



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2017

Thèse N° 039/17

# CELLULITES CERVICO-FACIALES (A PROPOS DE 19 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/02/2017

PAR

Mr. Taleb Mohamed Sidi Mohamed  
Né le 31 Décembre 1987 à Mauritanie

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cellulite - Face - Dent - Mediastinite - Antibiothérapie - Drainage

JURY

M. HACHIMI MOULAY AHMED..... Professeur agrégé d' Anesthésie réanimation	PRESIDENT
M. OUDIDI ABDELLATIF..... Professeur d' Oto-Rhino-Laryngologie	RAPPORTEUR
Mme. ABDELLAOUI MERIEM..... Professeur agrégé d' Ophtalmologie	JUGES
M. SHIMI ABDELKARIM..... Professeur agrégé d' Anesthésie réanimation	
Mme. YAHYAOUI GHITA..... Professeur assistant de Microbiologie - Virologie	MEMBRE ASSOCIE



**SOMMAIRE**

---

<b>SOMMAIRE</b> .....	1
<b>ABREVIATIONS</b> .....	3
<b>INTRODUCTION</b> .....	4
<b>DEFINITION</b> .....	7
<b>HISTORIQUE</b> .....	9
<b>PREMIERE PARTIE : PARTIE THEORIQUE</b> .....	13
<b>RAPPELS</b> .....	14
I. ANATOMIE : .....	15
II. PATHOGENIE .....	20
III. ETIOLOGIES .....	22
IV. BACTERIOLOGIE: .....	24
V. ETUDE CLINIQUE : .....	26
VI. TRAITEMENT .....	39
VII. ELEMENTS PRONOSTIQUES.....	48
VIII. COMPLICATIONS : .....	49
<b>DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE</b> .....	52
I. OBJECTIFS : .....	53
II. MALADES ET METHODES.....	54
III. RESULTATS.....	63
<b>TROISIEME PARTIE : DISCUSSION</b> .....	74
<b>CONCLUSION</b> .....	88
<b>RESUMES</b> .....	92
<b>ILLUSTRATIONS</b> .....	96
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	104

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>BK</b>	: Bacille de Koch
<b>DHB</b>	: Dermo-Hypodermes Bactériennes
<b>DHBN</b>	: Dermo-Hypodermes Bactériennes Nécrosantes
<b>Enfant M</b>	: Enfant Masculin
<b>FN</b>	: Fasciites Nécrosantes
<b>GsRh</b>	: Groupage Sanguin et Rhésus
<b>HED</b>	: Hématome extradural
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne
<b>LED</b>	: Lupus érythémateux disséminé
<b>OHB</b>	: Oxygénothérapie Hyperbare
<b>SFD</b>	: Société Française de Dermatologie
<b>VADS</b>	: Voies aérodigestives supérieures

A decorative scroll graphic with a black outline and grey shading on the rolled-up ends. The word "INTRODUCTION" is written in a bold, black, sans-serif font and is underlined with a thick black line.

# INTRODUCTION

Le terme de cellulite cervico-faciale regroupe un ensemble d'affections pour lesquelles la nosologie est complexe et a été plusieurs fois discutée.

On pourrait les définir comme l'ensemble des affections bactériennes atteignant les tissus mous de la face et du cou, à l'exception des abcès bien délimités et des affections contenues dans un espace anatomique (angine, par exemple).

Depuis Baurienne (01) en 1764 qui a publié les premiers cas et Fournier en 1883 (02), les infections profondes des tissus mous ont connus de nombreuses appellations: cellulites, gangrènes fulminantes (03), foudroyantes (02), érysipèles nécrosantes (04,07), fasciites nécrosantes, cellulites nécrosantes synergistiques (maladie de Melaney) (05), cellulites clostridiales (06)...sans qu'il n'y ait de véritable classification homogène.

La localisation cervicale n'échappe pas à ce flou nosologique, certains auteurs utilisent le terme de « cellulitis » (03, 05) terme anglais générique dont la localisation en profondeur reste imprécise (comprend-elle le muscle, comme les myonécroses? les aponévroses comme les fasciites?); d'autres auteurs traitent les « deep neck infections » (infections profondes du cou) en excluant les abcès (8, 9).

Les cellulites cervico-faciales représentent aujourd'hui l'une des urgences ORL les plus graves, qui engage très rapidement le pronostic vital et nécessite une prise en charge multidisciplinaire immédiate.

Elles réalisent une affection nécrosante extensive, se développant à partir d'une infection banale, pharyngée ou dentaire, et diffusante le long des cloisonnements aponévrotiques de la face et du cou, vers le médiastin (9).

La santé bucco-dentaire a un impact sur l'état général et la qualité de vie de chacun. Or, une affection chronique et très fréquente sévit dans la population générale: il s'agit de la carie dentaire. Celle-ci est une maladie infectieuse de la dent dont les complications sont potentiellement graves (08).

Ce travail rapporte les caractéristiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives d'une série de dix neuf patients hospitalisés pour cellulite cervico-faciale, et dégage les principales implications susceptibles d'en améliorer la prise en charge.

A decorative scroll graphic with a black outline and grey shading on the left and right sides, suggesting it is unrolled. The word "DEFINITION" is written in a large, bold, black, sans-serif font in the center of the scroll. The word is underlined with a thick black horizontal line.

**DEFINITION**



Les cellulites cervico-faciales correspondent à une infection des tissus celluloadipeux du cou et de la face qui se propage à partir d'un foyer infectieux de voisinage (10).

Des nombreux termes ont été utilisés pour désigner cette pathologie selon sa localisation ou son mode évolutif: myonécrose, fasciite nécrosante, gangrène, gangrène gazeuse, gangrène cutanée anaérobie (11,12).

Dans cette étude, nous conservons le terme de cellulite pour bien montrer que l'infection se développe dans les espaces cellulaires de la face selon une topographie particulière.

Le point de départ dentaire est à l'origine de la majorité des cellulites de la face et du cou (6 ,8 ,13).

Les espaces cellulaires de la face communiquent entre eux, ce qui explique qu'à côté des formes circonscrites, les plus fréquentes, peuvent aussi se développer des formes diffusantes (13, 14).

En effet, tout se prête sur le plan anatomique à la diffusion large du processus infectieux le long des aponévroses cervicales qui est source de nombreuses complications (15), d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce et multidisciplinaire qui est le seul garant d'un bon pronostic(16).

En dehors du facteur anatomique, d'autres facteurs apparaissent déterminants dans l'évolution d'une cellulite circonscrite vers la forme diffusante : l'absence ou l'insuffisance d'un traitement chirurgical adapté, le recours à une antibiothérapie non dirigée vers les anaérobies et la prescription d'anti-inflammatoires (13, 15, 17).

Les cellulites cervico-médiastinales sont dues à une infection de la cavité buccale, de l'oro-pharynx ou de la face (18, 19).

A decorative scroll graphic with a black outline and a grey shadow. The scroll is unrolled in the middle, revealing the word "HISTORIQUE" in a bold, black, sans-serif font. The word is underlined with a thick black line. The scroll has a small grey circle at the top right corner, suggesting a binding or a page edge.

# HISTORIQUE

Les cellulites sont connues depuis la nuit des temps. Dès l'antiquité, Hippocrate, Galien, Celse, ainsi que l'arabe Razi avaient déjà remarqué la différence de pronostic entre les formes circonscrites évoluant vers l'abcédation et la guérison, et les formes diffuses presque toujours spontanément mortelles (20).

Hippocrate décrit aux temps originels de la médecine: «qu'avec un sphacèle d'une dent, une forte fièvre qui survient et le délire sont funestes, et si le malade en réchappe, la plaie suppure et les os s'exfolient ».

«Il préconisait l'avulsion des dents «branlantes», mais n'avait pas d'indication thérapeutique appropriée en cas d'accident évolutif de dent de sagesse, ni pour les abcès qu'il connaissait parfaitement, mais soignait notamment avec de la bouillie de lentilles » (20,21).

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

Au XVIème siècle, Ambroise Paré, le père de la chirurgie a exprimé déjà l'intérêt de la chirurgie dans cette pathologie.

En 1746 ; Forthergill parle d'un « mal putride » de la gorge.....

Au début du XIXème siècle, Wilhelm Friedrich Van Ludwig décrit les phlegmons du plancher de la bouche qui porteront à tort le nom de « Angine de LUDWIG ».

Cette entité avait été mentionnée une trentaine d'années avant lui par Wells puis par Gensoul qui la croyaient de nature épidémiologique.

Van Ludwig, sur cinq patients souffrant d'une « induration gangréneuse des tissus conjonctifs du cou, qui se propage aux tissus enveloppant les muscles situés entre le larynx et le plancher de la bouche » insistait sur la vitesse d'extension de cette cellulite, le caractère ligneux de la tuméfaction, la discrétion de l'inflammation pharyngée et de l'atteinte ganglionnaire, l'absence de suppuration (20,22).

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

Il dit à l'occasion d'une leçon intitulée: « inflammation des muscles de la région supérieur du cou » à l'hôpital- Dieu de Lyon: «j'espérais être assez heureux pour ne plus avoir à observer cette maladie.....».

En 1897, l'école française avec Veillon et Zuber publie: «Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie», ils détaillèrent les anaérobies non clostridiens de la flore endogène, reconnus comme capables d'avoir un potentiel pathogène authentique.

Au XXème siècle, le traitement chirurgical par débridement du plancher de la bouche a permis de sauver un patient sur deux (20).

En 1943, le maintien de la liberté de voies aériennes supérieures a été préconisé par Williams et Guralnick, deux de leurs patients ayant été intubés.

Mais l'intubation a été longtemps condamnée par la majorité des auteurs car elle présentait davantage de risques et la trachéotomie est considérée au quasi unanimité comme la technique de choix (20,23).

Avec les progrès récents de l'anesthésie et de la réanimation, cette condamnation a été nuancée.

La découverte de la pénicilline par Alexandre Fleming en 1928, puis d'autres antibiotiques (sulfamides, métronidazole), a constitué une véritable révolution (24).

A cette même période, la nécessité primordiale du maintien de la liberté des voies aériennes était de plus en plus largement reconnue, et la conjonction de ces facteurs fit effondrer la mortalité des cellulites diffuses (20).

Mais l'arrivée des antibiotiques a fait éclipser la poursuite des travaux sur les germes anaérobies, car on pensait qu'ils allaient faire disparaître les infections à anaérobies (7).

A partir des années 1960, la tendance s'inverse et la pathologie due aux anaérobies revient au premier plan, d'une part grâce au perfectionnement des

méthodes de laboratoire qui rend leur isolement moins hasardeux à partir de prélèvements mieux faits, mais aussi peut-être à cause de l'usage accru de traitement antibiotiques épargnant sélectivement ces germes, leur donnant ainsi l'occasion de faire la preuve de leur pouvoir pathogène(25,26).

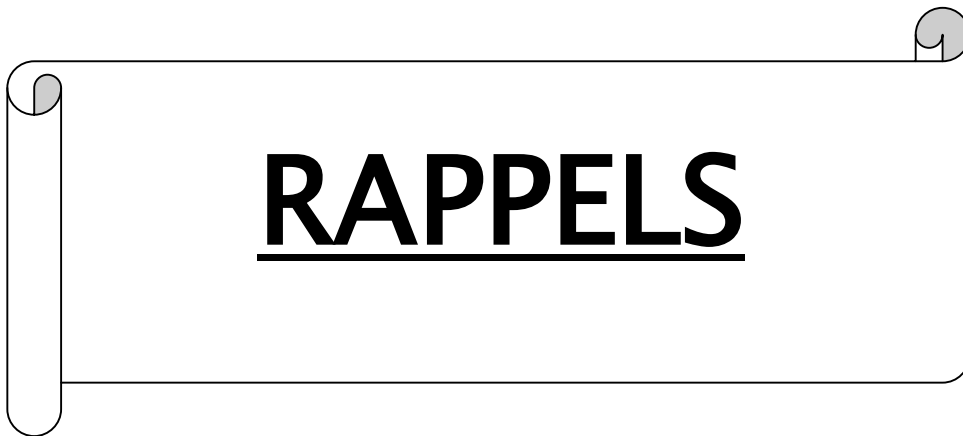
D'autres éminents médecins ont aussi contribué à l'élaboration d'une description soigneuse de cette pathologie et de son traitement chirurgical.

Nous citerons pour rendre hommage au sens clinique de ces génies de la médecine, qui n'avaient pas à leur époque la radiologie, la bactériologie, ni comme arme thérapeutique l'antibiothérapie, une maxime immortelle de Gensoul, qui illustre encore de nos jours la démarche thérapeutique à adopter: «Attendre est sage, à la condition d'attendre quelque chose, mais attendre par irrésolution, c'est la pire des fautes, le plus certain des dangers, la raison défend d'hésiter » (27).

En fin, on ne doit pas négliger le rôle de l'anesthésiste-réanimateur, qui permet de soulager ces malades qui souffrent, et de les prendre en charge dans les cas graves (27,28).



**PREMIERE PARTIE**  
**PARTIE THEORIQUE**



## **I. ANATOMIE**

Les cellulites se développent dans les espaces de glissement à contenu cellulo-adipeux des régions cervico-faciales englobant les loges qui communiquent entre elles (11).

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

Le tissu cellulo-adipeux cervico-facial occupe les intervalles compris entre les muscles et les plans ostéo-aponévrotiques.

Histologiquement, il est à l'origine constitué de cellules dérivées du mésenchyme primitif, les lipoblastes qui sont indifférenciées au départ subissent par la multiplication de leurs mitochondries, des transformations qui les amènent à l'état de lipocytes. Celles ci se chargent de graisse et deviennent peu à peu des vésicules adipeuses qui se pressent les unes contre les autres et s'assemblent en un véritable tissu conjonctif lâche.

Physiologiquement, ce tissu contribue à cloisonner les différents espaces mais aussi il facilite le glissement des muscles masticateurs et leur aponévrose sur les surfaces osseuses.

Il s'agit en fait d'une articulation appelée "espace de glissement à contenu cellulo-graisseux des muscles masticateurs" (9, 15, 29).

En pathologie, la connaissance de ces espaces a une importance déterminante dans la localisation des collections suppurées. En effet, ce sont des espaces inoculables par les multiples infections du voisinage et ils ont un rôle pathologique essentiel dans la propagation de l'infection(15,16).

#### **1.1 Constitution :**

Le tissu cellulo-graisseux facial, tissu de remplissage, sont formés d'un tissu conjonctif lâche comprenant des fibres élastiques et de collagène disposées en faisceaux et des cellules libres, et d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres



conjonctives, formant des lobules plus ou moins volumineux, le tout discrètement mêlé. De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques font partie de ce tissu conjonctif (16, 29).

## **1.2 Répartition :**

Ce tissu occupe différents espaces délimités par des insertions musculo-aponévrotiques sur les corticales osseuses de la mandibule et des maxillaires.

On distingue plusieurs régions ou loges anatomiques cervico-faciales communiquant entre elles, plus ou moins largement par des hiatus comblés de tissu cellulo-graisseux (16, 29).

### **1.2.1 Partie supérieure de la face**

#### **.Région orbitaire**

Dans la cavité orbitaire, il existe du tissu cellulo-adipeux qui remplit les espaces compris entre les muscles moteurs du globe oculaire et les espaces entre ces muscles et les parois osseuses (29).

#### **.Région nasale et labiale supérieure**

Le tissu celluleux y est abondant, il est cloisonné, ce qui limite la diffusion de l'infection (29).

### **1.2.2 Partie inférieure de la face ou partie bucco-pharyngienne :**

**.Région massétérine:** Le tissu celluleux englobe classiquement le masséter(14).

**.Région zygomatique:** Elle contient les muscles ptérygoïdiens et du tissu cellulo-graisseux dans lequel cheminent l'artère maxillaire interne et le nerf maxillaire inférieur(14).

**.Région ptérygo- maxillaire:** Le tissu celluleux se glisse entre les éléments musculaires de cette région profonde dont l'atteinte se traduit par des signes directs superficiels(29).

**.Région palatine:** Il n'existe pas de tissu cellulaire, le pus se collecte en abcès sous périoste(29).

**.Région temporale:** Le tissu cellulaire pénètre dans cette région par le canal temporo-zygomatique et forme une masse cellulo-adipeuse semi-fluide, développée surtout à la partie externe et inférieure de la loge entre le muscle temporal et son aponévrose. Il passe au bord antérieur du muscle et tapisse sa face profonde (14, 29).

**.Région génienne:** Les différents espaces inter- musculaires sont comblés par du tissu cellulaire lâche, c'est là que se collecteront les phlegmons géniens. Ce tissu cellulaire communique avec les fosses temporale et zygomatique(29).

A la partie la plus reculée de la région, entre le masseter et le buccinateur, il forme la boule graisseuse de BICHAT (14, 29).

**.Région para pharyngienne:** Elle se subdivise en (14):

- espace rétro-stylien ou sous parotidien postérieur.
- espace pré-stylien qui comprend 2 régions:
  - région parotidienne, loge parotidienne avec la glande, les vaisseaux et nerfs ;
  - région para-amygdalienne ou espace sous parotidien antérieur.

**.Région mentonnière et labiale inférieure:** Dans cette région, le tissu cellulaire forme un coussin dans la concavité du fer à cheval de la mandibule. Ce secteur est en relation avec les régions carotidienne, ptérygo-maxillaire, para-amygdalienne, thyro-hyo-épiglotique, para-laryngée en arrière, et en avant le creux sus claviculaire et le médiastin(16,18).

**.Le plancher buccal:** Deux étages subdivisent ce plancher (14, 29):

- un étage supérieur ou sus-mylo hyoïdien, sous muqueux ;
- un étage inférieur ou sous mylo- hyoïdien, sous cutané.

### 1.2.3 Médiastin :

Le médiastin est divisé en (14, 31):

- Un médiastin postérieur, contenant essentiellement l'œsophage thoracique, l'aorte descendante, les veines azygos, le canal thoracique et la chaîne sympathique ;
- Un médiastin antérieur, lui-même subdivisé par la crosse aortique en médiastin inférieur ou région cardiaque, et médiastin supérieur contenant la trachée, les bronches souches, les vaisseaux supra cardiaques et les nerfs vagues et phréniques.

Les items retenus pour décrire la propagation médiastinale des cellulites cervico-faciales sont donc: médiastin postérieur, médiastin antéro-supérieur et antéro-inférieur (14, 29).

## **2- La situation des apex par rapport aux tables osseuses**

### **2.1 Au maxillaire supérieur**

Les apex sont plus proches de la table externe sauf pour les racines palatines des prémolaires et molaires. Les dents donnent des abcès plutôt vers les vestibules mais on peut observer des abcès palatins à partir de l'incisive latérale ou la racine palatine de la première molaire(14).

### **2.2 A la mandibule**

On prendra en repère la première molaire qui est équidistante par rapport aux tables osseuses et qui est située à l'aplomb du muscle mylo-hyoïdien (14, 29).

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

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

Le tissu cellulaire facial forme un tout malgré le cloisonnage musculo-aponévrotique (14). Il est par ailleurs en continuité avec les espaces cellulaires voisins c'est-à-dire que tout se prête sur le plan anatomique à une large diffusion éventuelle du processus infectieux(29). Ainsi ces bases fondamentales permettent de mettre en évidence les relations anatomiques et étiopathogéniques au sein du complexe architectural cranio-cervico-facial qui est une "région carrefour de spécialités" et expliquent le polymorphisme clinique des troubles infectieux d'origine dentaire notamment dans leurs manifestations médiastinales, oculo-orbitaires, endocardiaques et cérébrales (14, 26, 29).

