

الشعبية الديمقراطية الجزائرية الجمهورية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri
Faculté de Médecine
Tizi Ouzou

Département de médecine dentaire



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة مولود معمري
كلية الطب
تيزي وزو

قسم طب الأسنان

†.⊙%∧∧.⊍ξ†€%#%∧.†€†%€€%Q

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

N° d'ordre : /FM/DMD/2021

En vue de l'obtention du diplôme d'Etat de Docteur en médecine dentaire

Les cellulites cervico faciales d'origine dentaire Expérience du CHU de Tizi-Ouzou

Réalisé par :

BERROUANE Amina

HAMEG Madjid

KHIAR Kenza

OSMANI Lydia

SADADOU Dyhia

Encadreur :

Pr AMMENOUCHE Fadela

Professeur en Pathologie Bucco-dentaire

Co-encadreur :

Dr SAIDI Fazilet

Maitre Assistante en Épidémiologie

Composition du Jury:

Dr. BOUFATIT	Maître assistant	Faculté de Médecine	UMMTO	Président
Pr. IDDIR	Maître de conférence A	Faculté de Médecine	UMMTO	Examinateur
Dr. KABRI	Maître assistant	Faculté de Médecine	UMMTO	Examinateur

Remerciements

A notre promotrice, Pr. F. AMMENOUCHE qui a encadré ce travail et qui nous a accueillis dans son service en mettant à notre disposition tous les moyens nécessaires pour assurer le bon déroulement des travaux. Nous vous remercions de nous avoir fait confiance dans la gestion de ce travail, de nous avoir fait profiter de votre savoir, d'avoir inculqué en nous un esprit de chercheur afin de nous surpasser dans tout ce qu'on a entrepris, merci pour vos précieux conseils. On vous manifeste toute notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

A notre co-promotrice, Dr. F. SAIDI qui nous a fait l'honneur de diriger notre étude épidémiologique. Nous vous remercions pour la qualité et la pertinence des conseils que vous nous avez prodigués. Merci de nous avoir accordé de votre temps et de votre implication ; d'avoir partagé, avec nous, votre compétence ainsi que votre rigueur scientifique, mais surtout de nous avoir accueilli chez vous tous les jours, à des heures tardives, votre amabilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Nous tenons à vous remercier très chaleureusement pour votre encadrement exceptionnel et, par la même occasion, à vous exprimer notre respect et profonde gratitude.

Aux membres du jury, Dr BOUFATIT, Maître assistant au service de PBD ; Pr IDDIR, maître de conférence A au service de Pédiatrie et Dr KABRI, assistant au service d'ORL du CHU de Tizi-Ouzou, merci pour le temps que vous avez accordé à la lecture et l'évaluation de ce travail.

Merci à tout le personnel du service de Pathologie Bucco-Dentaire du CHU de Tizi Ouzou pour leur aide et en particulier aux résidentes Dr.IGOUJIL, Dr.MEDROUH et Dr.BRAIK qui ont su se montrer disponibles et nous guider tout au long de notre travail.

Au Pr. SAHEB, chef de service d'ORL de l'unité de Belloua du CHU de T.O, merci d'avoir accepté de nous accueillir chez vous et d'avoir mis à notre disposition les dossiers de vos patients pour le bon déroulement de notre étude.

A Dr.DJEBARI, maitre-assistant en chirurgie maxillo-faciale au CHU de T.O, Merci de nous avoir accueilli, formé et guidé lors de la prise en charge de certains de nos patients. Merci pour votre amabilité, vos conseils et votre aide précieuse mais surtout pour votre bonne humeur.

A tout le personnel du service d'ORL, particulièrement à Dr KABRI, Dr BENSEBA et Dr CHALLAL, assistants en ORL, merci pour votre accueil et votre aide dans la réalisation de nos travaux. Vous nous avez accordé toute votre confiance et nous espérons avoir été à la hauteur de celle-ci.

Enfin, à toute personne ayant contribué directement et indirectement à la réalisation de ce modeste travail, ainsi que tous ceux qui nous ont accompagnés durant tout notre cursus universitaire, vous avez toute notre gratitude.

Dédicaces

C'est avec beaucoup d'émotions que nous refermons, à travers ce modeste travail, le chapitre de nos six années d'études en Médecine dentaire. En dépit des difficultés, parfois nombreuses et laborieuses, du chemin qui nous a souvent paru long, et des lourds efforts que cela a suscité, nous avons eu le privilège d'être entourés et de partager ce voyage avec le meilleur entourage qui soit. Nous aimerons pour cela, en guise d'une sincère reconnaissance et d'une profonde gratitude, leur dédier ce modeste travail, ce mémoire de fin d'études ;

A nos chers parents, qui sont la source de cette réussite ;
Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer la profondeur des sentiments d'affection, d'estime et de respect que nous portons à votre égard après tout l'amour que vous nous transmettez, l'éducation et le bien être que vous nous assurez, votre soutien, vos sacrifices ainsi que vos prières et invocations quotidiennement formulées. Merci d'avoir fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Que Dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie.

Une pensée particulière à un père parmi les nôtres, Mr H.OSMANI, qui est, malheureusement, parti trop tôt. A sa mémoire, nous dédions ce travail en espérant que, de là où il est maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance pour sa sympathie et le soutien qu'il a toujours apporté à chaque fois qu'il le pouvait. Puisse Dieu le tout puissant l'accueillir dans son vaste paradis et dans son infinie miséricorde.

A nos chers frères et sœurs, pour votre affection ainsi que vos encouragements, merci de nous inspirer à essayer de donner le meilleur de nous même jour après jour. Certains d'entre vous sont loin d'ici, mais sachez que votre lourde absence n'égale pas votre soutien précieux.

A toutes nos familles, oncles et tantes, cousins et cousines, beaux-frères, belles-sœurs et neveux ;

A tous (toutes) nos enseignants (es), nos promotrices et à l'ensemble du corps professoral et administratif de la faculté de médecine de Tizi-Ouzou, nous vous remercions pour tous vos efforts déployés pour assurer la formation de vos étudiants.

A tous nos camarades, certains devenus amis désormais collègues ;

A toutes les personnes qui nous sont chères et à tous ceux qui ont contribué à ce travail, de près ou de loin ;

Et enfin, à notre fabuleuse équipe, notre rencontre est l'une des plus belles choses qui nous soit arrivée durant notre cursus, merci d'avoir embelli ce parcours, mais le voyage est loin d'être fini.

A toutes et à tous, nous vous dédions cette réussite, et vous promettons d'en accomplir davantage.

TABLE DES MATIÈRES

Remerciements.....	
Dédicaces	
Table des matières.....	
Liste des abréviations.....	i
Liste des figures	iii
Liste des tableaux	vii
Liste des organigrammes	vii
Introduction	1
Partie théorique	
I. Définition	3
II. Rappel anatomique - Histologique	3
1. Région cervico-faciale	3
1.1. Anatomie des fascias.....	5
1.2. Anatomie des muscles faciaux.....	7
1.3. Notion de régions et espaces cervico-faciaux	7
2. Le tissu cellulo adipeux.....	13
2.1. Rôle	13
2.2. Histologie	14
2.3. Constitution	14
2.4. Organisation	16
3. Topographie dentaire et voies de diffusion.....	18
3.1. Dissémination par rapport aux corticales	18
3.2. Dissémination par rapport aux insertions musculaires	19
III. Etiologies	20
1. Facteurs déclenchants	20
1.1. Les facteurs dentaires.....	20
1.1.1. La carie dentaire	20
1.1.2. Les atteintes parodontales	20
1.1.3. Les traumatismes dentaires	20
1.2. Les facteurs iatrogènes	21
1.3. Les facteurs non liés à l'organe dentaire.....	21
2. Facteurs favorisants	21
2.1. Prescription médicamenteuse	21
2.2.1. Antibiothérapie	21
2.2.2. Anti-inflammatoire	22
2.2.3. Chimiothérapie	23
2.2. Affaiblissement des défenses de l'hôte.....	23
2.3. Hygiène bucco-dentaire	23
IV. Etiopathogénie	24
V. Classification des cellulites d'origine dentaire	25
1. En fonction de l'évolution	25
1.1. Les cellulites circonscrites	25
1.1.1. Les cellulites aiguës.....	25
1.1.1.1. La cellulite aiguë séreuse.....	25
1.1.1.2. La cellulite aiguë suppurée	26

1.1.1.3. La cellulite gangréneuse	27
1.1.2. Les cellulites subaiguës et chroniques	28
1.1.2.1. Les formes communes	28
1.1.2.2. Forme spécifique (cellulite actinomycosique)	29
1.2. La cellulite diffusée	30
2. En fonction de la forme topographique	31
2.1. Forme péri-mandibulaire	32
2.1.1. Cellulite labio-mentonnaire	32
2.1.2. Cellulite vestibulaire inférieure.....	33
2.1.3. Cellulite génienne basse.....	33
2.1.4. La cellulite dite du 21 ^e jour.....	34
2.1.5. Cellulites du plancher buccal.....	34
2.1.6. Cellulites des 38 et 48 ou cellulites à partir des dents de sagesse inférieures	37
2.1.6.1. Cellulite à diffusion vestibulaire ou abcès buccinatomaxillaire de Chompret- L'Hirondel	37
2.1.6.2. Cellulite massétérine	38
2.1.6.3. Cellulite temporale	38
2.1.6.4. Cellulite ptérygomandibulaire.....	39
2.1.6.5. Cellulite péripharyngée	39
2.1.6.6. Cellulite ptérygopharyngienne	40
2.2. Forme péri-maxillaire.	40
2.2.1. Abcès palatin.....	40
2.2.2. Cellulite vestibulaire supérieure	41
2.2.3. Cellulite génienne haute et cellulite nasogénienne	42
2.2.4. Cellulite labiale supérieure et sous-narinaire.....	43
2.2.5. Cellulite 18 ou 28 ou cellulite à point de départ des dents de sagesse supérieures	44
3. Les cellulites diffuses	44
3.1. L'étiopathogénie	45
3.2. Les signes cliniques généraux.....	45
3.3. Les signes cliniques locaux	46
3.4. Les formes cliniques rassemblant les régions	46
3.4.1. Angine de Ludwig	46
3.4.2. Phlegmon de Lemaître et Ruppe.....	47
3.4.3. Angine de Sénator.....	47
3.4.4. Phlegmon diffus de Petit et Dutailis	47
VI. Diagnostic différentiel	48
VII. Bactériologie	51
1. La flore bactérienne de la cavité orale	51
2. La flore bactérienne en présence d'une cellulite.....	53
VIII. Examens complémentaires	55
1. Imagerie	55
1.1. Panoramique dentaire - cliché rétro-alvéolaire	55
1.2. Le scanner (La tomodensitométrie)	56
1.3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	57
1.4. L'échographie	57

