



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 023/18

LES CELLULITES CERVICOFACIALES DIFFUSES AVEC MEDIASTINITES

(A propos de 15 Cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31 /01 /2018

PAR

Mr. MRANI ALAOUI ABDELHAKIM

Né le 20/10/1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cellulite cervico- Faciale- Médiastinite – Carie dentaire- AINS – Antibiothérapie- Drainage

JURY

M. EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE PRESIDENT
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

M. BEN MANSOUR NAJIB RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie

M. OUDIDI ABDELLATIF
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie
M. RIDAL MOHAMMED
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie
M. DERKAOU ALI
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

JUGES

SOMMAIRE

INTRODUCTION	7
DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS.....	10
I. Les cellulites diffuses	11
II. Qu'est-ce qu'une médiastinite	11
III. Classification des médiastinites	12
RAPPELS	13
I. Rappels anatomiques	14
1. Anatomie topographique de la région cervico-faciale	14
1.1. La région cervico-faciale	14
1.2. Le médiastin.....	16
1.3. Bases anatomo physiopathologiques des cellulites cervico médiastinales	18
II. Rappels histologiques	21
1. Histologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial	21
1.1. Origine.....	21
1.2. Constitution	23
1.3. Localisation.....	23
III. Etiopathogenie	26
1. Les voies de propagation de l'infection.....	26
1.1. La voie ostéo-périostée	26
1.2. La voie directe	26
1.3. La voie lymphatique	26
1.4. La voie veineuse	26
2. Etiologies	27
2.1. Origine dentaire et périodentaire	27
2.2. Point de départ pharyngo-amygdalien	29
2.3. Point de départ cutané	29
2.4. Autres.....	29

3. Les facteurs favorisants	30
3.1. Les pathologies	30
3.2. Les traitements médicamenteux.	31
3.3. Autres facteurs.....	32
MATERIELS ET METHODES.....	34
I. Objectifs	35
II. Le cadre d'étude	35
III. Type d'étude.....	35
IV. Critères d'inclusion	35
V. Critères d'exclusion	35
VI. Méthodologie de l'étude	36
RESULTATS ET ANALYSE	45
I. Sur le plan épidémiologique	46
1. Selon le sexe.....	46
2. Selon l'âge	47
II. Sur le plan clinique.....	48
1. Facteurs Favorisants	48
2. Porte d'entrée	49
3. Délai de consultation et signes fonctionnels	50
III. Sur le plan Paraclinique	53
1. Bilan biologique	53
1.1. Bilan inflammatoire	53
1.2. Données de la NFS	53
1.3. La glycémie	54
1.4. La sérologie VIH	54
1.5. Autres	54
2. Imagerie médicale	55

2.1. Radiographie thoracique	55
2.2. TDM cervicothoracique	56
3. Bactériologie	58
IV. Sur le plan thérapeutique.	59
1. Prise en charge médicale	59
1.1. Mise en condition du malade	59
1.2. Réanimation hémodynamique	59
1.3. Antibiothérapie	59
2. Prise en charge chirurgicale	61
V. Evolution	63
DISCUSSION.....	64
I. Epidémiologie	65
1. l'âge	65
2. Sexe	65
II. Porte d'entrée	66
III. Etiopathogénie	67
IV. Clinique	71
1. Le délai de prise en charge	71
2. Les signes cliniques et physiques	71
V. Paraclinique	74
1. Biologie.....	74
2. Bactériologie	74
3. Radiologie.....	75
VI. Prise en charge thérapeutique	79
1. Prise en charge médicale	80
1.1. Mesures de réanimation	80
1.2. Antibiothérapie	81

1.3. Traitement chirurgical	83
1.4. Oxygénothérapie hyperbare.....	89
VII. Evolution	91
CONCLUSION	92
RÉSUMÉS	94
BIBLIOGRAPHIE.....	101

Abréviations :

MDNA	: Médiastinite descendante nécrosante aiguë
SMAS	: Système musculo-aponévrotique superficiel
ATB	: Antibiotique
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
TDM	: Tomodensitométrie
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
CRP	: Protéine C réactive
NFS	: Numération formule sanguine
C3G	: Céphalosporine 3 ^{ème} génération
PEC	: Prise en charge

INTRODUCTION

Les cellulites cervico-faciales diffuses sont des infections des tissus cellulo-adipeux de la face et/ou du cou, avec des potentialités extensives pouvant parfois être graves et engager le pronostic vital. Le pronostic est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves. [1] Ce sont des urgences médico-chirurgicales. [2]

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

La porte d'entrée se situe le plus souvent au niveau de la cavité buccale, des dents ou du pharynx, avec une contamination directe de la région cervicale par voie transmuqueuse, à l'inverse des infections par propagation lymphatique ou hématogène. [2]

Dans les formes sévères elles touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin, ces espaces aponévrotiques, dont le rôle physiologique est de constituer un plan de glissement pour les masses musculaires sont interconnectés ce qui favorise la diffusion rapide d'infections au départ banales. [1]

En cas d'une atteinte du médiastin, on parle de médiastinites descendantes nécrosantes aiguës (MDNA) ou encore cellulites cervico-médiastinales, qui sont des infections rares, très graves et dont la mortalité reste élevée.

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

Dans le cadre des stages de formation universitaire, effectués au niveau du service d'ORL CHU Hassan II, nous avons été marqués par la gravité que pouvait revêtir

l'évolution des cellulites. Ainsi, nous avons jugé nécessaire de mener une étude sur le sujet.

Les objectifs de ce travail sont l'étude des aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des cellulites cervicales compliquées de médiastinite, et la comparaison de nos résultats aux ceux de la littérature.

DEFINITIONS ET

CLASSIFICATIONS

I. les cellulites diffuses

Il s'agit de l'infection du tissu cellulaire sans tendance aucune à la limitation, compliquée par la nécrose des tissus inflammés.

En fait, il existe deux catégories différentes de cellulites englobées sous le terme de cellulite diffuse, vu qu'elles présentent toutes les deux la même gravité clinique:

- La cellulite diffuse vraie, correspondant à une infection du tissu cellulograisieux intéressant d'emblée tout un secteur de la face ;
- La cellulite diffusée, se manifestant par une extension progressive d'une cellulite circonscrite dont le traitement était inadapté ou inexistant, à la faveur d'un fléchissement des défenses de l'organisme (diabétiques, immunodéprimés...).

II. Qu'est-ce qu'une médiastinite ?

Le terme « médiastinite » désigne habituellement une atteinte infectieuse du médiastin, ce sont des infections rares, mais très graves et dont la mortalité reste élevée.

Son diagnostic doit être précoce et son traitement, agressif, nécessite une collaboration pluridisciplinaire étroite.

La médiastinite n'est pas qu'une fatalité, c'est aussi un problème de prévention, soulignant l'importance d'une bonne connaissance de ses facteurs de risque. La guérison ne peut se concevoir que par l'association d'un traitement local et général.

III. Classification des médiastinites

Ce terme correspond principalement à deux entités très différentes :

D'une part les médiastinites qui surviennent après une chirurgie cardiaque réalisée par sternotomie médiane (ouverture par incision médiane du sternum), localisées au médiastin antérieur ;

Et d'autre part les médiastinites en dehors du contexte d'une chirurgie cardiaque qui sont des affections rares et très graves, ses étiologies principales sont représentées par les perforations et les ruptures spontanées de l'œsophage, les foyers infectieux dentaires ou oropharyngés. Il s'agit le plus souvent de médiastinites postérieures. Lorsque le point de départ est ORL ou cervical, on parle de médiastinites descendantes nécrosantes aiguës (MDNA) ou encore cellulites cervico-médiastinales.

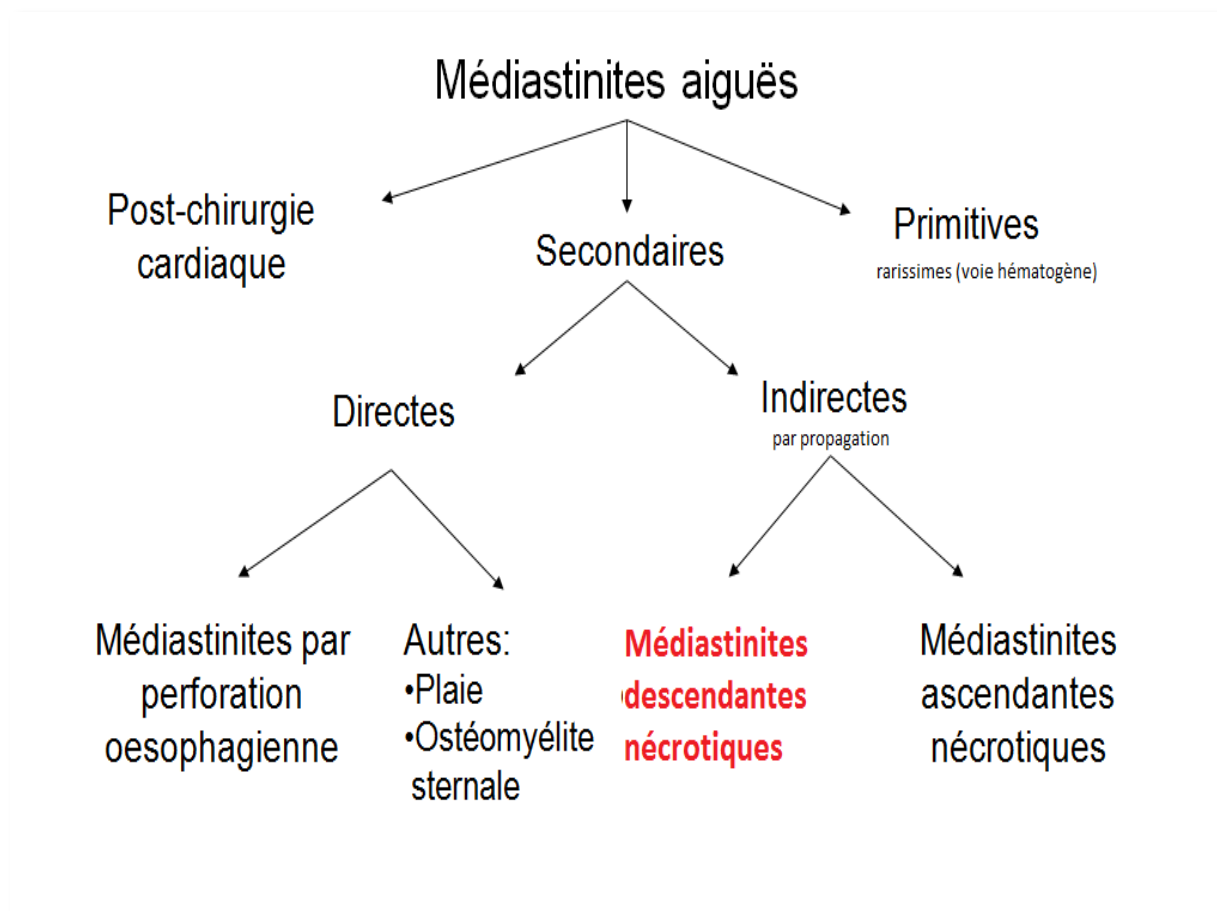


Figure 1 : Classification des médiastinites aiguës

RAPPELS

I. Rappels anatomiques :

1. Anatomie topographique de la région cervico-faciale et du médiastin

Les bases anatomiques sont indispensables pour traiter correctement une cellulite cervico-faciale voire médiastinale, comprendre l'extension précise du processus infectieux et effectuer un acte chirurgical optimal.

1.1. La région cervico-faciale

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

Le cou débute en région sous-mandibulaire, il peut schématiquement être divisé verticalement en deux parties par l'os hyoïde : les régions supra- et infra hyoïdienne. Le médiastin, lui, est classiquement divisé en médiastin supérieur et inférieur par rapport à la crosse de l'aorte. Le système aponévrotique local comprend deux unités : l'aponévrose superficielle et l'aponévrose profonde. [1] L'aponévrose superficielle, comprenant notamment le système musculo-aponévrotique superficiel (SMAS), s'étend de l'épicrâne au thorax. L'aponévrose profonde, elle, est divisée en trois couches : superficielle, moyenne (entourant les muscles sous-hyoïdiens) et profonde (prévertébral). C'est le long de l'aponévrose cervicale profonde que diffuse la cellulite.

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

Le cou comporte neuf espaces : [1]

- Espace parapharyngé
- Plancher buccal
- Espace sous-mandibulaire

- Espace masticateur
- Espace parotidien
- Espace rétropharyngé et prévertébral
- Espace carotidien
- Espace viscéral antérieur

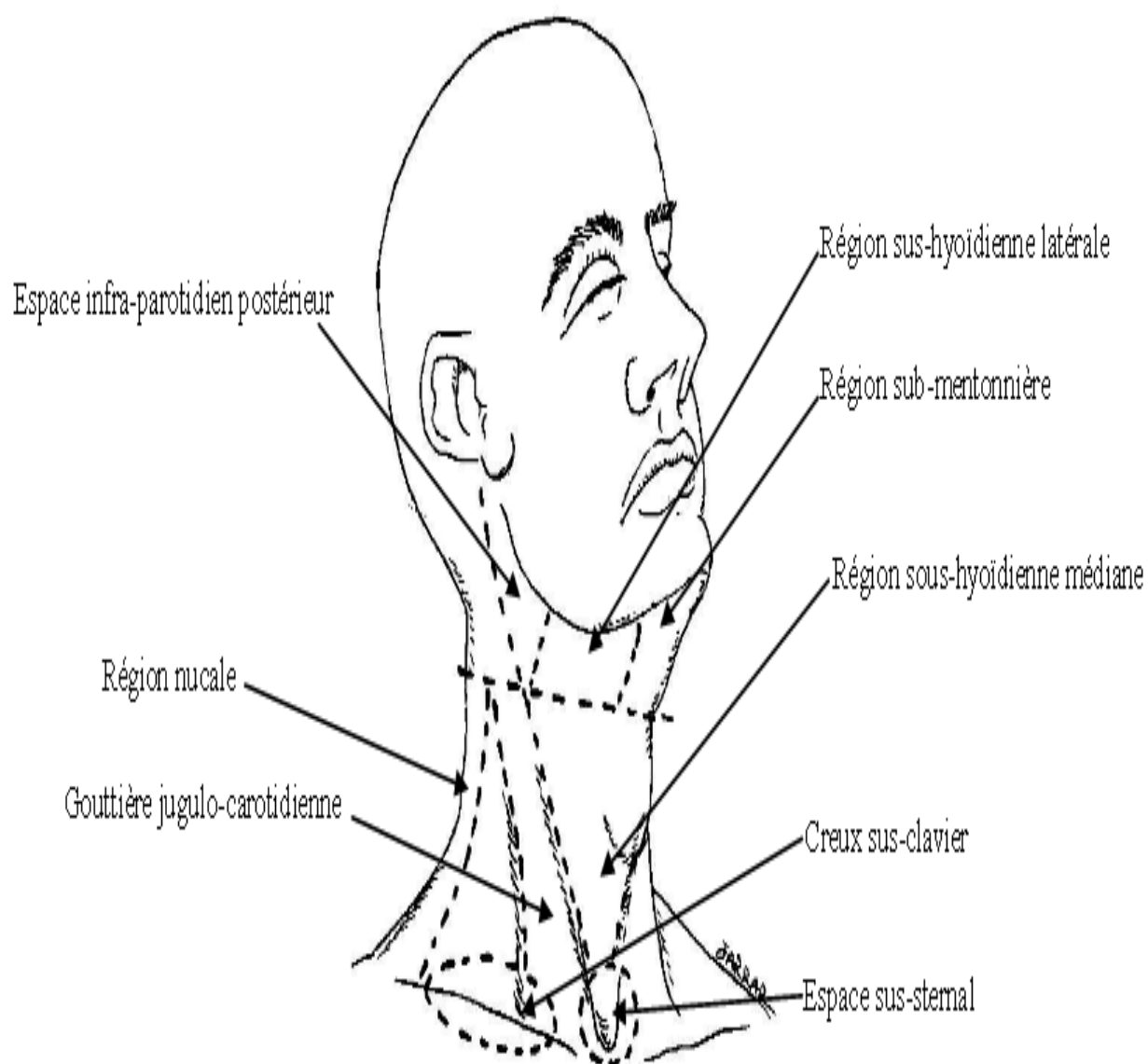


Figure 2 : les régions du cou d'après BRUNATO[3]

1.2. Le médiastin

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

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

Dans le sens antéro-postérieur, le médiastin est divisé en trois régions :

- Le médiastin antérieur : limité en arrière par un plan passant par la face antérieure de la trachée puis la face postérieure du cœur.
- Le médiastin moyen : limité en arrière par la face antérieure des corps vertébraux et contenant la trachée et l'œsophage.
- Le médiastin postérieur est essentiellement constitué par les gouttières costo-vertébrales.

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

L'espace parapharyngé préstylien est un carrefour-clé dans la progression de ces infections, il communique vers l'avant avec l'espace sous-mandibulaire et vers l'arrière avec l'espace rétrostylien qui s'étend de la base du crâne au médiastin(3). Pour ce qui concerne le médiastin, la gaine viscérale, en continuité avec les espaces aponévrotiques cervicaux (notamment l'espace rétropharyngé), constitue l'axe de diffusion du processus infectieux vers le médiastin postérieur (surnommé *danger space* par Reynolds et Chow). De même, la gaine trachéale permet l'atteinte du médiastin antérieur en cas d'atteinte de l'espace cervical viscéral antérieur ou carotidien(1). Il est intéressant de noter que le thymus freine la diffusion de l'infection vers l'espace rétrosternal.