## **II. PATOGENIE**

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

### **1- La voie directe**

Semble être le moyen le plus courant. Le pus formé autour de l'apex ; peut s'évacuer par différentes voies (25, 30, 31):

- radiculaire
- ligamentaire
- alvéolaire.

Le pus migre de l'apex dentaire vers l'extérieur en soulevant le périoste avant de le fistuliser.

Il faut aussi noter le rôle favorisant des mouvements des joues et lèvres ainsi que le phénomène de pesanteur: le pus a tendance à fuser vers les parties les plus déclives mais s'il rencontre sur son passage une barrière osseuse ou musculo-aponévrotique, il prend une direction différente de celle que lui aurait donnée son propre poids(29).

Les insertions musculo-aponévrotiques déterminent la direction de l'infection au départ, puis à la faveur du cloisonnement qu'elles réalisent, elles limitent l'infection à une des loges anatomiques pour constituer une cellulite circonscrite(14).

### **2- 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(19).

### **3- La voie veineuse**

Par phlébite, péri-phlébite et micro embolies septiques; 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 local(30, 32).

### **4- La voie parulique sous périostée**

Chaque fois que l'anneau gingival qui sertit la dent a relâché, l'infection peut glisser sous le périoste et par la voie d'un abcès parulique parvenir au tissu cellulaire(33).

### **III. ETIOLOGIE**

#### **1- Les causes déterminantes**

##### **1.1 Les causes dentaires proprement dites**

L'infection apicale est la cause la plus fréquente (8,11, 18, 21). Elle peut succéder à:

- des complications de la carie dentaire {fugue I} ;
- un traumatisme dentaire (nécrose pulpaire à bas bruit) ;
- un traitement canalaire mal conduit ou compliqué.

##### **1.2 Les causes péri-dentaires**

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 (30).

La cellulite peut succéder à la péri coronarite au cours des accidents d'avulsion ou de désinclusion fréquents au niveau de la troisième molaire mandibulaire (21,34).

##### **1.3 Les causes thérapeutiques et iatrogènes**

Manœuvres de dentisterie opératoire, détartrage, surfaçage, prothèse sur dent vivante(13).

Traitement orthodontique par traction ou pressions excessives qui mortifient la dent(13,30).

Extraction d'une dent infectée sans couverture antibiotique ou mauvais curetage alvéolaire(12,13).

##### **1.4 Les autres causes**

Traumatisme loco-régional (fracture mandibulaire) ;

Infection d'un organe de voisinage;

Cellulite cervico-faciale due à une maladie générale (étiologie tuberculose ou HIV) (35,36).

## 2- Les causes favorisantes

Beaucoup d'auteurs ont conditionné la survenue de la cellulite par la présence d'un facteur favorisant (8, 11, 17, 36):

- Mauvaise hygiène bucco-dentaire ;
- Diabète: la littérature le classe comme le facteur de risque le plus fréquemment en cause de ces cellulites diffuses ;
- Terrain immunodéficient (HIV) ;
- Le tabagisme ;
- La prise des anti-inflammatoires ;
- Traitement immunodépresseur ;
- Le froid parfois incriminé d'agir sur la baisse de la circulation sanguine;
- Malnutrition ;
- Leucopénies ;
- Ethylisme ;
- Toute affection grave débilante.



## **IV. BACTERIOLOGIE**

La flore bactérienne de la cavité buccale est polymorphe (11, 25, 31). Il n'existe pas de germes spécifiques des cellulites d'origine dentaire (31). C'est une association synergique d'anaérobies (30%) et d'aérobies (70%); (25, 33, 37).

La cavité buccale est l'un des sites les plus septiques du corps humain (31). C'est un des meilleurs milieux de culture pour l'ensemble des micro-organismes: température constante, humidité permanente, approvisionnement régulier.

La flore buccale est toujours présente, mais ne se manifeste pas. Il y a en effet un équilibre entre la flore et le milieu buccal (33).

Quelques espèces vont en s'associant provoquer une exaltation de leur virulence et d'autres jusqu'ici saprophytes vont devenir pathogènes dans certaines conditions ; Ainsi cet équilibre sera rompu (31, 33, 34).

Ces conditions seront:

### **> D'ordre général:**

- lors de la baisse de l'état général;
- au cours de certaines maladies ;
- dans la déficience nutritionnelle;
- lors d'intoxication par une thérapeutique intensive

### **> D'ordre local:**

- traumatisme local: extraction, détartrage, incision septique;
- infection aiguë.

Ainsi donc, en résumé, les germes impliqués dans les infections d'origine dentaire sont des saprophytes de la cavité buccale. Ces infections sont polymicrobiennes mixtes, aéro-anaérobies (il n'y pas de germes spécifiques) (31).

Il existe normalement 70% d'aérobies pour 30% d'anaérobies, en cas d'infection aiguë, ces proportions s'inversent, les anaérobies dominant (22, 23, 33). Selon la

flore microbienne en cause, le tableau clinique sera celui d'une suppuration franche si les aérobie dominant, et au contraire l'absence de collection purulente caractérisera les infections par les germes anaérobies qui sont plus angoissantes(25).

Parmi les cocci Gram positif, les streptocoques beta-hémolytique sont le groupe de micro-organismes le plus identifié comme responsable des cellulites cervico-faciales (37,38):

- Streptocoques beta-hémolytiques (groupes A, B, C, F, et G);
- Staphylocoques aureus;
- Streptocoques iniae;
- Streptocoques pneumoniae.

Chez les enfants, on trouve dans la littérature que l'haemophilus a été retrouvé dans un certain nombre de cas (31).

Parmi les bacilles gram positif anaérobies stricts, on évoque l'actinomyces. Il y a également les mycoses et le bacille de koch (BK) qui peuvent être responsables de ces cellulites (31,39).

## **V. ETUDE CLINIQUE**

### **1- Description générale des cellulites**

Les cellulites odontogènes, résultant le plus souvent d'une nécrose pulpaire, peuvent passer par différents stades avant de se manifester cliniquement comme de véritables cellulites (20).

La cellulite est précédée en général d'une phase de périodontite aiguë correspondant à la suppuration du granulome périapical. Cette phase est marquée par une douleur très vive, localisable par le patient. Non traitée ou mal traitée, cette périodontite peut évoluer et donner lieu à un abcès sous-périosté ou sous-muqueux (18, 40, 41).

Cliniquement, on peut observer une tuméfaction fluctuante avec hyperhémie; une douleur en fonction de la distension des tissus mous et des adénopathies. Des signes généraux sont possibles: fièvre, asthénie, céphalées. Parfois cependant, la cellulite débute d'emblée.

La cellulite proprement dite va passer successivement par différents stades (32, 42, 43):

- Stade séreux,
- Stade d'abcédation ou de suppuration,
- Stade de fistulisation,
- stade de régression.

Parfois la cellulite peut évoluer selon le mode subaigu, chronique, ou alors diffus en l'absence de thérapeutique adéquate (44).

## 2- Les formes cliniques

### 2.1 Les formes évolutives

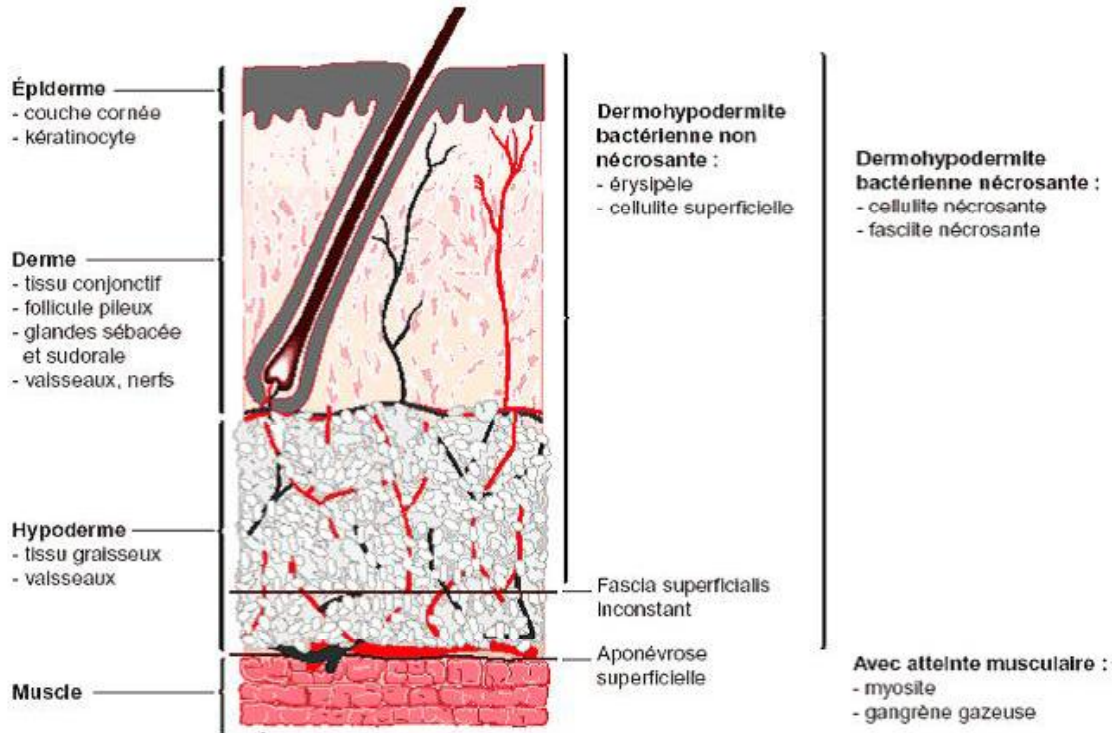
De nombreuses classifications ont été proposées en fonction des bactéries retrouvées, des localisations anatomiques, de la présence de gaz ou non, de l'aspect de la peau. La conférence de consensus en 2001 sous l'égide de la Société Française de Dermatologie (SFD) (45) a différenciée les cellulites en fonction du type de tissu atteint et de la profondeur par rapport au fascia superficialis. Cette classification anatomique délimite ainsi de la superficie vers la profondeur:

- Les dermo-hypodermes bactériennes (DHB), semblables cliniquement à l'érysipèle (45).
- les dermo-hypodermes bactériennes nécrosantes (DHBN) qui ne touchent pas l'aponévrose superficielle.
- les fasciites nécrosantes (FN) qui touchent l'aponévrose superficielle et peuvent nécroser le muscle (44).
- À part, les dermo-épidermes microbiennes: cellulite streptococcique périanales, les dermo-hypodermes non infectieuses: cellulite éosinophile de Wells (27).

Finegold a proposé une classification en fonction du germe en 1977 (06):

	Cellulite clostridiale	Myosite clostridiale(gangrène gazeuse)	Myosite streptococcique anaérobie	Fasciite nécrosante synergique	Cellulite nécrosante synergique
Signes généraux de sepsis	+	++++	++	++	++
Douleur locale	+	+++	Tardive	+	++
Œdème local	+	++	+++	++	++
Gaz	++ à++++	++	++	+/_	+/_
Aspect de la peau	Normalou presque	Tendue, blanche ou avec bulles gangreneuse	Peut être cuivrée	Brune, rouge, pale, ou gangréneuse	Oedématiée rouge, ou gangréneuse
Aspect de l'exsudat	Purulent, brunâtre	Liquide, séreux odeur putride	Séropurulent	Variable odeur putride	Purulent
Examen direct de l'exsudat	Abondants, polynucléaires neutrophiles	Quelques polynucléaires neutrophiles	Nombreux polynucléaires neutrophiles	polynucléaires neutrophiles	polynucléaires neutrophiles en nombre variable
Etiologie	Bacilles gram+ Clostridium	Bacilles gram+ Clostridium	Cocci Gram + streptocoque (+streptocoque aérobie, staphylocoque)	Flore souvent mixte, streptocoque aéro et anaérobie, staphylocoque occasionnellement	Flore mixte, streptocoque, aéro et anaérobie, bactéroïdes coliformes
Chirurgie	Incision adaptées et débridement	Excision large de tous les muscles infectés	Excision des muscles nécrosés	Incisions large si absence de réponse aux antibiotiques	Incisions larges

Cette conférence de consensus prône l'abrogation du terme de cellulite, car il existe une confusion dans la description des espaces touchés par les « cellulites » (le tissu cellulaire sous-cutané), confusion elle-même induite par les termes trop proches de fascia superficialis et aponévrose superficielle. L'évolution de la discussion dans le texte long de la conférence de consensus finit par regrouper sous une même entité les DHBN et les FN en « dermo-hypodermite nécrosante avec ou sans fasciite nécrosante » (DHBN-FN), terme qui semble être assez proche de la définition de cellulite dans l'esprit chirurgical (45, 47). Ceci nous montre la difficulté de la délimitation d'une affection qui se définit quasiment par l'absence de limites.



### Classification nosologique anatomique (45)

Cette classification est facile à appliquer en ce qui concerne les membres car les portes d'entrées cutanées sont plus fréquentes (45,48), alors que dans le cou les portes d'entrées sont plus profondes (44, 49).

En pratique, ces classifications sont parfois difficiles à utiliser et cliniquement on retrouve plutôt un continuum de ces différentes entités nosologiques de la collection aux nécroses musculaires en passant par des tissus mortifiés qui est le plus souvent retrouvé.

Aucune classification ne prend en compte cette disparité des définitions au sein d'un même foyer infectieux: un abcès localisé n'aura pas du tout la même gravité qu'une collection entourée de foyers de nécrose des tissus. Il semble néanmoins que la présence de gaz soit reconnue comme un facteur de gravité de l'infection, notion qu'il faut probablement modérer s'il existe un traumatisme, une cavité fistulisée ou ponctionnée (28, 50).

### 2.1.1 Les cellulites aiguës circonscrites

- **La cellulite séreuse:**

Les signes généraux sont nuls ou peu marqués (32).

Après un épisode d'algies dentaires (signes d'une desmodontite aigue), on assiste à une tuméfaction œdémateuse mal limitée recouverte d'une peau tendue, chaude, lisse et de couleur normale; elle efface les méplats, comble les sillons de la face. 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 (il n'y a pas de signe du godet). Les mouvements de la langue et de la mimique sont gênés par l'infiltration des tissus; et le trismus est d'autant plus serré que la dent causale est plus postérieure (34, 43).

L'examen endobuccal, orienté par l'interrogatoire et la topographie de la cellulite, détermine la dent causale. La radiographie rétro alvéolaire objective d'éventuelles lésions péri apicales et confirme le diagnostic étiologique (35).

Ce stade est réversible. Il peut évoluer vers la résolution ou vers la suppuration(40).

- **La cellulite suppurée:**

Succède à la forme séreuse; c'est le stade d'abcédation caractérisé par des signes locaux et généraux d'un abcès chaud dont les défenses du sujet limitent l'extension aux seuls tissus cellulaires de l'espace anatomique qui jouxte la dent causale (29, 34, 41).

Les douleurs plus importantes prennent un caractère continu, lancinant, irradiant, gênant l'activité psychique et professionnelle, empêchant l'alimentation et entraînant l'insomnie.

Les signes généraux sont constants: fièvre asthénie, céphalées, pâleur....

La tuméfaction est relativement bien délimitée, l'épithélium de recouvrement devient rouge, lisse, vernissé.

La palpation est très douloureuse; montre une augmentation de la chaleur locale met en évidence une infiltration œdémateuse qui prend le godet et donne une sensation de fluctuation. La tuméfaction ne se dissocie pas du plan cutané et fait corps avec la table osseuse correspondante (28, 43, 51).

-L'évolution peut être diverse en l'absence de traitement correct (27, 49):

- fistulisation spontanée à la peau ou à la muqueuse ;
- migration dans les espaces cellulaires voisins ;
- passage à la chronicité.

-Les complications peuvent être (34, 51, 52):

- Locales: diffusion locale et ostéite corticale.
- Régionales: cellulite aigue diffusée; thrombophlébite cervico-faciale; sinusite d'origine dentaire; arthrite temporo- mandibulaire.
- Générales: septicémies endocardite bactérienne de cause dentaire.
- **Cellulite gangreneuse:**

C'est une forme intermédiaire entre la cellulite circonscrite suppurée et la cellulite diffuse. Forme rare, caractérisée par une gangrène localisée, une destruction tissulaire par nécrose (43, 53).

Les signes locaux et généraux prennent des caractères graves: température à 39-40°C, faciès d'infecté, asthénie, abattement, les téguments sont blafards, tendus, la muqueuse est violacée, grisâtre (43,53). Il s'agit d'une cellulite suppurée avec des crépitations perceptibles à la palpation (50).

Les signes inflammatoires superficiels et bénins de la cellulite séreuse s'aggravent avec une infiltration plus importante. La ponction et l'incision de drainage ramènent du pus fétide, séropurulent, grisâtre avec présence de gaz



[Figure II] (54). Cette allure de pseudo gangrène gazeuse n'est pas confirmée par la bactériologie, il n'y a pas de germes spécifiques isolés, les anaérobies en seraient responsables (31).

### **2.1.2 Les cellulites aiguës diffusées**

Il faut distinguer (37):

- les cellulites diffusées qui représentent l'extension des cellulites circonscrites;
- les cellulites diffuses d'emblée ou cellulites malignes, redoutables et de pronostic grave {fugue VII};
- Les cellulites diffuses s'installent rapidement sans phase de latence tout comme la cellulite gangreneuse.

Sur le plan général, ces cellulites sont caractérisées par un choc toxico-infectieux grave avec des frissons, transpiration, dissociation entre le pouls et la température, polypnée, pâleur, hypotension artérielle (43, 48).

Au début la tuméfaction est limitée, molle, non fluctuante et peu douloureuse. Très vite, elle s'étend et présente une dureté ligneuse, recouverte d'une peau ou d'une muqueuse d'aspect livide et tendu.

L'évolution varie en fonction de la réaction immunitaire du patient, de la virulence des germes, du traitement prescrit et de sa précocité (55, 56).

Après 5 à 6 jours, apparaît une suppuration: le pus de petite quantité au départ, est louche, gazeux, d'odeur insoutenable (fétide) avec des débris sphacelés (57, 58, 59).

Les dégâts locaux sont impressionnants: destruction des muscles et aponévroses, thrombose veineuse, hémorragie suite à l'ulcération vasculaire (34, 56, 60).

Les formes cliniques les plus fréquentes dans la littérature sont (23, 61, 62) :

- cellulite maligne de la face (phlegmon diffus de PETIT-DUTAILLIS);
- cellulites diffuses sus mylo-hyoidiennes (angine de GENSOUL LUDWIG);
- cellulites péri-pharyngiennes (angine de SENATOR);
- cellulites diffuses sous mylo-hyoidiennes (phlegmon diffus de Lemaître et RUPPE).

- **cellulite diffuse gangreneuse :**

Se rapproche de la forme circonscrite mais cette tuméfaction est plus volumineuse, plus dure, plus douloureuse. Elle tend à s'étendre vers les étages sus et sous mylo-hyoidien et à déborder vers le coté sain. La peau est livide, parfois violacée, avec dilatation veineuse et possibilités de phlyctènes à contenu roussâtre, hématique. L'évolution est plus longue donnant finalement issue à du pus mêlé d'amas sphacelés d'odeur fétide (53, 57, 58).