2. Biologie	58
2.1. Numération-formule sanguine	58
2.2. Protéine-c-réactive	58
2.3. Ionogramme complet	58
2.4. Diagnostic bactériologique	58
IX. Prise en charge thérapeutique	59
1. Traitement prophylactique	59
2. Traitement symptomatique	59
2.1. Traitement médical	59
2.1.1. Antibiotiques	59
2.1.2. Anti-inflammatoires	61
2.1.3. Antalgiques	61
2.1.4. Anticoagulants	61
2.1.5. Antiseptiques	62
2.1.6. Oxygénothérapie hyperbare	62
2.1.7. Myorelaxants	62
2.2. Traitement chirurgical	62
2.2.1. Ponction	62
2.2.2. Drainage	63
2.2.3. Trachéotomie	66
3. Traitement étiologique	66
3.1. Traitement conservateur	67
3.2. Traitement non conservateur	67
4. Indications thérapeutiques	67
4.1. Cellulite aiguë séreuse	67
4.2. Cellulite aiguë suppurée	68
4.3. Cellulites actinomycosiques	69
4.4. Cellulites gangréneuses	69
4.5. Cellulite subaiguë et chronique	69
4.6. Cellulites diffuses	69
X. Complications	71
1. Extension vers le thorax	71
2. Obstruction des VADS	71
3. Septicémie	72
4. Extension vers l'orbite et l'endocrane	72
5. Complication vasculaire	72
XI. Critères d'hospitalisation	73
Partie pratique	
1. Objectif	77
2. Matériels et méthodes	77
2.1. Types d'étude	77
2.2. Période de l'étude	77
2.3. Lieu d'étude	77
2.4. Population d'étude	77
2.4.1. Critères d'inclusion	78
2.4.2. Critères d'exclusion	78

2.5. Déroulement de l'étude.....	78
2.5.1 Moyens humains	78
2.5.2. Recueil des données.....	78
2.5.3. Matériel chirurgical utilisé dans la prise en charge	79
2.5.3.1. Matériel utilisé pour l'avulsion de la dent causale.....	79
2.5.3.2. Matériel utilisé pour le drainage	79
2.5.3.3. Imagerie	80
2.6. Exploitation et analyse des données	80
3. Résultats	81
3.1. Anamnèse	81
3.1.1. Répartition des cellulites selon la fréquence.....	81
3.1.2. Répartition des cellulites selon le sexe	81
3.1.3. Répartition des cellulites selon l'âge	81
3.1.4. Répartition des cellulites selon l'origine géographique des patients	82
3.1.5. Répartition des cellulites selon le lieu de consultation	83
3.1.6. Répartition des cellulites selon les antécédents	84
3.1.7. Répartition des cellulites selon le motif de consultation	84
3.1.8. Répartition des cellulites selon la consultation médicale préalable	85
3.1.9. Répartition des cellulites selon le délai de consultation	85
3.1.10. Répartition des cellulites selon les facteurs favorisants	85
3.1.11. Répartition des cellulites selon la prise médicamenteuse précédant la consultation	86
3.1.12. Répartition des cellulites selon le type de médicaments pris avant la consultation... ..	87
3.2. Examen clinique.....	87
3.2.1. Examen exo-buccale	87
3.2.1.1. Répartition des cellulites selon le siège	87
3.2.1.2. Répartition des cellulites selon le coté atteint	88
3.2.1.3. Répartition des cellulites selon la topographie	88
3.2.1.4. Répartition des cellulites selon la forme évolutive	89
3.2.1.5. Répartition des cellulites selon l'existence du trismus lors de l'examen de l'ouverture buccale.....	90
3.2.2. Examen endo-buccale	90
3.2.2.1. Répartition des cellulites selon l'hygiène	90
3.2.2.2. Répartition des cellulites selon la dent suspectée	91
3.2.2.3. Répartition des cellulites selon l'examen de la muqueuse.....	92
3.3. Examens complémentaires reçus	92
3.4. Diagnostic	92
3.4.1. Répartition des cellulites selon la dent causale.....	92
3.4.2. Performances intrinsèques de l'examen clinique par rapport à la radiographie panoramique.....	93
3.4.3. Diagnostic étiologique	94
3.5. Prise en charge thérapeutique	95
3.5.1. Traitement médical	95
3.5.2. Traitement chirurgical	96
3.5.3. Traitement étiologique.....	97
3.5.4. Orientation des patients en ORL	97
3.6. Evolution	98
3.6.1. Evolution globale.....	98
3.6.2. Evolution selon le stade	98

3.6.3. Evolution selon l'automédication	98
3.6.4. L'évolution selon le type d'extraction	99
Discussion	100
Recommandations	105
Cas cliniques	106
Conclusion	153
Bibliographie.....	154
Annexes.....	162
Résumé.....	166

LISTE DES ABREVIATIONS :

18 : 3^{ème} molaire supérieure droite

28 : 3^{ème} molaire supérieure gauche

38 : 3^{ème} molaire inférieure gauche

48 : 3^{ème} molaire inférieure droite

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire et des produits de santé

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens

ATB : antibiotique

ATCDS : Antécédents

C.H.U : Centre hospitalo-universitaire

cm : centimètre

CRP : Protéine C réactive

DS: différence significative

g: gramme

HBD : Hygiène bucco-dentaire

HTA : Hypertension artérielle

Inf. : inférieur

IRM : Imagerie par résonance magnétique

J : jour

m : moyenne

m. : muscle

Max : Maximum

Me : Médiane

mg : milligramme

Min : Minimum

MUI : Milli-unité internationale

n : effectif

NFS : Numération-formule sanguine

Ni (%): rapport de l'effectif partiel à l'effectif total de la population

ORL: otorhinolaryngologie

P value: Probability value

P.B.D : pathologie bucco-dentaire

Ph : potentiel d'hydrogène

Post. : Postérieur

Q1 : premier percentile

Q2 : troisième percentile

s : écart type

SMAS : Système musculo-aponévrotique superficiel

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

T.C : tissu conjonctif

T.O : Tizi-Ouzou

T1 : 1ere vertèbre thoracique

T3 : 3eme vertèbre thoracique

TDM : Tomodensitométrie

TRT : Traitement

VADS : Voies aéro-digestives supérieures

LISTE DES FIGURES :

Figure 1. Régions de la tête (vue antéro-latérale) [5]	4
Figure 2. Régions du cou (vue antéro-latérale) [5]	4
Figure 3. Il est classique de décrire la structure anatomique visage en 5 couches qui vont couvrir le squelette facial [6]	5
Figure 4. Fascias du cou (coupe sagittale) [9]	6
Figure 5. Muscles de la tête [10]	7
Figure 6. Paroi inférolatérale (vue inférieure) [12]	8
Figure 7. Les régions maxillo-faciales profondes [13]	9
Figure 8. Coupe frontale au niveau des deuxième molaires [11]	9
Figure 9. Coupe de l'espace pharyngomandibulaire [11]	10
Figure 10. Coupe transversale de l'espace maxillo-pharyngien [15]	11
Figure 11. Coupe sagittale du cou et du médiastin supérieur montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin	12
Figure 12. Coupe transversale du cou montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin [16]	12
Figure 13. Les 3 types de fibres du tissu conjonctif fibreux lâche en microscope optique [21]	15
Figure 14. (A) Disposition de la peau humaine dans la région de la tête et du cou [23]	15
Figure 15. Tissu adipeux sous-cutané [7]	16
Figure 16. Répartition graisseuse sous fasciale [7]	16
Figure 17. Tissu adipeux profond [7]	17
Figure 18. Vue latérale du corps et des extensions superficielles de la boule de Bichat droite [24]	17
Figure 19. Diffusion de l'infection apicale par rapport aux corticales [11]	18
Figure 20. Diffusion des cellulites par rapport aux infections musculaires d'après Testut et Jacob	18
Figure 21. Photo service Pathologie Bucco-dentaire Tizi-Ouzou	25
Figure 22. Photo service PBD de T.O.	26
Figure 23. Photo service PBD de T.O.	26
Figure 24. Photo service PDB de T.O.	29
Figure 25. Actinomycose	29
Figure 26. Cellulite diffusée [38]	30
Figure 27. Cellulites des régions labiale et mentonnière [11]	32
Figure 28. Cellulites des régions postérieures [11]	32
Figure 29. Cellulite mentonnière [38]	32
Figure 30. Abscessus sous-mental [38]	33
Figure 31. Cellulite vestibulaire inférieure avec vue buccale [38]	33
Figure 32. Cellulite génienne basse par infection périapicale de la première molaire inférieure [25]	33
Figure 33. Cellulite génienne basse. Photo service PBD T.O	33
Figure 34. Insertion du muscle mylohyoïdien [38]	34
Figure 35. Cellulite sus-mylohyoïdienne, du plancher buccal [25]	35