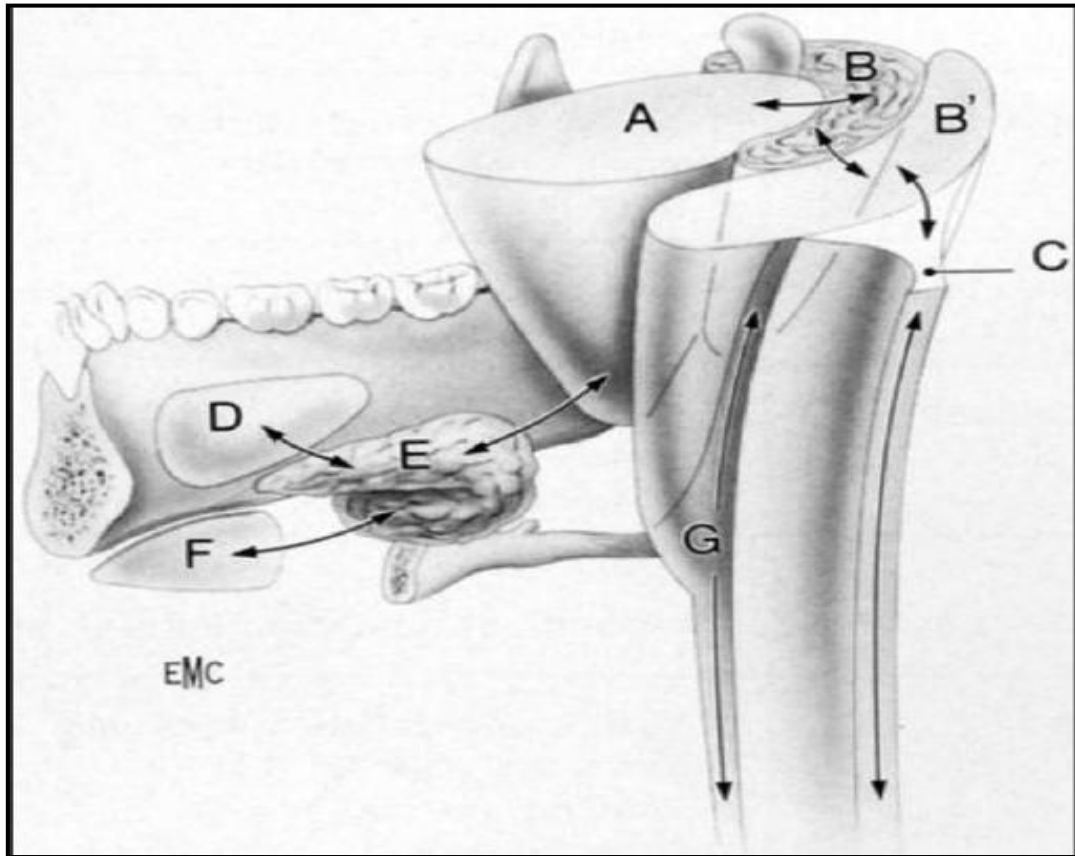


Figure 3: Communications des espaces cervicaux [1]

A.Fosse infratemporale. B. Loge parotidienne.

B'. Espaces parapharyngés préstylien et rétrostylien.

C. Espaces rétropharyngé et prévertébraux. D. Espace sublingual.

E. Loge submaxillaire. F. Espace sous mental. G. Espace carotidien.

Diffusion des atteintes (flèches)

1.3. Bases anatomo physiopathologiques des cellulites cervico médiastinales

La continuité des fascias cervico-médiastinaux explique l'extension rapide au médiastin et aux séreuses thoraciques. [4,5]

À partir de l'infection cervicale, l'infection peut s'étendre en suivant trois voies de diffusion anatomiques : (figure 4 et 5)

- l'espace viscéral antérieur ou pré trachéal :

Contenu: thyroïde, trachée, paroi antérieure de l'œsophage. S'étend du cartilage thyroïdien au médiastin supérieur.

La continuité du fascia pré trachéal, du péricarde et de la plèvre pariétale explique l'atteinte péricardique potentiellement fatale (tamponnade), les pleurésies purulentes ou les empyèmes pleuraux.

- l'espace périvasculaire :

Il circonscrit l'artère carotide, la veine jugulaire interne et le nerf vague ; 20 % des médiastinites s'y développent et s'expliquent par la diffusion de proche en proche de l'infection le long des structures vasculaires vers le médiastin et la plèvre. [6 ,7]

- l'espace rétropharyngé :

C'est la voie élective de communication entre la région cervicale et le médiastin postérieur expliquant 70 % des médiastinites [8], il est bordé en avant par le fascia buccopharyngé et en arrière par le fascia alaire.

La diffusion de l'infection peut aller depuis la base du crâne jusqu'au diaphragme et au-dessous, puisqu'il existe une continuité entre les espaces rétropharyngé, rétroœsophagien et rétropéritonéal.

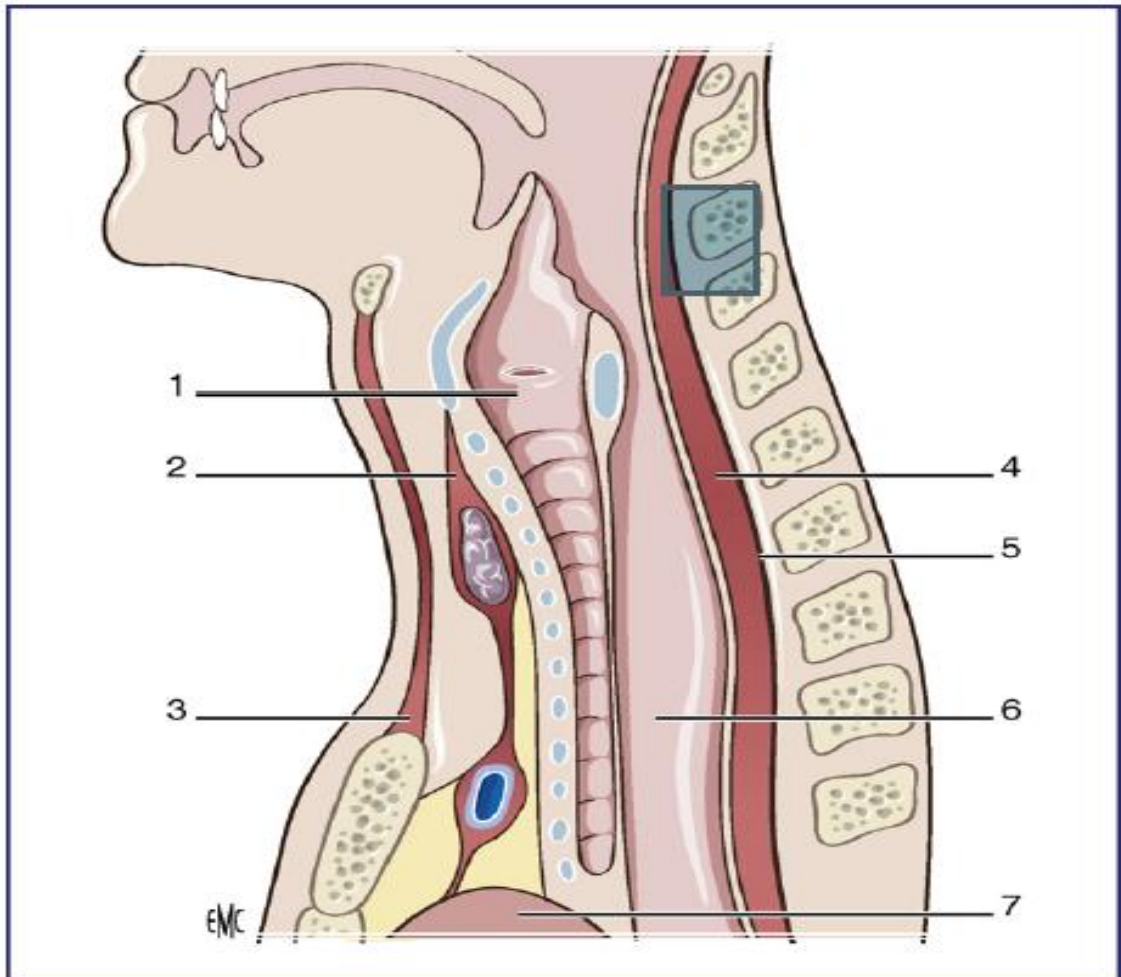


Figure 4 Coupe sagittale du cou et du médiastin supérieur montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin. [9]

1: trachée. 2 : espace prétrachéal.

1: espace sus-sternal. 4 : espace rétroviscéral ou rétropharyngé

5 : fascia prévertébral. 6 : oesophage. 7 : péricarde

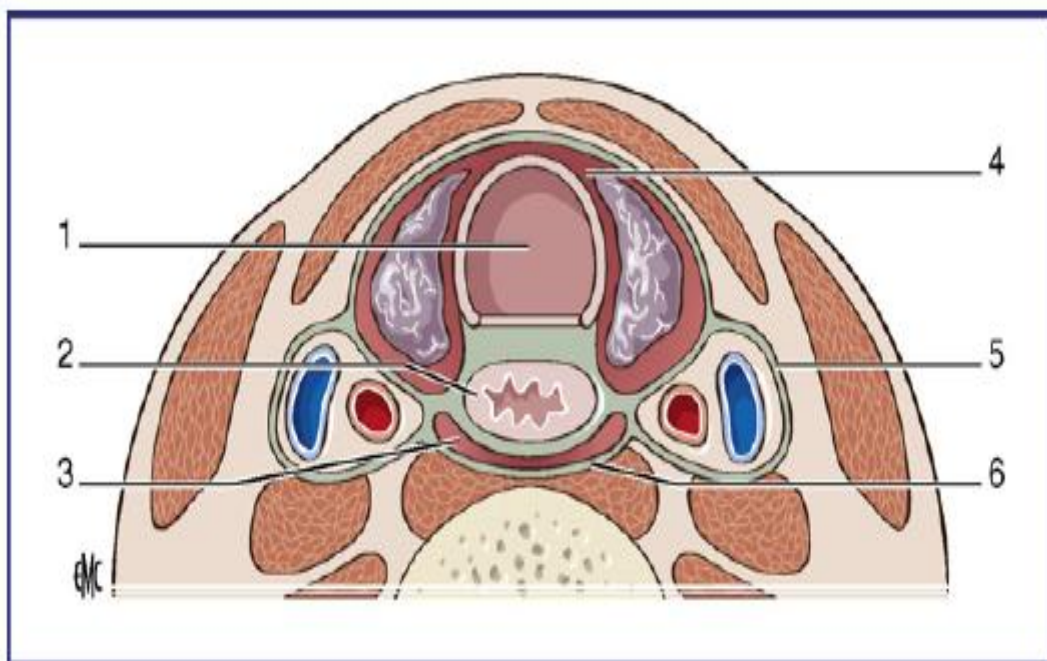


Figure 5 Coupe transversale du cou montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin [9]

1 : trachée. 2 : oesophage. 3 : espace rétroviscéral ou rétropharyngé.

4 : espace prétrachéal. 5 : espace périvasculaire. 6 : fascia prévertébral.

II. Rappels histologiques :

1. Histologie du tissu cellulo–adipeux cervico–facial :

1.1. Origine

Histologiquement, il est à l'origine constitué de cellules dérivées du mésenchyme primitif, les lipoblastes qui indifférenciées au départ subissent par la multiplication de leurs mitochondries, des transformations qui les amènent à l'état de lipocytes. [10]

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

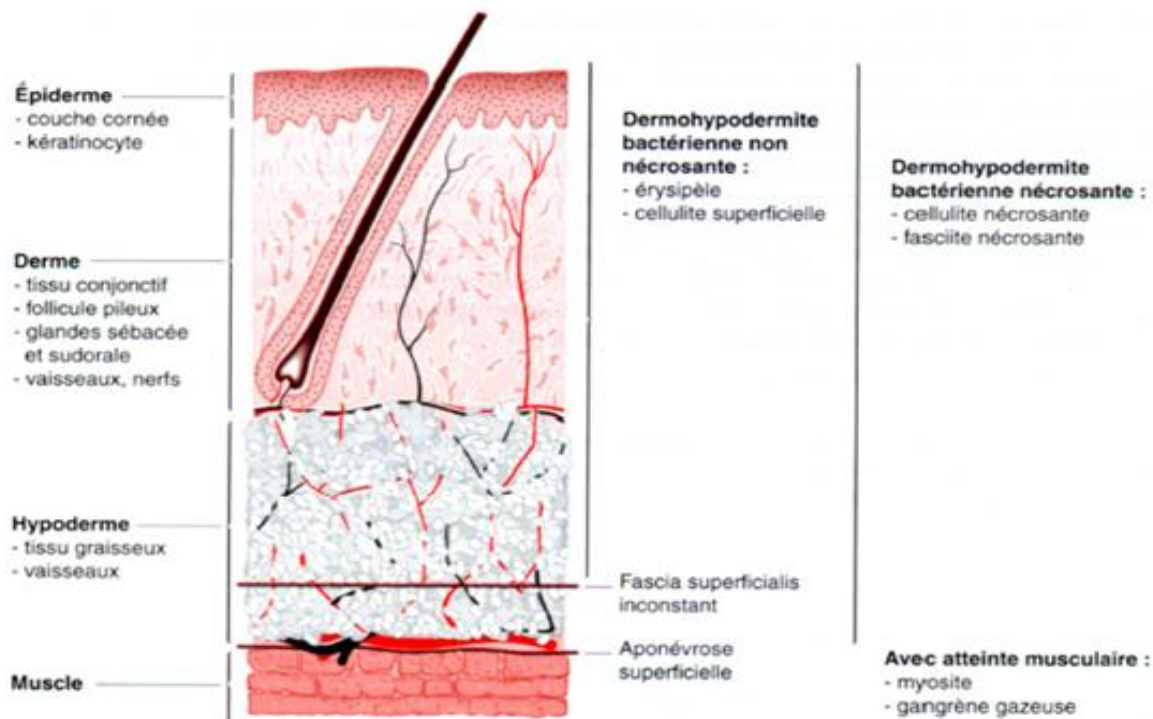


Figure 6 : Schéma montrant la structure de la peau et les différentes infections selon la couche atteinte [12]

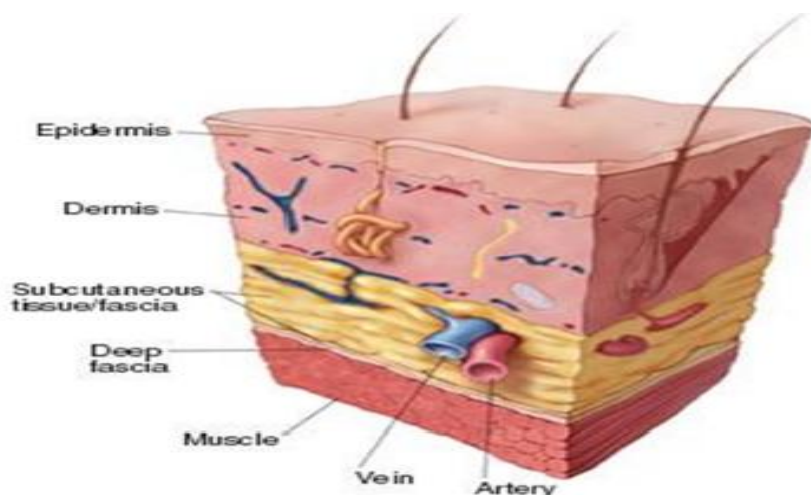


Figure 7 : Illustration médicale montrant l'anatomie de l'épiderme, derme, et tissus sous-cutané normal[12]

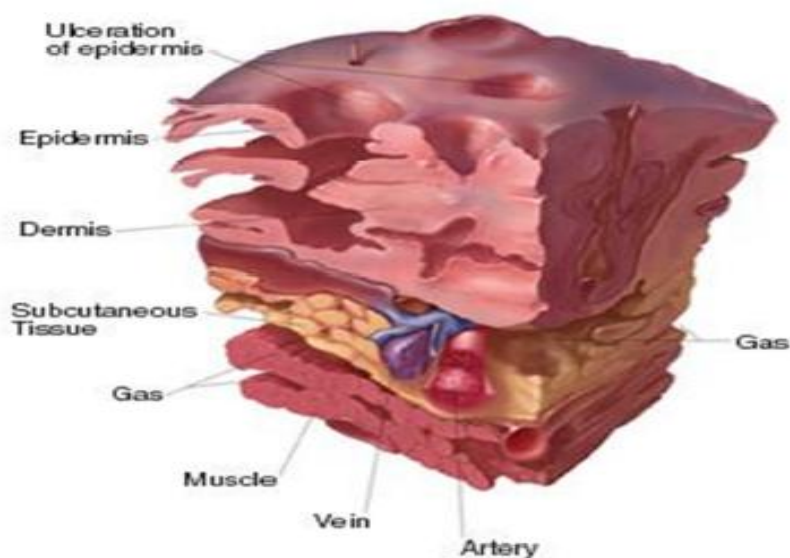


Figure 8 : Illustration médicale montrant la fasciite nécrosante avancée avec nécrose cutanée, thrombose vasculaire et l'atteinte du muscle sous-jacent [12]

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. [11] Ce tissu cellulo–gras occupe différents espaces, délimités par des insertions musculo–aponévrotiques sur les corticales osseuses du maxillaire et de la mandibule. Ce tissu cellulo adipeux a pour fonction non seulement de remplir certains creux et donc de donner le relief particulier à la région bucco–maxillo–faciale, mais aussi de permettre une mobilité des pièces osseuses, de la mandibule principalement, et des structures musculaires. Il joue ainsi le rôle d'amortisseur ou de lubrifiant.