A la différence des cellulites circonscrites, l'évolution de ces cellulites diffuses est quasi constamment mortelle en l'absence de traitement (53). Le décès peut être précoce, essentiellement par asphyxie liée à l'œdème pelvilingual et latéro-pharyngé au stade de cellulite diffuse, ou bien après plusieurs jours, résulter de l'extension directe du processus infectieux vers le médiastin, l'endocrâne ou de fréquentes complications pleuro-pulmonaires telle une pneumopathie d'inhalation (53, 63, 59).

### 2.1.3 Les cellulites sub-aiguës et chroniques

**.cellulites communes à germes banals:** Elles résultent de cellulites suppurées mal traitées ou peuvent évoluer d'emblée sur un mode subaigu ou chronique. Les signes généraux et fonctionnels sont nuls ou peu importants. Cliniquement, elles se présentent sous forme d'un nodule de forme variable, indolore à la palpation, adhérent à la peau mais mobilisable légèrement sur les plans sous jacents malgré la présence d'un cordon induré le reliant à la zone en cause (43, 64, 65). L'évolution est favorable avec un traitement adéquat mais l'aggravation est possible si (48):

- un réchauffement consécutif à un traumatisme local, à un réveil d'un foyer dentaire ou péri dentaire en cause ;
- un développement de la tuméfaction et une extension;
- une fistulisation.

## 2.2 Les formes topographiques

Elles occupent la zone anatomique dont elles portent le nom. En 1994, N. MBOUP avait noté 69,3 % de localisations mandibulaires (39):

- Il faudrait vérifier l'état des molaires inférieures dont l'infection des racines diffuse rapidement vers les loges cervicales (66);
- Les formes diffuses étaient toutes rencontrées dans le plancher buccal alors que les formes circonscrites et diffusées se répartissaient presque à égalité entre le maxillaire et la mandibule (66).

### 2.2.1 Les cellulites géniennes

Elles sont en rapport avec une infection des racines vestibulaires des prémolaires et des molaires supérieures. La canine peut donner une cellulite naso-génienne (64).

La périostite de la dent de sagesse inférieure; forme l'abcès migrateur buccinato-mandibulaire de Chompret et L'Hirondel ; et se traduit par une tuméfaction en forme de massue du côté vestibulaire. L'extrémité postérieure atteint le capuchon muqueux et la pression de la tuméfaction fait sourdre du pus sous le capuchon muqueux: signe pathognomonique (65).

### **2.2.2 Les cellulites labiales et labio-mentonnières**

. **Cellulite labiale inférieure et mentonnière:** Elle est en rapport avec les dents antéro-inférieures. Les muscles carré et houppe du menton conditionnent son évolution: si elle évolue en dessus de ce cloisonnement anatomique, la lèvre inférieure est déformée ; si l'évolution se fait au dessous, c'est le menton qui est tuméfié (58, 67).

. **Cellulite labiale supérieure et sous narinaire:** Le muscle myrtiliforme guide l'évolution de l'infection soit au-dessus de lui vers le seuil narinaire ou la cloison, soit au-dessous de lui en direction de la lèvre supérieure, Les incisives supérieures sont responsables de l'infection (67).

### **2.2.3 Les cellulites massétérines**

Rares, sont surtout en rapport avec l'infection d'une dent de sagesse; la deuxième molaire supérieure peut être aussi responsable (67).

Un trismus important et des douleurs intenses accompagnent l'infection. La fluctuation est difficile à mettre en évidence en raison du cloisonnement de la loge. Son extériorisation est tardive et elle peut diffuser dans la région avec laquelle elle communique (18,48).

### **2.2.4 Les cellulites temporales**

Elles remontent le long de la face interne de la mandibule et se développent dans la fosse temporale. Elles s'accompagnent d'un œdème en sablier au-dessus et en dessous du zygoma (44).

### **3- Les examens para-cliniques**

Surtout pour faire le diagnostic étiologique (35, 68).

#### **3-1 La radiographie classique:**

Une radiographie panoramique dentaire permet de mettre en évidence les lésions dentaires et des tissus adjacents (67,69).

#### **3.2 L'imagerie médicale moderne**

Le scanner et ou la résonance magnétique peuvent être utilisés pour évaluer l'extension des cellulites diffuses et permet de rechercher un épanchement pleuro-péricardique, la tomodensitométrie pour le bilan de l'extension médiastinale et son retentissement sur les structures atteintes ou Adjacentes [Figure III] (33, 69, 70, 71).

#### **3.3 Les examens bactériologiques et antibiogramme**

Permettent de reconnaître l'agent causal, et éventuellement sa sensibilité aux antibiotiques (38, 39, 72).

#### **3.4 Les examens de routine**

Doivent être demandés chez tous les patients hospitalisés pour une cellulite cervico-faciale (62):

- la glycémie
- la numération formule sanguine(NFS)
- CRP
- la vitesse de sédimentation (VS)
- Sérologie HIV

## 4- Le diagnostic

### 4.1 Le diagnostic positif

Pour les localisations d'observation courante, le diagnostic de cellulite cervico-faciale est facile à poser (73).

-L'interrogatoire précisera:

- l'épisode dentaire initial
- La fréquence des épisodes dentaires
- le type d'évolution
- la symptomatologie.

Porter l'attention sur le terrain, les facteurs déclenchant et favorisants.

-L'examen clinique exo-buccal (inspection et palpation) précisera la nature de la tuméfaction (siège, consistance, ...), l'aspect des téguments ...

L'examen endo-buccal recherchera la dent causale ou une cause péri dentaire: à chaque territoire correspond une dent ou un groupe de dents. Cependant, il ne faudrait pas verser dans cette facilité qui réserve parfois des surprises (43, 62, 73).

-Les examens complémentaires (radiographies dentaires, examens bactériologiques) aideront à confirmer le diagnostic (65).

### 4.2 Le diagnostic étiologique

Les examens cliniques et para-cliniques rechercheront une étiologie dentaire ou peri-dentaire, cutanée, otologique ou de la sphère ORL (35, 70):

- infection apicale
- péri coronarite
- parodontolyse
- traumatisme loco régional

- infection d'un organe de voisinage
- angine
- atteinte cutanée (furoncle)
- otite externe surinfectée.
- La carie dentaire négligée et laissée à elle-même ou mal traitée était la principale cause de ces cellulites [Figure I]. KPEMISSI (74) en avait trouvé 88.46 %.
- La plupart des auteurs ont souligné le rôle favorisant de la mauvaise hygiène buccale, de la grossesse, du déficit immunitaire et des tares telles que le diabète (75,74).
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens semblent favoriser le développement d'une cellulite cervico-faciale (76).

## **VI. TRAITEMENT**

### **1- Buts :**

Le traitement des cellulites cervico-faciales vise à (21, 58, 68):

- Lutter contre l'infection;
- Stopper l'évolution de la cellulite et évacuer la collection suppurée;
- Soulager le patient et le guérir en supprimant la cause identifiée;

La nature du traitement (médical, chirurgical ou médico-chirurgical) dépend l'évolution.

Le pronostic (parfois vital) est fonction de la précocité du diagnostic et du traitement. Ce dernier doit tenir compte du stade d'évolution et de l'état général du malade (64).

### **2- Moyens et Méthodes**

#### **2.1 Les moyens médicaux**

##### **2.1.1 Les antibiotiques**

Une gamme assez large de produits nous est offerte pour les prescriptions antibiotiques. Rappelons d'emblée que pour préserver l'efficacité de cette arme merveilleuse qu'est l'antibiothérapie, il faut l'utiliser à bon escient. Elle ne se substitue pas aux autres moyens thérapeutiques spécifiques. Elle fait appel au sens clinique du praticien et à son expérience pour juger de la nature de l'antibiotique, de la durée, de l'association à un éventuel geste chirurgical et même de l'opportunité d'un antibiogramme (24, 68, 77).

L'antibiothérapie n'est jamais anodine. L'objectif est d'agir sur la flore pathogène en cause, qu'elle soit spécifique ou non, identifiée ou seulement



suspectée (55). Cet objectif, fonction de l'efficacité de l'antibiotique, ne pose aucun problème si l'agent bactérien a été isolé ou si un antibiogramme a été réalisé (78).

Compte tenu du polymorphisme des germes rencontrés, le choix des antibiotiques reposera sur la sensibilité du micro organismes prédominants pathogènes ou suspectés de l'être et aussi devant l'urgence thérapeutique. Un antibiotique à large spectre connu pour son efficacité dans la sphère orale sera utilisé (55). L'antibiogramme permettra secondairement d'ajuster éventuellement le traitement.

### **2.1.2 La corticothérapie**

Ce traitement peut se justifier pour combattre d'urgence un œdème entraînant des troubles respiratoires. Les corticoïdes ont une action dépressive connue sur les mécanismes de défense immunitaire. On utilise sous couverture antibiotique l'Hydrocortisone 200 à 250 mg /jour en perfusion pendant 3 à 4 jours (11, 19, 72).

### **2.1.3 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens**

L'utilisation de l'anti inflammatoire est largement controversée. Ces derniers sont incriminés comme un facteur favorisant la virulence et la prolifération microbienne (17,76). Ils ont donc, tout comme les corticoïdes une action dépressive sur les mécanismes de défense immunitaire.

Une corrélation pourrait alors être établie entre l'utilisation de l'anti inflammatoire et la sévérité de l'infection et leur évolution néfaste. Leur prescription doit être scrupuleusement contrôlée dans' des délais courts quand on est convaincu de l'efficacité de l'antibiothérapie (17, 28, 76, 78).

### **2.1.4 L'oxygénothérapie hyperbare(OHB)**

Elle n'est pas d'utilisation courante. Elle est considérée comme une mesure d'appoint au traitement anti anaérobies (79). Ses modalités d'utilisation ne sont pas standardisées (75).

### **2.1.5 Les antalgiques**

Il faut préférer ceux à base de paracétamol aux produits salicylés qui favorisaient l'hémorragie (18).

### **2.1.6 Les antiseptiques locaux**

Sont utilisés par voie; soit:

- Locale: bains de bouche à base de polyvidone iodée ou de chlorexidine ;
- In situ: solution d'antiseptiques et d'antibiotiques pour le lavage des poches purulentes (25).

### **2.1.7 L'alimentation**

Doit être suffisante en qualité et en quantité pour lutter efficacement contre l'infection (19). Deux voies sont possibles en dehors de l'alimentation par la bouche:

- la voie entérale: par sonde nasogastrique autant que possible du fait des perturbations de la déglutition;
- la voie parentérale: efficace mais ajoute des risques infectieux et est astreignante à cause de la surveillance et des contrôles chimiques et biologiques qu'elle impose (ionogramme, glycémie, glycosurie, protidémie,...) et nécessite un gros tronc veineux.

### **2.1.8 Les décontractants et les myorelaxants**

Les benzodiazepines comme le Tétrazepam seront utilisés selon les cas en appoint pour aider à lever le trismus (38).

## **2.2 Les moyens chirurgicaux**

Le traitement chirurgical est actuellement la principale modalité thérapeutique des cellulites odontogéniques en complément du traitement antibiotique par une suppression du foyer déchargeant les germes et une mise à plat de la ou des collections suppurées et une analyse bactériologique (47).

La chirurgie est l'élément central de la prise en charge (54). Elle doit être le plus précoce possible (57, 68, 80), si possible par une équipe chirurgicale et anesthésique entraînée et habituée à ce genre de prise en charge.

### **2.2.1 Voie d'abord**

Peu de données sur les voies d'abord sont disponibles dans la littérature. Il nous paraît essentiel d'avoir une incision franche et large permettant un accès à tout les espaces atteints, qu'ils soient abcédés, collectés, nécrosés ou infiltrés, cependant, la conférence de consensus sur les complications des pharyngites stipule que les gros décollements avec levée large de lambeau peuvent conduire à une nécrose de celui-ci (61).

Par ailleurs, les reprises chirurgicales étant fréquentes, la première incision ne doit pas brider une réintervention si aggravation (81).

### **2.2.2 Le drainage**

La prise en charge chirurgicale des cellulites cervico-faciales peut se faire selon deux modalités (47):

- Sous anesthésie générale [Figures V et VI]: c'est la modalité la meilleure quant elle est possible mais elle a ses contraintes: nécessité d'une visite pré-anesthésique après un bilan à minima et prise de risque pour le malade, Par contre le chirurgien est plus à l'aise pour accéder.

- Sous anesthésie locale: en cas de contre indication à anesthésie générale ou de contraintes techniques ou matérielles.

Cette modalité permet la prise en charge en ambulatoire des patients. Elle est beaucoup pratiquée dans les pays en voie de développement où nous sommes souvent confrontés à des problèmes de places pour les hospitalisations (65).

### **3- Indications**

#### **3.1 Le traitement curatif**

##### **3.1.1 Principes**

Le traitement curatif s'adresse aux symptômes et à la cause de l'affection. C'est une évidence mais, avec l'amélioration rapide due aux antibiotiques, encore faut-il les administrer vite, correctement et sans procéder à une "escade" thérapeutique qui suit la maladie au lieu de la dépasser (54, 68, 77).

On néglige voire on ignore encore trop souvent, l'origine dentaire ou péri dentaire de l'infection, d'où la récurrence dans des délais plus ou moins lointains(58).

Le traitement correct des cellulites comprend deux gestes indispensables non diffusables:

##### **3.1.1.1 Traitements étiologiques de la porte d'entrée**

Evidemment l'étiologie de la cellulite, si elle est retrouvée, doit être traitée idéalement dans le même temps opératoire (78): avulsion d'une dent infectée, drainage d'un abcès périamygdalien, ablation de corps étrangers. Ce traitement permet parfois le diagnostic de certitude de la porte d'entrée: flot de pus à l'avulsion d'une dent suspectée par exemple.

Dans la mesure du possible, il est conseillé de ne pas faire communiquer la cervicotomie et les incisions endobuccales ou endopharyngées: la fistulisation, notamment si elle est alimentée par des lames ne fait qu'entretenir l'infection cervicale par les germes buccopharyngés (58).

##### **3.1.1.2 Protocole opératoire**

Le patient est installé en position confortable. L'opérateur doit porter des lunettes et un masque bucco-nasal ; le geste se déroule comme le suivant (47):

- La désinfection:

- sur la peau qu'il faut raser éventuellement, on utilisera une solution antiseptique pour nettoyer, de la polyvidone iodée pour désinfecter.
- à l'intérieur de la bouche, il faut un bain de bouche abondant à la polyvidone iodée ou diluée au dakin.
- après la désinfection, le praticien met ses gants et pose un champ stérile sur le malade.
- L'anesthésie:
- l'anesthésie locale est faite au point de fluctuation ou à l'emplacement du signe du godet de préférence par infiltration traçante, parfois par projection ou par contact, par anesthésie régionale à distance du foyer infectieux.
- une anesthésie générale est parfois nécessaire lorsque l'état général du malade est alarmant.

#### Ø L'incision:

Se fera de préférence par la voie endobuccale (avantage esthétique), à condition que cet abord permette un bon drainage de la collection.

Pons et Pasturel (40) estiment qu'elle doit être faite au point le plus déclive de la tuméfaction qui ne correspond pas toujours au sommet de la voussure. Elle doit tenir compte des dangers anatomiques.

Son étendue est variable: 1 cm pour Gaillard(26), rarement inférieure à 4 cm pour Pons et Pasture (40).

#### Ø Débridement des tissus:

Introduire sans le pertuis ainsi créé par l'incision, la pince de Kocher, mors rapprochés, écarté ensuite progressivement les deux branches pour détendre les berges et ouvrir la collection purulente (60).

En aucun cas, pour des raisons de sécurité, il ne faudra avec un bistouri approfondir l'incision entamée au bistouri; seule une pince dont les extrémités sont

mousses assure la sécurité des éléments anatomiques mous sous jacents (artères, nerfs ...) (82).

#### Ø Rinçage:

Il faudra laver et aspirer abondamment avec une solution antiseptique à l'aide d'une seringue munie d'une aiguille de gros calibre ou mieux avec une irrigation aspirative(drain à double courant) dans les processus infectieux étendus (83).

#### Ø Drainage [Figures V et VI]:

Il est assuré soit par (60):

- une sonde à double courant avec drainage aspiratif de Redon
- la pose d'une lame de caoutchouc ondulée (de Delbet) introduite par des pinces sans griffes et laissée en place 48 à 72 heures ; au delà il y a des risques d'ulcération des vaisseaux.

#### Ø Pansement:

Tant que les drains ne sont pas retirés, le pansement doit être volumineux avec de nombreuses couches de compresses pour « éponger » les sécrétions pyo-séro-sanguines et doit être renouvelé chaque jour (83).

### **3.1.1.3 Justification de l'oxygénothérapie hyperbare :**

#### **3.1.1.3.1 Rôle direct sur les anaérobies**

C'est l'effet le plus connu de l'oxygène hyperbare dans les cellulites: le dioxygène est toxique pour les anaérobies. Le dioxygène est réduit par le fonctionnement cellulaire en radicaux superoxydes et hydroxyles toxiques pour l'ADN par fixation, ainsi que sur les protéines du fonctionnement bactérien. Il y a par ailleurs une accumulation des métabolites réducteurs par la succession des réactions d'oxydoréduction. Les enzymes prenant en charge ces radicaux libres et leurs effets sont essentiellement le superoxyde dismutases, peroxydases, NADH oxydases et catalases et sont absentes chez les anaérobies. La présence ou non de ces enzymes va donc influencer l'aérotolérance de la bactérie. Le dioxygène

provoque donc l'altération et la destruction des bactéries anaérobies par lésion sur l'ADN et altération des protéines du fonctionnement cellulaire bactérien. Ces notions ont conduit au concept d'aérotolérance et « d'oxygénogramme » (75, 79).

#### **3.1.1.3.2 Rôle sur l'hypoxie tissulaire et sur des défenses immunitaires hypoxiques:**

Les perturbations locales au sein du tissu cellulitique de la vasomotion et de la coagulation dues aux toxines bactériennes induisent des phénomènes de nécrose et d'hypoxie tissulaire, notamment sur les cellules immunitaires (polynucléaires et macrophages) dont le fonctionnement est altéré: l'hypoxie cellulaire perturbe le fonctionnement physiologique de la réponse immunitaire par deux mécanismes: d'une part les processus de fonctionnement cellulaires ne fonctionnent plus correctement et, d'autres part les vésicules lysosomiales nécessaires à la bactéricidie sont principalement actives grâce à des radicaux oxydants qui ne peuvent plus être créés dans ces cellules hypoxiques (79).

L'oxygénothérapie hyperbare augmente la diffusion de l'oxygène dans les tissus: une même pression partielle en oxygène sera atteinte beaucoup plus loin de la lumière des vaisseaux fonctionnels restants et ainsi la réponse immunitaire sera plus efficace. Ces effets sur la vasomotion produit des changements sur l'extravasation vasculaire ce qui produit un par ailleurs un effet anti-oedémateux (84).

#### **3.1.1.3.3 Rôle sur le pouvoir antibactérien des antibiotiques**

L'hypoxie bactérienne nuit aussi à l'activité tissulaire bactérienne et notamment au transport cytosolique et à l'activation de certains antibiotiques (75).

#### **3.1.1.3.4 Rôle sur la cicatrisation des tissus**

L'oxygénothérapie hyperbare permet d'améliorer la cicatrisation des tissus atteints par la cellulite grâce à ses effets sur l'hypoxie en zone de cicatrisation (75).