Figure 36. Cellulite sous-mylohyoïdienne [25]	36
Figure 37. Abscess sous-maxillaire [38].....	37
Figure 38. Cellulites des 48 et 38 [11].....	37
Figure 39. Schéma en coupe horizontale montrant l'évolution vers la loge temporale [35]	38
Figure 40. Cellulite temporale [35].....	39
Figure 41. Cellulite ptérygomandibulaire et péripharyngée [35].....	40
Figure 42. Abscess sous-muqueux avec une localisation palatine [38].....	40
Figure 43. Abscess sous-périosté palatin [25]	41
Figure 44. Rapport Racine/Sinus [38]	41
Figure 45. Cellulite vestibulaire supérieure [38]	41
Figure 46. Cellulite vestibulaire supérieure avec localisation buccale [38]	42
Figure 47. Cellulite génienne haute [25].....	42
Figure 48. Cellulite nasogénienne [38].....	43
Figure 49. Photographie clinique montrant une cellulite de la lèvre supérieure [38].....	43
Figure 50. Cellulite sous-narinaire avec abscess vestibulaire associé [35].....	44
Figure 51. Cellulite diffuse cervico-faciale : trachéotomie et drainage cervico-facial [35]	44
Figure 52. Angor de Ludwig [38].....	47
Figure 53. Cellulite avec apparence clinique de Angor de Ludwig [38].....	47
Figure 54. Furoncle [45]	48
Figure 55. Cellulite orbitaire sur dacryocystite [46].....	48
Figure 56. Parotidite bactérienne aiguë [47].....	48
Figure 57. Phlegmon péri-amygdalien gauche [48].....	49
Figure 58. Carcinome épidermoïde du sinus maxillaire Service PBD de Tizi Ouzou	49
Figure 59. Kyste du 2eme arc branchial droit [49].....	50
Figure 60. Radiographie panoramique montrant une réaction périapicale sur la 28 service PBD Tizi Ouzou	56
Figure 61. Cellulite faciale. Coupes TDM axiale après injection de produit de contraste [8].....	56
Figure 62. TDM thoracique en coupe axiale : atteinte nécrotique avec extension au médiastin antérieur [54]	57
Figure 63. IRM d'un Abscess parotidien [8]	57
Figure 64. Incision pour drainage d'un abscess, l'incision est réalisée en vestibulaire, au point le plus déclive de la tuméfaction [38].....	64
Figure 65. Incision pour le drainage d'un abscess lingual [38].....	64
Figure 66. Incision et drainage d'un abscess palatin [38]	64
Figure 67. Incision exobuccale pour le drainage d'un abscess sous-mandibulaire [38]	65
Figure 68. Insertion d'une pince de Kocher et exploration de la cavité pour drainage [38].....	65
Figure 69. Mise en place d'un drain en caoutchouc au niveau du site d'incision [38].....	66
Figure 70. Aspect d'un opéré à j10 d'une trachéotomie [79]	66
Figure 71. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le sexe	81
Figure 72. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'âge	82

Figure 73. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la tranche d'âge.....	82
Figure 74. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services de CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'origine géographique.....	83
Figure 75. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le service de consultation.....	83
Figure 76. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'existence d'une pathologie.....	84
Figure 77. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le motif de consultation	84
Figure 78. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le délai de consultation.	85
Figure 79. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon les facteurs favorisants	85
Figure 80. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon une visite médicale préalable	86
Figure 81. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la prise médicamenteuse précédant la consultation	87
Figure 82. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le siège.....	88
Figure 83. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le coté atteint.....	88
Figure 84. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la topographie	89
Figure 85. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le stade de consultation	89
Figure 86. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'existence du trismus à l'examen.....	90
Figure 87. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'hygiène bucco-dentaire.....	90
Figure 88. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le test de percussion.....	91
Figure 89. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la dent suspectée	92
Figure 90. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'examen radiographique reçu	93
Figure 91. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la dent causale.....	94
Figure 92. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'étiologie.....	96
Figure 93. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le traitement Médical	97

Figure 94. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le traitement Chirurgical	98
Figure 95. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le traitement étiologique	98
Figure 96. La durée moyenne en jours de l'évolution globale de la cellulite d'origine Dentaire.....	99
Figure 97. Moyenne en jours de l'évolution de la cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le type d'extraction	100

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1. Tableau recensant les bactéries de la cavité buccale [50].....	52
Tableau 2. Tableau des principales bactéries associées au processus cellulitique [51].....	54
Tableau 3. Choix des antibiotiques dans le traitement des cellulites circonscrites séreuses et suppurées	68
Tableau 4. Score de gravité des cellulites (Rose)	74
Tableau 5. Score de gravité d'une cellulite cervico-faciale selon Flynn et al	75
Tableau 6. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le type du traitement pris avant la Consultation	87
Tableau 7. Répartition des dents suspectées en fonction de la positivité de l'examen clinique et la positivité de la radiographie panoramique	94
Tableau 8. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'ATB prescrits	97
Tableau 9. Moyenne en jours de l'évolution de la cellulite d'origine dentaire selon le stade évolutif au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021	99
Tableau 10. Moyenne en jours de l'évolution de la cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'automédication	100

LISTE DES ORGANIGRAMMES :

Organigramme 1. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la prise en charge thérapeutique	96
---	----

INTRODUCTION

Les cellulites cervico faciales d'origine dentaire constituent un véritable problème de santé publique, elles sont souvent la conséquence des complications infectieuses dues à la mortification de la pulpe dentaire ou aux infections périodontales, elles se développent au niveau des tissus mous de la face et du cou remplissant les espaces cellulaires. Ces affections sont parfois à l'origine de complications locorégionales et générales pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Ces cellulites vont se manifester sous différents aspects à la fois clinique et topographique.

Leur évolution passe par trois stades qui sont : séreux, collecté ou suppuré et diffus ou gangréneux.

Le praticien se doit de reconnaître le plus précocement les signes cliniques de ce type d'atteinte, et ainsi mettre en place le traitement le plus adapté. En fonction du stade et de la localisation, une prise en charge hospitalière dans un service spécialisé peut être requise.

Les cas de départ mandibulaire ont une particularité de diffuser rapidement vers les voies aéro-digestives supérieures en profondeur et vers le médiastin en bas. La compression de ces voies est parmi les complications graves des cellulites.

Une prise en charge rapide et adéquate permet dans la quasi-totalité des cas de traiter l'infection.

Une collaboration pluridisciplinaire est souvent nécessaire entre médecin

ORL, chirurgien maxillo-facial, médecin dentiste, radiologue, endocrinologue et réanimateur.

Ces cellulites ont pratiquement disparu dans les pays développés grâce à un accès plus généralisé aux soins. Cependant dans les pays en voie de développement, elles sont encore fréquemment rencontrées en consultation, c'est pour cela, et dans la perspective d'améliorer la démarche diagnostique et la prise en charge thérapeutique que nous présentons ce travail. Pour ce faire, nous avons organisé notre manuscrit en deux parties :

- Une première partie relative à l'état des connaissances fondamentales au travers d'une revue exhaustive de la littérature odontologique sur les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.
- Une deuxième partie rapportant l'expérience des services de P.B.D et O.R.L du C.H.U de Tizi-Ouzou.

PARTIE THÉORIQUE

I. Définition

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des affections inflammatoires polymicrobiennes du tissu cellulo-adipeux de la face et des espaces péri-pharyngés, caractérisées au départ par un abcès sous périoste qui, par la suite, se propage le long des gaines aponévrotiques de la face et du cou par contiguïté. Elles sont marquées par les signes d'inflammation à savoir : l'œdème, la chaleur, la douleur et la rougeur. Ces signes ne sont pas toujours présents en totalité et le tableau clinique dépend du stade et de la forme clinique de la cellulite. D'apparence banale au départ, les cellulites cervico-faciales présentent une réelle urgence, elles peuvent évoluer rapidement du mode circonscrit strictement bénin, jusqu'à la diffusion ; sans limites ; pouvant se compliquer localement ou à distance avec une dégradation de l'état de santé générale, parfois mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient.

II. Rappel anatomique - Histologique :

La connaissance de l'anatomie de la région cervico-faciale, aux limites très précises, permet de comprendre la physiopathologie, la clinique et les traitements des maladies ORL et cervico-faciales. En effet, chaque processus pathologique a ses propres voies d'extension qui conditionnent les signes cliniques et les propositions thérapeutiques, voies d'extension parfaitement délimitées par les parois des diverses régions de la face et du cou. Par conséquent, cette anatomie topographique de la tête et du cou est l'un des fondements de l'étude de l'anatomie ORL et cervico-faciale [1].

Dans notre étude précisément, il y a des particularités anatomiques qui nous intéressent davantage ; **les insertions des muscles et leurs aponévroses, la nature et la disposition du tissu cellulo-graisseux facial et la topographie d'implantation des racines dentaires** [2].

1. Région cervico-faciale :

La région cervico-faciale s'étend de la base du crâne au défilé cervico-thoracique.

La face est située en dessous de la partie antérieure du crâne.

Elle est divisée en deux grandes parties : l'une supérieure, l'autre inférieure. La limite entre ces deux étages suit une ligne horizontale passant par le processus palatin du maxillaire et la lame horizontale du palatin [1].

C'est plus particulièrement la partie inférieure de la face qui nous intéresse ici, avec la mandibule, les muscles masticateurs, le plancher buccal et l'oropharynx [3].

La face est séparée du cou par une ligne sinueuse passant par l'os hyoïde, le ventre postérieur du muscle digastrique, puis par une ligne horizontale passant par la bandelette mandibulaire et en arrière, la lame pré vertébrale du fascia cervical [1].

Le cou débute en région sous-mandibulaire, il peut schématiquement être divisé verticalement en deux parties par l'os hyoïde : les régions supra- et infra hyoïdienne [3].

La partie supérieure de la face comprend quatre régions principales : deux médianes ; la région du nez et la région des fosses nasales, et deux latérales ; les régions orbitaires [4].

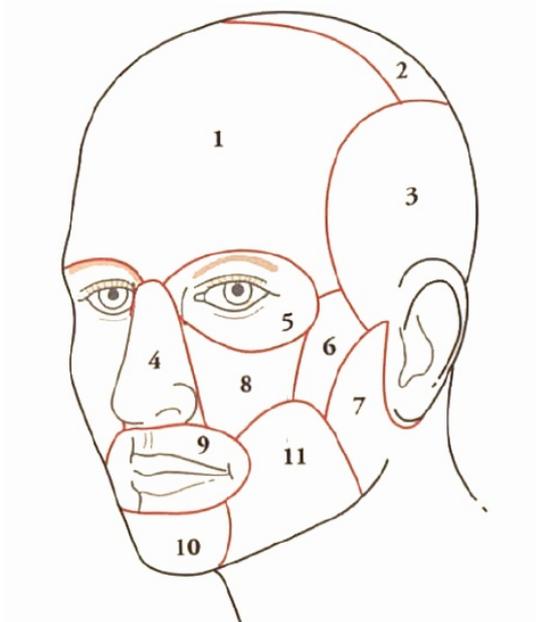


Figure 1. Régions de la tête (vue antéro-latérale) [5].

