



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



Année 2017

Thèse N° 165/17

# LES CELLULITES CERVICO FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE (A propos de 20 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/07/2017

PAR

Mme. MAAZAOUI NASSIMA

Née le 10 Août 1989 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cellulite cervico faciale - Carie dentaire - Facteurs favorisants - Traitement

JURY

M. OUDIDI ABDELLATIF.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M. RIDAL MOHAMMED.....	JUGES
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	
Mme. KAMAL DOUNIA.....	
Professeur agrégé de Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	
Mme. OUFKIR AYAT ALLAH.....	MEMBRES ASSOCIES
Professeur agrégé de Chirurgie réparatrice et plastique	
M. ABDLHAMID MESSARY.....	
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M. NABIL TOUIHEME.....	
Professeur assistant d'Oto-rhino-laryngologie	

# SOMMAIRE

SOMMAIRE .....	1
ABREVIATIONS .....	3
INTRODUCTION .....	4
PREMIERE PARTIE : PARTIE THEORIQUE .....	7
I. Rappels anatomiques et physiopathologiques .....	9
II. Définition .....	18
IV. Etiologies .....	20
V. Etude clinique.....	26
VI. Traitement.....	38
VII. Eléments pronostiques.....	40
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE .....	41
I. OBJECTIFS.....	42
II. Matériel et Méthodes .....	43
III. RESULTATS .....	46
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	61
I . Epidémiologie.....	62
II. Facteurs favorisants .....	65
III.Clinique .....	71
IV. Paraclinique.....	74
V .TRAITEMENT.....	76
VI. Evolution .....	83
CONCLUSION .....	88
RESUMES .....	91
BIBLIOGRAPHIE .....	97

## Abréviations

AINS	: Anti inflammatoires non stéroïdiens
ATL	: Antalgique
CCF	: Cellulites cervico-faciales
CDC	: Center for disease control and prevention
SMAS	: Système musculo aponévrotique superficiel

# INTRODUCTION

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des infections des espaces cellulo -adipeux de la face et du cou ayant pour origine un organe dentaire ou des éléments périodontaires.

Les cellulites vont se manifester sous différents aspects à la fois cliniques et topographiques et si la plupart des cas sont représentés par des formes aiguës circonscrites sans signes de gravité s'amendant rapidement suite à une prise en charge médico-chirurgicale correcte certaines formes mettent rapidement en jeu le pronostic vital par leur tendance rapide à la diffusion réalisant des cellulites extensives pouvant atteindre le médiastin ou par leur agressivité c'est le cas des fasciites nécrosantes . Le praticien doit reconnaître chacune de ses formes de façon à adapter sa prise en charge en fonction du stade ou la localisation de cette pathologie. Ces formes graves peuvent être la conséquence d'un traitement incomplet ou inadapté ou encore la conséquence d'un terrain sous-jacent favorisant, responsable d'une défaillance des défenses de l'organisme (diabète ;immunodépression ) à coté de ces facteurs favorisants reconnus ,la prescription abusive et non justifiée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens(AINS) a été rapportée en de nombreuses instances dans la littérature médicale comme un facteur de risque d'évolution compliquée des cellulites cervico-faciales même si le lien de causalité n'a pas pu encore être affirmé avec certitude (1 ,2).

Ainsi, la thérapeutique devra être double et associer à la fois un traitement médical et un traitement chirurgical. Le pronostic est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves. La prise en charge des patients doit être rapide et multidisciplinaire.

L'objectif de notre étude rétrospective est d'étudier les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et préventifs de ces pathologies à travers une série de 20 patients traités pour cette pathologie au service d'ORL et Chirurgie Cervico-Faciale DE L'HMMI de Meknès tout en comparant nos résultats aux données de la littérature.

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

# RAPPELS

## I. Rappels anatomiques et physiopathologiques

La région cervico-faciale s'étend de la base du crâne au défilé cervicothoracique. C'est plus particulièrement la partie inférieure de la face qui nous intéresse ici, avec la mandibule, les muscles masticateurs, le plancher buccal et l'oropharynx (3).

### I.1. Anatomie topographique maxillo-faciale (3,4)

Le cou débute en région sous-mandibulaire, il peut schématiquement être divisé verticalement en deux parties par l'os hyoïde: les régions supra- et infra-hyoïdienne. Il présente une compartimentation grâce à des lames aponévrotiques particulières pour chacun des plans musculaires, pour les viscères et pour le paquet vasculo-nerveux.

Le système aponévrotique local comprend deux unités: l'aponévrose superficielle et l'aponévrose profonde.

- L'aponévrose superficielle, comprenant notamment le système musculoaponévrotique superficiel (SMAS), s'étendant de l'épicrâne au thorax.
- L'aponévrose profonde, est divisée en trois couches : superficielle, moyenne (entourant les muscles sous-hyoïdiens) et profonde (prévertébrale).

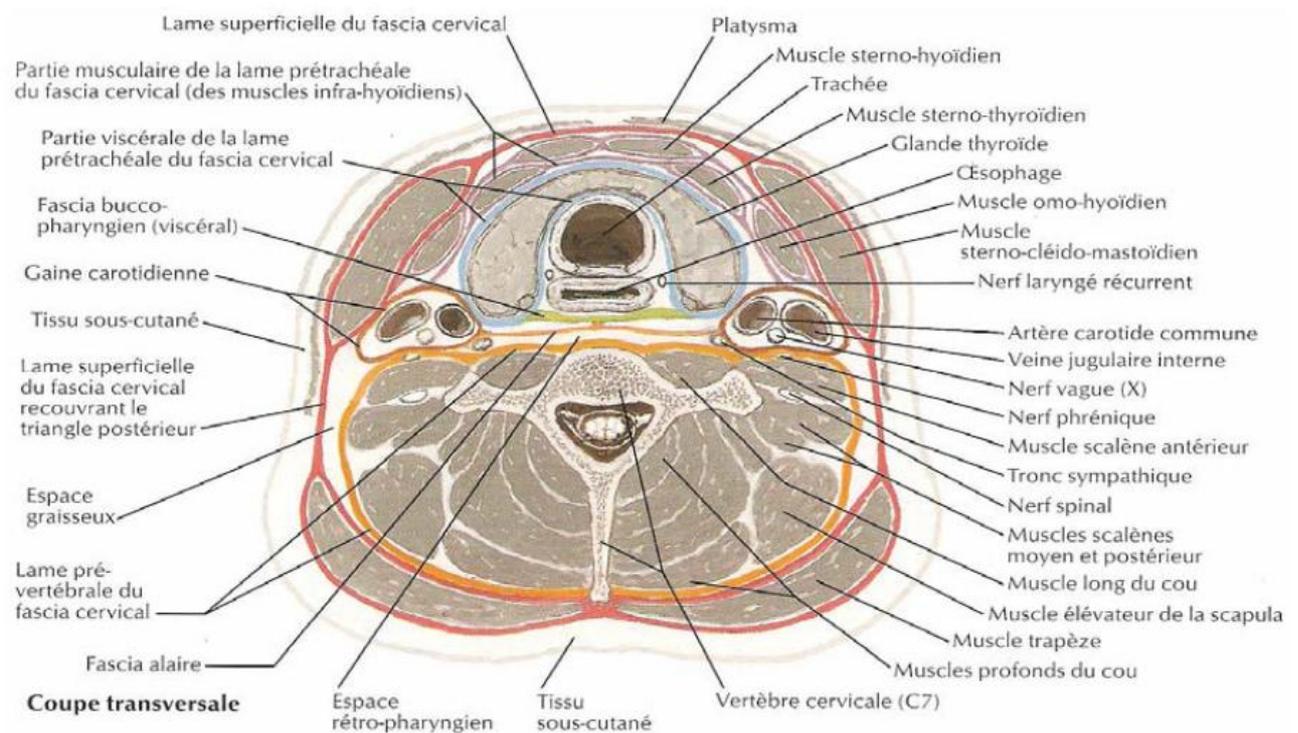


Figure 1 : Coupe transversale du cou passant par C7 illustrant l'axe viscéral du cou et les différentes aponévroses (6)

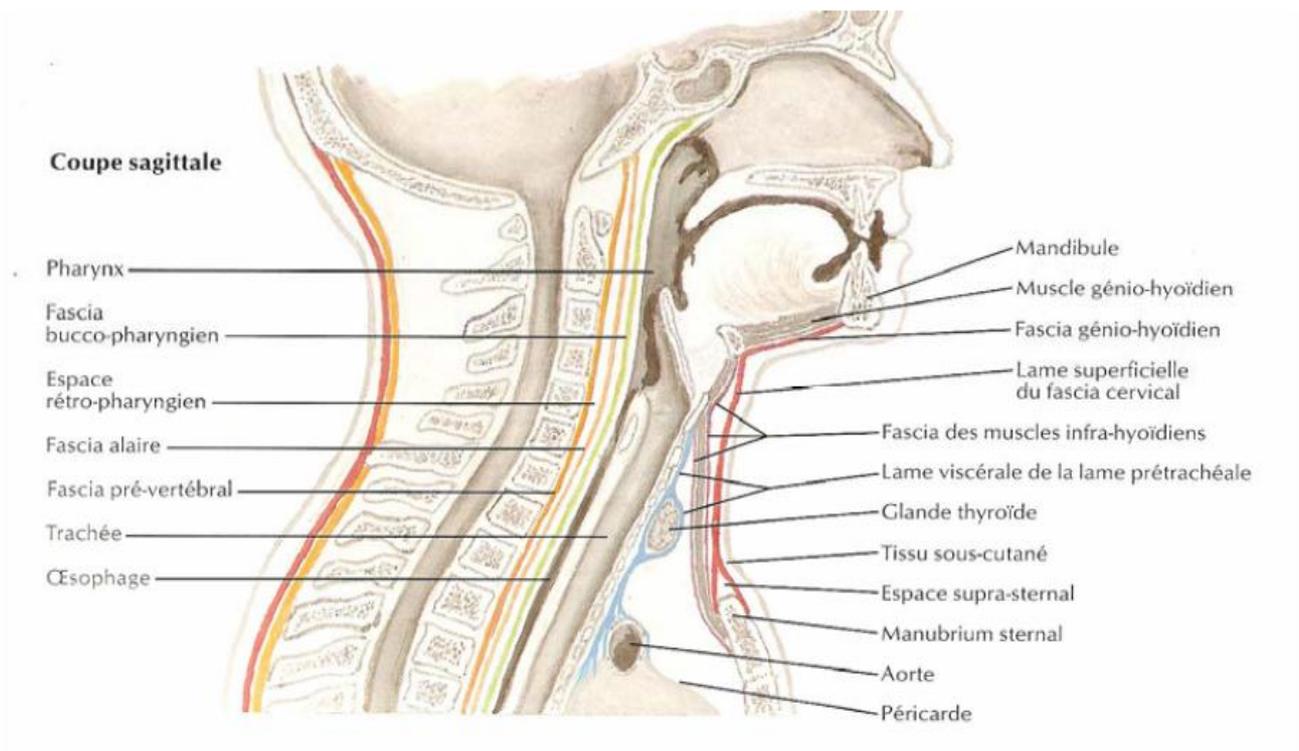


Figure 2 : coupe sagittale médiane montrant le rapport du médiastin avec les espaces cervicaux (6)

C'est le long de l'aponévrose cervicale profonde que diffuse la cellulite. Face à la multiplicité des descriptions anatomiques, retenons la systématisation la plus simple et la plus pratique possible, que ce soit pour l'analyse radiologique ou pour le traitement chirurgical. Le cou comporte neuf espaces :

- L'espace para pharyngé;
- Le plancher buccal;
- L'espace sous-mandibulaire;
- L'espace masticateur;
- L'espace parotidien;
- Les espaces rétro pharyngé et pré vertébral;
- L'espace carotidien;
- L'espace viscéral antérieur.

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

L'espace para pharyngé préstylien est un carrefour-clé dans la progression de cette infection. Il communique vers l'avant avec l'espace sous mandibulaire et vers l'arrière avec l'espace rétrostylien qui s'étend de la base du crâne au médiastin .

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

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

Pour une dent donnée, la localisation de l'infection est déterminée par deux facteurs majeurs:

La topographie radiculo-dentaire : L'implantation des dents sur le maxillaire ou sur la mandibule se fait de façon précise Transversalement, la proximité des apex par rapport à la corticale explique la propagation de l'infection en direction soit vestibulaire, soit linguale ou palatine.

La situation des apex vis-à-vis des insertions musculo aponevrotiques (5).

## I.2 Le tissu cellulaire facial (7,8)

### I.2.1. Histologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial:

#### I.2.1.1 Origine

Histologiquement, le tissu cellulo-adipeux cervico-facial est à l'origine Constitué de cellules dérivées du mésenchyme primitif: les lipoblastes qui indifférenciées au départ subissent par la multiplication de leurs mitochondries, des transformations qui les amènent à l'état de lipocytes.

Ces derniers se chargent de graisse et deviennent progressivement des vésicules adipeuses qui se pressent les unes contre les autres et s'assemblent en un véritable tissu conjonctif lâche.

#### I.2.1.2 Constitution

Le tissu cellulo-adipeux facial est formé d'un tissu conjonctif lâche comprenant des fibres élastiques et de collagène disposées en faisceaux et des cellules libres et d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctives, formant des lobules plus ou moins grands. De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques font partie de ce tissu conjonctif qui est parfois appelé, à raison, tissu conjonctivo-vasculaire .

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

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

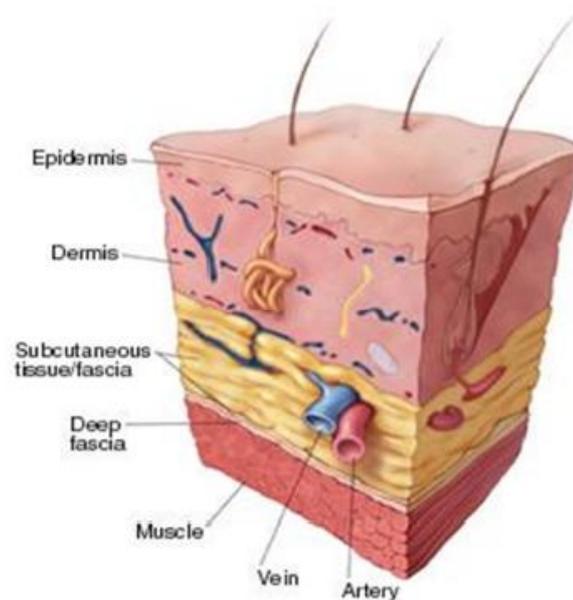


Figure 3: Illustration médicale montrant l'anatomie de l'épiderme, derme ,et tissus sous-cutané normal (2).

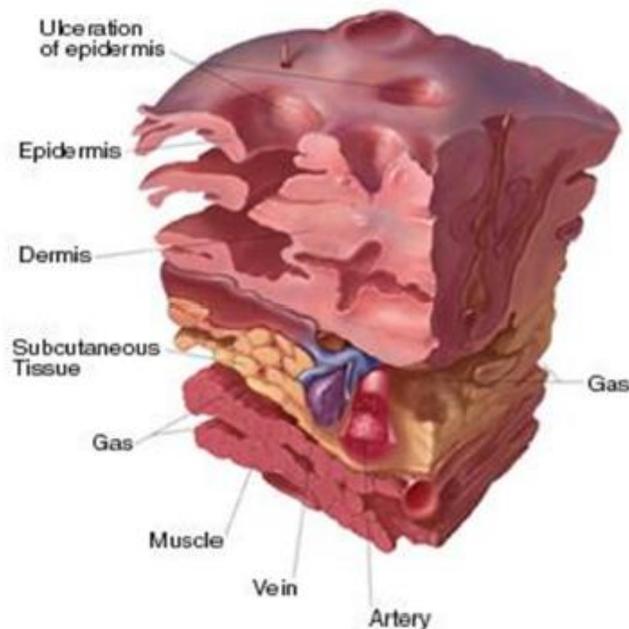


Figure 4 : Illustration médicale montrant la fasciite nécrosante avancée avec nécrose cutanée, thrombose vasculaire et l'atteinte du muscle sous-jacent(2).

### I.2.1.3 Localisation

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

Région massétérine

Région zygomatique

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

Région orbitaire

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

### Région nasale et labiale supérieure

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

### Région palatine

Il n'existe pas de tissu celluleux.

### Région temporale

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

### Région génienne

Les différents 3 espaces inter- musculaires sont comblés par du tissu cellulaire lâche, Ce tissu celluleux communique avec les fosses temporale et zygomatique A la partie la plus reculée de la région, entre le masséter et le buccinateur, il forme la boule graisseuse de BICHAT.

### Région mentonnière et labiale inférieure

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

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

### Le plancher buccal

Ce plancher comporte cinq espaces cellulaires :

Un espace sous mylo-hyoïdien, entre le muscle mylo- hyoïdien en haut et l'aponévrose cervicale superficielle en bas, communique en arrière avec les loges sous maxillaires.

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

## II. Définition

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des infections qui se caractérisent au départ par « un abcès ostéo-sous périosté, qui diffuse dans un second temps aux tissus cellulo-grasieux de la face, mais également aux tissus profonds musculaires des voies aérodigestives supérieures » [9]. Elles sont poly microbiennes entraînant une destruction tissulaire, qui en fonction du stade sera la cause de mutilation (présence de tissus nécrotique) [3,9, 10].

La diffusion de l'infection est rapide car les espaces aponévrotiques, qui ont pour rôle « de constituer un plan de glissement pour les masses musculaires, sont interconnectés » [10].

On observe dans des stades avancés une dégradation de l'état de santé général (fièvre, asthénie), et l'apparition de complications graves mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une prise en charge dans un service hospitalier spécialisé [10, 11, 12, 13]. Outre l'altération de l'état général, des atteintes locorégionales sont également observées [9, 10].

Les cellulites touchent toutes les catégories de patients, avec une nette « prédominance masculine » (12 ; 13). Bien qu'elles puissent survenir chez des patients en bonne santé ou atteints de pathologies, et ceci indépendamment de l'âge, il existe des facteurs favorisants mais aussi des facteurs aggravants [9, 12, 13].

« Le développement des antibiotiques a permis de modifier radicalement l'évolution de ces cellulites à condition que leur utilisation soit précoce, adaptée et ne fasse pas oublier le traitement étiologique » [13].

