

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 251

CELLULITES CERVICO-FACIALES DIFFUSES :
A PROPOS DE 60 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Ouafae AMAR
Née le 10 Juillet 1990 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Cellulite – Cervico-faciale – Imagerie – Traitement.

JURY

Mme. L. ESSAKALI

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-faciale

Mr. A. BENBOUZID

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-faciale

Mr. A. AYOUBI

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-faciale

Mr. F. BENARIBA

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-faciale

Mr. A. JAHIDI

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-faciale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAC
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAQUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phthisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUNINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Said*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BIIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootéchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A ma très chère Mère : AMAR SALMA

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mon très cher Père : AMAR MOHAMMED FOUAD

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne
sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.*

*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la
confiance en soi face aux difficultés de la vie.*

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

*Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour
moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.*

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai
toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.*

*Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur,
quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.*

A ma très chère sœur Samia

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

A mon cher petit frère Mohammed

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux, Je te dédie ce travail.

Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux,

A la mémoire de mes Grands-parents,

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de vous exprimer

tout mon respect. Puisse Dieu tout puissant vous accorder son clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis...

A mes oncles, tantes ainsi que mes cousins et cousines

À ma chère petite Salma

Je te souhaite tout le bonheur du monde et je te dédie ce travail

À mes chers amis

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



Remerciements

A notre maître et président de jury
Madame Le Professeur ESSAKKALI Leïla
Professeur en Otorhinolaryngologie

C'est un grand honneur que vous me faites de présider ce jury.

Vôtre présence me ravit.

*Permettez-moi de vous exprimer toute ma reconnaissance et mon
profond respect.*

A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur BENBOUZID Anas
Professeur en Otorhinolaryngologie

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'être mon directeur de thèse;

*Dès notre première entrevue, vos propos ont été encourageants,
stimulants, et il m'appartenait de ne pas vous décevoir.*

*Votre dévouement est hors du commun, il n'a d'égal que votre humilité
et je suis fière d'avoir pu avancer dans votre sillage*

Veillez trouver ici le témoignage de ma sincère admiration

En espérant avoir le plaisir de pouvoir travailler encore avec vous.

À notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur AYOUBI Ali
Professeur en Otorhinolaryngologie

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

*Au cours de mes études, j'ai pu apprécier vos qualités de pédagogue
et votre humanisme envers les malades et les étudiants,
cela m'a longtemps inspiré et notamment dans l'élaboration de ce
travail.*

Puissiez-vous trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.

À notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur BENARIBA Fouad
Professeur en Otorhinolaryngologie

Je vous remercie de l'attention que vous portez à cette thèse,
d'avoir accepté ,sans me connaître , de juger ce travail
et de m'accorder de votre temps.

Soyez assuré de toute ma respectueuse reconnaissance

À notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur JAHIDI Ali
Professeur en Otorhinolaryngologie

*Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Soyez assuré
de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.*

ABREVIATIONS

DID	: Diabète insulino-dépendant
DNID	: Diabète non insulino-dépendant
ATB	: Antibiotique
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
VS	: Vitesse de sédimentation
CRP	: Protéine C réactive
NFS	: Numération formule sanguine
TDM	: Tomodensitométrie
PEC	: Prise en charge
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
ATL	: Antalgique



Sommaire

Première Partie : Rappels	1
I. Introduction et définitions	2
II. Rappels anatomiques et physiopathologiques	3
1. Anatomie topographique maxillo-faciale	4
2. Le tissu cellulaire facial	10
1.1. Histologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial:	10
1.1.1. Origine	10
1.1.2. Constitution	14
1.1.3. Localisation	14
III. Rappels cliniques	17
1. Etiopathogénie	17
1.1. Les portes d'entrée	17
1.1.1. Origine dentaire	17
1.1.2. Origine périodontaire ou parodontale	17
1.1.3. Origine thérapeutique et /ou iatrogène	18
1.1.4. Autres	19
1.2. Les facteurs favorisants	19
1.2.1. Les pathologies	19
1.2.2. Les traitements médicamenteux	21
1.2.3. Autres facteurs	23
1.3. Les germes en cause	24
1.3.1. Les voies de propagation de l'infection	25
2. Etude clinique des cellulites diffuses	26
1.1. Signes cliniques	27
1.2. Cellulites d'emblée diffuses	29
1.3. Cellulites diffusées ou diffusantes	30
3. Autres formes cliniques	30
3.1. Selon leur évolution	31
3.1.1. Cellulite circonscrite	31
3.1.2. Cellulite séreuse	34

3.1.3.	Cellulite gangréneuse	34
3.1.4.	Cellulites subaiguës et chroniques	35
3.2.	Selon leur topographie.....	38
3.2.1.	Au maxillaire	38
3.2.2.	A la Mandibule	40
	Leur évolution est rapidement fatale en l'absence de prise en charge.	45
IV.	Examen para clinique.....	45
1.	Examen biologique.....	45
2.	Examen bactériologique	45
3.	Antibiogramme	45
4.	Imagerie	45
V.	Diagnostic positif.....	51
VI.	Diagnostic différentiel.....	51
VII.	Complications.....	52
1.	Complications locales.....	52
2.	Complications loco régionales.....	52
3.	Complications générales.....	53
VIII.	Aspects thérapeutiques.....	59
1.	Buts.....	59
2.	Moyens thérapeutiques	59
2.1.	Traitement préventif.....	59
2.2.	Traitement curatif.....	60
2.2.1.	Moyens médicamenteux.....	60
2.2.2.	Moyens chirurgicaux.....	65
2.3.	Traitement étiologique.....	68
2.3.1.	Au stade de début.....	68
2.3.2.	Dans les cellulites très évoluées.....	68
3.	Indications thérapeutiques	69
3.1.	Cellulites à évolution endobuccale.....	69
3.2.	Cellulites à évolution cutanée	69

Deuxième partie : Notre étude	70
I. Objectifs	71
II. Matériel et Méthodes	71
III. Résultats	84
1. Sur le plan épidémiologique	84
1.1. Selon l'âge	84
1.2. Selon le sexe	85
2. Sur le plan clinique	86
2.1. Facteurs Favorisants	86
2.2. Porte d'entrée	86
2.3. Délai de consultation et signes fonctionnels	86
2.4. Selon les signes cliniques	88
2.5. Selon la topographie	89
3. Sur le plan Paraclinique	89
3.1. Sur le plan biologique	89
3.1.1 Bilan inflammatoire	89
3.1.2 Données de la NFS :	90
3.1.3 La glycémie	90
3.1.4 Autres	90
3.2 La sérologie VIH	90
4 Sur le plan radiologique	90
5 Sur le plan bactériologique	90
6 Sur le plan thérapeutique :	91
6.1 Selon le type de traitement précédant la consultation :	91
6.2 Selon le type de prise en charge proposée par le praticien	92
6.2.1. Prise en charge médicale	92
6.2.1.1. L'antibiothérapie	92
6.2.1.2. Le contrôle de la glycémie	93
6.2.2. La chirurgie	93
6.2.3. Traitement de sortie	94

6.3	Selon l'évolution	95
6.3.1	Moyens de surveillance	95
6.3.2	Evolution	95
6.3.3	Prise en charge complémentaire	95
IV.	Discussion :	96
1.	Epidémiologie :	96
2.	Etiopathogénie :	96
3.	Clinique :	101
4.	Paraclinique.....	103
5.	Thérapeutique.....	105
6.	Sur le plan évolutif.....	116
Conclusion		117
Résumés		120
Références		124

Première Partie :

Rappels

I. Introduction et définitions

La cellulite cervico-faciale est une infection des tissus cellulo- adipeux de la face et/ou du cou, ayant pour origine principale un organe dentaire ou des éléments périodontaires et dont les potentialités extensives peuvent être graves et engager le pronostic vital. Désignée par les auteurs anglo-saxons sous le terme de fasciite nécrosante, bien que cette définition n'englobe pas toutes les cellulites cervico- faciales . En effet, la fasciite nécrosante est la forme la plus grave de ces cellulites. La plupart des formes observées sont des cellulites aiguës circonscrites (séreuses ou suppurées) ou des cellulites subaiguës ou chroniques. Cependant, parfois, l'infection va s'étendre rapidement, de façon très brutale, sans tendance à la limitation spontanée, dépassant l'espace anatomique de départ. On parle alors de cellulites diffuses.

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 cellulo-gras 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...).

Il s'agit d'une infection polymicrobienne associant des germes aérobies et anaérobies, fréquente chez l'adulte jeune, à prédominance masculine. Dans les formes sévères , elles touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou

marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin. Ces espaces aponévrotiques, dont le rôle physiologique est de constituer un plan de glissement pour les masses musculaires, sont interconnectés. Ce qui favorise la diffusion rapide d'infections au départ banales. La porte d'entrée locorégionale est variable et importante à déterminer. Elle est le plus souvent dentaire après une nécrose pulpaire mais parfois elle peut être pharyngée. La pénétration de l'infection se fait dans le tissu cellulo-graisseux à partir de la dent ou du parodonte et se fait par voie ostéo-périostée, lymphatique, hématogène ou directe. Les cellulites vont se manifester sous différents aspects à la fois cliniques et topographiques. Le praticien se doit de reconnaître chacune de ses formes de façon à adapter sa thérapeutique suivant le stade ou la localisation de cette pathologie. Ainsi, la thérapeutique devra être double et associer à la fois un traitement médicamenteux et un traitement chirurgical. Le pronostic est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves. La prise en charge des patients doit être rapide et multidisciplinaire.

II. Rappels anatomiques et physiopathologiques

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. Nous les rappellerons brièvement.

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

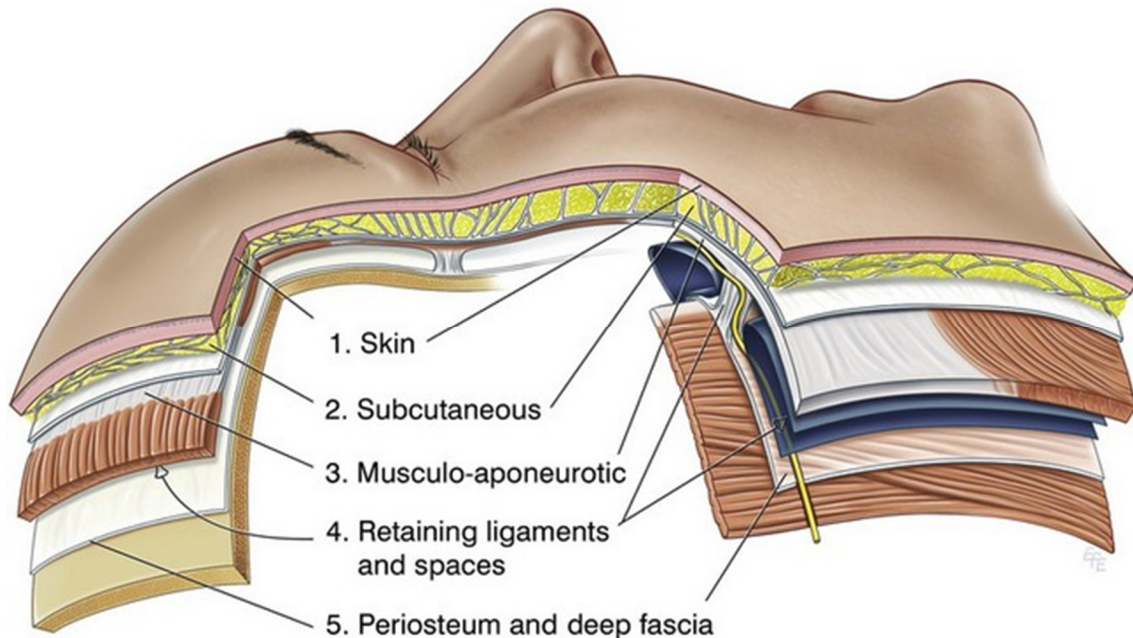


Figure 1 : Les différents constituants de la face

1. Anatomie topographique maxillo-faciale

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

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

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

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

- L'espace parapharyngé;
- Le plancher buccal;
- L'espace sous-mandibulaire;
- L'espace masticateur;
- L'espace parotidien;
- Les espaces rétropharyngé et prévertébral;
- L'espace carotidien;
- L'espace viscéral antérieur.

Fascial Layers of Neck **Sagittal Section**

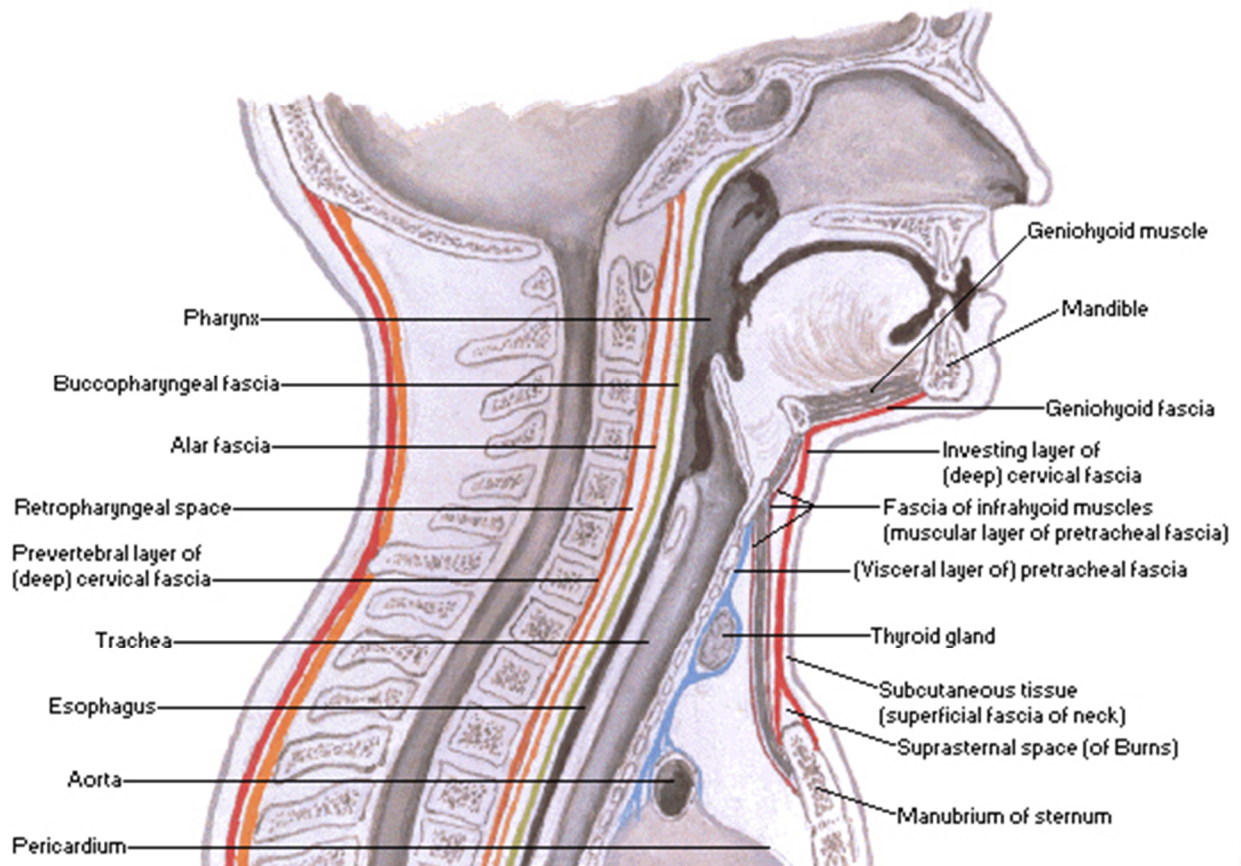


Figure 2 : Les fascias du cou (coupe sagittale)

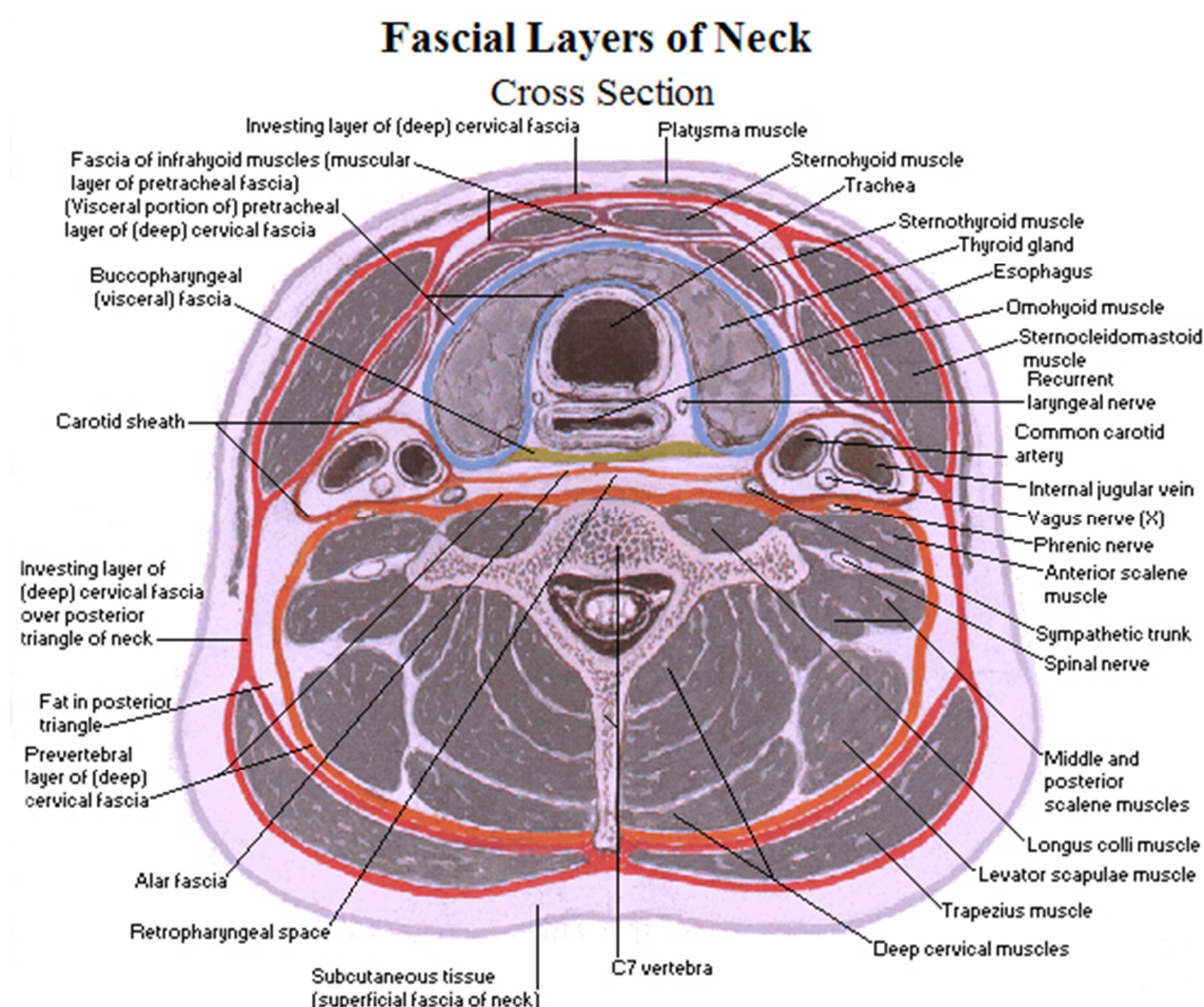
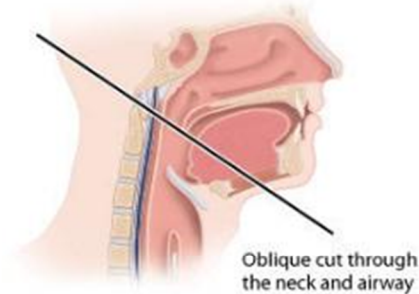


Figure 3 : Les fascias du cou (coupe transversale)

Sagittal section through neck



The *Fascial Spaces* seen as a transverse section cut at an oblique angle.

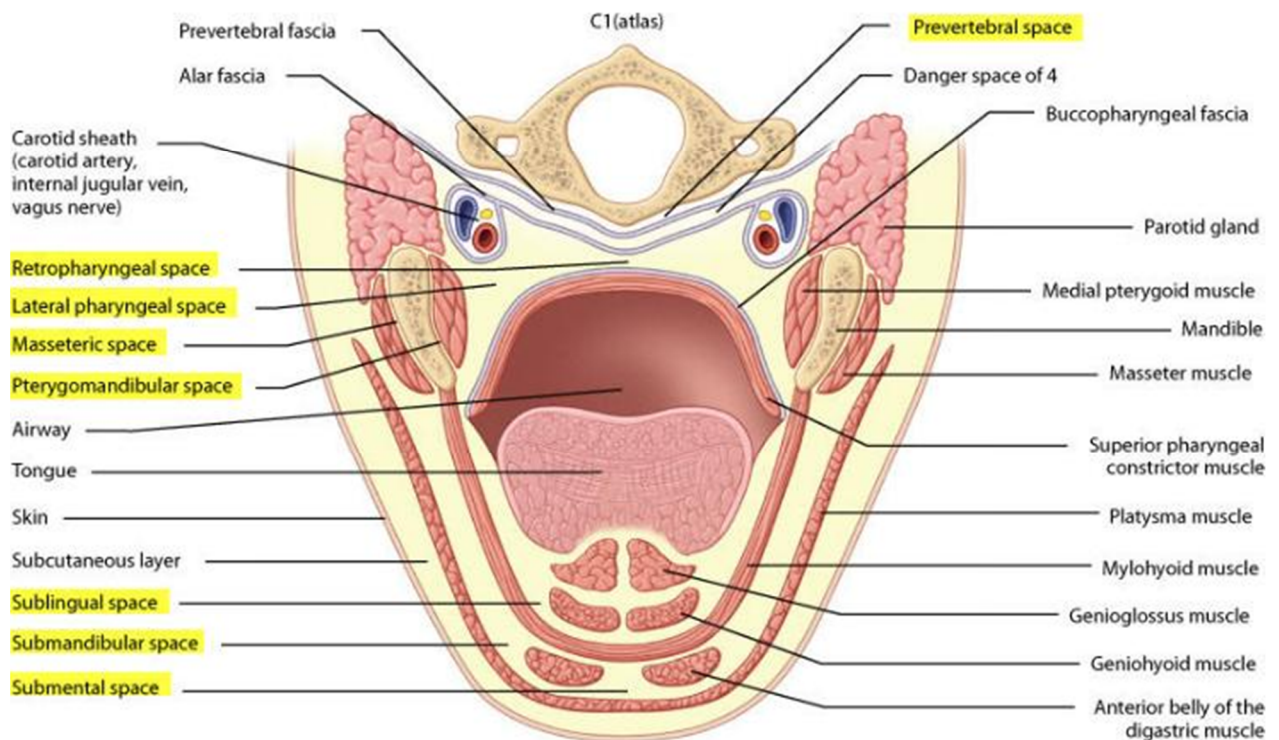


Figure 4 :Les espaces aponevrotiques (coupe transversale faite selon un angle oblique)

Quant au médiastin (signifiant littéralement « qui est au milieu ») , c'est l'espace médian de la cavité thoracique interposé entre les deux loges pleuropulmonaires de part et d'autre, le cou en haut et le diaphragme en bas.

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

L'absence de barrière anatomique entre les différents espaces aponévrotiques profonds de la tête et du cou explique la propagation de la cellulite par contiguïté jusqu'au médiastin.

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

Pour ce qui concerne le médiastin, la gaine viscérale, en continuité avec les espaces aponévrotiques cervicaux (notamment l'espace 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. Il est intéressant de noter que le thymus freine la diffusion de l'infection vers l'espace rétrosternal.

2. Le tissu cellulaire facial

1.1. Histologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial:

1.1.1. Origine

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

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

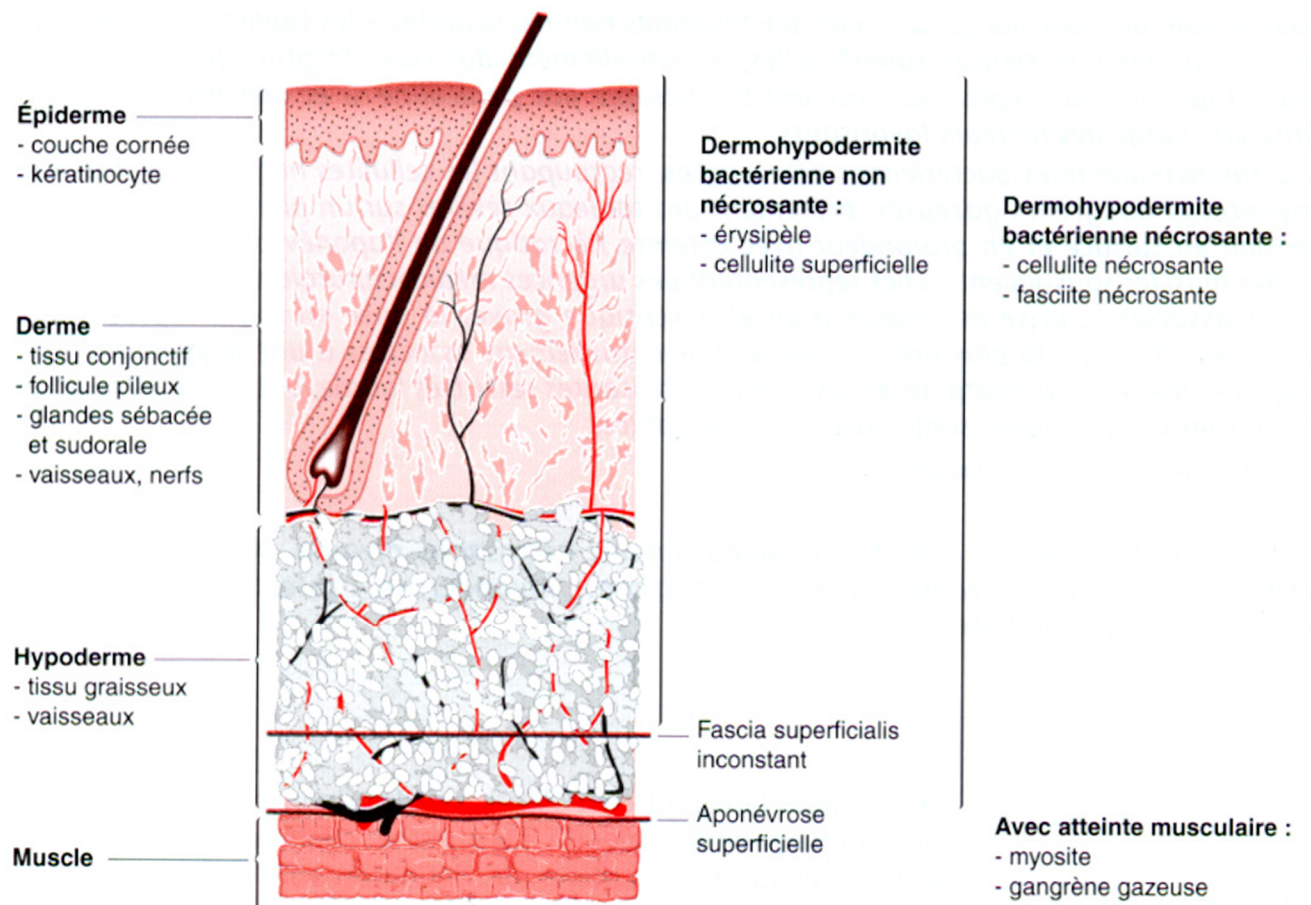


Figure 5 : Schéma montrant la structure de la peau et les différentes infections selon la couche atteinte

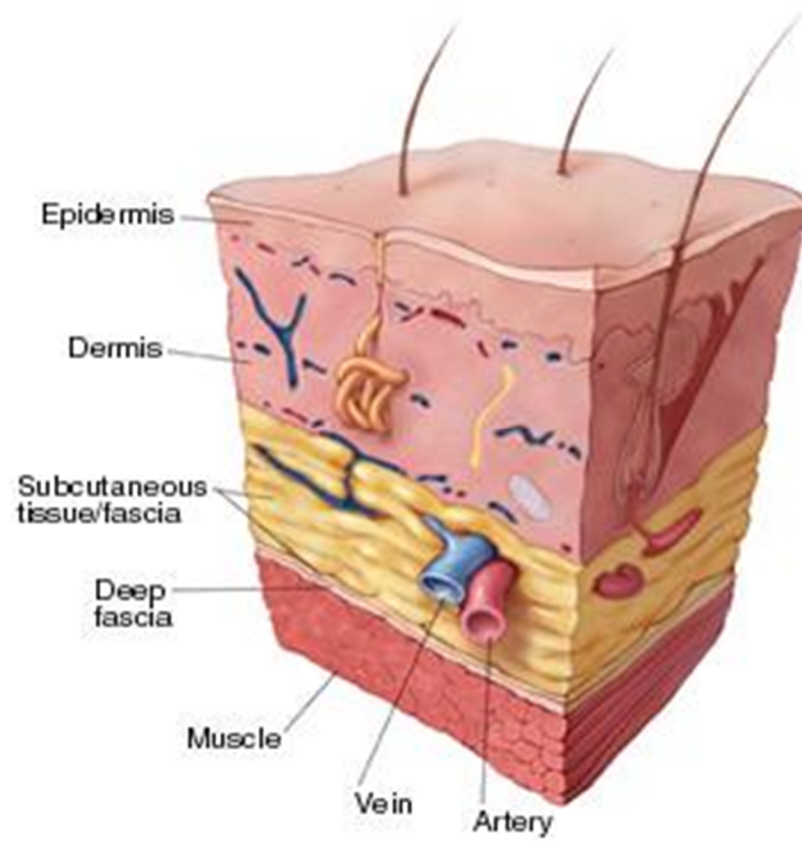


Figure 6 : Illustration médicale montrant l'anatomie de l'épiderme ,derme ,et tissus sous-cutané normal. Source:Musculoskeletal Illustrations, Frank Corl

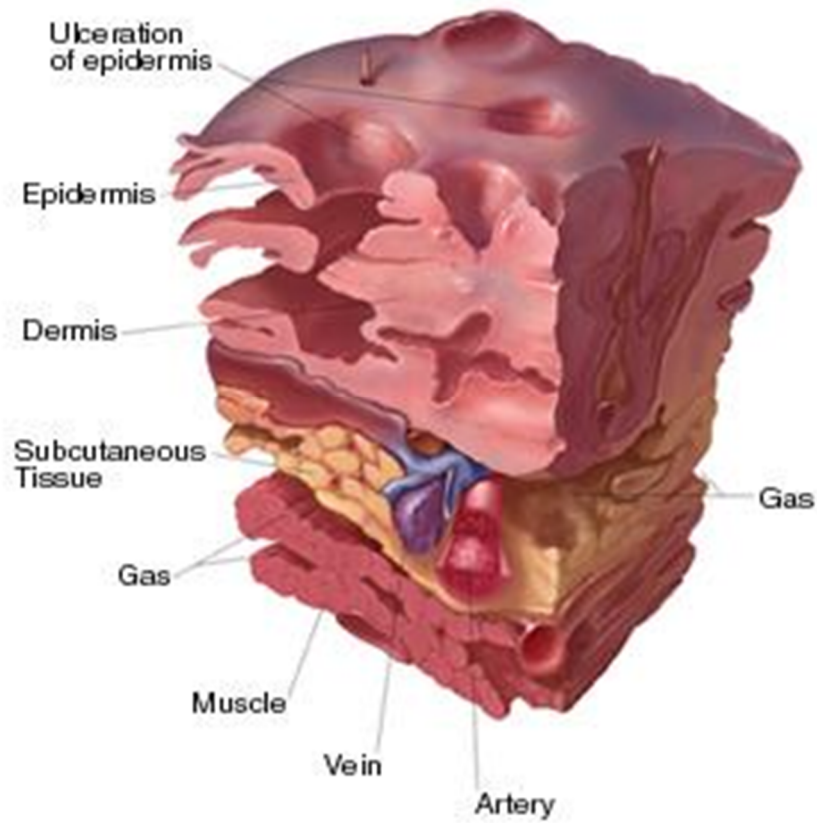


Figure 7 : Illustration médicale montrant la fasciite nécrosante avancée avec nécrose cutanée, thrombose vasculaire et l'atteinte du muscle sous-jacent.