1.3. Localisation

On distingue plusieurs régions ou loges anatomiques, communiquant entre elles par des hiatus comblés d'un tissu cellulo adipeux. [11]

- **Région massétérine** : Le tissu celluleux englobe classiquement le masséter
- **Région zygomatique** : Elle contient les muscles ptérygoïdiens et du tissu cellulo–gras 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 : (11)
 - 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.

III. Etiopathogenie

1. Les voies de propagation de l'infection

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

1.1. La voie ostéo-périostée :

Elle est la principale voie. [6] 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). [14]

1.2. La voie directe :

Au cours d'une anesthésie locale ou régionale, l'aiguille peut être source des micro-organismes au sein des tissus cellulaires. [14] Il en est de même dans les traumatismes maxillo-faciaux s'accompagnant de plaies cutané-muqueuses multiples.

1.3. La voie lymphatique :

Elle est rare. Se rencontre dans les formes graves dans le cas des cellulites diffuses. [14]

Une lymphite suivie d'une périlymphite serait le point de départ de l'infection cellulaire. Dans certains cas c'est le ganglion qui sera frappé directement : adénite puis péri-adénite.

1.4. La voie veineuse :

Par phlébite, périphlébite et micro embolies septiques. [15] 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.

2. Etiologies :

2.1. Origine dentaire et périodontaire :

La mortification de la pulpe dentaire est le dénominateur commun de la majorité des étiologies dentaires. [16]

- **La carie dentaire :**

Elle est bien sûr, la cause primordiale. [16] L'infection diffuse dans l'espace desmodontal et, soit évolue d'un seul tenant sur un mode aigu, soit se refroidit pour aboutir au granulome et au kyste périapical, qui peuvent se réchauffer à tout moment et ramener au cas précédent.

- **les traumatismes dentaires : [17]**

Aboutissent à la mortification de la pulpe, souvent à bas bruit (fêlures, contusions, luxations, fractures), si bien que les patients ne se souviennent plus forcément du traumatisme initial. La surveillance d'une dent proche où incluse dans un foyer de fracture, d'une dent fracturée ou luxée, permet d'anticiper les problèmes. Des habitudes néfastes comme le bruxisme où des troubles de l'occlusion peuvent entraîner des microtraumatismes répétés provoquant des irritations permanentes de la pulpe .de même, on peut y associer les phénomènes d'abrasion ou d'érosion dentaire pouvant provoquer des réactions pathologiques pulpaire.

- **Origine périodontaire ou parodontale**

Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté par les germes venus d'une poche parodontale, soit directement, soit après nécrose pulpaire. [18] Les périodontarites d'éruption et de désinclusion, en particulier de la troisième molaire inférieure le plus souvent peuvent être la porte d'entrée de complications infectieuses souvent très bruyantes. [19]

La présence de tartre à proximité du sillon gingivo-dentaire diminue l'herméticité de la jonction cémento-gingivale ce qui favorise la propagation de germes des poches parodontales. [16]

- **Origine thérapeutique et /ou iatrogène**

Il s'agit des actes du chirurgien dentiste qui peuvent être à l'origine de phénomènes infectieux, actuellement ils sont moins fréquemment en cause : [3] Les extractions dentaires en milieu infecté sont incriminées dans certains cas de cellulites diffuses.

Les traitements canaux mal conduit soit par dépassement, désinfection insuffisante ou obturation imparfaite. Les tailles agressives sur dents vivantes. Une prothèse mal adaptée peut en effet être à l'origine d'une blessure qui peut se surinfecter, puis diffuser à un tissu cellulaire.

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

Une anesthésie en milieu infecté peut être à l'origine de la dissémination des germes par voie sanguine. Notamment la tronculaire ensemençant l'espace infratemporal. Bien entendu, tout acte de chirurgie maxillo-faciale traumatologique ou orthopédique, la pratique implantologique, exposent à un risque infectieux et, dans ce cas à la survenue de séquelles particulièrement graves dont la possibilité aura été expliquée au patient.

2.2. Point de départ pharyngo-amygdalien

Il peut s'agir de simple pharyngite, d'amygdalite ou de phlegmon péri-amygdalien. Les amygdales cryptiques constituent de véritable support de culture pour les germes. La diffusion peut se faire vers l'espace maxillo-pharyngien en arrière. De là, l'infection s'étend aux espaces péri-vasculaires et rétro-pharyngien qui communique avec l'espace rétro-viscéral et l'espace pré vertébral et gagner le médiastin. [20]

2.3. Point de départ cutané :

La peau est une importante barrière à l'implantation de bactérie à sa surface. Les traumatismes, les excoriations, les brûlures permettent le franchissement direct de cette barrière. [20]

2.4. Autres

D'autres portes d'entrée ont été rapportées : sinusite maxillaire, lithiase submandibulaire, parotidite, cellulite néoplasique, cellulite postchirurgicale, traumatisme facial , otite moyenne chronique, cellulite thyroïdienne, surinfection d'un kyste du tractus thyroïdienne, voire cellulite secondaire à un corps étranger (arête de poisson...).

3. Les facteurs favorisants

3.1. Les pathologies

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. [19]

▪ 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. [19]

▪ 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. [9]

- **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. [9]

- **Les anti-inflammatoires**

- Les anti-inflammatoires stéroïdiens :

Du fait de son action immunosuppressive, la corticothérapie représente un facteur favorisant fréquemment mis en cause. [3] 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:

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

Selon PONS, [3] 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. [3]

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 de certains 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.

MATERIELS ET METHODES

I. Objectifs :

Les objectifs de ce travail sont l'étude des aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des médiastinites nécrosantes descendantes à travers une série de 15 cas atteints de cette pathologie, et la comparaison de nos résultats aux ceux de la littérature.

II. Le cadre d'étude

Cette étude a eu pour cadre service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie Maxillo-faciale de CHU Hassan II de Fès.

III. Type d'étude

IL s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur une série de 15 patients hospitalisés et traités au services d'ORL et de Chirurgie maxillo-faciale et en réanimation de CHU Hassan II de Fès pour médiastinite descendante nécrosante , sur une période de 06 ans entre janvier 2011 et décembre 2016

IV. Critères d'inclusion :

Notre étude concerne les patients de tout âge et tout sexe présentant une médiastinite survenue au cours d'une cellulite cervico-faciale.

V. Critères d'exclusion :

Les médiastinites iatrogènes au cours d'une endoscopie, les médiastinites survenues au cours des abcès rétro pharyngés et les cellulites limitées à la région cervicale ont été exclues.

VI. Méthodologie de l'étude :

Pour la réalisation de notre travail, nous avons élaboré un questionnaire comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude (FICHE ci-dessous).

Les données ont été obtenues grâce à l'exploitation des fiches individuelles de consultation et des dossiers cliniques des malades.

Pour chaque dossier médical, les variables suivantes ont été recherchées et ensuite comptabilisées pour obtenir des données statistiques (moyenne, fréquence) sur l'ensemble des malades, nous avons procédé à une recherche bibliographique au moyen de science direct et pub Med.

Les résultats étaient analysés par le logiciel Microsoft office Excel 2016. Ils sont exprimés en moyennes, en pourcentages.

LA FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITÉ

Nom et Prénom..... Profession :

N° d'ordre : / Origine :

Age : en année Date d'hospitalisation : .. / .. /

Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

Durée d'hospitalisation : en jours

ANTÉCÉDENTS ET FACTEURS FAVORISANTS

••Médicaux :

Diabète ☐ Tuberculose ☐ immunodépression notamment VIH ☐

HTA ☐ Cardiopathie ☐ Autres ☐

••Médicamenteux : AINS, corticoïdes, antibiotiques, antalgiques....

oui ☐ Non ☐

••Habitudes toxiques :

Tabagisme ☐ Alcoolisme ☐ Autres ☐

••Chirurgicaux :

Extraction dentaire ☐ Autres ☐

ÉTUDE CLINIQUE

- Délai de consultation :.....
- Motif de consultation :.....
- Signes généraux :
 - Constantes vitales
 - Température.....
- Signes spécifique :
 - Tuméfaction inflammatoire ☐
 - Dyspnée ☐
 - Dysphagie/odynophagie ☐
 - Trismus/torticolis ☐
 - Douleur cervicothoracique ☐
 - Crépitations neigeuses ☐

ÉTUDE PARACLINIQUE

• Biologie :

NFS ☐ Glycémie ☐ CRP ☐ sérologie VIH ☐

Bactériologie ☐

Autres ☐

• Radiologie :

Radio thorax ☐ échographie cervicale ☐ TDM cervicothoracique ☐

Interprétation

DONNÉES THÉRAPEUTIQUES	
➤ <u>Mesures de Réanimation</u>..... ➤ <u>Antibiothérapie</u> : ✓ Bithérapie ☐ ✓ Trithérapie ☐	➤ <u>Traitement chirurgical</u> ✓ Type d'anesthésie : Locale ☐ Générale ☐ ✓ Voie d'abord : Cervicotomie ☐ Thoracotomie ☐ ✓ Geste chirurgical..... ✓ Traitement associé : Drainage pleural ☐ Drainage péricardique ☐ Trachéotomie ☐ Autres ☐ ✓ Reprise chirurgicale : oui ☐ non ☐
EVOLUTION	
➤ <u>A court terme</u> : ➤ <u>A long terme</u> : ➤ <u>Séquelles</u> :	

	OBSERVATION N° 1	OBSERVATION N° 2	OBSERVATION N°3
Age et sexe	13ans–Femme	39ans–Homme	47ans–Homme
Antécédents	Asthme	Aucun	Aucun
Facteurs favorisants	AINS	Tabagisme	AINS
Porte d'entrée	Dentaire	Oropharyngée	Oropharyngée
Délai de consultation	3 jours	5 jours	8 jours
Signes généraux	Fièvre 39 °C	Fièvre +AEG	Fièvre 38 ,8°C
Sx cliniques spécifiques	Tuméfaction inflammatoire cervicale Dte + trismus +dyspnée+ Crépitations sous cutanées	Tuméfaction au niveau de l'angle mandibulaire ,douloureuse inflammatoire, trismus +crépitations	Tuméfaction jugale gauche ,inflammatoire et douloureuse, avec trismus , des crépitations
Bilan biologique	WBC: 16 600, PNN: 12 200, CRP : 250 mg/l Glycémie normale	WBC: 15 500, PNN 12 000 , CRP 120 mg/l Glycémie normale	WBC: 19 370 PNN 12 252 CRP:144 mg/l GAJ : 1,97 g/L
Etude bactériologique	Streptocoque A	Streptocoque A	Aucun germe retrouvé
<u>TDM cervico thoracique</u> *Compartiment atteint *Lésions associées	. Médiastin antérieur Epanchement pleural	 Médiastin postérieur	 Médiastin antérieur
Antibiothérapie	Amoxicilline– Ac.clavulanique + Métronidazole	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J
Prise en charge chirurgicale Voie d'abord	Cervicotomie	Cervicotomie	Cervicotomie +thoracotomie
Gestes associés	drainage pleural		Trachéotomie
Durée de séjour	22 jours	18 jours	16 jours

	OBSERVATION N° 4	OBSERVATION N° 5	OBSERVATION N°6
Age et sexe	50ans-Homme	28ans-Homme	41ans-Homme
Antécédents	Aucun	Aucun	Aucun
Facteurs favorisants	AINS-Tabajisme	Aucun	Aucun
Porte d'entrée	Dentaire	Oropharyngée	Dentaire
Délai de consultation	4 jours	8 jours	5 jours
Signes généraux	Fièvre 40°C	Fièvre 39 °C+AEG	Fièvre +AEG
Sx cliniques spécifiques	Douleur cervicothoracique +signes inflammatoires en regard+ crépitations	Œdème inflammatoire cervical droit+ Trismus à 1cm+crépitations	Douleur cervicothoracique +dyspnée +crépitations
Bilan biologique	WBC: 16 370 PNN 12 252 CRP:157 mg/l Glycémie normale	WBC: 19 500, PNN 13 420 , CRP 272 mg/l Glycémie normale	WBC: 15 500, PNN 11 420 , CRP 218 mg/l Glycémie normale
Etude bactériologique	Non faite	Aucun germe retrouvé	Aucun germe retrouvé
<u>TDM cervico thoracique</u> *Compartiment atteint *Lésions associées	Médiastin antérieur	Médiastin postérieur	Médiastin antérieur Epanchement pleural
Antibiothérapie	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J	Amoxicilline-A.clavulanique 3g/j+ Gentamycine 160mg/J+ Métronidazole 1,5g/j	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J
Prise en charge chirurgicale Voie d'abord	Cervicotomie	Cervicotomie	Cervicotomie
Gestes associés			drainage pleural
Durée de séjour	20 jours	17 jours	23 jours

	OBSERVATION N° 7	OBSERVATION N° 8	OBSERVATION N°9
Age et sexe	36ans-Homme	38ans-Femme	43ans-Homme
Antécédents	Tuberculose pulmonaire 6 ans auparavant traitée	Aucun	VIH
Facteurs favorisants	AINS	AINS	Tabajisme- Immunodépression
Porte d'entrée	Dentaire	Dentaire	Dentaire
Délai de consultation	5 jours	7 jours	5 jours
Signes généraux	Fièvre 39°C+AEG	Fièvre	AEG
Sx cliniques spécifiques	Tuméfaction inflammatoire cervicale Dte douloureuse + trismus +dyspnée	Dyspnée + trismus serré + crépitations	Tuméfaction inflammatoire cervicale gauche douloureuse
Bilan biologique	WBC: 22 500, PNN 16 420 , CRP 370 mg/l Glycémie normale	WBC: 19 660, PNN 14 620 , CRP 346 mg/l Glycémie normale	WBC: 24 500, PNN 17 100 , CRP 260 mg/l Glycémie normale
Etude bactériologique	Non faite	Streptocoque A	<i>Staphylococcus</i>
TDM cervico thoracique *Compartiment atteint *Lésions associées	Médiastin antérieur Epanchement pleural	Médiastin antérieur	Médiastin antérieur
Antibiothérapie	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J
Prise en charge chirurgicale Voie d'abord	Cervicotomie	Cervicotomie	Cervicotomie
Gestes associés	drainage pleural		
Durée de séjour	25 jours	15 jours	24 jours

	OBSERVATION N° 10	OBSERVATION N° 11	OBSERVATION N°12
Age et sexe	54ans-Homme	45ans-Homme	18ans-Homme
Antécédents	Aucun	Cancer rectal sous chimiothérapie	Aucun
Facteurs favorisants	Ethylisme chronique-tabajisme	Tabajisme-Immunodépression	Diabète-AINS
Porte d'entrée	Cancer œsophage	Dentaire	Oropharyngée
Délai de consultation	12 jours	5 jours	6 jours
Signes généraux	Fièvre +AEG	Fièvre 39,5°C+AEG	AEG
Sx cliniques spécifiques	Tumefaction jugale gauche inflammatoire et douloureuse +dyspnée+ crépitations	Œdème inflammatoire cervical droit+dyspnée	Douleur cervicothoracique+signes inflammatoires en regard
Bilan biologique	WBC: 17 125, PNN 13 420 , CRP 230 mg/l Glycémie normale	WBC: 20 423, PNN 18 433 , CRP 404 mg/l Glycémie normale	WBC: 15 500, PNN 12 427 , CRP 100 mg/l GAJ : 2,47 g/L
Etude bactériologique	Polymicrobienne	Polymicrobienne	Streptocoque A
TDM cervico thoracique *Compartiment atteint *Lésions associées	Médiastin antérieur Epanchement péricardique	Médiastin antérieur	Médiastin postérieur
Antibiothérapie	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J	Amoxicilline-Ac.clavulanique 3 g/J+ Métronidazole 1,5g/j	Amoxicilline-A.clavulanique 3g/j+ Gentamycine 160mg/J+ Métronidazole 1,5g/j
Prise en charge chirurgicale Voie d'abord	Cervicotomie +thoracotomie	Cervicotomie	Cervicotomie
Gestes associés	drainage péricardique	Trachéotomie	
Durée de séjour	22jours	15jours	22jours

	OBSERVATION N° 13	OBSERVATION N° 14	OBSERVATION N°15
Age et sexe	27ans-Homme	62ans-Homme	39ans-Homme
Antécédents	Aucun	Hypertension artérielle non suivie	Aucun
Facteurs favorisants	Aucun	Diabète	Diabète
Porte d'entrée	Dentaire	Dentaire	Inconnue
Délai de consultation	6 jours	4 jours	7 jours
Signes généraux	Fièvre	Fièvre 39°C	
Sx cliniques spécifiques	Douleur cervicothoracique +signes inflammatoires en regard + dyspnée +crépitations	Tuméfaction cervicale douloureuse gauche + crépitations	Œdème inflammatoire cervico thoracique + trismus
Bilan biologique	WBC: 16 500, PNN 13 620 , CRP 390mg/l Sérologie VIH (+) Glycémie normale	WBC: 17 500, PNN 13 670 , CRP 240 mg/l GAJ : 2,30 g/L	WBC: 22 500, PNN 17 570 , CRP 245 mg/l GAJ : 2,35 g/L
Etude bactériologique	Polymicrobienne	<i>Staphylococcus</i>	Non faite
TDM cervico thoracique *Compartiment atteint *Lésions associées	Médiastin antérieur	Médiastin antérieur	Médiastin antérieur
Antibiothérapie	Amoxicilline- A.clavulanique 3g/j +Gentamycine 160mg/J+ Métronidazole 1,5g/j	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J	Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J
Prise en charge chirurgicale Voie d'abord	Cervicotomie	Cervicotomie +thoracotomie	Cervicotomie
Gestes associés			
Durée de séjour	21jours	16jours	20jours