### III. Pathogénie

L'inoculation du tissu cellulaire peut se faire selon différentes voies (14 ,15)

#### 1. La voie ostéo-périostée

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

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

#### 2. La voie directe

Au cours d'une anesthésie locale ou régionale, l'aiguille peut être source d'inoculation des micro-organismes au sein des tissus cellulaires. Il en est de même dans les traumatismes maxillo-faciaux s'accompagnant de plaies cutanéomuqueuses multiples.

#### 3. La voie lymphatique

Elle est rare. Se rencontre dans les formes graves dans le cas des cellulites diffuses. Une lymphite suivie d'une périlymphite serait le point de départ de l'infection cellulaire. Dans certains cas c'est le ganglion qui sera touché directement : adénite puis péri-adénite.

#### 4 . La voie veineuse

Par phlébite, périphlébite 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.

## IV. Etiologies

### 1. Les étiologies d'origine dentaire .

Elle correspond à la nécrose pulpaire. Celle-ci peut avoir plusieurs origines.  
(16 ,17 ,18 ,19 ,20)

#### 1.1 Origine carieuse.

Il s'agit de l'étiologie principale des cellulites. Le processus carieux va se développer en direction pulpaire, entraînant une inflammation des tissus qui va aboutir, en l'absence de traitement, à une nécrose pulpaire. A partir de ce moment, la flore microbienne a envahit la cavité pulpaire qui constitue alors un véritable « nid à germes ». L'infection peut alors diffuser à tous les tissus voisins.

#### 1.2 Origine traumatique.

##### 1.2.1 Traumatisme aigu.

Il peut s'agir d'une fracture coronaire. Dans ce cas, la nécrose est due à la pénétration des bactéries au sein de la fracture.

Cela peut aussi correspondre à une luxation de la dent qui aboutit à une nécrose septique de la pulpe par section du paquet vasculo-nerveux ou atteinte de la zone périapicale.

##### 1.2.2 Traumatisme chronique.

Des habitudes néfastes comme le bruxisme ou des troubles de l'occlusion peuvent entraîner des microtraumatismes répétés provoquant des irritations permanentes de la pulpe.

De même, on peut y associer les phénomènes d'abrasion ou d'érosion dentaire pouvant provoquer des réactions pathologiques pulpaires.

### 1.3 Origine iatrogène.

Ce sont toutes les manœuvres du praticien qui peuvent entraîner une inflammation pulpaire irréversible.

Lors des préparations coronaires.

Lors de l'utilisation de biomatériaux.

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

## 2 : Etiologie peridontaire . (19, 21 ,22)

### 1 Lors de l'éruption dentaire.

Il s'agit essentiellement de la péri coronarite de la dent de sagesse mandibulaire. C'est une infection qui est due à la pénétration des micro-organismes oraux dans la cavité demi-close que représente le sac péri coronaire. Ces germes se trouvent alors dans un milieu favorable à leur développement. Ces signes de péri coronarite s'observent après la perforation de la gencive par la couronne dentaire. Pour l'arcade maxillaire, les accidents en rapport avec la dent de sagesse supérieure sont plus rares.

### 2 Les parodontopathies et les gingivites. (23 , 24)

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

### 3 Une prothèse adjointe inadaptée.

Partielle ou totale, une prothèse adjointe peut en effet être à l'origine d'une blessure qui peut se surinfecter, puis diffuser à un tissu cellulaire.

La guérison définitive ne pourra alors se faire qu'après correction prothétique.

### 4 Autres causes iatrogènes. (25 ,26)

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

- Les extractions dentaires sont incriminées dans certains cas de cellulites diffuses gauches.
- Les soins endodontiques ou parodontaux peuvent être à l'origine de réactions septiques.
- Les anesthésies: une anesthésie en milieu infecté peut être à l'origine de la dissémination des germes par voie sanguine. De plus, une plaie aussi petite qu'une piqûre d'anesthésie peut parfois représenter la porte d'entrée d'une inoculation septique.

### 3. Les facteurs favorisants(9,10,11)

#### 3.1. Les pathologies

Les facteurs généraux. Toutes les pathologies entraînant un déficit immunitaire vont favoriser l'apparition ou le développement d'une cellulite cervico-faciale. Le nombre de ces pathologies étant trop important, nous nous limiterons à celles rencontrées le plus fréquemment: le diabète, la toxicomanie et le S.I.D.A.

##### ▼ Le diabète:

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

##### ▼ La toxicomanie:

Elle est définie comme un état d'intoxication résultant de la prise répétée de substances toxiques créant un état de dépendance psychique et physique à l'égard des effets induits de ces substances. On peut distinguer: la toxicomanie par voie intraveineuse, l'alcoolisme et le tabagisme.

L'injection intraveineuse de cocaïne, de marijuana, de benzodiazépines ou de barbituriques va conduire à une immunodépression en réduisant la maturation des monocytes et en réduisant le nombre de lymphocytes.

L'alcoolisme va également être à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires en entraînant un défaut de fonctionnement des polynucléaires neutrophiles et une déficience du complément.

Le tabagisme, quant à lui, est responsable d'une baisse du nombre et de l'activité des lymphocytes T, d'une diminution de la production d'anticorps IgA sécrétoires et IgG du sérum, ainsi que d'une inhibition de la fonction des neutrophiles en ce qui concerne le chimiotactisme et la phagocytose.

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

Les toxicomanes ont donc une sensibilité accrue aux infections.

✓ Le syndrome de l'immunodéficience acquise

L'infection à VIH entraînant un déficit progressif de l'immunité cellulaire, les patients séropositifs ont une susceptibilité accrue aux infections Opportunistes.

### 3.2. Les traitements médicamenteux.

Certains médicaments administrés pour des pathologies générales ou certains traitements institués lors de l'apparition d'une cellulite peuvent aggraver le processus de diffusion d'une cellulite cervico-faciale.

✓ L'antibiothérapie:

Elle peut en effet favoriser la diffusion de l'infection lorsqu'elle est absente ou lorsqu'elle est inadaptée :

Soit parce que l'antibiotique administré est bactériostatique et non bactéricide,

☐ Soit parce que le spectre de l'antibiotique n'inclut pas l'ensemble des germes retrouvés dans cette pathologie. De plus, l'antibiothérapie est parfois insuffisante:

☒ Soit parce qu'elle est instituée trop tardivement, .soit parce que la posologie prescrite est insuffisante, .soit parce que la durée du traitement est insuffisante.

#### √ Les anti-inflammatoires

- Les anti-inflammatoires stéroïdiens :

Du fait de son action immunosuppressive, la corticothérapie représente un facteur favorisant fréquemment mis en cause. En effet, elle diminue le chimiotactisme des polynucléaires, monocytes et macrophages, ainsi que leur activité phagocytaire. Elle est administrée au long cours chez des patients greffés ou présentant certaines pathologies (rhumatisme, asthme...).

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens:1

Ils favoriseraient en effet la diffusion de l'infection si leur prise n'est pas associée à une antibiothérapie efficace. Selon PONS, les anti-inflammatoires stéroïdiens ont une action dépressive sur les mécanismes humoraux de défense immunitaire contre l'infection.

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

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

#### √ La chimiothérapie anticancéreuse:

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

### 3.3. Autres facteurs.

#### ✓ La grossesse:

Bien qu'il s'agisse d'un état physiologique, les modifications observées durant cette période peuvent favoriser le processus infectieux. On observe:

Une perturbation hormonale qui entraîne une dépression immunitaire,

Une diminution du pH buccal favorisant l'action cariogène et le développement des germes anaérobies. De plus, la prescription d'antibiotiques chez la femme enceinte n'est pas recommandée du fait du risque tératogène pour l'enfant.

#### ✓ La malnutrition:

En présence d'une carence protéique et vitaminique, la déficience nutritionnelle inhibe la formation des leucocytes, des anticorps, des fibroblastes et du collagène. Ces patients sont donc immunodéprimés et ont un risque de développer des infections.

#### ✓ La mauvaise hygiène buccodentaire:

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

#### ✓ L'âge: supérieur à 60 ans.

Il est également important de souligner l'étiologie multifactorielle retrouvée, dans de nombreux cas (alcoolo-tabagique, automédiqué, sans hygiène, avec un terrain dénutri ...). Ces patients développeront plus fréquemment des complications et leur taux de mortalité sera donc plus élevé.

## V. Etude clinique

### 1. Les formes cliniques

#### 1.1. Cellulite circonscrite aigüe

- Stade séreux : Ce stade correspond au point de départ de toute cellulite

A ce stade, les signes cliniques sont avant tout locaux, avec au niveau exobuccal une tuméfaction arrondie, sans limites nettes, comblant les sillons et dépressions avec un effacement des méplats. Lors d'un examen par palpation, cette tuméfaction se révèle légèrement douloureuse. La peau en regard est chaude, tendue, lisse et érythémateuse avec un signe du godet négatif et l'absence de fluctuation (figure 5). Au niveau endobuccal, on note une gencive oedématisée et rouge autour de la dent causale, ainsi qu'une légère mobilité de cette dernière, alors que la réponse au test de percussion est positive (douloureuse) et la réponse au test de vitalité négative sur cette même dent (9, 11,12).

Au stade séreux, on ne note pas de réelle altération de l'état général, on peut cependant observer dans certains cas une légère hyperthermie avec parfois un léger trismus lors de l'atteinte d'une dent postérieure.

En l'absence de traitement correct, l'évolution se fait vers le stade suppuré (3 à 4 jours plus tard) qui se caractérise par la suppuration/l'abcédation (9, 11,12).



Figure 5 : Cellulite séreuse, dent causale 36(11),

- *Stade Suppuré* : Ce stade se caractérise par l'abcédation (présence de pus) avec notamment une aggravation des signes cliniques rencontrés dans le stade précédent (9, 11,12).

Au niveau exobuccal, il existe une tuméfaction bien limitée avec désormais la présence d'une fluctuation et un signe du godet positif. La peau est également tendue, érythémateuse, luisante et chaude. La douleur à la palpation est importante. La tuméfaction est adhérente au plan cutané et au plan osseux. Au niveau endobuccal, l'inflammation gingivale est toujours présente. On note l'existence d'un oedème, notamment au niveau du palais ou du plancher buccal. On constate la présence de pus (amas tissulaires nécrosés) crémeux, épais, fétide, verdâtre et provoquant un soulagement immédiat pour le patient lors de son drainage. Un écoulement purulent peut exister au niveau du collet de la dent causale. Celle-ci est douloureuse à la percussion et présente une mobilité. La douleur est spontanée, lancinante et rebelle aux antalgiques (9, 11,12). Au stade suppuré, l'altération de l'état de santé général est plus franche avec apparition de fièvre (38C°-39C°), asthénie, dysphagie, dysphonie, pâleur, insomnie, céphalées, haleine fétide et hyper-salivation. Lorsque que la dent causale est postérieure, le trismus est plus développé que dans le stade précédent (9, 11,12).

En absence de traitement, l'évolution se fait vers la fistulisation (figure 6) ou vers un stade gangréneux. La survenue d'une fistule soulage le patient mais n'est pas sans risque : évolution vers la chronicité ou vers la survenue d'une cellulite diffuse (9, 11,12).



Figure 6: Cellulite suppurée avec fistulisation à la peau (11)

● *Stade gangréneux* : Le stade gangréneux fait suite aux deux stades précédents et dans certains cas peut apparaître directement (9).

Au niveau exobuccal, on constate la présence d'une tuméfaction extrêmement indurée et très douloureuse, rapidement extensible. La peau peut être nécrotique avec présence d'un pus brunâtre, nauséabond. On observe lors de la palpation, une crépitation sous cutanée due à la présence de gaz. Un trismus très développé est quasiment de règle (9, 27,32).

Les symptômes observés lors du stade suppuré sont aggravés avec une dégradation importante de l'état de santé général c'est à dire « fièvre à 40°C, asthénie très marquée et pâleur », pouvant entraîner une septicémie voire un choc septique (28).

La prise en charge médicale dans un service hospitalier spécialisé le plus rapidement possible est impérative, le pronostic vital du patient étant engagé. La thérapeutique est chirurgicale, accompagnée d'une antibiothérapie par voie intraveineuse. Le risque est celui d'une migration de l'infection principalement au niveau cervico-médiastinal (9, 27,32).

## 1.2. Cellulites circonscrites subaigües et chroniques

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

### 1.2.1. Formes communes

Elles apparaissent suite à :

- Une antibiothérapie mal adaptée(11,33);
- La persistance de germes à faible virulence (28, 33);
- un acte chirurgical mal conduit, comme un drainage incomplet, ou l'absence d'intervention au niveau de la dent causale (28,33).

On note « la persistance de la porte d'entrée de l'infection qui provoque une évolution lente pendant plusieurs mois » (6), avec un phénomène de sclérose des tissus de granulation et formation d'une barrière fibreuse isolant le noyau purulent. La peau est fortement rigide présentant un petit nodule. Les tissus sont minces et violacés. La gencive au niveau de la dent causale est rouge et tuméfiée. Le patient ne présente pas d'altération de l'état général ni de douleur si ce n'est au niveau de la muqueuse gingivale en regard de la dent causale avec absence de trismus. Ce type de cellulite peut s'aggraver et s'étendre aux tissus environnants, ou évoluer en cellulite aiguë ou encore provoquer une fistule (28 ,29).

### 1.2.2 Forme spécifique

Elles sont rares. Elles touchent principalement le sujet jeune à mauvaise hygiène bucco-dentaire. Elles sont causées par la présence d'actinomyces dont l'espèce type est *l'Actinomyces israeli* (germe saprophyte de la cavité buccale) (34,35) . Ce type de cellulite se caractérise essentiellement par une tuméfaction dans l'angle mandibulaire, la forme cervicale étant la plus fréquente. « Dans sa forme typique, l'actinomyose cervico-faciale passe par trois stades cliniques : un stade d'infiltration qui évolue vers l'abcédation, puis vers la fistulisation à la peau » (34). Cette tuméfaction est ferme, douloureuse à la palpation et existe aussi au niveau buccal, « elle évolue à la peau sous la forme d'une série de mamelons séparés par un sillon ». Une fistule peut se créer avec apparition de pus présentant des grains jaunes et blancs (évocateurs mais non pathognomoniques) (figure 7). Afin d'établir un diagnostic positif il faut effectuer un prélèvement bactériologique à la recherche d'actinomyces. Ces cellulites peuvent être aiguës (inflammation, fièvre, douleur, fistule...) ou chroniques (indolores, absence de fistule). Ces types de pathologies, si elles ne sont pas prises à temps entraînent la mort du patient(34,35).



Figure 7 : Cellulite actinomycosique(29)

### 1.3. Les cellulites diffuses

Les cellulites diffuses sont responsables d'une altération gravissime de l'état de santé général, elles évoluent rapidement. Elles font suite à une cause dentaire et apparaissent principalement chez des patients présentant un déficit immunitaire. Ces infections s'étendent à l'ensemble des tissus de la face et du cou, et se traduisent par la présence de tuméfactions développées, provoquant des destructions musculaires, des troubles respiratoires, des atteintes méningées, des troubles cardiaques, des troubles hémorragiques... résultat d'un véritable choc septique (36, 37,38).

Lors de la consultation, le patient est extrêmement pâle et fébrile (sueurs, frissons). Il peut présenter des vomissements, des diarrhées ainsi qu'une tension artérielle diminuée (29).

Sur le plan clinique local, il existe une tuméfaction bien délimitée et fluctuante. Celle-ci est dans un premier temps de consistance molle, puis par la suite indurée. La peau est tendue et grisâtre et le trismus constant (figure 8). Au

bout de plusieurs jours, ces cellulites deviennent suppurées avec un écoulement croissant dans le temps. Il faut donc intervenir le plus rapidement possible, ces pathologies mettant en jeu le pronostic vital(9,13,27).



Figure 8 : Cellulite diffuse (11)

## 2. les formes topographiques( 7,8,20,22,23)

Elles occupent la zone anatomique dont elles portent le nom. En 1994, N.

MBOUP avait noté 69,3 % de localisations mandibulaires:

- Il faudrait vérifier l'état des molaires inférieures dont l'infection des racines diffuse rapidement vers les loges cervicales;
- 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.

### 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 nasogénienne.

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.

#### 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.

.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.

#### 2.2.3 Les cellulites massétériques :

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

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.

#### 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.

### 3. Les germes en cause (9,30)

Les cellulites cervico-faciales trouvent leur origine à partir de bactéries provenant de la flore endogène de la cavité buccale (germes saprophytes). Ce sont des infections poly microbiennes avec une prédominance de germes anaérobies. L'antibiogramme révèle principalement des Streptococcus-Staphylococcus et des germes anaérobies (Bacterioide Prevotella, Fusobacterium...)

Tableau 1 :Micro-organismes en cause selon le type de cellulite(30)

Types de cellulites	Etiologie	Micro-organismes	Evolution clinique	Mortalité
Type I (70–80% cas)	Polymicrobienne, synergique, souvent dérivé de la flore intestinale	Mixte : anaérobies et aérobie	Plus indolent, meilleur pronostic, plus facilement reconnaissable cliniquement	Variable; depends des comorbidités sous-jacentes
Type II (20–30% cas)	Souvent monomicrobienne, provenant de la peau ou gorge	Habituellement streptococcus $\beta$ -hémolytique du groupe A (GAS), occasionnellement <i>S. aureus</i>	Aggressive, présentations atypiques, souvent erreur diagnostique	>32%, associé à myosite ou shock toxique
Type III	Gram-négatif, souvent organismes marins	<i>Vibrio</i> spp. principalement	Ingestion de fruits de mer ou contamination de plaies par eau souillée	30–40%
Type IV (fongique)	Habituellement associé à un trauma, patients immunocompétents	<i>Candida</i> spp. patients immunodéprimés. Zygomycetes patients immunocompétents	Aggressive avec extension rapide spécialement si immunodéprimé	>47% (plus si immunodéprimé)

## 4. Examen para clinique

### 4.1. Examen biologique(9)

L'examen sanguin montre souvent une hyperleucocytose, une augmentation des paramètres inflammatoires [vitesse de sédimentation, Chain Reaction Protéine (CRP)], et des polynucléaires.

### 4.2. Examen bactériologique(39,40,41)

La ponction exploratrice avec une aiguille confirme l'existence de suppuration et permet de faire l'analyse bactériologique du pus et l'antibiogramme. L'analyse bactériologique met souvent en évidence les streptocoques et les anaérobies stricts.