- 1. région frontale ; 2. région pariétale
- 3. région temporale ; 4. région nasale
- 5. région orbitaire ; 6. région zygomatique ; 7. région parotido-massétérique ; 8. région infra-orbitaire ; 9. région orale ; 10. région mentonnière ; 11. région buccale

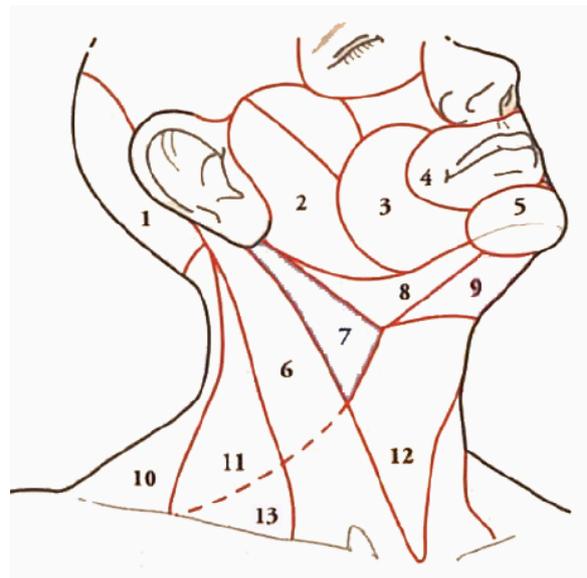


Figure 2. Régions du cou (vue antéro-latérale) [5].

- 1. région occipitale ; 2. région parotido-massétérique ; 3. région buccale ; 4. région orale ; 5. région mentonnière ; 6. région sterno-cléido-mastoïdienne
- 7. trigone carotidien ; 8. trigone submandibulaire ; 9. trigone submentonnier ; 10. région post. du cou ; 11. trigone omo-trapézien (ou triangle cervical post.)
- 12. région subhyoïdienne ; 13. trigone omo-claviculaire

1.1. Anatomie des fascias

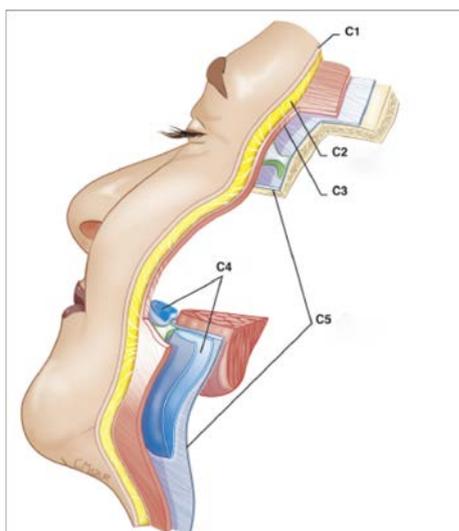


Figure 3. Il est classique de décrire la structure anatomique du visage en 5 couches qui vont couvrir le squelette facial [6] :

C1 : La peau

C2 : La graisse superficielle

C3 : le fascia superficiel (SMAS/galéa/platysma)

C4 : La graisse profonde

C5 : Le fascia profond (périoste)

La structure plurilameillaire des tissus mous de l'extrémité céphalique peut être classiquement décrite, de la superficie à la profondeur, comme suit : peau, tissu adipeux sous-cutané, fascia superficiel, tissu adipeux sous-fascial, fascia profond ou périoste. Ces cinq couches sont retrouvées sur l'ensemble de l'extrémité céphalique du vertex aux clavicules. Le fascia superficiel prend le nom de SMAS dans la région faciale, de galéa aponévrotique à l'extrémité céphalique, et de platysma dans la région cervicale. Un tissu adipeux dit profond est également décrit à la face et peut être qualifié de « viscéral » à l'opposé de la graisse superficielle dite « pariétale » [7].

Les fascias cervicaux sont des lames fibreuses ou aponévrotiques délimitant les espaces profonds du cou et de la face et limitant l'extension infectieuse. Il est utile de les étudier car ces espaces aponévrotiques cervico-thoraciques sont considérés comme de véritables autoroutes de diffusion de l'infection. Il s'agit d'une structure visible à l'imagerie sous forme d'une ligne fine (Figure 3). Il existe deux fascias principaux et trois fascias accessoires visibles à l'imagerie [8].

Les deux fascias cervicaux principaux sont :

Fascia cervical superficiel

Le fascia superficiel est une structure circonférentielle située sous la peau entre le derme et la lame superficielle du fascia profond. À sa partie antérieure et latérale, le fascia renferme une structure musculaire correspondant au muscle platysma et aux muscles de l'expression du visage et du cou.

Fascia cervical profond

Le fascia profond joue le rôle de soutien des structures viscérales et musculaires cervicales. Il est constitué de trois lames permettant de délimiter les différents tissus, offrant des espaces de glissement entre ce dernier, et limitant la propagation des infections :

- une lame superficielle (investing), circonférentielle, accolée aux structures musculaires antérieures et postérieures cervicales.
- une lame moyenne ou viscérale, antérieure, limitée en haut par l'os hyoïde et en bas par le péricarde.
- une lame profonde ou pré-vertébrale, postérieure, engainant le rachis cervical et les muscles péri-rachidiens.

Les trois fascias cervicaux accessoires

- Le fascia carotidien : Est une enveloppe conjonctive. Les trois lames du fascia cervical profond contribuent à sa formation, d'où le risque d'extension médiastinale en cas d'atteinte d'une de ces lames.
- Le fascia alaire : Il s'agit d'une fine lame fibreuse située entre les lames viscérale et pré-vertébrale du fascia cervical profond, délimitant l'espace rétro-pharyngé de l'espace danger.
- Le fascia sous-hyoïdien : englobant les muscles sous-hyoïdien.

Les fascias cervicaux permettent de délimiter les espaces profonds cervicaux.

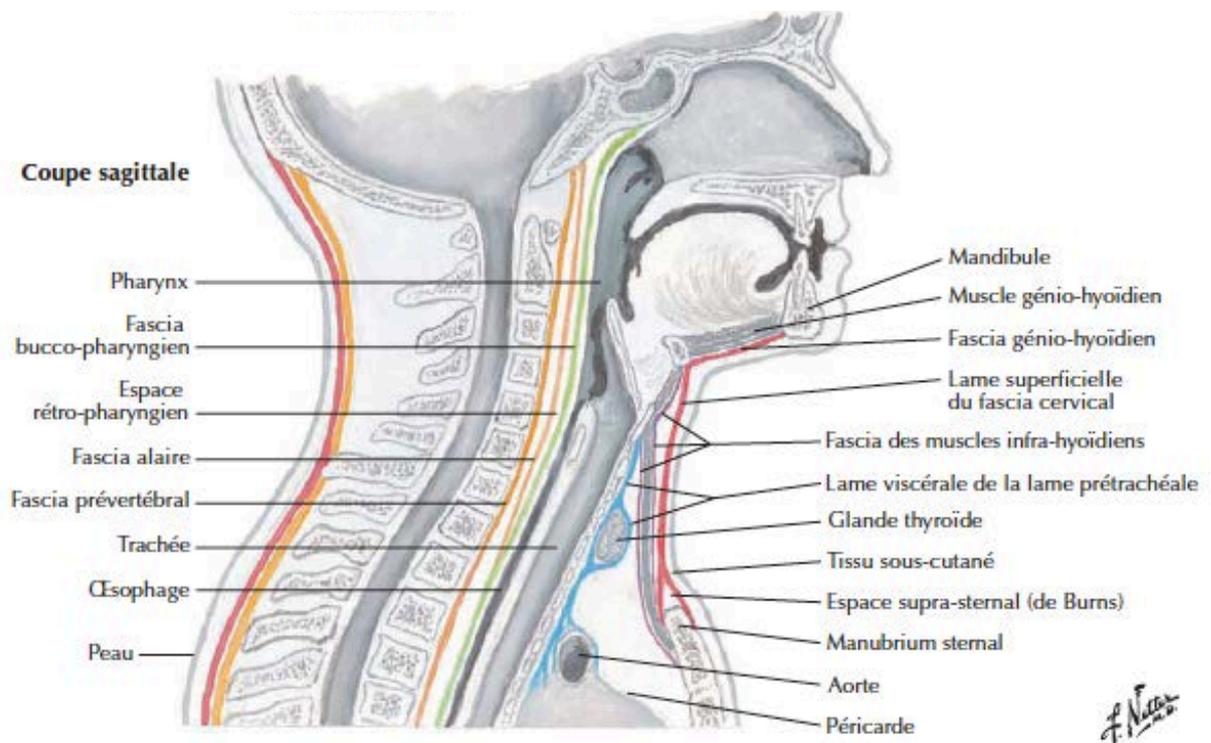


Figure 4. Fascias du cou (coupe sagittale) [9]

1.2. Anatomie des muscles faciaux

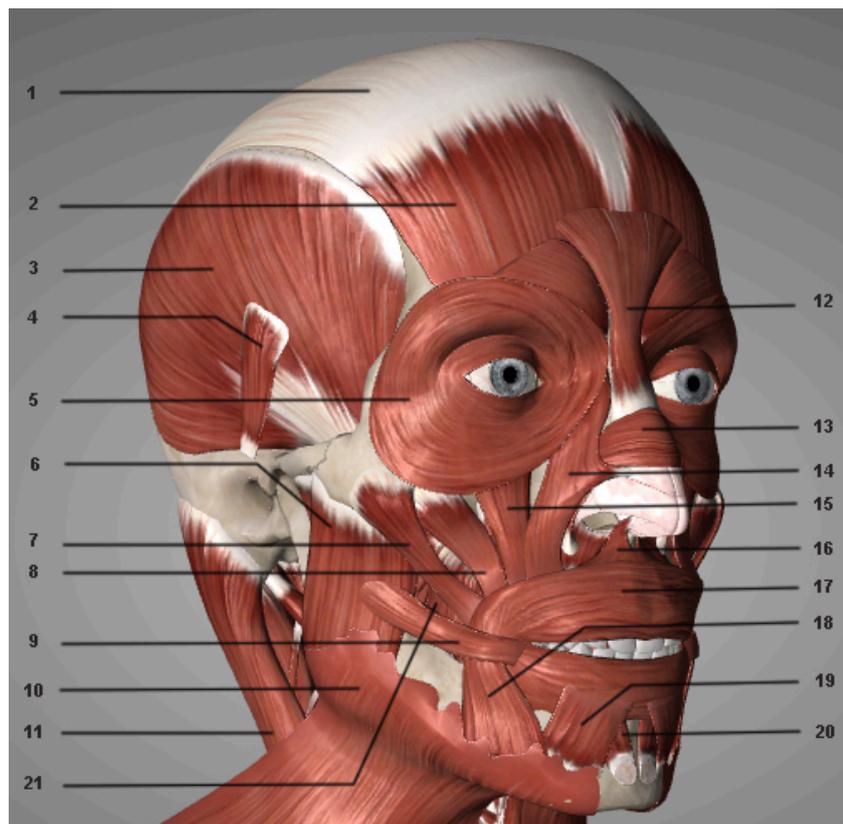


Figure 5. Muscles de la tête [10]