Source: Musculoskeletal Illustrations, Frank Corl

1.1.2. Constitution

Le tissu cellulo-adipeux facial est formé d'un tissu conjonctif lâche comprenant des fibres élastiques et du collagène disposées en faisceaux, de 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 conjunctivo-vasculaire.

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

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

1.1.3. Localisation

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

♦ Région massétérine

Le tissu celluleux englobe classiquement le masséter.

♦ Région zygomatique

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

♦ **Région orbitaire**

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

♦ **Région nasale et labiale supérieure**

Le tissu celluleux y est abondant et 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. Celui-ci communique avec les fosses temporale et zygomatique

A la partie la plus reculée de la région, entre le masséter et le buccinateur, le tissu cellulo-adipeux 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 avec le creux sus-claviculaire et le médiastin.

♦ **Le plancher buccal**

Ce plancher comporte cinq espaces cellulaires :

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

III. Rappels cliniques

1. Etiopathogénie

1.1. Les portes d'entrée

1.1.1. Origine dentaire

La mortification de la pulpe dentaire est le dénominateur commun de la majorité des étiologies dentaires :

♦ La carie dentaire

Elle est bien sûr, la cause primordiale.

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

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.

1.1.2. Origine périodentaire ou parodontale

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

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

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.

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

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

1.1.3. Origine thérapeutique et /ou iatrogène

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

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

Les traitements 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.

1.1.4. Autres

D'autres portes d'entrée ont été rapportées : phlegmon péri-amygdalien, lithiase submandibulaire, parotidite, cellulite post-chirurgicale, sinusite maxillaire, otite moyenne chronique, cellulite thyroïdienne, surinfection d'un kyste du tractus thyroïdienne, voire cellulite secondaire à un corps étranger (arête de poisson...). [83-84]

1.2. Les facteurs favorisants

Les facteurs généraux.

1.2.1. 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.

♦ Le diabète:

Les modifications micro-circulatoires induites par le diabète vont réduire le flux sanguin et la mobilisation des granulocytes. De plus, l'hyperglycémie

chronique réduit la fonction phagocytaire des polymorphonucléaires. Les patients diabétiques sont donc plus sujets au développement d'une infection et les processus de cicatrisation seront plus lents, surtout si le diabète est mal équilibré.

♦ La toxicomanie:

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

- l'injection intraveineuse de cocaïne, de marijuana, de benzodiazépines ou de barbituriques va conduire à une immunodépression en réduisant la maturation des monocytes et en réduisant le nombre de lymphocytes. •
- l'alcoolisme va également être à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires en entraînant un défaut de fonctionnement des polynucléaires neutrophiles et une déficience du complément.
- le tabagisme, quant à lui, est responsable d'une baisse du nombre et de l'activité des lymphocytes T, d'une diminution de la production d'anticorps IgA sécrétoires et IgG du sérum, ainsi que d'une inhibition de la fonction des neutrophiles en ce qui concerne le chimiotactisme et la phagocytose.

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

Les toxicomanes ont donc une sensibilité accrue aux infections.

✦ le syndrome de l'immunodéficience acquise

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

1.2.2. Les traitements médicamenteux.

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

✦ L'antibiothérapie:

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

- soit parce que l'antibiotique administré est bactériostatique et non bactéricide,
 - soit parce que le spectre de l'antibiotique n'inclut pas l'ensemble des germes retrouvés dans cette pathologie. • De plus, l'antibiothérapie est parfois insuffisante:
 - soit parce qu'elle est instituée trop tardivement, .soit parce que la posologie prescrite est insuffisante, .soit parce que la durée du traitement est insuffisante.
- Les anti-inflammatoires
 - Les anti-inflammatoires stéroïdiens :

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

-Les anti-inflammatoires non stéroïdiens:

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

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

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

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

♦ La chimiothérapie anticancéreuse:

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

1.2.3. Autres facteurs.

- La grossesse:

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

- une perturbation hormonale qui entraîne une dépression immunitaire,
- une diminution du pH buccal favorisant l'action cariogène et le développement des germes anaérobies.

De plus, la prescription d'antibiotiques chez la femme enceinte n'est pas recommandée du fait du risque tératogène pour l'enfant.

♦ La malnutrition:

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

♦ La mauvaise hygiène buccodentaire :

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

♦ L'âge: supérieur à 60 ans.

Il est également important de souligner l'étiologie multifactorielle retrouvée dans de nombreux cas (alcoolo-tabagique, automédiqué, sans hygiène, avec un

terrain dénutri ...). Ces patients développeront plus fréquemment des complications et leur taux de mortalité sera donc plus élevé.

1.3. Les germes en cause

Les cellulites cervico-faciales trouvent leur origine à partir de bactéries provenant de la flore endogène de la cavité buccale (germes saprophytes) .

Ce sont des infections poly microbiennes avec une prédominance de germes anaérobies [1 2 23] .

L'antibiogramme révèle principalement des Streptococcus-Staphylococcus et des germes anaérobies (Bacterioide Prevotella, Fusobacterium...)

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

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

1.3.1. Les voies de propagation de l'infection

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

♦ La voie ostéo-périostée

Elle est la principale voie.

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

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

♦ La voie directe

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

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

♦ La voie lymphatique

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

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

♦ La voie veineuse

Par phlébite, périphlébite et micro embolies septiques.

Cette voie semble être bien plus une voie de dissémination secondaire à distance d'une cellulite déjà déclarée qu'une voie d'apport de l'infection au tissu cellulaire.

2. Etude clinique des cellulites diffuses

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

La cellulite diffuse peut être soit secondaire à une cellulite circonscrite, soit diffuse d'emblée. Par sa rapidité, elle aboutit précocement à des complications gravissimes. De par son caractère d'urgence, elle nécessite une prise en charge hospitalière rapide.



Image 1 : Cellulite diffuse avec suppuration à la peau au niveau de la région de l'angle mandibulaire, tandis qu'une autre se prépare, comme le montre ce point bien précis au niveau de la région génienne haute

1.1. Signes cliniques

- Interrogatoire

Relèvera:

- Les données socio-démographiques du patient avec l'âge, le sexe, l'adresse et la profession.
- Le motif de la consultation constitué principalement par des douleurs et/ou une tuméfaction inflammatoire.

- L'anamnèse ou l'histoire de la maladie qui débute par des épisodes d'odontalgies et d'infection dentaire le plus souvent qui se compliquent par l'installation d'une tuméfaction inflammatoire péri- maxillaire localisée qui a tendance à diffuser.

- Sur le plan général:

Il se caractérise par des signes généraux marqués (fièvre à 40 °C, choc septique), signalant une toxi infection. Le début est rapide, il s'agit d'un véritable choc infectieux. Après l'apparition de frissons, le malade se couvre de sueur. Le faciès est pâle, la respiration superficielle et la tension artérielle basse. En quelques heures, une diarrhée apparaît avec des vomissements répétés. Les urines sont rares et foncées. Un subictère s'installe. Le faciès devient terreux, les yeux sont excavés. La conscience est conservée. Des signes méningés ou pleuro-pulmonaires peuvent se surajouter. La mort est possible à ce stade par collapsus cardio-vasculaire, syncope reflex ou coma hépatique ...

- Sur le plan local:

La cellulite diffuse se caractérise par une nécrose rapide et étendue des tissus. Au début, on observe une tuméfaction limitée, molle, peu douloureuse mais fluctuante. Très vite, elle s'étend et devient d'une dureté ligneuse.

La peau est blafarde et tendue, tandis que la muqueuse est grisâtre. Le trismus est serré.

La suppuration n'apparaît pas avant le cinquième ou sixième jour. Le pus, obtenu d'abord en petite quantité, est inhabituel: il est de couleur verdâtre, parfois gazeux et contient des débris nécrotiques. Il devient ensuite plus franc et plus abondant. Les muscles et les aponévroses sont détruits, les veines

thrombosées, les risques hémorragiques sont majeurs. L'œdème entraîne des déformations considérables associées à des troubles respiratoires.



Image 2 : Cellulite cervico-faciale diffuse

La diffusion rapide des signes cutanés, la présence éventuelle de crépitants à la palpation du placard inflammatoire sont liés à la présence de germes anaérobies. Seule une prise en charge par une équipe de réanimation très spécialisée, associée à de très larges débridements chirurgicaux, pratiqués sans le moindre délai, peuvent, dans quelques cas, permettre la survie de ces patients.

1.2. Cellulites d'emblée diffuses

La forme la plus grave est la gangrène gazeuse et il faut les distinguer des cellulites diffusées qui font suite à des cellulites circonscrites mal traitées.

La cellulite diffuse est caractérisée par sa tendance à sa diffusion sous cutanée et par les nécroses qu'elle occasionne.

1.3. Cellulites diffusées ou diffusantes

Sur le plan clinique et évolutif la cellulite diffusée se distingue :

- de la cellulite circonscrite dont les signes restent localisés au voisinage de l'os;
- de la cellulite diffuse d'emblée;

Dans la forme diffusée, l'extension de l'infection aux espaces cellulaires de la face et du cou se fait en quelques jours: elle peut être particulièrement rapide et impressionnante chez la femme enceinte.

Cliniquement, l'affection présente un tableau général de toxi-infection maligne et un tableau loco-régional dominé par une nécrose tissulaire galopante.

Elles sont vues, le plus souvent tardivement, après essais des traitements traditionnels.

En l'absence d'une prise en charge en extrême urgence , le pronostic vital peut être engagé par l'importance du choc infectieux avec collapsus du fait de l'asphyxie . Les cellulites diffuses peuvent donner lieu à des complications sévères à distance:

- Les thrombophlébites du sinus caverneux
- La constriction permanente des mâchoires

3. Autres formes cliniques

Nous pouvons décrire les cellulites cervico-faciales en se basant sur leur évolution ou leur topographie.

3.1. Selon leur évolution

3.1.1. Cellulite circonscrite

C'est la forme clinique la plus fréquente et dont la symptomatologie est très marquée. Elle succède à la cellulite séreuse. C'est le stade d'abcédation associé aux signes généraux et locaux.

3.1.1.1. Signes généraux

Les signes généraux existent, mais sont modérés: une légère pyrexie est possible avec asthénie, pâleur et parfois céphalées et courbatures. Il n'existe pas d'adénopathies sauf si la cellulite complique un accident d'évolution dentaire.

3.1.1.2. Signes fonctionnels

Ils sont beaucoup plus marqués avec des douleurs spontanées, lancinantes, pulsatiles, insomniantes, continues, majorées par les mouvements de la langue (déglutition, alimentation et élocution) .

L'haleine est fétide, une sialorrhée survient de même qu'un trismus par contraction douloureuse des muscles masticateurs.

Si la cellulite entraîne l'infiltration des muscles de la langue et du plancher buccal elle peut être responsable d'une dysphagie.

Au niveau cutané, la tuméfaction peut avoir un aspect de muqueuse tendue et luisante, couleur lie de vin.

3.1.1.3. Examen exo buccal

Signes physiques sont Initialement discrets et inconstants : tension locale, infiltration érythémateuse autour d'une porte d'entrée, discrète zone livide grisâtre

A l'inspection, on remarque une tuméfaction faciale rouge et une masse fluctuante traduisant la collection purulente. La tuméfaction ne se dissocie pas du plan cutané et fait corps avec la table maxillaire correspondante, à laquelle elle adhère intimement.

La palpation permet surtout d'objectiver la collection suppurée par la découverte de la fluctuation, superficielle ou profonde, mise en évidence par un examen doux et attentif entre la pulpe des deux doigts. L'empreinte en godet blanc, laissée par le doigt sur la tuméfaction, est un signe indirect, mais sûr, de suppuration profonde. Le doigt ne décèle aucun sillon entre l'os et la cellulite.

3.1.1.4. Examen endo buccal

A l'inspection l'examen dentaire découvre sans difficulté la dent responsable, mortifiée, avec des signes de périodontite.

A la palpation l'examen endobuccal gêné par le trismus, découvre une tuméfaction plus ou moins importante du vestibule ou du plancher buccal, en regard de la dent causale et de la tuméfaction externe.

3.1.1.5. Évolution

Elle est très variable :

- Elle peut se faire vers la guérison après drainage de l'abcès, au point d'élection, et traitement de la cause sous antibiothérapie .
- Elle peut se faire aussi vers la fistulisation spontanée qui amène un soulagement certain mais relatif. Le pus se crée un chemin à la peau ou à la muqueuse se faisant ainsi une fistule.
- L'évolution clinique peut être grave avec des ruptures vasculaires, des

médiastinites, endocardites ou phlébites si le traitement n'est pas réalisé.

- L'infection peut aussi diffuser dans les tissus voisins: os (ostéite corticale), muscle (myosite), articulation temporo mandibulaire, œil

Le rythme de progression de la cellulite cervico-faciale peut varier de plusieurs jours d'une présentation à, au contraire, un déclin rapide et le décès dans les heures qui suivent la consultation. Les patients montrent souvent dans les stades avancés de la maladie des symptômes et signes de choc septique, toxic shock syndrome, et défaillance multiviscérale. Tachycardie, tachypnée, fièvre ou hypothermie, hypotension, arrhythmie cardiaque, confusion, acidose métabolique, fonction rénale et hépatique altérée, coagulopathie, et thrombocytopénie peuvent apparaître. Ces patients courent un grand risque de mortalité.

Aspects dermatologiques cliniques de la cellulite cervico-faciale diffuse peuvent être classifiés en trois stades:

Stage 1: définie par des signes tel que l'érythème, sensibilité au delà de l'érythème, oedème, et peau chaude.

Stage 2: définie par la formation de bulles au niveau de la peau, blister pustules, et fluctuation de la peau.

Stage 3: manifestation de bulles hémorragiques, crépitation, nécrose cutanée, and gangrène.

3.1.2. Cellulite séreuse

C'est la forme débutante de toutes les cellulites.

Cliniquement, on retrouve les signes d'une desmodontite aiguë. Une tuméfaction douloureuse comble les sillons et efface les méplats; la peau est tendue, lisse, chaude et ne prend pas le godet. Une déformation faciale est visible.

Les signes généraux sont nuls ou pratiquement négligeables.

Les douleurs sont de moyenne intensité, nettement supportables par un malade équilibré.

Le trismus est d'autant plus marqué que la dent est plus postérieure.

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

Non traitée, l'évolution se fait vers la suppuration.

3.1.3. Cellulite gangréneuse

Elle est beaucoup plus rare et est caractérisée par une gangrène localisée, c'est-à-dire une destruction tissulaire par nécrose.

Macroscopiquement, le pus est fétide, de couleur brunâtre; l'odeur est insoutenable. Les germes en cause sont les mêmes que ceux à l'origine des cellulites séreuses et suppurées.

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

Cliniquement, il s'agit d'une cellulite suppurée avec des crépitations (ou bruits hydro aérique) perceptibles à la palpation dues à la présence de gaz.

Les signes généraux infectieux sont importants sans atteindre cependant le degré de gravité d'une toxi-infection généralisée.

3.1.4. Cellulites subaiguës et chroniques

Cellulites communes à germes banaux

La cellulite chronique et /ou subaiguë fait souvent suite à une cellulite suppurée mal traitée, soit par un drainage insuffisant, soit par antibiothérapie inadéquate, soit par un traitement étiologique insuffisant ou négligé .

Ce type de cellulite est caractérisé par l'apparition d'un nodule arrondi, ovalaire le plus souvent, de volume variable mais rarement supérieur à celui d'une noix, aux contours imprécis et au relief irrégulier. Il est situé le plus souvent sous la peau qui est amincie, violacée, sans augmentation de sa température.

La palpation du nodule est indolore ou peu douloureuse; sa consistance est dure ou ferme, parfois avec des zones plus molles au centre. Il est adhérent à la peau mais souvent libre des tissus sous-jacents; on perçoit parfois un cordon induré reliant le nodule à la région en cause.

L'aggravation est possible: un réchauffement consécutif à un traumatisme local, à un réveil d'un foyer dentaire ou péri-dentaire en cause. Une fistule par ailleurs asymptomatique est souvent observée.

Les signes généraux et fonctionnels sont inexistants.

Forme particulière : la cellulite actinomycosique

Sur le plan bactériologique, il s'agit des actinomyces, bactéries anaérobies strictes, dont la plus répandue est actinomyces Israeli.

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

A l'examen clinique, on palpe une tuméfaction plus ou moins sensible et tendue, mal délimitée, fréquemment localisée à l'angle mandibulaire.

Ces tuméfactions se fistulisent successivement, laissant sourdre un pus rempli de grains jaunes.

Les signes généraux sont spécifiques d'une inflammation mais fréquents et inconstants:

- Fièvre modérée
- Elévation de la vitesse de sédimentation
- Hyperleucocytose
- Anémie normocytaire, normochrome

Il peut y avoir ou non un trismus plus ou moins marqué.

Les douleurs apparaissent lors des phases de réchauffement de la lésion.

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

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

♦ La forme aiguë

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

La forme chronique

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

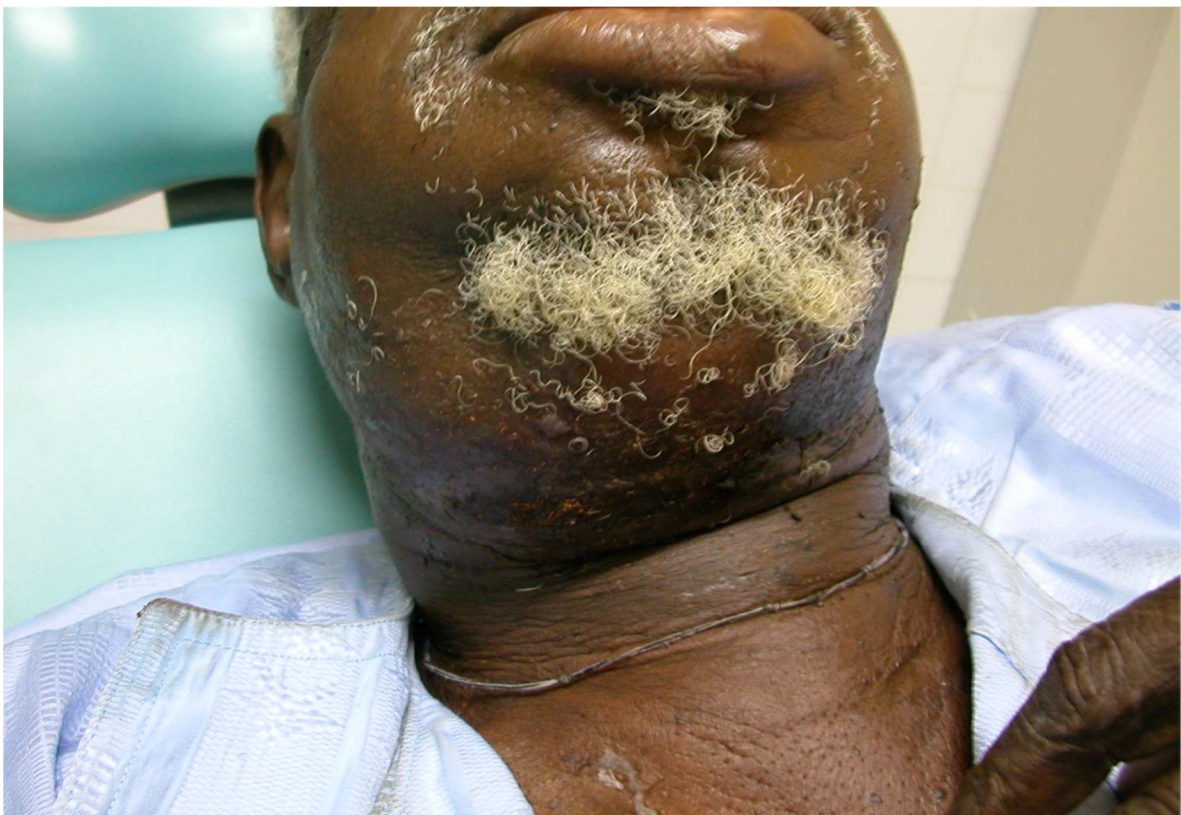


Image 3: Patient âgé de 63 ans présentant une cellulite cervico-faciale diffusée en région médiastinale.

3.2. Selon leur topographie

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

3.2.1. Au maxillaire

3.2.1.1. Cellulite génienne haute

Elle est en rapport avec une infection des racines vestibulaires des prémolaires et des molaires. Une infection péri-apicale de la canine donne lieu à une cellulite naso-génienne qui s'accompagne souvent d'un oedème de la paupière inférieure, la déformation de la joue intéresse aussi le sillon naso-génien qui est comblé .

3.2.1.2. Cellulites labiales supérieures

Cellulites labiale et sous narinaire

Les incisives supérieures sont responsables de l'infection.

L'incisive latérale peut parfois donner ce tableau ou de façon plus spécifique, un abcès palatin.

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

Le muscle myrtiliforme guide l'évolution de l'infection :

- soit elle évolue au-dessus de lui vers le seuil narinaire ou la cloison nasale.
- soit au-dessous de lui en direction de la lèvre supérieure donnant l'aspect caractéristique d'une lèvre en « grouin »

3.2.1.3. Cellulite vestibulaire

La collection plus ou moins importante, se situe d'habitude en regard de la dent infectée.

Au maxillaire: l'infection se localise entre la muqueuse et le muscle buccinateur.

3.2.1.4. Les abcès palatins ou sous périostés

Ce sont généralement les incisives latérales supérieures qui sont responsables, mais parfois les racines palatines de la première prémolaire et des molaires peuvent être mises en cause.

L'abcès se développe sous le périoste qu'il déforme en « verre de montre ».

3.2.1.5. Cellulites temporales

Elles sont également exceptionnelles.

Elles sont secondaires à des processus infectieux étendus au départ d'autres cellulites:

- sinusites maxillaires
- cellulites ptérygo-maxillaires
- cellulites massétérides.

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

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

3.2.1.6. Les cellulites ptérygo-maxillaires

Elles sont exceptionnelles.

Elles sont généralement provoquées par l'infection apicale d'une dent de sagesse supérieure plus que par un accident d'évolution .

Elles se développent derrière la tubérosité au contact de la face externe du ptérygoïdien externe, en dedans du coroné coiffé du temporal.

Les signes physiques sont à rechercher là où anatomiquement, cette infection profonde peut se manifester à la superficie :

- dans la région temporale discrètement oedématiée
- au fond des vestibules buccaux tuméfiés
- dans la région palpébrale également oedématiée, masquant un chémosis ou un début d'exophtalmie.

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

3.2.2. A la Mandibule

3.2.2.1. Cellulite Génienne

❖ Cellulite génienne basse

A la mandibule le groupe prémolo-molaire dans ses formes externes entraîne la cellulite génienne. La tuméfaction est localisée dans la joue, en arrière de la commissure labiale. Elle atteint le bord basilaire de la mandibule sans le dépasser. Les dents de sagesse inférieures de par leur localisation particulière au carrefour de plusieurs régions peuvent en être responsables.

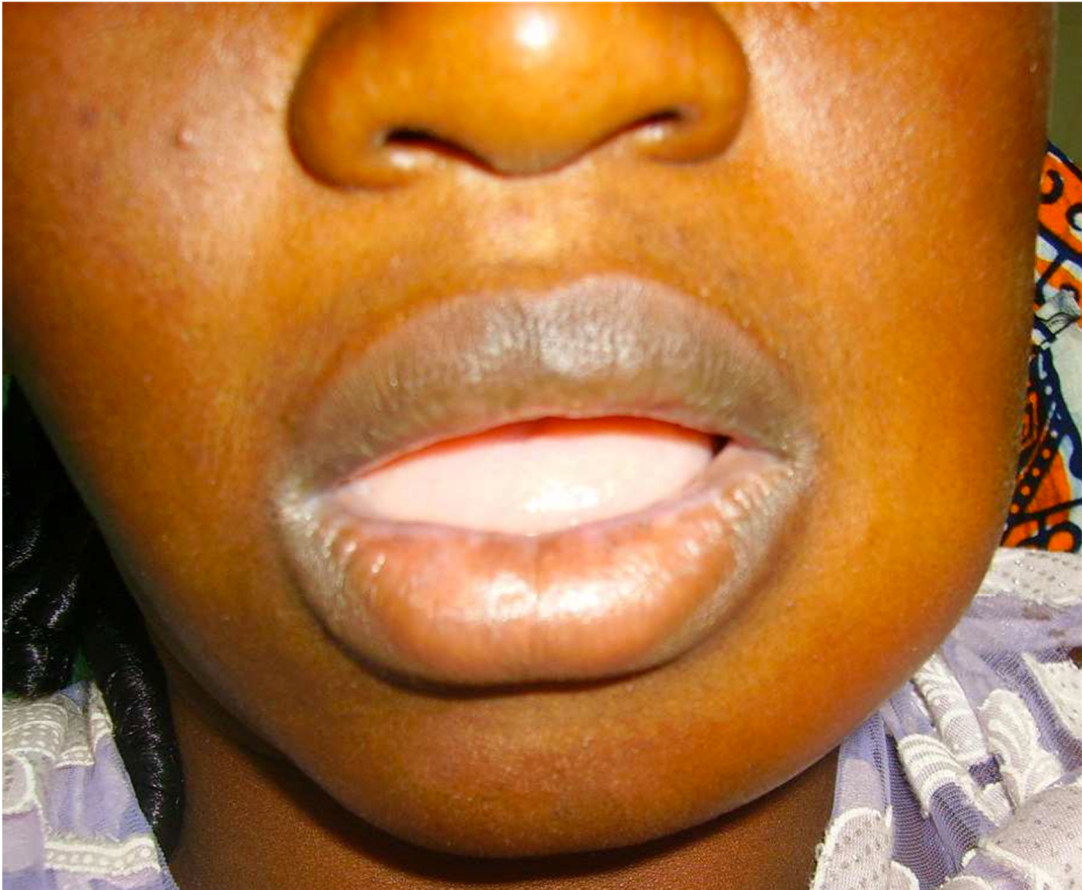


Image 4: Patiente de 39 ans présentant une cellulite génienne basse côté gauche.