### 4.3. Imagerie

#### ▼ Classique

Les examens radiologiques classiques, panoramique et / ou rétro alvéolaire, sont utiles dans la recherche de cause dentaire et la mise en évidence des collections aériques (12,13).



Image 1 : Radiographie panoramique montrant une image périapicale de la 37(30)

La radiographie rétro alvéolaire est réalisée dans un premier temps devant l'urgence. En cas de trismus on aura recours à une radiographie panoramique. Elle est nécessaire pour préciser l'état de l'os autour de la dent causale. La radiographie panoramique dentaire s'impose en cas de cellulite odontogène, pouvant objectiver les foyers cariés, les zones d'ostéolyse périapicale et les foyers granulomateux.

En cas d'intervention chirurgicale sous anesthésie générale avec intubation trachéale, faire une radiographie pulmonaire pour déceler une éventuelle pneumopathie (12,13).

#### ▼ Echographie

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

- De localiser avec précision les collections purulentes cervico-faciales,
- D'en déterminer les caractères physiques et de réaliser un drainage échoguidé.

#### ▼ Tomodensitométrie cervicothoracique

L'essentiel du bilan de localisation et d'extension est fait sur la tomodensitométrie cervicothoracique (afin de détecter une médiastinite que les signes cliniques ne permettent pas toujours de suspecter) injectée, Le scanner aide à prendre la décision chirurgicale de drainage et oriente le geste thérapeutique pour une mise à plat parfaite de toutes les collections possibles, ainsi que dans le choix de la voie d'abord externe ou endobuccale(42,43).

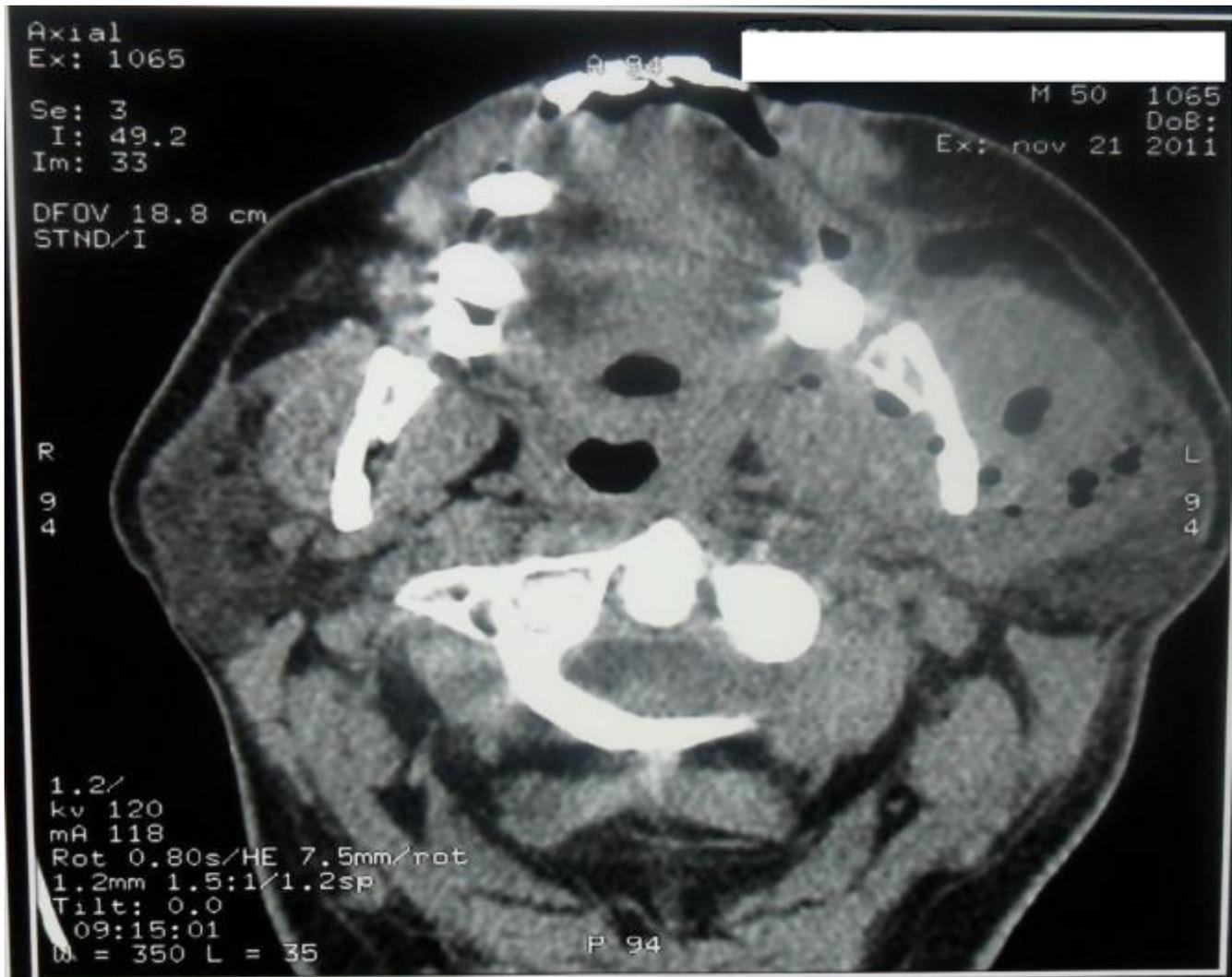


Image 2 : TDM cervico faciale en coupe axiale montrant une collection volumineuse à point de départ dentaire(31)

## VI. Traitement

Le traitement a pour buts :

- D'arrêter l'évolution de la cellulite et évacuer la collection suppurée,
- De soulager le patient et le guérir en supprimant la cause identifiée.

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.

### 1. Les antibiotiques

L'antibiothérapie doit être efficace et ciblée, elle est d'abord probabiliste visant le streptocoque et les anaérobies puis adaptée aux données de l'antibiogramme (44,45). La durée est variable selon le degré de la gravité et l'évolution.

Les protocoles thérapeutiques sont variables dans la littérature [ 7, 16, 17 20];

### 2. Traitement chirurgical

Le geste chirurgical demeure le plus souvent nécessaire et l'intervention doit être aussi complète que possible (12). Il doit être large. Cet abord doit permettre le drainage de toutes les loges et les gaines du cou. Le drainage est réalisé sur lame de caoutchouc et pansement bétadiné Tous les tissus de nécrose doivent être excisés. Des interventions itératives sont souvent nécessaires avant la stérilisation complète et totale des lésions. Une revitalisation des tissus reste souvent le meilleur garant d'une guérison. Ces interventions sont réalisées le plus souvent sous anesthésie générale.

### 3. Traitement étiologique

Il s'agit d'une thérapeutique spécialisée s'adressant à la cause dentaire ou péri dentaire. La conduite à tenir dépendra en grande partie du stade d'évolution de la cellulite.

#### 3.1. Au stade de début

Si l'état général n'est pas altéré, on effectuera une anesthésie locale ou loco-régionale selon le cas. Ensuite on incise pour drainer le maximum de collection purulente. L'avulsion de la dent causale se fera dans la même séance.

#### 3.2. Dans les cellulites très évoluées

L'état général est effondré, le malade est dans un état de risque de choc septique. Pour ces formes cliniques parfois mortelles, une incision d'urgence, bien menée est indispensable. Après évacuation de la collection purulente, l'hospitalisation est nécessaire pour une réanimation intensive et une surveillance de tous les instants. Un à deux jours après, lorsque l'état général sera nettement amélioré on procédera à l'extraction de la dent causale (46).

## 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 (47).

### 1. Indices de gravité cliniques

Ces signes sont à rechercher systématiquement; et dont les plus fréquents sont (38, 51):

§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 paraclinique

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 (48).

### 3 .Elément 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 (48, 49).

# DEUXIEME PARTIE :

## NOTRE ETUDE

## I. OBJECTIFS

### 1. Du point de vue épidémiologique et clinique

Le but de ce travail est de:

- § Estimer l'âge moyen de survenu et préciser la sex-ratio;
- § Rechercher les facteurs favorisant notamment l'impact des AINS
- § Evaluer les signes cliniques et para cliniques.
- § Déterminer leurs causes

### 2. Du point de vue bactériologique

Ce chapitre de travail vise à:

- § Identifier les différents agents bactériologiques responsables de 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 symptomatique;
- § 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. Matériel et Méthodes

### 1 .Le cadre d'étude

Cette étude a eu pour cadre service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

### 2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective allant de du novembre 2014 à octobre 2016 portant sur 20 patients présentant une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire recensés dans le service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

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

Les cas retenus dans notre étude concernent des malades vus aux urgences de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail, Meknès et qui ont nécessité une hospitalisation du fait de la gravité de leur tableau.

#### 2.2 La collecte des données

Les données ont été recueillies selon une fiche d'exploitation détaillant un certain nombre d'éléments :

##### √ Cliniques :

§ L'âge

§ Le sexe

§ L'origine

§ Le motif de consultation

§ Les antécédents

§ Les facteurs favorisants

- § L'origine probable ou avérée de l'infection (dentaire, buccale, oropharyngée)
- § Le traitement antérieur
- § Le délai de consultation
- § Les manifestations cliniques: signes fonctionnels, examen général, examen
- § ORL, signes de gravité.
- ✓ Paracliniques :
  - § Biologiques: le bilan inflammatoire, la recherche d'une hyperleucocytose et autres bilans.
  - § Radiologiques: la radiographie panoramique, le scanner.
  - § Bactériologiques: les germes en cause et leurs sensibilités aux antibiotiques.
- ✓ Thérapeutiques :
  - § Traitement médical
  - § Traitement chirurgical.
- ✓ Evolution

Fiche d'exploitation utilisée pour le recueil et le traitement des  
données des patients inclus dans l'étude

Cellulites cervico-faciale

IDENTITE :

Nom/Prénom :

Age :

Sexe :      Homme                      Femme

N° d'entrée :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Antécédents (diabète, corticothérapie ...)

Délai de consultation :

Siège :

Origine :

Dentaire

Autre :

Limites et extension :

Signes cliniques associés (trismus, dysphagie,.....) :

Bilan effectué :

    Biologique :

    Radiologique :

Hospitalisation : OUI    NON

Traitement prescrit à HMM :

    Gestes associés (drainage par exemple) :

    Séjour en réanimation :

Traitements pris avant la consultation à l'HMM :

    ATB :

        Non :

        Dose :

        Durée :

    Prise d'AINS :

    Autres :

Evolution :    Favorable                      Défavorable

### III. RESULTATS

L'analyse des données recueillies de nos 20 patients nous a permis d'identifier les éléments suivants :

#### 1. Sur le plan épidémiologique

##### 1.1. Selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 33 ans avec des extrêmes d'âge allant de 19 à 60 ans.

Tableau 2 : Répartition selon l'âge

Catégorie d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
0_10	0	0%
11_20	2	10%
21_30	7	35%
31_40	6	30%
41_50	3	15 %
50_60	2	10%

Nous constatons une prédominance de la tranche d'âge entre 20 et 40 ans, qui représente 65% de nos patients

### 1.2. Selon le sexe

Notre série montre une nette prédominance masculine avec un sexe ratio proche de 2/1

#### Répartition selon le sexe

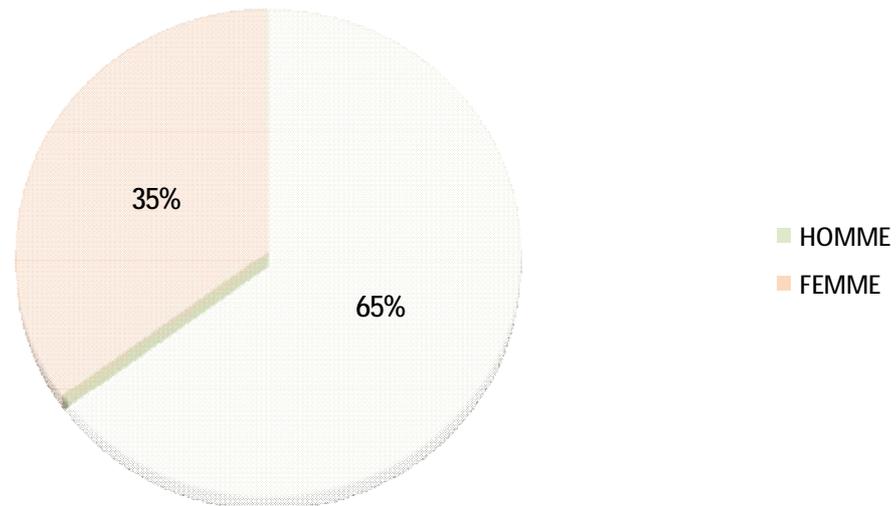


Figure 8: Répartition selon le sexe

## 2. Sur le plan clinique

### 2.1. Antécédent

Dans leurs antécédent, 10 patients soit (50%) avaient un diabète de type 2, 1 femme avait le VIH, la consommation de tabac a été retrouvée chez 3 patients (15%), la consommation d'alcool a été retrouvée chez 1 patient (5%), En revanche, 5 patients (25%) ne présentaient aucun antécédent.

Tous les patients étaient en mauvais état bucco dentaire.

Tableau 3 : Répartition selon les antécédents

Antécédents	Nombre de cas	pourcentage
Diabète	10	50%
VIH	1	5%
Tabac	3	15%
Alcool	1	5%
Sans	5	25%

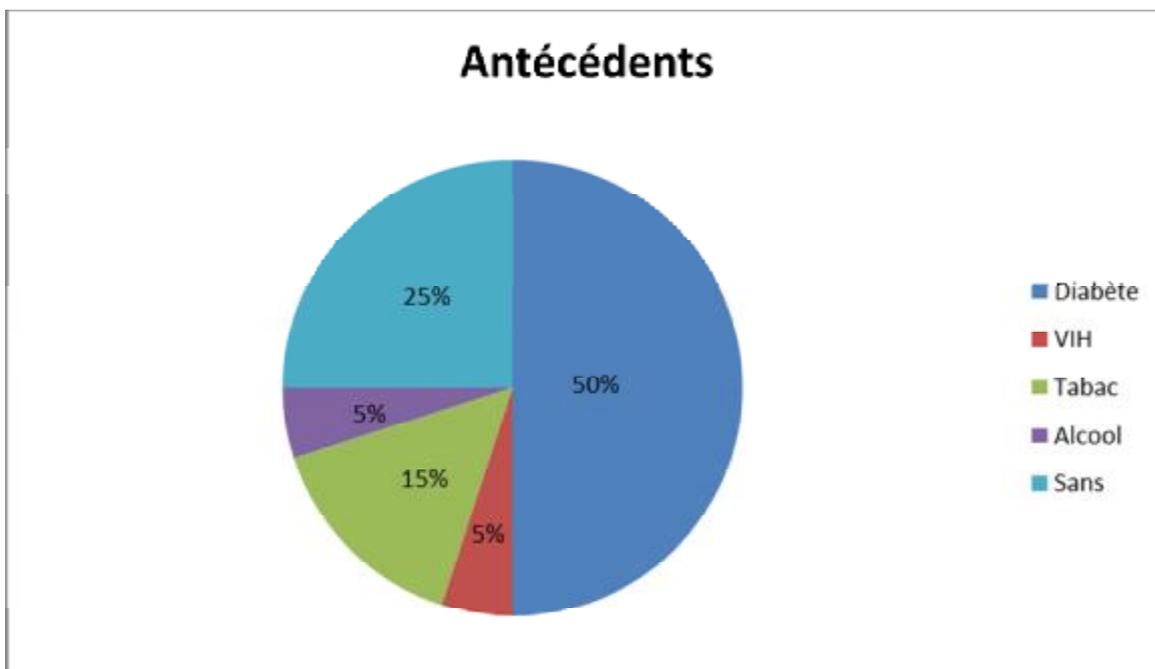


Figure 9 : Répartition selon les antécédents

## 2.2 les signes cliniques:

Le principal signe fonctionnel ayant amené les patients à se présenter aux urgences était la présence d'une tuméfaction faciale, cervicale ou cervico-faciale évoluant d'une façon rapidement progressive, douloureuse à la palpation et/ou d'un trismus chez 8 d'entre eux (40%).

Les autres signes fonctionnels objectivés se résumaient à : une fistule extériorisée à la peau (5% soit 1 cas), une dyspnée et une nécrose cutanée dans 1 cas.

Tous les patients étaient fébriles au moment de leur arrivée dans le service et 5 présentaient une altération de l'état général soit 25%.

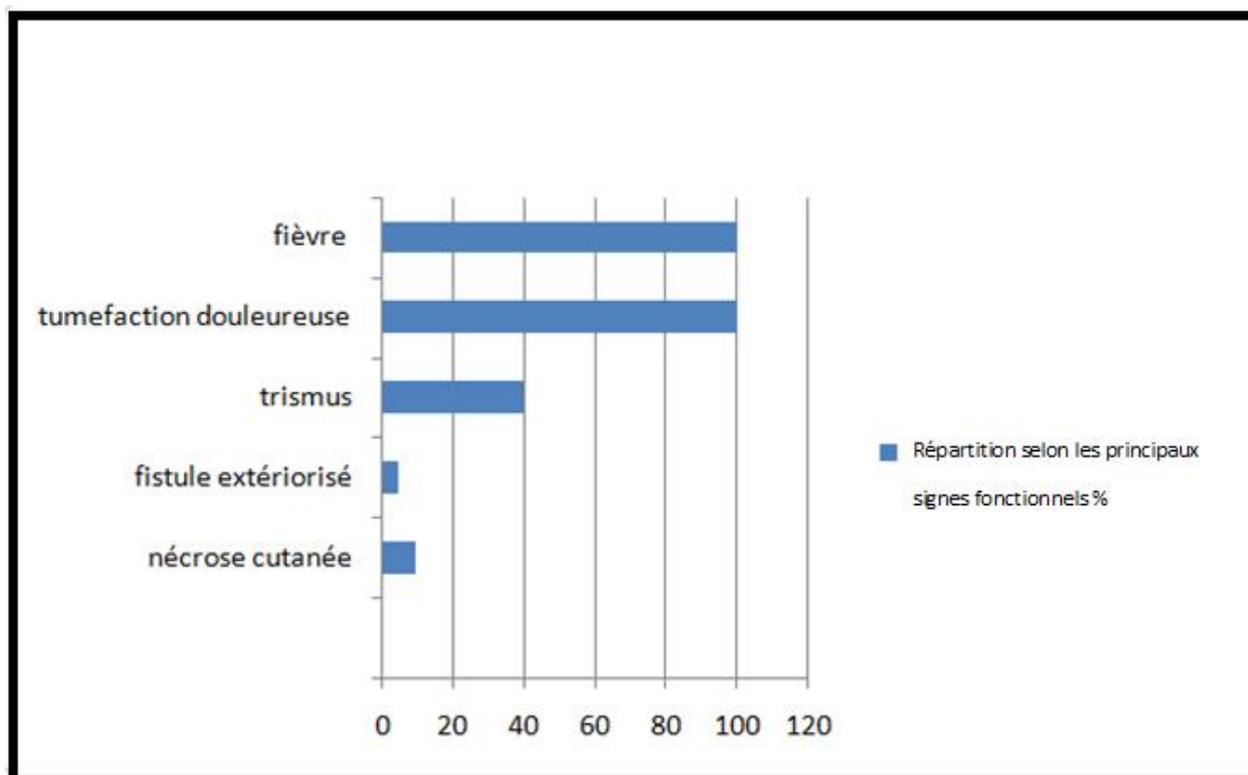


Figure 10 : Répartition selon les principaux signes fonctionnels

### 2.3 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 4 : Répartition des cellulites en fonction des formes cliniques.