1. galéa aponévrotique ;
2. m. occipito-frontal (ventre frontal) ;
3. m. temporal
4. m. temporo-pariétal ;
5. m. orbiculaire de l'œil (partie orbitaire) ;
6. m. masséter superficiel ;
7. m. grand zygomatique ;
8. m. petit zygomatique
9. m. risorius ;
10. Platysma ;
11. m. sterno-cleido-mastoidien ;
12. m. procérus
13. m. nasal ;
14. m. releveur de la lèvre sup. et de l'aile du nez
15. m. releveur de la lèvre sup. ;
16. m. abaisseur du septum nasal
17. m. orbiculaire des lèvres ;
18. m. abaisseur de l'angle de la bouche
19. m. déprimeur de la lèvre inf. ;
20. m. mentonnier ;
21. m. buccinateur

1.3 Notion de régions et espaces cervico-faciaux :

Les insertions des muscles et des fascias sur les corticales mandibulaires et maxillaires délimitent un certain nombre de régions au niveau de la face ; il s'agit de loges anatomiques, communiquant entre elles plus ou moins largement par des hiatus comblés de tissu cellulograisieux. Cloisonné par les insertions des muscles et aponévroses, ce compartimentage n'est, en fait, que relatif et rien ne s'oppose, anatomiquement, à une plus large diffusion de l'infection en cas de retard au diagnostic ou sur les terrains débilisés. Au niveau thérapeutique, cette disposition peut contrarier le drainage correct d'une suppuration. Ainsi, les cloisons intéressées devront être supprimées au cours de l'acte chirurgical.

Les régions anatomiques peuvent se diviser en régions superficielles pour les cellulites à évolution superficielle et en régions profondes pour les cellulites à évolution profonde [11].

1.3.a Régions superficielles :

•Région masséterine

La région masséterine (Figure 1), partie postérieure de la joue, est limitée en avant par le bord antérieur du muscle masséter, en arrière, par le rebord postérieur du ramus mandibulaire, en haut, par le processus zygomatique et, en bas, par le rebord basilaire mandibulaire dans sa partie postérieure.

Cette région recouvre principalement les troisièmes molaires inférieures [11].

•Région génienne

La région génienne (Figure 1), partie antérieure de la joue, est limitée, en haut, par le rebord orbitaire inférieur, en bas, par le rebord mandibulaire, en arrière, par le bord antérieur du muscle masséter, en avant et en haut par le sillon nasogénien, le sillon labiogénien et en bas par la verticale abaissée à partir de ce dernier.

Cette région recouvre environ les deuxièmes prémolaires et les deux premières molaires [11].

•Régions labiales supérieures et inférieures

Les régions labiales supérieure et inférieure (Figure 1) contiennent les lèvres. La limite supérieure est constituée par une ligne horizontale passant par la base columellaire et les seuils narinaires, poursuivie latéralement jusqu'au sillon labiogénien et la verticale abaissée de cette dernière. La limite inférieure est constituée par le sillon labiomentonnier poursuivi latéralement jusqu'à la verticale prolongeant le sillon labiogénien, à environ 1 cm de la commissure labiale. Cette région recouvre le bloc incisivocanin et les premières prémolaires [11].

•Région submandibulaire

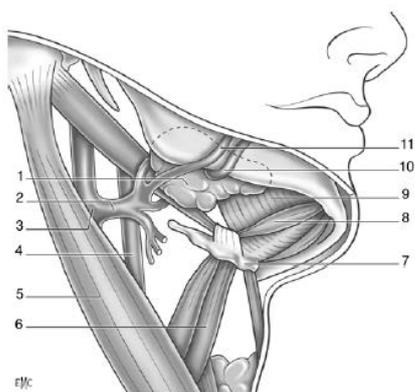


Figure 6. Paroi inférolatérale (vue inférieure) [12].

1. Glande submandibulaire ;
2. tronc veineux thyro-linguo-facial ;
3. veine jugulaire interne ;
4. artère carotide commune ; 5. muscle sterno-cléido-mastoïdien ;
6. muscle sternohyoïdien ;
7. os hyoïde ;
8. muscle digastrique ;
9. muscle mylo-hyoïdien ;
10. artère faciale ;
11. veine faciale.

La région submandibulaire (Figure 6) est limitée, en avant, par la région submentale, en haut par le rebord inférieur mandibulaire, en bas, par le muscle digastrique et l'os hyoïde. Cette région recouvre les apex des deuxièmes et surtout des troisièmes molaires. Elle se projette en dessous du muscle mylohyoïdien [11].

•Région mentonnière

Le tissu celluleux forme un coussin dans la concavité du fer à cheval de la mandibule.

La région mentonnière (Figure 6) est limitée en haut par le sillon labiomentonnière, latéralement par la verticale abaissée du sillon labiogénien, et en bas par le rebord mandibulaire.

Cette région recouvre les apex des racines du bloc incisivocanin inférieur [11].

1.3.b Régions profondes :

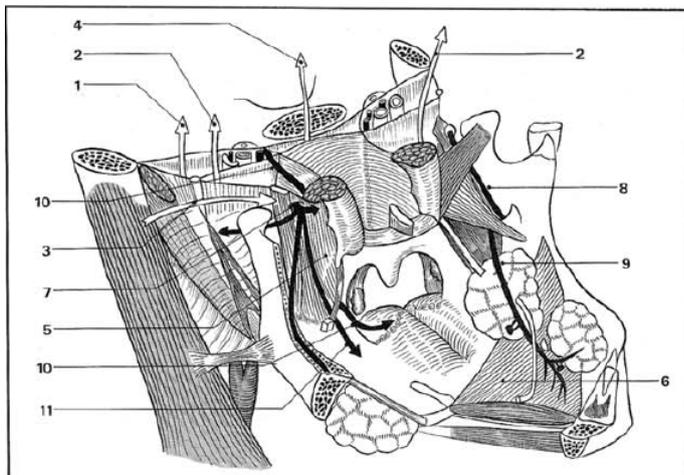


Figure 7. Les régions maxillo-faciales profondes [13].

1. Espace sous-parotidiens postérieur ;
2. Région para-amygdalienne ;
3. Région parotidienne ;
4. Espace rétropharyngien ;
5. Région pyérygo-maxillaire ;
6. Plancher Buccal ;
7. Nerf maxillaire inférieur ;
8. Nerf alvéolaire inférieur ;
9. Nerf lingual ;
10. Nerf glosso-pharyngien ;
11. Nerf lingual

•Région palatine

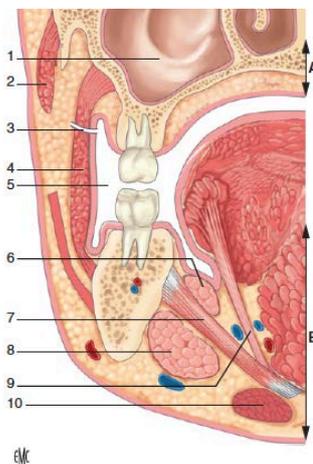


Figure 8. Coupe frontale au niveau des deuxièmes molaires [11].

A. Palais.

B. Plancher buccal.

1. Sinus maxillaire ;
2. muscle grand zygomatique ;
3. conduit parotidien ;
4. muscle buccinateur ;
5. vestibule buccal ;
6. glande sublinguale ;
7. muscle mylohyoïdien ;
8. glande sublinguale ;
9. muscle génio-hyoïdien ;
10. ventre antérieur du muscle digastrique.

La région palatine (Figure 8) est limitée, en avant et latéralement, par l'arcade dentaire maxillaire, en arrière par le bord libre du voile palatin.

-Elle est en rapport direct avec toutes les dents maxillaires.

-Elle est constituée, en avant, des processus palatins des maxillaires et d'une fibromuqueuse très adhérente et peu extensible par l'infection. Il n'existe pas de tissu celluleux, le pus se collecte en abcès sous périoste [11].

•Région du plancher buccal

C'est la formation anatomique qui ferme en bas la cavité buccale, limitée en avant par l'arc mandibulaire, en arrière par le corps de l'os hyoïde (Figure 8).

Il a la forme d'une pyramide quadrangulaire, à sommet antérieur, à base postérieure.

Le muscle mylohyoïdien sépare le plancher en un étage sus- et un étage sous mylohyoïdien [14].

- le plancher buccal sus-mylo-hyoïdien (région glottique) comprend la région linguale médiane et deux régions latérales : les régions sublinguales ;

- le plancher buccal sous-mylo-hyoïdien (région sus-hyoïdienne) est formé de :

- Une région médiane : c'est la région sous mentale
- Deux régions latérales : les régions sous-maxillaires ou sus-hyoïdiennes latérales.

•Région pharyngo mandibulaire

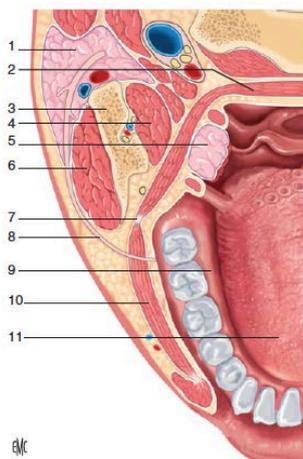


Figure 9. Coupe de l'espace pharyngomandibulaire [11].