RESULTATS ET ANALYSE

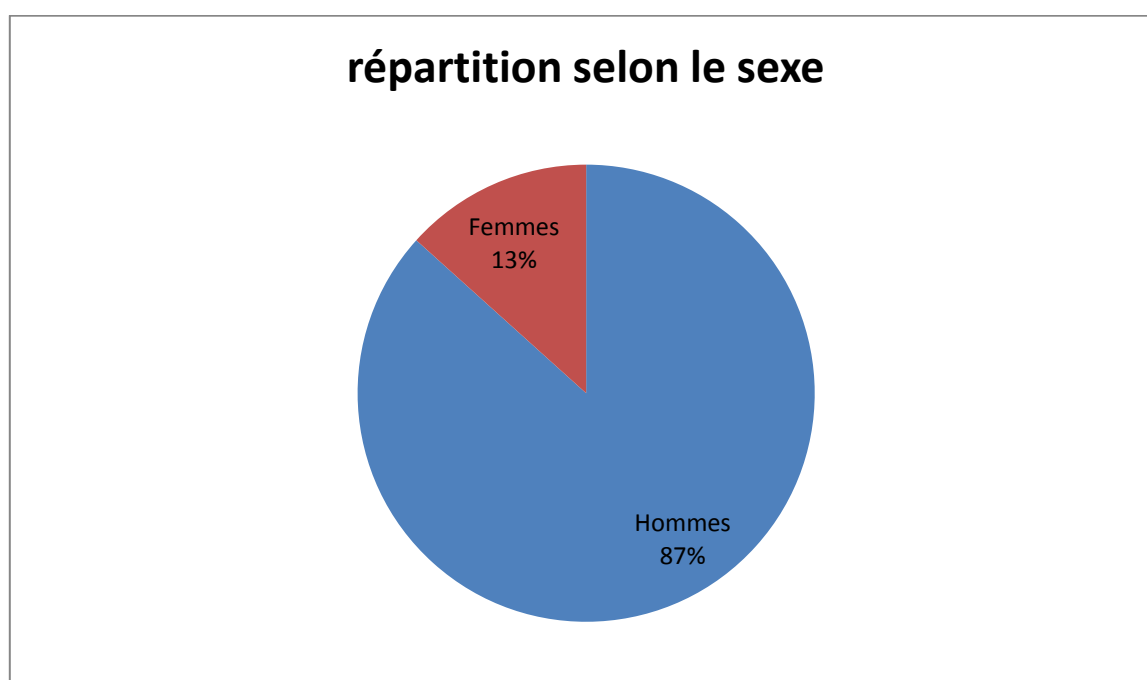
I. Sur le plan épidémiologique

1. Selon le sexe

Nous avons constaté une nette prédominance masculine dans notre série, avec un nombre de 13 hommes soit 86.66% des cas, par rapport à 2 femmes soit 13,33%.

Tableau 1: Répartition de la population selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage
Féminin	2	13.33 %
Masculin	13	86 ,66 %
Total	15	100 %



Graphique 1 : Répartition des patients selon leur sexe

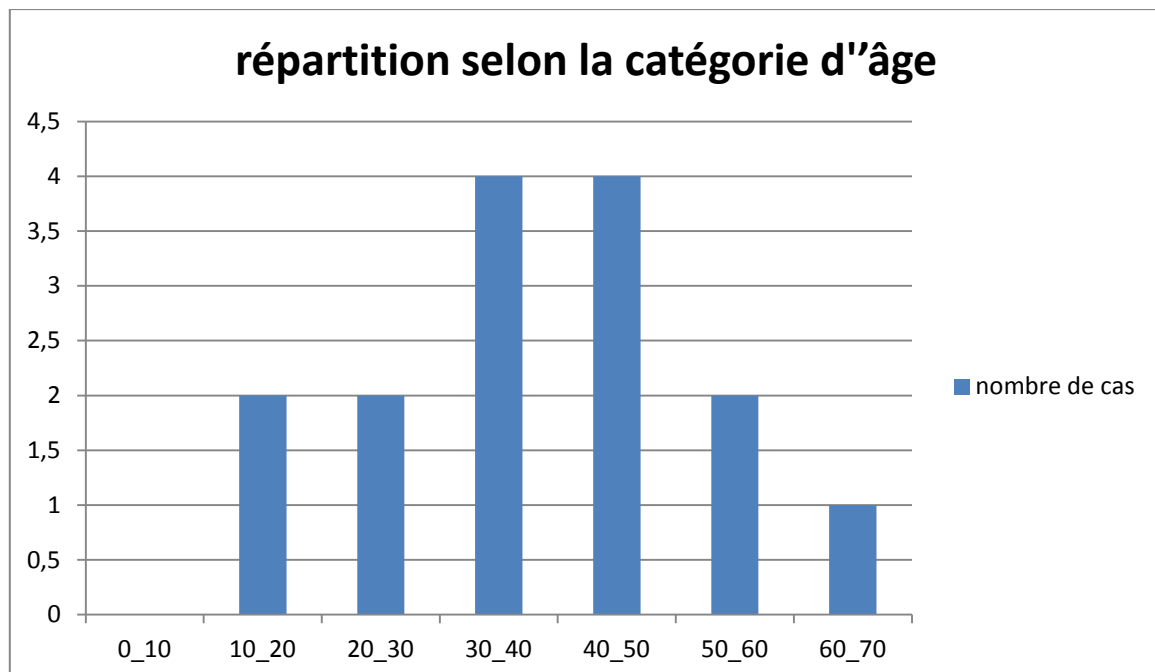
Le sex-ratio était de 0.15 ce qui correspondait à 86.66% d'hommes.

2. Selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 38 ans avec des extrêmes allant de 13 à 62ans.

Tableau 2 : répartition selon l'âge

Catégorie d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
0-10	0	0
10-20	2	13,33
20-30	2	13,33
30-40	4	26,66
40-50	4	26,66
50-60	2	13,33
60-70	1	6,66



Graphique 2 : répartition des patients selon les tranches d'âge

II. Sur le plan clinique

1. Facteurs Favorisants :

Douze patients (80%) présentaient des pathologies générales ou des facteurs de risque, à savoir : diabète dans 03 cas (20%), consommation de tabac ou d'alcool dans 5 cas (33,33%), prise d'anti-inflammatoires stéroïdiens dans 06 cas (40%), immunodépression dans 2 cas (20%).

En revanche, 03 patients (20%) ne présentaient aucun antécédent.

A noter que 4 patients présentaient au moins 2 facteurs de risque.

Tableau 3 :Répartition selon les facteurs favorisants

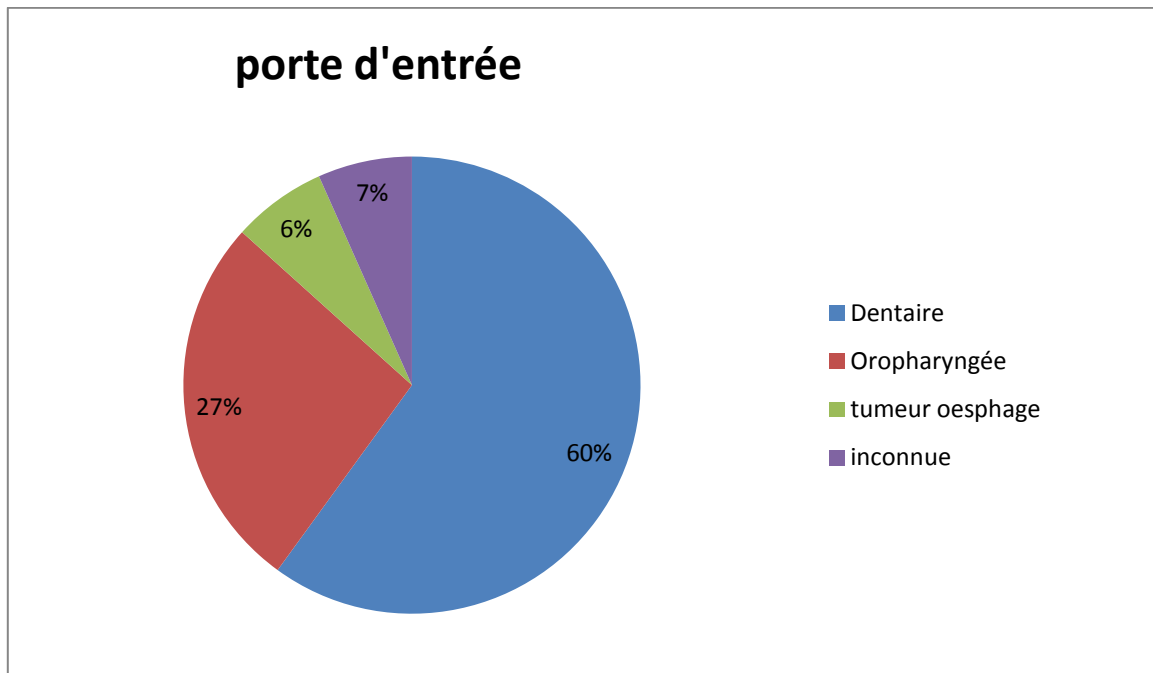
Facteurs favorisants	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète	3	20%
Tabac-alcool	5	33,33%
Prise d'AINS	6	40%
Immunodépression	2	13,33%

2. Porte d'entrée

La porte d'entrée dentaire était la plus fréquente (retrouvée chez 60% des patients). L'origine oropharyngée était retrouvée en deuxième lieu avec un pourcentage de 27%.



Figure 9 : Le panoramique dentaire objective un délabrement de la 3^{ème} molaire chez un patient de 55 ans, diabétiques, avec médiastinite compliquant une cellulite cervicale à porte d'entrée dentaire



Graphique 4 : répartition des patients selon la porte d'entrée

3. Délai de consultation et signes fonctionnels

Le délai moyen de consultation des patients, après apparition d'un symptôme, était en moyenne de 6 jours, avec des extrêmes allant de 3 jours et 12 jours.

Le principal signe fonctionnel ayant amené les patients à se présenter aux urgences était la présence d'une tuméfaction inflammatoire cervicale ou cervico-thoracique douloureuse à la palpation (80% soit 12 cas).

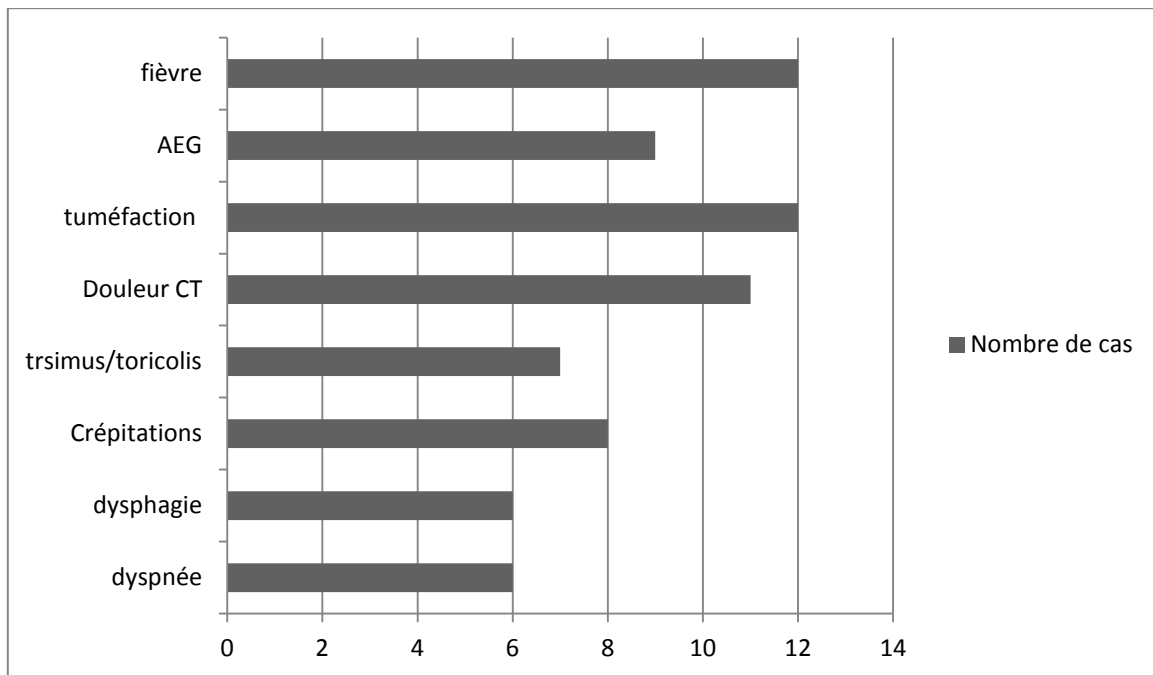


Figure10 : tuméfaction cervicale inflammatoire (image de service ORL CHU hassan II)

A. à son admission / B. 24H après

Les autres signes cliniques objectivés se résumaient à : douleur cervico-thoracique (73,33% soit 11 cas) , une dysphagie (40 % soit 6 cas) ,une dyspnée (40% soit 6 cas) ,un trismus (46,6% soit 7 cas) et des crépitations sous cutanées (53,33% soit 8 cas).

Douze patients (80%) étaient fébriles au moment de leur arrivée aux urgences et 9 présentaient une altération de l'état général soit 60%.



Graphique 5 : répartition des patients en fonction des signes cliniques

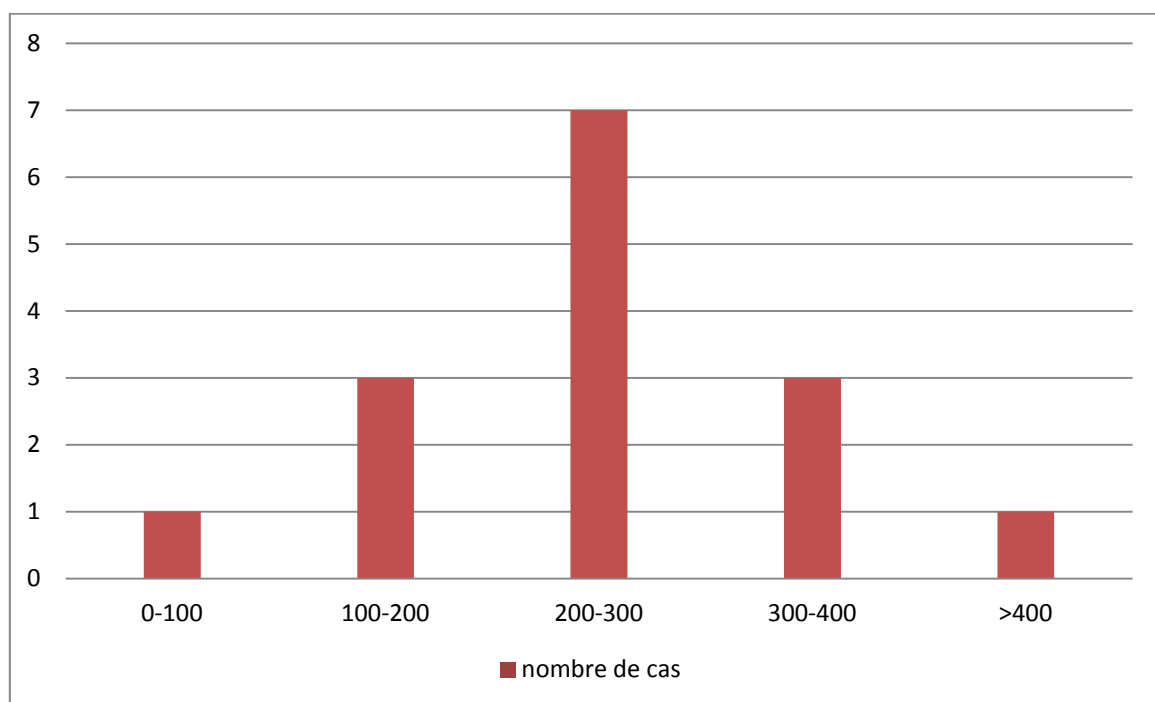
III. Sur le plan Paraclinique

1. Bilan biologique

1.1. Bilan inflammatoire

La CRP affirme le syndrome inflammatoire et permet la surveillance post thérapeutique.

La CRP moyenne, chez nos patients, était de 249, ce qui affirmait l'origine bactériologique de la cellulite ; avec des extrêmes allant de 100 à 404mg/l.



Graphique N°6 :répartition des patients en fonction du taux de CRP

1.2. Données de la NFS :

La numération de formule sanguine avait objectivé une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec une moyenne de 18.600 avec des extrêmes allant de 15.500 à 24.500 éléments/mm³.

1.3. La glycémie

La glycémie à jeun était réalisée de façon systématique révélant 1 cas de diabète de découverte fortuite et 3 cas d'hyperglycémie chez des malades déjà connu diabétique.

1.4. La sérologie VIH

La sérologie VIH est revenue positive chez un seul patient, négative pour 7 cas, et non faite pour le reste.