Formes cliniques	Nombre	Pourcentage
Circonsrite	9	45%
Diffuse	10	50%
Diffuse d'emblée	1	5%

Les cellulites diffuses secondairement étaient les plus représentées 50%,

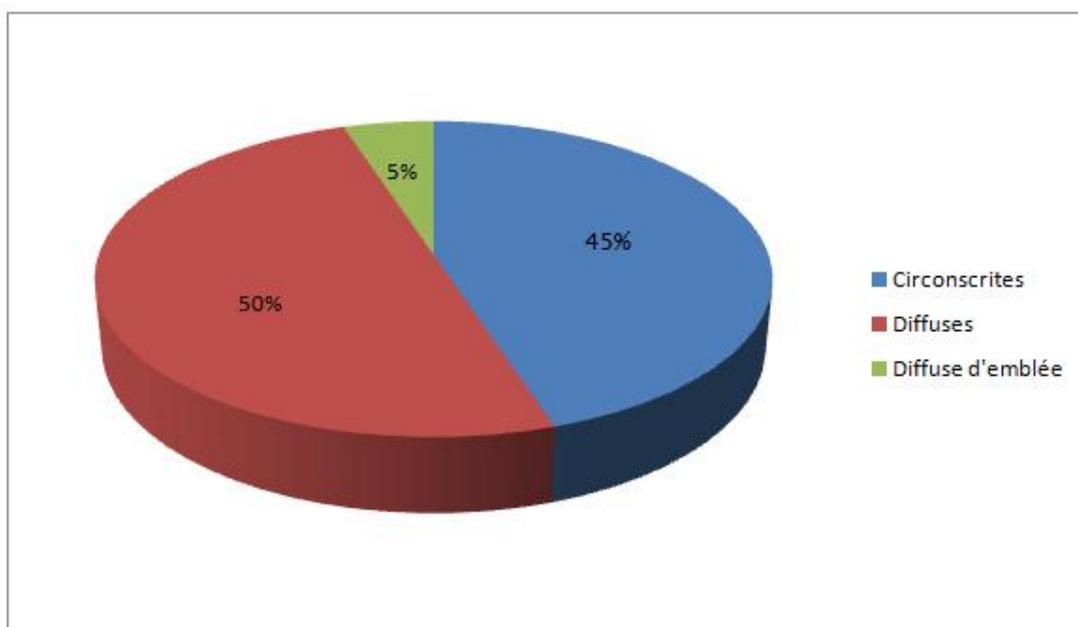


Figure 11 : Formes cliniques de cellulites chez nos patients

#### 2.4 Répartition des cellulites selon la topographie

L'examen de la région cervico-faciale a mis en évidence: 2 cas (10%) de cellulites naso-géniennes, 3 cas (15%) de cellulites temporales, 13 cas (65%) de cellulites mandibulaires, et 2 cas (10%) De cellulite latero\_cervicale basse.

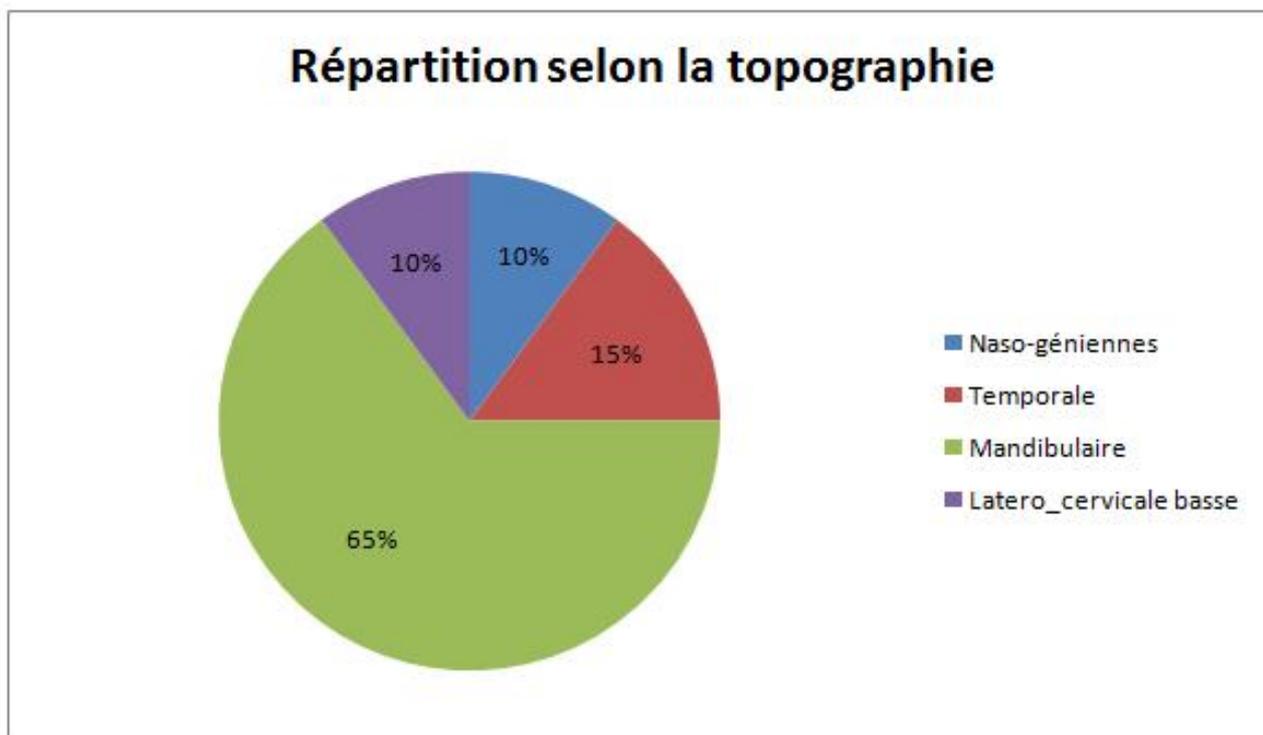


Figure 12 : Répartition selon la topographie

### 2.5 Dent causale

Chez 9 patients (45%) l'origine de la cellulite était une dent maxillaire et 11 cas (55%) étaient d'origine mandibulaire.

Dans l'ensemble de la cavité buccale, la dent causale était chez 12 consultants (60%) une molaire, chez 6 patients (30%) une prémolaire et chez 2 individus (10%) une canine.

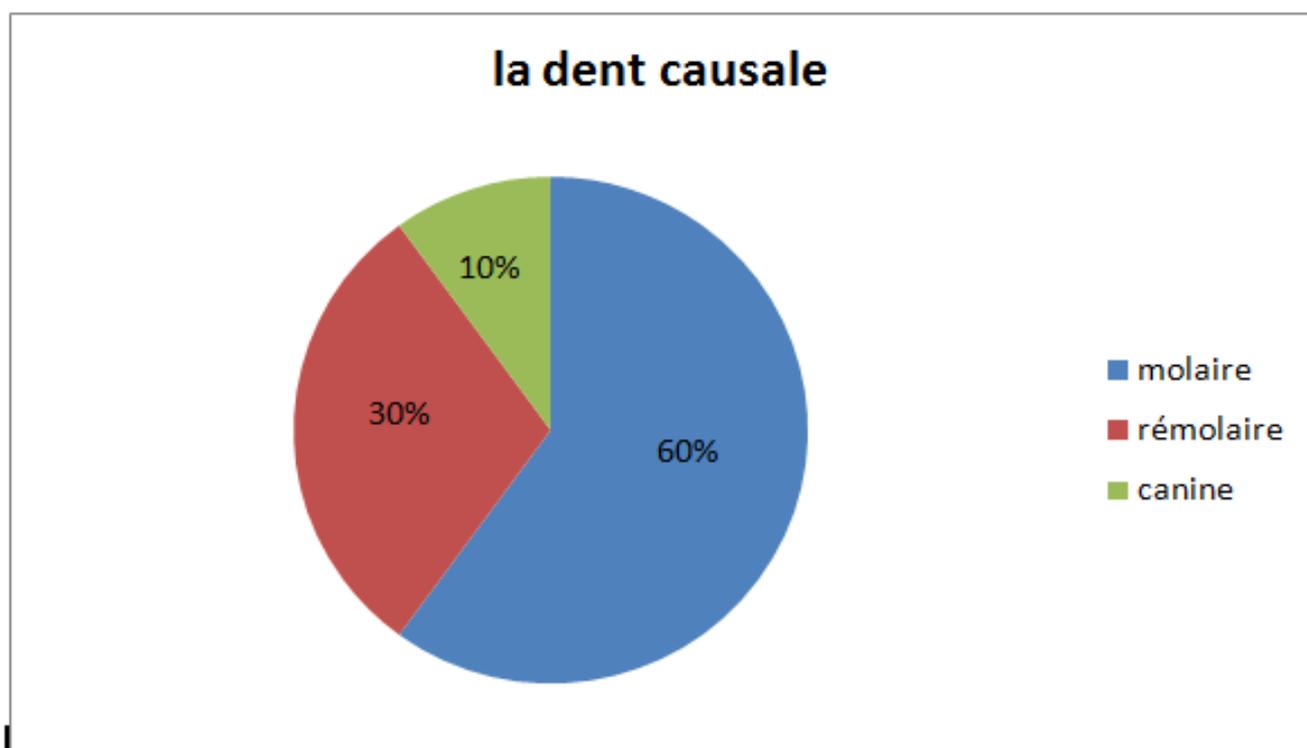


Figure 13 : Répartition selon La dent causale

## 2.6 Etiologie

Les atteintes au niveau des dents causales se sont réparties comme suit :  
présence de

- racine résiduelle : 2 cas (10%);
- carie : 11 cas (55%);
- parodontite terminale: 1 cas (5%);
- restauration coronaire avec dent nécrosée : 1 cas (5%);
- traitement endodontique : 4 cas (20%)
- traumatisme : 1 cas (5%);

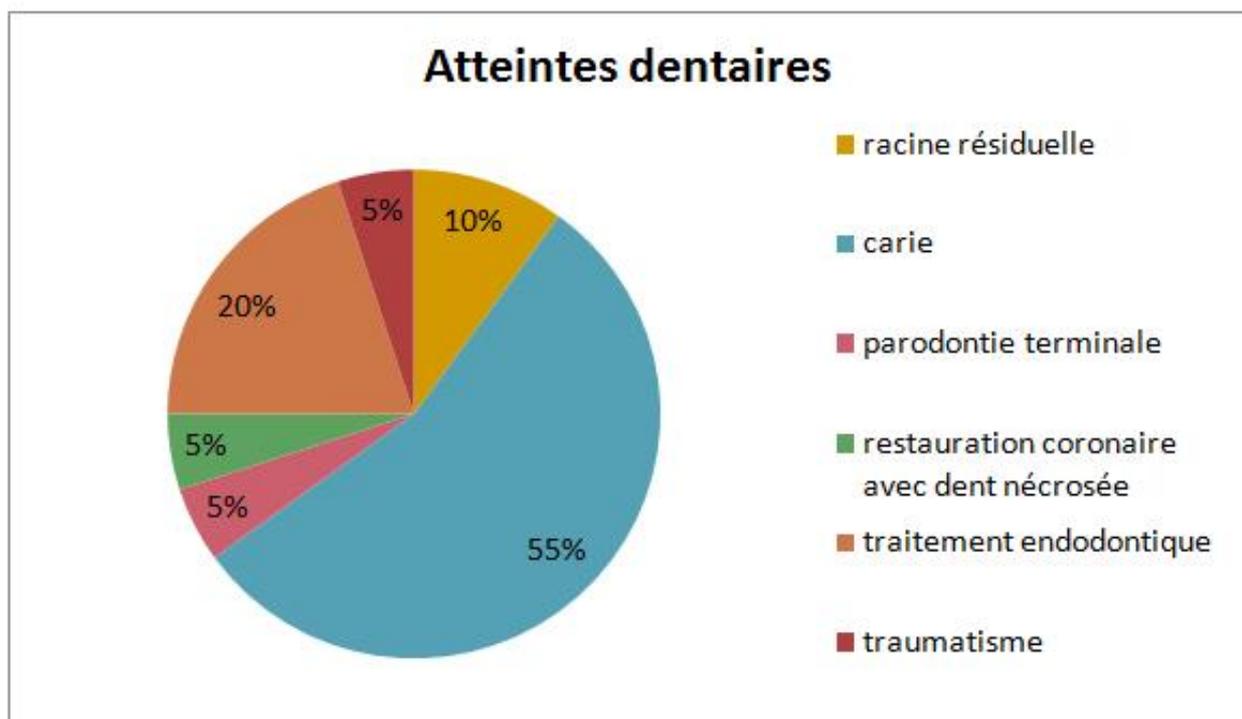


Figure 14 : Répartition selon l'atteinte dentaire

### 3. Sur le plan Paraclinique

#### 3.1. bilan biologique

##### 3.1.1 Bilan inflammatoire

La VS et la CRP affirme le syndrome inflammatoire et permet la surveillance post thérapeutique. La CRP moyenne, chez nos patients, était de 202, ce qui affirmait l'origine bactérienne de la cellulite ; et la VS était très accélérée à 88mm en moyenne à la première heure.

##### 3.1.2 Données de la NFS :

La numération de formule sanguine avait objectivé une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

##### 3.1.3 La glycémie

La glycémie à jeun était réalisée de façon systématique révélant 10 cas d'hyperglycémie chez des malades déjà connu diabétique. La glycémie moyenne était de 3,5g/l.

##### 3.1.4. La sérologie VIH

La sérologie VIH a été demandée systématiquement et a révélé un seul cas séropositif.

#### 3.2 .bilan radiologique

Les patients ont bénéficié d'une TDM cervico-faciale avec injection de produit de contraste à la recherche d'une collection nécessitant un drainage et pour apprécier l'extension en profondeur de l'infection, Elle recherche également des complications vasculaires et particulièrement une thrombophlébite de la veine jugulaire interne.

Les patients ont bénéficié aussi d'une radiographie panoramique dentaire qui s'impose de façon systématique dans le contexte de cellulites d'origine dentaire.

### 3.3. bilan bactériologique.

Treize prélèvements ont été effectués dont 4 était négatif 20% et 05 prélèvements étaient positifs (3 cas de Streptocoque bêtahémolytique du groupe A, 2 cas de Staphylocoque et dans 4 cas nous avons retrouvé une flore poly microbienne).

Tableau 5 : Répartition des différentes souches isolées dans les cellulites.

Espèce	Nombre	pourcentage
Streptocoque A	3	15%
Staphylocoque	2	10%
Une flore poly microbienne	4	20%
Inconnu (prélèvement négatif)	4	20%

## 4. Sur le plan thérapeutique :

### 1 Selon le type de traitement précédant la consultation

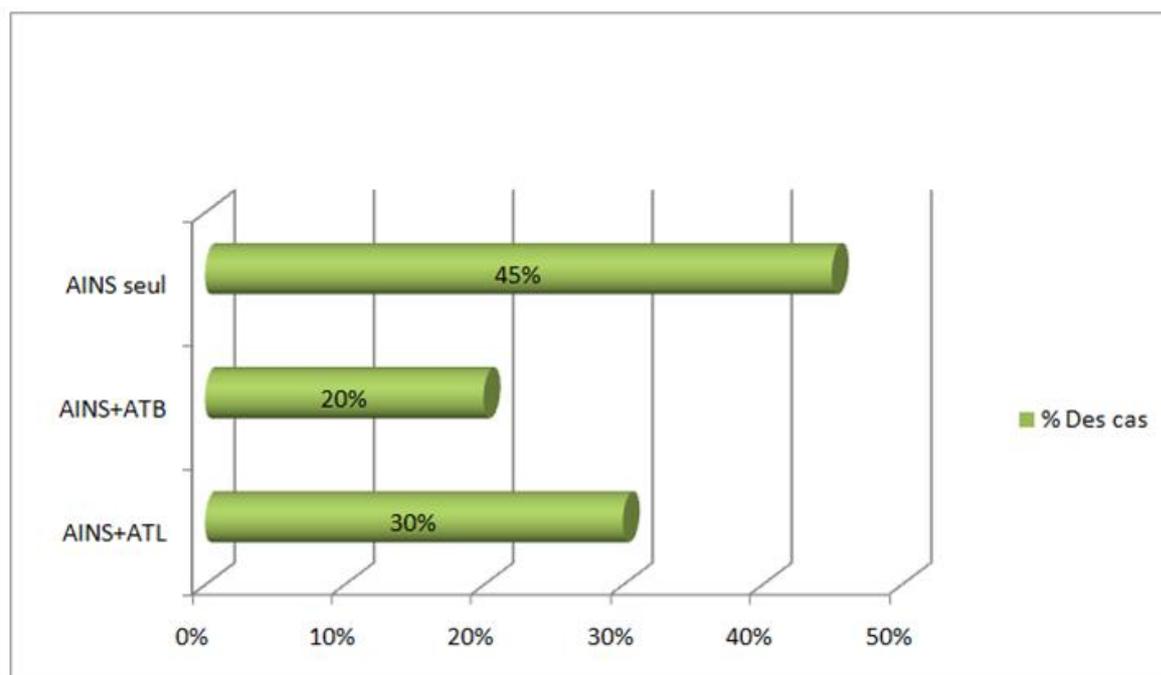


Figure 15: répartition selon le type de traitement précédant la consultation

La prise d'AINS a été retrouvée dans 95% des cas, que ce soit seul (7patients) associée aux antibiotiques (4patients) ou associée aux antalgiques (6patients) les deux molécules les plus souvent prescrites sont l'acide thiaprofénique et la diclofénac. L'association de 2 AINS a été relevée à plusieurs instances. (8) patients En plus des AINS, tous les patients avaient pris un ou plusieurs antibiotiques avant leur admission aux urgences.