1. Glande parotide ;
2. muscle constricteur supérieur du pharynx ;
3. mandibule branche montante ;
4. muscle ptérygoïdien médial ;
5. amygdale ;
6. muscle masséter ;
7. ligament ptérygo-mandibulaire ;
8. conduit parotidien ;
9. mandibule branche horizontale ;
10. muscle buccinateur ;
11. langue.

L'espace pharyngo mandibulaire est limité : latéralement, par la face profonde de la branche montante mandibulaire ; en arrière, par la région parotidienne ; en avant et de haut en bas, la tubérosité maxillaire et le ligament ptérygomandibulaire.

Cet espace est divisé par le fascia interptérygoïdien en deux loges, une médiale (ou espace ptérygopharyngien) communiquant en bas avec la région submandibulaire, et une latérale (l'espace para-amygdalien) communiquant avec les régions géniennes, massétériques et temporales [11].

•Espace latéro pharyngien ou maxillopharyngien

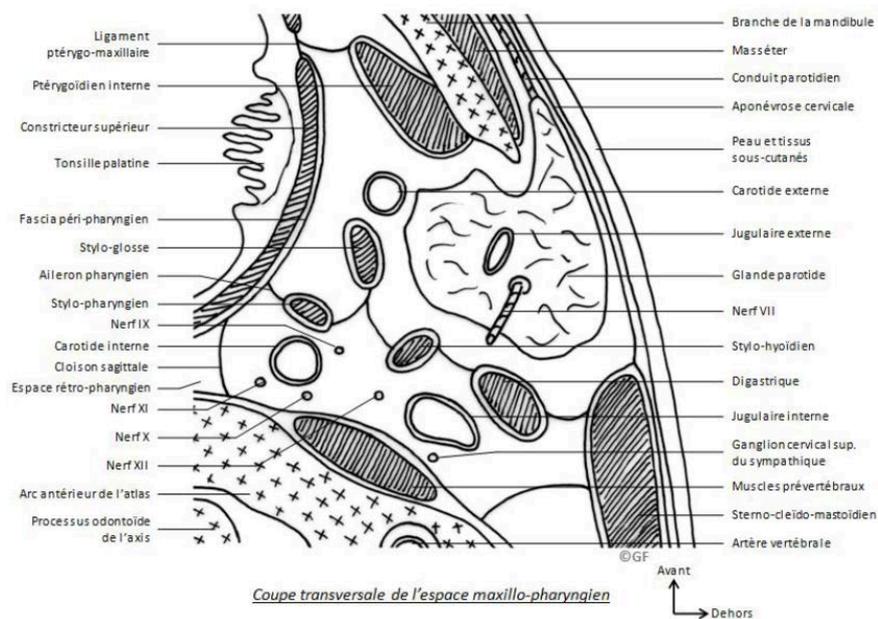


Figure 10. Coupe transversale de l'espace maxillo-pharyngien [15]

De forme conique à base supérieure (répondant à la base du crâne) et à sommet inférieur (répondant à l'os hyoïde), l'espace latéro-pharyngé est un carrefour de communication avec les autres espaces cervicaux. Toute infection de cette région a donc des capacités de dissémination importantes.

Il est délimité en dehors par la branche montante de la mandibule, le muscle ptérygoïdien médial et le fascia parotidien et en dedans par la paroi latérale du pharynx et par le fascia prévertébral en arrière [8].

Cet espace est subdivisé par le processus styloïde et le rideau stylien en deux compartiments : l'espace latéro-pharyngien antérieur ou pré-stylien et l'espace latéro-pharyngien postérieur ou rétro-stylien [4].

Espace pré-stylien

Cet espace est un carrefour-clé dans la progression de ces infections, en effet, les risques de diffusion sont très importants de par sa communication avec de nombreux espaces : parotidien, masticateur, paratonsillaire et submandibulaire et rétrostylien qui s'étend de la base du crâne au médiastin [8].

L'espace rétro-stylien

L'espace rétro-stylien communique avec les plans profonds de la base du crâne à travers le foramen carotidien, le foramen jugulaire et le canal hypoglosse. Les infections de cet espace peuvent donc disséminer [8] :

- Vers le médiastin le long des vaisseaux entraînant des disséminations septiques multi-viscérales notamment dans les poumons
- Vers le crâne, entraînant des disséminations septiques

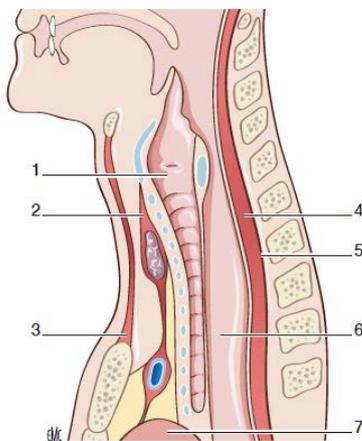


Figure 11. Coupe sagittale du cou et du médiastin supérieur montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin [16].

1. Trachée ;
2. Espace pré-trachéal ;
3. Espace sus-sternal ;
4. Espace rétro-viscéral ou rétro-pharyngé ;
5. Fascia pré-vertébral ;
6. Œsophage ;
7. Péricarde ;

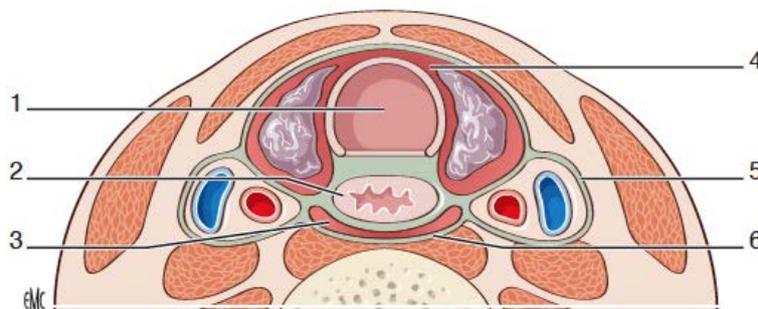


Figure 12. Coupe transversale du cou montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin [16]. 1. Trachée ; 2. œsophage ; 3. espace rétroviscéral ou rétropharyngé ; 4. espace prétra-chéal ; 5. espace périvasculaire ; 6. fascia prévertébral.

Le médiastin est l'espace médian de la cavité thoracique interposé entre les deux loges pleuropulmonaires ; antérieurement, il est limité par le sternum et postérieurement par les vertèbres thoraciques. Vers le haut, il communique avec le cou et vers le bas, il est séparé de la cavité abdominale par le diaphragme [17].

De façon pratique, il est logique de diviser le médiastin en compartiments supérieur et inférieur par rapport au plan transversal passant par la crosse de l'aorte. Dans la mesure où il n'existe pas de barrière anatomique entre les différents espaces aponévrotiques profonds de la tête et du cou, la cellulite est le prototype de l'infection se propageant par contiguïté jusqu'au médiastin, notamment l'espace surnommé « *danger space* » par **Reynolds et Chow** (médiastin postérieur) [18].

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

2. Le tissu cellulo adipeux

Le tissu cellulo-adipeux cervico-facial occupe avec une concentration variable l'ensemble des régions faciales, c'est-à-dire, les intervalles compris entre les muscles et les plans ostéo aponévrotiques. En pathologie, la connaissance de ces espaces a une importance déterminante dans la localisation des collections suppurées. En effet, ce sont des espaces inoculables par les multiples infections du voisinage et ils ont un rôle pathologique essentiel dans la propagation de l'infection [19].

2.1. Rôle

Les étages et les régions de la face sont cloisonnés par des insertions musculo-aponévrotiques des muscles peauciers et des élévateurs. De ce fait, la face constitue un véritable enchevêtrement musculaire qui doit sa fonction harmonieuse et gracieuse à la présence de ce tissu de remplissage intermusculaire, intermusculo-aponévrotique, intermusculo-osseux et interosseux. Ainsi, les différents organes sont séparés et ce tissu, qui tient lieu en même temps de lubrifiant, permet leur libre jeu.

Il s'agit en fait d'une articulation appelée "espace de glissement à contenu cellulo-graisseux des muscles masticateurs" [20].

2.2. Histologie

Histologiquement, le tissu cellulo-graisseux est à l'origine constitué de cellules dérivées du mésenchyme primitif, les lipoblastes qui sont indifférenciées au départ subissent par la multiplication de leurs mitochondries, des transformations qui les amènent à l'état de lipocytes. Celles-ci se chargent de graisse et deviennent peu à peu des vésicules adipeuses qui se pressent les unes contre les autres et s'assemblent en un véritable tissu conjonctif lâche [19].

2.3. Constitution

Le tissu cellulo-graisseux facial, tissu de remplissage, est formé d'un tissu conjonctif lâche et d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctives, formant des lobules plus ou moins volumineux, le tout discrètement mêlé. De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques font partie de ce tissu conjonctif [19].

a. Le tissu conjonctif fibreux lâche

Le tissu conjonctif fibreux lâche est formé d'une composante matricielle où une substance fondamentale, invisible en microscopie optique et plus ou moins gélifiée, contient 3 grands types de fibres :

Fibres de réticuline qui sont les plus ténues, formant un réseau microfibrillaire, parfois d'aspect grillagé ou bien regroupées en minces trousseaux.

Fibres de collagène qui sont les plus abondantes. Elles forment des faisceaux de densité variable.

Fibres élastiques qui sont le plus souvent très minces et anastomosées en un réseau à large maille. Les fibres élastiques ont un aspect tendu et étiré.

Le tissu conjonctif lâche contient aussi différents types de cellules. Elles sont non jointives. Certaines sont liées à la composante matricielle, d'autres sont libres dans le réseau matriciel ; leur présence est plus inconstante (souvent originaires du sang). Enfin on retrouve des vaisseaux sanguins, lymphatiques et des nerfs qui traversent ce tissu [21].