### 3.1.2 Modalités

L'antibiothérapie à dose thérapeutique s'impose pour toutes les formes de cellulites cervico-faciales (26). Au stade séreux, elle peut suffire au traitement.

La durée moyenne de l'antibiothérapie est de 15 jours avec une première phase où la voie parentérale est la voie d'administration de choix.

Dans toutes les formes collectées, le drainage chirurgical s'impose. Ce drainage se fera soit sous anesthésie générale quand cela est possible, soit sous anesthésie locale (43, 67, 83).

Le traitement adjuvant sera à base d'antalgiques pour calmer les douleurs, d'anti-inflammatoire à condition seulement qu'il y ait une couverture antibiotique (68). Les soins locaux sont effectués après extraction des dents causales (48).

### 3.2 Le traitement préventif

Il intervient à deux niveaux (42, 85):

- Par la prophylaxie de la carie dentaire;
- développant l'éducation sanitaire bucco-dentaire;
- luttant contre la carie dentaire;
- Par la prophylaxie de la complication cellulo-infectieuse.

Le chirurgien dentiste intervient dans cette prophylaxie par:

- le traitement de la nécrose pulpaire avant qu'elle ne provoque une cellulite;
- une antibioprofylaxie justifiée et une antibiothérapie adaptée.

Quant aux infections sévères déjà déclarées, il est évident qu'elles ne relèvent plus du cabinet dentaire mais du service de stomatologie. Ainsi donc, grâce aux soins intensifs et à l'arsenal antibiotique actuellement disponible, ces cellulites évoluent dans bon nombre de cas vers la guérison, moyennant une prise en charge précoce et un traitement adéquat (55). Cependant le pronostic reste extrêmement sombre et toute cellulite diffuse nécessite une prise en charge médico-chirurgicale précoce et intensive (49, 66).



## **VII. Eléments pronostiques**

Leur évaluation lors du premier examen est fondamentale, car il nous semble que le facteur pronostique essentiel réside dans la mise en œuvre la plus rapide possible du traitement adéquat même si le diagnostic n'est pas encore fait (49, 64).

### **1- Indices de gravité cliniques**

Ces signes sont à rechercher systématiquement; et dont les plus fréquents sont (64, 86):

- Toxi-infections septicémique.
- Cellulites aiguës diffusant à plus de deux loges cervico-faciales.
- Crépitations gazeuses.
- Trismus serré (inférieur à 1cm)
- Trismus associé à une dysphagie.
- Dyspnée.
- Atteinte veineuse facio-ophtalmique.
- Atteinte veineuse ptérygo-temporale.
- Fièvre supérieur à 38.5°C.

### **2- Indices de gravité tirés des examens complémentaires**

La présence de gaz, qui doit être recherchée systématiquement par des clichés cervicaux et cervico-thoraciques de face et de profil est l'élément le plus grave; suivi par le syndrome inflammatoire (Une vitesse de sédimentation et un CRP très élevés). Puis; l'hyperleucocytose supérieure à 15000 avec polynucléose très élevée et la découverte d'une pathologie sous jacente (59).

### 3- L'élément pronostique le plus fiable

Les signes généraux doivent s'amender très rapidement, dans les 24 heures, et les signes locaux doit régresser très vite: toute persistance doit faire soupçonner une cellulite grave (59, 82).

## VIII. Complications

Les cellulites ayant pour point de départ une dent de l'arcade supérieure diffusent classiquement vers le massif facial et la région ptérygo-maxillaire, puis la fosse sous temporale [Figure VI] (69). La complication la plus redoutable de cette localisation est la thrombophlébite suppurée de la veine faciale, qui peut donner lieu à une thrombose du sinus caverneux, dont les signes cliniques associent un syndrome de la fente sphénoïdale (atteinte des nerfs III, IV, VI et V1), une exophtalmie majeure, un œdème palpébral et des signes d'atteinte méningée, avec un syndrome septique majeur. Cette complication, rarissime sous nos latitudes depuis l'avènement des antibiotiques, est en général mortelle (34, 61, 82, 83).

Les cellulites à point de départ mandibulaire diffusent vers les voies aéro-digestives supérieures (VADS) en profondeur, et vers le médiastin en bas [Figure IV] (82,87, 88).

La compression des VADS est parmi les complications graves et la plus fréquente des cellulites. Elle peut entraîner la mort par arrêt respiratoire, après une évolution de quelques heures (86).

Les signes cliniques alarmants sont l'infiltration du plancher de la bouche avec ascension de la langue, la présence d'un trismus serré, mais surtout une raucité de la voix, une dysphagie totale caractérisée par un bavage, et une orthopnée (43, 64). Il est crucial de noter que dans ce type de syndrome obstructif, comme dans les épiglottites virales de l'enfant, la saturation en oxygène reste normale jusqu'à l'arrêt

respiratoire. Le monitoring ne représente donc en aucun cas un moyen de surveillance efficace des patients atteints de cellulite grave(67).

L'atteinte médiastinale, qui s'explique par la continuité anatomique des loges cellulo-graisseuses cervico-faciales et médiastinales, est le plus souvent de découverte radiologique dans le cadre d'une cellulite à extension cervicale basse rapidement évolutive [Figure IV] (82, 88).

Les signes généraux sont marqués, avec parfois une défaillance cardiaque par compression ou syndrome septique. Le pronostic est souvent fatal (87).

### **1- La médiastinite**

Complication grave des cellulites cervicofaciales (88). TDM met en évidence:

- Infiltration de la graisse médiastinale;
- Collections des espaces cellulo-graisseux du médiasti;
- Bulles gazeuses disséquant les espaces anatomiques cervicofaciaux;
- Une classification TDM de la médiastinite a été établie par Endo et col(69):
  - ✓ Le type 1: les lésions ne dépassent pas la carène.
  - ✓ Le type 2A: extension des lésions vers le médiastin inféroantérieur.
  - ✓ Le type 2B: extension des lésions vers le médiastin postéroinférieur.

### **2- Les complications pleuro-péricardiques**

Ces complications peuvent être isolées ou le plus souvent associées à une extension médiastinale (69, 81).

### **3- La méningo-encéphalite**

Cette infection est gravissime, le taux de mortalité étant de 36 à 90% (81).

La topographie des abcès cérébraux en fréquence et par ordre décroissant est frontale, temporale, pariétale. Le scanner représente un examen complémentaire de choix (68).

#### **4- La thrombophlébite du sinus caverneux**

La cellulite cervico-faciale constitue sa première étiologie (11). Elle correspond à l'atteinte inflammatoire d'origine infectieuse de la paroi d'une veine avec coagulation intra-vasculaire. Le scanner montre une augmentation de calibre de la veine thrombosée non opacifiée entourée d'un liséré hyperdense (intérêt de l'IRM surtout par sa séquence: Angio-RM) (81).



**DEUXIEME PARTIE:**

**NOTRE ETUDE**

## **I. OBJECTIFS :**

### **1- Du point de vue épidémiologique et clinique**

Le but de ce travail est de:

- Etudier la fréquence de la cellulite cervico-faciale;
- Estimer l'âge moyen de survenu et préciser la sex-ratio;
- Rechercher les facteurs favorisants;
- Poser le diagnostic de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire;
- Evaluer leur place en pratique médicale courante;
- Déterminer leurs causes;
- Evaluer les signes cliniques et para cliniques.

### **2- Du point de vue bactériologique**

Ce chapitre de travail vise à:

- Identifier les différents agents bactériologiques responsables de ces cellulites;
- Décrire le profil de sensibilité de ces germes aux antibiotiques les plus couramment utilisés.

### **3- Du point de vue thérapeutique**

Cette partie sert à:

- Démontrer l'urgence d'un traitement symptomatologique;
- Décrire les pratiques de l'antibiothérapie dans ces cellulites chez les prescripteurs;
- Insister sur l'impératif d'un traitement étiologique;
- Proposer des recommandations pour une prévention et une meilleure prise en charge de ces affections;
- Poser le pronostic du traitement de ces cellulites;
- Eviter les récurrences et les complications à plus ou moins long terme.

## **II. MALADES ET METHODES**

### **1- Le cadre d'étude**

Cette étude a eu pour cadre deux services du CHU Hassan II de Fès:

- Le service d'ORL
- Le service de Bactériologie-Virologie

### **2- Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective allant de janvier 2010 au novembre 2015 portant sur 19 patients présentant une cellulite cervico-faciale recensés dans le service d'ORL du CHU Hassan II de Fès.

#### **2.1 Les critères d'inclusion et d'exclusion**

Ont été inclus dans l'étude tous les patients présentant une cellulite cervico-faciale hospitalisés au service d'ORL entre janvier 2010 et novembre 2015.

#### **2.2 La collecte des données**

Les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir des dossiers médicaux du service d'ORL à l'aide d'une fiche d'exploitation.

Pour chaque dossier médical les données suivantes ont été recherchées:

##### **2.2.1 Cliniques**

- L'âge
- Le sexe
- L'origine
- Le motif de consultation
- Les antécédents
- Les facteurs favorisants

- La porte d'entrée
- Le traitement antérieur
- Le délai de consultation
- Les manifestations cliniques: signes fonctionnels, examen général, examen ORL, signes de gravité.

### 2.2.2 Paracliniques

- Biologiques: le bilan inflammatoire, la recherche d'une hyperleucocytose et autres bilans.
- Radiologiques: le scanner, la radiographie panoramique.
- Bactériologiques: les germes en cause et leur sensibilités aux antibiotiques.

### 2.2.3 Thérapeutique

- Traitement médical: Antibiothérapie, corticothérapie, contrôle de la glycémie.
- Traitement chirurgical.

### 2.2.4 2.2.4 Evolutives

- Evolution à court terme: durant l'hospitalisation.
- Evolution à long terme: après la libération des malades.

Dans ce qui suit nous allons présenter sous forme de tableaux les observations de nos malades:



	OBSERVATION N° 1	OBSERVATION N° 2	OBSERVATION N°3
Identité	Mr.D.Mourad	Melle.A.Soukena	Enf.S.Khadija
Age et sexe	35ans-Homme	18ans-Femme	11ans-Femme
Provenance	Fès	Fès	Séfrou
Porte d'entrée	Dentaire	Inapparent	Angine
Délai symptômes- hospitalisation	08 jours	Inconnu	04 jours
Localisation	Cervico-faciale droit	Cervico-faciale droit	Cervicale gauche
Facteurs favorisants	Mauvaise état bucco- dentaire + Prise d'AINS*	Aucun retrouvé	Angine à répétition
Antécédents	Non	LED*	Non
Cliniques	-Tuméfaction douloureuse de l'hémiface droit -Limitation de l'ouverture buccale	-Œdème inflammatoire de l'hémicou droit -T°* à 38°C	-Tuméfaction jugale droite -Trismus à 1cm
Bactériologique	Non faite	Aucun germe retrouvé	Non faite
Biologie	Hyperleucocytose	Hyperleucocytose + anémie	Hyperleucocytose
T.D.M*	Collection abcédée jugale droite juxta-mandibulaire d'origine probablement dentaire	Tuberculose caséo- folliculaire ganglionnaire cervicale	Abcès de masséter
A.T.B*	Oui	Oui	Oui
Geste chirurgical	Non	Drainage du pus	Incision vestibulaire
Ventilation	Non	Non	Intubation buccale
O.H.B*	Non	Non	Non
Durée de séjour	09 jours	11 jours	07 jours
Complications	Mediastinite	Aucune	Aucune
Séquelles	Non	Non	Non
Evolution	Favorable	Favorable	Très favorable

	OBSERVATION N° 4	OBSERVATION N° 5	OBSERVATION N°6
Identité	Mr.K.Mohamed	Melle.T.Meryam	Mr.B.Abdelhagh
Age et sexe	26ans-Homme	15ans-Femme	22ans-Homme
Provenance	Inconnue	Fès	Sidi Hrazem
Porte d'entrée	Dentaire	Dentaire	Inapparent
Délai symptômes- hospitalisation	12 jours	03jours	5 jours
Localisation	Cervico-faciale avec Exophtalmie gauche	Cervicale droit	Sous angulo-maxillaire
Facteurs favorisants	Aucun retrouvé	Extraction dentaire	Aucun retrouvé
Antécédents	Non	Abcès dentaire	Non
Cliniques	-Rhinorrhée purulente -Obstruction nasale bilatérale -Exophtalmie gauche	-Œdème palpébral droit -Rhinorrhée claire bilatérale -Céphalées	-Tuméfaction jugale douloureuse -Trismus à 1cm
Bactériologique	Aucun germe retrouvé	Non faite	Polymicrobienne
Biologie	Hyperleucocytose	Hyperleucocytose	Hyperleucocytose
T.D.M*	Collection juxta-osseuse intra-orbitaire gauche avec agression du septum nasal	-Collection intra- orbitaire -Abcès cérébrale avec comblement des sinus -Pneumo- orbite	TDM* non fait
A.T.B*	Oui	Oui	Oui
Geste chirurgical	Drainage des collections	Ethmoïdectomie	Non
Ventilation	Oui	Oui	Non
O.H.B*	Non	Non	Non
Durée de séjour	10jours	18 jours	07 jours
Complications	Aucune	Aucune	Aucune
Séquelles	Aucune	Aucune	Aucune
Evolution	Favorable	Inconnue	Favorable

	OBSERVATION N° 7	OBSERVATION N° 8	OBSERVATION N°9
Identité	Mr.A.Younes	Enf.H.Zekeriya	Melle.S.Fawziya
Age et sexe	16ans-Homme	08ans-Enfant(M*)	15ans-Femme
Provenance	Fès	Fès	Séfrou
Porte d'entrée	Inapparent	Angine	Inapparent
Délai symptômes- hospitalisation	06 jours	03 jours	Inconnu
Localisation	Sub-orbitaire gauche	Cervicale droite	Cervico-faciale gauche
Facteurs favorisants	Diabète type I	Aucun retrouvé	Aucun retrouvé
Antécédents	Diabète type I	Non	Non
Cliniques	-Œdème palpébral droit -Rhinorrhagie homolatéral -Hyperhémie conjonctivale	-Tuméfaction inflammatoire orbitaire gauche douloureuse	Syndrome d'HTIC* avec diplopie et otalgies
Bactériologique	Non faite	Non faite	Aucun germe retrouvé
Biologie	Hyperleucocytose + hyperglycémie	Hyperleucocytose	Hyperleucocytose
T.D.M*	-Infiltration de la partie molle périorbitaire -Comblement total des sinus .	-Collection de la partie interne de l'orbite gauche refoulant en dehors le muscle droit interne homolatéral.	Otomastoidite droit
A.T.B*	Oui	Oui	Oui
Geste chirurgical	Ethmoidectomie+ méaméctomie élargie	Drainage des collections	Aucun
Ventilation	Intubation buccale	Intubation buccale	Non
O.H.B*	Non	Non	Non
Durée de séjour	21 jours	16 jours	07 jours
Complications	Mediastinite	Aucune	Aucune
Séquelles	Nécrose extensive	Non	Non
Evolution	Inconnue	Favorable	Très favorable

	OBSERVATION N° 10	OBSERVATION N° 11	OBSERVATION N°12
Identité	Mr.Y.Mohamed	Enf.B.Tarek	Mr.A.Salim
Age et sexe	22ans-Homme	13ans-Homme	18ans-Homme
Provenance	Fès	Imouzar	Meknès
Porte d'entrée	Dentaire	Inapparent	Otologique
Délai symptômes-hospitalisation	07 jours	04 jours	Inconnu
Localisation	Latéro-cervicale gauche étendue au thorax	Cervicale droite	Sub-orbitaire gauche
Facteurs favorisants	Carrie dentaire	Aucun retrouvé	Mauvais état bucco- dentaire
Antécédents	Carrie dentaire	Non	Non
Cliniques	-Tuméfaction inflammatoire cervico- faciale douloureuse -Fièvre	-Tuméfaction cervicale médiane -Dysphagie -Fièvre	-Tuméfaction latéro- cervicale gauche douloureuse, très inflammatoire -Trismus -Fièvre -AEG*
Bactériologique	Non faite	Aucun germe retrouvé	Non faite
Biologie	Hyperleucocytose	Hyperleucocytose	Hyperleucocytose
T.D.M*	Collection cervicale étendue aux espaces profondes du cou	-Collections hypodenses en regard de l'os hyoïdien _Adénopathies jugulo- carotidiens bilatéraux	-Volumineuse collection latéro- cervicale gauche avec extension au médiastin supérieur et compression des VADS*
A.T.B*	Oui	Oui	Oui
Geste chirurgical	Drainage des collections +Nécrosectomie	Pas de geste chirurgical	Drainage des collections
Ventilation	Intubation buccale	Non	Intubation buccale
O.H.B*	Non	Non	Non
Durée de séjour	18 jours	08 jours	Inconnue
Complications	Médiastinite	Aucune	Aucune
Séquelles	Non rapporté	Non	
Evolution	Non rapporté	Favorable	Favorable

	<b>OBSERVATION N° 13</b>	<b>OBSERVATION N° 14</b>	<b>OBSERVATION N°15</b>
Identité	Mme.Z.Fatiha	Mr.D.Anas	Mr.M.Abelkarim
Age et sexe	29ans-Femme	22ans-Homme	53ans-Homme
Provenance	Inconnue	Séfrou	Fès
Porte d'entrée	Dentaire	Inapparent	Dentaire
Délai symptômes- hospitalisation	10 jours	Inconnue	06 jours
Localisation	Thoraco-cervicale gauche	Cervicale droite	Palpébrale gauche étendue à la région cervico-faciale .
Facteurs favorisants	Immuno-déprimé depuis 08ans	Aucun retrouvé	Ethylisme chronique
Antécédents	HIV*	Non	Ethylisme +Tabagisme chronique.
Cliniques	-Tuméfaction cervicale postérieure -Torticolis douloureux	-Tuméfaction cervicale -Trismus sére -Dysphagie aux liquides -Fièvre	-Œdème palpébral -Douleur cervico- thoracique.
Bactériologique	Streptocoque bêta hémolytique	Non faite	Aucun germe retrouvé
Biologie	Hyperleucocytose + thrombopénie	Hyperleucocytose	Hyperleucocytose + anémie
T.D.M*	Abcès de la nuque de 04 cm	Collection des espaces profondes de la face	-HED*frontal droit -pneumocéphalie -sinusite maxillaire
A.T.B*	Oui	Oui	Oui
Geste chirurgical	Drainage de la collection	Cervicotomie	Avis neurochirurgie
Ventilation	Intubation buccale	Intubation buccale	Non
O.H.B*	Non	Non	Non
Durée de séjour	Inconnue	18 jours	08 jours
Complications	Non rapporté	Aucune	Aucune
Séquelles	Aucune	Cicatrice de cervicotomie	Aucune
Evolution	Favorable	Favorable	Inconnue