Les molécules les plus fréquemment prescrites sont représentées par : Métronidazole, Amoxicilline-acide clavulanique, Céphalosporine 3<sup>o</sup>G, gentamycine.

Le type de prescription a également été précisé dans nos fiches d'exploitation selon le type de prescripteur : médecin généraliste, dentiste, médecin spécialiste ou encore la prise de médicaments en automédication ; ainsi nous avons relevé que 7patients (38%) avaient pris leurs médicaments notamment les AINS en automédication, que 5 patients (27%) les ont pris suivant la prescription d'un dentiste, d'un médecin généraliste dans 6 cas (31%) et celle d'un spécialiste dans 2 cas (10%).

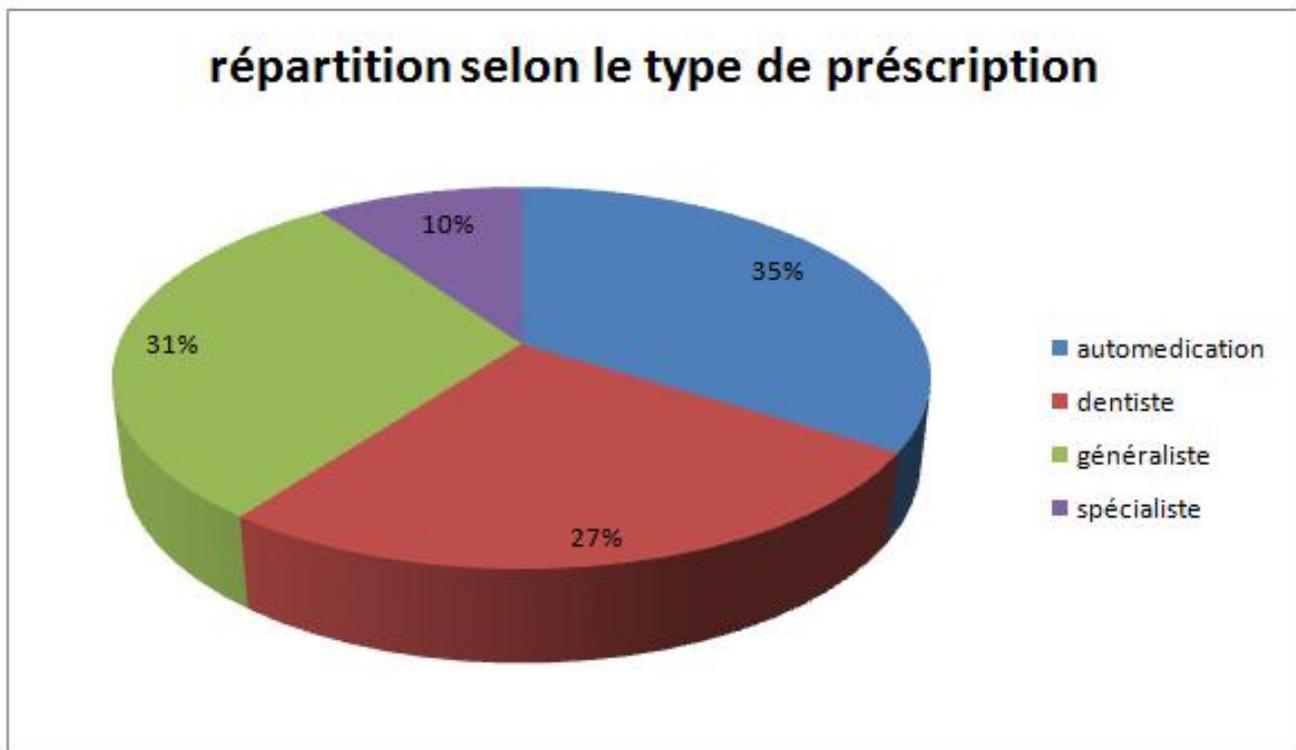


Figure 16 : répartition selon le type de prescription

## 2 Selon le type de prise en charge proposée par le praticien

### 2.1. Prise en charge médicale

#### 2.1.1. L'antibiothérapie

Tous les malades ont été mis sous antibiothérapie par voie parentérale. La principale molécule analgésique utilisée était le paracétamol.

Tableau 6 : Traitement médical instauré en première intention

Protocole ATB	Nombre de patients	Pourcentage%
<b>Amoxiciline_acide clavulanique 100mg /kg/J en 3prise +gentamycine 3mg/kg/J</b>	10	50
<b>C3G 2g/j+gentamycine 3mg/kg/J+metronidazole 1,5g/j</b>	3	15
<b>C3G 2g/j+ metronidazole 1,5g/j</b>	3	15
<b>C3G 2g/j+ gentamycine 3mg/kg/J</b>	4	20

Après l'apyrexie et la normalisation de bilan inflammatoire, un relais per os était de mise par une antibiothérapie surtout l'association Amoxicilline acide clavulanique dans tous les cas pendant une durée moyenne de 10-15 jours.

#### 2.1.2 Les antalgiques

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

#### 2.1.3. Le contrôle de la glycémie pour les patients diabétique

L'insulinothérapie: Celle-ci fait appel à :

Une insuline mixte à la posologie de 1 UI/Kg/jour en 2 fois par jour à 8h et 20h ;

Une insuline rapide une fois par jour à midi à la posologie de 10 UI;

10 UI d'insuline rapide est faite à la demande si le contrôle glycémique montre des valeurs supérieures à 2, 5 g/l.

La surveillance glycémique:

Celle-ci est faite toutes les 4 heures il s'agit d'une glycémie capillaire

L'éducation des patients:

Celle-ci a été assurée, au régime et aux injections d'insuline.

## 2.2. La chirurgie

Le traitement chirurgical était fait dans 55% des cas, et se basait sur :

Une incision et évacuation de la collection purulente réalisant un drainage externe et nécrosectomie avec une mise en place de lame de delbet .

Des soins biquotidiens puis quotidien selon l'état local.

L'ablation de lame après 3 pansements sans pus 3 jours de suite et puis la fermeture des abords chirurgicaux.

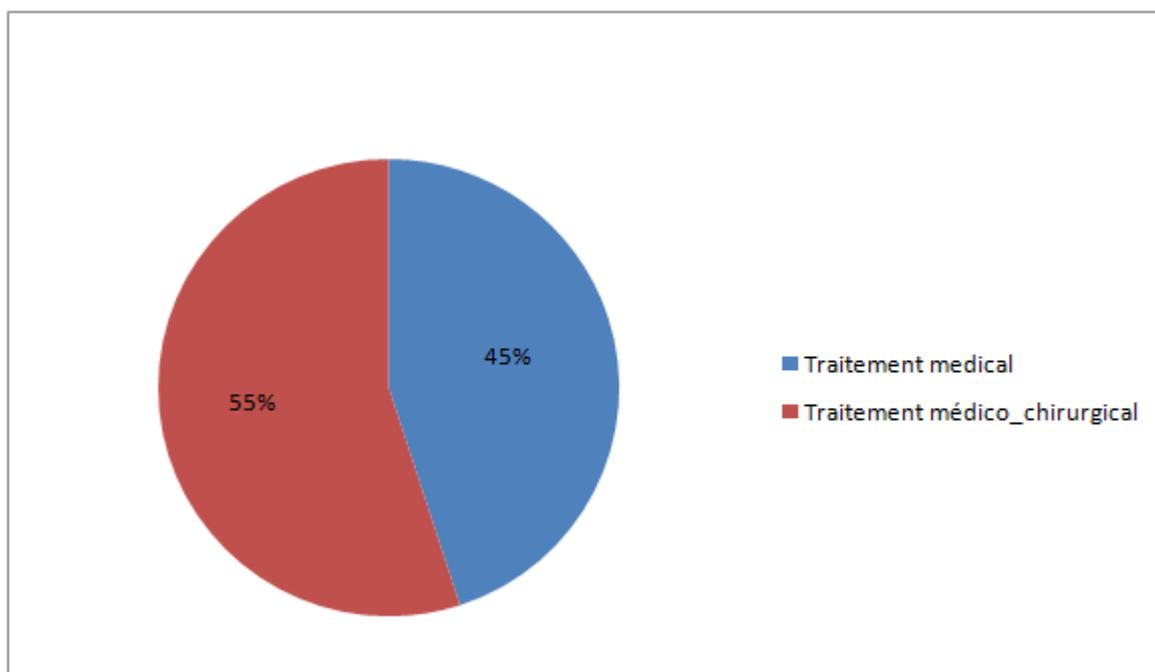


Figure 17: Répartition des patients en fonction de la prise en charge proposée.

La durée totale de l'antibiothérapie a varié de 10 à 21 jours et était en moyenne de 17 jours. Le séjour à l'hôpital a duré entre 6 et 22 jours avec une moyenne de 8,5 jours.

### 2.3. Traitement adjuvant ou du terrain

Tous les patients ont poursuivi le traitement antibiotique par voie orale et ont bénéficiés de soins dentaires au cours de leur hospitalisation concernant la ou les dents causale(s).

Les patients diabétiques ont été suivis par l'équipe du service d'endocrinologie.

### 3 Selon l'évolution

Tous nos patients ont eu une évolution favorable, la surveillance était surtout clinique , sur une période de 3 mois, avec un calendrier de contrôle régulier, d'abord une fois par semaine pendant les deux première semaines, puis tous les 15 jours pendant un mois et un dernier contrôle le troisième mois.

Cinq patients ont été perdus de vue après le premier contrôle, et quatre après deux mois.

# TROISIEME PARTIE :

# DISCUSSION

Ce travail présente une nouvelle série de 20 cas de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.

L'objectif de notre étude rétrospective est d'étudier les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et préventifs de ces pathologies, tout en comparant nos résultats aux données de la littérature.

## I . Epidémiologie

### 1. Age

L'âge moyen des différentes séries de la littérature est variable: 31 ans pour Rouadi (13) et Benzerti (12), 28 ans pour Kpemissi (50).

L'âge de nos patients varie entre 19 et 60 ans avec une moyenne de 33ans.

Les formes pédiatrique sont beaucoup moins fréquentes, cas de notre série (aucun enfant), cependant plusieurs cas pédiatrique ont été rapportés dans la littérature faisant état de cellulites cervico-faciales extensives, dont des cas d'extension médiastinale(51).

Tableau 7 : comparatif des résultats

Etude	L'âge moyen
Rouadi(13)	31
Benzarti(12)	31
Kpemissi(50)	28
Notre étude	33

## 2. Sexe

La proportion d'hommes dans les différentes séries varie de 57% dans l'étude de Rouadi (13) à 74% dans celle de Benzerti (12) .Kpemissi (50) 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%).

Notre série comporte 65% d'hommes, et 35 % de femmes. La prédominance masculine est en général nettement plus marquée dans la littérature. Une meilleure réponse immunitaire chez la femme a été évoquée par plusieurs auteurs pour expliquer cette prédominance (48 , 52).

Tableau8 : comparatif des résultats

Etude	Proportion d'hommes
Rouadi(13)	57%
Benzarti(12)	74%
Kpemissi(50)	42%
Notre étude	65%

La durée moyenne d'hospitalisation /jour était de 8,5 jours, avec des extrêmes allant de 6 jours à 22 jours, ces résultats rejoignent ceux de Righnini (53) qui est de 8 jours et Kimura (54) qui est de 7,3 jours, tandis que d'autres auteurs ont trouvé des durées moyennes plus longues tels que Benzarti (12) qui a trouvé 31 jours et Bostjan (55) qui a trouvé 44 jours pour les patients ayant une médiastinite et 28 jours pour ceux qui ne l'ont pas.

Cette durée est due à la sévérité des tableaux cliniques que présentaient nos malades à l'admission d'ou l'intérêt d'une prise en charge rapide des patients, afin de pouvoir éviter une évolution fatale ou l'installation de séquelles (56).

### 3. La durée d'hospitalisation

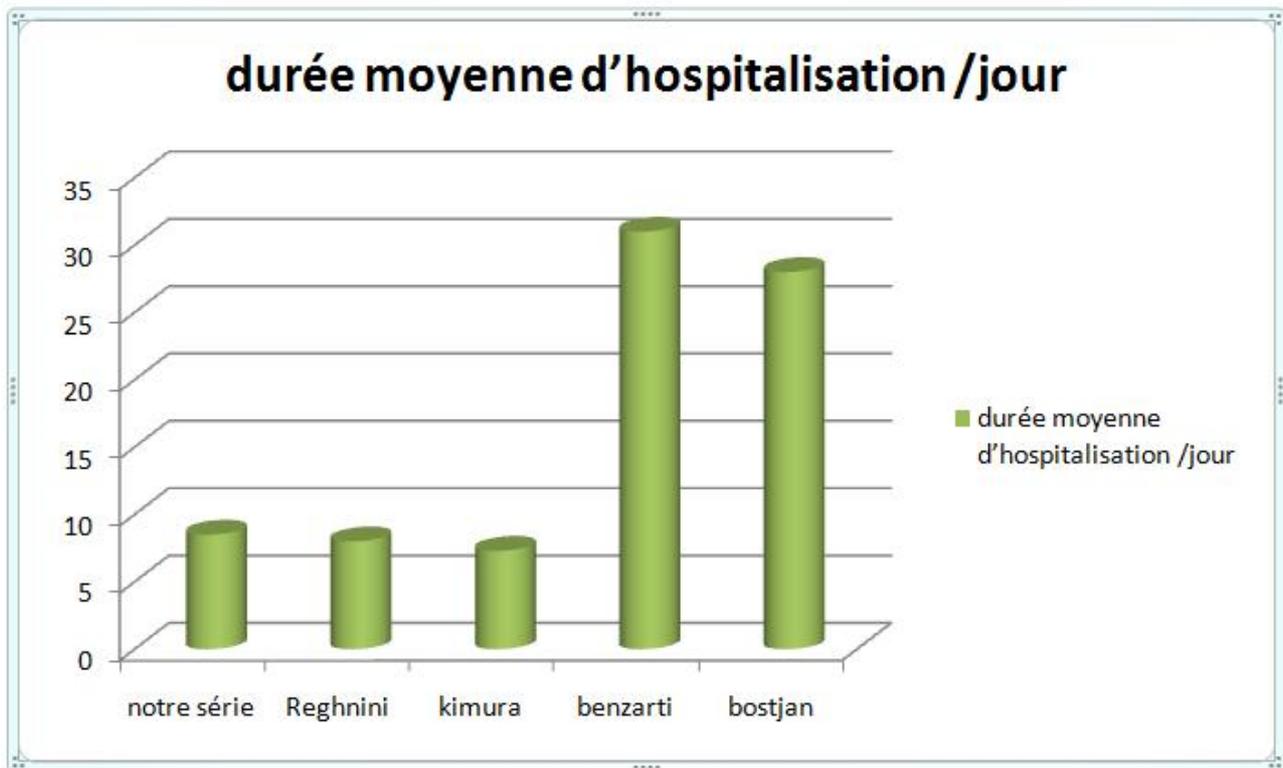


Figure 18 : la durée moyenne d'hospitalisation /j

## II. Facteurs favorisants

### 1. Les anti- inflammatoires non stéroïdiennes (AINS)

Si la responsabilité directe des AINS dans les CCF, et en particulier les formes agressives n'a pu encore être affirmée avec certitude, de multiples séries tendent à les incriminer, sinon comme facteur causal direct, tout au moins comme facteur favorisant ou aggravant.

De nombreuses études incriminent l'utilisation des AINS dans les cellulites cervico-faciales.

Ainsi, Mathieu et al (57) retrouve sur une série de 45 patients hospitalisés pour CCF que 44% avaient pris des AINS.

Sur une autre série de 103 patients présentant une CCF d'origine dentaire admis au service ORL \_CHU \_BENI MESSOUS, Alger, Algérie, parmi les causes d'échec de traitement dans cette étude étaient la prise des AINS dans 85,43% soit 88 patients ou une antibiothérapie inadéquate associée au AINS dans 24,27% soit 25 patients . (58)

Sur une série de 94 patients présentant une CCF admis en unité de soins intensifs, colligés entre 1995-2005, Shaikh N. et coll ; retrouve une prise d'AINS chez 80% des patients

Aussi Mathieu et al (57) ont recommandé que les AINS ne doivent pas être administrés aux patients présentant une infection cervicale extensive. Dans les cas d'infection localisée, les AINS peuvent être utilisés, à condition qu'un traitement antibiotique soit simultanément administré et un suivi étroit soit maintenu (57).

Merle et coll.(59) soulignent dans son étude le rôle favorisant des AINS, qu'il retrouve dans un pourcentage (soit 76,46%) sur une série de 17 patients présentant une CCF odontogénique ; dans cette même série 8 patients avaient

présenté une médiastinite, dont 4 avaient pris des AINS, 7 patients présentant une médiastinite sont décédés.

L'association cellulite compliquée de médiastinite odontogénique et prise d'AINS est également retrouvée dans de nombreuses autres séries (60, 61).

Dans notre étude, 17 patients avaient été traités par AINS (95%), dont 13 sans traitement antibiotique associé, constituant 75% de nos patients, ce qui rejoint la majorité des études qu'on a cités.

D'autres cas ont été rapportés dans la littérature, de cellulites de localisations autres que cervico-faciale ou le rôle des AINS a été incriminé dans l'évolution vers une fasciite nécrosante se soldant par le décès.

Donc La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est considérée par l'ensemble des auteurs comme un des facteurs favorisants prédominants dans la survenue des cellulites cervico-faciales.

Cette relation peut être expliquée par le mécanisme d'action des AINS sur l'inflammation, qui reste avant tout un moyen de défense non spécifique de l'organisme contre les invasions microbiennes.