1.5. Autres

L'urée et la créatinine étaient élevées chez 3 patients sans antécédents d'insuffisance rénale.

2. Imagerie médicale

2.1. Radiographie thoracique :

Parmi les quinze patients de notre série, dix patients avaient eu une radiographie du thorax avant la TDM thoracique, elle a montré :

- Un élargissement médiastinal chez 04 patients.
- Un emphysème sous cutané médiastinal chez 04 cas .
- Un épanchement pleural dans 2 cas.
- Normale dans 03 cas.



Figure 11 : Radiographie thoracique de face objectivant un élargissement médiastinal

2.2. TDM cervicothoracique :

La tomodensitométrie cervicothoracique avec des coupes axiales, coronales et sagittales a été réalisée chez tous nos patients.

Elle a objectivé différents aspects:

- Modification hétérogène de la graisse médiastinale;
- Epaississement/infiltration des espaces graisseux cervicomédiastinaux;
- Collection abcédée;
- Bulles d'air;
- Adénopathies médiastinales sus et sous carénales.

Elle a permis d'identifier les secteurs atteints : 12 cas d'atteintes de médiastin antérieur et 03 cas de médiastinites postérieures secondaires à un abcès rétropharyngé.

La mise en évidence d'un épanchement pleural dans 3 cas, et un épanchement péricardique dans un seul cas

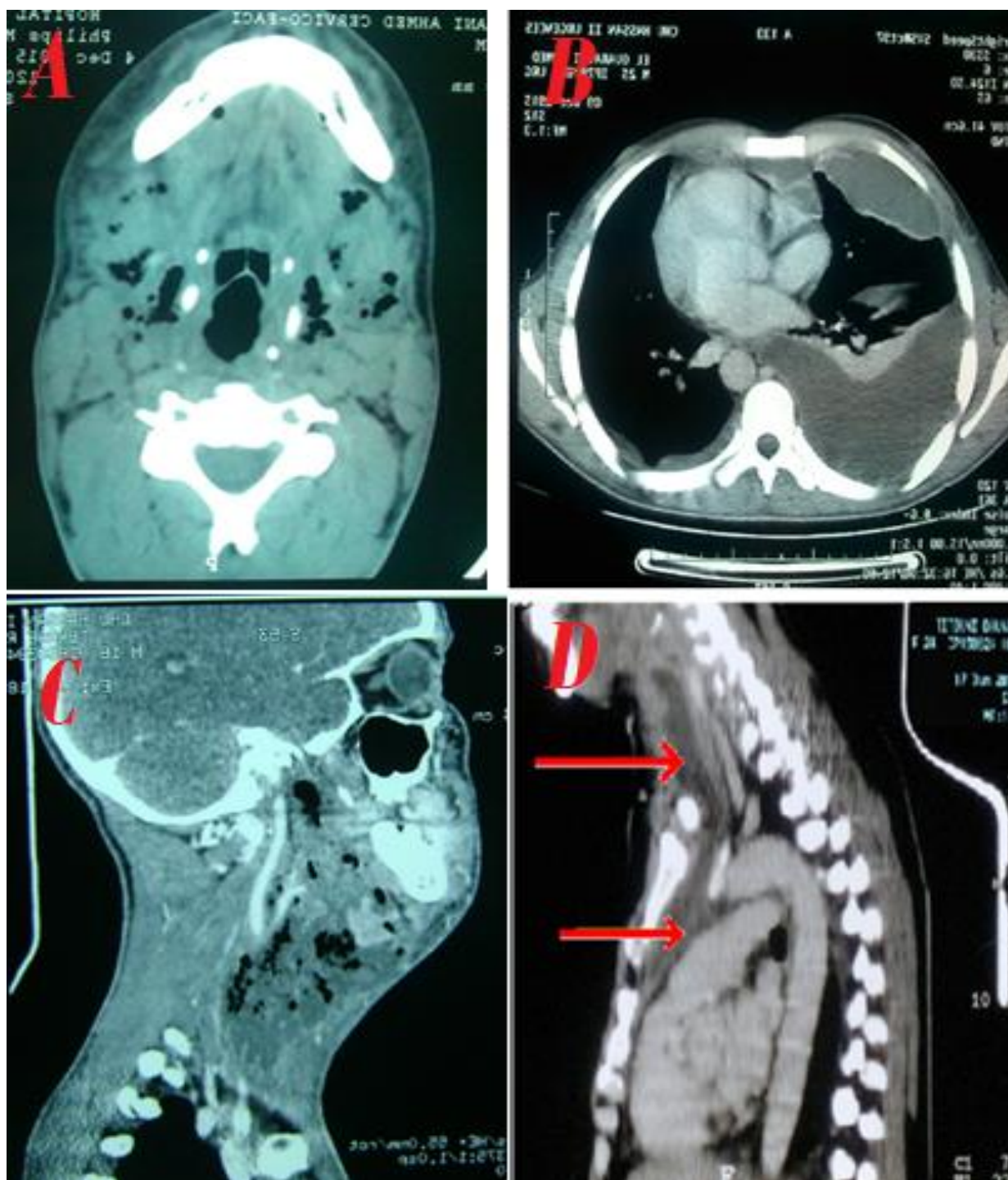


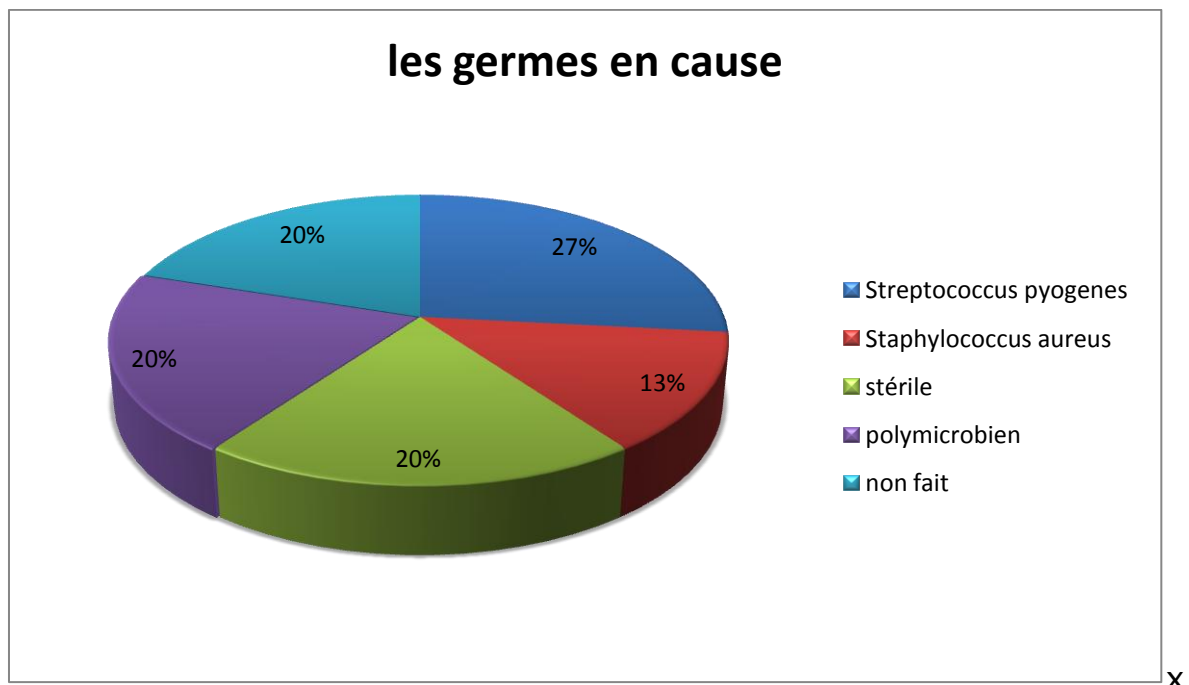
Figure12 :coupes scannographique cervicales et thoraciques pour des patients de notre série objectivant des signes de médiastinite descendante nécrosantes aigue.

3. Bactériologie

Les prélèvements bactériologiques ont été faits chez 12 patients.

- La bactériologie définitive n'était significative que dans 50% des cas isolant le *Streptococcus pyogenes* chez 4 patients et 2 cas de *Staphylococcus aureus*, le reste était polymicrobien.

Ces prélèvements bactériologiques étaient immédiatement suivis de l'instauration d'une antibiothérapie parentérale probabiliste, secondairement adaptée en fonction de l'antibiogramme des germes identifiés.



Graphique 7: répartition des patients selon les germes en cause

Chez le reste des patients on eu recours à une antibiothérapie probabiliste sans faire des prélèvements bactériologiques.

IV. Sur le plan thérapeutique.

1. Prise en charge médicale

1.1. Mise en condition du malade :

- Monitoring : constantes vitales, température, glycémie capillaire,
- Prise d'une voie veineuse périphérique,
- Examen somatique complet,
- Bilan biologique complet
- Administration de l'oxygène par des lunettes à O2

1.2. Réanimation hémodynamique :

Un remplissage vasculaire était nécessaire pour corriger l'hypovolémie causée par le sepsis et aggravé par la vasoplégie qui en résulte.

Le recours aux drogues vasoactives était nécessaire dans certains cas.

1.3. Antibiothérapie

Une antibiothérapie à large spectre, active initialement sur tous les germes potentiellement responsables de cette infection, prolongée et par voie parentérale, a été instaurée en urgence, après avoir effectué un prélèvement bactériologique et éventuellement des hémocultures sauf dans 03 cas où un traitement antibiotique a été démarré d'emblée.

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

Nos 15 patients ont bénéficié d'une antibiothérapie composée de:

- Céphalosporine de troisième génération + Gentamycine + Flagyl (chez dix patients).
- Amoxicilline-acide clavulanique + Gentamycine + Flagyl (chez trois patients).
- Amoxicilline -acide clavulanique + flagyl (chez deux patients).

La durée moyenne du traitement antibiotique par voie parentérale était de 07 jours avec des extrêmes allant de 3 à 15 jours. Après l'apyrexie et la normalisation de bilan inflammatoire un relais per os était de mise par une biantibiothérapie associant Amoxicilline acide-clavulanique + Métronidazole dans tous les cas survivants pendant une durée moyenne de 10-15 jours.

Tableau 4 : Traitement médical instauré en première intention

Protocoles antibiotiques	Doses	Nombres de prise	Nombre de patients
Céphalosporine de 3^{ème} génération +Métronidazole +Aminoside	50-80 mg par kilo par jour 20- 30 mg par kilo par jour 3-5 mg par kilo par jour	2 fois par jour 3 fois par jour 1 fois par jour	10 cas soit 66 ,66%
Amoxicilline acide clavulanique + Métronidazole + Aminoside	80 mg par kilo par jour 20- 30 mg par kilo par jour 3-5 mg par kilo par jour	3 fois par jour 3 fois par jour 1 fois par jour	3 cas soit 20%
Amoxicilline acide clavulanique + Métronidazole	80 mg par kilo par jour 20- 30 mg par kilo par jour	3 fois par jour 3 fois par jour	2 cas soit 13,33%

Nous retiendrons que l'association Céphalosporine de troisième génération + Gentamycine + Flagyl par voie parentérale est l'antibiothérapie la plus souvent proposée en première intention.

2. Prise en charge chirurgicale :

Le traitement chirurgical représente la principale modalité thérapeutique, il a été fait dans 100% des cas.

Tous les patients ont été abordés par une voie de cervicotomie.

Cette incision a permis de mettre à plat les différentes collections de pus au niveau du cou et du médiastin jusqu'à la bifurcation trachéale, un débridement des tissus nécrosés.

Après l'évacuation du pus, des lavages répétés à la Bétadine et à l'eau oxygénée ont été réalisés, avec mise en place de lames de DELBET, des drains tubulés ou des mèches bétadinées afin de permettre un drainage spontané et déclive des épanchements locaux.



Figure 13 : Drainage avec lame de Delbet

(Image du service ORL CHU fes)

L'abord cervical a été associé inconstamment à une voie thoracique dans 3 cas soit 20% dans le but de compléter le drainage médiastinal inaccessible par cervicotomie et de faire la toilette de la cavité pleurale.

Des soins biquotidiens puis quotidien selon l'état local.

Malgré une prise en charge initiale jugée satisfaisante, une antibiothérapie adaptée, et des pansements réguliers, une ou plusieurs reprises chirurgicales ont été nécessaires chez 60% des patients qui ont bénéficié d'une cervicotomie seule.

Le recours à des gestes associés était nécessaire dans certains cas : une trachéotomie chez 02 patients, un drainage pleural chez 3 patients et un drainage péricardique dans un seul cas.

V. Evolution:

La durée moyenne d'hospitalisation était de 20 jours pour les patients ayant bénéficié d'une cervicotomie seule et de 18 jours pour les patients ayant bénéficié d'une thoracotomie associée.

La surveillance de nos patients a reposé sur 02 critères :

- Cliniques : l'inflammation, douleur, température et l'état général
- Paracliniques : NFS (taux de Globules blancs) et la CRP.

L'évolution était favorable pour 9 patients, et marquée par le décès pour 6 patients suite à un choc septique.

Notre série compte un taux de mortalité de 40%.

Traitement choisi	Nombre de patients	Durée moyenne d'hospitalisation	Evolution
Cervicotomie seule	12	20 jours	Favorable (n=7) Décès (n=5)
Cervicotomie+thoracotomie	3	18 jours	Favorable (n=2) Décès (n=1)

Le suivi postopératoire de l'intervention assuré chez les patients survivants a objectivé :

- un trismus résiduel chez 5 patients dont la rééducation était souvent nécessaire.
- séquelles de type perte de substance.

À distance, 4 patients ont bénéficié de plasties loco-régionales par de lambeaux pédiculés musculo-cutanés pour réparer la Perte de substance causée par la nécrose.

DISCUSSION

La médiastinite descendante nécrosante aiguë (MDNA) est une pathologie due à une extension de l'infection cervico-faciale ou oropharyngée sévère au niveau du médiastin. [5] Elle constitue une urgence de prise en charge diagnostique et thérapeutique qui impose une prise en charge rapide et efficace.

I. Epidémiologie :

1. l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 38 ans avec des extrêmes allant de 13 à 62 ans, ce qui correspond aux données de la littérature: 35 ans pour Singare K [21], 45 ans pour Jarboui [22], 41 ans pour Smati [23].

L'âge le plus jeune trouvé dans la littérature est de 11 ans (Smati), et l'âge le plus avancé est de 70 ans (Jarboui).

Quoique pouvant se voir à tout âge, les médiastinites nécrosantes descendantes paraissent intéresser particulièrement la tranche d'âge de 30–50 ans.

2. Sexe :

Dans notre étude, il y a une nette prédominance masculine (86%) ce qui rejoint les données de la littérature, la proportion d'hommes varie dans les différentes séries de 62,5% chez Singare K [21], à 80% chez Jarboui [22], à 66% chez Smati [23].

Il y'a des auteurs qui expliquent cette prédominance masculine par la mauvaise hygiène bucco-dentaire fréquente chez l'homme due au tabagisme et l'alcoolisme. [24]

Tableau 5 : comparaison des résultats selon le sexe

Etude Sexe	Masculin	Féminin	Proportion d'hommes
Doumbia–Singare K[21]	5	3	62 ,5%
Slim Jarbouï[22]	8	2	80%
Belhassen Smati[23]	4	2	<u>66%</u>
Notre série	13	2	<u>86%</u>

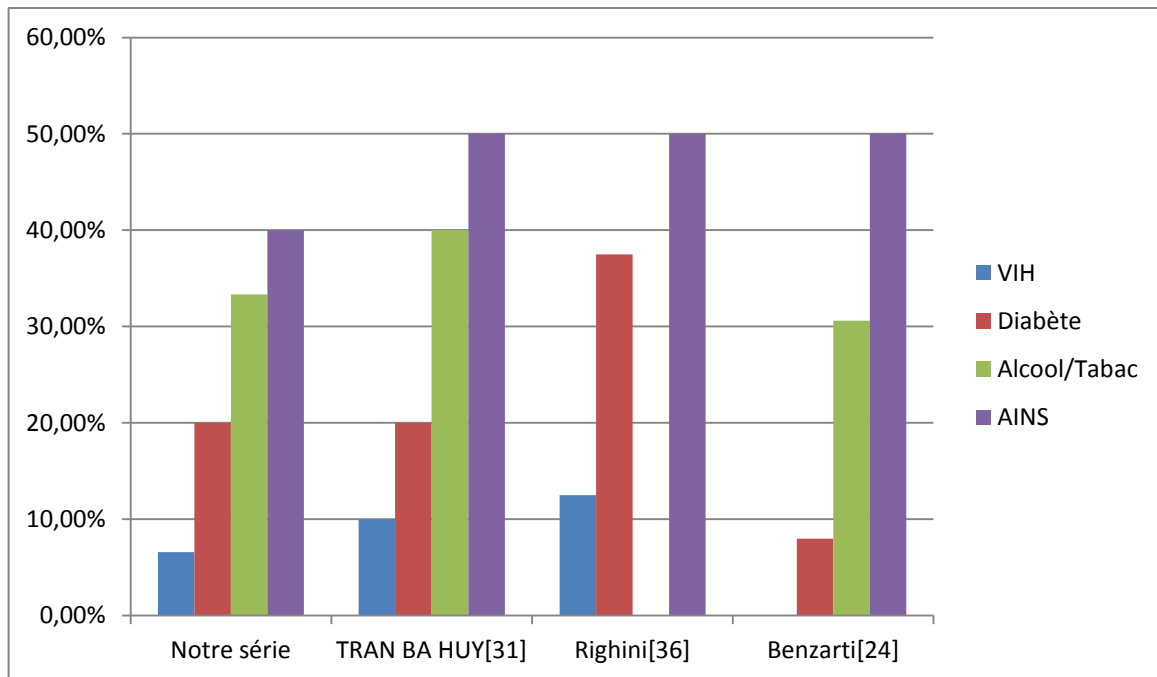
II. Porte d'entrée

Dans notre étude la porte d'entrée prédominante des médiastinites nécrosantes descendantes est dentaire (60% des cas), ce qui correspond à la plupart des études publiées, 100% pour Singare[21], 66% pour smati[23] et 60% pour Jarbouï[22].