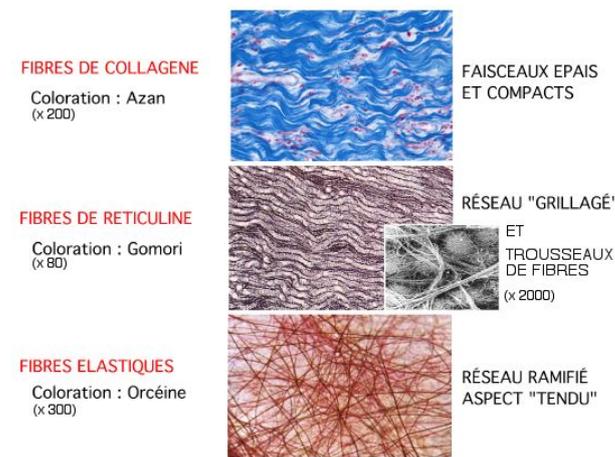


Figure 13. Les 3 types de fibres du tissu conjonctif fibreux lâche en microscope optique [21].

b. Le tissu adipeux

Le tissu adipeux blanc ou jaune, de formation secondaire (de réserve et de structure) est organisé en lobules délimités par des septa de t.c. lâche, richement vascularisé et innervé, dans chaque lobule les adipocytes sont serrés les uns aux autres et ils ont ainsi une forme polygonale; un fin réseau de fibrilles réticulées est associé à la membrane basale qui entoure chaque adipocyte; de nombreux capillaires pénètrent aussi à l'intérieur des lobules; les adipocytes présentent une seule grande goutte lipidique et de ce fait le tissu adipeux blanc est aussi appelé uniloculaire [22].

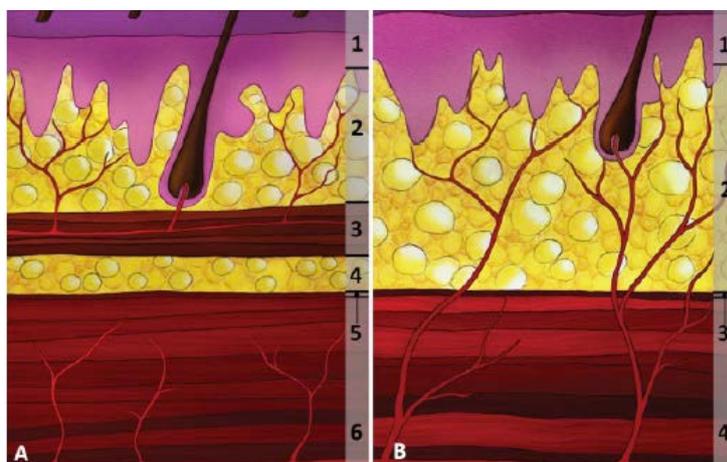


Figure 14. (A) Disposition de la peau humaine dans la région de la tête et du cou [23].

1. Derme ; 2. graisse superficielle (tissu adipeux blanc cutané) ;
 3. système musculoaponeurotique superficiel (SMAS) ; 4. graisse profonde (tissu adipeux blanc sous-cutané) ;
 5. fascia / périoste profond ; 6. structures profondes (muscle).
- (B) Disposition normale de la peau chez la plupart des mammifères. 1. Derme ; 2. graisse profonde (tissu adipeux blanc sous-cutané) ;
3. fascia / périoste profond ; 4. structures profondes (muscle).

2.4. Organisation :

a. Tissu adipeux sous-cutané :

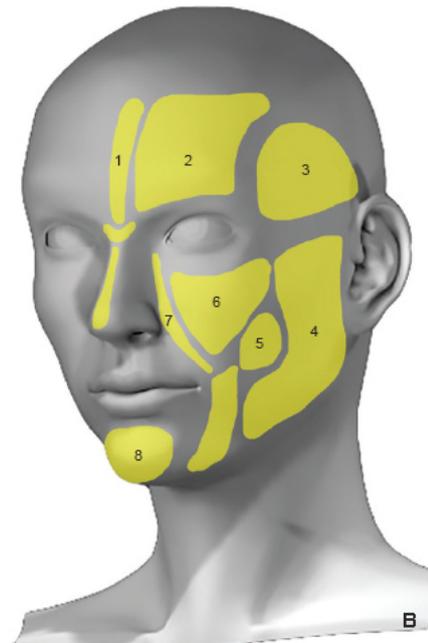


Figure 15. Tissu adipeux sous-cutané [7].
Partition grasseuse après exérèse du plan cutané.
Compartiments adipeux sous-cutanés.
1. Frontal médian ; 2. Frontal latéral ; 3. Temporal ;
4. Jugal latéral ; 5. Jugal médial ; 6. Jugal moyen ou rézygomatique ; 7. Nasolabial ; 8. Mentonnier

Situé entre le derme et le fascia superficiel, le tissu adipeux sous-cutané n'est pas une couche cellulograsseuse uniforme mais il est au contraire parcouru par de nombreux septa fibreux qui en assurent le maintien et créent la notion de compartiments gras. Ces mêmes structures fibreuses accompagnent micro-vaisseaux et fibres nerveuses sensibles distales de la profondeur vers la superficie [7].

b. Tissu adipeux sous-fascial :

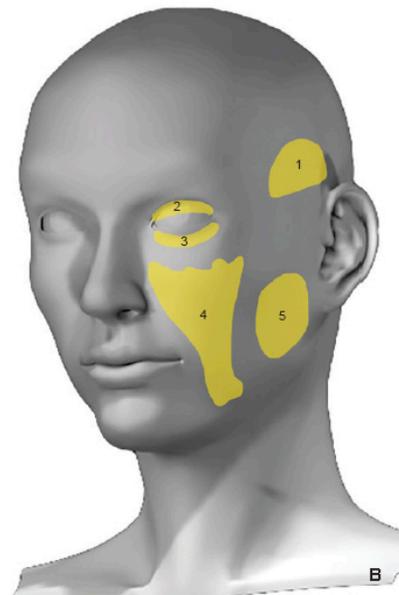
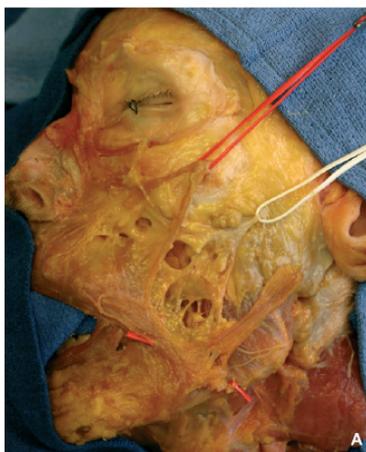


Figure 16. Répartition grasseuse sous fasciale [7].
A. Après levée du système musculo-aponévrotique superficiel (SMAS), le plan grasseux profond présente des compartiments différents de ceux du plan superficiel.
B. Compartiments adipeux sous-fasciaux.
1. Temporal ; 2. Rétro-orbitaire supérieur ; 3. Rétro-orbitaire inférieur ; 4. Jugal profond ; 5. Prémassétérien et Préparotidien

Situé entre le fascia superficiel et le fascia profond ou périoste, le tissu adipeux sous-fascial est également traversé par de nombreux septa fibroconjonctifs qui en déterminent la forme et le sépare en compartiments. Il est également le lieu de passage de l'arborescence vasculaire et nerveuse dont la distribution se diffuse ensuite dans les couches superficielles. Le fascia qui le sépare du tissu adipeux sous-cutané est appelé SMAS dans la région faciale, fascia temporal superficiel dans la région temporale, et platysma dans la région cervicale. Le tissu adipeux sous-fascial n'est pas totalement continu puisqu'il est interrompu par les attaches musculaires profondes périostées de certains muscles peauciers ainsi que par les septa et ligaments [7].

c. Tissu adipeux profond

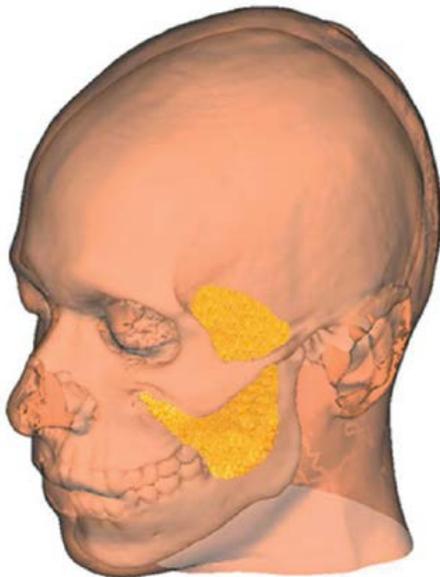


Figure 17. Tissu adipeux profond [7].
Le corps adipeux de la joue est circonscrit entre plans profonds des muscles masticateurs et du muscle buccinateur. Il joue un rôle majeur dans la déformation des tissus mous lors de la mastication.

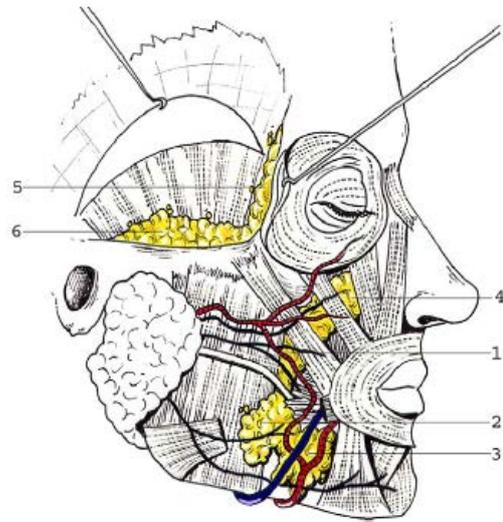


Figure 18. Vue latérale du corps et des extensions superficielles de la boule de Bichat droite [24].
Corps (1) ; prolongement massétérin (2) ; prolongement buccal (3) ; prolongement orbitaire (4) ; prolongement temporal profond (5) ; prolongement temporal superficiel (6)

Qualité de viscéral, le tissu adipeux profond est localisé dans des compartiments bien distincts les uns des autres. Sa composition et donc ses caractéristiques mécaniques sont très différentes de celles du tissu adipeux superficiel. Il est formé de très grands adipocytes et d'une matrice collagénique non lobulaire extrêmement lâche. Historiquement décrit comme un tissu de « comblement » des espaces, son rôle physiologique n'a pas été clairement identifié à ce jour mais ses capacités viscoélastiques tout à fait particulières indiquent clairement qu'il intervient dans le

mouvement en permettant la mobilité des structures adjacentes entre elles (corps adipeux de la joue, tissu adipeux intraorbitaire, compartiments adipeux parapharyngés) [7].