Les AINS bloquent la dégradation d'acide arachidonique cellulaire par la voie cyclo-oxygénase, s'opposant ainsi à la production de thromboxane A2 et de prostaglandines qui jouent un rôle important dans le chimiotactisme cellulaire : ils freinent ainsi la migration et l'activité phagocytaire des polynucléaires et des macrophages (62, 63). Par ailleurs, les AINS diminuent les premiers signes de l'inflammation en masquant ces signes cardinaux (douleur, chaleur, rougeur, œdème) entraînant ainsi l'aggravation de l'infection.

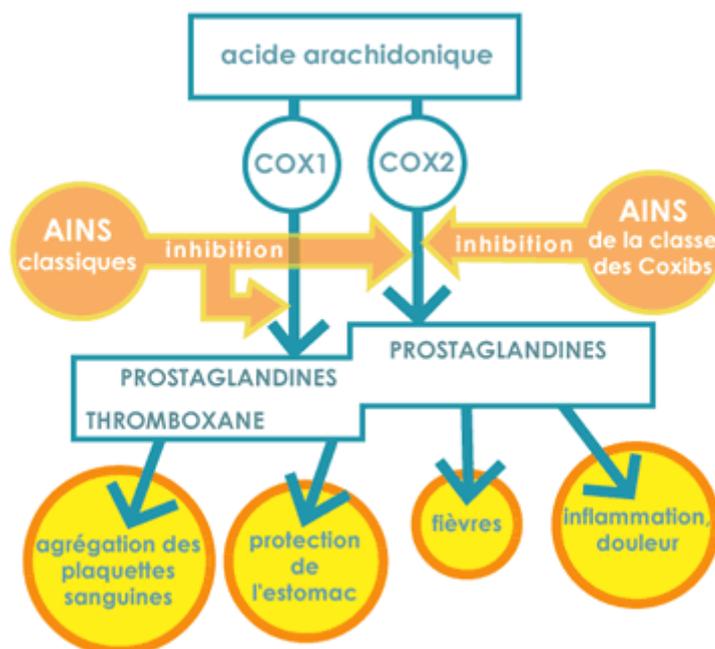


Figure 19 : mode d'action des anti-inflammatoires non stéroïdiens

Ainsi le CDC américain (center for disease control and prévention) recommande d'éviter la prescription d'AINS lors d'infections non contrôlées, ou en cas de prescription, une évaluation systématique en 48h à 72h pour juger l'évolution (64).

## 2. diabète

Pour le diabète, Simmonds et col. [65] en 2013 ont démontré qu'une glycémie élevée engendre un affaiblissement chronique du système immunitaire.

En effet, les cellules du système immunitaire NK (Natural killer) sont moins actives et en moins grand nombre. Ces constatations sont corroborées par l'étude de Hodgson et col. (66) en 2014 qui met en évidence une déficience des cellules tueuses et un état inflammatoire chronique (augmentation du stress oxydatif), ce qui entraîne une diminution des interférons gamma nécessaires à la fonction des macrophages, résultat d'une réponse immunitaire déficiente.

Dans notre étude, c'est le 2ème facteur favorisant retrouvé après l'administration des AINS (50%).

## 3. Le VIH

L'atteinte par le VIH est souvent signalée comme tare préexistante chez les patients présentant une cellulite cervicale (55,67,68).

Mohammedi et al (69) ont conclu que la fasciite nécrosante cervicale peut être un mode de révélation de la séropositivité pour le VIH et qu'il semble actuellement licite d'inclure le test de dépistage du VIH dans le bilan étiologique de tout patient présentant un fasciite nécrosante cervicale (68).

Dans notre série, un seul malade était séropositif.

#### 4. L'alcool

Dans le cas de l'alcool, la réponse immunitaire est également altérée (Szabo et Mandrekar, 2009 (70), se traduisant par un défaut de fonctionnement des polynucléaires neutrophiles, et une déficience du complément On a donc une diminution de la réponse immunitaire humorale et cellulaire, et donc une diminution pour l'organisme de la capacité à se protéger (71).

Dans notre étude, un seul malade était alcoolique.

#### 5. tabac

Pour le tabac, il a été démontré (72, 73) que sa consommation, entraînait une déflation de l'activité et du nombre de lymphocytes ainsi que de la fonction phagocytaire des neutrophiles (engendrant donc une baisse de la réponse immunitaire). Comme il a été montré le cannabis dont le principe actif est le THC (tétrahydrocannabinol) a une action immunodépressive par diminution du nombre de lymphocytes et induit une plus grande susceptibilité aux infections. Il affaiblit le système immunitaire, avec destruction de cellules du thymus et de la rate (production de cellules de défense).

Dans notre étude 3patients étaient tabagique (15%).

## 6. Autres facteurs favorisants

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

- L'obésité (74) ;
- Le post-partum (74) ;
- La grossesse (74, 67) ;
- La fausse couche
- La néoplasie (55, 64) ; dans notre étude 1 homme était sous chimiothérapie pour lymphome
- La drépanocytose (50) ;
- Les cardiopathies ischémiques (12).
- La radiothérapie (75)

### III.Clinique

#### 1. Le délai de la prise en charge :

Le délai moyen de consultation varie entre les séries ayoubi (38) rapporte un délai de 6jours ,23jours pour Rouadi (13) et 4jours pour Benzerti (12).

Dans notre série, le délai moyen de consultation était en moyenne 7Jours.

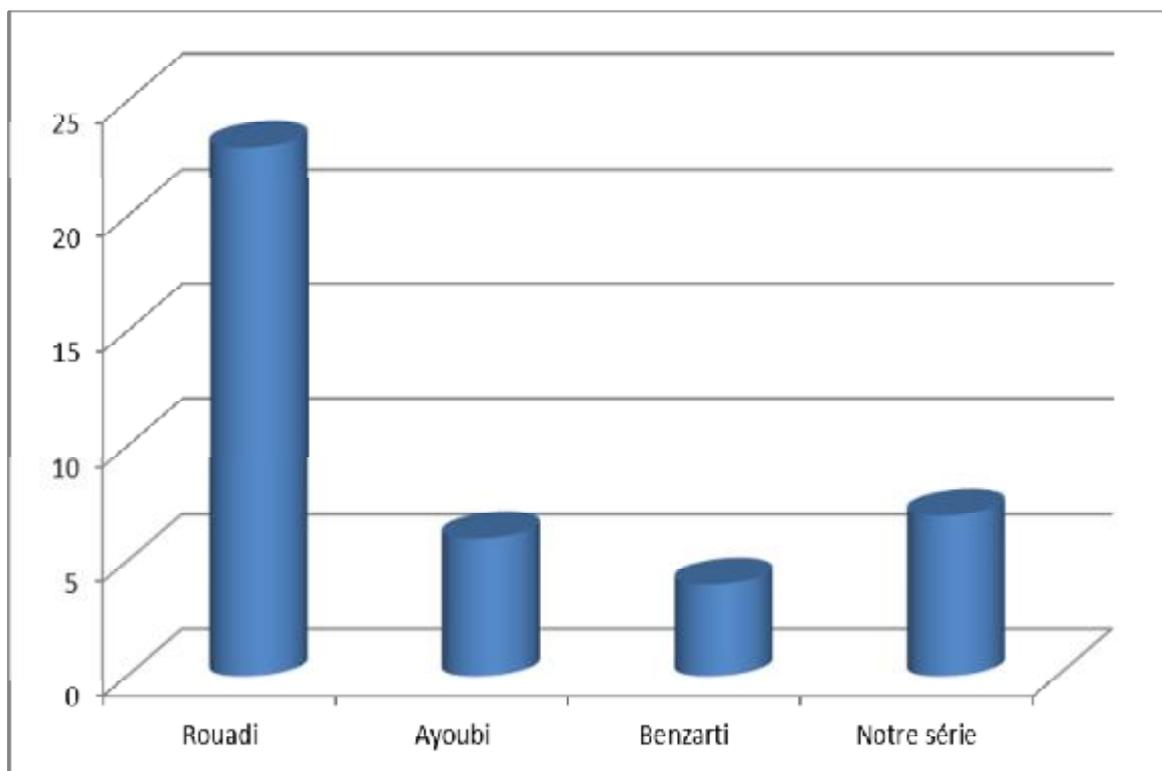


Figure 20: Le délai moyen de consultation /jours

## 2. Les signes cliniques et physiques

Comme constaté par Benzarti et col en 2007 (12) et Rouadi et col en 2013[13] « le diagnostic d'une cellulite cervico-faciale est clinique, basé sur la conjonction d'un état infectieux grave et de signes physiques cervico-faciaux.

le praticien ORL doit, face à une infection pharyngée ou dentaire apparemment banale, s'inquiéter devant l'apparition en quelques heures ou deux ou trois jours de signes fonctionnels à type de douleur cervicale diffuse, de trismus, d'odynophagie, ou de signes généraux témoignant d'un sepsis sévère (asthénie, teint terreux voire état confusionnel, fièvre élevée), avant que ne surviennent tuméfaction cervicale inflammatoire, parfois fluctuante, crépitation sous-cutanée, voire détresse respiratoire, l'apparition de douleurs thoraciques et d'une rougeur pré-sternale, témoignant d'une atteinte médiastinale.

Le signe clinique le plus retrouvé dans nos observations soit 100% des cas est La tuméfaction cervico-faciale inflammatoire et douloureuse motif d'hospitalisation le plus fréquent dans la littérature (50, 76,77).

La fièvre est un signe quasi-constant dans les cellulites, dans l'étude de Mighri (79) tous les malades étaient fébriles ( $\geq 38^\circ$ ), Benzarti (12) l'a trouvé chez 52,6% des cas.

Dans notre série, 100% des cas étaient fébriles à l'admission.

Le trismus est la contraction des muscles masséters, c'est un signe inconstant. Rouadi a trouvé ce signe clinique chez 37,6% des cas étudiés (13), pour Benzarti 25% ont présenté ce signe (12), dans l'étude de Mighri le trismus était présent dans 32% des cas (79). Dans notre série le trismus était présent chez 40 % des cas.

Ayoubi (38) rapporte 3 cas de fistule, dans notre étude un seul cas avait une fistule extériorisé à la peau.

### 3. Dent causale, localisation faciale :

Rejoignant les études Adja Bintou Sarr en 2008(36) Ali El Ayoubi 2009 (38), Diallo et col. 2006 (79), J El Azizi El Alaoui et col. 2008 (80), dans notre échantillon les molaires sont significativement les dents principalement atteintes, on peut expliquer ce phénomène par l'anatomie occlusale de ces dents (anfractuosités, sillons plus ou moins profonds) à l'origine d'un risque plus élevé d'atteintes carieuses (80). Mais aussi par le fait que les molaires sont pluriradiculées (en général 3 canaux), ainsi elles présentent plus de tissu pulpaire global, leur nécrose augmentant le nombre de bactéries à l'intérieur du logement canalaire, et donc l'ampleur de l'infection locale.

Il existe dans notre série, une prédominance significative des cellulites mandibulaires comme retrouvé dans de nombreuses études (36, 38, 93, 80).

A l'instar de l'avis de beaucoup d'auteurs (36, 37,38 ,79), nous constatons que l'apparition de ces infections est majoritairement observée au niveau mandibulaire.

En effet, nous pouvons expliquer cela par une vascularisation moindre que celle rencontrée au maxillaire (comme Adja Bintou Sarr (3) et une densité osseuse supérieur « retenant l'infection ».

### 4. Etiologie :

Confortant de nombreuses études (9, 27, 36, 38) la maladie carieuse est la principale étiologie de ces pathologies, cela rejoint le résultat de notre étude l'atteinte carieuse représente 55% soit 11 cas.

## IV. Paraclinique

### 1. Biologie :

Sur le plan biologique, on retrouve une hyperleucocytose modérée à prédominance de polynucléaires neutrophiles (9) et souvent un syndrome inflammatoire biologique.

### 2. bactériologie

L'infection est polymicrobienne mixte, il s'agit le plus souvent des germes saprophytes de la cavité buccale (8), on retrouve principalement des Streptocoques , quelques staphylocoques dorés mais la prédominance des germes anaérobies fait l'unanimité des auteurs (39 , 54, 81 ) .

La flore anaérobie à l'état physiologique est saprophyte de la cavité buccale et de l'oropharynx. A la faveur des modifications locales ou générales, ces germes deviennent pathogènes. Ce sont donc des germes «opportunistes». L'infection se développe et s'autoentretient dans les espaces cellulux entraînant une myonécrose importante qui favorise le métabolisme anaérobie et donc la croissance bactérienne.

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 anaérobie (82), les prélèvements doivent être réalisés avec l'asepsie la plus rigoureuse, le délai de transfert au laboratoire doit être le plus court possible (83,54).

Selon certains auteurs, une antibiothérapie prescrite avant les prélèvements modifie leurs résultats quelque soit le site du prélèvement (84, 85).

Dans notre série 4 patients ont reçu une antibiothérapie en ambulatoire quelques jours avant leur hospitalisation.

### 3. La radiologie classique

Nous savons, comme préconisé par Benzarti et col.en 2007 (12), Rouadi et col.en 2013 (13), Kettaney en 2012 (27) qu'en complément de l'examen clinique, la réalisation de radiographies rétro alvéolaires (voire panoramique) est indispensable, pour objectiver avec certitude la ou les dents causales (caries, images apicales radioclares, kystes, racines résiduelles). Ce que nous avons effectué dans notre étude pour déterminer l'étiologie.

En cas d'intervention chirurgicale sous anesthésie générale avec intubation trachéale, faire une radiographie pulmonaire pour déceler une éventuelle pneumopathie.

### 4. Tomodensitométrie cervicothoracique

L'essentiel du bilan de localisation et d'extension est fait sur la tomodensitométrie cervicothoracique elle recherche: le point de départ de l'infection: dentaire ou pharyngée et les signes témoignant de l'atteinte des parties molles: infiltration des tissus, collections, présence de gaz, elle permet de détecter une médiastinite que les signes cliniques ne permettent pas toujours de suspecter (42, 43 ,67).

Le scanner aide à prendre la décision chirurgicale de drainage et oriente le geste thérapeutique pour une mise à plat parfaite de toutes les collections possibles, ainsi que dans le choix de la voie d'abord externe ou endobuccale (43).

La totalité de nos patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cervicothoracique injectée.

## V .TRAITEMENT

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

### 1. Traitement médical

L'association d'une antibiothérapie à large spectre à dose maximale avec un drainage de la collection constitue la pierre angulaire du schéma thérapeutique (84 ,86,87).

L'antibiothérapie doit être efficace et ciblée, elle est d'abord probabiliste visant le streptocoque et les anaérobies puis adaptée aux données de l'antibiogramme (44, 45). La durée est variable selon le degré de la gravité et l'évolution.

Les antibiotiques principalement utilisés sont les suivants (9 ,10,11, 13 ,26, 32 ,82,88) :

- *B Lactamines* : les Pénicillines (A, G). Celles-ci agissent sur les cocci gram+, les bacilles gram + et sur les bactéries anaérobies.
- *Macrolides* : comme la Clindamycine. Ils agissent sur les Streptocoques, les Staphylocoques et anaérobies gram + et - .
- *Imidazolés* : le métronidazole (Flagyl®). Ils agissent sur les germes anaérobies stricts .
- *Aminosides* : la Gentamycine®. Elles agissent sur les bacilles gram - et les staphylocoques.

L'acide Clavulanique couplé à l'Amoxicilline (Augmentin®) trouve aussi son indication. Cette association agit notamment sur les germes anaérobies.

Si le patient présente une allergie, ou une résistance aux Pénicillines la Clindamycine (Dalacine®) est préconisée.

Dans le cas de cellulites bénéficiant d'une prise en charge ambulatoire, le traitement est le suivant :

- Amoxicilline (2g/ 24H);
- Métronidazole (1,5 g/24h);
- Antalgiques.
- Aminosides : la Gentamycine®. Elles agissent sur les bacilles gram - et les staphylocoques.

Cette antibiothérapie doit absolument être associée à l'acte chirurgical (incision, drainage si possible, avulsion/traitement de la dent causale)

De nombreux auteurs parlent aussi de la mise en place d'une trithérapie avec Pénicilline Métronidazole et Aminoside (160 mg / 24h)

Les antalgiques de niveau I selon l'échelle de l'OMS (comme le paracétamol) sont systématiquement prescrits en péri opératoire dans les cellulites. Ils peuvent être associés à la morphine par voie sous cutanée si besoin.

Le paracétamol était la molécule utilisée chez les patients de notre série.

*La corticothérapie* 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 (89, 90).

*Les anticoagulants* jouent un rôle important dans la prévention des thrombophlébites des veines de la face. Deux molécules sont essentiellement utilisées (91):

- L'héparine de calcium (fraxiparine)

## Les anti vitamines K

. *Alimentation* doit être suffisante en quantité et en qualité pour lutter efficacement contre l'infection. Deux voies sont possibles en dehors de l'alimentation par la bouche :

- La voie entérale par sonde naso gastrique 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 (92).

## 2. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est nécessaire en cas de collections suppurées ou de plages de nécrose. L'intervention doit être la plus complète possible et la voie d'abord large, Cet abord doit permettre le drainage de toutes les loges et les gaines du cou (13).

Il s'agit de drainer mais aussi d'exciser la nécrose et de mettre à plat toutes les zones cellulitiques.

### Ø Incision(13,16,17,18)

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

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

L'incision doit être située à la partie déclive de la tuméfaction afin que l'abcès se draine correctement, en tenant compte des dangers anatomiques et des impératifs esthétiques.

**Ø Drainage(16,22,34)**

Après l'incision, les plans anatomiques sous-jacents sont disséqués avec une pince de Healdsted. Elle est introduite dans la collection, progressivement les deux branches de l'instrument sont écartées pour permettre le drainage de la collection purulente.



Figure 21 : Drainage de la collection purulente à l'aide d'une pince de Healdsted (11)

Elle est assurée:

- soit par une sonde à double courant avec drainage aspiratif de REDON;
- soit par la pose d'une lame de caoutchouc ondulé (lame de DELBET) qui sera laissée en place pendant 48 à 72 heures, au-delà il y'a des risques d'ulcération des tissus mous.