Un diagnostic différentiel peut se poser avec le kyste dermoïde, l'adénite péri- dentaire, l'infection ou la tumeur parotidienne.

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

❖ **« L'abcès migrateur » buccinato-mandibulaire de Chompret et l'Hirondel**

La dent de sagesse inférieure peut être à l'origine de l'abcès migrateur vestibulaire inférieur ou buccinato-maxillaire de Chompret et l'Hirondel situé dans le quadrilatère de moindre résistance de Chompret. Dans ce cas, la tuméfaction endobuccale, située sous le muscle buccinateur et non sous la muqueuse vestibulaire, avec l'extrémité postérieure effilée au départ de la dent de sagesse inférieure. La pression sur la tuméfaction peut faire sourdre du pus autour de la dent de sagesse inférieure.

3.2.2.2. Cellulite labiale inférieure et mentonnière

Elle est en rapport avec les dents antéro-inférieures. La collection se développe ici du côté de la table externe où elle contourne les insertions des muscles carrés et houppe du menton: au dessus, elle est profonde et se développe dans l'éminence mentonnière, voire la région sous mentale. L'étiologie est surtout liée à un traumatisme ancien des incisives inférieures; ce tableau peu fréquent n'appelle pas de discussion diagnostique.

3.2.2.3. Les cellulites du plancher buccal

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

La région sublinguale est surélevée, repoussant la langue du côté opposé. La crête sublinguale est oedématisée et recouverte d'enduit blanchâtre. On perçoit au palper un bourrelet ferme, douloureux, collé à la table interne en regard des dents en cause, en général les prémolaires inférieures. Les signes extra buccaux sont discrets au début. Les troubles de la déglutition et de la parole sont

fréquents. C'est la cellulite du plancher buccal proprement dit, dont le danger primordial est l'obstruction des voies aériennes.

❖ Cellulite sous mylo-hyoïdienne ou sous mandibulaire

C'est surtout la partie latérale de l'étage sous mylo-hyoïdien (la loge sous maxillaire) qui est intéressée . Elle se manifeste par une tuméfaction adhérente au bord basilaire et à la table interne dans sa partie inférieure, en rapport avec les molaires responsables. Un trismus important est toujours présent, gênant l'examen et la thérapeutique. La joue est épargnée alors que la région sublinguale est souvent oedématisée .

3.2.2.4. Cellulite massétérine

La cellulite massétérine est rare et a une évolution lente. Il s'agit d'une cellulite localisée dans l'espace sous masséterin. La coulée latérale du tissu cellulaire de cette région explique cette atteinte. Elle est surtout en rapport avec l'infection d'une dent de sagesse. La deuxième molaire inférieure peut aussi être responsable.

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

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

3.2.2.5. Les cellulites ptérygo-mandibulaires D'ESCAT

Elles intéressent l'espace situé entre la branche montante de la mandibule et le muscle masséter à l'extérieur. Il existe une communication possible en direction dorsale avec l'espace rétro mandibulaire et en direction supérieure avec la loge temporale. Elles font suite à des processus infectieux issus des troisièmes molaires inférieures ou après anesthésie tronculaire septique du nerf dentaire inférieure à l'épine de spix. Les douleurs sont vives et la tuméfaction apparaît à distance. Les signes généraux sont très importants [60].

3.2.2.6. Cellulite de la langue

Elles sont actuellement rarissimes. Le point de départ de l'infection se situe :

- soit entre les muscles, hyoglosse en dehors et génio-glosse en dedans;
- soit entre les deux muscles génio-glosses.

Cliniquement, la langue augmente vite de volume d'une façon asymétrique ou uniforme. Elle bascule en arrière, se fige et provoque des troubles asphyxiques. L'envahissement de l'espace thyro-hyo-épiglottique est toujours à craindre.

3.2.2.7. Cellulite péri-pharyngée

Les cellulites péri-pharyngées sont peu fréquentes. L'espace péri-pharyngé est limité par la musculature pharyngée ventralement et médialement ; et par le muscle ptérygoïdien interne ventro-latéral. Le médiastin et la base du crâne peuvent même être atteints par une extension infectieuse.

Dysphagie, trismus, otalgie et hypoacousie surviennent rapidement. Les signes généraux sont importants.

Leur évolution est rapidement fatale en l'absence de prise en charge.

IV. Examen para clinique

1. Examen biologique

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

2. Examen bactériologique

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

3. Antibiotogramme

Il sera demandé chaque fois que cela sera nécessaire et possible surtout en présence d'une tuméfaction collectée et si on redoute une infection due à un germe spécifique.

4. Imagerie

♦ Classique

Les examens radiologiques classiques, panoramique et / ou rétro alvéolaire, sont utiles dans la recherche de cause dentaire et la mise en évidence des collections aériques. A défaut on a souvent recours à un maxillaire défilé associé à une face basse.



Image 5 : Le panoramique dentaire objective un délabrement de la 3^{ème} molaire chez un patient marocain de 55 ans, diabétiques, avec médiastinite compliquant une cellulite cervicale à porte d'entrée dentaire

La radiographie rétro alvéolaire est réalisée dans un premier temps devant l'urgence.

En cas de trismus on aura recours à une radiographie panoramique. Elle est nécessaire pour préciser l'état de l'os autour de la dent causale.

La radiographie panoramique dentaire s'impose en cas de cellulite odontogène, pouvant objectiver les foyers cariés, les zones d'ostéolyse péri-apicale et les foyers granulomateux.

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

♦ Echographie

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

Son but est :

- de localiser avec précision les collections purulentes cervico-faciales,
- d'en déterminer les caractères physiques et de réaliser un drainage écho-guidé.

♦ Tomodensitométrie cervicothoracique

L'essentiel du bilan de localisation et d'extension est fait sur la tomodensitométrie cervicothoracique (afin de détecter une médiastinite que les signes cliniques ne permettent pas toujours de suspecter) injectée, (pour mieux diagnostiquer les zones d'abcès et analyser le retentissement vasculaire de l'infection) réalisée le plus précocement possible. L'injection se fait dans le territoire cave supérieur gauche afin de bien opacifier le tronc brachiocéphalique.

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

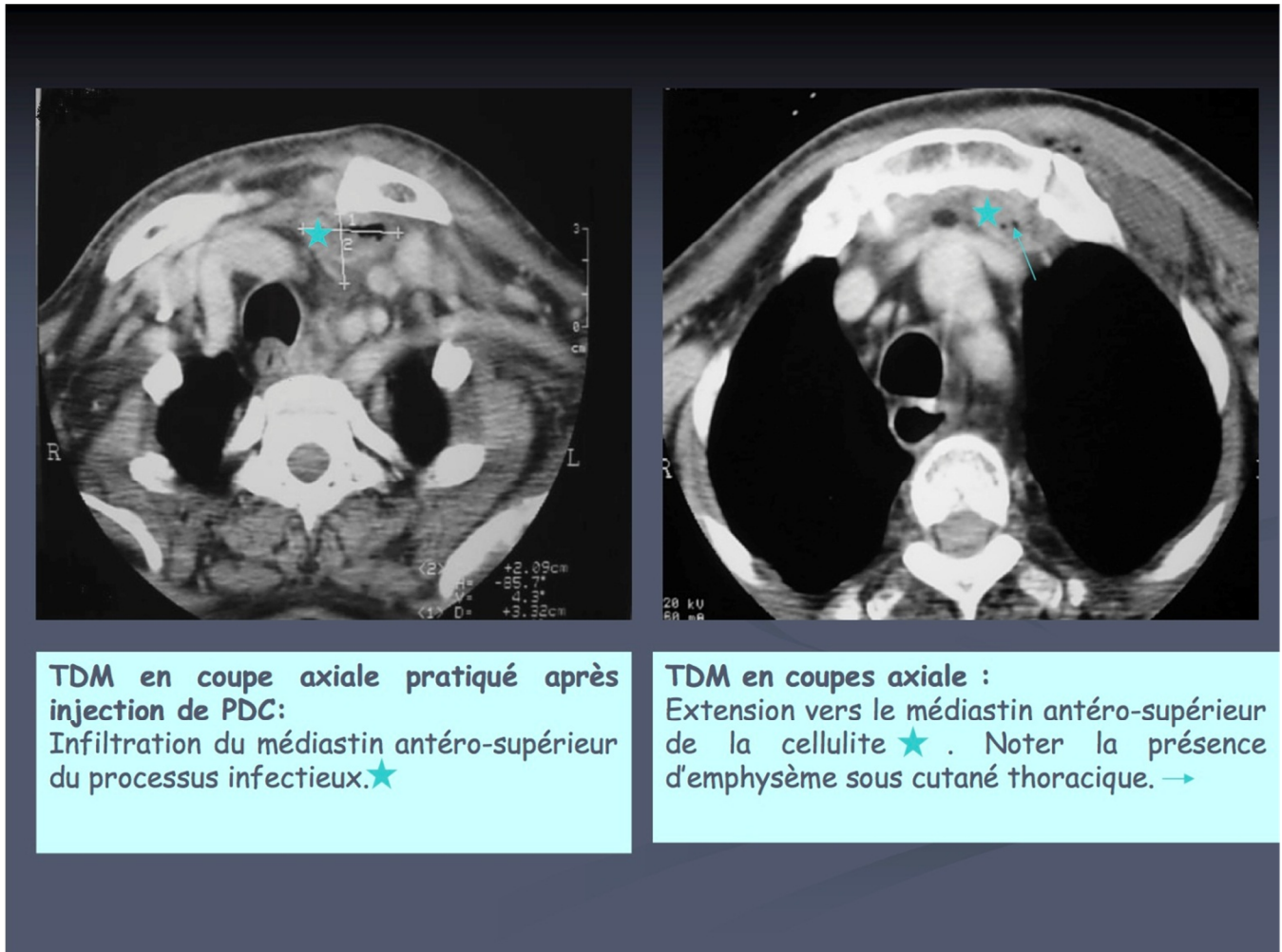


Image 6 : TDM en coupes axiales montrant une infiltration du médiastin antéro-supérieur

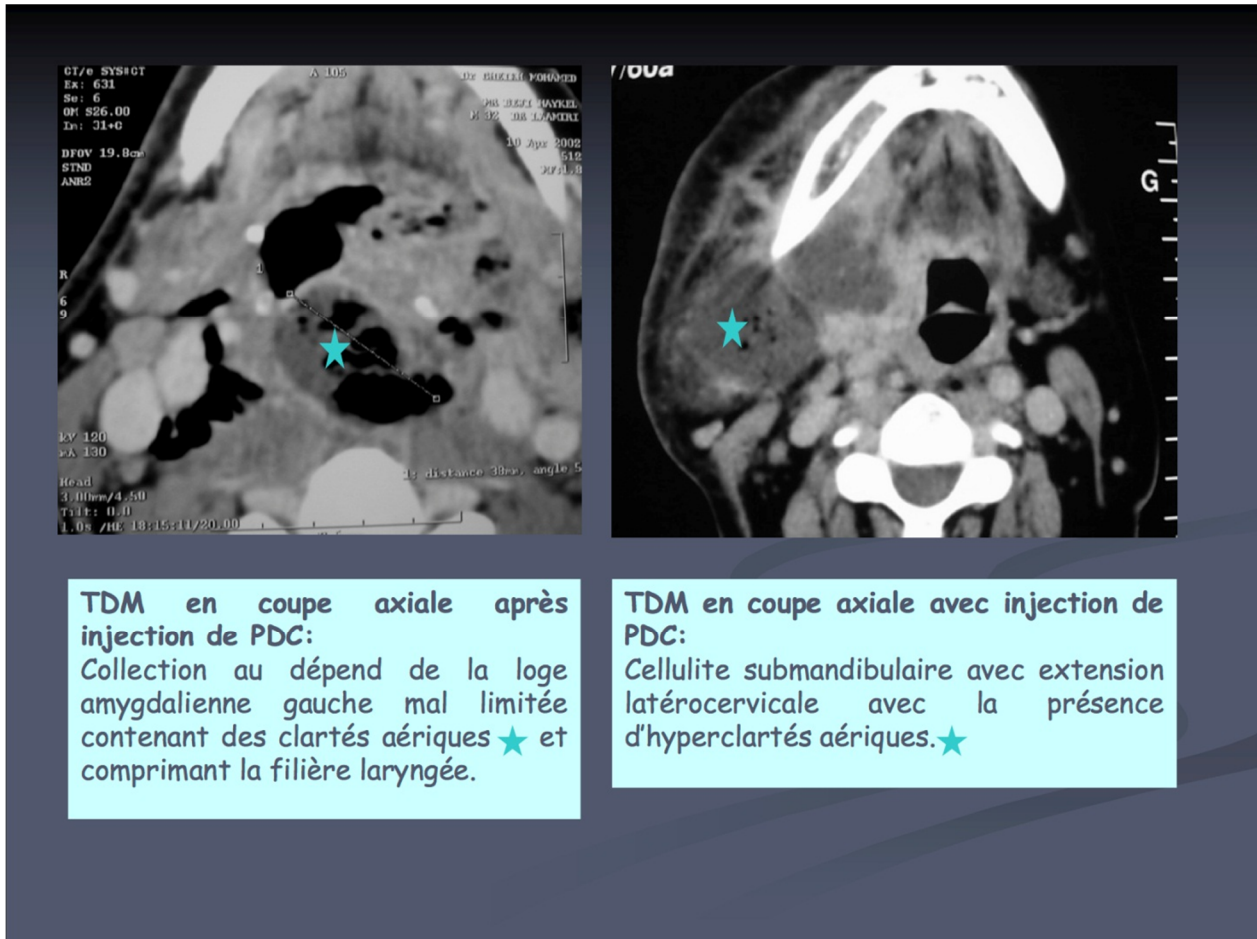


Image 7 :2 images de TDM en coupes axiales montrant :la première ,une collection amygdalienne ,et la deuxième une cellulite submandibulaire avec extension latérocervicales

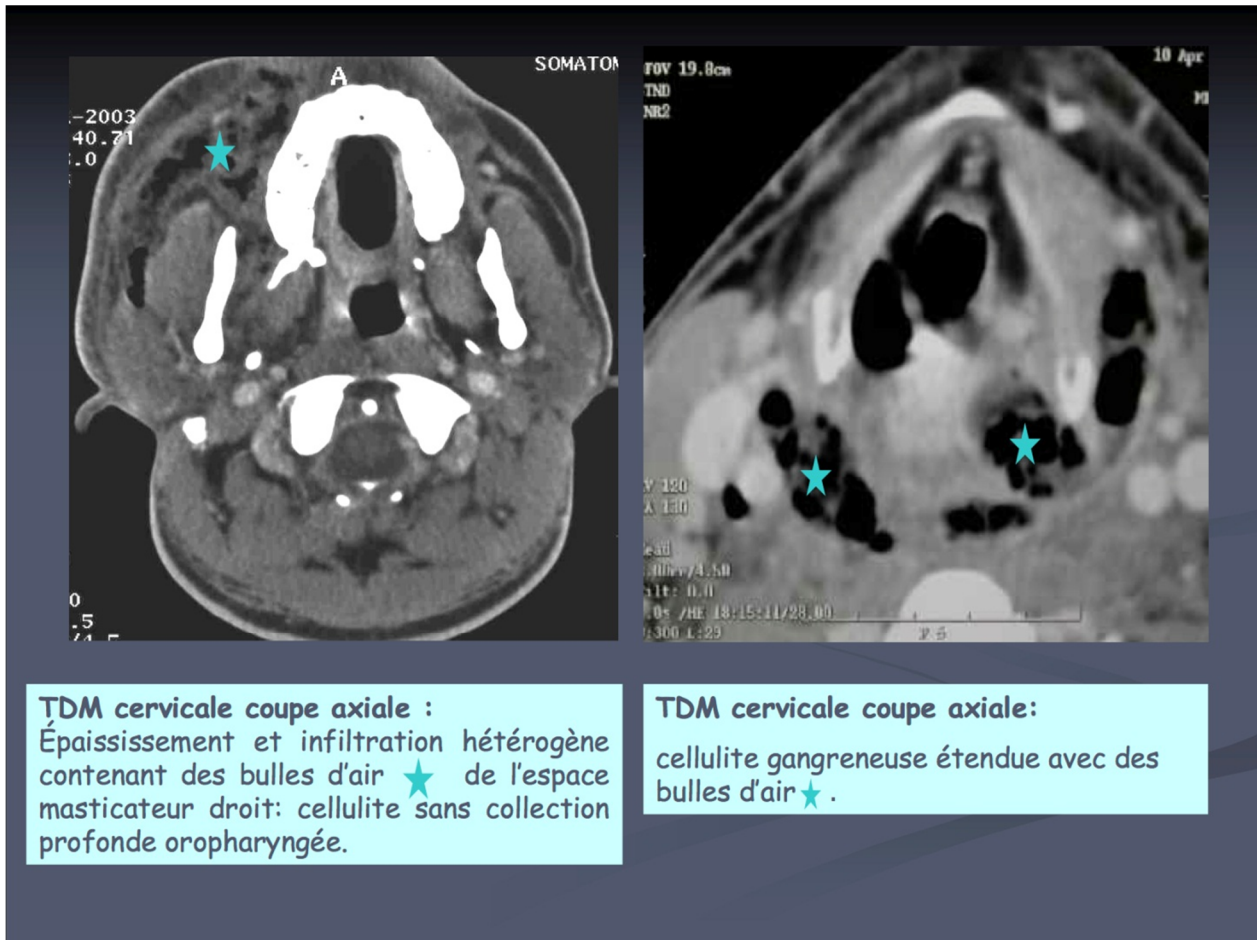


Image 8 : TDM montrant une cellulite gangréneuse

V. Diagnostic positif

Le diagnostic positif est clinique, et le bilan paraclinique ne doit en aucun cas retarder la prise en charge.

La cellulite circonscrite séreuse est diagnostiquée devant une tuméfaction inflammatoire non suppurée d'une région anatomique donnée.

La cellulite circonscrite suppurée succède à la séreuse, elle est caractérisée par l'installation d'une collection suppurée fluctuante en regard de la dent causale.

La cellulite gangréneuse est beaucoup plus rare et elle est caractérisée par une gangrène localisée, c'est-à-dire une destruction tissulaire par nécrose.

La cellulite diffuse est la forme la plus grave caractérisée par l'extension rapide de l'infection aux espaces cellulaires de la face et du cou en l'absence d'une prise en charge en extrême urgence.

VI. Diagnostic différentiel

La cellulite aiguë suppurée, d'origine dentaire, doit en pratique être différenciée de trois affections :

- la sous maxillite aiguë, compliquant une lithiase de la glande ou de son canal excréteur
- l'adénophlegmon
- la cellulite aiguë suppurée, compliquant une ostéite mandibulaire
- Pathologies tumorales
- L'adénite
- Les kystes sébacés

- Les kystes d'origine dentaire
- Les ostéites
- Les calculs salivaires

VII. Complications

1. Complications locales

L'abcès peut diffuser par fusées purulentes :

- dans les espaces cellulaires ;
- dans les loges musculaires du masséter et du temporal, rarement
- dans les espaces vasculaires entraînant des péri et des thrombophlébites des troncs veineux et des hémorragies artérielles.

Des ostéites corticales ou des cicatrices cutanées sont fréquentes.

2. Complications loco régionales

♦ Thrombophlébite facio-ophtalmique

Elle fait suite à la thrombophlébite faciale superficielle.

Le signe pathognomonique est l'oedème palpébrale supérieur.

D'autres signes apparaissent : chémosis séreux et exophtalmie très importante.

L'évolution se fait soit vers le phlegmon orbitaire soit vers une thrombophlébite du sinus caverneux.

♦ Thrombophlébite ptérygoïdienne

Elle est très douloureuse. La douleur siège dans la région maxillo-malaire et s'accompagne d'un trismus serré et d'une dysphasie.

Un signe classique difficile à mettre en évidence, est l'oedème de la trompe d'Eustache signant l'infection para pharyngée.

3. Complications générales

♦ La médiastinite:

Complication grave des cellulites cervicofaciales

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

La TDM met en évidence: une infiltration de la graisse médiastinale,des collections des espaces cellulo-graisseux du médiastin,ou bien des bulles gazeuses disséquant les espaces anatomiques cervico- faciaux

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

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

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

Le type 2B : extension des lésions vers le médiastin postéroinférieur.

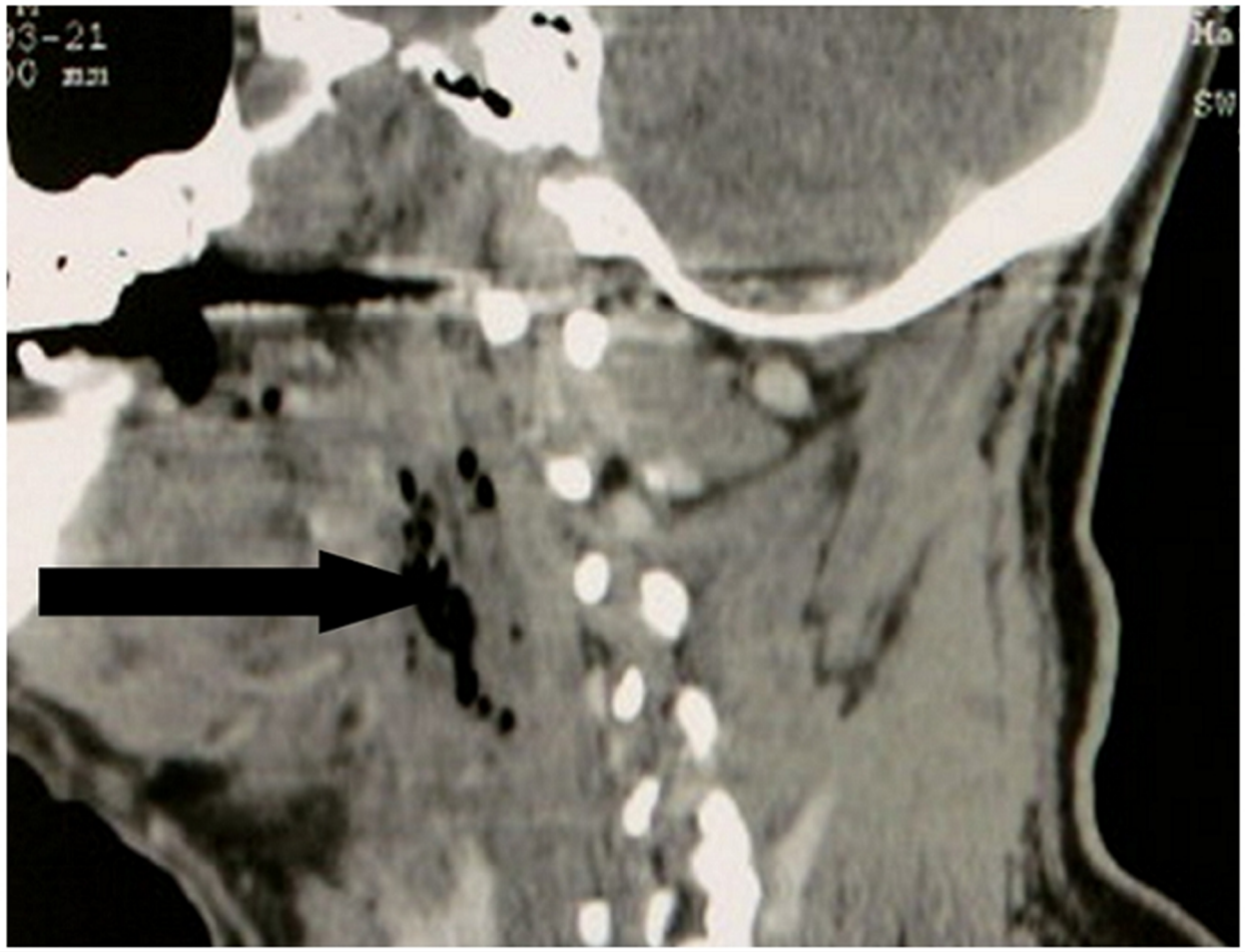


Image 9 :TDM cervicale montrant un phlegmon avec cellulite profonde des espaces cervicaux antérolatéraux chez un patient marocain de 55 ans, diabétiques, avec médiastinite compliquant une cellulite cervicale à porte d'entrée dentaire

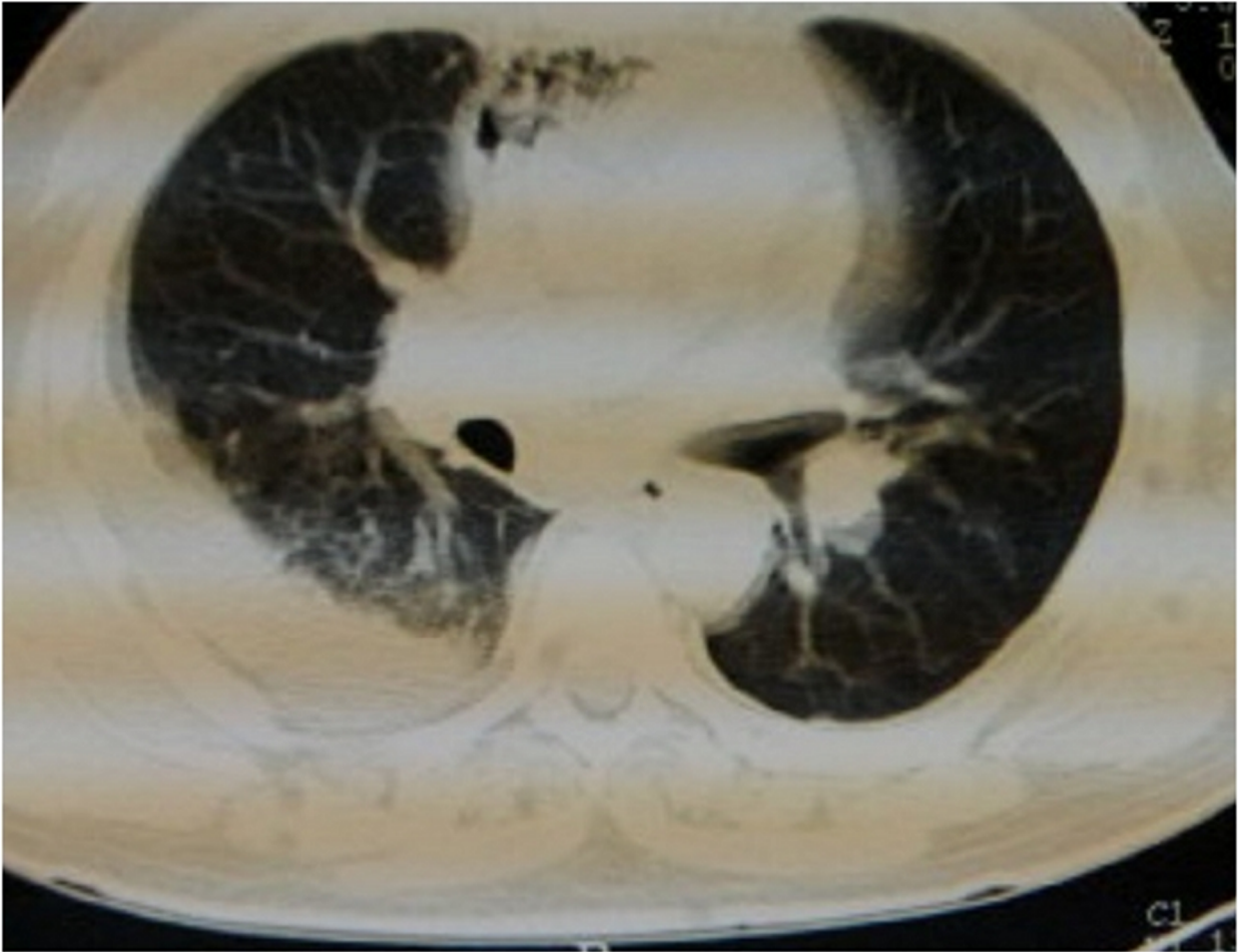


Image 10 : TDM thoracique injectée montrant la médiastinite associé à un épanchement pleural droit chez un patient marocain de 55 ans, diabétiques, avec médiastinite compliquant une cellulite cervicale à porte d'entrée dentaire

♦ **Les complications pleuro-péricardiques**

Ces complications peuvent être isolées ou le plus souvent associées à une extension médiastinale.