	OBSERVATION N° 16	OBSERVATION N° 17	OBSERVATIO N°18
Identité	Mr.A.Hamed	Mme.H.Fatimazahra	Mr.E.Eyoub
Age et sexe	17ans-Homme	22ans-Femme	23ans-Homme
Provenance	Fès	Inconnue	Taza
Porte d'entrée	Furoncle de la face	Inapparent	Inapparent
Délai symptômes- hospitalisation	05 jours	Inconnu	11 jours
Localisation	Cervicale gauche	Cervico-faciale droite	Hémiface droite étendue au niveau cervical et palpébral.
Facteurs favorisants	Aucun retrouvé	grossesse	Extraction dentaire + Prise d'AINS* et d'ATB*
Antécédents	Non	Non	Soins dentaire ambulatoires
Cliniques	-Tableau d'une sinusite frontale compliqué d'une cellulite	-Tuméfaction latéro- cervicale gauche avec des signes inflammatoires -signes de fistulisation	-Tuméfaction sous mentonnières -Fièvre -trismus -Dysphagie aux solides
Bactériologique	Non faite	Aucun germe retrouvé	Aucun germe retrouvé
Biologie	Hyperleucocytose	Hyperleucocytose + anémie	Hyperleucocytose
T.D.M*	Collection cervicale	Masse tissulaire latéro- cervicale. Ganglions suspects.	Volumineuse collection abcédés des espaces profondes du cou.
A.T.B*	Oui	Oui	Oui
Geste chirurgical	Drainage des collections	Cervicotomie	Cervicotomie
Ventilation	Intubation buccale	Intubation buccale	Intubation buccale
O.H.B*	Non	Non	Non
Durée de séjour	15 jours	11 jours	Inconnue
Complications	Aucune	Aucune	Mediastinite
Séquelles	Aucune	Cicatrice de cervicotomie	Cicatrice de cervicotomie
Evolution	Inconnue	Favorable	Favorable

	<b>OBSERVATION 19</b>
Identité	Mr.M.Hassen
Age-sexe	35ans-homme
Provenance	Rachidiya
Porte d'entrée	Inapparent
Délai symptômes-hospitalisation	15 jours
Localisation	Cervico-faciale gauche
Facteurs favorisants	Mauvaise état bucco-dentaire
Antécédents	Tabagisme chronique
Cliniques	-Tuméfaction cervicale sous mandibulaire droite de consistance ferme, mal limitée avec des zones fluctuantes -Trismus -Fièvre
Bactériologie	Polymicrobienne
Biologie	Hyperleucocytose
T.D.M*	Collection multilogettes et des bulles d'air étendu au plancher buccale
A.T.B*	Oui
Geste chirurgical	Cervicotomie
Ventilation	Intubation buccale
O.H.B	Non
Durée de séjour	21 jours
Complications	Aucune
Séquelles	Cicatrice de drainage
Evolution	Favorable

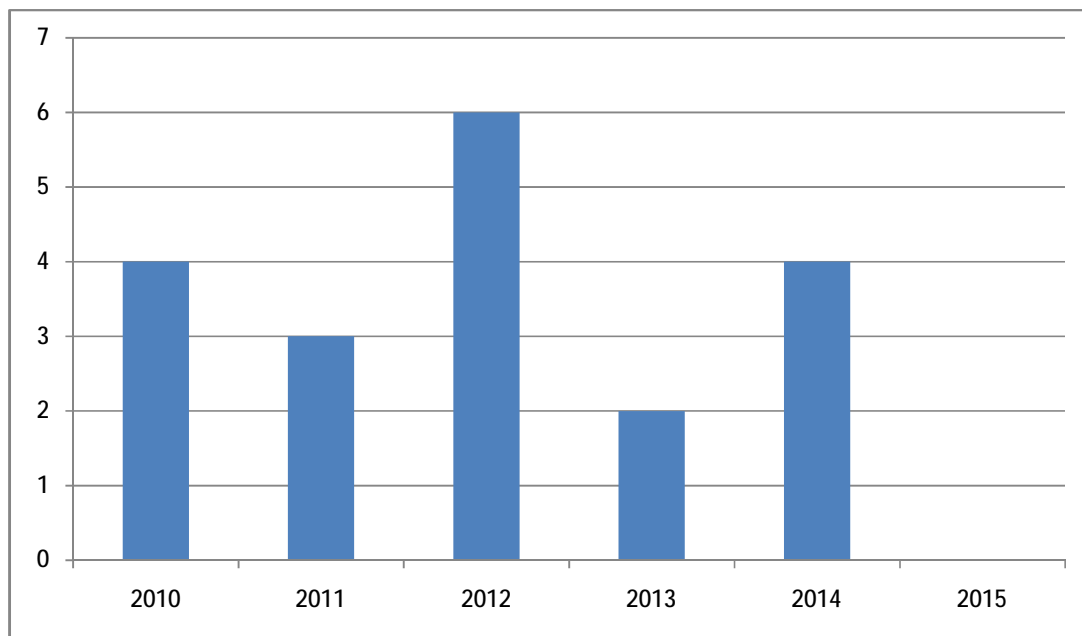
### III. RESULTATS

#### 1- SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

Nous allons étudier la fréquence de la cellulite cervico-faciale dans la population, l'âge moyen de survenu et la sex-ratio chez nos malades:

##### 1.1 La fréquence:

La fréquence de la cellulite cervico-faciale durant nos années d'étude était de zéro (l'année 2015) jusqu'à six malades par an (l'année 2012) avec une moyenne de fréquence de 3 cas (l'année 2011).



**Figure 1:** Répartition des patients sur les 05 années d'étude.

Durant notre étude, nous avons colligés 19 cas de cellulite cervicale ou cervico-faciale qui est définie par l'existence d'une infection aéro-anaérobie fusant le long des aponévroses et des loges viscérales du cou.



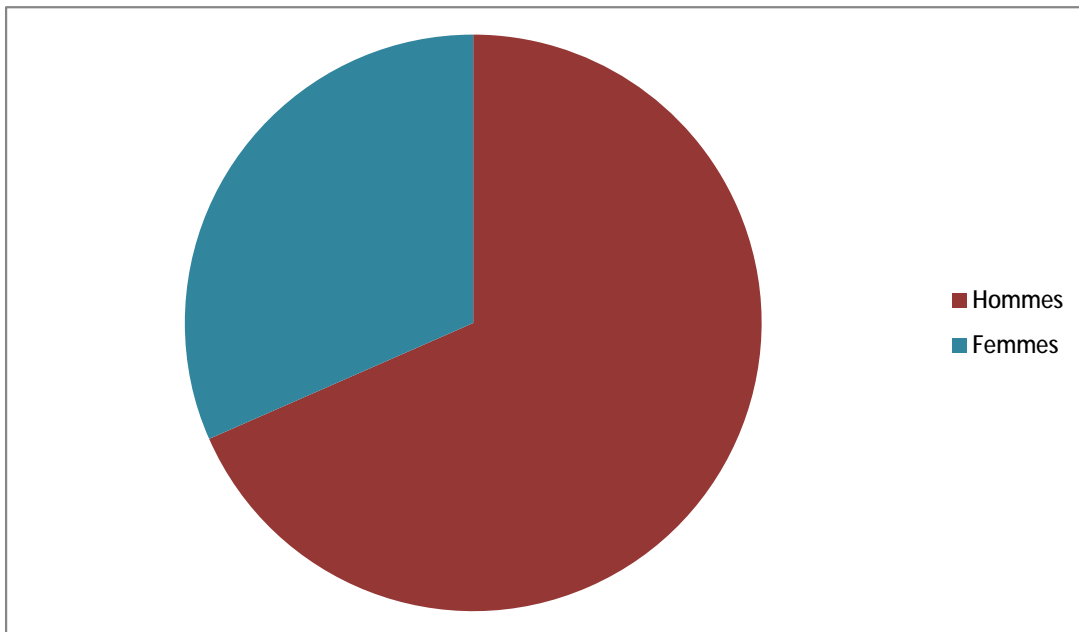
### 1.2. Selon le Sexe:

Nous avons constaté une nette prédominance masculine dans notre série.

**Tableau I** : Répartition de la population selon le sexe

SEXE	NOMBRE	POURCENTAGE
Féminin	06	31.58%
Masculin	13	68.42%
Total	19	100%

La figure 2 rapporte la répartition de nos patients selon leur sexe:



**Figure 2:** Répartition des patients selon leur sexe

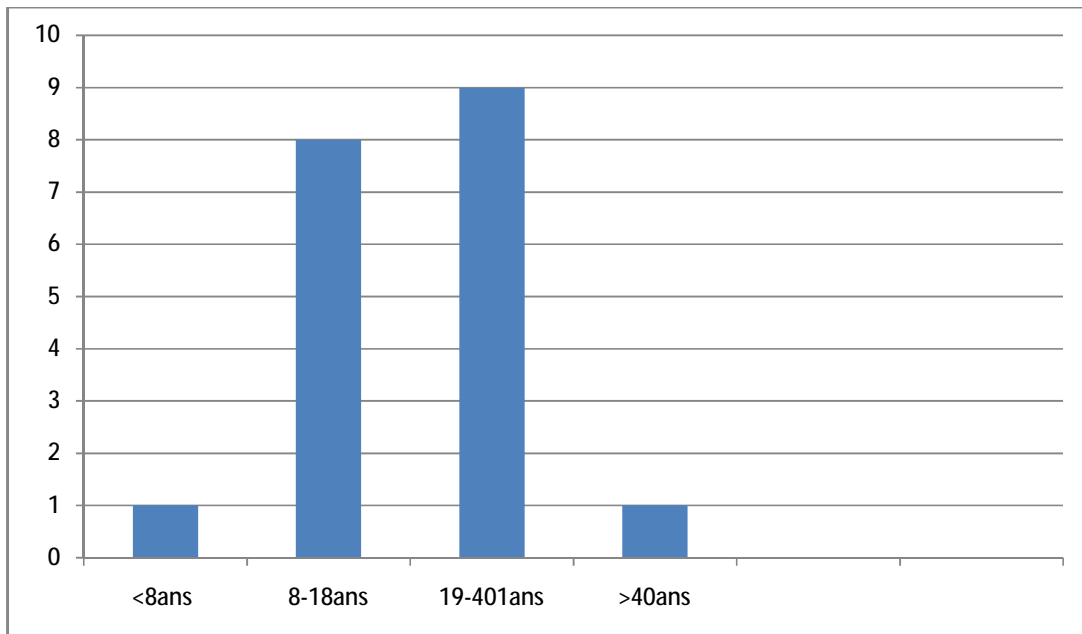
La sex-ratio était de 0.46 ce qui correspondait à 68.42% d'hommes.

**1.3. Selon l'âge:**

La cellulite cervico-faciale peut toucher toutes les tranches d'âge avec une prédominance à l'âge adulte jeune.

**Tableau 2:** Répartition de la population selon l'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
0-8 ans	01	5.26%
9-18 ans	08	42.10%
19-40 ans	09	47.36%
Plus de 40 ans	01	5.26%



**Figure 3:** Répartition des patients selon leur classe d'âge

L'âge moyen était 22ans avec des extrêmes de 08ans et 53ans

Le pic de fréquence se situait dans la tranche de 19 à 40 ans (47.36%).

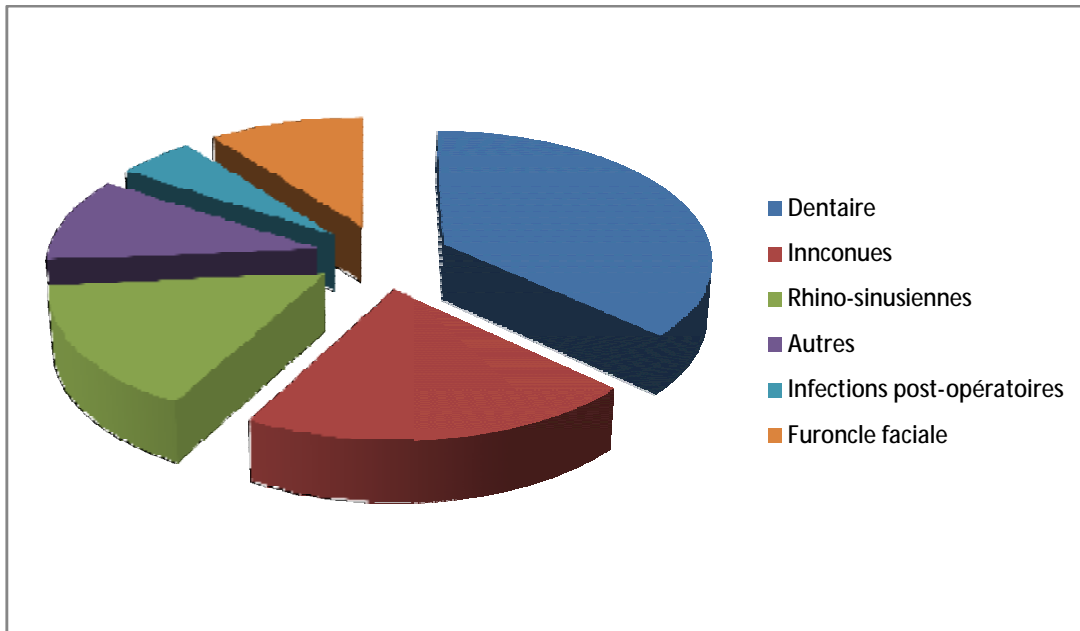
**1.4. Selon la porte d'entrée:**

La relation entre la cellulite cervico-faciale et leur facteurs favorisants est étroite, on a pu mettre en évidence le facteur favorisant chez 78.94% de nos patients.

**Tableau 3:** les facteurs favorisants l'apparition de cellulite chez nos patients

Facteur favorisant		Nombre de cas	Pourcentage
Dentaire (extraction, carie ; abcès....)		07	36.84%
Rhino-sinusite		03	15.78%
Furoncle de la face		02	10.52%
Autres:	Infection post opération	01	05.26%
	Otite	01	05.26%
	Angines	01	05.26%
Absent		04	21.04%
Total		19	99.96%

La figure 5 schématise la répartition de nos patients selon la porte d'entrée de la cellulite:



**Figure 5:** Répartition des patients selon la porte d'entrée.

On note que la survenue des cellulites cervico-faciale dans un contexte particulier (Grossesse ; diabète) était de:

- 10.52% étaient enceintes (02femmes)
- 26.31%de nos patients étaient diabétiques (05diabetiques, dont 03hommes et 02 femmes).

Donc chez nos patients l'origine dentaire des cellulites cervico-faciales est le facteur le plus Incriminé avec un pourcentage de 63.84% ; suivie par les infections rhino-sinusiennes avec un pourcentage de 15.78%.

Le troisième facteur favorisant les cellulites cervico-faciales en ordre de fréquence est les furoncles de la face avec un pourcentage de 10.52%.

Autres facteurs (angines ; otites; opération récente) regroupés représentent 15.78% de l'ensemble des facteurs favorisants. Tandis que dans 21.04% nous n'avons pas pu retrouver un facteur favorisant de la cellulite.

### 1.5 La durée d'hospitalisation:

Le délai moyen était de 15 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 03mois.

## 2- SUR LE PLAN CLINIQUE

La majorité des patients (69%) se présentaient en consultation avec un état général altéré. Ils se plaignaient le plus souvent de céphalées, douleur cervico-faciale, dysphagie, l'asthénie, l'hyperthermie, la tuméfaction cervicofaciale (+/- la douleur endobuccale).

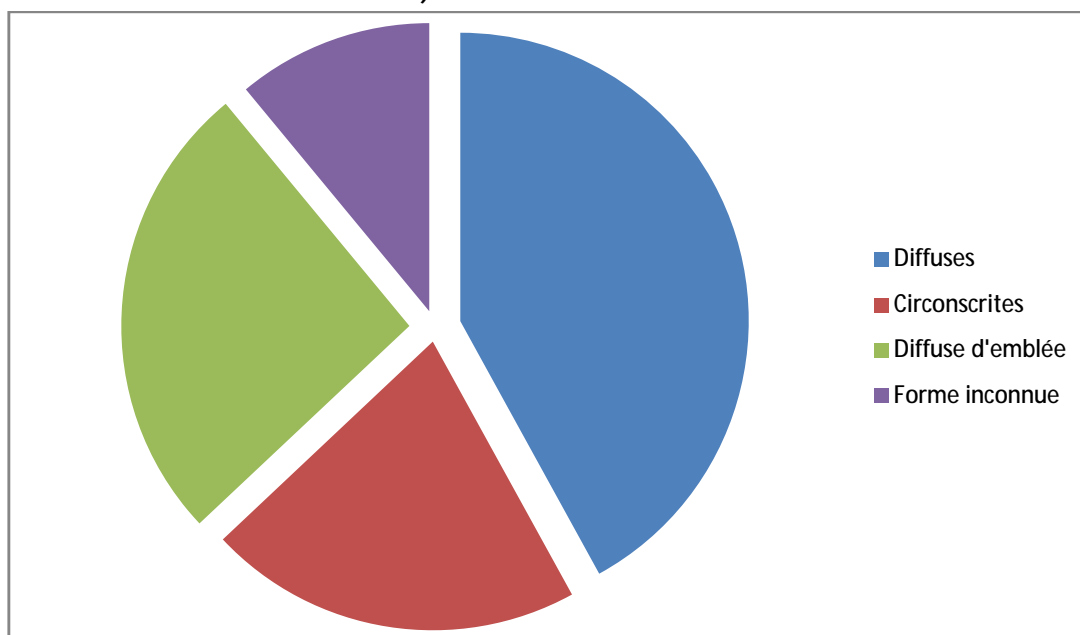
### 1.3 Répartition des cellulites En fonction des formes cliniques:

La cellulite cervico-faciale peut se manifester sous plusieurs formes cliniques dont les plus fréquentes sont:

**Tableau 3** : Répartition des cellulites en fonction des formes cliniques.

Formes cliniques	Nombre	Pourcentage
• Circonscrite	04	21.05%
• Diffuse	08	42.10%
• Diffuse d'emblée	05	26.31%
• forme inconnue	02	10.52%
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>99.98%</b>

Les cellulites diffuses secondairement étaient les plus représentées 42.10%, alors que les taux des cellulites circonscrites et diffuses d'emblée étaient rapprochés (successivement 21.05% et 26.31%).



**Formes cliniques de cellulites chez nos patients**

## **1.4 Relation cellulites et divers paramètres:**

### **1.4.1 Formes cliniques et topographie:**

La plupart des dossiers manquent les données nécessaires pour étudier la topographie exacte chez nos patients néanmoins les cellulites géniennes basses et mandibulaires étaient évoquées.

### **1.4.2 Notion de traitement antérieur**

Trois patients (15.78% de l'échantillon) avaient déjà suivi un traitement traditionnel avant la consultation et cinq autres (26.31%) avaient pris des anti-inflammatoires isolés, sans couverture antibiotique. Tandis que chez 57.89% pas de notion de prise de traitement antérieur ou non dans les dossiers.

## **3- Sur le plan bactériologique**

Quatorze prélèvements ont été effectués pour nos 19 patients; dont neuf était négatif 64% et 05 prélèvements étaient positifs (deux cas de Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, un cas de Staphylocoque et dans deux cas nous avons retrouvé une flore poly microbienne).

Pour les prélèvements dont la culture était négative, l'odeur fétide ainsi que la présence sur l'examen direct d'une flore polymorphe, étaient en faveur de germes anaérobiques.

Au titre des examens de laboratoire le résultat des examens biologique était le suivant:

- La numération formule sanguine a montré dans 17cas (89.47%) une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile.
- C réactives protéines revenue positif dans tous les bilans.
- Le bilan biologique a mit en évidence une hyperglycémie chez les deux patients diabétiques.

- L'urée et la créatinine étaient élevées chez un seul patient sans antécédents d'insuffisance rénale.