Figure 22 : Drainage avec lame de Delbet (11)

En cas de médiastinite associée, un drainage par voie de thoracotomie au cours du même temps opératoire sera envisagé. La trachéotomie s'impose dans les cellulites rétro pharyngées à cause du risque de rupture des abcès lors des manœuvres d'intubation »

Des interventions itératives sont souvent nécessaires avant la stérilisation complète et totale des lésions. Une revitalisation des tissus reste souvent le meilleur garant d'une guérison. Ces interventions sont réalisées le plus souvent sous anesthésie générale.

*Pansement* sera placé après un abord exo buccal, avec un pansement assez volumineux avec plusieurs couches de compresses, pour contenir la sécrétion pyosérosanguine qui se produit(22,34).

Dans notre série le traitement chirurgical était fait dans 52% des cas, et se basait sur:

- Une incision et évacuation de la collection purulente réalisant un drainage externe avec nécrosectomie avec une mise en place de lame de delbet.
- Des soins biquotidiens puis quotidien selon l'état local.
- L'ablation de lame après 3 pansements sans pus 3 jours de suite et puis la fermeture des abords chirurgicaux.

### 3. Traitement de foyer dentaire

L'antibiothérapie est à la base de tout traitement, cependant elle ne peut se substituer au geste clinique. L'absence de traitement étiologique déclenche des phénomènes de chronicité, ou provoque une aggravation de l'infection présente en entraînant des complications gravissimes (7, 32).

Il s'agit d'une thérapeutique spécialisée s'adressant à la cause dentaire ou péri dentaire. La conduite à tenir dépendra en grande partie du stade d'évolution de la cellulite.

En fonction du stade clinique de la cellulite et du degré d'atteinte de la dent causale, ce traitement va de la simple trépanation à l'avulsion de la dent. La trépanation est réservée aux cellulites au stade séreux sans délabrement dentaire trop important, si non l'avulsion de la dent causale est pratiquée sous anesthésie locale.

Une cellulite au stade collecté justifie d'une prise en charge chirurgicale et l'avulsion de la dent causale quel que soit son degré d'atteinte. Le geste est pratiqué au bloc opératoire sous anesthésie générale au décours du drainage de la cellulite. Un traitement complémentaire de la cavité buccale s'avère parfois nécessaire afin de prévenir tout autre épisode infectieux similaire (93).

### 4.Oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare est un complément du traitement chirurgical

Elle permet une augmentation de l'oxygène dissous plasmatique et par conséquent est d'un apport capital grâce à son effet bactériostatique sur les germes anaérobies et son pouvoir de régénération tissulaire, cependant ses contre-indications (extension médiastinale, de trachéotomie récente et d'altération de l'état général), et sa disponibilité limitent son utilisation (94).

## 5. Traitement préventif

Il faut promouvoir l'éducation sanitaire .Le traitement préventif repose essentiellement sur la prophylaxie de la carie dentaire et passe donc par une bonne hygiène bucco-dentaire.

La deuxième étape est le traitement précoce des caries et des pulpopathies avant que celles ci n'aboutissent à des cellulites (11,17).

Il faut développer l'éducation sanitaire bucco-dentaire dans les établissements scolaires.

On intervient dans cette prophylaxie par:

- Le traitement des causes dentaires, avant qu'elles ne provoquent une cellulite.
- Une antibiothérapie adaptée et obligatoire lorsqu'on intervient surtout chez un sujet à risque.

Les AINS sont à proscrire dans la prise en charge médicamenteuse des infections bucco-dentaires.

## VI. Evolution

Les cellulites demeurent des infections potentiellement mortelles, mais un diagnostic précoce et une intervention chirurgicale rapide, ainsi que la reconnaissance précoce des complications possibles et des comorbidités, aident à diminuer la mortalité et la morbidité offrant ainsi un meilleur pronostic (94).

Le pourcentage de décès dans la littérature varie entre 7 et 50% (37,56) dans notre série il était nul.

En l'absence de traitement efficace, l'extension de ces infections peut se compliquer de (15, 17, 53,64) :

### Ø Complications locales

L'abcès peut diffuser par fusées purulentes :

Dans les espaces cellulaires ;

Dans les loges musculaires du masséter et du temporal, rarement

Dans les espaces vasculaires entraînant du péri et des thrombophlébites des troncs veineux et des hémorragies artérielles. Des ostéites corticales ou des cicatrices cutanées sont fréquentes.

### Ø Complications loco régionales

✓ Thrombophlébite facio-ophtalmique

Elle fait suite à la thrombophlébite faciale superficielle. Le signe pathognomonique est l'oedème palpébrale supérieur. D'autres signes apparaissent : chémosis séreux et exophtalmie très importante. L'évolution se fait soit vers le phlegmon orbitaire soit vers une thrombophlébite du sinus caverneux.

### ▼ Thrombophlébite ptérygoïdienne

Elle est très douloureuse. La douleur siège dans la région maxillo-malaire et s'accompagne d'un trismus serré et d'une dysphasie. Un signe classique difficile à mettre en évidence, est l'oedème de la trompe d'Eustache signant l'infection para pharyngée.

### Ø Complications générales

#### ▼ La médiastinite:

Complication grave des cellulites cervicofaciales

Clinique : En plus des signes cliniques de la cellulite cervico-faciale , il faut toujours rechercher la notion de dysphagie et dyspnée laryngée qui signe un retentissement sur les voies aériennes supérieures. L'état général peut être longtemps conservé et s'altérer brutalement.

La TDM met en évidence: une infiltration de la graisse médiastinale,des collections des espaces cellulo-graisseux du médiastin,ou bien des bulles gazeuses disséquant les espaces anatomiques cervico- faciaux Ces complications peuvent être isolées ou le plus souvent associées à une extension médiastinale.

Le scanner objective un épanchement péricardique, une pleurésie, des foyers de condensations parenchymateux en rapport avec des pneumopathies, ou encore des abcès pulmonaires.

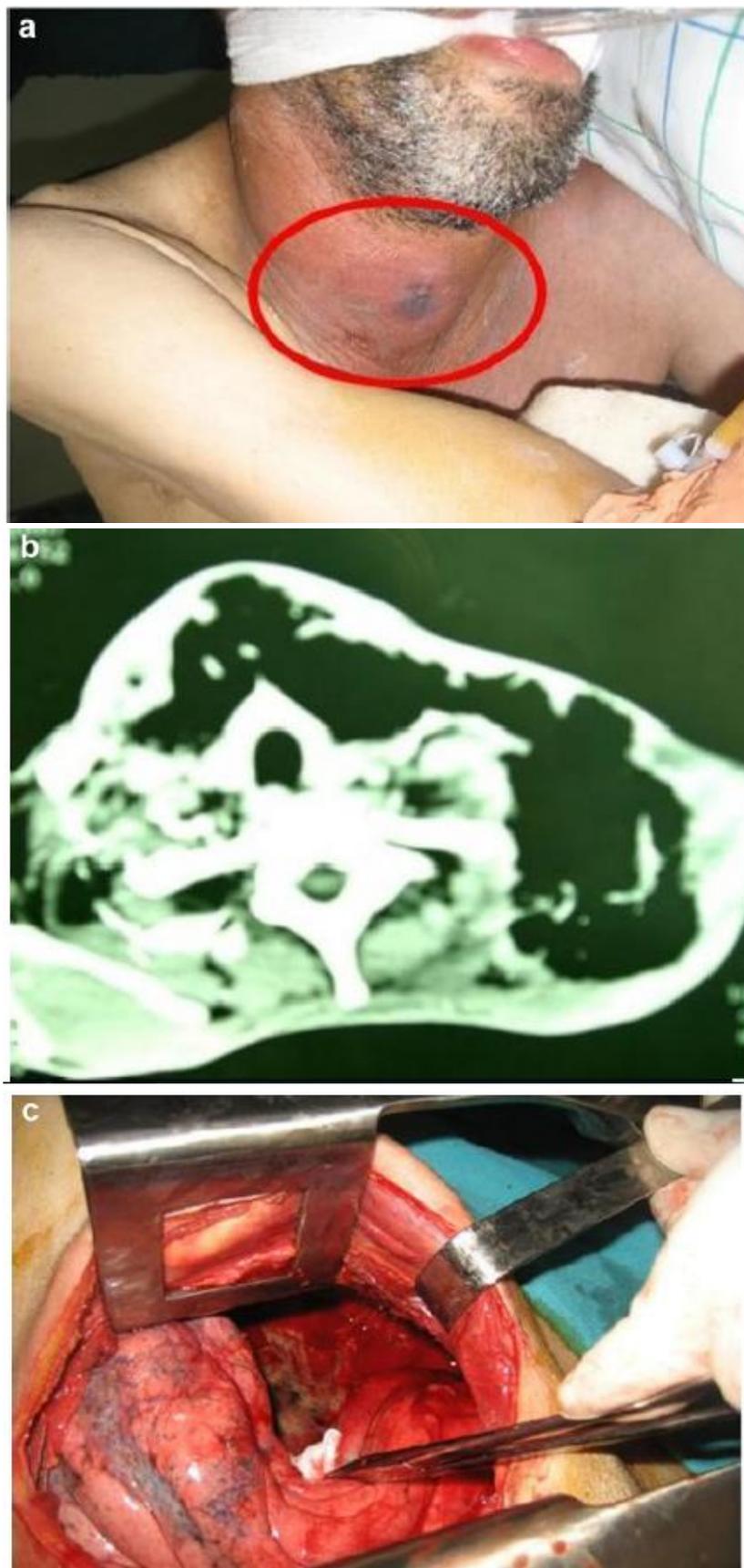


Figure 23. a : cellulite cervicale étendue au thorax avec nécrose cutanée ; b : cellulite étendue au creux sus-claviculaire ; c : abord du médiastin par thoracotomie montrant la présence de pus dans le médiastin antérieur.

✓ La méningo-encéphalite

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

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

Le scanner est l'examen complémentaire de choix l'abcès cérébral se présente sous la forme d'une lésion hypodense, le plus souvent arrondie qui se rehausse en coque périphérique après injection de produit de contraste.

✓ La thrombophlébite du sinus caverneux

La cellulite cervico-faciale constitue sa première étiologie

✓ Septicémie aiguë

Le début est soudain avec une hyperthermie accompagnée de frissons pseudo-palustres ou une hypothermie. On note une somnolence entrecoupée par des épisodes d'excitations, une dyspnée sine matéria, un subictère, des urines rares, un faciès terreux; bref un tableau clinique de toxi-infection grave.

Avant l'ère des antibiotiques, c'était la mort en peu de jours.

✓ septico-pyohémies

Dans ces cas les germes véhiculés par le sang créent à distance un foyer septique. Le début est également rapide avec des clochers thermiques correspondant à la migration d'une embolie infectante. Les localisations pleuropulmonaires et rénales sont courantes.

✓ L'infection focale

Les foyers infectieux buccaux peuvent être à l'origine de syndromes pathologiques multiples, qui se manifestent loin du foyer infectieux initial, fièvre prolongée inexplicée au long cours

☐ Les manifestations rhumatologiques: arthrites, notamment sur prothèses;

☐ Les manifestations ophtalmologiques: uvéites, ptosis, voire amauroses brutales doivent faire rechercher un foyer dentaire;

☐ Les manifestations pulmonaires.

☐ Les manifestations digestives: les foyers bucco dentaires peuvent être à l'origine de troubles digestifs de type gastrite, entérite, colite.

☐ Les manifestations neurologiques septiques; parmi lesquelles les algies de la face, les abcès du cerveau, d'origine dentaire, ne sont pas exceptionnels et s'expliquent par le même processus étiopathogénique que les thrombophlébites, ou par des embolies;

☐ Des manifestations rénales: glomérulonéphrite proliférative.

✓ L'endocardite bactérienne de cause dentaire

Le rôle des foyers infectieux dentaires est primordial dans l'installation d'une endocardite infectieuse.

L'endocardite infectieuse est parfois consécutive à un essaimage microbien venu d'un foyer parodontal ou survenant après une extraction dentaire, chez un patient porteur d'une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse. Les signes majeurs en sont : l'apparition ou l'aggravation d'un souffle d'insuffisance valvulaire, la fièvre au long cours avec frissons, l'anémie, l'hépatosplénomégalie, des signes cutanéomuqueux. Les hémocultures sont :

☐ soit positives : streptocoque viridans, entérocoque;

☐ soit négatives : dans ce cas, il faut toujours rechercher un foyer infectieux.

Il faut noter que 33 % des cardiopathies sont d'origine bucco-dentaire.

# CONCLUSION

Les cellulites cervico-faciales graves sont rares, mais redoutable pouvant compromettre le pronostic vital. Elles posent un réel problème de prise en charge, à la fois couteuse et difficile et imposant une coopération multidisciplinaire associant le chirurgien ORL, le réanimateur-anesthésiste et le dentiste.

Ce sont des pathologies constituant une source inéluctable de dépenses élevées en matière de santé d'où la nécessité impérative d'une prophylaxie efficace avec des mesures de prévention simples et une éducation sanitaire ciblée

De nombreuses étiologies peuvent être retrouvées dans la littérature mais l'origine dentaire est de loin la plus fréquente ; principalement les molaires inférieures comme c'est également le cas dans cette étude.

L'évaluation de leur gravité est principalement clinique, et leur prise en charge doit être rapide.

La pratique d'un examen TDM cervico thoracique en urgence est indispensable devant toute suspicion de cellulite cervico-faciale afin de faire un bilan précis de la maladie, d'adapter le protocole thérapeutique et d'éviter les complications qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Le rôle de l'antibiotique va être d'agir sur la population bactérienne responsable de l'infection. Or, dans le cas des cellulites, il n'existe pas de flore bactérienne caractéristique. Celle-ci est polymorphe et met en jeu plusieurs souches, aérobies ou anaérobies d'où le recours à l'antibiogramme l'agent anti-infectieux utilisé en première intention sera celui ayant une action sur les germes les plus souvent impliqués comme les *Streptocoques* ou les bactéries anaérobies.

L'antibiothérapie administrée précocement doit respecter deux impératifs : être efficace sur les germes anaérobies et être active sur d'éventuels germes aérobies associés. Le drainage chirurgical large et soigneux est essentiel.

L'antibiothérapie ne représente qu'une arme secondaire dans l'arsenal thérapeutique du praticien et ne doit en aucun cas supplanter le geste chirurgical (drainage, extraction...) qui représente l'acte essentiel du traitement. Enfin, l'utilisation d'AINS dans le traitement des cellulites interfèrent avec le fonctionnement normale du système immunitaire, masquant le tableau clinique, retardant ainsi le diagnostic et constituant donc un facteur d'aggravation des cellulites cervico-faciales.

Devant ce risque, il est recommandé par de nombreuses instances sanitaires Dont le CDC américain, de remplacer judicieusement la prescription anti-inflammatoires non stéroïdiens par des antalgiques et antipyrétiques usuels.

Notre rôle sera donc de prévenir ces affections, de les traiter lorsqu'elles existent, en ayant toujours à l'esprit l'évolution dramatique qu'elles peuvent entraîner dans certains cas.

# RESUMES

## RESUME

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des infections des tissus cellulo-adipeux de la face et/ou du cou, se développant à partir d'une infection banale, dont les potentialités extensives peuvent être graves et engager le pronostic vital.

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

Notre étude porte sur 20 cas de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire hospitalisés dans le service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période allant du novembre 2014 à octobre 2016. L'objectif de notre étude rétrospective était d'étudier les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et préventifs de ces pathologies, en comparant nos résultats aux données de la littérature.

L'analyse de nos dossiers a trouvé que cette pathologie touche les hommes plus que les femmes, avec une moyenne d'âge de 33 ans. Les facteurs favorisants retrouvés chez nos patients étaient : le diabète, le tabagisme, l'alcool le mauvais état bucco-dentaire le VIH et les AINS,

L'imagerie, en particulier la tomodensitométrie, est un outil indispensable pour la prise en charge des cellulites cervico-faciale. Une prise en charge thérapeutique adéquate a permis une évolution favorable dans 100 % des cas.

Le diagnostic doit être fait précocement et la prise en charge thérapeutique doit être pluridisciplinaire (le chirurgien ORL, le réanimateur-anesthésiste et le dentiste) afin d'espérer la guérison et d'éviter les complications qui peuvent souvent être fatales.

En fin, il ne faut pas oublier que seul un traitement préventif à savoir un traitement correct de tout foyer infectieux dentaire une bonne hygiène bucco dentaire et surtout agir sur les facteurs favorisant notamment une rationalisation de la prescription et un respect stricte des indications des AINS permet d'éviter la survenue de ces infections.

## Summary :

Odontogenic cervicofacial cellulitis, is a skin infection mostly originating from either dental or peridental causes. This infection can extend quickly and eventually become life-threatening.

odontogenic cervicofacial cellulitises are considered severe infections that require an early and multidisciplinary therapeutic care, in order to expect a good prognosis.

Our study focuses on 20 cases hospitalized odontogenic cervicofacial cellulitis in the Otorhinolaryngology department and Maxillofacial Surgery at the Specialty Hospital Moulay Ismail of Meknès , over a period between November 2014 and October 2016. The purpose of our retrospective study was to study the different epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic, and preventive aspects of these pathologies through a literature review and case study.

The analysis of our records has found that this disease affects men more than women, with an average age of 33 years. Contributing factors found in our patients are: diabetes smoking, alcohol, and poor dental condition., HIV , bad oral condition and non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Imaging, particularly cervicothoracic CT, is an indispensable tool for the treatment of cellulitis.

The therapeutic care has allowed our patients to develop favorably in 100% of cases.

Early diagnosis and therapeutic management should be multidisciplinary (The otolaryngologist , the dentist and sometimes intensive care) so as to expect a cure without any complications that could threaten the lives of our patients.

Finally, only a preventive medication namely a correct treatment of any infectious dental, good dental hygiene and above all the factors favoring in particular a strict respect of the indications of anti-inflammatory drug allows to avoid occurred of these infections.

## مطى

لته لب النسيج الخوي لوجه الرقبة هو تعرفن احد و كلا هدين الضوين بعوى عادية  
ويمكن لهلالا ته لب ن يكن شديدا ويهدحيا ة المريض. يعد هلالا ته لب خطيلو لغاية و منه ذا  
تك من اهمية الكشف والدعم الطبي المبكر لمة تعدد التصصات.