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

♦ **La méningo-encéphalite**

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

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

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

♦ **La thrombophlébite du sinus caverneux**

La cellulite cervico-faciale constitue sa première étiologie

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

Le scanner montre une augmentation de calibre de la veine thrombosée non opacifiée entourée d'un liséré hyperdense

Intérêt de l'IRM surtout par sa séquence :ARM

♦ **septicémie aiguë**

Le début est soudain avec une hyperthermie accompagnée de frissons pseudo - palustres ou une hypothermie. On note une somnolence entrecoupée

par des épisodes d'excitations, une dyspnée sine matéria, un subictère, des urines rares, un faciès terreux; bref un tableau clinique de toxi-infection grave. Avant l'ère des antibiotiques, c'était la mort en peu de jours.

♦ **septico-pyohémies**

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

♦ **l'infection focale**

Les foyers infectieux buccaux peuvent être à l'origine de syndromes pathologiques multiples, qui se manifestent loin du foyer infectieux initial, et avec lequel ils ne paraissent présenter aucune relation évidente.

On distingue plusieurs formes de l'infection focale :

- Une fièvre prolongée inexplicée au long cours
- des manifestations rhumatologiques: arthrites, notamment sur prothèses;
- des manifestations ophtalmologiques: uvéites, ptosis, voire amauroses brutales doivent faire rechercher un foyer dentaire;
- des manifestations pulmonaires: des suppurations pulmonaires aiguës ou chroniques peuvent succéder à des infections bucco-dentaires, soit par bactériémie, soit par inhalation des produits septiques.
- des manifestations digestives: les foyers bucco dentaires peuvent être à l'origine de troubles digestifs de type gastrite, entérite, colite.
- des manifestations neurologiques septiques; parmi lesquelles les algies de la face, les abcès du cerveau, d'origine dentaire, ne sont pas exceptionnels et

s'expliquent par le même processus étiopathogénique que les thrombophlébites, ou par des embolies;

- des manifestations rénales: glomérulonéphrite proliférative.

♦ **l'endocardite bactérienne de cause dentaire**

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

L'endocardite infectieuse est parfois consécutive à un essaimage microbien venu d'un foyer parodontal ou survenant après une extraction dentaire, chez un patient porteur d'une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse.

Les signes majeurs en sont: l'apparition ou l'aggravation d'un souffle d'insuffisance valvulaire, la fièvre au long cours avec frissons, l'anémie, l'hépatosplénomégalie, des signes cutanéomuqueux.

Les hémocultures sont :

- soit positives : streptocoque viridans, entérocoque;
- soit négatives : dans ce cas, il faut toujours rechercher un foyer infectieux.

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

VIII. Aspects thérapeutiques

1. Buts

Le traitement a pour buts :

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

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

2. Moyens thérapeutiques

2.1. Traitement préventif

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

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

Il faut agir sur tous les facteurs favorisant une prophylaxie de la carie:

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

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

On intervient dans cette prophylaxie par:

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

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

2.2. Traitement curatif

2.2.1. Moyens médicamenteux

2.2.1.1. Les antibiotiques

❖ Choix de l'antibiothérapie

Le choix et la prescription d'un traitement antibiotique font intervenir plusieurs critères:

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

La parfaite connaissance du patient reste indispensable et l'enquête médicale indissociable d'une prescription pertinente; l'état général du patient va nous guider dans le choix de l'antibiotique et dans la justification du traitement.

En plus, pour être efficace une antibiothérapie doit être rationnelle et donc être guidée par un antibiogramme.

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

Il convient d'utiliser des antibiotiques ayant une action sur l'ensemble des germes retrouvés dans ces infections poly microbiennes, et notamment sur les germes anaérobies.

Tableau 2 : Spectre des antibiotiques employés dans le traitement des cellulites sévères

Antibiotiques	Streptocoques	Anaérobies à Gram négatif	Staphylocoques	BGN*
Amoxicilline + acide clavulanique ± aminoglycoside	+++	+++	++	++
Pipéracilline + tazobactam ± aminoglycoside	+++	+++	++	+++
Ceftriaxone	+++	+	+	+++
Métronidazole	0	+++	0	0
Ceftriaxone + métronidazole + aminoglycoside	+++	+++	++	+++
Imipénème + aminoglycoside	+++	+++	++	+++
Alternatives en absence de BGN aérobies ou/et en présence de staphylocoques méti-R				
Céfotaxime + fosfomycine + métronidazole	+++	+++	+++	+++
Linézolide	+++	+++	+++	0
Glycopeptides	+++	0	+++	0
Alternative en cas d'allergie aux β-lactamines				
Moxifloxacin	+++	++	++	+++
Antibiotiques pouvant être associés dans le cadre d'une bi -ou d'une trithérapie				
Rifampicine**	+++	+++	++	++
Aminoglycosides	En association avec une β-lactamine ou un glycopeptide	0	++	+++

+++ > 90% des souches sont sensibles, ++ activité inférieure, + résistance > 20 %, 0 pas d'activité

+++ more than 90 % of strains are susceptible, ++ antibiotic less potent, + resistance > 20 %, 0 lack of activity

* BGN bacilles à Gram négatif aéro-anaérobies facultatifs

* BGN gram-negative aerobic bacilli

** jamais en monothérapie

** no use in monotherapy

❖ **Posologie et mode d'administration**

- La voie orale est réservée à priori aux infections non sévères et aux antibiotiques présentant une bonne biodisponibilité .
- La voie parentérale est la mieux adaptée aux infections graves: généralement perfusion courte, parfois injection intra veineuse directe, perfusion continue ou intra musculaire.

Il est indispensable de respecter les modalités d'administration pour chaque antibiotique.

❖ **Dans les cellulites circonscrites et diffusées la posologie est de**

Pénicilline + Colimycine en intra musculaire :

Pénicilline 2 MUI/jour

Colimycine 1g/jour

Métronidazole à raison de 1,5g/jour.

❖ **Dans les cellulites diffuses et diffusantes**

Pénicilline 20 à 50 MUI/jour

Métronidazole en raison de 2g/jour.

La voie veineuse sera utilisée tant qu'elle est nécessaire et la réanimation est instituée parallèlement.

Le traitement durera jusqu'à ce que tous les critères: fonctionnels, physiques, thermométriques, et de laboratoire permettent d'objectiver une régression des signes. A ce moment il faut arrêter brutalement l'antibiothérapie et instaurer une surveillance.

2.2.1.2. La corticothérapie

Les principales propriétés pharmacologiques des corticoïdes: anti-inflammatoire, anti-allergique, immunosuppressives expliquent les multiples indications de ces médicaments.

Ils sont utilisés dans le syndrome malin ou pour des troubles respiratoires dus à un oedème important. La corticothérapie est employée sous couverture antibiotique. L'hémisuccinate d'hydrocortisone (hydrocortisone injectable 100 mg) 250 mg /jour en intra veineuse est la forme la plus utilisée .

2.2.1.3. Les anticoagulants

Ils jouent un rôle important dans la prévention des thrombophlébites des veines de la face. Deux molécules sont essentiellement utilisées [50]:

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

2.2.1.4. L'oxygénation hyperbare (OHB)

C'est une thérapeutique d'appoint à la chirurgie et à l'antibiothérapie. L'OHB a pour but d'améliorer l'état général du patient par inhibition temporaire de la production d'alpha toxine, le mettant dans les meilleures conditions, pour une intervention plus économique, par la limite plus nette que crée l'oxygénation entre tissu sain et tissu nécrosé [29, 33, 39, 60].

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

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

2.2.1.5. 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.

2.2.2. Moyens chirurgicaux

2.2.2.1. Anesthésie

♦ L'anesthésie locale

Elle est faite au point de fluctuation ou à l'emplacement du signe de godet de préférence par infiltration traçante à la xylocaïne à 2 % sans adrénaline.

♦ L'anesthésie régionale

Elle se fait à distance du foyer infectieux. Il s'agit de l'anesthésie du nerf maxillaire inférieur à l'épine de spix ou au trou ovale devant des cas de trismus serrés.

♦ L'anesthésie générale

Se fait en milieu hospitalier, et elle est parfois nécessaire:

- Chez un sujet pusillanime
- En présence d'un abcès volumineux, profond
- Lorsqu'il y'a un trismus serré

- Lorsque l'état général est alarmant.

2.2.2.2. Incision

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

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

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

2.2.2.3. Drainage

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



Image 11 : Drainage de la collection purulente à l'aide d'une pince de Healsted

Elle est assurée:

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

« Le traitement chirurgical est nécessaire en cas de collections suppurées ou de plaques de nécrose. L'intervention doit être la plus complète possible et la voie d'abord large et extensible; il s'agit de drainer mais aussi d'exciser la nécrose et de mettre à plat toutes les zones cellulitiques. En cas de médiastinite

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

Le drainage est réalisé notamment avec la mise en place de lames de drainage appelées lames de Delbet. Des lavages à la Bétadine, à l'eau oxygénée et au sérum physiologique sont réalisés

2.2.2.4. Pansement

Sera placé après un abord exo buccal, avec un pansement assez volumineux avec plusieurs couches de compresses, pour contenir la sécrétion pyo-sérosanguine qui se produit.

2.3. Traitement étiologique

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

2.3.1. Au stade de début

Si l'état général n'est pas altéré, on effectuera une anesthésie locale ou loco- régionale selon le cas. Ensuite on incise pour drainer le maximum de collection purulente. L'avulsion de la dent causale se fera dans la même séance [60].

2.3.2. Dans les cellulites très évoluées

L'état général est effondré, le malade est dans un état de risque de choc septique. Pour ces formes cliniques parfois mortelles, une incision d'urgence,

bien menée est indispensable. Après évacuation de la collection purulente, l'hospitalisation est nécessaire pour une réanimation intensive et une surveillance de tous les instants. Un à deux jours après, lorsque l'état général sera nettement amélioré on procédera à l'extraction de la dent causale.

3. Indications thérapeutiques

3.1. Cellulites à évolution endobuccale

Dans le cas de cellulite à évolution endobuccale, la collection émerge à l'intérieur de la bouche donc l'incision sera le plus souvent endobuccale, elle doit tenir compte des dangers anatomiques tels que le nerf mentonnier.

3.2. Cellulites à évolution cutanée

Dans ce cas la collection évolue en extra buccal avec le plus souvent une asymétrie du visage parfois accompagnée d'une fistule. L'incision, en plus des obstacles anatomiques (nerf facial), doit tenir compte des impératifs esthétiques. Elle doit être de petite étendue et peu profonde.

Deuxième partie :
Notre étude

I. Objectifs

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

II. Matériel et Méthodes

Une étude rétrospective descriptive a été réalisée dans le service d'ORL et de Chirurgie maxillo-faciale de l'Hôpital des Spécialités du CHU Rabat-Salé, à propos de 60 cas de cellulites cervico-faciales colligés entre janvier 2010 et décembre 2014. Les dossiers étudiés concernaient des patients qui ont nécessité une hospitalisation dans le service. Sont exclus tous les cas traités en ambulatoire ou hospitalisés directement en réanimation vu la gravité du tableau clinique.

L'étude des dossiers a porté sur les différents éléments suivants : l'identité des patients, la date d'hospitalisation, leurs antécédents, le délai de consultation et le traitement pris durant cette période, les signes cliniques, l'imagerie le bilan biologique (ionogramme avec glycémie à jeun et numération de la formule sanguine), l'étude bactériologique, la prise en charge thérapeutique et l'évolution.

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

Num entrée	Nom	Date d'hospitalisation	Age	Sexe	FF	ATCD	Délai de consultation	TRT pris durant cette période	HDM	Signes généraux	Sx cliniques spécifiques	Imagerie	Bilan biologique	Etude bactériologique	PEC thérapeutique
788	K.F.	02/07/2010	26	M	Tabagisme	0	10j	AINS (Cataflam 1 cp * 3 /J)	Remonte à 10J: apparition d'une tuméfaction latéro-cervicale G, douloureuse augmentant progressivement de volume, avec apparition depuis 2J d'un trismus serré à 1.5 cm + sx infl en regard.	Fièvre : 38,8 °C	Tuméfaction latéro-cervicale gauche, douloureuse avec des sx inflammatoires en regard .Trismus serré à 1.5 cm	TDM : Cellulite cervicale gauche avec présence une collection abcédée.	WBC: 16 600, PNN: 12 200, CRP : 220 mg/l	—	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
3245	L.A.	21/05/10	33	M	Tabagisme + éthyliisme	0	15j	0	15 J: dlrs dentaires, puis apparition d'une tuméfaction au niveau de l'angle mandibulaire drt, puis s'étendant à la joue homolatérale.	Fièvre 39 ° C	Tuméfaction jugale dte, inflammatoire, sans zone de fluctuation en regard.Présence de crépitations sous-cutanées.	TDM: Cellulite jugale dte contenant des bulles d'air (Germe anaérobie?)sans collection abcédée.	WBC: 15 500, PNN 12 000 , CRP 174 mg/l	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
4648	N.El O.	20/07/10	29	F	0	0	6j	AINS + ATB	Remonte à 6J : apparition d'une tuméfaction de la joue dte augmentant progressivement de volume, douloureuse.	—	Tuméfaction inflammatoire jugale gauche, douloureuse. Pas de fistule. Trismus < 1 ,5 TDD	TDM : cellulite faciale G avec présence d'une collection liquidienne.	WBC: 15 630, PNN 11 300 CRP: 153 mg/ l Sérologie Rétrovirale (méthode CMIA/ARCHITECT) NEGATIVE	—	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J + Genta 160 mg /J pdt 3J 2/Andol 1000 mg /8h 3/BDB
4673	B. El O.	22/07/10	30	M	0	0	10j	0	10 J: Tuméfaction jugale gauche, douloureuse augmentant progressivement de volume avec apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	Fièvre	Tuméfaction inflammatoire jugale gauche, douloureuse sans zone de fluctuation ni de fistule. Trismus serré.	TDM: Epaissement des PM faciales G avec densification de la graisse sous-cutanée .Absence de bulles d'air.Pas de collections abcédées.	WBC : 17 000, PNN 14 000	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
4989	J. H.	08/10/2010	28	M	Tabagisme	Asthme	9 j	AINS	9 J: apparition d'une dlr en regard de l'angle mandibulaire gauche .L'évolution a été marquée par l'apparition d'une tuméfaction de la région jugale gauche,douloureuse augmentant rapidement de volume avec limitation de l'ouverture buccale.	—	Tuméfaction de la région jugale gauche,inflammatoire,sans zone de fluctuation en regard.Présence de crépitations sous-cutanées.	TDM: Infiltration des parties molles cervicofaciales droites hétérogène (en voie d'abcédation?) .Présence de bulles d'air.	WBC N ,PNN N ,GAJ N	—	1/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

5753	S. S.	24/09/10	36	F	0	0	12j	0	5 J: Tuméfaction jugale gauche,basse, ,douloureuse augmentant progressivement de volume avec apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	—	Tuméfaction jugale gauche,basse, ,inflammatoire + trismus <1 TDD	TDM: Epaissement des PM faciales G avec densification de la graisse sous-cutanée .Absence de bulles d'air.Présence de multiples collections abcédées.	1/Hemogramme: WBC 17000 , PNN 13500, Glycémie N (0,80 g/l)	—	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1g *3/J IV + Genta 160 mg /J en Iv 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche
6083	M. N.	10/11/2010	41	M	Tabagisme	3 ans auparavant : Tuberculose pulmonaire traitée	8 J	0	8 J: Tuméfaction cervicale gauche augmentant progressivement de volume ,douloureuse , associée à une odynophagie sans dyspnée ni douleur médiastinale.	Fièvre : 38,9°C	Tuméfaction latéro-cervicale gauche dure ,douloureuse avec des signes inflammatoires en regard .Pas de dyspnée ni de dysphagie ni d'otorrhée purulente.	TDM: Epaissement des PM cervicales gauches avec densification de la graisse sous-cutanée .Présence de multiples petites collections abcédées.	WBC : 15 300, PNN 13 120	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
6904	S. K.	26/11/10	35	M	0	0	13J	0	13 J auparavant: douleur dentaire, puis apparition d'une tuméfaction jugale droite qui a augmenté progressivement de volume.	—	Tumefaction jugale dte, inflammatoire et douloureuse.Absence de crépitations sous-cutanées.	TDM: Infiltration des parties molles jugales droites .Absence de collections abcédées.	WBC N ,PNN N ,GAJ N ,Sérologie HIV NEGATIVE	—	1/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en 1m pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
152	M. B.	01/08/2011	54	M	DT 2 sous ADO	HTA non suivi	11 J	AINS (Cataflam 1 cp * 3 /J)	7 J auparavant: douleur dentaire, puis apparition d'une tuméfaction cervicale gauche qui a augmenté progressivement de volume avec apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	Fièvre + AEG	Tuméfaction latéro-cervicale droite ,douloureuse avec des sx inflammatoires en regard .Trismus serré	TDM : Cellulite cervicale droite avec collection abcédée. .	1/Hemogramme: WBC 16540 , PNN 12500, Glycémie N (0,80 g/l)	—	1/Incision+ drainage 2/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en 1m pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
1516	M.El B.	03/10/2011	28	M	Tabagisme	0	7 J	0	7 J: douleur dentaire en regard de l'hémimandibule gauche ,puis apparition après d'une tuméfaction jugale gauche	—	Tuméfaction inflammatoire prenant toute l'hémiface gauche ,sans zone de fluctuation en regard.Pas de fistule .Pas de dyspnée.	TDM: Cellulite cervicofaciale gauche sans collection abcédée .	—	—	1/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en 1m pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

1448	B. A.	03/11/2011	33	M	Tabagisme	0	5 J	0	6J: tuméfaction jugale droite douloureuse augmentant progressivement de volume, puis s'étendant à toute l'hémiface droite et apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	Fièvre	Tuméfaction de l'hémiface droite, inflammatoire avec zone de fluctuation jugale en regard. Pas de fistule. Trismus serré.	TDM : cellulite faciale droite avec présence d'une collection liquidienne (en voie d'abcédation ?)	WBC: 16 370 PNN 12 252 CRP: 152 mg/l	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision+ drainage 2/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
2991	H. O.	06/03/2011	27	F	0	0	10 J	AINS	10 J auparavant: douleur dentaire, puis s'est installé secondairement une tuméfaction génienne droite augmentant progressivement de volume s'étendant au cou et à la joue homolatérale.	—	Tuméfaction cervicofaciale droite, inflammatoire sans zone de fluctuation en regard.	TDM: Epaissement des PM cervicofaciales droites avec densification de la graisse sous-cutanée.	1/Hemogramme: WBC 15540 , PNN 12420, Glycémie N 2/ Sérologie HIV : NEGATIVE	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J + Genta 160 mg /J pdt 3J 2/Andol 1000 mg /8h 3/BDB
3542	M.E.	29/06/11	44	M	0	0	7 J	0	7 J: tuméfaction douloureuse jugale gauche, augmentant progressivement de volume.	Fièvre + AEG	Tuméfaction de la totalité de l'hémiface gauche, inflammatoire, sans zone de fluctuation ni de fistule.	TDM: cellulite faciale gauche, sans collections abcédées.	1/Hemogramme: WBC 16540 , PNN 12500, Glycémie N (0,80 g/l)	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J + Genta 160 mg /J pdt 3J 2/Andol 1000 mg /8h 3/BDB
3750	A.I.	07/12/2011	27	F	0	0	9 J	AINS et antalgique	5 J: Tuméfaction jugale droite, douloureuse augmentant progressivement de volume et s'étendant à la région cervicale homolatérale.	—	Tuméfaction cervicofaciale droite, inflammatoire, sans zone de fluctuation ni de fistule. Pas de crépitations sous-cutanées.	TDM: Infiltration des parties molles cervicofaciales droites hétérogène (en voie d'abcédation?) .	1/Hemogramme: WBC 15000 , PNN 12500, Glycémie N 2/CRP : 111 mg/l	—	1/ATB parentérale: Ceftriaxone 2g /J pdt 8J + Genta 160 mg /J en Iv pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
4985	El H.I.	10/03/2011	29	F	0	0	10 J	AINS + ATB (amoxicilline protégée)	10J: dlr dentaires puis apparition d'une tuméfaction douloureuse génienne basse droite, augmentant progressivement de volume.	Fièvre	Tuméfaction jugale droite, basse, inflammatoire, avec zone de fluctuation en regard.	TDM: Cellulite jugale dte avec présence de multiples collections abcédées.	WBC: 16 370 PNN 12 252 CRP: 152 mg/l	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision+ drainage 2/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
5081	El W. F.	10/08/2011	32	F	0	0	5 J	0	5 J: Tuméfaction jugale gauche, douloureuse augmentant progressivement de volume avec apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	—	Tuméfaction jugale G inflammatoire, avec zone de fluctuation en regard + trismus	TDM: Infiltration des parties molles jugales G. Pas de bulles d'air. Présence de 2 collections abcédées.	WBC N ,PNN N ,GAJ N	—	1/Incision+ drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J + Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
5823	I. D.	20/11/11	19	M	0	0	11 J	0	11 J: apparition d'une dlr en regard du mandibulaire G=> tuméfaction de la région jugale G, douloureuse augmentant rapidement de volume avec limitation de l'ouverture buccale.	—	Tuméfaction jugale G inflammatoire. Absence de crépitations sous-cutanées. Trismus serré.	TDM : cellulite faciale G. Pas de collection liquidienne.	1/Hemogramme: WBC 17000 , PNN 13500, Glycémie N 2/CRP : 211 mg/l	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J + Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

417	J. A.	20/01/12	57	M	DT 2 non suivi	0	9 J	0	5 J: Tuméfaction jugale droite ,douloureuse augmentant progressivement de volume et s'étendant à la région cervicale homolatérale ..	Fièvre	Tuméfaction cervicojugale droite,inflammatoire, avec zone de fluctuation en regard .Pas de fistule.Pas de crépitations sous-cutanées.	TDM: cellulite cervico-faciale dte avec de multiples collections abcédées	1/GAJ : 1,79 2/CRP: 142 mg/l 3/WBC: 17 160 4/PNN 14 270 5/Sérologie HIV NEGATIVE	—	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
795	B. M.	02/08/2012	26	M	0	0	8 J	0	8 J:dlrs dentaires => tuméfaction jugale dte ,douloureuse, augmentant progressivement de volume.	—	Tuméfaction jugale dte ,inflammatoire et douloureuse,sans zone de fluctuation en regard.Absence de crépitations sous-cutanées.	TDM: Infiltration des parties molles jugales G .Pas de bulles d'air.Pas de collections abcédées.	WBC: 15 500, PNN 13 420 , CRP 314 mg/l	—	1/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1g *3/J IV + Genta 160 mg /J en IM 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
2281	H.R.	30/04/12	31	F	0	0	6 J	0	7 J auparavant: douleur dentaire, puis apparition d'une tuméfaction jugale gauche qui a augmenté progressivement de volume.	—	Tuméfaction de l'hémiface gauche,inflammatoire.Zone de fluctuation jugale.Pas de fistule.	TDM : cellulite faciale G avec présence d'une collection liquidienne.Présence de bulles d'air (anaérobies?)	WBC : 15 300, PNN 13 120	—	1/Incision+drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J + Genta 160 mg /J pdt 3J +Flagyl 500 * 3/J
2760	J. A.	23/05/12	45	M	DT 2 non suivi	0	8 J	0	8 J:dlrs dentaires => tuméfaction jugale dte ,inflammatoire ,avec zone de fluctuation en regard.	Fièvre	Tuméfaction jugale dte ,inflammatoire ,avec zone de fluctuation en regard.Pas de fistule.Pas de dyspnée.Présence d'une dysphagie.	TDM : cellulite faciale droite avec présence d'une collection liquidienne (en voie d'abcédation ?)	WBC N ,PNN N ,GAJ N	Examen direct à la coloration de Gram: Bacille Gram Négatifs + cocci gram positif Culture: positive pour Streptococcus pneumoniae	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Ceftriaxone 2 g / J + Flagyl 500 1inj*3/J + Genta 160 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche
3249	Y.B.	15/06/12	29	M	0	0	5 J	0	7 J: douleur dentaire en regard de l'hémimandibule droite ,puis apparition après d'une tuméfaction jugale homolatérale s'étendant progressivement vers la région cervicale homolatérale.	—	Tuméfaction cervicofaciale droite ,inflammatoire avec zone de fluctuation en regard.	TDM: cellulite cervico-faciale dte avec deux collections abcédées +présence de bulles d'air.	1/Hemogramme: WBC 14000 , PNN 12500, Glycémie N 2/CRP :102 mg/l	—	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
4273	B.O.	29/07/12	28	M	Tabagisme	3 ans auparavant :Appendicectomie	7 J	0	5 J: Tuméfaction jugale droite ,douloureuse augmentant progressivement de volume et s'étendant à la région cervicale homolatérale	—	Tuméfaction cervicofaciale droite ,inflammatoire avec zone de fluctuation en regard.	TDM: Infiltration des parties molles cervicofaciales droites hétérogène (en voie d'abcédation?) .	1/Hemogramme: WBC 15040 , PNN 13100, Glycémie N 2/CRP :251 mg/l	—	1/Incision+ drainage 2/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

4773	El F. M.	09/07/2012	52	F	DT 2	0	15 J	AINS (Cataflam + Surgam)	15 J: Tuméfaction jugale gauche ,douloureuse augmentant progressivement de volume et s'étendant à la région cervicale homolatérale	Fièvre	Tuméfaction cervicofaciale G ,douloureuse avec des sx inflammatoires en regard .	TDM : Cellulite cervicofaciale G profonde sans collection abcédée associée.	—	—	1/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1g *3/J IV + Genta 160 mg/J en IM 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
5131	R.D.	29/09/12	24	F	0	0	03 J	Bispirazol + Surgam	03 J :Apparition d'une tuméfaction jugale gauche douloureuse suite à une extraction dentaire ,mises sous Bipirazol + Surgam avec accentuation de la douleur ce jour et apparition d'un trismus .	Fièvre : 38,9°C	Tuméfaction inflammatoire jugale gauche ,douloureuse sans zone de fluctuation ni de fistule. Trismus serré .Tuméfaction vestibulaire en endobuccal.	Panoramique dentaire: TDM:Cellulite faciale sans collection individualisable	1/Hemogramme: WBC N, PNN N, Glycémie N (0,78 g/l) 2/Sérologie virale B NEGATIVE 3/Sérologie virale C NEGATIVE 4/Sérologie HIV NEGATIVE	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3/J pdt 8J + Genta 160 mg/J pdt 3J 2/Andol 1000 mg/8h 3/BDB 4/Sérologies HIV HVB HVC
1237	B.I.	16/03/13	43	M	0	0	11 J	0	11J: Apparition d'une tuméfaction latéro-cervicale dte ,avec limitation de l'ouverture buccale et notion de dysphagie.	—	Tuméfaction inflammatoire cervicale Dte + trismus.Pas de dyspnée .	TDM: Infiltration des parties molles latéro-cervicales droites + 2 collections abcédées.	WBC: 14 200, PNN 12 420 , CRP 114 mg/l	—	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Ceftriaxone 1g * 2/J pdt 8J + Genta 160 mg/J en Iv pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
3034	B.S.	25/06/13	59	F	DT 2 sous ADO	0	7 J	0	7 J: Tuméfaction jugale droite ,douloureuse augmentant progressivement de volume puis s'étendant à la région cervicale homolatérale.	Fièvre	Tuméfaction cervicofaciale droite,inflammatoire, sans zone de fluctuation ni de fistule.Pas de crépitations sous-cutanées.	TDM: Epaissement des PM cervicofaciales dte avec densification de la graisse sous-cutanée .	—	—	1/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
3332	A. B.	15/07/13	20	M	0	0	6 J	0	8 J:dtrs dentaires => tuméfaction jugale dte ,douloureuse,augmentant progressivement de volume.	—	Tuméfaction jugale dte ,inflammatoire,avec zone de fluctuation en regard. Pas de fistule.	TDM: Infiltration des parties molles jugales droites avec 2 collections abcédées .Présence de bulles d'air.	1/Hemogramme: WBC 16540 , PNN 13600, Glycémie N 2/CRP:125 mg/l 3/Sérologie HIV : NEGATIVE	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1g *3/J IV + Genta 160 mg/J en Iv 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche
5312	M.C.	20/11/13	22	M	Tabagisme	0	10 J	AINS (Diclo 50 mg)	Il y a 10J: dtrs dentaires => AUTOMEDICATION avec aggravation de la symptomatologie et apparition d'une tuméfaction en regard de l'angle mandibulaire D,puis apparition d'une limitation de l'ouverture buccale	Fièvre + AEG	Tuméfaction inflammatoire en regard de l'angle mandibulaire D ,douloureuse avec une zone de fluctuation en regard.Pas de fistule. Trismus serré .	TDM: l'aspect tdm évoque une cellulite mandibulaire avec début d'abcédation.	1/Hemogramme: WBC 15000 , PNN 12000, Glycémie N (0,70 g/l) 2/Sérologie HIV NEGATIVE	—	1/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