**Tableau 4** : Répartition des différentes souches isolées dans les cellulites.

Espèce	Nombre	Pourcentage
Inconnu (prélèvement négatif)	09	64.30%
Streptocoque A	02	14.28%
Staphylocoque	01	07.14
Une flore poly microbienne	02	14.28%
Total (prélèvements)	14	100%100

#### **4- Le bilan paraclinique**

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan initial fait de:

- CRP-VS (élevés).
- NFS (hyperleucocytose à Polynucléaires Neutrophiles).
- Ionogramme.

Trois patients ont bénéficié d'une sérologie HIV qui était négative.

Sept patients ont bénéficié d'un panoramique dentaire à la recherche d'une porte d'entrée.

#### **5- Sur le plan thérapeutique**

La prise en charge thérapeutique comportera deux volets principaux et indissociables:

- Le traitement chirurgical : drainage des collections et traitement de porte d'entrée.
- L'antibiothérapie.
- Et parfois un séjour en réanimation (un patient de nos malades).

##### **5.1 Le traitement médical**

###### **5.1.1 L'antibiothérapie:**

Une antibiothérapie à large spectre, active initialement sur tous les germes potentiellement responsables de cette infection, le plus souvent prolongée et par voie parentérale, a été instaurée en urgence, après avoir effectué un prélèvement bactériologique et éventuellement des hémocultures.

Dans un deuxième temps, elle est adaptée en fonction des données bactériologique, des constatations per-opératoires et de l'évolution locale et générale.



Au départ, cette antibiothérapie sera probabiliste visant les streptocoques et les anaérobies stricts commensaux.

Nos 19 patients ont bénéficié d'une antibiothérapie composée de:

- Amoxicilline-acide clavulanique+ Gentamycine + Flagyl (chez neuf patients).
- Céphalosporine de troisième génération + Gentamycine + Flagyl (chez sept patients).
- Amoxicilline -acide clavulanique + Quinolone (chez trois patients).

Les doses des antibiotiques sont:

- Amoxicilline et C3G: 100mg/kg/j en 3 prises en IVD.
- Gentamycine: 2à3 mg/kg/j en une seule prise en IM.
- Métronidazole : 60 mg/kg/j en trois prises.

Nous retiendrons que l'association Amoxicilline-acide clavulanique-Métronidazole- Gentamycine (aminosides) est l'antibiothérapie la plus souvent proposée en première intention et a permis une bonne évolution dans la quasi majorité des cas.

### **5.1.2 Les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens**

Des anti-inflammatoires (non stéroïdiens) ont été prescrits dans 8 cas en association avec les antibiotiques.

Le paracétamol est le plus utilisé dans notre série, il a permis de diminuer la douleur et la fièvre.

### **5.1.3 Les corticoïdes**

L'association des corticoïdes aux antibiotiques chez 03 de notre série soit dans 15.78% sous forme injectable (solumedrol 120 mg) allant de 40 à 120mg/jour a permis une évolution favorable de nos malades, ils peuvent être utilisés pour réduire l'œdème et assurer une meilleure pénétration des antibiotiques.

#### 5.1.4 Les anticoagulants

Le traitement anticoagulant est justifié par:

- Le risque de thrombophlébite suppurée de la face pouvant s'étendre au sinus caverneux.
- L'alitement prolongé de certains malades.
- Par ailleurs cette thérapeutique permet d'améliorer la perfusion tissulaire autour des territoires gangréneux.

#### 5.2 Le geste chirurgical :

Il a consisté chez 14 de nos patients en un drainage des collections purulentes ce qui a permis un soulagement de nos malades et une guérison rapide. Le traitement de la porte d'entrée (extraction dentaire) était associé chez sept malades.

Dans notre série l'indication opératoire a été décidée en urgence chez 4 malades: deux présentant la forme gangréneuse et deux autres présentant la forme pseudo-phlegmoneuse.

Dans les autres cas l'intervention chirurgicale a été décidée en différé.

#### 5.3 Evolution:

La surveillance des nos patients a reposé sur deux critères:

- cliniques: l'inflammation; la douleur; la température; et l'état général.
- paracliniques: CRP-NFS (globules blancs).

L'évolution était favorable chez la quasi-majorité de nos patients (18 patients).

Un seul patient a nécessité un séjour en réanimation pendant quatre jours à la suite d'une altération de l'état général.



**TROISIEME PARTIE**  
**DISCUSSION**

Ce travail présente une nouvelle série de 19 cas: 15 cas de cellulites cervico-faciales et 04 cas de cellulites cervico-mediastinales.

Les objectifs de notre travail sont:

- Une meilleure connaissance clinique de ces tableaux dramatiques souvent mal connus par nos praticiens.
- Une meilleure prise en charge de ces patients souvent jeunes et en bonne santé.

En fin nous proposons une stratégie thérapeutique globale de prise en charge de ces patients à visée préventive et curative afin d'éviter leur évolution fatale.

Les résultats de notre étude rétrospective de 19 cas de cellulites cervico-faciales suscitent quelques commentaires:

## **1- SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE**

### **1.1 LA FREQUENCE**

La cellulite cervico-faciale est une infection rare, potentiellement grave et peut mettre en jeu le pronostic vital (20, 25, 59, 76).

**Tableau comparatif des résultats.**

	Nombre des malades	Nombre des années
Romain	11	05
Ennouri	20	08
Hanerison	14	05
Notre série	19	06

En comparant nos résultats avec ceux de la littérature on constate que la cellulite cervico-faciale est plus fréquente dans notre contexte ce qui est expliqué selon BENBOUZED M. par la négligence des soins dentaires dans les communautés pauvres (10).

## 1.2 SEXE

La proportion d'hommes dans les différentes séries varie de 54% dans l'étude de Romain (59) à 80% dans celle d'Ennouri à (65).

Kpemissi (74) est le seul à trouver dans son étude une prédominance féminine avec 15 malades de sexe féminin (58%) contre 11 malades de sexe masculin (42%).

**Tableau comparatif des résultats**

Etude	Sexe	Masculin	Féminin	Proportion d'hommes
Romain		06	05	54%
Ennouri		16	04	80%
Kpemissi		11	15	42%
Notre série		13	06	68.5%

## 1.3 Age:

L'âge moyen des différentes séries de la littérature est variable: 27 ans pour Romain (59), 28 ans pour Kpemissi et Baron (74, 50), 46 ans pour Jezequel et Ennouri (89, 65).

Il apparait de manière assez classique dans la littérature que les cellulites cervico-faciales sont particulièrement fréquentes dans la tranche d'âge de 20 à 30 ans (11, 20, 42, 63).

**Tableau comparatif des résultats**

Etude	Tranche d'âge	Inférieur à 20 ans	Entre 20 et 40 ans	Supérieur à 40 ans
Romain		9%	67%	24%
Jezequel		7%	29%	64%
Ennouri		10%	31%	59%
Kpemissi et Baron		15%	44%	31%
Notre étude		47%	47%	6%

#### **1.4 Durée d'hospitalisation:**

La durée de séjour dans les services d'ORL varie entre 03 et 46 jours, avec une durée moyenne de 14 jours (76). Cette durée est due à la sévérité des tableaux cliniques que présentaient nos malades à l'admission. Elle met l'accent sur l'intérêt d'une prise en charge rapide de ces patients, afin de pouvoir éviter une évolution fatale ou l'installation de séquelles à type de cicatrice disgracieuse(67).

Romain (59) rapporte une durée moyenne d'hospitalisation de 18 jours.

Kpemissi, à propos d'une série de 25 cas pris en charge en réanimation pour des cellulites cervico-médiastinales trouve une durée moyenne de 40 jours avec des extrêmes allant de 13 à 160 jours (74), ce qui démontre la gravité des cellulites cervico-médiastinales par rapport aux cellulites cervico-faciales.

#### **1.5 Porte d'entrée:**

L'origine des cellulites est dans la quasi-totalité des cas d'origine oropharyngée dentaire ou amygdalien (48, 59, 62, 66).

D'autres causes inhabituelles ont été rapportées: traumatiques, post chirurgicales, sinusiennes, perforations œsophagiennes, parotidiennes...(37,65).

Dans les cellulites d'origine dentaire, les dents les plus souvent atteintes sont les molaires inférieures {dents 37, 38, 47, 48}, viennent ensuite les molaires supérieures selon VUILLECARD et ROMAIN (44, 59).

Les dents prémolaires peuvent être également impliquées (44, 59, 74).

La revue de la littérature rapporte d'autres points de départ de ces cellulites:

- Gehanno (37) rapporte 1 cas de cellulite cervico-faciale diffuse survenue à la suite d'une fracture ouverte de la mandibule. Il rapporte aussi 2 cas de cellulites extensives cervico-médiastinales observées chez des patients ayant subi une laryngectomie totale pour carcinome épidermoïde.

Le même auteur signale le cas d'un patient avec cellulite cervico-médiastinale gangréneuse grave, ayant bénéficié auparavant d'une radiothérapie pour carcinome épidermoïde de l'œsophage.

A noter que l'irradiation cervicale est source d'ischémie régionale, elle favorise elle-même la prolifération d'anaérobies (38).

- Jezequel (89) publie le cas d'un homme de 54 ans suivi pour néoplasie laryngée, traitée exclusivement par une radithérapie transcutanée. Dans les suites de ce protocole thérapeutique, ce patient a présenté une cellulite gangréneuse, malgré une antibiothérapie systématique, rapidement mortelle.

Dans une autre étude des cellulites cervicales, le même auteur (89) rapporte le cas d'une patiente, âgée de 46 ans, qui a présentée une cellulite péri-orbitaire, secondaire à une pansinusite, elle-même survenue à la suite d'un polytraumatisme facial.

- Dans L'étude d'Ennouri (65), nous retenons 2 observations particulières:
  - 1 cas de cellulite a été observé chez un patient qui a présenté un abcès post-traumatique du plancher buccal.
  - Le 2<sup>ème</sup> cas a été retenu chez une patiente de 19 ans faisant suite à une extraction de calcul de la glande sous-maxillaire droite.

Cette revue de la littérature prouve que les cellulites cervico-faciales peuvent avoir des origines diverses et parfois surprenantes.

L'évolution de ces cellulites cervico-faciales est importante à préciser : une fois constituée, la cellulite cervicale a tendance à se propager vers la partie inférieure du cou au lieu de rester bien limitée.

Cette extension est favorisée par différents facteurs:

- En premier lieu: la gravité.
- Et en second lieu: la pression intra-thoracique négative qui attire les coulées infectieuses vers le bas (60, 82).

Les voies de propagation de ces infections graves ont été étudiées par de nombreux auteurs: Pearse (88) fut le premier, en 1938, à s'intéresser à ce phénomènes.

Beaucoup d'auteurs gardent en référence les résultats obtenus par cet auteur. L'extension de l'infection se fait de proche en proche à travers les trois espaces décrits par Pearse (88).

PPOTARD G. (62) explique cette propagation par l'atteinte lymphatique et la dissémination hématogène.

- Dans 70% des cas, la diffusion se fait par l'espace rétro-viscéral. Cette diffusion est très rapide vers le médiastin postérieur, vu l'absence de cloisonnement de cet espace.
- Dans 20% des cas, la propagation se fait à travers la gouttière vasculaire, qui est le point de rencontre des aponévroses du cou ; l'infection peut suivre alors les éléments vasculaires jusqu' au médiastin (62).

Ce genre d'extension met l'accent sur le grand risque que fait courir cette infection à ces éléments nobles et vitaux, à savoir l'artère carotide primitive et la veine jugulaire interne.

Le grand risque est constitué par une éventuelle rupture vasculaire, celle-ci est souvent fatale au malade.

- Dans 10% des cas, l'extension se fait par l'espace pré-trachéal vers le médiastin antérieur (69, 88).



Cet espace renferme une unité anatomique importante, constituée par l'os hyoïde et ses insertions musculaires, qui permettent de limiter la propagation de l'infection, surtout d'origine dentaire(82).

C'est ainsi que l'atteinte infectieuse de cet espace est rencontrée, le plus souvent, suite à une chirurgie cardiaque ou thyroïdienne (87).

Au total, une cellulite cervico-faciale diffuse peut être postopératoire, post-traumatique, ou peut faire suite à une infection ORL ; néanmoins, ces causes restent rares et sont largement devancées par l'origine dentaire (37, 82, 87).

## **2- SUR LE PLAN CLINIQUE**

### **2.1 Le délai de la prise en charge:**

Pour Kpemissi (74) la durée de la prise en charge est très variable allant de deux semaines jusqu' à quelques mois et ça ne peut dépendre que la qualité de prise en charge.

Le délai est court pour la majorité de nos patients (inférieur à 7 jours pour 13 patients), retrouvé aussi bien chez les sujets sains que ceux porteurs d'une tare, alors qu'il est inconnu pour 03 de nos malades.

Pour les 04 patients qui ont été traités initialement par des antibiotiques et des anti-inflammatoires non stéroïdien, le délai était très court (04 jours), ceci ne concorde pas avec les données de la littérature qui montrent un délai allongé en rapport avec un traitement initial qui refroidit l'infection sans pouvant la juguler (65).

Au total, l'analyse de nos observations montre que le seul facteur paraissant influencer le délai de prise en charge est la prise de médicament avant l'hospitalisation : antibiotique ou anti-inflammatoires.

### **2.2 Les signes cliniques et physiques:**

Le diagnostic positif de la cellulite cervico-faciale doit être porté le plus rapidement possible, afin d'instaurer une stratégie thérapeutique efficace. Ce traitement précoce constitue un facteur pronostic très important pour ces affections gravissimes qui engagent le pronostic vital dans 40% des cas, malgré les moyens thérapeutiques modernes mis en œuvre (64, 68).

La symptomatologie initiale est non spécifique (58, 64).

Les signes les plus souvent évocateurs de cellulite sont les signes généraux (fièvre) et les signes locaux (œdème, érythème, douleur cervicale, odynophagie, dysphagie, douleur thoracique, dyspnée laryngée) (64,66).

La cellulite cervico-médiastinale est souvent évoquer devant (46, 58, 64 ,66):

- Une peau inflammatoire, oedémateuse, une rougeur des téguments, voire une nécrose.
- Un empâtement cervical.
- Un syndrome toxi-infectieux sévère.
- Un trismus.
- Un déficit d'une paire crânienne.

Les crépitations et les douleurs thoraciques sont des signes toujours tardifs, notés au maximum dans les 72 heurs précédant la prise en charge des patients (50, 60, 89).

Le signe clinique le plus retrouvé dans nos observations (17 dossier) soit 89.47% des cas est une tuméfaction inflammatoire et douloureuse de la région concernée (sous maxillaire, rétro-maxillaire, latéro-cervicale, cervico-médiastinale, paupières), motif d'hospitalisation le plus fréquent dans la littérature (50, 65, 74).

La fièvre constitue le deuxième signe retrouvé, dès l'admission chez 11 patients de notre série (57.89%), chez 05 malades (26.31%) la fièvre est apparue secondairement au milieu hospitalier dans un tableau infectieux alarmant.

Dans la littérature, la fièvre est un signe quasi-constant dans les cellulites dues aux anaérobies, alors qu'elle peut être absente, au moins au début, dans les formes pseudo-phlegmoneuses (50, 65, 74, 89).

Quant au trismus (contraction réflexe des muscles masticateurs), considéré comme un signe de toxi-infection grave, il a été observé chez 04 de nos patients (soit 21.05%) dont la porte d'entrée était respectivement dentaire et furoncle.

Dans une étude à propos de 13 cas, Potard (62) rapporte 5 cas de cellulite avec trismus soit 38%des cas, ce qui suggéré que devant ce signe, la cellulite cervico-faciale doit être évoquée.

Le grand tableau de choc toxi-infectieux, qui est plus rare est retrouvé dans 02 cas (10.5%) dans notre étude, ce qui est comparable avec les auteurs séries (37, 38, 62, 89).

Les signes généraux, expression de la défense de l'organisme face à l'agression bactérienne, étaient fréquents dans les formes modérées à graves (69, 82, 88).

Les formes diffusées étaient les plus fréquentes dans cette étude (08 cas; soit 42.10%).

### **2.3 Place de la radiologie:**

Si les examens biologiques, y compris les examens bactériologiques n'ont pas beaucoup de valeur diagnostique en urgence, le bilan radiologique prend toute sa valeur dans le diagnostic et la surveillance des cellulites cervico-faciales et cervico-mediastinales (74).

- Le scanner a été fait systématiquement en urgence chez tous nos malades, il a permis de faire le diagnostic de façon précoce de l'infection et surtout de la médiastinite.
- Ceci rejoint les données de la littérature (39, 74, 90) indiquant que la tomodensitométrie est l'examen de choix dans la démarche diagnostique et thérapeutique des cellulites cervico-faciales et qu'il doit être réalisé à chaque fois que les conditions et l'état général du patient le permettent, et permettra secondairement le suivi évolutif de la maladie, en l'absence d'amélioration franche de l'état général (91).

Par comparaison aux données chirurgicales, la tomodensitométrie a permis avec exactitude de déterminer les sites anatomiques de l'atteinte cervicale et de préciser la voie de diffusion cervico-médiastinale.

### **3- SUR LE PLAN BACTERIOLOGIQUE**

Les germes retrouvés dans la cellulite cervico-faciale font partie de la flore saprophyte présente dans la cavité buccale (62, 91). L'identification de cette flore microbienne est conditionnée par les modalités de prélèvement, celles - ci peuvent modifier sensiblement les résultats, notamment pour l'identification des germes anaérobies (91), les prélèvements doivent être réalisés avec l'asepsie la plus rigoureuse, le délai de transfert au laboratoire doit être le plus court possible (78).

Selon Pons(86), les prélèvements doivent être répétés dans la journée, et faites au moment des pics fébriles.

Dans notre série 06 malades ont reçu une antibiothérapie en ambulatoire quelques jours avant leur hospitalisation. Cette antibiothérapie prescrite avant les prélèvements de pus semble fausser les résultats bactériologiques demandés pour nos patients.

Dans la littérature, on a trouvé que ces infections sont habituellement polymicrobiennes avec une flore mixte aéro-anaérobique (47, 60, 90, 92).

Selon certains auteurs, une antibiothérapie prescrite avant les prélèvements modifie en toute logique le résultat et l'intérêt de ces derniers, quelque soit le site du prélèvement (72, 55, 62).

Donc, en prenant en compte les données de la littérature qui estiment le pourcentage des cellulites cervico-faciales par infection à un germe anaérobies à 80% (39, 90) et vu que notre laboratoire ne fait pas la recherche des anaérobies on peut dire que la place de bactériologie est minimisée dans cette étude.

#### 4- SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

Le traitement de la cellulite cervico-facial est simple et efficace quand il est mis en route dès le début des symptômes (47, 54, 68, 75).

L'association d'une antibiothérapie à large spectre à dose maximale avec un drainage de la collection constitue la pierre angulaire du schéma thérapeutique (54, 55, 24,26).

L'association des antibiotiques chez nos patients était la suivante:

- Amoxicilline-acide clavulanique + aminosides + métronidazole (11cas).
- Amoxicilline + metronidazole (1cas).
- Quinolone + aminosides + metronidazole (3cas).
- C3G +métronidazole (4cas).

L'antibiothérapie	Nombre des cas
Amoxicilline-acide clavulanique+ métronidazole + aminosides.	11 cas
C3G + métronidazole.	4 cas
Quinolone + aminoside +métronidazole.	3 cas
Amoxicilline + métronidazole.	1 cas

Pourtant N.MBOUP (39) avait trouvé une efficacité limitée du Métronidazole sur certains germes anaérobies et une irrégulière efficacité de la Pénicilline A sur les Streptocoques. Il insiste que le traitement chirurgical représente la principale modalité thérapeutique de ces cellulites. Ce traitement constitue en un drainage des collections et une éradication de la cause dentaire.