L'origine oropharyngée était retrouvée en deuxième lieu avec un pourcentage de 27%.

III. Etiopathogénie

Les facteurs favorisants et aggravants des cellulites cervicofaciales et médiastinales sont nombreux: âge, diabète, intoxication alcool-tabagique, immunodépression, prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.



Graphique 8 : Les différents facteurs favorisants retrouvés selon les séries

Dans notre série le tabac représente le deuxième facteur de risque retrouvé après la prise d'AINS.

Pour le diabète, Simmonds et col. [25] 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. [26] 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.

Concernant l'alcool, la réponse immunitaire est également altérée (Szabo et Mandrekar, 2009 [27]), 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 [28].

Concernant le tabac, il a été démontré [29–30] 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).

Il n'est pas rare de trouver une sérologie VIH positive comme tare préexistante chez les patients présentant une cellulite cervico-faciale diffuse [31]. Dans notre série, cette sérologie n'a été réalisée que chez 10 patients, dont le tableau clinique était inhabituel par sa gravité, et sa résistance au traitement ; elle s'est révélée positive dans un seul cas.

Concernant l'infection à VIH, cette dernière entraînant un déficit progressif de l'immunité cellulaire, les patients séropositifs ont une susceptibilité accrue aux infections opportunistes. De plus, il a été montré que les personnes séropositives présentaient des infections plus sévères.

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

Sur une 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 associé au AINS dans 24,27% soit 25 patients . [32]

Aussi Mathieu et al [2] ont recommandé que les AINS ne doivent pas être administré aux patients présentant une infection cervicale extensive.

Merle et coll.[33] 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, 7patients présentant une médiastinite sont décédés.

L'association cellulite compliquée de médiastinite odontogénique et prise d'AINS est également retrouvée dans de nombreuses autres séries. [34, 35,36]

Dans notre étude, 06 patients avaient été traités par AINS (40%), ce qui rejoint la majorité des études qu'on a cité.

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.

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.

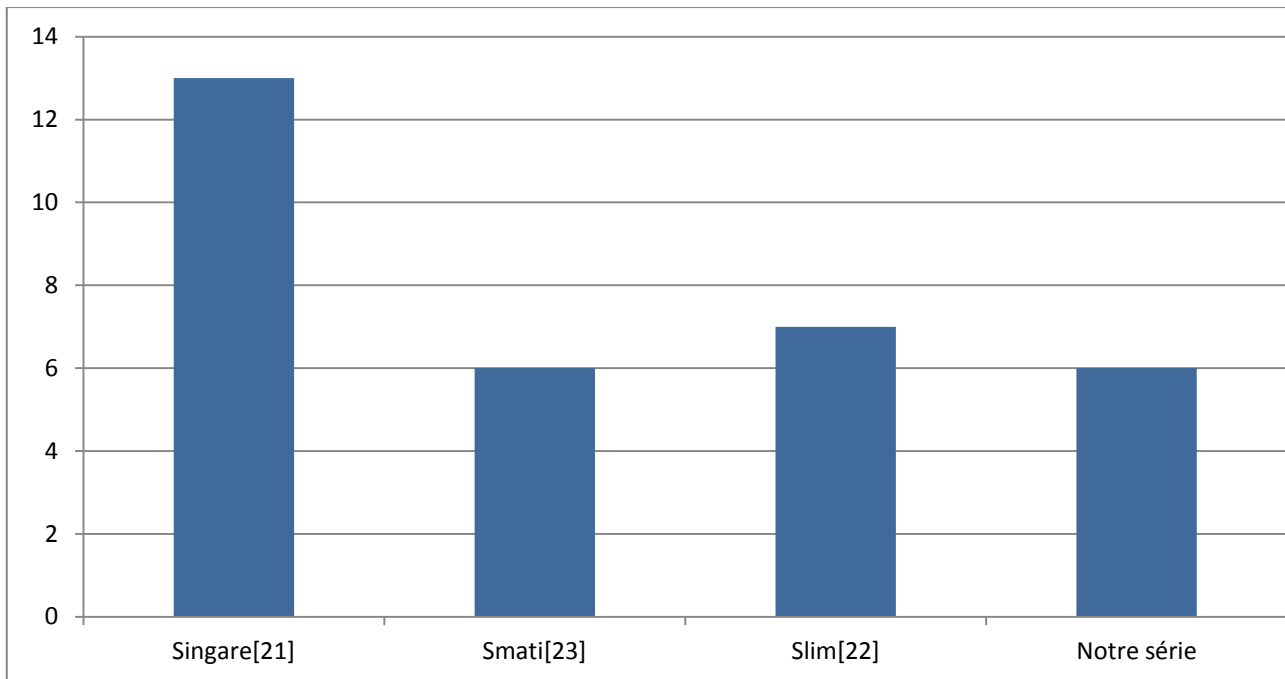
Cependant l'étude de Nicot et col [37] montre que la prise d'AINS n'est pas liée à la sévérité de l'infection, même si elle peut être à l'origine de son apparition.

IV. Clinique

1. Le délai de prise en charge :

Le délai moyen de consultation varie entre les séries, pour Singare [21], le délai est de 13 jours, 6 jours pour Smati [3], et 7 jours pour Jarboui [22].

Dans notre série, le délai moyen de consultation était de six jours.



Graphique 9 : Le délai moyen de consultation/jours

2. Les signes cliniques et physiques :

Le diagnostic positif de la médiastinite descendante nécrosante doit être porté le plus rapidement possible, afin d'instaurer une stratégie thérapeutique efficace.

L'expression clinique est souvent bruyante, associant les signes de la lésion initiale à ceux de l'atteinte médiastinale, dans un contexte septique intense avec hyperthermie majeure.

Le signe clinique le plus retrouvé dans nos observations (12 cas) soit 80% des cas est une tuméfaction inflammatoire cervicale ou cervico-thoracique douloureuse, motif d'hospitalisation le plus fréquent dans la littérature [38, 39].



Figure 14 ; cellulite cervicofaciale avec trismus

Certains signes fonctionnels doivent donc tout particulièrement attirer l'attention du clinicien, dans les suites d'une affection de la sphère ORL apparemment banale. [40] Ce sont la dyspnée, d'origine laryngée ou pleurale, la dysphagie, la dysphonie et la douleur thoracique. [41] Cette dernière, souvent sternale, irradie dans le dos, la région cervicale, le creux épigastrique, pouvant parfois à tort évoquer le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal.

Elle est parfois aggravée par la déglutition ou l'inspiration, notamment en cas d'atteinte pleurale.

En effet, toute dyspnée chez un sujet présentant une cellulite cervicale et à fortiori diffuse doit faire rechercher une médiastinite surajoutée. L'hypoxie et la majoration du tableau toxi-infectieux doivent alerter d'avantage le médecin. [44, 45] Dans notre série, elle était présente que dans 06 cas.

L'examen clinique trouve un placard inflammatoire cervicothoracique, un empâtement de la base du cou. La mise en évidence d'une crépitation cervico-thoracique, traduisant la présence d'un emphysème sous cutané, est pathognomonique. [42,43]



Figure 15 : cellulite cervicofaciale étendue à la paroi thoracique

Dans notre expérience, certains signes cliniques d'atteinte médiastinale n'étaient pas toujours présents.

Il existait donc une dissociation clinico-radiologique. Cette dissociation est constatée dans la quasi-totalité des séries publiées. [46,47]

V. Paraclinique :

1. Biologie

Dans notre étude la numération formule sanguine a objectivé une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans 100% des cas avec une moyenne de 18.600/mm³ avec des extrêmes allant de 15.500 à 24.500/mm³.

Dans l'étude de Singare K [21], la moyenne de globule blanc était 16.210 éléments/mm³ avec des extrêmes de 11100/mm³ à 32000/mm³ à l'admission,

Le bilan inflammatoire fait de CRP fait systématiquement, avait objectivé une accélération dans tous les cas, ce qui concorde avec la littérature. [21,22]

La glycémie à jeun était réalisée de façon systématique révélant 1 cas de diabète de découverte fortuite et 3 cas d'hyperglycémie chez des malades déjà connu diabétique.

2. Bactériologie:

Dans la littérature, la flore bactérienne observée dans la médiastinite est une flore polymicrobienne faite de germes aérobies et anaérobies. [5]

Dans notre série, on retrouve principalement des Streptocoques, quelques staphylocoques dorés et le reste était polymicrobien.

L'identification de cette flore microbienne est conditionnée par les modalités de prélèvement, celles-ci peuvent modifier sensiblement les résultats, notamment pour l'identification des germes anaérobies, les prélèvements doivent être réalisés avec l'asepsie la plus rigoureuse, le délai de transfert au laboratoire doit être le plus court possible. [33,48]

Selon certains auteurs, une antibiothérapie prescrite avant les prélèvements modifie en toute logique le résultat et l'intérêt de ces derniers, quelque soit le site du prélèvement. [49, 50]

3. Radiologie

Le bilan radiologique prend toute sa valeur dans le diagnostic et la surveillance des médiastinites descendantes nécrosantes. De plus, une prise en charge adéquate est hautement dépendante de la localisation et de l'extension du processus infectieux précisées par l'imagerie.

La TDM est réalisée sans, puis avec injection de produit de contraste (PDC), constitue actuellement l'examen le plus performant dans le diagnostic positif des médiastinites. Elle permet la détection de lésions qui échappent à la radiographie standard. [51]

Elle permet de trouver des lésions fortement évocatrices à type de modification hétérogène de la graisse médiastinale, d'une collection liquidienne typique, d'emphysème avec niveaux hydroaériques d'abcès médiastinal avec ou sans bulles de gaz et de dépister une extension aux cavités pleurales ou péricardique.

Le scanner a été fait systématiquement en urgence chez tous nos malades.

En plus du diagnostic, la TDM est utile au bilan préopératoire elle renseigne sur l'extension de la nécrose et sa localisation et permet ainsi de guider le drainage chirurgical de suivre l'évolution.

Une classification TDM de la médiastinite a été établie par Endo et col [52]

Le type 1 : les lésions ne dépassent pas la carène.

Le type 2A : extension des lésions vers le médiastin inféroantérieur.

Type 2b : extension au médiastin postéro-inférieur.

La TDM permet aussi d'orienter l'enquête étiologique, de révéler d'autres complications des cellulites cervico-faciales diffuses telles les infections pleuro-pulmonaires, les complications pleuro-péricardiques, la méningo-encéphalite ou parfois des signes en faveur du thrombophlébite du sinus caverneux. [52]



Figure 16 : Coupe tomodensitométrique médiastinale montrant des images gazeuses et de collections liquidiennes évocatrices [53] d'une médiastinite aiguë à germes pyogènes et à anaérobies (B)



Figure 17: coupe TDM sagittale montrant l'extension de la cellulite vers l'espace viscéral et le médiastin antérieur [53]

La radiographie simple du thorax est moins performante. Le pneumomédiastin est le signe le plus évocateur d'une atteinte médiastinale. Il peut être évident ou détecté par des signes indirects : élargissement du médiastin, image en double contour du bord gauche du cœur et/ou du bouton aortique, ligne diaphragmatique continue. Un pneumothorax, un pneumopéricarde, des infiltrats parenchymateux, un épanchement pleural sont très évocateurs, mais très difficiles à mettre en évidence sur des clichés radiographiques réalisés en urgence, et la plupart du temps chez des patients alités, donc souvent de mauvaise qualité. [2]

Ces signes radiologiques apparaissent souvent tardivement, et les signes directs de médiastinite sont parfois difficiles à retrouver. [2]

Parmi les quinze patients de notre série, dix patients avaient eu une radiographie du thorax avant la TDM thoracique dont 3 cas sont revenues normales.

VI. Prise en charge thérapeutique :

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.

L'objectif est d'amener le malade dans les meilleures conditions hémodynamiques à la salle opératoire avec une bonne imprégnation antibiotique.

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire et va dépendre de l'extension initiale de la médiastinite. La prise en charge en urgence s'articule autour de trois grands axes :

- Traitement symptomatique et réanimation : prise en charge du sepsis et des défaillances viscérales associées ;
- Traitement antibiotique à large spectre synergique et bactéricide : initialement probabiliste puis secondairement adapté, trois semaines par voie parentérale puis trois semaines par voie orale ;
- Traitement chirurgical : débridement, drainage, prise en charge précoce et agressive d'emblée.

1. Prise en charge médicale

1.1. Mesures de réanimation :

La prise en charge réanimatrice du patient fait partie intégrante du traitement initial des cellulites cervicales diffuses avec médiastinites au même titre que le traitement chirurgical.

Un monitoring standard est utilisé. Les cathéters artériels et veineux centraux sont souvent nécessaires à la phase initiale. Les cathéters veineux sont préférentiellement placés en territoire fémoral dans la mesure où l'accès aux veines jugulaires est impossible et l'accès aux veines sous-clavières déconseillé du fait de la proximité du foyer infectieux.

1.1.1. Réanimation hémodynamique et respiratoire

Un remplissage vasculaire est souvent nécessaire pour corriger l'hypovolémie causée par le sepsis et la vasoplégie qui en résulte.

Le recours aux cathécolamines est nécessaire en cas de choc de septique après persistance d'une hypotension artérielle malgré un remplissage adapté.

Il faut assurer une bonne oxygénation des malades selon le mode ventilatoire utilisé.

La réanimation comprend aussi la prévention et le traitement de l'ensemble des complications de décubitus.

1.1.2. Analgésie

Les antalgiques non morphiniques de niveau I selon l'échelle de l'OMS sont systématiquement prescrits en périopératoire dans les cellulites. Ils peuvent être associés aux antalgiques classe IIb et même à la morphine au besoin.

1.1.3. Alimentation

Elle 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 :

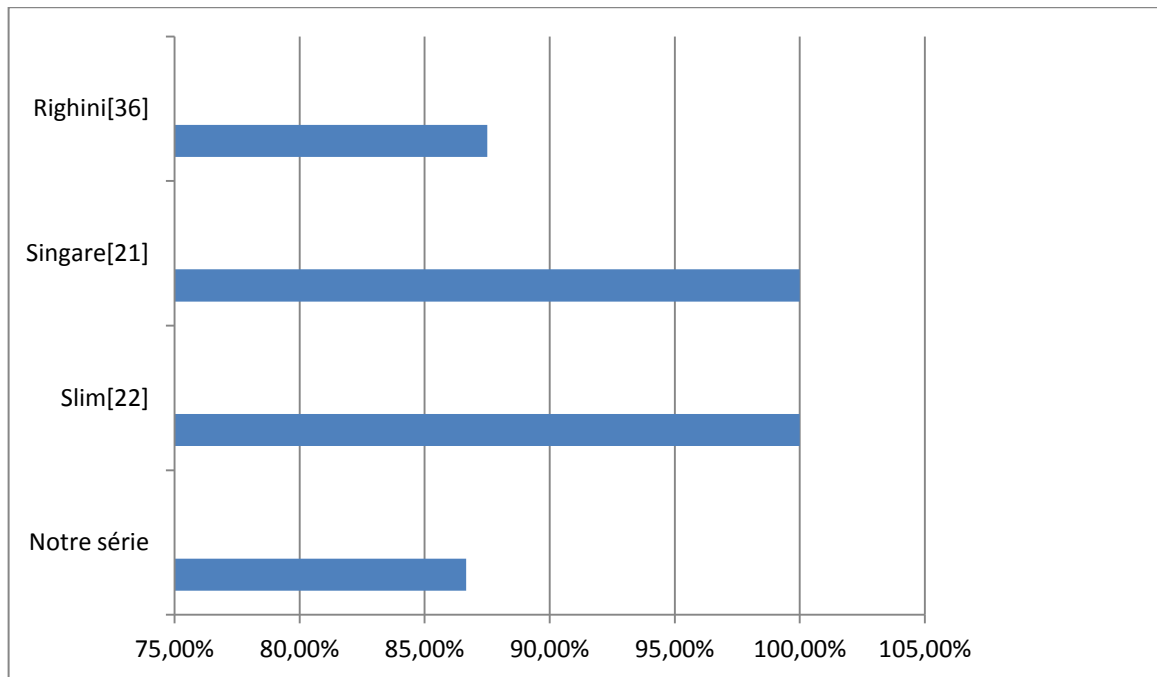
- La voie entérale par sonde naso gastrique autant que possible du fait des perturbations de la déglutition;
- La voie parentérale, efficace mais ajoute des risques infectieux et est astreignante à cause de la surveillance et des contrôles chimiques et biologiques qu'elle impose (ionogramme, glycémie,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

1.2. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie doit être efficace et ciblée, elle est d'abord probabiliste visant les germes aéro-anaérobies puis adaptée aux données de l'antibiogramme.