5316	I.N.	20/11/13	39	F	0	Anémie ferriprive (actuellement sous Tardyferon)	7 J	AINS + ATB	7 J: tuméfaction inflammatoire génienne gauche, s'étendant progressivement à la joue G.	—	Tumefaction jugale gauche, inflammatoire et douloureuse, sans zone de fluctuation en regard. Absence de crépitations sous-cutanées.	TDM: Infiltration des parties molles jugales G. Pas de bulles d'air. Pas de collections abcédées.	WBC: 16 600 PNN: 12 200, CRP : 220 mg/l	—	1/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1g *3/J IV + Genta 160 mg /J en Iv 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
5680	K.F.	12/11/2013	41	F	0	0	9 J	0	9 J : tuméfaction inflammatoire jugale droite s'étendant à tte la joue.	Fièvre + AEG	tuméfaction inflammatoire jugale droite, avec zone de fluctuation en regard. Pas de trismus, ni de fistule.	TDM	WBC: 16 630 PNN 13 300 CRP: 230 mg/ l	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Ceftriaxone 2 g / J + Flagyl 500 linj*3/J 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche
5717	H. K.	15/12/13	28	F	0	0	8 J	0	8 J : tuméfaction de la joue gauche, inflammatoire, s'étendant progressivement à l'hémiface gauche. Pas d'œdème palpébrale.	Fièvre	Tuméfaction de l'hémiface gauche, inflammatoire. Zone de fluctuation jugale. Pas de fistule.	TDM : cellulite faciale G avec présence d'une collection liquidienne. Présence de bulles d'air (anaérobies?)	WBC N, PNN N ,GAJ N	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Ceftriaxone 2 g / J + Flagyl 500 linj*3/J 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche
5716	A.Z.	15/12/13	33	F	0	0	7 J	0	7 J: Tuméfaction cervicale gauche augmentant progressivement de volume s'étendant à la joue G, douloureuse.	—	Tuméfaction cervicofaciale G, douloureuse avec des sx inflammatoires en regard. Présence d'une fistule cutanée sous-mandibulaire G.	TDM: cellulite cervico-faciale avec de multiples collections abcédées.	WBC: 17 670 PNN 14 320 CRP: 177 mg/ l	—	1/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
5861	A.S.	23/12/13	29	M	0	0	6 J	0	6J: tuméfaction jugale droite douloureuse augmentant progressivement de volume, s'étendant ensuite à la région cervicale homolatérale. Puis apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	—	Tuméfaction inflammatoire, volumineuse cervico-jugale dte, douloureuse à la palpation, fluctuante par endroits + limitation de l'ouverture buccale	TDM: cellulite cervico-faciale dte avec de multiples collections abcédées + présence de bulles d'air.	1/Hemogramme: WBC 14540, PNN 12300, Glycémie N 2/CRP: 113 mg/l	—	1/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
420	B. A.	25/01/14	31	M	Tabagisme	0	10 J	0	10 J: douleurs dentaires => apparition d'une tuméfaction douloureuse au niveau de l'angle mandibulaire G, puis extension vers la joue homolatérale. 3 jours après : fistulisation cutanée sous-mandibulaire.	Fièvre	Tuméfaction douloureuse, inflammatoire au s'étendant de l'angle mandibulaire G vers la joue homolatérale. Présence d'une fistule cutanée sous-mandibulaire.	TDM: Epaissement des PM faciales G avec densification de la graisse sous-cutanée. Absence de bulles d'air. Pas de collections abcédées.	1/GAJ : N 2/CRP 224,70 mg/l 3/WBC: 17 160 4/PNN 14 270 5/Sérologie HIV NEGATIVE	—	1/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

178	O. Q.	01/10/2014	33	M	0	0	7 J	AINS + ATB	5 J: Tuméfaction jugale droite ,douloureuse augmentant progressivement de volume et s'étendant à la région cervicale homolatérale ,avec apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	Fièvre	Tuméfaction cervicofaciale droite,inflammatoire, sans zone de fluctuation ni de fistule.Pas de crépitations sous-cutanées.Trismus serré	TDM: Epaissement des PM cervicofaciales droites avec densification de la graisse sous-cutanée .	1/GAJ : N 2/CRP 224,70 mg/l 3/WBC: 17 160 4/PNN 14 270 5/Sérologie HIV NEGATIVE	—	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1g *3/J IV + Genta 160 mg/J en Iv 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche
644	T.El H.	02/06/2014	56	M	DT 2 sous ADO	HTA depuis 3 ans	7 J	0	7 J: douleur dentaire en regard de l'hémimandibule gauche ,puis apparition d'une tuméfaction cervico-faciale gauche .	—	Tuméfaction cervicofaciale G ,douloureuse avec des sx inflammatoires en regard .Présence d'une fistule cutanée sous-mandibulaire G.	TDM: cellulite cervico-faciale G avec de multiples collections abcédées +présence de bulles d'air.	1/GAJ : 1,97 g/L 2/CRP 220 mg/l 3/WBC: 18 160 4/PNN 15 170	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision+ drainage 2/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
942	M. L.	20/02/14	26	M	0	Asthme	9 J	0	9 J: apparition de douleurs dentaires (hemi-mandibule D) .L'évolution a été marquée par l'apparition d'une tuméfaction de la région jugale droite,douloureuse augmentant rapidement de volume avec trismus.	—	Tuméfaction jugale dte ,inflammatoire,sans zone de fluctuation en regard + trismus	TDM: Infiltration des parties molles jugales droites avec 2 collections abcédées .Présence de bulles d'air.	WBC: 16 500, PNN 13 200 , CRP 244 mg/l	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Ceftriaxone 2 g / J + Flagyl 500 1inj*3/J 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche
1224	H. S.	03/06/2014	30	F	0	0	7 J	0	6J: tuméfaction jugale droite douloureuse augmentant progressivement de volume .Puis apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	—	Tuméfaction jugale dte ,inflammatoire,avec zone de fluctuation en regard. Trismus < 1 TDD	TDM: Cellulite jugale dte avec présence de multiples collections abcédées.	WBC: 15 500, PNN 12 000 , CRP 174 mg/l	—	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg/J pdt 3J
1542	S. R.	23/03/14	25	F	0	0	10 J	0	10 J auparavant: douleur dentaire, puis s'est installé secondairement une tuméfaction génienne droite augmentant progressivement de volume s'étendant à la totalité de la joue homolatérale.	—	Tumefaction jugale gauche ,inflammatoire et douloureuse,avec zone de fluctuation en regard.	TDM: Infiltration des parties molles jugales droites avec 2 collections abcédées .Présence de bulles d'air.	—	—	1/Incision + drainage 2/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
2031	El M A.	16/04/14	49	M	DT 2 depuis 4 ans sous ADO	0	23 J	AINS et antalgique	23 J auparavant: douleur dentaire => AINs et antalgique => puis s'est installé secondairement une tuméfaction jugale droite qui a augmenté progressivement de volume s'étendant au cou et à la région sus-claviculaire homolatérale	—	Tumefaction jugale droite et douleur étendue depuis la mandibule jusqu'au creux sus-clav droit.Absence de crépitations sous-cutanées.	TDM: Infiltration des parties molles latéro-cervicales droites hétérogène (en voie d'abcédation?) .	WBC: 16 500, PNN 13 200 , CRP 244 mg/l	—	1/ Ceftriaxone 2g /IV/24h 2/Zyrdol 500 *3/J + Andol 1000 mg 3/Surveillance dextro /4h + insuline au dextro 4/Bain de bouche

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

2271	O. M.	29/04/14	42	M	DT 2 sous insuline 20 et 14 depuis 12 ans	0	20 J	AINS et antalgique	20 J: apparition d'une tuméfaction latéro-cervicale ,augmentant progressivement de volume s'étendant à la région retroauriculaire G.	Fièvre : 38,8 °C + AEG	Tuméfaction latéro-cervicale gauche dure ,douloureuse avec des signes inflammatoires en regard fistulisée en retro-auriculaire G + necrose cutanée .Pas de dyspnée ni de dysphagie ni d'otorrhée purulente.	TDM : Cellulite cervicale gauche avec collection abcédée. .	WBC N ,PNN N ,GAJ 1,92 ,Sérologie HIV NEGATIVE	—	1/Parrage + necroséctomie 2/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h (arrêté après 3 J pour manque de moyens) + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 3/Surveillance dextro ttes les 4h + insuline au dextro 4/ATL : Andol 1000 mg 5/Bain de bouche
2467	I. M.	05/12/2014	25	F	0	ALLERGIE A LA PENICILLINE	10 J	AINS + ATB (amoxicilline protégée)	7 J: Tuméfaction jugale gauche ,douloureuse augmentant progressivement de volume avec apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	Fièvre + AEG	Tuméfaction jugale gauche,basse, ,inflammatoire + trismus <1 TDD	TDM: Infiltration des parties molles jugales G .Pas de bulles d'air.Pas de collections abcédées.	WBC N ,PNN N ,GAJ N	—	1/ATB: Zydrol 500 mg*3/J par voie orale (03J) + Tavanic 500 mg (6J) + Genta 80 mg pdt 3J
2534	S. M.	17/05/14	20	F	0	0	7 J	0	7 J: Tuméfaction cervicale gauche augmentant progressivement de volume ,douloureuse , associée à une odynophagie sans dyspnée ni douleur médiastinale.	—	Tuméfaction cervicale G ,douloureuse avec des sx inflammatoires en regard .+ Crépitations sous-cutanées	TDM: Epaissement des PM cervicales gauches avec densification de la graisse sous-cutanée qui renferme des bulles d'air .	WBC N ,PNN N ,GAJ N	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
3051	B.K.	06/12/2014	42	F	Tabagisme + éthylisme	Douleurs dentaires récidivantes depuis plus d'un an.	12 J	Anti-oedémateux : DAZEN , Bipirazol	12 J: douleur dentaire en regard de l'hémimandibule droite ,puis apparition 6J après d'une tuméfaction cervico-faciale droite .	—	Exo: oedème diffus de la région sous angulo-mandibulaire dte et de la région mentonnière + sx infl en regard,sans zone de fluctuation.Endo: limitation de l'ouverture buccale < 1 TDD mauvais état dentaire ,bombement du voile et de la région amygdalienne droite	TDM : Processus liquidien retro-latéro-pahryngé droit évoquant en premier lieu un abcès avec ADPs cervicales homolatérales	WBC: 15 630 ,PNN 11 300 CRP: 153 mg/ l Sérologie Rétrovirale (méthode CMIA/ARCHI TECT) NEGATIVE	Examen direct à la coloration de Gram: Bacille Gram Négatif + cocci gram positif Culture: positive pour Streptococcus pneumoniae résistant à la Clindamycine,E rythromycine et Tetracycline.	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1g *3/J IV + Genta 160 mg /J en Iv 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

3053	G.S.	06/12/2014	30	M	Tabagisme + ethylisme	0	20 J	AINS	20 J: apparition d'une dlr en regard du maxillaire droit avec notion de prise d'AINS. L'évolution a été marquée par l'apparition d'une tuméfaction de la région jugale droite, douloureuse augmentant rapidement de volume avec trismus.	Fièvre : 38,6 °C + AEG	Mauvais état buccodentaire Trismus < 1 TDD et demi. Tuméfaction de la région jugale droite prenant la lèvre sup. La masse est sensible, tendue chaude sans zone de fluctuation ni fistule en regard. En endobuccal : 1 fistule vestibulaire en regard de la 2ème molaire supérieure dte avec issue de pus.	TDM: Cellulite jugale dte contenat des bulles d'air (Germe anaérobie?) sans collection abcédée.	1/GAJ : 1,18 g/L ** 2/CRP 378,60 mg/l 3/WBC: 18 160 4/PNN 15 170 5/Sérologie HIV NEGATIVE	1/Examen direct à la coloration de Gram : rares Cocci Gram positifs 2/Culture : Négative	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Ceftriaxone 2 g / J + Flagyl 500 1inj*3/J + Genta 160 pdt 3J 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche
3277	A. El A.	24/06/14	32	F	0	0	6 J	AINS (dentiste)	06 J : douleurs dentaires ayant motivé une consultation chez un dentiste => AINS compliquant ainsi l'évolution par l'apparition d'une tuméfaction jugale gauche augmentant progressivement de volume associée à un trismus.	Fièvre + AEG	Exobuccal: tuméfaction jugale gauche, ferme avec des signes inflammatoires en regard. Endobuccal: Trismus très serré < 1 cm. Vestibules libres. Absence de fistule au niv de la face int de la joue.	TDM: cellulite cervicale haute et jugale, compliquée de 2 collections abcédées.	WBC: 15 500, PNN 13 420, CRP 314 mg/l	—	1/Incision+drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J + Genta 160 mg /J pdt 3J + Flagyl 500 *3/J
3349	A. O.	29/06/14	33	M	0	Extraction dentaire une semaine avant l'apparition des symptômes.	5 J	AINS + ATB	5 J: Tuméfaction au niveau de l'angle mandibulaire, douloureuse, augmentant progressivement de volume, avec notion de dysphagie. Pas de dyspnée.	—	Tuméfaction au niveau de l'angle mandibulaire, douloureuse, inflammatoire, sans zone de fluctuation en regard. Trismus < 1 TDD	TDM: Tuméfaction de la région mandibulaire droite dont l'aspect tdm évoque une cellulite mandibulaire avec début d'abcédation.	WBC: 17 370 PNN 13 450 CRP: 242.70 mg/l Sérologie rétrovirale (méthode CMIA/ARCHITECT) : NEGATIVE	—	1/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1g *3/J IV + Genta 160 mg /J en Iv 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
3586	El A.R.	07/11/2014	68	F	0	Colique néphrétique	6 J	0	Remonte à 6J : apparition d'une tuméfaction jugale dte augmentant progressivement de volume avec fistulisation au niv de la face interne de la joue dte.	—	masse jugale dte fluctuante, bien limitée avec des sx infl en regard. Endo: fistulisation de la collection au niv de la face interne de la joue avec issue de pus.	TDM: Cellulite jugale dte avec présence de multiples collections abcédées.	Sérologie rétrovirale (méthode CMIA/ARCHITECT) : NEGATIVE CRP: 27.70	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture positive pour Haemophilus para influenzae	1/Incision+ drainage 2/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1G/8h IV + Genta 160 mg /J pdt 3 J + Flagyl 500 mg* 2 /J

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

3996	H. C.	08/11/2014	46	F	Diabète T 2	DT 2 depuis 3 ans, sous insuline	10 J	0	Remonte à 10J: apparition d'une tuméfaction latéro-cervicale G,douloureuse augmentant progressivement de volume ,avec sx infl en regard .	T° = 38.5 ° C	masse latéro- cervicale G de 10 cm de D ,douloureuse,fixe ,ferme,non-battante au niveau sous- mandibulaire descendant vers la région jugulo- carotidienne + sx infl en regard	TDM :Collections cervicales gauches abcédées.	—	Examen direct à la coloration de Gram: Bacille Gram Négatifs + cocci gram positif Culture: positive pour Streptococcus pneumoniae	1/Incision+drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J + Genta 160 mg /J pdt 3J
4162	E.F.	22/08/14	56	F	0	Episode de cellulite cervico- faciale abcédée 3 ans auparav ant. Suivie pour Myélo- dysplasie en service de médecine interne avec notion de transfus ions multiple s	7J	AINS	Depuis une semaine:tuméfaction jugale et latéro-cervicale droite	—	Mauvais état buccodentaire. Limitation de l'ouverture buccale à 2 tr de doigt Tuméfaction de l'hémiface droite collectée ,en stade de pré-fistulisation	Echographie cervicale: plusieurs adénopathies jugulo- carotidiennes,présen- ce de plusieurs collections liquidiennes d'aspect hétérogène. TDM: Cellulite cervico-faciale droite étendue ,compliquée de collections abcédées.	PNN : 11020	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision + drainage 2/ATB par voie parentérale: Rocéphine 2g/J + Flagyl 500 mg/8h pdt 7J Genta 160 mg IM pdt 3 J 2/ Antalgique3/ Bain de bouche
4171	C.K.	24/08/14	57	F	0	0	6J	AINS (Cataflam 1 cp * 3 /J)	6J: tuméfaction jugale droite douloureuse =>AINS=>augmentation du volume . La patiente a pris un ATB (Amoxicilline protégée 1g*3/J)+continuation du trt AINS ,sans amélioration .Puis apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	—	Tuméfaction jugale dte ,inflammatoire,avec zone de fluctuation en regard. Trismus < 1 TDD	TDM : cellulite faciale avec présence d'une collection liquidienne sous- masseterine (en voie d'abcédation ?) d'origine dentaire.	CRP: 204.40 mg/l WBC: 18 770 PNN :15 870	—	1/ATB parentérale: Ceftriaxone 2g/J pdt 8J +Flagyl 500*3/J+ Genta 160 mg /J en Iv pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

4532	B.M.	15/09/14	28	M	Tabagisme + éthylisme	0	10 J	AINS (Cataflam + Surgam)	10 J: tuméfaction cervicale gauche douloureuse, augmentant progressivement de volume (N.B prise de manière intempestive d'AINS depuis 2 ans à chaque poussée de rage de dent) la 37.	—	tuméfaction inflammatoire, volumineuse cervico-jugale G, douloureuse à la palpation, légèrement fluctuante par endroits + limitation de l'ouverture buccale < 1 TDD	TDM: cellulite cervico-faciale avec de multiples collections en regard de la mandibule	CRP : 75.40 mg/l WBC N, PNN N (6050)	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale: Amoxicilline protégée 1g *3/J IV + Genta 120 mg /J en Iv 3/ATL : Andol 1000 mg 4/Bain de bouche
4970	B. EL M.	14/10/14	24	M	0	0	15 j	AINS + ATB (non précisé par le patient)	Il y a 20J: dlrs dentaires (en regard de la 38)=> AUTOMEDICATION avec aggravation de la symptomatologie et apparition d'une tuméfaction en regard de l'angle mandibulaire G, puis apparition d'une limitation de l'ouverture buccale Fièvre non chiffrée	Apyrétique sous antipyrétique Eupnéique	EXO: tuméfaction inflammatoire en regard de l'angle mandibulaire haut, endo: mauvais état buccodentaire, trismus serré	TDM : cellulite cervico-faciale gauche .	Sérologie retrovirale (méthode CMIA/ARCHI TECT) : NEGATIVE 22.40 mg/l PNN : 13 110	—	1/TRT ATL 2/ATB par voie parentérale: Amoxicilline protégée 1g * 3 /J + Genta 160 mg/J pdt 3J
5627	M. O.	23/11/14	34	F	0	Tuberculose ganglionnaire traitée 14 ans auparavant avec récurrence 5 ans après.	7 J	AINS (Diclo 50 mg)	7 J: Tuméfaction cervicale gauche augmentant progressivement de volume s'étendant à la joue G, douloureuse, fluctuante associée à une odynophagie sans dyspnée ni douleur médiastinale.	Fièvre + AEG	Masse cervicale de la région sous-angulomaxillaire G, et jugale G d'une taille de 4cm, douloureuse, chaude sans emphysème ni zone de fluctuation en regard .En endobuccal: Absence de bombement pharyngé, caries dentaires 47, 48 .Limitation de l'ouverture buccale < 1,5 TDD	TDM : Cellulite cervicofaciale G profonde sans collection abcédée associée.	1/Hemogramme: WBC N, PNN N, Glycémie N (0,95 g/l) 2/Sérologie HIV NEGATIVE	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J + Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
5773	A. M.	12/01/2014	47	M	DT 2 non suivi	0	5 J	0	5 J: Tuméfaction jugale gauche, douloureuse augmentant progressivement de volume avec apparition d'une limitation de l'ouverture buccale.	—	Tumefaction jugale gauche, inflammatoire et douloureuse, avec zone de fluctuation en regard.	TDM: Infiltration des parties molles jugales G .Pas de bulles d'air. Présence de 2 collections abcédées.	WBC: 16 630 ,PNN 13 300 CRP: 230 mg/l ,GAJ: 2,30 mg/l	Examen direct à la coloration de Gram: négatif Culture négative	1/Incision+ drainage 2/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche

Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

6127	B.B.	19/12/14	35	M	0	0	6 J	0	6 J: apparition d'une dlr en regard du maxillaire droit => tuméfaction de la région jugale droite, douloureuse augmentant rapidement de volume avec limitation de l'ouverture buccale.	—	Tuméfaction jugale dte ,inflammatoire,sans zone de fluctuation en regard.	TDM: Infiltration des parties molles jugales droites hétérogène (en voie d'abcédation?) .	WBC: 16 370 PNN 12 252 CRP: 152 mg/l	—	1/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
6218	Z. A.	24/12/14	39	M	Tabagisme	0	7 J	0	7 J: Tuméfaction cervicale droite augmentant progressivement de volume s'étendant à la joue dte ,douloureuse ,associée à une odynophagie sans dyspnée ni douleur médiastinale.	Fièvre	Tuméfaction cervicofugale droite,inflammatoire, avec zone de fluctuation en regard .Pas de fistule.Pas de crépitations sous-cutanées.	TDM: Epaissement des PM cervicofaciales droites avec densification de la graisse sous-cutanée .Présence d'une collection abcédée.	WBC N ,PNN N ,GAJ N	—	1/Incision + drainage 2/ATB parentérale : Amoxicilline protégée 1g *3 /J pdt 8J +Flagyl 500 mg *3/J + Genta 160 mg /J pdt 3J
6289	FZ. A.	28/12/14	20	F	0	0	10 J	0	10 J auparavant: douleur dentaire, puis s'est installé secondairement une tuméfaction jugale droite qui a augmenté progressivement de volume s'étendant au cou .	Fièvre	Tuméfaction cervicofaciale droite,inflammatoire, sans zone de fluctuation ni de fistule.Pas de crépitations sous-cutanées.	TDM: Infiltration des parties molles cervicofaciales droites hétérogène (en voie d'abcédation?) .	1/Hemogramme: WBC 17540 , PNN 14500, Glycémie N 2/ Sérologie HIV : NEGATIVE	—	1/ATB : Ceftriaxone 2g/IVL/J en IV + Flagyl 500 mg/8h + Genta 160 mg/J en Im pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche
6292	R.C.	28/12/14	28	M	0	0	7 J	0	7 J auparavant: douleur dentaire, puis apparition d'une tuméfaction génienne gauche qui a augmenté progressivement de volume s'étendant à la joue homolatérale.	—	Tuméfaction inflammatoire prenant l'hémiface gauche,sans zone de fluctuation en regard.Pas de fistule.	TDM: Epaissement des PM cervicofaciales gauches avec densification de la graisse sous-cutanée .	WBC: 17 670 ,PNN 14 320 CRP: 177 mg/l	—	1/ATB parentérale: Ceftriaxone 2g /J pdt 8J +Flagyl 500*3/J+ Genta 160 mg /J en Iv pdt 3J 2/ATL : Andol 1000 mg 3/Bain de bouche

III. Résultats

Notre étude a porté sur 60 cas répondants à nos critères de sélection

1. Sur le plan épidémiologique

1.1. Selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 29 ans avec des extrêmes allant de 19 à 68 ans.

Tableau 3 : Répartition selon l'âge

Catégorie d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
0 à 10	0	0
11 à 20	4	6,6
21 à 30	23	38,3
31 à 40	15	25
41 à 50	10	16,6
51 à 60	7	11,6
61 à 70	1	1,6

Entre 20 et 40 ans, nous avons environ 60% des cas.

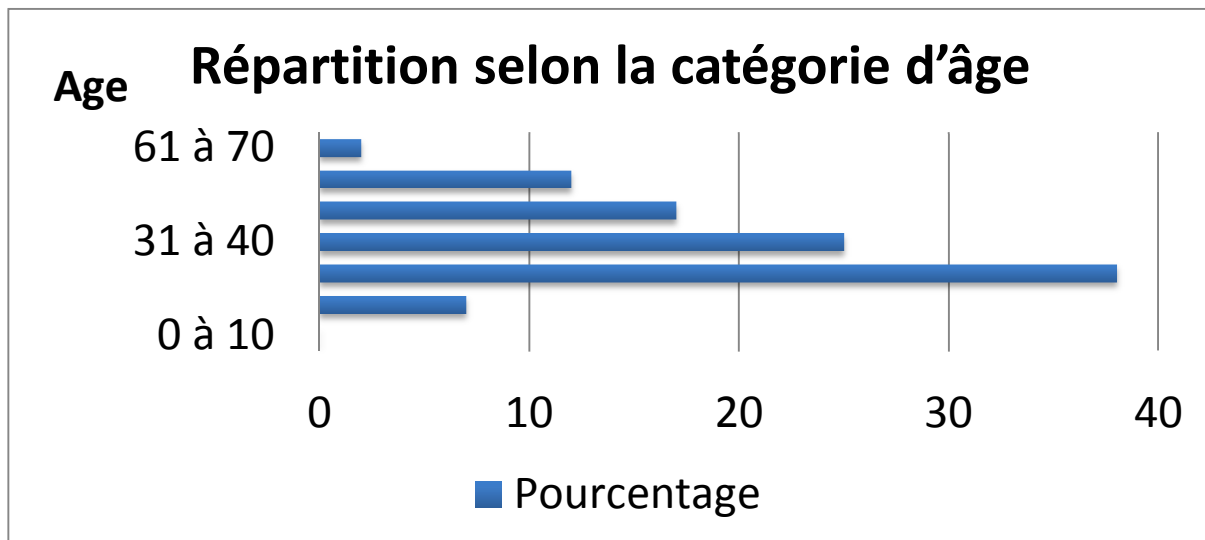


Figure 8 : Répartition selon la catégorie d'âge

1.2. Selon le sexe

Nous avons relevé une prédominance masculine (56%).

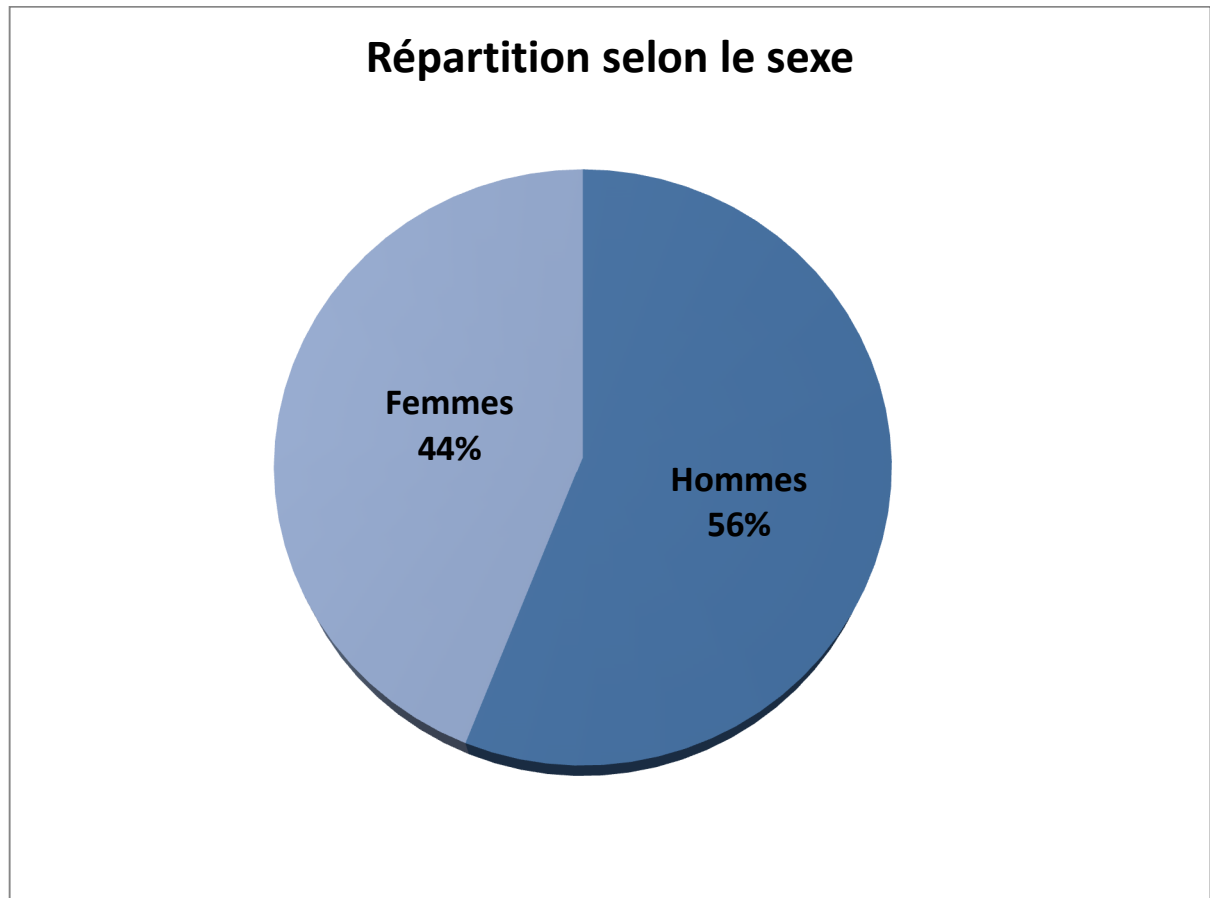


Figure 9 : Répartition selon le sexe

Notre série est composée de 34 hommes (56% des cas) et 27 femmes (44% des cas)

2. Sur le plan clinique

2.1. Facteurs Favorisants

Trente-huit patients (62%) présentaient des pathologies générales ou des habitudes néfastes, à savoir : diabète de type 2 dans 10 cas (17%), consommation de tabac ou de cannabis dans 13 cas (22%), consommation d'alcool dans 4 cas (7%), prise d'anti-inflammatoires stéroïdiens dans 24 cas (40%). En revanche, vingt-trois (38%) ne présentaient aucun antécédent.