Des Anti-inflammatoires stéroïdiens ont été utilisés à la dose de 1mg /kg/jour dans certains formes sévères dans le but de parer à une éventuelle détresse respiratoire du fait de l'œdème cervical ou de lutter contre une gangue fibreuse persistante ; ceci ne se conçoit qu'en milieu hospitalier (19, 27).

La prescription des anti-inflammatoires non stéroïdiens est un sujet de controverse (15, 25,34, 72,76).

La prise en charge de l'association cellulite cervico-faciale et grossesse est particulière car il faut préserver la santé de la mère tout en aménageant l'avenir de l'enfant. Ceci suppose l'utilisation d'antibiotiques non contre indiqués en cas de grossesse (36). Heureusement, l'association que nous utilisons le plus souvent dans les premiers jours du traitement des cellulites est compatible avec une grossesse évolutive dépassant le premier trimestre.

Les précautions à prendre sont (36, 64):

- une antibiothérapie par voie parentérale pendant l'acte chirurgical ;
- une administration d'antispasmodiques pour éviter les contractions utérine pouvant être à l'origine d'un accouchement prématuré ou d'un avortement en fonction du stade d'évolution de la grossesse;
- un traitement antalgique par voie parentérale est important car la douleur est à elle seule capable d'induire les contractions utérines.

Une mise à plat chirurgicale doit être réalisée dans les plus brefs délais et un curetage des régions infectées, avec excision des tissus nécrotiques jusqu'en tissu sain vascularisé, suivi de lavage prolongé au sérum physiologique bétadiné ; selon l'étiologie.

Le traitement correct de ces cellulites passe par deux gestes fondamentaux et non dissociables:

- le drainage systématique de toute collection,
- la suppression de la cause dentaire.

D'un point de vue de la prise en charge chirurgicale, l'exploration des voies aériennes supérieures semble être une donnée intéressante à étudier, en ayant conscience du danger de rompre des collections dans des voies aériennes non protégées. La trachéotomie doit être réservée à l'échec d'intubation, en raison du risque de surinfection pulmonaire, conformément aux recommandations pour la pratique clinique. Toujours en ce qui concerne l'accès aux voies aériennes, l'intubation sous fibroscope semble être une alternative très séduisant.

## 5- EVOLUTION

Le taux de mortalité évoqué en littérature est très variable. BADO F. (91) a trouvé un taux de mortalité de 6.6%. POTARD G. (62) a trouvé un taux de mortalité de 14% et JAZEQUEL (89) raconte un taux de mortalité de 50%.

L'évolution chez notre série est assez comparable avec celles de BADO F. et POTARD G. et loin de celle de JAZEQUEL. Nous avons constaté une évolution favorable pour 18 patients (soit 94.73%), un malade a nécessité le séjour en réanimation et dont l'évolution a été défavorable (décès survenu après 5 jours), on trouve un taux de mortalité de 5.26%.

Les causes de décès rapportées dans la littérature sont (60, 69, 82, 88):

- Le choc septique.
- La rupture de la carotide primitive.
- L'extension médiastinale de la cellulite cervico-faciale.
- L'accident d'extubation chez un non trachéotomisé.

Les séquelles des cellulites cervico-faciales et médiastinales ne sont pas négliger, elles sont d'ordres esthétiques, fonctionnel et psychologiques et gravité variable (48, 51, 64, 74):

- La raideur du cou.
- La cicatrice inesthétique cutanée.
- La sténose laryngo-trachéale.
- Une cécité bilatérale.
- Une hypoacousie de perception.
- Une constriction permanente des mâchoires d'origine musculaire.
- Des séquelles fonctionnelles.





**CONCLUSION**

Les cellulites cervico-faciales sont des infections des espaces cellulograsseux de la tête et du cou, propagées à partir d'une inoculation septique dont l'étiologie causale est principalement « la dent ».

Ces cellulites peuvent être à l'origine de complications graves mettant parfois en jeu le pronostic vital.

En régression depuis l'usage des antibiotiques, elles demeurent néanmoins banales par leur étiologie, mais redoutables par leur évolution et par leur pronostic pouvant être parfois létal.

Une extension vers les espaces cellulaires voisins, notamment vers le médiastin, est à craindre du fait des conséquences qui peuvent être dramatiques ; d'où la nécessité d'un diagnostic précis et d'un traitement adapté et précoce.

Notre enquête s'est déroulée dans les services d'ORL de CHU Hassan II de Fès à travers une étude rétrospective de janvier 2010 à novembre 2015 portant sur 19 patients.

Le travail que nous avons mené est une contribution à l'étude des aspects épidémiologique; clinique; bactériologique et thérapeutique de ces cellulites.

Notre étude des cellulites cervico-faciales a pour principal atout son large panel de facteurs pronostiques de mortalité : peu d'études intègrent à la fois des paramètres cliniques, chirurgicaux, biologiques et tomodensitométriques. Cependant les aspects microbiologiques sont très incomplets dans notre série, compte-tenu de problèmes de procédures techniques.

Les spécificités cervico-faciales font que les différences bactériologiques ont peu d'intérêt en début de prise en charge.

Notre étude objective une mortalité de 5.26%.

Les principales portes d'entrées sont dentaires, cutanées, oropharyngées.

Les facteurs de mortalité retrouvés en début de prise en charge concernent essentiellement l'âge, certains antécédents (diabète de type 2, immunodépression), certains paramètres radiologiques (atteinte médiastinale sous-aortique, atteinte bilatérale, absence de collections, régions massétérine et tonsillaire) et les défaillances à l'admission (nombre de défaillances d'organes, insuffisance respiratoire initiale, rénale, choc septique). Durant l'hospitalisation, les complications de la réanimation constituent l'essentiel des facteurs de risque de mortalité.

Certains de ces facteurs de risque méritent quelques remarques:

L'absence de la collection (véritable leurre pour le chirurgien au moment de la prise en charge initiale), doit être considérée comme un facteur de risque de mortalité, et la présence d'une collection ne doit définitivement pas être un bon critère d'indication chirurgicale: c'est l'infiltration des espaces qui est fondamentale dans la décision chirurgicale, même si elle nécessite un examen plus attentif des TDM par le radiologue et le chirurgien.

Le rôle des AINS dans la gravité des cellulites, notion classique est éclairci par notre étude en tout cas en ce qui concerne la gravité.

Quoiqu'il en soit, la prise en charge pluridisciplinaire entre chirurgiens, réanimateurs, anesthésistes, bactériologiste et radiologues doit être optimale pour une rapidité à toutes les étapes du traitement. La précocité des traitements est un élément fondamental.

Sur le plan bactériologique; l'absence d'une recherche bactériologique des germes anaérobique a rendu difficile la mise en évidence du profil bactériologique précis ce qui a eu comme prévention la mise de tous les patients systématiquement sous métronidazole avant la récupération du bilan puis l'adaptation de traitement en fonction du résultat.

Sur le plan thérapeutique; le pronostic vital, est fonction de la précocité du diagnostic et du traitement.

Le traitement correct des cellulites passe par deux gestes fondamentaux et non dissociables:

- le drainage systématique de toute collection,
- la suppression de la cause dentaire.

L'antibiothérapie est incontournable dans le traitement des cellulites mais, très souvent, l'impossibilité de réaliser un antibiogramme nous oblige à mettre en route une antibiothérapie probabiliste basée sur la seule présomption bactériologique.

Le plus souvent, nous avons eu recours à une association de Métronidazole avec soit: céphalosporine de troisième génération ou l'amoxicilline protégé ; et les résultats ont été jugés satisfaisants.

Nous avons noté une nette amélioration des signes généraux à la suite du geste chirurgical.



# RESUMES

## RESUME

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

L'objectif de notre étude rétrospective portant sur 19 cas de cellulites cervico-faciales hospitalisés dans le service d'ORL du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, entre janvier 2010 et novembre 2015, est d'étudier les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie, tout en comparant nos résultats aux données de la littérature.

L'analyse de nos dossiers a retrouvé que le sexe masculin est plus touché, avec une moyenne d'âge de 22 ans, les facteurs favorisants ont été notés dans 79% des cas, et la porte d'entrée a été dentaire dans plus de 50% des cas.

La tomodensitométrie a permis de confirmer le diagnostic et de faire le bilan d'extension dans tous les cas.

La prise en charge thérapeutique a permis une évolution favorable dans plus de 90% des cas.

En fin, il ne faut pas oublier que seul un traitement préventif à savoir un traitement correct de tout foyer infectieux dentaire et oro-pharyngé permet d'éviter la survenue de ces infections.

## SUMMARY

The cervico-facial cellulitises, although rare, still remain affections very serious, and only an early and multidisciplinary assumption of responsibility makes it possible to hope for a good forecast.

The objective of our retrospective study relating to 19 cases of cervicofacial cellulitises hospitalized in the service of ORL of the university hospital Hassan II of Fez between January 2010 and November 2015 is to study the various aspects epidemiologic, clinical, paraclinic, therapeutic and evolutionary of this pathology, while comparing our results with the data of the literature. The analysis of our files found that the male sex is touched more; with an average age 22 years, the supporting factors were noted in 79% of the cases, the main door was dental in more than 50% of the cases.

The tomodensitometry made it possible to confirm the diagnosis and to make fretted its extension in all the cases.

The therapeutic management allowed a favorable evolution in more than 90% of cases.

In end, one should not forget that only a preventive medication namely a correct treatment of any infectious hearth dental and oro-pharyngal allows to avoid occurred of these infections.

## مطنى

إنظف هابنا لنسج الخلي لوجه لور قبه ، عقلت هابنا ، بعدا بك جدخطيره وتبقيلع ناليلام بكره  
والمتعددة التخصصات لبديل وحيلو قايه لجيده.

يصبغ نذالاسترجاعي على 19 اللة هابنا لنسج الخلي لوجه لور قبه بليلقم شفاؤه اماما بين  
يناير 2010 و شتمبر 2015 صلاحة طببالأ نف ولأ ذنا ولد نجر به مستشفل لهلن ذنا نيلس ويستهدف  
دراسة مختلفه مظاهلو بائيه و لسريرهوا لعلاجهوا لتطوريله هذالأمراض ، إلحافبقارنقنا نجلع  
معطيللأ بطالئم نجره في الامجال .

أظ هرتحليلفاتنا أول لحدابك ثر ط نلرجال ، و بمتوسط عمري يبلغ 22 نه كما تم تسجيل عوامل  
مساعده عند 79% من لحدابك وكاملأس نلقننا الة لحدابك به نلك ثر من 50% هابنا .

وقدمكن التصويل لفرسلي) سدكانير (من تأكيننتائج لتشخيصنا نجاز حديلا نلشار في ميع  
الحدابك .

كما أسفارتلنا نايه لعلاجه عن تطوارجا بي أولك ثر من 90% من لمرضى .

وأخيرا ، لا بد من لتأكد أن لحدبيل لتفلي هذالحدابك غيرا لعلاج قائليلم بني طليلع ناياللسليمه  
بجميع نل لحدابك بكل من لأس نانا لوقلم لدرجه .





# ILLUSTRATIONS

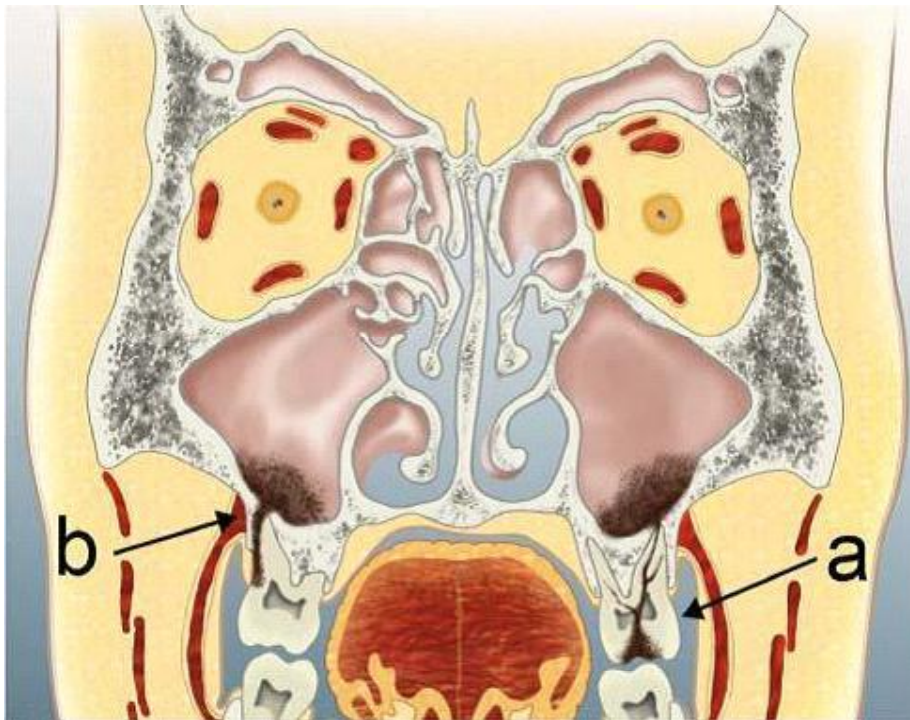


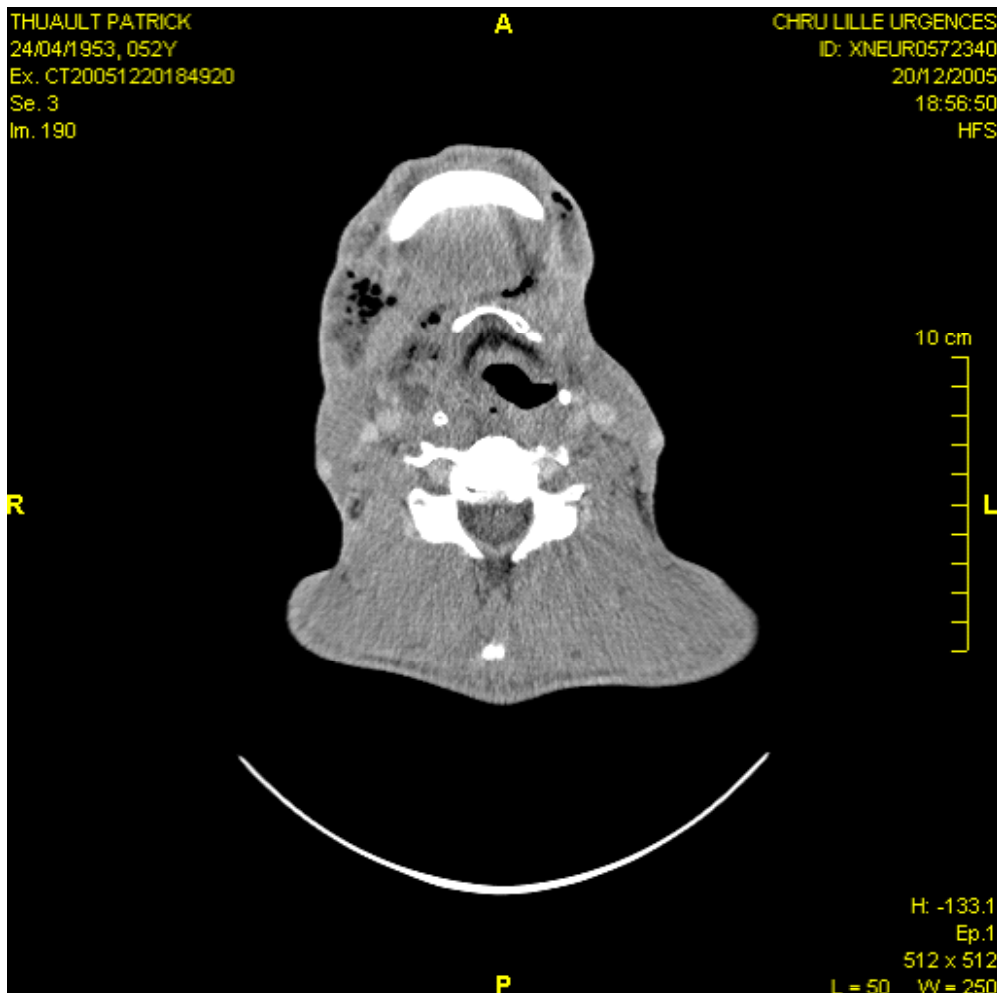
Figure I :

- a. Carie dentaire, nécrose pulpaire et propagation intrasinusienne [90]
- b. Infection parodontale et propagation intrasinusienne

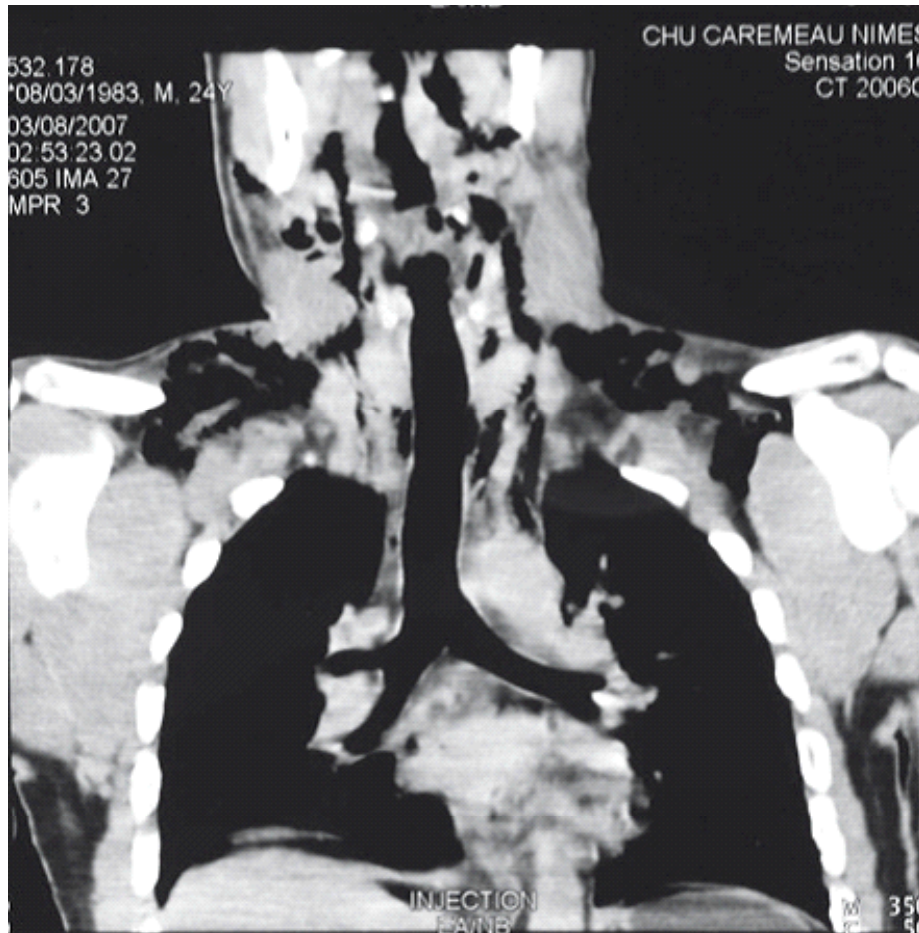
([http://www.societechirorale.com/Recommandations/recommandations\\_foyers\\_infectieux.pdf](http://www.societechirorale.com/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux.pdf).)