دراسة تدر تزر على عشرين حالة من السيدوليتل ناتج عن عوى لاسدنن في مسد تشفى  
العسكري مولاى اسم اعيل مكنلس قسم الاين والاقف والنجرة وجراحة الوجه  
والرقبة (الفكين) وكن الهدف من دراسة مخراف الحوانب الوبا ئية والسريرية اللاجية  
والوقا ئية من هدا لمرض , مع قانرتنة ئجنا ملعيا نانا الادبية فى هدا الموضوع وقد وجد  
تديل السجلات ن هدا المرض يصيب لرجال كثر ملنسا ويبلغ موسط عمارهم 33 سنة ,  
العوامل مساعده لهدا المرض هي مرض السكري التخين الكول داغ قدال م ناعلا مك تسب  
وضداد اللالا ته لب الغير ..

... التصويو لاسي ملجها لاسكا نيرادة لاغنى نهها لتشخى السيدوليت وقد تشم فؤ ه  
100% من الحالات ضرلر عا لية م ناسبة. يجب ن يكون التشخى مبكروا الادارة اللاجية  
الم تعدد ة التصصات (جراح الاين والاقف والنجرة طبيبلا ناعش طبيبلا لاسدنن) من اجل علاج  
ناجع وبوضاع فوات و عواقب تلة.

خيرا لا يجب ن ننسى اهمية العلاج وقا ئي و يضم العلاج م ناسب لأطلا ته لب لاسدنن تبني  
عادات ضدا فيتم ليمه ضدا فة جيد لة لافو معالجة العوامل مساعده وخصوصا ترشيد سلا عمال  
الم ناسبه ضد اد اللالا ته لب لتجنب حو نهها.

# BIBLIOGRAPHIE

- 1 Eter EG, Khazzaka A, Mneimneh W, et al. Does diclofenac increase the risk of cervical necrotizing fasciitis in a rat model? *Int J Exp Pathol* 2009;90:58-65.
- 2 Verfaillie G, Knape S, Corne L. A case of fatal necrotizing fasciitis after intramuscular administration of diclofenac. *Eur J Emerg Med* 2002;9:270-3.
- 3 J.-P. Blancala, R. Kaniaa, E. Sauvageta, P. Tran Ba Huya, J. Mateob J.-P. Guichardc, A. Fraticelli b, A. Mebazaab, P. Hermana: Prise en charge des cellulites cervicofaciales en réanimation Surgical and critical care treatment of cervicofacial fasciitis. *Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française ; doi:10.1016/j.reaurg.2010.04.001*
- 4 COLLEGE FRANÇAIS DE CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET DE STOMATOLOGIE. Les lésions dentaires et gingivales. Université Claude Bernard de Lyon 2005: 31p.
- 5 ASSA A., KONAN. K. E., ANZOUAN. K. E., et all. Apport de l'échographie dans le traitement des cellulites cervico-faciales. *Rev. Col. Odontostomatol. Afr. Chirur. Maxillo-fac* 2001; 8 (2): 43-49.
- 6- Netter FH. Atlas d'anatomie humaine (2ème édition).
- 7 KARENGERAD, MOHAMED H.M, LAMBÈRT S, REYCHLER H. Cellulites faciales odontogènes , *Actualités Odonto-Stomatol*, 1996, 195: 385-408
- 8 MBOUPN. Bactériologie des cellulites péri maxillaires d'origine dentaire. Thèse : chir . Dent: DAKAR, 1994, n°01
- 9 CH Bertolus : Celulite cervico-faciale. *Urgences 2011 ; Chapitre 52*
- 10 Sandor GK, Low DE, Judd PL, Davidson RJ: Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *J Can Dent Assoc; 1998 Jul-Aug; 64(7):508-14*
- 11 Yves Boucher, Edouard Cohen : Urgences dentaires et médicales conduites à tenir, prévention chez le patient à risque. *Chapitre 12 Cellulites de Bruno Courier, Rafael Toledo-Arenas et Nicolas Davido ; Collection JPIO, 2007*

- 12 S. Benzarti, A. Mardassi, R. Ben Mhamed, A. Hachicha, H. Brahem, Akkari, I. Miled, M. K. Chebbi, Service d'ORL et de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire de tunis : Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire à propos de 150 cas. *J. tun orl - n° 19 décembre 2007*
- 13 Rouadi S, Ouaisi L, El Khiati R, Abada R, Mahtar M, Roubal M, Janah A, Essaadi M, Kadiri F : Cervicofacial cellulitis: about 130 cases. *Pan Afr Med J; 2013, 14:88*
- 14 TINE C. A. B. Les aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans la région de Dakar. Thèse Chir. Dent. Dakar 2004; n°15.
- 15 Cadou BADIANE . Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire Etude prospective de 55 cas .Thèse Chir. Dent. Dakar 2001 n°15 : 11-13
- 16 ADAMAN.  
Les cellulites d'origine dentaire et quelques aspects en Côte d'ivoire. Th: Chir. Dent. : Montpellier: 1991.- 103f.
- 17 BOCA P., MOREAU P. Complications cervicales d'infections dentaires. Les causes, le diagnostic, le traitement. *Acta. Otorhinolaryngol. (Belg.)*, 1995, 49, 1, 37-44
18. CHOW A.W., ROSER S.M., BRADY F.A. Orofacial odontogenic infections. *Ann. Intern. Med.*, 1978, 58, 392-402
19. PONS J., PASTUREL A. Cellulites d'origine dentaire. *Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol.*, 1977, 22033AIO, 57-74
- 20 RAKATOSON T. Les cellulites circonscrites et diffuses d'origine infectieuse dentaire, étude réalisée à partir de cas cliniques observés à Madagascar. Th : Chir. Dent. : Nancy: 1990.- 113f.

21 CANTALOUBE D., FUSARI J.P.

Accidents d'évolution des dents de sagesse. *Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol.*, 1991, 22032E10, 63-68

22 CHOMPRET J, DECHAUME P. Cellulites cervico- faciales bucco-dentaires. *Rev. Stomatol.*, 1931, 33, 688-702

23 HERRERA D., ROLDAN S., SANZ M. The periodontal abscess: a review. *J. Clin. Periodontol.*, 2000, 27, 377-386

24 CHAN CH., McGURK M. Cervical necrotizing fasciitis: a rare complication of periodontal disease. *Br. Dent. J.*, 1997, 183,93-296

25 GAILLARD A. Cellulites et fistules d'origine dentaire. *Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol.*, 1989, 22033AI 0, 68-73

26 MOORE T.L., WEISS T.D. Mediators of inflammation. *Semin. Arthritis Rheum.*, 1985, 14,247-262

27 Dr Kettaney Y. ch.Dentiste service des U.M.C.E.P.H Guerrara : Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. *Stomatologie conduite à tenir ; juillet 2012 Guerrara santé*

28 J.M Peron, Professeur, Service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, Centre hospitalier universitaire de Rouen, Hôpital Charles-Nicolle: Cellulites et fistules d'origine dentaire. *Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2002*

30 Ali el Ayoubi, Fahd el Ayoubi, Emmanuel Mas, Ahmed Guertite, Mohamed Boulaïch, Laïla Essakalli, Anas Benbouzid et Mohammed Kzadri: Diffuse cervico-facial cellulitis of dental origin: about a 60 case study. *Med Buccale*

31 A.A. Bennani-Baïti et al. / *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 132 (2015) 169-173

- 32 Lin C, Yeh FL, Lin JT, Ma H, Hwang CH, Shen BH, Fang RH: Necrotizing fasciitis of the head and neck: an analysis of 47 cases. *Plast Reconstr Surg*; 2001 Jun ;107(7):1684-93
- 33 Gill Y., Scully C: Orofacial odontogenic infections. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*; 1990 Aug;70(2):155-8
- 34 Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par David Brunato : Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement. Illustrations cliniques. *Présentée et soutenue publiquement le 28 juin 2005*
- 35 Pulverer G, Schütt-Gerowitt H, Schaal KP: Human cervicofacial actinomycoses: microbiological data for 1997 cases. *Clin Infect Dis*; 2003 Aug 15; 37(4):490-7. *Epub 2003 Jul 30*
- 36 Thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire par Adja Bintou Sarr : Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans le département de Mback. *Présentée et soutenue publiquement le 09 février 2008*
- 37 Miloundja J, Assini Eyogho SF, Mandji Lawson JM, Ondounda M, Koumba JS, Lekassa P, Inibend M, N'zouba L : Diffuse cervico-facial cellulitis: 32 cases in Libreville. *Sante* ; 2011 Jul-Sep 21(3):153-7
- 38 Ali el Ayoubi, Fahd el Ayoubi, Emmanuel Mas, Ahmed Guertite, Mohamed Boulaïch, Laïla Essakalli, Anas Benbouzid et Mohammed Kzadri: Diffuse cervico-facial cellulitis of dental origin: about a 60 case study. *Med Buccale*
- 39 Dubernard C, Bellanger S , Chambon G, Léon H, Torres JH, Lozza J. cellulite d'origine dentaire engageant le pronostic vital: à propos d'un cas. *Med Buccale Chir Buccale*. 2009 ; 15 : 119-125.

- 40 Kimura AC, Pien FD. Head and Neck Cellulitis in Hospitalized Adults American Journal of Otolaryngology 1993;5(14):343-9.
- 41 Cristofaro MG, Giudice A, Colangeli W, November D, Giudice M.  
Cervical facial necrotizing fasciitis with medistinic spread from odontogenic origin Two case reports. Ann Ital Chir. 2012 Nov;30:83.
42. 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.
- 43- Ngouoni BG, Makosso E.
- 44 Rimailho A, Riou B, Richard C, Auzey P. Fulminans necrotizing fasciitis and non-steroidal anti-inflammatory drugs. J Infect Dis. 1987;155:143-.
- 45 Smith RJ, Berk SL. Necrotizing fasciitis and non-steroidal antiinflammatory drugs. South Med J. 1991;84:785-7.
- 46 Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) : Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. CE 2004
- 47 Guittard P, Ducasse JL, Jorda MF, Eschapasse H, Lareng L : Mediastinitis caused by odontogenic anaerobic bacteria. Ann Fr Anesth Reanim; 1984 3(3):216-8
48. ROMAIN P . SCHMIDT P  
Cellulites cervico-faciales gangreneuses d'origine dentaire  
Revue Stomato.Chir.Maxillofac., 1998 80(6) 122-131.
49. ESTERA A., LANDEY M. J., GRISHAM J. M., SINN D.P., PLATT M.R.  
Descending necrotizing mediastinitis  
Surg. Gynecol. Obstet., 1995 (157): 545-552
- 50 Kpemissi E: Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: study of 26 cases at the Lomé University Hospital. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord); 1995; 116(3):195-7

- 51 Berlucchi M, Galtelli C, Nassif N, et al. Cervical necrotizing fasciitis with mediastinitis: a rare occurrence in the pediatric age. *Am J Otolaryngol* 2007;28:18-21.
- 52 Rose C, Tellion C, Ferri F, Donazzan M. Severe diffuse facial cellulitis. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1997 Oct ; 98(4): 269-71.
- 53 Righini CA, Motto E, Ferriti G, Boubagra K, Soriano E, Reyet E. Cellulites extensive et médiastinite descendants nécrosante. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2007 Dec ; 124(6) : 292-300.
54. 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.
- 55 Bostjan, Laninnik, Bogdan Bizmarevib.  
Necrotizing fasciitis of the head and neck: 34 cases of a single institution experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:415-21.
- 56 Lee JW, Immerman SB, Morris LG. Techniques for early diagnosis and management of cervicofacial necrotising fasciitis. *J Laryngol Otol*. 2010 Jul; 124(7): 759-64.
- 57 Mathieu D, Neviere R, Teillon C, et al. Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 1995;21:51-6.
- 58 (H. Boukais a,\* , W. Zerrouki a, M.S. Haraoubia b, K. Ouenoughi b, A. Rachida c a Pathologie et chirurgie buccale, CHU Be´ni-Me´ssous, Alger, Algérie b ORL, CHU Be´ni-Messous, Alger, Algérie c Anesthésie réanimation EPH Bologhine, Alger, Algérie)
- 59 Merle JC, Guerrini P, Beydon L, et al. Cellulites cervico-faciales odontogéniques, vol. 8. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson; 1995.

- 60 Guerin JM, Laurent C, Manet P, et al. Cellulite faciale et thrombophlébite septique du sinus caverneux à point de départ dentaire. *Rev Med Interne* 1987;8:416-8.
- 61 Chaplain A, Gouello JP, Dubin J. Cellulites cervicales nécrosantes aiguës à ported'entrée pharyngée : rôle possible des anti-inflammatoires stéroïdiens et nonstéroïdiens. À propos de 5 observations. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bordeaux)* 1996;117:377-80.
- 62 Eter EG, Khazzaka A, Mneimneh W, et al. Does diclofenac increase the risk of cervical necrotizing fasciitis in a rat model? *Int J Exp Pathol* 2009;90:58-65.
- 63 Guibal F, Muffat-Joly M, Terris B, et al. Effects of diclofenac on experimental streptococcal necrotizing fasciitis (NF) in rabbit. *Arch Dermatol Res* 1998;290:628-33.
- 64 Herman PKS, Portier F. Les cellulites cervicales extensives. Chapitre IV : les urgences infectieuses oropharyngées et cervicales. In: *Les urgences en ORL. Rapport de la Société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou*; 2006.p. 163-9.
- 65 Georges Simmonds: Le diabète altère le système immunitaire. Rédigé pour RT Flash; 18 juin 2013
- 66 Hodgson K, Morris J, Bridson T, Govan B, Rush C, Ketheesan N: Immunological mechanisms contributing to the double burden of diabetes and intracellular bacterial infections. *Immunology*; 2014 Sep 29 doi: 10.1111/imm.1239
- 67 Ngouoni BG, Makosso E. Intérêt de la tomodensitométrie dans la prise en charge des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. *Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-facial* 2008;15(4):34-7.
- 68 Mohammedi I, Ceruse P, Fontaine P, Védrinne JM, Moreon AH, Motin J. Fasciite nécrosante cervicale révélant une maladie à VIH. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1997;114 :228-30.

- 69 Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T. Necrotizing fasciitis caused by dental infection: A retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:283-90.
- 70 Szabo G, Mandrekar P: A recent perspective on alcohol, immunity, and host defense. *Alcohol Clin Exp Res*; 2009 Feb 33(2):220-32
- 71 RA Rakotoarison, NP Ramarozatovo, FA Rakoto et FJ Rakotovao Service d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Maxillo-Faciale du CH de Soavinandriana-Antananarivo, Madagascar: Cervicofacial cellulitis: report of 41 cases. *Med Buccale Chir Buccale* 2008
- 72 Anne Kennel de March, Marie-Christine Béné, Sophie Derniame, Frédéric Massin , Patricia Aguilar , Gilbert Faure : Tabac et immunité muqueuse: Inflammation ou déficit immunitaire acquis. Publié par Elsevier Masson SAS 2004
- 73 Nikitina OV, Chaïnikova IN, Skachkova MA, Barsukova SV: Features of immunity in tobacco smoking among adolescents. *Gig Sanit*; 2012 May-Jun (3):59-61
- 74 Whitesides L, Cotto-Cumba C, Myers R. Cervical Necrotizing Fasciitis of Odontogenic Origin: A Case Report and Review of 12 Cases *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58 :144-5.
- 75 Mortimore S, Thorp M.  
Cervical necrotizing fasciitis and radiotherapy : a report of two cases.  
*The Journal of Laryngology and Otology* 1998;112:298-300.
76. 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.
- 77 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.

- 78 Mighri K, Essid W , Amari F, Sfar N, Driss N. Les cellulites cervico-faciales à propos de 25 cas. *J Tun ORL* Juin 2002;8:25-7.
- 79 Diallo O.R., Balde N.M, Conde B, Camara S.A.T, Bah A.T: Les cellulites cervico-faciales chez le patient diabétique au CHU de Conakry. *Rev. Col. odontostomatol. afr. chir. maxillo-fac, vol. 13, n° 3, 2006*
- 80 J EL Azizi EL Alaoui, A Ayoubi, H Hadjkacem, A Benbouzid, M Kzadri, N Chakir, MR EL Hassani, M Jiddane: Imagerie des Cellulites cervico-faciales diffuses A propos de 43 cas. *Service d'imagerie médicale hôpital des spécialités Rabat Maroc, Service d'ORL hôpital des spécialités Rabat Maroc; 2008*
- 81 Cristofaro MG, Giudice A, Colangeli W, November D, Giudice M.  
Cervical facial necrotizing fasciitis with medistinic spread from odontogenic origin Two case reports. *Ann Ital Chir.* 2012 Nov;30:83.
- 82 Bado F, Fleuridas G, Lockhart R, Chikhani L, Favre-Dauvergne E, Bertrand JC, Guilbert F: Diffuse cervical cellulitis à propos of 15 case. *Rev Stomatol Chir Maxillofac; 1997 Oct*
- 83 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.*
- 84 CAVIZZIM, DUCROT J G.  
Antibiothérapie en pathologie bucco-dentaire.  
Flammarion'Médecine Sciences, 1997, Belgique.
85. 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.
86. 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.

87. GAILLARD Jean Noël.  
-Antibiothérapie en pratique dentaire courante.  
Thèse: Chir . Deltt : BORDEAUX II , 1998, n°42-04-83-26
- 88 AFSSAPS : Recommandation des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. *Juillet 2011*
89. Société Française d'ORL. Cellulite Cervico-Faciale - ORL France.
90. 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).
- 91 Nicot R, Hippy C, Hochart C, Wiss A, Brygo A, Gautier S, Caron J, Ferri J, Raoul G:  
Do anti-inflammatory drugs worsen odontogenic cervicofacial cellulitis. Rev  
Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale; 2014 Sep 8  
doi: 10.1016/j.revsto.2013.07.020
- 92 Wong TY, Huang Sh, Chung CH, Chen HA. Cervical Necrotizing Fasciitis of  
Odontogenic Origin: A Report of 11 Cases. J Oral Maxillofac Surg 2000  
;58:1347-52.
- 93 Langford FP, Moon RF, Stolp BW, Scher RL. Treatment of cervical  
necrotizing fasciitis with hyperbaric oxygen therapy. Otolaryngol Head  
Neck Surg. 1995 Feb; 112(2): 274-8.
- 94 Panda NK, Simhadril S, Sridhara SR  
Cervicofacial necrotizing fasciitis: can we expect a favourable outcome? The  
Journal of Laryngology & Otology October 2004 ;118:771-7.