Tableau 4 : Répartition selon les facteurs favorisants

Facteur favorisant	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète	10	17%
Tabac	13	22%
Alcool	4	7%
Prise d'AINS	24	40%

2.2. Porte d'entrée

La porte d'entrée était connue dans 94% des cas : elle était dentaire ; alors qu'elle était indéterminée dans 6% des cas

2.3. Délai de consultation et signes fonctionnels

Le délai moyen de consultation des patients, après apparition d'une tuméfaction, était en moyenne de 7 jours.

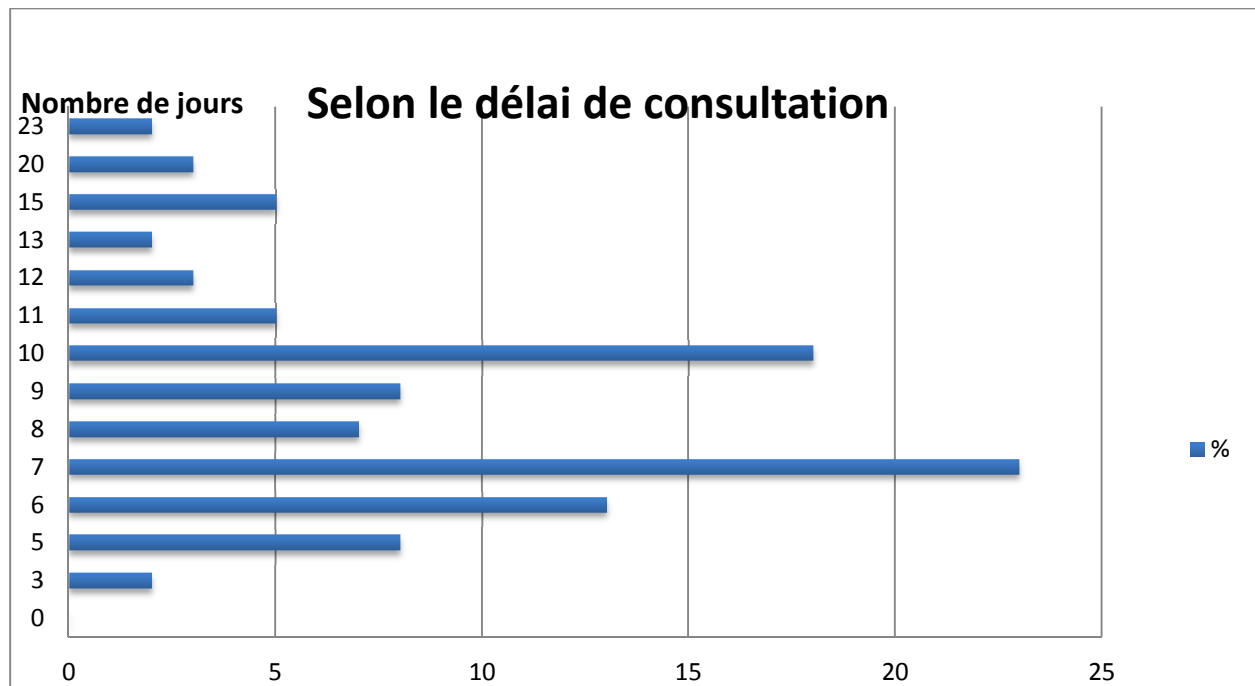


Figure 10 : Répartition selon le délai de consultation

Le principal signe fonctionnel ayant amené les patients à se présenter aux urgences était la présence d'une tuméfaction, douloureuse à la palpation, au niveau facial et/ou d'un trismus chez 25 d'entre eux (41.6%).

Les autres signes fonctionnels objectivés se résumaient à : une fistule extériorisée à la peau (6.6% soit 4 cas), une dysphagie (3,3 % soit 2 cas), une dyspnée et une nécrose cutanée dans 1 cas.

Vingt -six patients (43,3%) étaient fébriles au moment de leur arrivée dans le service et 9 présentaient une altération de l'état général soit 15%.

L'examen de la région cervico-faciale a retrouvé chez 45 patients une cellulite pérимандibulaire (sous-mentale, submandibulaire), et chez 8 patients une tuméfaction latérocervicale (soit 13.3 %). Dans 1 seul cas, il s'agissait d'une cellulite pérимaxillaire, et plus particulièrement infratemporale .La cellulite était étendue à toute l'hémiface dans 10% des cas (6 cas).

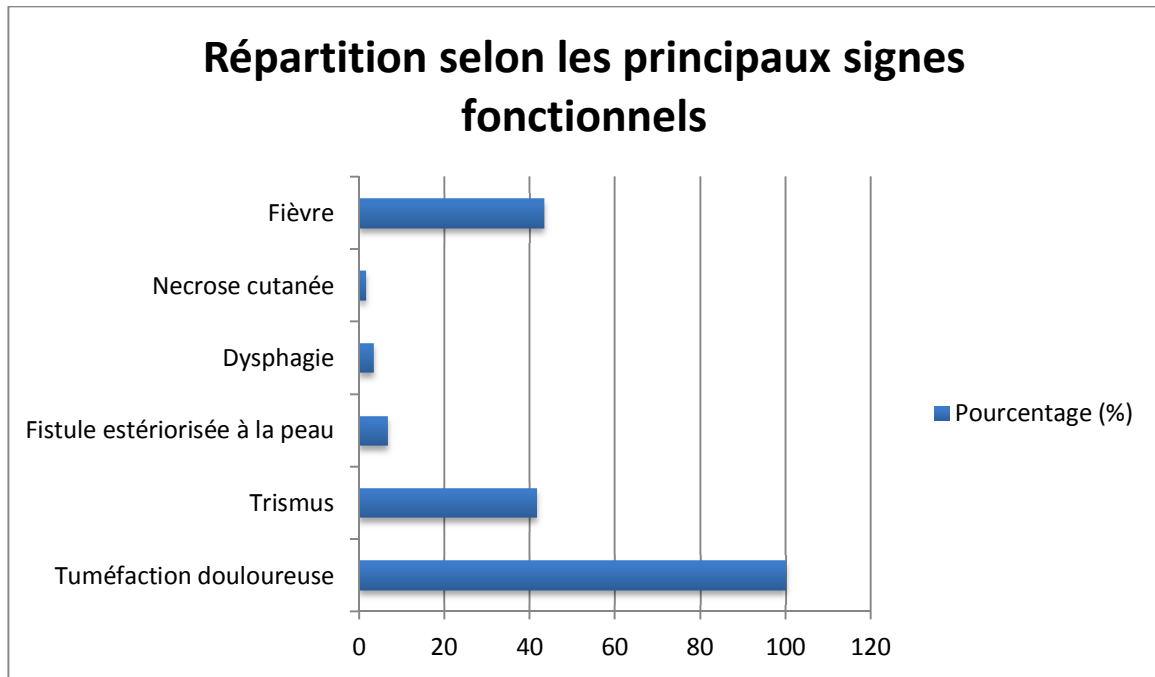


Figure 11 : Répartition selon les principaux signes fonctionnels

2.4. Selon les signes cliniques

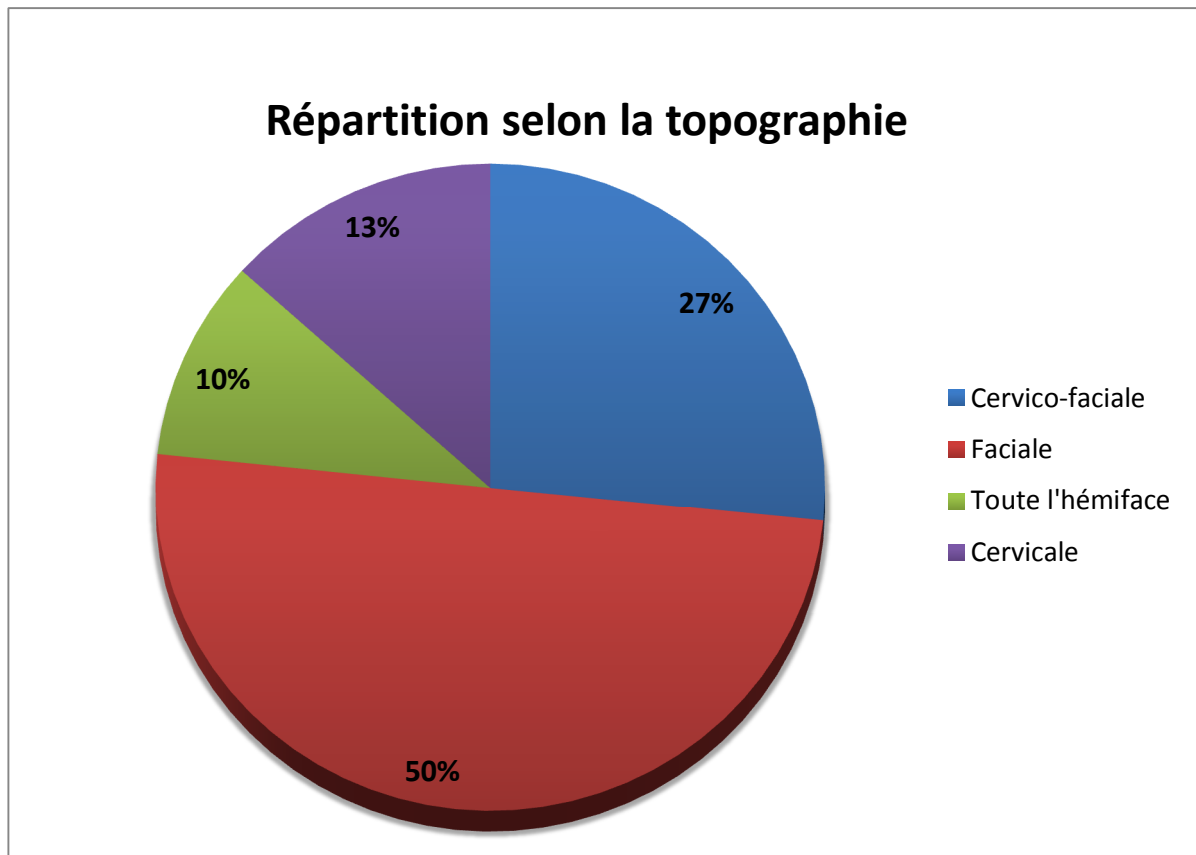
Répartition des patients selon les signes cliniques

Tableau 5 : Répartition selon les signes cliniques

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Altération de l'état général	9	15%
Trismus	25	41.6%
Dysphagie	3	5%
Fistule cutanée sous-mandibulaire	4	6.6%
Empatement cervical	5	8.3%
Oedème palpébral	4	6.6%
Crépitation sous-cutanée	3	5%
Extension médiastinale	0	0%

2.5. Selon la topographie

Figure 12 : Répartition selon la topographie



3. Sur le plan Paraclinique

3.1. Sur le plan biologique

3.1.1 Bilan inflammatoire

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

3.1.2 Données de la NFS :

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

3.1.3 La glycémie

La glycémie à jeun était réalisée de façon systématique révélant 3 cas de diabète de découverte fortuite et 6 cas d'hyperglycémie chez des malades déjà connu diabétique. La glycémie moyenne était de 3,5g/l.

3.1.4 Autres

Un bilan rénal était fait de façon systématique et s'était révélé normal dans tous les cas.

3.2 La sérologie VIH

La sérologie VIH est revenue négative chez les 17 patients qui en ont bénéficiés.

4 Sur le plan radiologique

Une échographie a été réalisée chez 2 patientes objectivant dans les deux cas une collection purulente.

La tomodensitométrie a été réalisée chez tous nos patients. Elle a objectivé différents aspects: épaissement/infiltration des espaces graisseux, collection abcédée, bulles d'air.

5 Sur le plan bactériologique

Les prélèvements bactériologiques étaient faits, par ponction des collections purulentes chez 15 patients, avant de démarrer une antibiothérapie probabiliste, qui a été adaptée aux résultats de l'antibiogramme. Il s'agissait

dans ces cas d'infections polymicrobiennes multi sensibles incriminant des streptocoques et des germes anaérobies.

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

6 Sur le plan thérapeutique :

6.1 Selon le type de traitement précédant la consultation :

40 % des patients de notre série ont pris un médicament avant consultation.

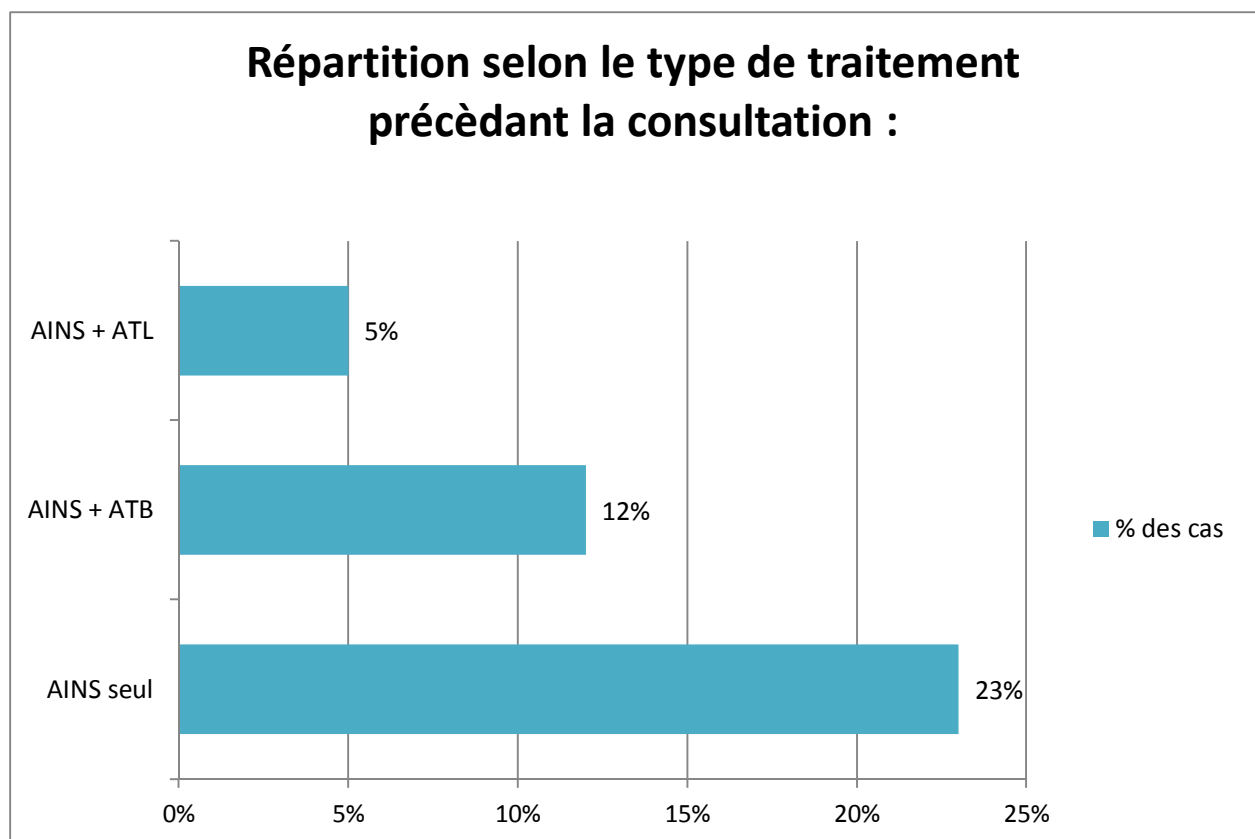


Figure 13 : Répartition selon le type de traitement précédant la consultation

A noter que 14 patients (23%) ont pris un AINS seul, alors que 7 (12%) ont pris une association ATB + AINS , et 3 (5%) ont pris un AINS + ATL

6.2 Selon le type de prise en charge proposée par ☐ le praticien

6.2.1. Prise en charge médicale

6.2.1.1. L'antibiothérapie

Tous les malades ont été mis sous antibiothérapie par voie parentérale.

La principale molécule analgésique utilisée était le paracétamol.

Tableau 6 : Traitement médical instauré en première intention

Protocole ATB	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Amoxicilline- A.clavulanique 3g/j +Gentamycine 160mg/J + Métronidazole 1,5g/j	16	26.66
C3G(Triaxon*) 2g/j + Gentamycine 160 mg/j + Métronidazole 1,5g/j	22	36.66
Levofloxacin (Tavanic*) 500 mg/j + Métronidazole 1,5g/j	1	1.66
C3G (Triaxon*) 2g/j + Métronidazole 1,5g/j	4	6.66
C3G (Triaxon*) 2g/j + Gentamycine 160 mg/J	2	3.33
Amoxicilline- Ac.clavulanique 3 g/J+Gentamycine 160 mg/J	15	25

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 pendant une durée moyenne de 10-15 jours.

6.2.1.2. Le contrôle de la glycémie

❖ L'insulinothérapie : Celle-ci fait appel à :

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

- Une insuline rapide une fois par jour à midi à la posologie de 10 UI ;
- 10 UI d'insuline rapide est faite à la demande si le contrôle glycémique montre des valeurs supérieures à 2,5 g/l.

❖ La surveillance glycémique :

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

❖ L'éducation des patients :

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

6.2.2. La chirurgie

Le traitement chirurgical était fait dans 52% des cas, et se basait sur :

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

Répartition des patients en fonction de la prise en charge proposée.

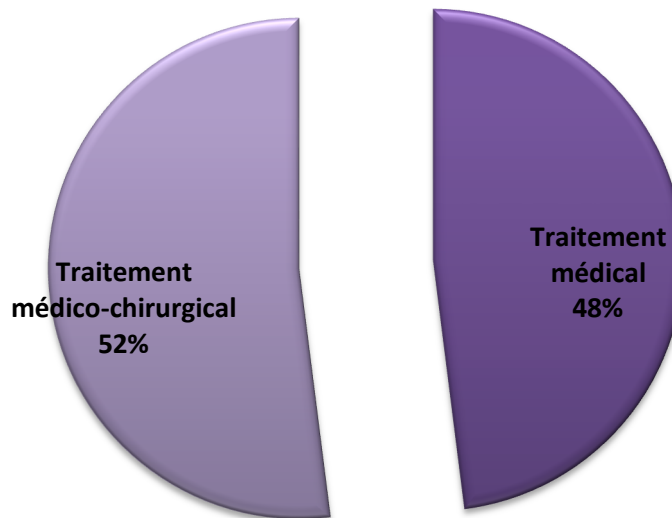


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de la prise en charge proposée.

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

6.2.3. Traitement de sortie

Tous les patients ont poursuivi le traitement antibiotique par voie orale et ont été adressés chez un chirurgien dentiste pour la mise en état de leur denture. Les patients diabétiques ont été adressés à l'endocrinologue pour une prise en charge de leur diabète.

6.3 Selon l'évolution

6.3.1 Moyens de surveillance

Clinique : le principal élément clinique de surveillance était la température suivi de l'état local.

Biologique : La CRP était le principal moyen de surveillance biologique.

6.3.2 Evolution

Tous les patients ont bien évolué.

6.3.3 Prise en charge complémentaire

Les malades diabétiques, après équilibre de leur diabète, ont été suivis pour le diabète chez l'endocrinologue.

Les malades ayant des caries dentaires ont été adressés pour soins dentaires et suivi par le chirurgien dentiste.

IV. Discussion :

La cellulite cervico-faciale grave est rare, mais redoutable pouvant compromettre le pronostic vital [2,3] . Elle pose un réel problème de prise en charge, à la fois couteuse et difficile, dont l'identification des germes responsables constitue la clé du traitement.

1. Epidémiologie :

Quoique pouvant se voir à tout âge, les cellulites cervico-faciales intéressent le plus souvent l'adulte jeune entre 20 et 30 ans. La prédominance masculine fait presque l'unanimité des auteurs. L'origine des cellulites cervico-faciales est le plus souvent dentaire, amygdalienne ou autres (cutanée, sinusienne...). Nos résultats rejoignent ces constatations.

Notre série comporte 56 % d'hommes, et 44 % de femmes. La prédominance masculine est en général nettement plus marquée dans la littérature. Une meilleure réponse immunitaire chez la femme a été évoquée par plusieurs auteurs pour expliquer cette prédominance [16,17].

L'âge de nos patients varie entre 19 et 68 ans avec une moyenne de 29 ans. Toutes les tranches d'âge sont représentées. Il apparaît de manière assez classique dans la littérature que les cellulites cervico-faciales diffuses sont particulièrement fréquentes dans la tranche d'âge de 20 à 40 ans [33].

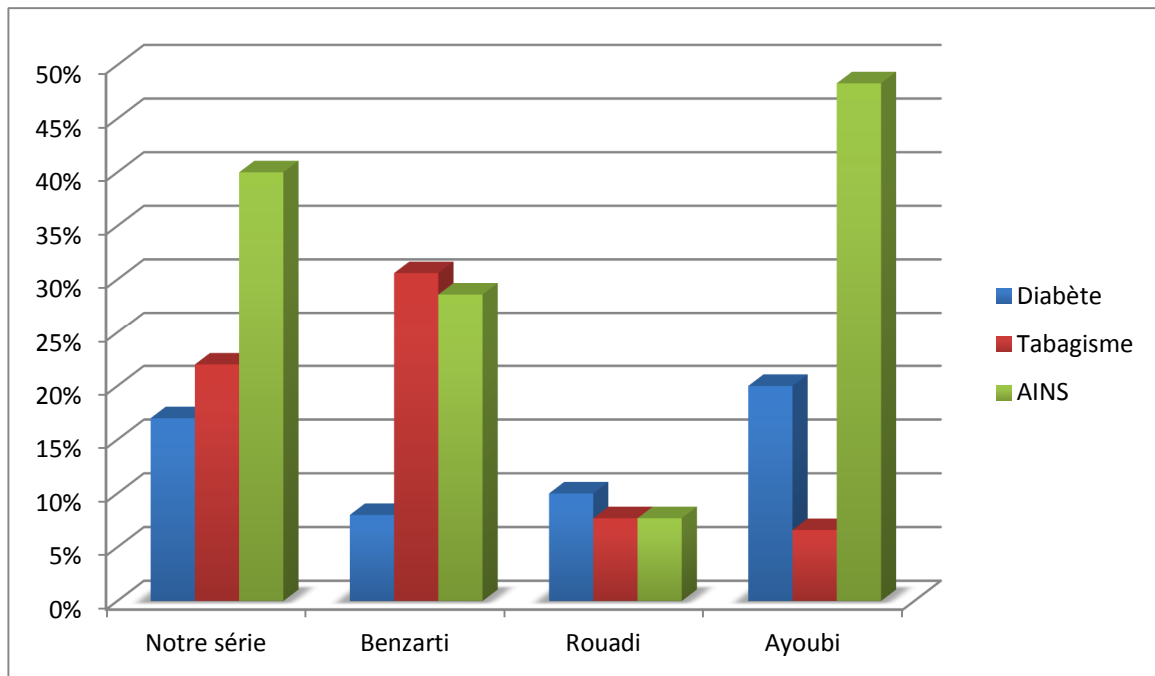
2. Etiopathogénie :

L'incidence élevée des cellulites odontogènes est essentiellement due à la mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Les facteurs favorisants et aggravants des cellulites cervico-faciales sont nombreux: âge, diabète, intoxication alcoolo-tabagique, immunodépression, prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Dans notre série le tabac représente le deuxième facteur de risque retrouvé après la prise d'AINS.

En effet, selon Romain et coll., l'âge est le facteur le plus nettement corrélé avec une évolution sévère de la cellulite cervico-faciale diffuse. Cependant, pour d'autres auteurs comme Bado et coll., l'âge ne joue pas de rôle dans la survenue des cellulites.

Figure 15 :Les différents facteurs favorisants retrouvés selon les séries



Pour le diabète, Simmonds et col. [43] 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. [49] en 2014 qui met en évidence une déficience des cellules

tueuses et un état inflammatoire chronique (augmentation du stress oxydatif), ce qui entraîne une diminution des interférons gamma nécessaires à la fonction des macrophages, résultat d'une réponse immunitaire déficiente.

Dans le cas de l'alcool, la réponse immunitaire est également altérée (Szabo et Mandrekar, 2009 [55]), 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 [56].

Pour le tabac, il a été démontré [53, 54] 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 [38]. Dans notre série, cette sérologie n'a été réalisée que chez 13 patients, dont le tableau clinique était inhabituel par sa gravité, et sa résistance au traitement ; elle s'est révélée négative.

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. Par exemple, chez les patients co-infectés par l'hépatite C, la progression vers une cirrhose sera anormalement rapide. De plus, Steinhart et coll. ont montré que les patients séropositifs ont un risque élevé de développer des infections invasives liées à *Haemophilus influenzae*. Cependant, d'autres études ont montré que le VIH ne modifiait pas la sévérité des infections, notamment une étude menée par Miller et coll. sur 300 patients dont 60 étaient séropositifs. Il n'a pas été mis en évidence de différence statistique significative entre les deux groupes étudiés, bien que les patients séropositifs aient un risque plus important de développer des infections sévères.

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. En effet, ils masquent les quatre signes cardinaux de l'inflammation (douleur, chaleur, rougeur, œdème) entraînant ainsi l'aggravation de l'infection. De plus, ils provoquent une altération des défenses immunitaires (diminution de la fonction phagocytaire). Cependant l'étude de Nicot et col. en 2014 montre que la prise d'AINS n'est pas liée à la sévérité de l'infection, même si elle peut être à l'origine de son apparition.

Ainsi tout déficit immunitaire est un facteur favorisant, comme le montre de nombreuses études [1 20 21 22 23 25 33 44 46 50 57 58 59 60], le tabac étant celui principalement retrouvé dans notre échantillon. Quant aux facteurs aggravants, ils se résument pour la majorité des auteurs essentiellement à la mauvaise hygiène bucco-dentaire, et à la négligence dans le suivi. L'association de ces deux facteurs étant pratiquement constante dans l'échantillon.

La prise d'anti-inflammatoires, le retard et/ou la prise en charge initiale inadéquate favorisent l'extension et la transformation d'une cellulite circonscrite en une cellulite grave. En effet en plus des facteurs favorisants classiques (immunodépression dans toutes ses formes : diabète, insuffisance rénale..), les anti-inflammatoires stéroïdiens et surtout non stéroïdiens constituent un facteur essentiel de cette transformation [5, 6,7] .

Dans notre série 54% des patients immunocompétents avaient pris des AI au début de la symptomatologie. A notre sens les AI sont un facteur déterminant voir majeur dans la transformation d'une forme circonscrite en une cellulite grave. Une revue de la littérature montre que la prise des AI est retrouvée dans toutes les séries et leurs utilisations est déconseillée voire même dangereuse [1, 5, 6, 8] .

Chosidow et coll. rapportent des cas de complication à type de fasciites nécrosantes survenus lors de l'utilisation d'AINS. Peron et Manguez considèrent qu'une prescription d'AINS peut éventuellement être incriminée dans l'évolution de certaines cellulites. La prudence est de rigueur car le risque de passage vers une cellulite diffuse, semblerait exister. La notion de sécurité doit supplanter la notion de confort apportée par les anti- inflammatoires.