**Figure II** : Aspect post-opératoire de cellulite cervicale bilatérale  
(Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: Study of 26 cases of the Lome  
University Hospital).



**Figure III:** Aspect de cellulite cervico-faciale avec emphysème sous-cutané bilatéral. Outre l'air et les images en voie de collection, notez la déviation de la filière aérienne, l'infiltration et l'œdème. (Thèse médecine, Lille 1999 : 65)



**Figure IV :** Coupe frontale cervico-thoracique objectivant l'emphysème cervico-scapulo-médiastinal. (Thèse médecine, Lille 1999 : 65)



**Figure V** : Drainage du médiastin antérieur avec lame rétro-sternale.

(Cellulite cervico-faciale et l'immunodépression à propos de 11 cas.

Thèse : Chir. Dent : DAKAR 2002 ; n°8.)



**Figure VI:** Cervicotomie de drainage.

(Cellulite cervico-faciale et l'immunodépression à propos de 11 cas.

Thèse : Chir. Dent : DAKAR 2002 ; n°8.)



**Figure VII:** Tuméfaction sous maxillaire.  
(Thèse N° 67, ANNEE 2011, UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH).





# **BIBLIOGRAPHIE**

1. Baurienne, M., Observation sur une plaie de scrotum. J.Med.Pharm, 1764. 20: p. 251-256.
2. Fournier, J., Gangrène foudroyante de la verge. Semaine Med, 1883. 3: p. 345-347
3. McCrea, L., Fulminating gangren of penils. Clinics, 1995. 4(3): p. 796-829
4. Pfanner, Zur Kenntnis und Behandlung des nekrotisierenden Erysipels. Langenbeck's Archives of Surgery, 1918. 144(1-2): p. 108-119.
5. MELENEY F.L., "Hemolytic streptococcus gangrene", Arch Surg., 1924, 317-364
6. Finegold, S.M., Therapy for infections due to anaerobic bacteria: an overview. J Infect Dis, 1997. 135 Suppl: p. S25-9.
7. Brook, I. and E.H. Frazier, Clinical features and aerobic and anaerobic microbiological characteristics of cellulitis. Arch Surg, 1997. 130(7): p. 786-9
8. Lee, J.K., H.D. Kim, and S.C. Lim, Predisposing factors of complicated deep neck infection: an analysis of 158 cases. Yonsei Med J, 2007. 48(1): p. 55-62
9. Huang, T.T., et al., Deep neck infection: analysis of 185 cases. Head
10. BENBOUZED M. A., BENHAMMOU A., JAZOULI N.,KZADRI M.  
Les cellulites cervico-faciales: à propos de 8 cas  
Revue Espérance médicale, Février 2004, Tome 11, N° 102
11. Société Française d'ORL. Cellulite Cervico-Faciale - ORL France.  
<https://www.orlfrance.org>
12. C Bertolus. Urgences 2011 chapitre 52. Cellulite Cervico-Faciale - SFMU.  
[http://www.sfmus.org/urgences2011/donnees/pdf/052\\_bertolus.pdf](http://www.sfmus.org/urgences2011/donnees/pdf/052_bertolus.pdf)
13. S Azogui-Lévy, T Rochereau. IRDES. Questions d'économie de la santé. Comportement de Recours Aux Soins et Santé Bucco-Dentaire."  
<http://www.irdes.fr/Publications/Qes/Qes94.pdf>

14. Netter FH.  
Atlas d'anatomie humaine (2ème édition).
15. A. Wilk. Module de spécialité Stomatologie, Chirurgie Maxillo Faciale et Chirurgie Plastique  
Réparatrice 2007-2008. Complication À Distance Des Foyers Dentaires.
16. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. Item 256 : Anatomie facial.  
<http://umvf.univ-nantes.fr/chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie/enseignement/stomatologie9/site/html/cours.pdf>
17. CHRU de Lille. Magazine n°42. Les Anti-Inflammatoires : Attention À L'automédication !  
<http://cap.chru-lille.fr/GP/magazines/97005.html>  
[http://udsmed.ustrasbg.fr/emed/courses/STOMATOLOGIE/document/complication\\_foyers\\_dentaires.pdf](http://udsmed.ustrasbg.fr/emed/courses/STOMATOLOGIE/document/complication_foyers_dentaires.pdf)
18. S Kack Kack. Catalogue SUDOC. Thèse de médecine générale. Prise En Charge Par Le Médecin Généraliste Des Pathologies Dentaires.  
<http://www.sudoc.abes.fr>
19. J-H Catherine, B Lefevre, L Nawrocki, J-H Torr. SFCO. Recommandations. Foyers Infectieux Dentaires.  
[http://www.societechirorale.com/Recommandations/recommandations\\_foyers\\_infectieux.pdf](http://www.societechirorale.com/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux.pdf).
20. SCHMIDT P.  
Les cellulites cervico-faciales aiguës d'origine dentaire  
Thèse : Médecine, Reims, 1998 : 85.

21. CABANES  
Dents et dentistes à travers l'histoire  
Paris, laboratoire BOTTU, 1988
22. CLIFTON PATTERSON H. , KELLY J.H., STROME M.  
Ludwig's angina: an up date  
Laryngoscope, 1992, 92: 370- 378
23. JOHSON W.S., DEVINE K.D., WELLMAN W.E., FISHBECH J.E.  
Ludwig's angina: concepts of therapy  
Oral surgery, 1993(16): 1023 – 1032
24. AFSSAPS. Recommandations de bonne pratique. Prescription Des Antibiotiques  
En Pratique Bucco-Dentaire.  
[https://www. www.ansm.sante.fr](https://www.ansm.sante.fr)
25. ACAR JF  
Actualités dans les infections à anaérobies  
Revue du praticien, 1997(27) : 95-96
26. GAILLARD Jean Noël.  
-Antibiothérapie en pratique dentaire courante.  
Thèse: Chir . Dellt : BORDEAUX II , 1998, n°42-04-83-26
27. TELION C.  
Les cellulites cervico-faciales graves : étude prospective de 105 cas  
Thèse médecine, Lille 1999 : 65
28. ROSE C, TELLION C, FERRI F, DONAZZAN M.  
Severe diftuse facial cellulitis.  
Rev. Stomatol. Chir. Maxillo-fac, 1997, (4) : 269-271.
29. Bouchet A. Cuilleret C. Anatomie Tome 1 SIMEP

30. KARENGERAD, MOHAMED H.M, LAMBÈRT S, REYCHLER H.  
Cellulites faciales odontogène .  
Actualités Odonto-Stomatol ,1996, 195: 385-408.
31. M BOUP et TRAORE A.M  
Bactériologie des cellulites aigue diffuse du plancher de la bouche.  
Thèse : Chir Dent: DAKAR, 2001, n°07.
32. MISRAHI C.  
Cellulites aiguës circonscrites consécutives à l'infection apicale de la  
Première molaire mandibulaire.  
Thèse: Chic. Dent, PARIS V, 1997, n°42-55-83-87.
33. M Broome, B Jaques, Y Monnier. Revue Médicale Suisse. Les Sinusites D'origine  
Dentaire : Diagnostic, Complications et Prise en charge.  
<http://rms.medhyg.ch/numero-173-page-2080.htm>
34. RAGOT JP.  
Les complications loco-régionales et générales des foyers infectieux  
dentaires.  
Actualités Odonto-Stomatologiques, 1999,205 : 91-119.
35. LAROCHE J.F , BIOU Ch.  
Problèmes étiologiques poses par une cellulite cervico-faciale.  
Rev. de StomatoL PARIS ,1996,77(6) : 865-68.
36. KODODI, M  
Cellulite cervico-faciale et l'immunodépression à propos de 11 cas.  
Thèse : Chir. Dent : DAKAR 2002 ; n°8.
37. GEHANNO P., LAUCAN SAINT-GUILY J., VACHON F.  
Les cellulites cervico-faciales à germs anaérobies : à propos de 10 cas  
Ann. Otolaryngol. Chir. Ccervico-faciale, 1992, 99 :41- 46

38. WATTEL F., MATHIEU D., DONAZZAN M., PELLERIN Ph.,  
PIQUET J. J., DEBAULTY A.  
Les cellulites cervico-faciales à germs anaérobies  
Medsubhyp, 1996, 6 (2) : 56-61.
39. MBOUP N.  
Bactériologie des cellulites péri maxillaires d'origine dentaire.  
Thèse : Chir. Dent: DAKAR, 1998, n°01.
40. PONS J ,PASTUREL A.  
Cellulites et fistules d'origine dentaire .  
Encycl. Méd. Chic, PARIS, 1996, 22033A.
41. Hays, R. C. and Mandell, G. L. PO<sub>2</sub>, pH, and redox potential of experimental abscesses. Proc Soc Exp Biol Med 1994; 147:29-30.
42. ZAMBOZ.  
Les cellulites aiguës diffuses péri-maxillaires d'origine dentaire en milieu africain au Sénégal (à propos de 50 cas).  
Thèse: Chir . Dent: DAKAR ,1995, n°03.
43. Mathieu, D., et al., Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management. Clin Infect Dis, 1999. 21(1): p. 51-6.
44. VUILLECARD , HERRE V, MARTIN P, GEORGES A.J.  
Cellulites diffuses gangreneuses cervico-faciales à point de départ ,  
stomatologique chez 7 patients infectés par le HIV -1.  
Rev. Stomatol. Chir. Maxillo-fac, 1998, (4) : 268-273.
45. Christmann D. and coll., Erysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge, conférence de consensus Ann Dermatol Venereol 2001 ;128 :463-82.
46. CLAIR B., GAJDOS Ph.  
Infections des parties molles par les germes anaérobies  
Revue du praticien (Paris), 1998, 441 : 1961 – 1966.

47. GEHANNO P., DEPONDT J.  
Chirurgie des cellulites cervico-médiastinales  
Encyclopédie medico-chirurgicale (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales-  
Tête et cou, 46- 535, 2001, 8p.
48. KPEMISSI C.E.  
Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: Study of 26 cases of the  
Lome University Hospital (TOGO).  
Rev.Société française d'ORL,1995, 116: 195-197.
49. McHenry, C.R., et al., Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue  
infections. Ann Surg, 1998. 221(5): p. 558-63; discussion 563-5.
50. BARON D., MALIGNE M., MERCIER J., NICOLAS F., DELAIRE J.,  
Gangrène gazeuse à point de départ dentaire : à propos de 4 observations.  
Revue Stomatol. Chir. Maxillofac. 1996, 82(6) : 366-369.
51. RIVES J M, B.Guigon, L Richard, D Cantaloube.  
Troubles oculo-orbitaires d'origine dentaire  
Encycl. Méd. Chir, PARIS, 22-039-B-10 ; 21-470-D-10.
52. FRIEZ P.  
Accidents de la dent de sagesse inférieure.  
Concours Méd , 1994,  
97(30) : 4547 -54.
53. ROMAIN, SCHIMIDT P, HANNION X, LETARNEC A,  
CHALUMEAU F, LEGROS M.  
Cellulites cervico-faciales gangreneuses d' origine dentaire : a propos de 11  
cas.  
Rev. Stomatol , Chir, Maxillo-fac ,1998,6 : 428-37.

54. Voros, D., et al., Role of early and extensive surgery in the treatment of severe necrotizing soft tissue infection. *Br J Surg*, 1999. 80(9): p. 1190-1.
55. CAVIZZIM, DUCROT J G.  
Antibiothérapie en pathologie bucco-dentaire.  
Flammarion'Médecine Sciences, 1997, Belgique.
56. VERDALLE P.B., ROGUET E., RAYNAL M. , BRICHE T.,  
ROUQUETTE I., BRINQUIN L., JANCOVICI R.  
Les cellulites cervico-médiastinales nécrosantes : à propos de 3 cas  
*Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 2002, 114, 302- 309
57. Stamenkovic, I. and P.D. Lew, Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med*, 1997. 310(26): p. 1689-93.
58. SCHEFFER P., OUAZZANI A., ESTEBAN J.  
Infections graves cervico-faciales d'origine dentaire  
*Revue Stomatol. Chir.Maxillofac.*, 1999, 90 (2) : 115-118
59. ROMAIN P. SCHMIDT P  
Cellulites cervico-faciales gangreneuses d'origine dentaire  
*Revue Stomato.Chir.Maxillofac.*, 1998 80(6) 122-131.
60. MARTY-ANE CH., ALANZEN M., ALRIC P., MARY H.  
Descending necrotizing mediastinitis: advantage of mediastinal drainage with thoracotomy.  
*Thota. Cardipvasc. Surg.*, 1999, 107 (1): 55-61.
61. Chevallier B, Complications locorégionales des pharyngites. Recommandation pour la pratique clinique, SFORL 2011.



62. POTARD G., MARIANOWSKI R., FORTUN C., RAYBAUD O., PREVERAUD D., EZEQUEL J.A.  
Les cellulites de la face et du cou : à propos de 13 cas  
J.F.ORL 2003, 49(6) : 325-337.
63. VERDALLE PB, TAMKOVICI R, PONCET J.L.  
Les cellulites cervico-médiastinales nécrosantes : à propos de 3 cas.  
Annales Oto -Laryngol. Chir. Cerv. Fac ,2003,144:302-09.
64. Blancal, J., Cellulites cervico-faciales de l'adulte. Etudes des séquelles loco-régionales et recherche de facteurs pronostiques. A propos de 150 cas. Thèse pour le doctorat en médecine. 2009, Paris V: Paris.
65. ENNOURI A., BOUZOUAIA N., HAJRI H., FERJAOUI M., MARRAKCHI H.,  
La cellulite cervico-faciale : à propos de 20 cas  
La Tunisie médicale 1999 , 69 N° 8 /9 :459-462.
66. KARENGERAD, MOHAMED H.M, LAMBÈRT S, REYCHLER H.  
Cellulites faciales odontogènes.  
Actualités Odonto-Stomatol, 2000, 195: 385-408.
67. C Bertolus. Urgences 2011 chapitre 52. Cellulite Cervico-Faciale-SFMU.  
[http://www.sfmu.org/urgences2011/donnees/pdf/052\\_bertolus.pdf](http://www.sfmu.org/urgences2011/donnees/pdf/052_bertolus.pdf)
68. Christmann D. and coll., Erysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge, conférence de consensus Ann Dermatol Venereol 2003 ;128 :463-82 .
69. Endo et Col. Une complication redoutable d'une cellulite cervicale après extraction dentaire : la médiastinite. JEUR 2009, 20, p : 120-123
70. LAROCHE J.F , Blouch.  
Problèmes étiologiques posés par une cellulite cervico-faciale.  
Rev. de Stomatol PARIS ,1996,77(6) : 865-68.

71. SUGATA T., FUJITA Y., MYSKEN Y., FUJIOFA Y.  
Cervical cellulitis with mediastinitis from an odontogenic infection complicated by diabetes mellitus: Surgery, 1999, 55: 864-869
72. AIT -BELKACEM Mourad.  
Thérapeutiques des cellulites aiguës cervico-faciales d'origine dentaire:  
Intérêt de l'antibiogramme pour le traitement des cellulites à propos de 31 cas.  
Rev. d'Odonto-Stomatol., 1996, 14(1): 35-37.
73. Malik V, Gadepalli C, Agrawal S, Inkster C, Lobo C. An algorithm for early diagnosis of cervicofacial necrotising fasciitis Eur Arch Otorhinolaryngol 2010;267:1169-77.
74. KPEMISSI E.  
Cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire : étude de 26 cas au CHU de Lomé.  
Revue Laryngol.Otol. 1999, 116(3) : 195-197.
75. Park, M. K., Myers, R. A. and Marzella, L. Oxygen tensions and infections: modulation of microbial growth, activity of antimicrobial agents, and immunologic responses. Clin Infect Dis 1998; 14:720-740.
76. HANERISON HARINTSOA  
Cellulites cervico-faciales et AINS  
Thèse : médecine- Reims 2004, N° 71.
77. ANSM. Dix Ans D'évolution Des Consommations D'antibiotiques En France.  
[http://ansm.sante.fr/var/ansm\\_site/storage/original/application/\\_.pdf](http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/_.pdf)
78. MERLE J C , GHERRINI P, BEYDON L, MARGENET A, .  
TCHAKERIAN A, REYNAUD Ph, BONNET F.  
Cellulites cervico-faciales odontogéniques.  
Journal européen des urgences, 2005, 1 : 14-19.

79. TALLY F.P., STEWART P.R., SUTTER V.L., ROSENBLATT J.E., "Oxygen tolerance of fresh clinical anaerobic bacteria", J. Clin. Microbiol., 1992, 1, 161-164.
80. Green, R.J., D.C. Dafoe, and T.A. Raffin, Necrotizing fasciitis. Chest, 2001. 110(1): p. 219-29.
81. LEVINE T.M., WURSTER C., KRESPI Y. P.  
Mediastinis occurring as a complication of odontogenic infections  
Laryngoscopie, 1996, 96: 747-750
82. ESTERA A., LANDEY M. J., GRISHAM J. M., SINN D.P., PLATT M.R.  
Descending necrotizing mediastinis  
Surg. Gynecol. Obstet., 1995 (157): 545-552
83. VESSE M., COURBIS B., PRENEY M.B., COUMEL C., POULAIN X.  
Cellulites gangréneuses de la fece : à propos d'un cas  
Revue Stomatol. Chir. Maxillofac., 1994,85 (4) : 287-290
84. Hohn, D. C., MacKay, R. D., Halliday, B. and Hunt, T. K. Effect of O2 tension on microbicidal function of leukocytes in wounds and in vitro. Surg Forum 1996; 27:18-20.
85. TRABELSI O, KHERREDDINE T, ABDESSELEM M,  
ZAOUCHE A, ENNABI E.  
Les médiastinites aiguës d'origine dentaire : à propos de 4 observations.  
TUNIS. Chir, 2000, 3 : 162-66.
86. PONS J.  
Les cellulites cervico-faciales aiguës diffuses  
Revue somatol.Chir.Maxillofac., 1995,96, (5), 353-359
87. LECHARNY J.B, TANIA M.,PHILP I.  
Médiastinite après chirurgie cardiaque.  
Conférence d'actualisation 2006 : 677-692.

88. PEARSE H.E  
Mediastinis following cervical suppuration  
Ann. Surg. , 1989, 108 (4): 588-611
89. JEZEQUEL J.A., MIOSSEC A., MEYEN A., ABIVEN M.  
Cellulites et gangrènes gazeuses cervico-faciales : à propos de 6 cas  
Rev. Laryngol.1993, 106(2) : 97- 102
90. PIPERNO D., GAUSSORGUES P.; LEGER P., GERARD M., BOYER F., TIGAUD S.,  
PIGNAT J.C, ROBERT D.  
Médiastinites à germs anaérobies, 4 observations  
Presse méd. 1998, 16 (38) : 1889- 1890
91. BADO F., FLEURIDAS G., CHIKHANI L., BERTRAND J.C.,  
GUILBERT F.  
Cellulites cervicales diffuses : à propos de 15 cas  
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac, 2002 , 98(4) : 266-268
92. MATHIEU D., NEVIERE R., TEILLON C., LEBLEU N., CHAGNON J.L.  
Cervical necrotizing fascitis : clinical manifestations and Managment Clinical  
infect.dis, 1998, 21 : 51-56