L'antibiothérapie probabiliste doit associer une pénicilline ou une céphalosporine de deuxième ou troisième génération à du métrocinazole [45,47] .De nombreux auteurs parlent aussi de la mise en place d'une trithérapie avec Pénicilline, Métronidazole et Aminocyclitol. [24,55]

Un aminocyclitol peut être ajouté en fonction du degré de gravité de l'infection.



Graphique 10 : Pourcentage des patients qui ont bénéficiés d'une triple antibiothérapie selon les séries

Les antibiotiques principalement utilisés sont les suivants : [56,57]

- B Lactamines : 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 trouve aussi son indication. Cette association agit notamment sur les germes anaérobies.

Cette antibiothérapie doit être adaptée et optimisée dès réception des résultats bactériologiques.

L'avis d'un infectiologue est parfois nécessaire. [46]

En revanche, il n'y a pas de consensus quant à la durée du traitement par voie veineuse et sur la nécessité ou non de faire un relais per os.

Dans notre série, la durée moyenne du traitement antibiotique par voie parentérale était de 07 jours avec des extrêmes allant de 3 à 15 jours.

1.3. Traitement chirurgical :

L'anesthésie des cellulites cervico-faciales diffuses peut être difficile, notamment en raison d'un trismus ou d'une infiltration du plancher de bouche et de la base de langue. Cette difficulté est facilement contournée par l'utilisation du fibroscope, qui doit toujours être en salle lors d'une anesthésie pour cellulite cervico-faciale. [1]

Un traitement chirurgical doit être fait dans tous les cas. En effet, le traitement médical seul ne peut venir à bout de ce type d'infection, car les logettes de pus cloisonnées par les tissus nécrotiques sont isolées du système vasculaire, empêchant la diffusion des antibiotiques. [2]

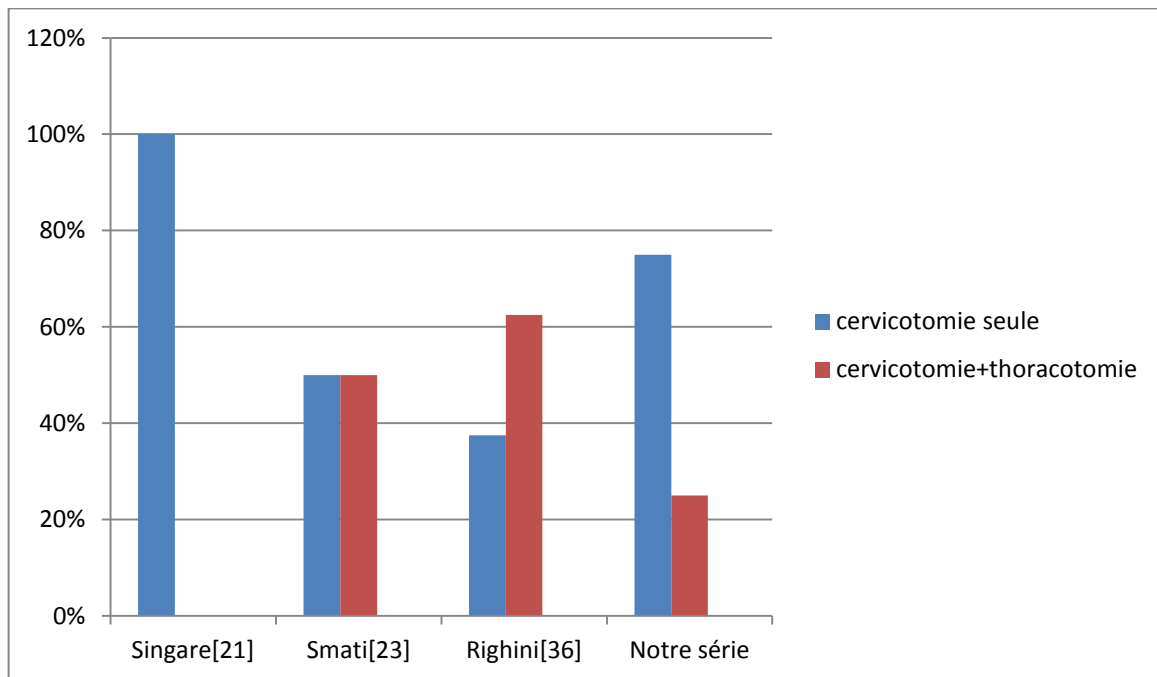
Le principe du traitement chirurgical de la médiastinite descendante nécrosante est l'évacuation de toutes les collections purulentes cervicales et médiastinales, le débridement et l'excision des tissus nécrosés, le drainage des différentes logettes résiduelles et le traitement du foyer infectieux primitif lorsque c'est possible.

La perte de substance ne doit pas être reconstruite immédiatement, sauf en cas de dénudation de l'axe carotidien, ce qui est exceptionnel. [58]

Dans la majorité des cas, une reconstruction secondaire doit être envisagée, lorsqu'il n'y a plus de foyers infectieux, par des greffes de peau mince, des lambeaux locaux ou, si nécessaire, un lambeau musculocutané pédiculé (grand pectoral ou grand dorsal).

Le choix de la voie d'abord chirurgicale est en fonction des régions anatomiques concernées.

Dans notre étude, l'abord cervical seul était justifié dans 75% des cas, 100% pour Singare [21], 50% pour Smati [23] et 32,5% pour Righini [36].



Graphique N°11 : La voie d'abord chirurgicale selon les séries

Pour plusieurs auteurs, un abord cervical exclusif suffit si le processus ne descend pas au-delà d'un plan passant par la bifurcation trachéale. [59,60]

Au-delà, une voie thoracique complémentaire est indispensable. Elle peut s'avérer nécessaire aussi s'il existe des lésions médiastinales postérieures non accessibles par la cervicotomie, elle permet par ailleurs de drainer et de laver la cavité pleurale.

Pour d'autres auteurs, un abord combiné cervical et thoracique doit être effectué d'emblée. [59,61]

La thoracotomie postérolatérale permet un accès à tous les compartiments du médiastin, des cavités pleurale et péricardique. Elle doit être autant que possible réalisée du côté droit, pour que le chirurgien thoracique ne soit pas gêné par le cœur. Elle permet le contrôle des trois segments du médiastin depuis le défilé cervicothoracique jusqu'au

diaphragme. Elle permet également de drainer un épanchement pleural associé.

Des alternatives à la thoracotomie latérale ont été décrites :

- Sternotomie avec le risque de pseudarthrose septique à distance et les difficultés de drainage du médiastin postérieur; elle est donc limitée aux collections antérieures ;
- Médiastinoscopie, médiastinotomie antérieure, là encore pour les collections antérieures ;
- Drainages multiples, voire répétés sous contrôle scanographique ;
- Utilisation de chirurgie vidéo-assistée dans les stades précoces

Quelle que soit la voie d'abord du thorax utilisée, des tubes souples siliconés positionnés dans les différents compartiments médiastinaux concernés par l'infection, permettent des lavages irrigation dans la période postopératoire.

La trachéotomie, même si elle peut représenter un risque de contamination trachéale par voie endoluminale, paraît être le mode de ventilation le plus approprié chez les patients atteints d'une Cellulite cervicale extensive avec médiastinite, nécessitant un séjour en réanimation prolongé avec assistance ventilatoire. Néanmoins, elle peut être source de complications secondaires.

Certaines équipes [59,62] réalisent une trachéotomie d'emblée étant donné le risque d'une réintubation difficile en cas d'extubation en raison de l'œdème important des voies aérodigestives supérieures.

Dans notre série deux patients ont eu une trachéotomie devant la présence des signes de détresse respiratoire avec une dyspnée sévère.

Après la prise en charge chirurgicale, la prise en charge médicale doit être poursuivie, l'antibiothérapie adaptée. La surveillance est clinique, biologique (suivi des marqueurs de l'inflammation) et radiologique avec la réalisation systématique d'un

scanner à 48 heures du geste chirurgical ou plus précoce en cas de détérioration clinique du patient.

En postopératoire, la tomodensitométrie constitue le meilleur moyen d'évaluation du traitement et de suivi, elle peut déceler une extension locorégionale et/ ou à distance (abdominale) et elle doit être demandée chaque fois qu'une rétention postopératoire est suspectée.

L'imagerie doit déterminer s'il persiste des localisations non drainées ou de nouvelles localisations de nécrose auquel cas la reprise chirurgicale sera de fait décidée. De même, si le sepsis ou l'évolution clinique globale restent non contrôlés, la reprise chirurgicale doit être décidée. [63]

Dans notre série, 7 patients ont été repris chirurgicalement devant la présence des zones de nécrose non drainées ou devant l'aggravation du processus infectieux.

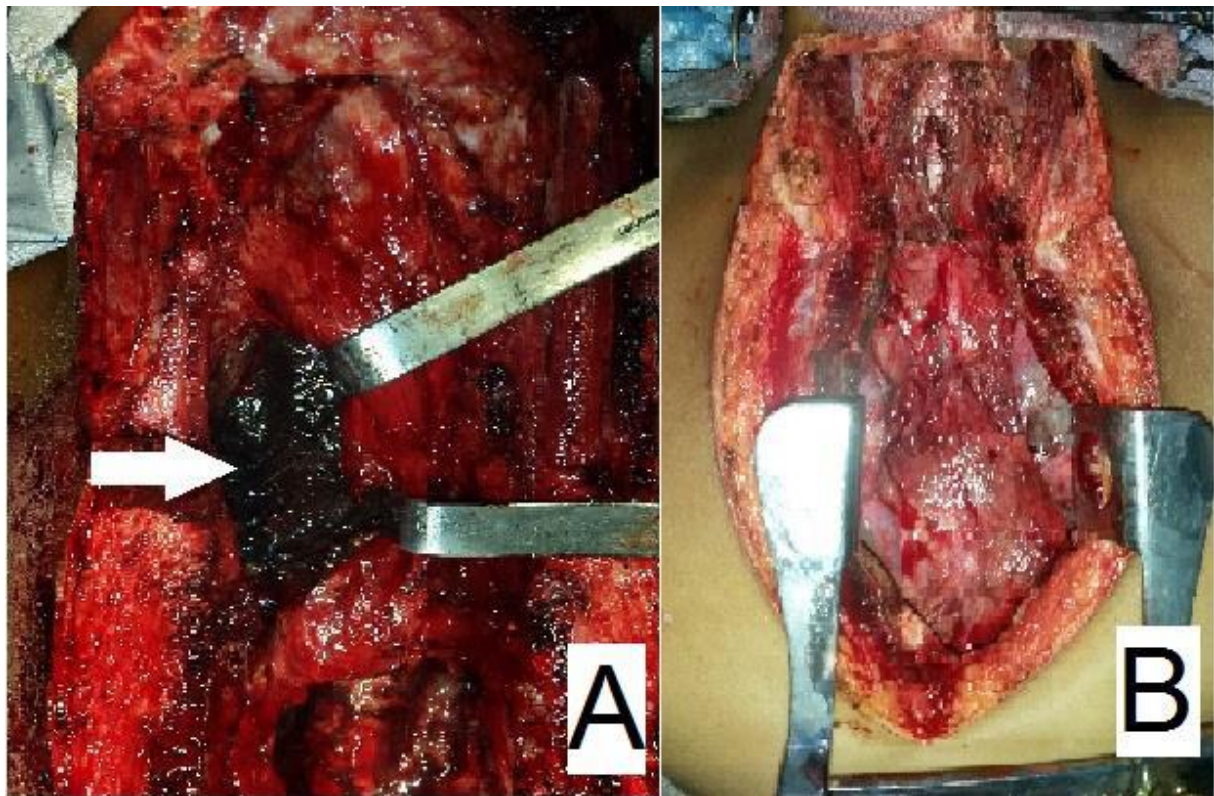


Figure 18 :

A : Photo peropératoire d'un patient montrant une médiastinite descendante nécrosante aiguë (MDNA) (Flèche blanche)

B : Photo peropératoire du même patient après nécrosectomie de la région cervicomédiastinale antérieure



Figure 19 : Patient opéré d'une médiastinite par une double thoracotomie antérolatérale associée à une cervicotomie et à une jéjunostomie d'alimentation[5]

1.4. 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. [63]

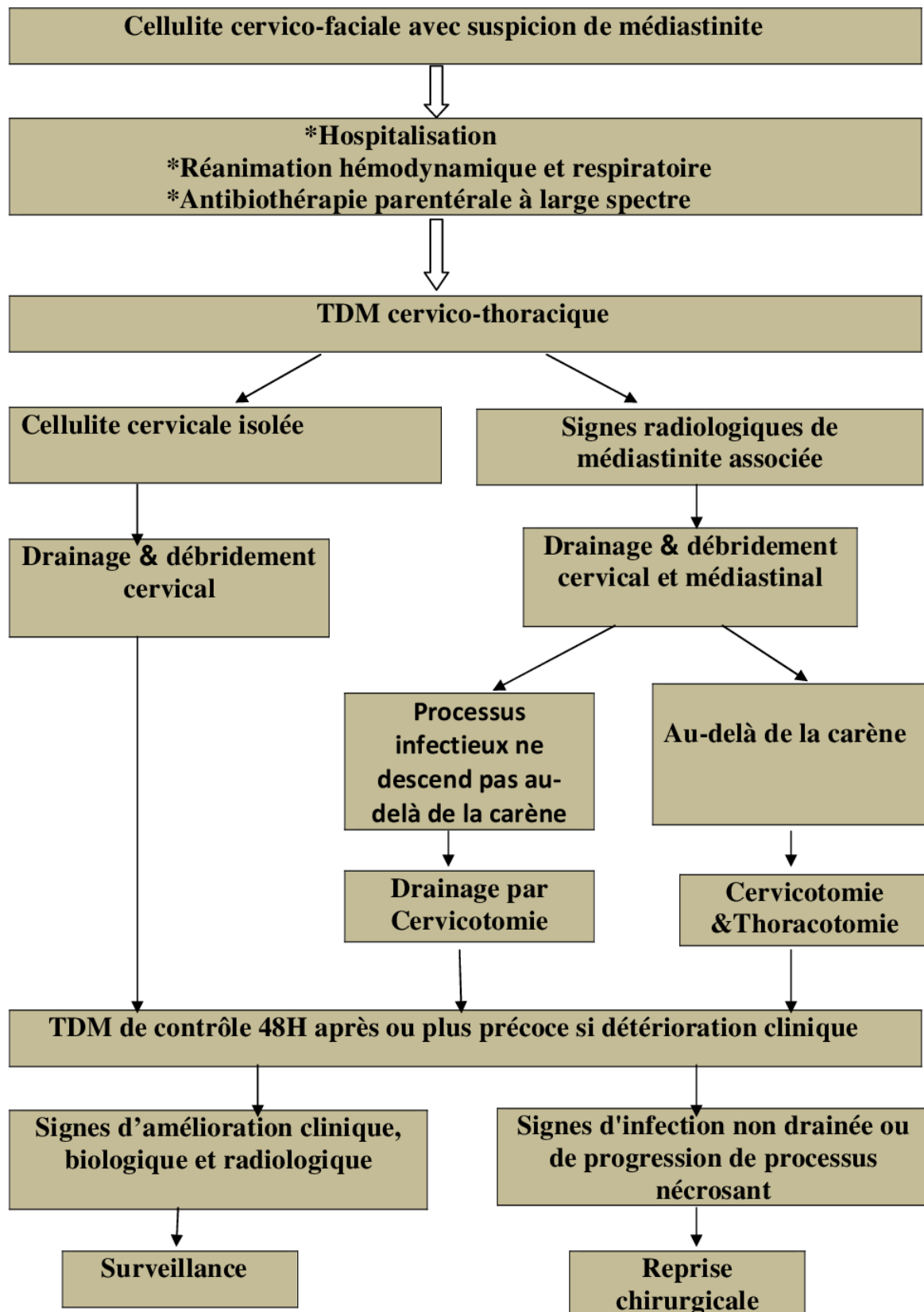


Figure 20 : Arbre décisionnel montrant la pec des cellulites cervico-faciales diffuses avec médiastinite

VII. Evolution :

Les MND d'origine odontogénique gardent un très mauvais pronostic avec une mortalité autour de 40%, Estera, Corsten et Weathley [64,65,66] ont rapporté respectivement dans leur méta analyse un taux de mortalité de 40, 31 et 40 %.

Des éléments péjoratifs sont trouvés : la survenue rapide de complications graves, le retard diagnostique et un traitement chirurgical initial inadapté, en particulier au niveau du médiastin. Dans notre série, six patients sont décédés avec comme facteur de pronostic majeur, le retard diagnostique comme en témoigne la survenue d'une détresse respiratoire et des signes de choc septique chez tous les patients.

Corsten [41] dans sa revue systématique, colligeant 69 cas de MND, a rapporté un taux de mortalité de 41 % en cas de drainage cervical pur et de 19 % en cas de thoracotomie associée d'emblée préconisant ainsi une approche thoracique systématique.

Dans notre travail, 3 patients ont eu une thoracotomie avec un taux de mortalité de 33,33% avec un taux de 41% de mortalité en cas de drainage cervical seul.

CONCLUSION

Les cellulites cervicales diffuses avec médiastinites représentent une pathologie infectieuse grave avec une mortalité qui reste élevée. Elles posent un réel problème de prise en charge, à la fois couteuse et difficile et imposant une coopération multidisciplinaire.

De nombreuses étiologies peuvent être retrouvées dans la littérature mais l'origine dentaire est de bien loin la plus fréquente.