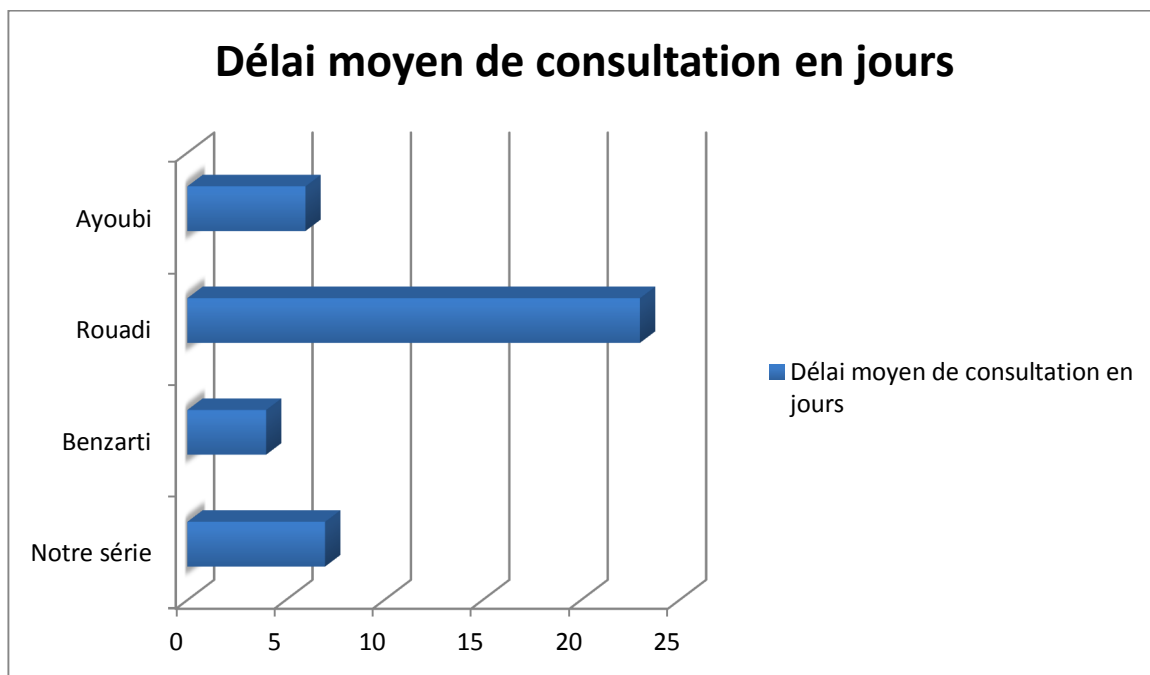
Cela s'explique par le fait que la prise d'AI surtout non stéroïdiens (AINS), en absence d'antibiotique efficace, masque ou diminue la symptomatologie et favorise la diffusion de l'infection. Ils ont un effet dépressif sur les mécanismes humoraux de défense immunitaire contre l'infection [5,9]. Ils réduisent de façon significative la synthèse des immunoglobulines G, inhibent l'adhérence des polynucléaires donc la phagocytose et la capacité phagocytaire des macrophages et augmentent la production des cytokines et leurs conséquences locales [10,11].

La porte d'entrée est dentaire ou péri-dentaire dans plus de 80% des cas [11-13]. Cette incidence élevée est due à la mauvaise hygiène bucco-dentaire [1,3,11] .

3. Clinique :

Dans notre série, le délai moyen de consultation était en moyenne de 7 jours, une fois la tuméfaction apparue.

Figure 16 : Le délai moyen de consultation selon les séries



Comme constaté par Benzarti et col en 2007 (20) et Rouadi et col en 2013 (21) « le diagnostic d'une cellulite cervico-faciale est clinique, basé sur la conjonction d'un état infectieux grave et de signes physiques cervico-faciaux.

Au plan clinique, le praticien ORL doit, face à une infection pharyngée ou dentaire apparemment banale, s'inquiéter devant l'apparition en quelques heures ou deux ou trois jours de signes fonctionnels à type de douleur cervicale diffuse, de trismus, d'odynophagie, ou de signes généraux témoignant d'un sepsis sévère

(asthénie, teint terreux voire état confusionnel, fièvre élevée), avant que ne surviennent tuméfaction cervicale inflammatoire, parfois fluctuante, crépitation sous-cutanée, voire détresse respiratoire. Plus inquiétante encore est l'apparition de douleurs thoraciques et d'une rougeur pré-sternale, témoignant d'une atteinte médiastinale.

Tout est alors question d'heures. Il faut en effet transférer en urgence le patient en service spécialisé et faire pratiquer un scanner cervico-thoracique.

La tuméfaction cervico-faciale, quasi constante, est inflammatoire et douloureuse. A elle seule, elle est fort évocatrice de la pathologie». A l'instar de nombreux auteurs, on constate dans notre étude la possible apparition d'un trismus, d'une fébrilité, voire même d'une altération de l'état général.

Le diagnostic clinique doit permettre de distinguer deux formes de cellulites graves : la forme pseudo-phlegmoneuse ou phlegmon, du plancher buccal ou de la loge parotido-massétéline, qui se traduit par un processus inflammatoire douloureux, un trismus et des signes compressifs des voies aéro-digestives supérieures ; et la forme gangréneuse avec une crépitation neigeuse sous cutanée, des nécroses et une extension rapide cervico-médiastinale [1,2,12]

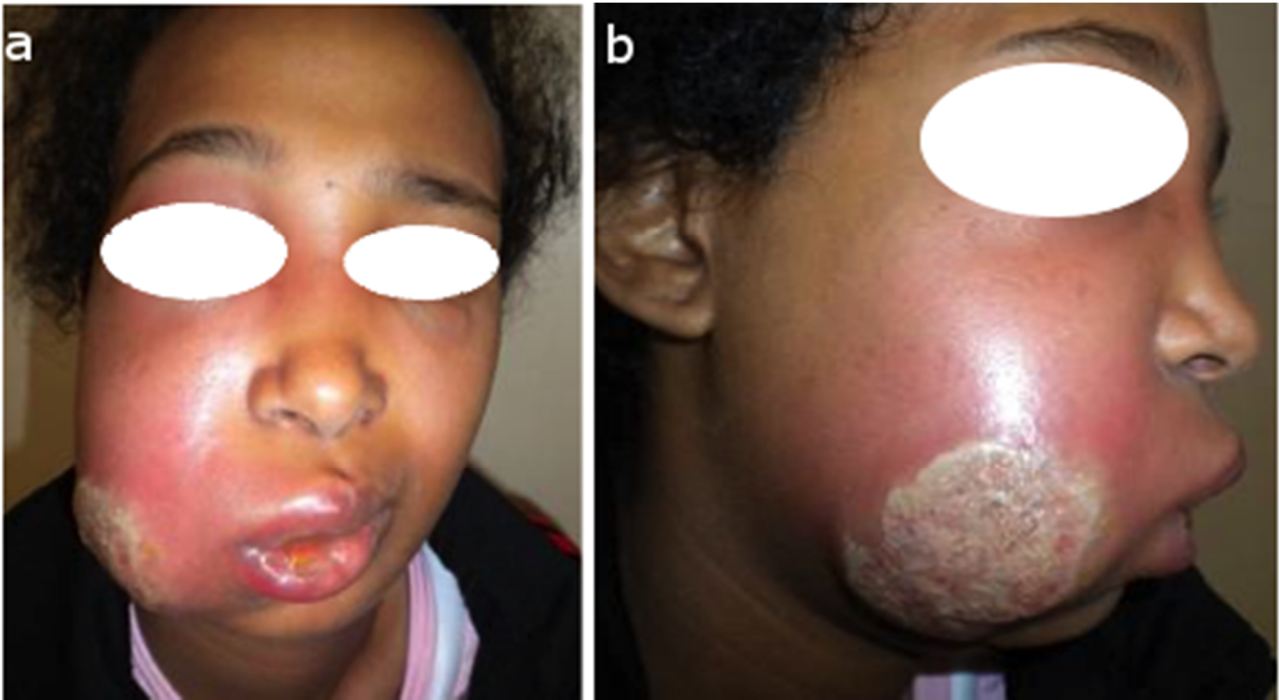


Image 12 : Cellulite nécrosante jugale d'origine dentaire

Nous avons constaté que certains signes cliniques : trismus, dysphagie, douleur surtout thoracique, crépitations neigeuses et nécrose cutanée, constituent des signes de gravités de la cellulite.

4. Paraclinique

- **Biologie :**

Sur le plan biologique, on retrouve une hyperleucocytose modérée à prédominance de polynucléaires neutrophiles [1] et souvent un syndrome inflammatoire biologique.

L'infection est polymicrobienne mixte, et si la prédominance des germes anaérobies fait l'unanimité des auteurs [2,3,9,10,11] , la virulence microbienne

est caractéristique de la cellulite grave avec au moins la présence d'un germe multi-résistant à l'antibiogramme.

- **Imagerie :**

- **Classique**

La radiographie panoramique dentaire s'impose en cas de cellulite odontogène, pouvant objectiver les foyers cariés, les zones d'ostéolyse péri-apicale et les foyers granulomateux.

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

- **Echographie**

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

Son but est :

- de localiser avec précision les collections purulentes cervico-faciales,
- d'en déterminer les caractères physiques et de réaliser un drainage écho-guidé.

- **Tomodensitométrie cervicothoracique**

L'essentiel du bilan de localisation et d'extension est fait sur la tomodensitométrie cervicothoracique (afin de détecter une médiastinite que les signes cliniques ne permettent pas toujours de suspecter) injectée, (pour mieux diagnostiquer les zones d'abcès et analyser le retentissement vasculaire de l'infection) réalisée le plus précocement possible. L'injection se fait dans le territoire cave supérieur gauche afin de bien opacifier le tronc brachiocéphalique.

Cet examen recherche: le point de départ de l'infection: dentaire ou pharyngée et les signes témoignant de l'atteinte des parties molles: infiltration des tissus, collections, présence de gaz

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

En effet, la totalité de nos patients ont bénéficiés d'une tomodensitométrie cervicothoracique injectée.

5. Thérapeutique

Le traitement est médico-chirurgical associé à une réanimation adaptée [1,9,14] . Les investigations para cliniques ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge. L'antibiothérapie doit être efficace et ciblée, elle est d'abord probabiliste visant le streptocoque et les anaérobies puis adaptée aux données de l'antibiogramme [6,7,15] . La durée est variable selon le degré de gravité et l'évolution.

L'antibiothérapie est à la base de tout traitement, cependant elle ne peut se substituer au geste clinique. L'absence de traitement étiologique déclenche des phénomènes de chronicité, ou provoque une aggravation de l'infection présente, en entraînant des complications gravissimes [21 22 23].

Les protocoles thérapeutiques sont variables dans la littérature.

Les antibiotiques principalement utilisés sont les suivants :

- B Lactamines : les Pénicillines (A, G). Celles-ci agissent sur les cocci gram+, les bacilles gram + et sur les bactéries anaérobies [21 22 23 40 41 44 45 62 64];

- Macrolides: comme la Clindamycine. Ils agissent sur les Streptocoques, les Staphylocoques et anaérobies gram + et – [21 22 23 40 41 44 45 62 64];
- Imidazolés : le métronidazole (Flagyl®). Ils agissent sur les germes anaérobies stricts [21 22 23 39 41 44 45 62 64];
- Aminosides: la Gentamycine®. Elles agissent sur les bacilles gram – et les staphylocoques [20 21 27 35 46 64].

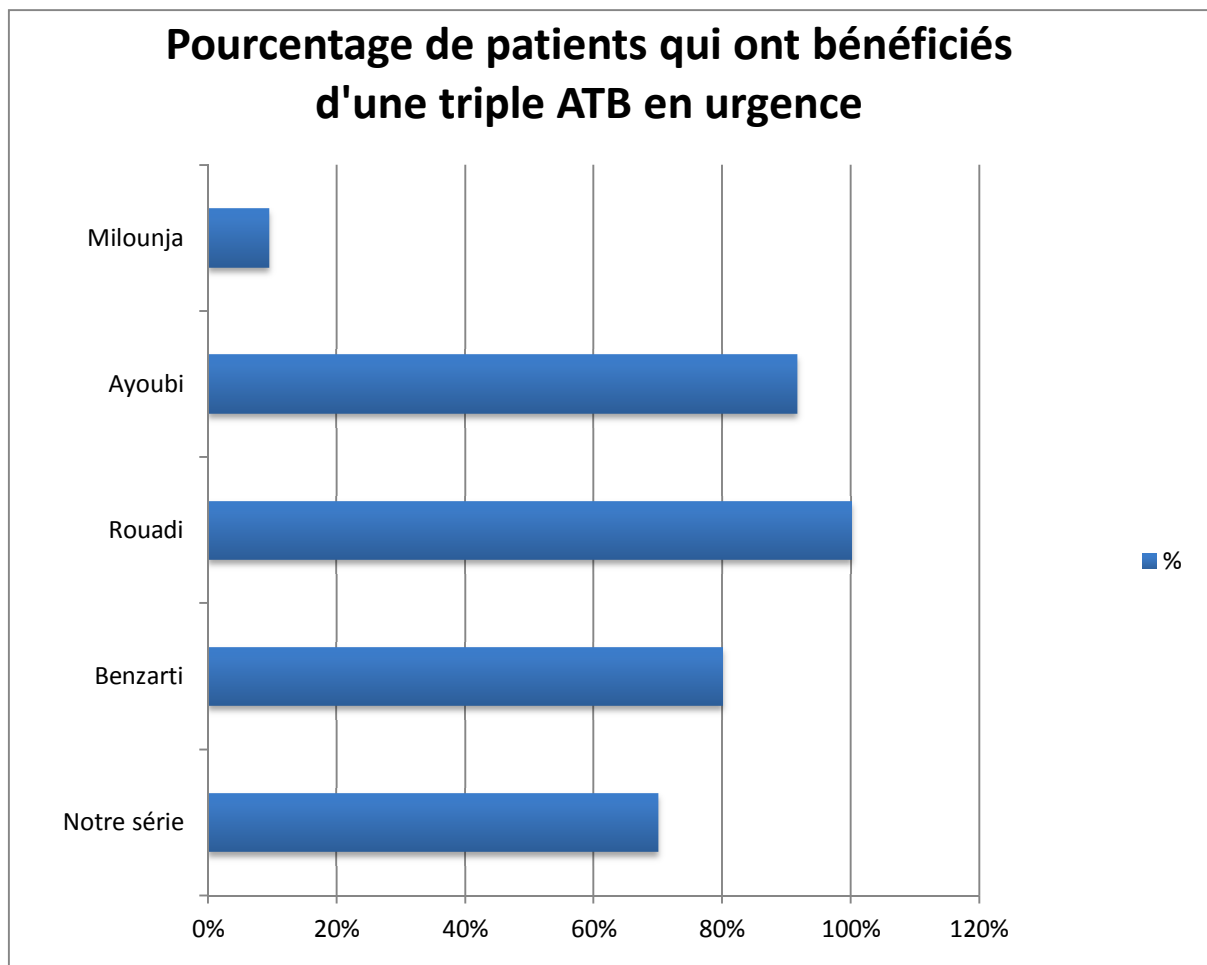


Figure 17 : Pourcentage des patients qui ont bénéficiés d'une triple antibiothérapie selon les séries

L'acide Clavulanique couplé à l'Amoxicilline (Augmentin®) trouve aussi son indication. Cette association agit notamment sur les germes anaérobies [22].

Si le patient présente une allergie, ou une résistance aux Pénicillines la Clindamycine (Dalacine®) est préconisée [40].

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

- Amoxicilline (2g/ 24H) [22 23 41];
- Métronidazole (1,5 g/24h) [22 23 41];
- Antalgiques [22 23].

De nombreux auteurs parlent aussi de la mise en place d'une trithérapie avec Pénicilline Métronidazole et Aminoglycoside (160 mg / 24h) [20 21 27 33 46].

Cette antibiothérapie doit absolument être associée à l'acte chirurgical (incision, drainage si possible, traitement causale) [26 27 29 33 42 64].

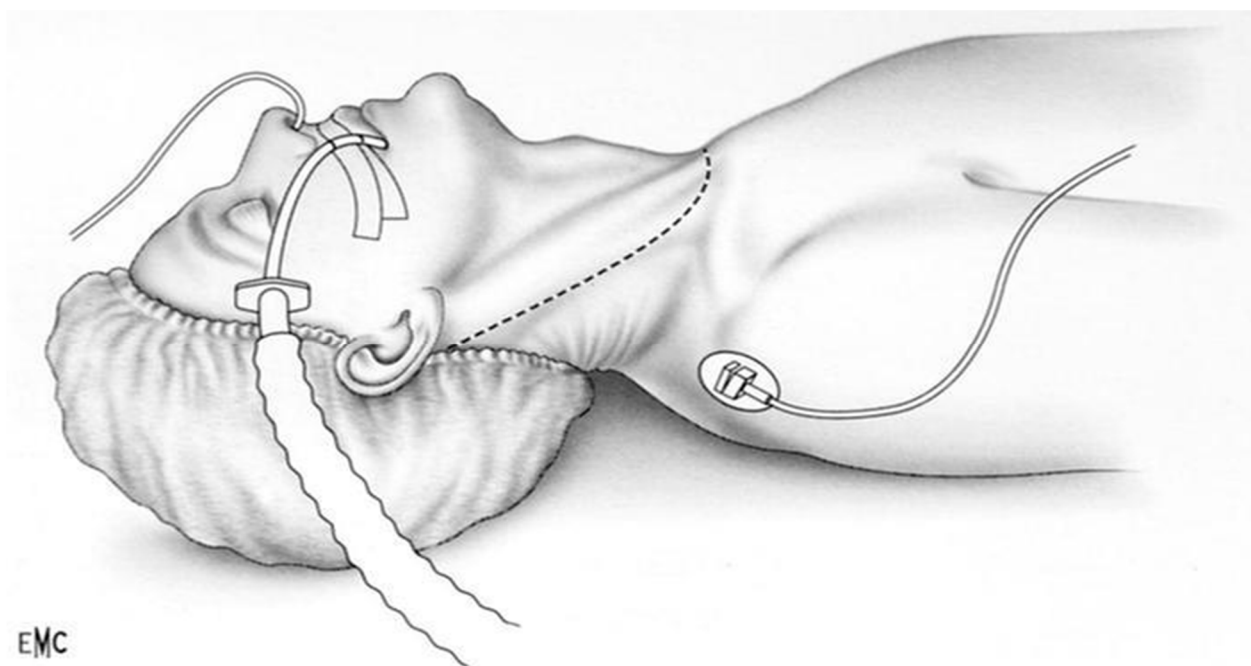


Figure 18 : Vue pré-opératoire

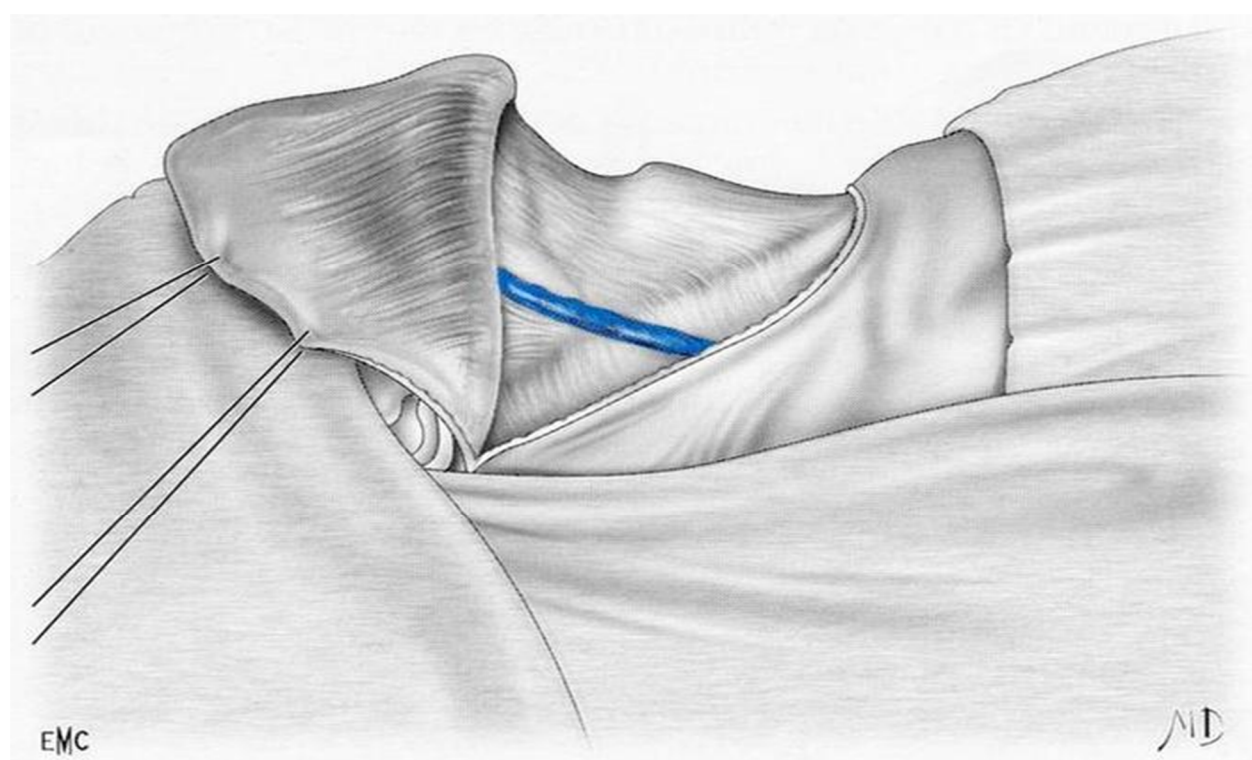


Figure 19 : Vue post-opératoire

109

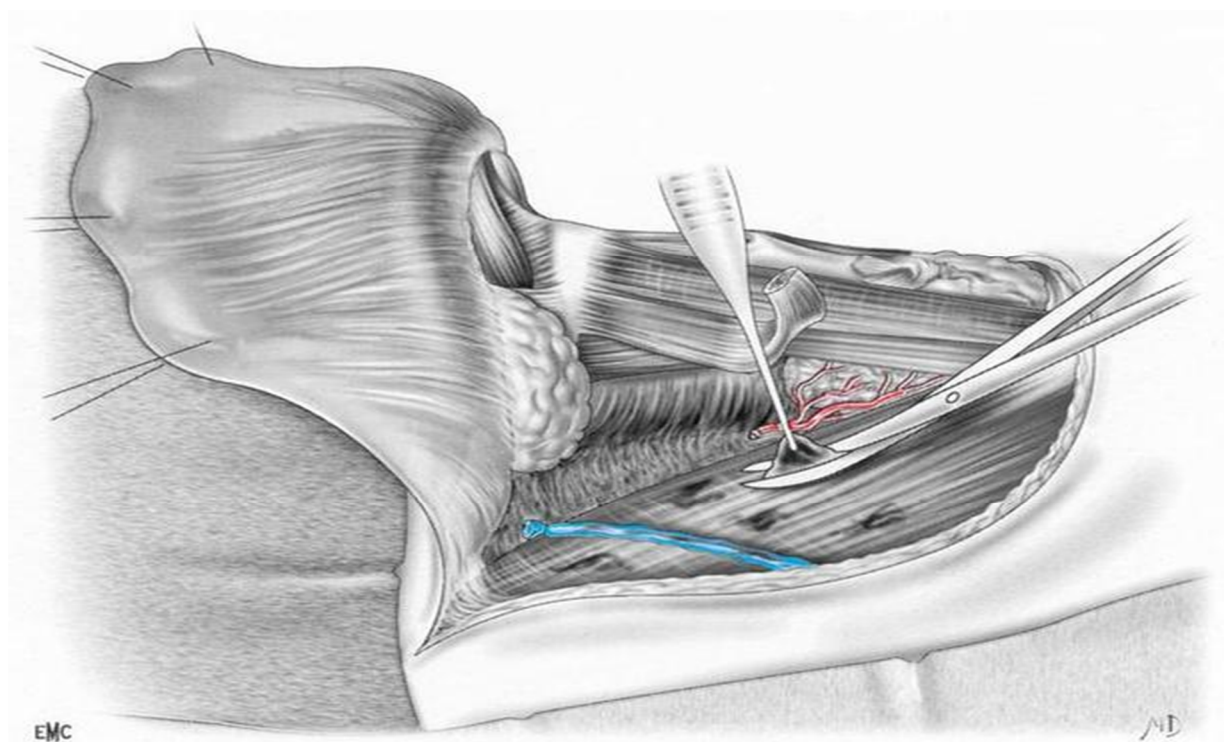


Figure 22 : Excision

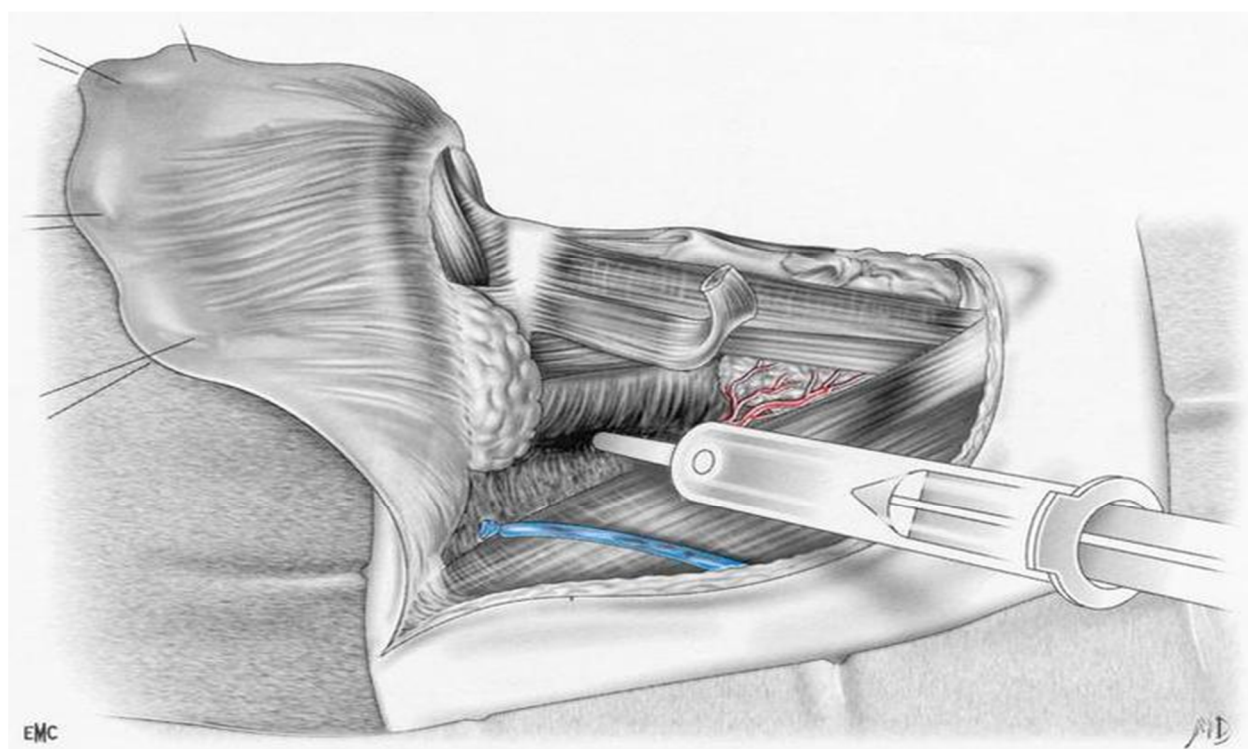


Figure 23 : Lavage

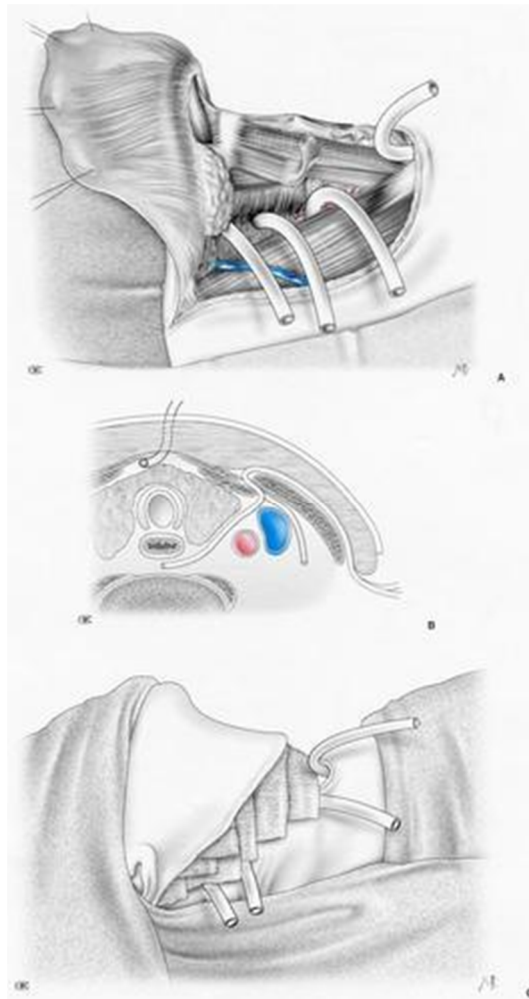


Figure 24 : Disposition des drains (A, B), et pansement postopératoire (C).

Dans le cas de cellulites plus graves, altérant l'état de santé général et mettant en jeu le pronostic vital du patient, une prise en charge dans un service hospitalier spécialisé (réanimation) est nécessaire, et ceci le plus rapidement possible. « Cette prise en charge en milieu de réanimation générale est nécessaire pour les patients présentant des cellulites diffuses compliquées » [20]. L'antibiothérapie est donnée par voie intraveineuse.

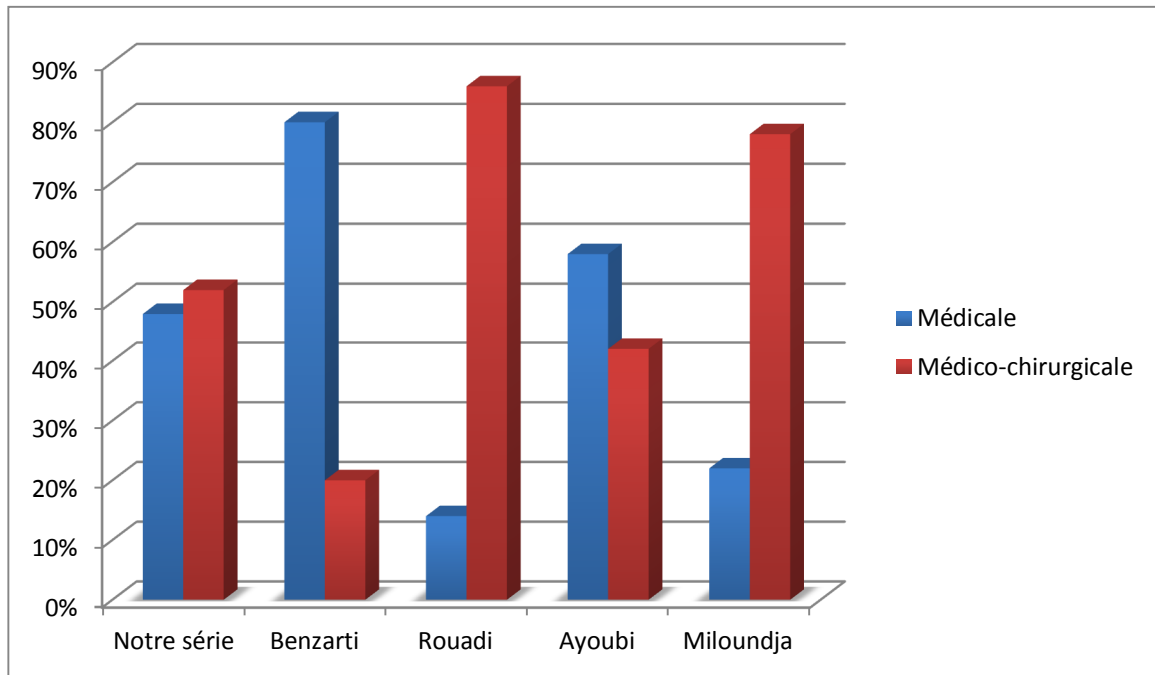


Figure 25 : Le type de prise en charge proposée selon les séries

Le drainage et/ou le débridement chirurgical est un volet essentiel et doit permettre la mise à plat de toutes les zones cellulitiques par une voie d'abord large [1,14-17].

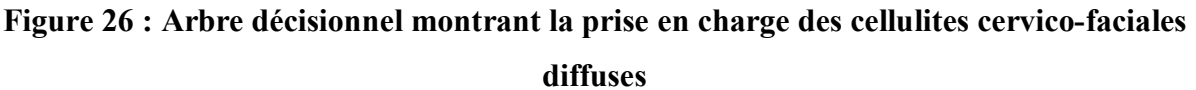


Image 13 : Le foyer infectieux drainé par des lames descendues à partir de la cervicotomie chez un patient marocain de 55 ans, diabétiques, avec médiastinite compliquant une cellulite cervicale à porte d'entrée dentaire

Sans oublier l'identification et le traitement de la porte d'entrée [1, 4, 16] . En cas de médiastinite le drainage peut se faire par thoracotomie [3] . Le recours à la trachéotomie est justifié dans les collections rétro-pharyngées à cause du risque de rupture de ces abcès lors des manœuvres d'intubation . [18].

L'oxygénothérapie hyperbare est un complément du traitement chirurgical [14]. 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 [14]

Le traitement stomatologique est le plus souvent effectué après refroidissement du processus infectieux.



6. Sur le plan évolutif

Le pronostic de ces cellulites est lié essentiellement au terrain ; la précocité et l'efficacité du traitement initial, dont l'isolement des germes en causes, constitue une étape déterminante. Le pourcentage de décès dans la littérature varie entre 7 et 50% [1,19], dans notre série il était nul.



Conclusion

Les cellulites cervico-faciales diffuses ne sont pas rares et mettent souvent en jeu le pronostic vital.

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

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

L'évaluation de leur gravité est principalement clinique, et leur prise en charge doit être extrêmement rapide en cas de signes de compression de VADS, ou d'apparition d'une diffusion gangréneuse.

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

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

L'antibiothérapie administrée précocement doit respecter deux impératifs : être efficace sur les germes anaérobies et être active sur d'éventuels germes aérobies associés. Le drainage chirurgical large et soigneux est essentiel. Si la preuve est donnée par différents auteurs qu'un traitement bien conduit et appliqué précocement est susceptible d'améliorer le pronostic.

L'antibiothérapie ne représente qu'une arme secondaire dans l'arsenal thérapeutique du praticien et ne doit en aucun cas supplanter le geste chirurgical (drainage, extraction...) qui représente l'acte essentiel du traitement. Enfin, l'utilisation d'AINS dans le traitement des cellulites dentaires n'amènera au patient qu'un relatif bénéfice, essentiellement symptomatique. De plus, ceci va de paire avec un risque infectieux augmenté et qui pourrait risquer d'aggraver la pathologie, ce qui invite à la plus grande prudence.

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



Résumés

Résumé

Titre: Cellulites cervico-faciales diffuses : à propos de 60 cas

Auteur: Amar Ouafae

Mots clés : cellulite, cervico-faciale, imagerie, traitement

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

La plupart des formes observées sont des cellulites aiguës circonscrites (séreuses ou suppurées) subaiguës ou chroniques. Cependant, parfois, l'infection va s'étendre rapidement, de façon très brutale, sans tendance à la limitation spontanée, dépassant l'espace anatomique de départ. On parle alors de cellulites diffuses.

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

Notre étude porte sur 60 cas de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire hospitalisés dans le service d'ORL et de Chirurgie maxillofaciale de l'Hôpital des Spécialités de Rabat sur une période de 5 ans, (janvier 2010 à décembre 2014). L'objectif de notre étude rétrospective était d'étudier les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et préventifs de ces pathologies, en comparant nos résultats aux données de la littérature.

L'analyse de nos dossiers a trouvé que cette pathologie touche les hommes plus que les femmes, avec une moyenne d'âge de 29 ans. Les facteurs favorisants retrouvés chez nos patients étaient : le tabagisme, le diabète et le mauvais état bucco-dentaire.

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

Le diagnostic doit être fait précocement et la prise en charge thérapeutique doit être pluridisciplinaire (médecine, chirurgie et parfois réanimation) afin d'espérer une guérison et d'éviter les complications qui peuvent souvent être fatales.

Summary :

Title : Diffuse cervicofacial cellulitis : about a 60 case study

Author : Amar Ouafae

Key words : Cellulitis, cervicofacial, radiology, treatment

Cervicofacial cellulitis, also known as necrotizing fasciitis in english-speaking countries, is a skin infection mostly originating from either dental or peridental causes. This infection can extend quickly and eventually become life-threatening.

The most observed type is circumscribed acute cellulitis, but we can also observe subacute or chronic types. However, sometimes, the infection extends rapidly and brutally, with no tendency to limitation : this is known as diffuse cellulitis.

In fact, there are two different categories of diffuse cellulitis : actual diffuse cellulitis and diffusing cellulitis.

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

Our study focuses on 60 cases of head and neck cellulitis of dental origin hospitalized in the Otorhinolaryngology department and Maxillofacial Surgery at the Specialty Hospital of Rabat , over a period of 5 years between January 2010 and December 2014. The purpose of our retrospective study was to study the different epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic, and preventive aspects of these pathologies through a literature review and case study.

The analysis of our records has found that this disease affects men more than women, with an average age of 29 years. Contributing factors found in our patients are: smoking, diabetes and poor dental condition.

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

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

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

ملخص

عنوان : التهاب النسيج الخلوي للوجه و الرقبة المنتشر 60 حالة

الكاتب: أعمار وفاء

الكلمات الرئيسية: التهاب النسيج الخلوي العلاج التصوير. للوجه و الرقبة.

التهاب النسيج الخلوي للوجه و الرقبة هو تعفن أنسجة أحد أو كلا هذين العضوين، وينتج عن عدوى تافهة، للبلعوم أو الأسنان. يمكن لهذا الالتهاب أن يكون شديدا و يهدد حياة المريض.

معظم الأشكال الملاحظة محدودة و حادة (المصلية أو القيحية) تحت حادة أو مزمنة . إلا أن العدوى , تستطيع أن تنتشر، في بعض الأحيان ، بشكل مفاجئ و سريع ، مع تجاوز فضاء انطلاق الالتهاب و عدم وجود أي احتمال للشفاء التلقائي و من هنا ضرورة العلاج الملائم في هذه الحالة والتي تدعى بالسيلوليت المنتشر.

في الواقع، تندرج فئتين مختلفتين من السيلوليت : السيلوليت المنتشر الحقيقي و السيلوليت المنتشر الذي كان في الأصل محدودا؛ تحت مفهوم السيلوليت المنتشر، نظرا لامتلاك كليهما لنفس الشدة السريرية.

السيلوليت الرقبية خطيرة للغاية، ومن هنا أهمية الكشف و الدعم الطبي المبكر، المتعدد التخصصات

دراستنا تركز على 60 حالة من السيلوليت ذات الأصل السني في مستشفى التخصصات الرباط -

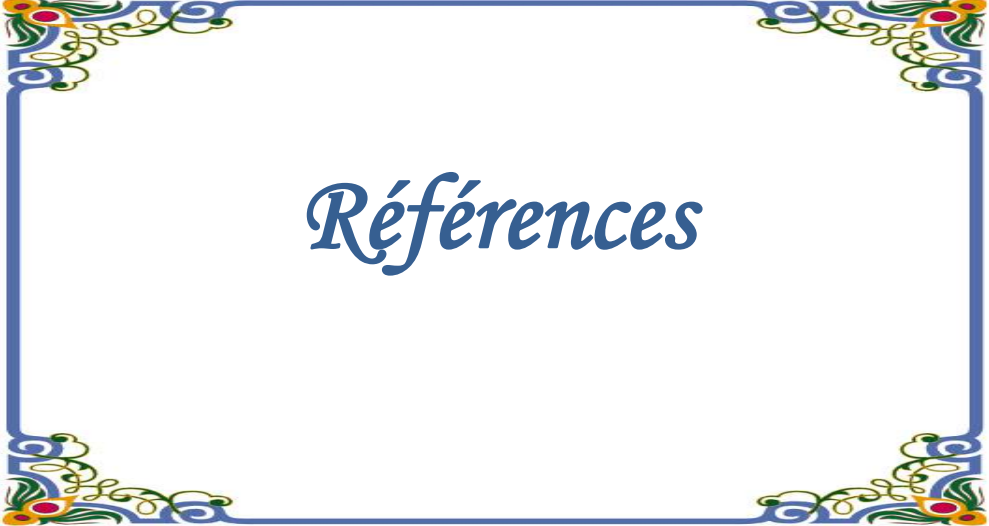
-قسم الأنف والحنجرة و جراحة الوجه والفكين على مدى 5 سنوات بين يناير 2010 وديسمبر 2014. و كان الهدف من دراستنا دراسة مختلف الجوانب الوبائية والسريرية، الاسريرية والعلاجية، والوقائية من هذه الأمراض، مع مقارنة نتائجنا مع البيانات الأدبية.

وقد وجد تحليل السجلات إلى أن هذا المرض يصيب الرجال أكثر من النساء، يبلغ متوسط أعمارهم 29 عاما. العوامل المساهمة الموجودة لدى المرضى الذين لدينا هي: التدخين، ومرض السكري وسوء حالة الأسنان.

التصوير، ولا سيما CT ، أداة لا غنى عنها لعلاج السيلوليت .

وقد تم شفاء 100٪ من الحالات بواسطة رعاية مناسبة.

يجب أن يكون التشخيص مبكرا والإدارة العلاجية متعددة التخصصات (الطب والجراحة وأحيانا الانعاش) لتوقع علاج من دون مضاعفات أو عواقب.



Références

- [1]. Miloundja J, Assini Eyogho SF, Mandiji Lawson JM, Ondounda M, Koumba JS. Cellulites cervico-faciales diffuses: 32 cas vus à Libreville. Santé. 2011 Jul-Sep; 21(3): 153-157.

- [2]. Dubernard C, Bellanger S , Chambon G, Léon H, Torres JH, Lozza J. cellulite d'origine dentaire engageant le pronostic vital: à propos d'un cas. Med Buccale Chir Buccale. 2009 ; 15 : 119-125.

- [3]. 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.

- [4]. Makeieff M, Gresillon N, Berthet JP. Management of descending necrotizing mediastinitis. Laryngoscope. 2004 Apr; 114(4): 772-5.

- [5]. Chaplain A, Gouello JP, Dubin J. Cellulites cervicales nécrosantes aiguës à porte d'entrée pharyngée: rôle possible des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens: à propos de 5 observations. Rev Laryngol Otol Rhinol. 1996 ; 117 : 377-80.

- [6]. Rimaillho A, Riou B, Richard C, Auzey P. Fulminans necrotizing fasciitis and non-steroidal anti-inflammatory drugs. J Infect Dis. 1987;155:143-.

- [7]. Smith RJ, Berk SL. Necrotizing fasciitis and non-steroidal anti-inflammatory drugs. South Med J. 1991;84:785-7.

- [8]. Thakur JS, Verma N, Thakur A, Sharma DR, Mohindroo NK. Necrotizing cervical fasciitis: Prognosis based on a new grading system. Ear Nose Throat J. 2013 Mar;92(3):149-52.

- [9]. Cristofaro MG, Giudice A, Colangeli W, November D, Giudice M. Cervical facial necrotizing fasciitis with medistinic spread from odontogenic origin Two case reports. Ann Ital Chir. 2012 Nov;30:83.

- [10]. Brunworth J, Shibuya TY. Craniocervical necrotizing fasciitis resulting from dentoalveolar infection. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2011 Aug;23(3):425-32.

- [11]. (11) Potard G, Marianowski R, Fortun C, et al. Cellulites de la face et du cou: à propos de 13 cas. J FORL. 2000 ; 49 : 325-37.

- [12]. Huang D, Deng W, Li C, Chen S. Craniocervical necrotizing of odontogenic origin with thoracic extension. J Craniofac Surg. 2011 May; 22(3):1109-11.

- [13]. Delaney P, Rafiq R, Dodd M. Craniocervical necrotizing fasciitis: an interesting case with review of the literature. Br J Oral Maxillofac Surg. 2010 Jun; 48(4): 1-4.

- [14]. Langford FP, Moon RF, Stolp BW, Scher RL. Treatment of cervical necrotizing fasciitis with hyperbaric oxygen therapy. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995 Feb; 112(2): 274-8.

- [15]. Alharrar R, Rachidi M, Hamoudi D, Bouderkha M, Harti A. Complication de l'intubation trachéale: cellulite cervicale grave. Ann Fr Anesth Reanim. 2006 Feb;25(2): 210-2.

- [16]. Romain P, Schmidt P, Hannion X, Le Tarnec A, Chalumeau F, Legros M. Cellulites cervicofaciales gangréneuses d'origine dentaire. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1989; 90(6): 428-39.

- [17]. Rose C, Tellion C, Ferri F, Donazzan M. Severe diffuse facial cellulitis. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1997 Oct ; 98(4): 269-71.

- [18]. Reyford H, Boufflers E, Barale MM, e tal. Cervico-facial cellulitis of dental origin and tracheal intubation. Ann Fr Anesth Reanim. 1995; 14(3): 256-60.

- [19]. Lee JW, Immerman SB, Morris LG. Techniques for early diagnosis and management of cervicofacial necrotising fasciitis. J Laryngol Otol. 2010 Jul; 124(7): 759-64.
- [20]. S. Benzarti, A. Mardassi, R. Ben Mhamed, A. Hachicha, H. Brahem, Akkari, I. Miled, M. K. Chebbi, Service d'ORL et de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire de tunis : Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire à propos de 150 cas. J. tun orl - n° 19 décembre 2007
- [21]. (21) 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
- [22]. Dr Kettaney Y. ch.Dentiste service des U.M.C.E.P.H Guerrara : Les cellulites cervico- faciales d'origine dentaire. Stomatologie conduite à tenir ; juillet 2012 Guerrara santé
- [23]. CH Bertolus : Celulite cervico-faciale. Urgences 2011 ; Chapitre 52
- [24]. Bado F, Fleuridas G, Lockhart R, Chikhani L, Favre-Dauvergne E, Bertrand JC, Guilbert F: Diffuse cervical cellulitis à propos of 15 case. Rev Stomatol Chir Maxillofac; 1997 Oct

- [25]. Huang TT, Liu TC, Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, Chen YS: Deep neck infection: analysis of 185 cases. *Head Neck*; 2004 Oct;26(10):854-60
- [26]. (26) Nakanome A, Ishida E, Ozawa D, Kobayashi T: An analysis of clinical risk factors of deep neck infection. *Auris Nasus Larynx*; 2011 Feb;38(1):101-7
- [27]. Guittard P, Ducasse JL, Jorda MF, Eschapasse H, Lareng L : Mediastinitis caused by odontogenic anaerobic bacteria. *Ann Fr Anesth Reanim*; 1984 3(3):216-8
- [28]. ANSM Rappel des règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Juillet 2013
- [29]. Gehanno P, Saint-Guily JL, Régnier B, Vachon F: Cellulitis of the neck due to anaerobic germs: report of 10 cases. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*; 1982; 99(1- 2):41-6
- [30]. Rega AJ1, Aziz SR, Ziccardi VB: Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. *J Oral Maxillofac Surg*; 2006 Sep ;64(9):1377-80

- [31]. Kouassi YM, Janvier B, Dufour X, Bouche G, Klossek JM: Microbiology of facial cellulitis related to dental infection. *Med Mal Infect.* 2011 Oct; 41(10):540-5
- [32]. J.-P. Blancala, R. Kaniaa, E. Sauvagea, P. Tran Ba Huya, J. Mateob J.-P. Guichardc, A. Fraticelli b, A. Mebazaab, P. Hermana: Prise en charge des cellulites cervicofaciales en réanimation Surgical and critical care treatment of cervico-facial fasciitis. Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française; doi:10.1016/j.reaurg.2010.04.001
- [33]. Kpemissi E: Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: study of 26 cases at the Lomé University Hospital. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord);* 1995; 116(3):195-7
- [34]. Verdalle PB, Roguet E, Raynal M, Briche T, Rouquette I, Brinquin L, Jancovici R, Poncet JL: Necrotizing cervico-mediastinal cellulitis. A propos of 3 cases. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac;* 1997 ;114(7-8):302-9
- [35]. Lin C, Yeh FL, Lin JT, Ma H, Hwang CH, Shen BH, Fang RH: Necrotizing fasciitis of the head and neck: an analysis of 47 cases. *Plast Reconstr Surg;* 2001 Jun ;107(7):1684-93

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

- [37]. Badre B, Essaadi M, El Arabi S: Cervicofacial actinomycosis: report of a case. Pan Afr Med J. 2013 Apr 14, 14:147

- [38]. 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

- [39]. Bahl R, Sandhu S, Singh K, Sahai N, Gupta M: Odontogenic infections: Microbiology and management. Contemp Clin Dent; 2014 Jul; 5(3):307-11

- [40]. 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

- [41]. AFSSAPS : Recommandation des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Juillet 2011

- [42]. (42)Scheffer P, Ouazzani A, Esteban J, Lerondeau JC: Serious cervicofacial infections of dental origin. Rev Stomatol Chir Maxillofac; 1989 ; 90(2):115-8
- [43]. Georges Simmonds: Le diabète altère le système immunitaire. Rédigé pour RT Flash; 18 juin 2013
- [44]. RA Rakotoarison, NP Ramarozatovo, FA Rakoto et FJ Rakotovao Service d'Oto- Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Maxillo-Faciale du CH de Soavinandriana-Antananarivo, Madagascar: Cervicofacial cellulitis: report of 41 cases. Med Buccale Chir Buccale 2008
- [45]. Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) : Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. CE 2004
- [46]. Mohammed Lakouichmi, Khalid Tourabi, Bader-eddine Abir, Said Zouhair, Saad Lahmiti, Nadia Mansouri Hattab: Les cellulites cervico-faciales graves, facteurs et critères de gravité. The Pan African Medical Journal; 2014
- [47]. J.M Peron, Professeur de chirurgie, Service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, Centre hospitalier universitaire de Rouen, Hôpital Charles-Nicolle: Accidents d'évolution des dents de sagesse. Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2003
- [48]. Thiebaut S, Duvillard C, Romanet P, Folia M: Management of cervical cellulitis with and without mediastinal extension: report of 17 cases. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord); 2010 ;131(3):187-92

- [49]. Hodgson K, Morris J, Bridson T, Govan B, Rush C, Ketheesan N: Immunological mechanisms contributing to the double burden of diabetes and intracellular bacterial infections. *Immunology*; 2014 Sep 29 doi: 10.1111/imm.1239
- [50]. Nicot R, Hippy C, Hochart C, Wiss A, Brygo A, Gautier S, Caron J, Ferri J, Raoul G: Do anti-inflammatory drugs worsen odontogenic cervico-facial cellulitis. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale*; 2014 Sep 8 doi: 10.1016/j.revsto.2013.07.020
- [51]. Cabral GA, Jamerson M: Marijuana use and brain immune mechanisms. *Int Rev Neurobiol*; 2014 ;118:199-230
- [52]. Khalsa JH: Syl4-2management of medical consequences of cannabis: research at national institute on drug abuse. *Oxford Journals, Alcohol Alcoholism* ; Volume 49, Issue suppl 1, 2014 Sep
- [53]. 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
- [54]. Nikitina OV, Chaïnikova IN, Skachkova MA, Barsukova SV: Features of immunity in tobacco smoking among adolescents. *Gig Sanit*; 2012 May-Jun (3):59-61

- [55]. Szabo G, Mandrekar P: A recent perspective on alcohol, immunity, and host defense. *Alcohol Clin Exp Res*; 2009 Feb 33(2):220-32
- [56]. Pavia CS, La Mothe M, Kavanagh M: Influence of alcohol on antimicrobial immunity. *Biomed Pharmacother*; 2004 Mar 58(2):84-9
- [57]. Ali el Ayoubi, Fahd el Ayoubi, Emmanuel Mas, Ahmed Guertite, Mohamed Boulaïch, Laïla Essakalli, Anas Benbouzid et Mohammed Kzadri: Diffuse cervico-facial cellulitis of dental origin: about a 60 case study. *Med Buccale Chir Buccale* 2009
- [58]. Dialllo O.R., Balde N.M, Conde B, Camara S.A.T, Bah A.T: Les cellulites cervico- faciales chez le patient diabétique au CHU de Conakry. *Rev. Col. odonto-stomatol. afr. chir. maxillo-fac*, vol. 13, n° 3, 2006
- [59]. J EL Azizi EL Alaoui, A Ayoubi, H Hadjkacem, A Benbouzid, M Kzadri, N Chakir, MR EL Hassani, M Jiddane: Imagerie des Cellulites cervico-faciales diffuses A propos de 43 cas. *Service d'imagerie médicale hôpital des spécialités Rabat Maroc, Service d'ORL hôpital des spécialités Rabat Maroc*; 2008
- [60]. Patrice Tran Ba Huy, Jean-Philippe Blancal ,Benjamin Verillaud , Alexandre Mebazaa , Philippe Herman : Cervico-facial fascitiis. A major ENT emergency. *Bull. Acad. Natle Méd*; 2011, 195(3):661-76; discussion 676-8

- [61]. Haas DA: Alternative mandibular nerve block techniques: a review of the Gow-Gates and Akinosi-Vazirani closed-mouth mandibular nerve block techniques. J Am Dent Assoc; 2011 Sep 142 Suppl 3:8S-12S
- [62]. Dr Hedi Mammeri, MCU-PH, Service de Bactériologie, CHU Amiens : Mode d'action des antibiotiques.
- [63]. Mgbeokwere U: Akinosi (tuberosity) technique: a verity but under-utilised mandibular nerve block technique. Niger J Med ; 2012 Jan-Mar 21(1):89-91
- [64]. Yves Boucher, Edouard Cohen : Urgences dentaires et médicales conduites à tenir, prévention chez le patient à risque. Chapitre 12 Cellulites de Bruno Courrier, Rafael Toledo-Arenas et Nicolas Davido ; Collection JPIO, 2007
- [65]. Akallal N., Achir A., Regragui W., Farik M, Zidouh S., Benchekroun B. A.: Descending necrotizing mediastinitis: a diagnosis not to miss. Rev. Pneumol. Clin ; 2002 Dec;58(6 Pt 1):355-8
- [66]. Issam Serghini, Younés Aissaoui, Youssef Quamouss, Rachid Sedikki, Karim Filali, Mohamed Zoubir, et Mohamed Boughanem : Médiastinite compliquant une cellulite cervicale à porte d'entrée dentaire: à propos d'un cas et revue de la littérature. Pan Afr Med J. 2011 ; 8 :25

- [67]. Fave A : Les cellulites cervico faciales d'origine dentaire. Encyclo. Méd. Chir. (Paris) 1966
- [68]. Gill Y., Scully C: Orofacial odontogenic infections. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol; 1990 Aug;70(2):155-8
- [69]. Pulverer G, Schütt-Gerowitt H, Schaal KP: Human cervicofacial actinomycoses: microbiological data for 1997 cases. Clin Infect Dis; 2003 Aug 15; 37(4):490-7. Epub 2003 Jul 30
- [70]. Driss N, Lahmar I: Actinomycose En Orl. A Propos De 4 Cas. Jforl; 2003 (62)P. Revol, A. Gleizal, T. Kraft, P. Breton, M. Freidel, P. Bouletreau: Abscès intracérébral et cellulite cervico-faciale diffuse. STO-12-2003, Elsevier Malson 2003
- [71]. D. Perrin, V.Ahossi, P. Larras, M. Paris : L'urgence en odontologie. Memento Edition CdP 2008
- [72]. Touré B., Azogui-Lévy S., Dzara I., Azérad J. Boucher Y. : Qualité des traitements endodontiques dans un échantillon de patients consultant en urgence dans le service d'odontologie du GHPS. Revue d'odontostomatologie; Pages 280-292 décembre 2011
- [73]. HAS: Haute Autorité de Santé: Traitement endodontique rapport d'évaluation technologique. Septembre 2008

- [74]. H. Dussauze, I. Bourgault, L.-M. Doleris, J. Prinseau, A. Baglin, T. Hanslik: Corticothérapie systémique et risque infectieux. Publié par Elsevier Malson 2007 Doi : 10.1016/j.revmed.2007.05.030
- [75]. Philippe Reinert, Pédiatre, hôpital intercommunal, Créteil, France : Corticoides. Développement et Santé ; n° 145, février 2000
- [76]. Benouliba F, Charrier JB. Infections cervicales et extensions basses médiastinales de l'adulte. Journal de radiologie. 2009 Oct 10;90(10):1383.
- [77]. Mateo J, Petipas F, Payen D. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. Cellulites ORL Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2006;25:975–977. [PubMed]
- [78]. Bédos JP. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes: quels antibiotiques et comment? Annales Françaises d'anesthésie et de réanimation. 2006;25:982–985. [PubMed]
- [79]. Lortat-Jacob A. Hypodermes et fasciites nécrosantes des membres chez l'adulte: Prise en charge chirurgicale. Med Mal Infect. 2000;30(Suppl 5):438–45.

- [80]. Bennani-Baïti AA1, Benbouzid A2, Essakalli-Hossyni L3. Cervicofacial cellulitis: The impact of non-steroidal anti-inflammatory drugs. A study of 70 cases. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2015 Sep;132(4):181-4. doi: 10.1016/j.anorl.2015.06.004. Epub 2015 Jun 29.
- [81]. Elodie Carlot. Etude d'une nouvelle approche thérapeutique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : à propos de 50 cas . Human health and pathology. 2014. <dumas- 01168599>
- [82]. Les cellulites cervico-faciales graves, facteurs et critères de gravité
The Pan African Medical Journal. 2014;18:57.
doi:10.11604/pamj.2014.18.57.3702
- [83]. Coales UF, Tandon P, Hinton AE. Abscès parapharyngé dû à un corps étranger. Lettre ORL Chir Cervicofac 1999 ; 247 : 20.
- [84]. Dordain ML, Coutant G, Algayres JP, Jancovici R, Pats B, Daly JP. Cellulitis secondary to acute thyroiditis in a patient under corticotherapy. Presse Med 1997 ; 26 : 319-20.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

التهاب النسيج الخلوي للوجه والرقبة المنتشر :

بصدد 60 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: وفاء أعمار

المزدادة في 10 يوليوز 1990 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب النسيج الخلوي - العلاج - التصوير - الوجه والرقبة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: ليلي الصقلي

مشرف

أستاذة في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة وجراحة الوجه والعنق

السيد: أنس بنبوزيد

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة وجراحة الوجه والعنق

السيد: علي أيوبي

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة وجراحة الوجه والعنق

السيد: فؤاد بنعريبة

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة وجراحة الوجه والعنق

السيد: علي جاهدي

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة وجراحة الوجه والعنق

أعضاء