La dissociation clinikoradiologique constatée dans notre étude et dans la totalité des séries publiées, impose une imagerie systématique du thorax avec une TDM injectée.

La précocité de la prise en charge est prédictive d'une bonne évolution.

L'utilisation d'AINS dans le traitement des cellulites interfère 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 antiinflammatoires non stéroïdiens par des antalgiques et antipyrétiques usuels.

Le traitement repose sur un traitement médical avec une antibiothérapie à large spectre et une chirurgie agressive. Classiquement, le drainage du médiastin est réalisé, au mieux, par une thoracotomie.

Le choix de la voie d'abord à ce niveau est fonction du ou des compartiments médiastinaux atteints et des éventuelles extensions aux structures anatomiques adjacentes, notamment les cavités pleurale.

La prévention repose sur la sensibilisation de la population et sur l'importance de l'hygiène dentaire et la prise en charge correcte et précoce des caries dentaires.

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

Les cellulites cervico-faciales diffuses sont des infections des tissus celluloadipeux de la face et/ou du cou, avec des potentialités extensives pouvant parfois être graves et engager le pronostic vital.

En cas d'une atteinte du médiastin, on parle de médiastinites descendantes nécrosantes aiguës (MDNA) ou encore cellulites cervico-médiastinales, qui sont des infections rares, très graves et dont la mortalité reste élevée.

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

IL s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur une série de 15 patients hospitalisés et traités au services d'ORL et de Chirurgie maxillo-faciale et en réanimation de CHU Hassan II de Fès pour médiastinite descendante nécrosante, sur une période de 06 ans entre janvier 2011 et décembre 2016.

Les objectifs de ce travail sont l'étude des aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des cellulites cervicales compliquées de médiastinite, et la comparaison de nos résultats aux ceux de la littérature.

Nous avons abouti aux conclusions suivantes :

- Du point de vue épidémiologique :
 - Il existe une prédominance masculine.
 - L'âge moyen de nos patients était de 38 ans avec des extrêmes allant de 13 à 62ans.
- Du point de vue clinique :
 - Douze patients de notre série présentaient des facteurs favorisants dont le plus fréquent était la prise d'AINS observée chez 6 patients soit 40% des cas.
 - La porte d'entrée dentaire était la plus fréquente.

- le délai moyen de consultation était de 06 jours.
- le motif de consultation le plus fréquent était la présence d'une tuméfaction inflammatoire cervicale ou cervico-thoracique douloureuse à la palpation.
- Du point de vue paraclinique :
 - Tous les patients ont bénéficié d'une TDM cervico-thoracique qui constitue l'examen radiologique clé qui permet de faire le diagnostic, l'extension et le suivi thérapeutique.
 - Un prélèvement bactériologique est fait chez 80% des patients, 25% des cultures sont stériles, les streptocoques sont les germes les plus fréquents.
- Du point de vue thérapeutique :
 - L'antibiothérapie, la chirurgie et la réanimation constituent les trois volets thérapeutiques.
 - Le traitement chirurgical a été fait dans 100% des cas, tous les patients ont été abordés par une voie de cervicotomie, cet abord a été associé à une thoracotomie chez 20% des cas.
- Le taux de mortalité dans notre série était de 40% suite à un choc septique.

ABSTRACT

Diffuse cervico-facial cellulitis is an infection of the cellulo-adipose tissues of the face and / or neck, with extensive potentialities that can sometimes be serious and life-threatening.

In case of mediastinal involvement, we speak of acute necrotizing descending mediastinitis (MDNA) or cervico-mediastinal cellulitis, which are rare infections, very serious and whose mortality remains high.

Patient management should be fast and multidisciplinary.

This is a retrospective study conducted on a series of 15 patients hospitalized and treated at ENT and maxillofacial surgery and resuscitation of CHU Hassan II of Fez for necrotizing mediastinitis, over a period of 06 years. between January 2011 and December 2016.

The objectives of this work are the study of the epidemiological, clinical, radiological, bacteriological, therapeutic and evolutionary aspects of cervical cellulitis complicated by mediastinitis, and the comparison of our results with those of the literature.

We have reached the following conclusions:

- From the epidemiological point of view:
 - There is a male predominance.
 - The average age of our patients was 38 years old with extremes ranging from 13 to 62 years old.
- From the clinical point of view:
 - Twelve patients in our series had contributing factors, the most common being NSAIDs observed in 6 patients, or 40% of cases.
 - The dental entry door was the most common.

- The average consultation time was 06 days.
- The most frequent reason for consultation was the presence of painful cervical or cervico–thoracic inflammatory swelling on palpation
- From the paraclinical point of view:
 - All patients received a cervico–thoracic CT scan which is the key radiological examination for diagnosis, extension and therapeutic follow-up.
 - A bacteriological sampling is done in 80% of patients, 25% of cultures are sterile, streptococci are the most common germs.
- From a therapeutic point of view:
 - Antibiotic therapy, surgery and resuscitation are the three therapeutic components.
 - The surgical treatment was done in 100% of cases, all patients were treated by a cervicotomy route, this approach was associated with a thoracotomy in 20% of cases.
- The mortality rate in our series was 40% due to septic shock.

ملخص

مقدمة

التهاب النسيج الخلوي المنتشر للعنق والوجه هو عدوى من الأنسجة والخلايا الدهنية للوجه و / أو العنق، مع إمكانيات واسعة للإنتشار التي يمكن أن تكون خطيرة في بعض الأحيان وتهدد الحياة. في حالة إصابة المنصف، نتحدث عن التهاب المنصف النخاعي الحاد (مدنا) أو التهاب النسيج الخلوي للعنق والمنصف، والتي هي عدوى نادرة، خطيرة جدا والتي لا تزال معدلات وفياتها عالية وينبغي أن تكون إدارة المرضى سريعة ومتعددة التخصصات.

الهدف من الدراسة:

أهداف هذا العمل هي دراسة المميزات الوبائية والسريرية والإشعاعية والبكتريولوجية والعلاجية والتطورية، ومقارنة النتائج مع باقي الدراسات.

المواد والوظائف:

اطروحتنا هي عبارة عن دراسة استعادية من مجموعة مكونة من 15 مريض تم إستشفائهم بمصلحة الانف والحنجرة و كذلك مصلحة الإنعاش بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفترة ستة أعوام

بين يناير 2011 وديسمبر 2016

النتائج:

وقد توصلنا إلى الاستنتاجات التالية

■ من وجهة النظر الوبائية للعرض:

● هناك غلبة الذكور.

● بلغ متوسط عمر مرضانا عاما 38، وتتراوح أعمارهم بين 13 و 62 عاما.

■ من الناحية السريرية:

● اثنى عشر مريضا في سلسلتنا كانت العوامل المساهمة، والأكثر شيوعا هو مضادات

الالتهاب غير الستيروئيدية لوحظ في 6 مرضى، أو 40% من الحالات

- مرض الأسنان هو الأكثر شيوعا

- بلغ متوسط وقت الفحص الطبي 6 ايام.

- كان السبب الأكثر للفحص هو وجود إنتفاخ و إتهاب مؤلم للعنق و الصدر

■ من وجهة نظر باراكلينيكال للعرض:

- تلقى جميع المرضى للفحص بالصدى للعنق و الصدر وهو الفحص الإشعاعي الرئيسي للتشخيص والإرشاد والعلاج.

- تم أخذ العينات البكتريولوجية في 80% من المرضى، و 25% من النتائج جاءت عقيمة، العقدية هي البكتيريا الأكثر شيوعا

■ من الناحية العلاجية للعرض:

- العلاج بالمضادات الحيوية والجراحة والإنعاش هم المكونات العلاجية الثلاثة.

- تم إجراء الجراحة في 100% من الحالات، وتمت معالجة جميع المرضى عن طريق

الولوج من العنق، وارتبط هذا النهج مع الولوج عن طريق الصدر في 20% من الحالات.

- كان معدل الوفيات في سلسلتنا 40% بسبب الصدمة الإنتانية.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLANCAL J et AL.

Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation. Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française en 2010

2. Mathieu D, Nevriere R, Teillon C, Chagnon JL, Lebleu N, Wattel F.

Cervical Necrotizing Fasciitis: Clinical Manifestations and Management.
Clinical Infectious Diseases 1995;21:51–6.

3. BRUNATO D.

Les cellulites dentaires: classification, étiologie, bactériologie et traitement. Thèse.
: Chir. Dent. : Nancy: 2005

4. Ethuin F, Marie O, Jacob L.

Médiastinites en dehors de la chirurgie cardiaque. In: Conférences d'actualisation.
Paris et SFAR: Elsevier; 1998. p. 541—50.

5. Doddoli C, Trousse D, Avaro J-P, Djournio XB, Jausaud N.

Traitement des médiastinites descendantes nécrosantes aiguës. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Techniques chirurgicales – Thorax 2009;42—182.

6. Sarr MG, Pemberton JH, Spencer Payne W.

Management of instrumental perforations of the esophagus. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84: 211—8.

7. Dubost C, Kaswin D, Duranteau A, Jehanno C, Kaswin R.

Esophageal perforation during attempted endotracheal intubation. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;78: 44—51.

8. Moncada R, Warphea R, Pickelman J.

Mediastinitis from odontogenic infection and deep cervical infection. Chest 1978;73:497—500.

9. GAILLARD A.

Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir (Paris – France), 22-033-A-10 Stomatologie 1989 12p.

10. KARENGERAD, MOHAMED H.M, LAMBÈRT S, REYCHLER H.

Cellulites faciales odontogènes , Actualités Odonto-Stomatol, 1996, 195: 385-408

11. MBOUPN.

Bactériologie des cellulites péri maxillaires d'origine dentaire. Thèse : chir . Dent: DAKAR, 1994, n°01.

12. 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

13. REYCHLER H., CHAUSSE J. M.

Pathologie infectieuse d'origine dentaire. Pathologie buccale et maxillo faciale, Bruxelles, de Boeck-Wesmael 1991; 1263-1286.

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 B.

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. PERON JM et MANGEZ JF.

Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 2002, 14 p

17. HERRERA D., ROLDAN S et SANZ M.

The periodontal abscess: a review. J. Clin. Periodontol., 2000, 27, 377-386

18. VIDAL Florence.

Grossesse et tabac: répercussions bucco-dentaires. Thèse : Chir. Dent : Lille 2 : 1999

19. NICOLAS DAVIDO; FREDEREC BARER; KAZUTOYO YASUKAWA .

Cellulites faciales odontogènes de l'adulte Prise en charge médico-chirurgicale. L'information dentaire n° 21 – 25 mai 2011 (76–77)

20. Kooli H, Mbarek C, Ghorbel A, Tiouiri H, Trabelsi O, Shiri N.

Les cellulites cervicales. J Tun ORL Décembre 2002:56–60.

21. Doumbia–Singare K, Timbo S.K, Ouattara M.A.

MEDIASTINITE COMPLIQUANT UNE CELLULITE CERVICALE Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU Gabriel TOURE BP 267 Bamako. Mali.

22. Jarboui S, Jerraya H, Moussi A.

Médiastinite nécrosante descendante odontogénique. La Tunisie Médicale 2009 ; 87 (11) : 169–172.

23. Smati B, Boudaya M S, Margbli A.

Prise en charge des médiastinites nécrosantes descendantes. Chirurgie Thoracique Cardio-Vasculaire. 2007 ; 11 : 53–57.

24. Benzartil S, Mardassi A, BenMhamed R, Hachicha A, Brahem H.

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire à propos de 150 cas. J Tun ORL Décembre 2007;19:24–8t

25. Georges Simmonds. Le diabète altère le système immunitaire. Rédigé pour RT Flash; 18 juin 2013.**26. 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

27. Szabo G, Mandrekar P.

A recent perspective on alcohol, immunity, and host defense. Alcohol Clin Exp Res; 2009 Feb 33(2):220–32

28. Pavia CS, La Mothe M, Kavanagh M.

Influence of alcohol on antimicrobial immunity. Biomed Pharmacother; 2004 Mar 58(2):84–9

29. 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**30. Nikitina OV, Chaïnikova IN, Skachkova MA, Barsukova SV.**

Features of immunity in tobacco smoking among adolescents. Gig Sanit; 2012 MayJun (3):59–61

31. Vuillecard E, Herve V, Martin P, Georges AJ.

Diffuse gangrenous cervicofacial cellulitis of stomatologic origin in 7 patients with HIV–1 infection. Rev Stomatol Chir Maxillofac; 1989, 90(4):268–73

32. H. Boukais, W.Zerrouki.

Pathologie et chirurgie buccale, CHU Béni–Messous, Alger, Algérie ORL, CHU Béni Messous, Anesthésie réanimation EPH Bologhine, Alger, Algérie

33. Merle JC, Guerrini P, Beydon L, et al.

Cellulites cervico–faciales odontogéniques, vol. 8. Issy–les–Moulineaux, France: Elsevier Masson; 1995.

34. 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.

35. 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

36. 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.

37. Nicot R, Hippy C, Hochart C, Wiss A, Brygo A, Gautier S, Caron J.

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.

38. 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.

39. 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.

40. HOROWITZ M.D, SOSA J.L, LICKSTEIN D.A.

Descending necrotizing mediastinitis. Ann Thorac Surg 1990 ; 50 : 854-860.

41. VAIDEESWAR P, TANDON S.P.

Further descent of descending necrotizing mediastinitis. Ann Thorac Surg 1999 ; 68 : 1443.

42. MOULAIRE V, JAFFUEL D, LANDREAU L, TARODO P, JONQUET O.

La médiastinite descendante nécrosante. Un diagnostic à ne pas méconnaître. Presse Med 1998 ; 27 : 471-473.

43. VANDER BREMPT X, DERUE G, SEVERIN F, COLLIN L.

Ludwig's abscess and mediastinitis due to streptococcus milleri : usefulness of computed tomography. Eur Resp J 1990 ; 3 : 728–31.

44. Kici S.

Les cellulites cervicales extensives à propos de 59 cas. Thèse Med Paris 1999 , n° 67.

45. Boca P, Moreau P.

Complications cervicales d'infections dentaires : les causes – le diagnostic – le traitement. Acta Oto-Rhino-Laryngol 1995 ; 49 : 37– 44.

46. Bahu SJ, Shibuya TY, Meleca J, et al.

Cranio-cervical necrotizing fasciitis: an 11-year experience. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125:245–52.

47. Mora R, Jankowska B, Catrambone U, et al.

Descending necrotizing mediastinitis: ten-year experience. ENT J 2004;83:774–80.

48. Bado F, Fleuridas G, Lockhart R, Chikhani L, Favre-Dauvergne E, Bertrand JC,

Guilbert F: Diffuse cervical cellulitis à propos of 15 cases. Rev Stomatol Chir Maxillofac; 1997 Oct

49. AIT –BELKACEM M.

Thérapeutiques des cellulites aiguës cervico-faciales d'origine dentaire: Intérêt de l'antibiogramme pour le traitement des cellulites à propos de 31 cas

50. CAVIZZIM, DUCROT J G.

Antibiothérapie en pathologie bucco-dentaire. Flammarion-Médecine Sciences, 1997, Belgique.

51. Vieira,F,et al.

Deep neck infection.Otolaryngol Clin North Am,2008; 41(3):459–83,vii.

52. Endo et Col.

Une complication redoutable d'une cellulite cervicale après extraction dentaire : la médiastinite. JEUR 2009, 20, p : 120–123

53. Pinto, A., et al.

Infections of the neck leading to descending necrotizing mediastinitis: Role of multi-detector row computed tomography. Eur J Radiol 2008;65(3):389–394

54. GAILLARD A .

Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir (Paris – France), 22–033–A–10 Stomatologie 1989 12p

55. 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**56. Bertolus CH.**

Celulite cervico-faciale. Urgences 2011 ; Chapitre 52

57. 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

58. Zilberstein B, de Cleva R, Scarsi Testa R, Sene U, Eshkenazy R, Gama-Rodrigues JJ. Cervical necrotizing fasciitis due to bacterial tonsillitis. Clinics 2005; 60:1–8**59. Marty–Ane Ch, Berthet JP, Alric P, Pejis JD, Rouvière P, Mary H. Management of descending necrotising mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease. Ann Thorac Surg 1999; 68:212–7.****60. Makeieff M, Gresillon N, Berthet JP et al.**

Management of descending necrotizing Mediastinitis. Laryngoscope 2004 ; 114:772–5.

61. Esteva H.

Descending necrotizing mediastinitis. Chest 1997; 111:52

62. Verdalle PB, Roguet E, Raynal M, Briche T, Rouquette I, Brinquin L, Jancovici R, Poncet JL. Les cellulites cervico médiastinales nécrosantes. A propos de 3 cas. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1997 ; 114 : 302–309.**63. Kang SK, Lee S, Oh HK, Kang MW, Na MH, Yu JH, et al.**

Clinical features of deep neck infections and predisposing factors for mediastinal extension. Korean J Thorac Cardiovasc Surg 2012; 45:171–6.

64. Estera AS, Lanay MJ, Grisham JM et al.

Descending necrotizing mediastinitis. Surg Gynecol Obstet 1983; 157: 545–52.

65. Corsten MJ , Shamji F.M , Odell PF , Frederico JA, Laframboise GG, Reid KR, Valliers E, Matzinger F; Optimal treatment of descending necrotising mediastinitis. Thorax 1997; 52: 702–708.**66. Weathley MJ, Strling MC, Kirsh MM, Gago O, Orringer MB.**

Descending necrotizing mediastinitis: Transcervical drainage is not enough. Ann Thorac Surg 1990; 49: 780–4.