3. Topographie dentaire et voies de diffusion

La diffusion infectieuse à partir des racines dentaires est guidée par deux paramètres anatomiques :

- premièrement, la position des racines par rapport aux corticales, interne (palatine au maxillaire et linguale à la mandibule) ou externe ;
- deuxièmement, la position de l'effraction osseuse de la diffusion infectieuse par rapport aux insertions musculaires (muscles buccinateur, abaisseur du septum nasal, mentonnier et abaisseur de la lèvre inférieure) sur les corticales osseuses [11].

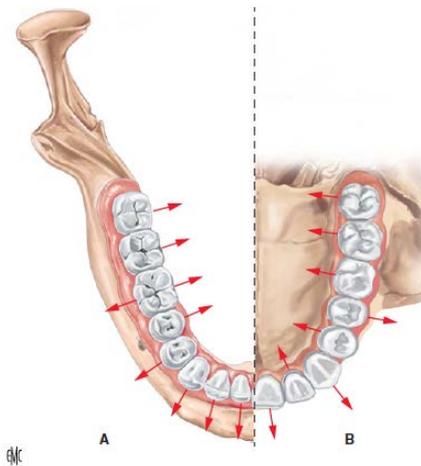


Figure 19. Diffusion de l'infection apicale par rapport aux corticales [11].
A. Hémimandibule.
B. Hémimaxillaire.

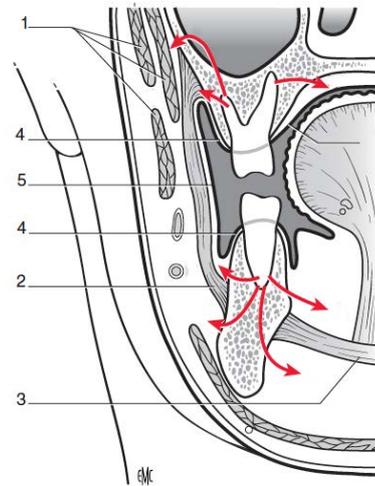


Figure 20. Diffusion des cellulites par rapport aux infections musculaires d'après Testut et Jacob [25].
1. Muscles de la face ; **2.** muscle buccinateur ; **3.** muscle mylohyoïdien ; **4.** muqueuse gingivale ; **5.** muqueuse jugale ; **6.** muqueuse palatine

3.1. Dissémination par rapport aux corticales

Au maxillaire, l'apex de l'incisive latérale, les racines palatines de la première prémolaire et des molaires sont situées à proximité de la corticale interne palatine. La diffusion se fait vers le palais, avec constitution d'un abcès palatin, limité par l'inextensibilité de la fibromuqueuse palatine (Figure 19).

Les autres racines des dents maxillaires sont proches de la corticale externe vestibulaire. La diffusion se fait vers le vestibule.

À la mandibule, les racines des incisives, de la canine et de la première prémolaire, sont proches de la corticale externe vestibulaire. La dissémination se fait vers la gouttière vestibulaire inférieure (Figure 19).

Les racines des deux dernières molaires sont proches de la corticale interne linguale. La dissémination se fait vers le plancher buccal.

Les racines de la deuxième prémolaire et de la première molaire sont médianes par rapport aux corticales linguale et vestibulaire [11].

3.2. Dissémination par rapport aux insertions musculaires.

Plusieurs insertions musculaires sont concernées (Figure 20), tout d'abord l'insertion du muscle buccinateur pour les dents latérales maxillaires et mandibulaires, l'insertion du muscle abaisseur du septum nasal pour les dents médiales maxillaires, l'insertion des muscles mentonnier et abaisseur de la lèvre inférieure pour les dents médiales mandibulaires, et enfin l'insertion du muscle mylohyoïdien pour les trois molaires mandibulaires. Ces muscles constituent de véritables aiguillages pour l'infection car rarement franchissables. Ils orientent l'infection en regard de leur face profonde ou superficielle.

Au niveau du maxillaire, si l'effraction osseuse a lieu au-dessous du plan d'insertion des muscles buccinateurs et abaisseur du septum nasal, la dissémination se fait au niveau du vestibule supérieur.

Médialement, au-dessus du muscle abaisseur du septum nasal, la dissémination s'effectue dans la lèvre supérieure. Latéralement au-dessus du muscle buccinateur, la dissémination s'effectue dans la région génienne haute. Au niveau de la canine, la diffusion de par sa longueur radiculaire peut s'étendre à la région palpébrale inférieure. La paupière est œdématisée. Ainsi Hippocrate surnommait-il la canine « la dent de l'œil ».

Au niveau mandibulaire, si l'effraction osseuse a lieu au-dessus du plan d'insertion du muscle buccinateur et des muscles mentonnier et abaisseur de la lèvre inférieure, la dissémination se fait au niveau du vestibule inférieur.

Médialement, au-dessous des muscles mentonnier et abaisseur de la lèvre inférieure, la dissémination s'effectue dans la région mentonnière. Latéralement, au-dessous du muscle buccinateur, la dissémination s'effectue dans la région génienne basse [11].

III. Etiologies :

1. Facteurs déclenchants :

1.1. Les facteurs dentaires

1.1.1. La carie dentaire :

La mortification de la pulpe dentaire est le dénominateur commun de la majorité des étiologies dentaires. La carie dentaire en est la cause primordiale. Elle entraîne l'ouverture de la chambre pulpaire et son infection immédiate (Donazzan M, 1998). Après contamination de l'endodonte, les bactéries diffusent 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 [25].

1.1.2. Les atteintes parodontales :

La maladie parodontale détruit directement l'espace desmodontal « poche parodontal » et, à terme, mortifie la pulpe dentaire « à rétro » [25].

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 [26]. Ces infections sont fréquentes et entraînent de nombreuses complications [27]

1.1.3. Les traumatismes dentaires :

a. Traumatisme aigu :

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

Cela peut aussi correspondre à une luxation de la dent qui aboutit à une nécrose septique de la pulpe par section du paquet vasculo-nerveux ou atteinte de la zone péri-apicale [28].

b. Traumatisme chronique :

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

De même, on peut y associer les phénomènes d'abrasion ou d'érosion dentaire pouvant provoquer des réactions pulpaires pathologiques [28].

1.2. Les facteurs iatrogènes :

- Lors d'obturations canalaires imparfaites, avec dépassement ou avec désinfection insuffisante. Mais aussi lors de certains traitements endodontiques, lorsque des germes sont poussés au-delà de l'apex, ou lorsque ce geste thérapeutique n'est pas effectué sous digue et entraîne une contamination intra-canalair [25]. Un séchage trop important d'une cavité aussi peut provoquer la mort odontoblastique [29].
- Les extractions dentaires sont incriminées dans certains cas de cellulites diffuses, on citera le cas d'extraction d'une dent infectée sans couverture antibiotique et sans curetage alvéolaire [29].
- Les anesthésies : une anesthésie en milieu infecté peut être à l'origine de la dissémination des germes par voie sanguine.
- Lors des préparations coronaires : Pression et vitesse de fraisage jouent un rôle très important et peuvent entraîner un échauffement. L'utilisation d'un spray air/eau est évidemment indispensable.
- Plus rarement, certains actes d'orthopédie dento-maxillofaciale peuvent être classiquement la cause de mortification pulpaire [25].
- Bien entendu, tout acte de chirurgie maxillofaciale 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 [25].
- Lors de l'utilisation de biomatériaux : Certains matériaux peuvent être toxiques vis-à-vis de la pulpe dentaire, et provoquer la nécrose de cette dernière [28].

1.3. Les facteurs non liées à l'organe dentaire

- Fracture osseuse ouverte (portion dentée)
- Hématome, tumeur, néoplasme surinfecté...
- Infection de voisinage : ostéite ... [30]

2. Facteurs favorisants :

2.1. Prescription médicamenteuse

2.1.1. Antibiothérapie

Elle peut en effet favoriser la diffusion de l'infection lorsqu'elle est absente ou lorsqu'elle est inadaptée [28] :

- 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 [28] :

- 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.

2.1.2. Anti-inflammatoire

a. anti-inflammatoire non stéroïdien :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [31, 32] ne sont pas des facteurs déclenchants, même utilisés seuls, sans antibiotiques. En revanche, souvent pris en automédication à la phase sévère, ils représentent un facteur aggravant dans la diffusion de l'infection, avec risque de cellulite aiguë diffuse cervicofaciale et de médiastinite, pouvant engager le pronostic vital. Leur rôle délétère s'expliquerait par le blocage de la dégradation de l'acide arachidonique cellulaire dans la voie cyclooxygénase, s'opposant ainsi à la production de thromboxane A₂ et de prostaglandines. Les prostaglandines jouent un rôle important dans le chimiotactisme cellulaire. La migration et l'activité phagocytaire des polynucléaires et des macrophages sont diminuées, entraînant un phénomène d'abcédation. La cellulite n'est plus contenue [11].

Les recommandations des Centers for Disease Control and Prevention sont d'éviter la prescription d'AINS lors d'infections non contrôlées, ou, en cas de prescription, de réaliser une évaluation systématique à 48 et 72 heures pour juger de l'évolution.

b. Corticothérapie :

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 [28].

2.1.3. Chimiothérapie :

Le traitement immunodépresseur est toxique pour les cellules sanguines et provoque une diminution des leucocytes dans la circulation sanguine [34], le patient se trouvant ainsi plus sensible aux infections [28].

2.2. Affaiblissement des défenses de l'hôte

Il joue un rôle essentiel en le désarmant contre les infections banales qui, dès lors, s'exacerbent. Il peut être lié à des facteurs physiologiques : l'âge, la grossesse (dernier trimestre), la nutrition (carence protéique et vitaminique) ; des facteurs environnementaux : traumatismes physiques et/ou psychiques ; des facteurs immunitaires : congénitaux, acquis (le syndrome de l'immunodéficience acquise, les traitements immunosuppresseurs, le diabète et sa microangiopathie, l'obésité, l'insuffisance hépatocellulaire d'origine virale ou alcoolique, notamment) [11] et enfin La toxicomanie (tabac, alcool, injection de drogues en intraveineuse)

2.3. Hygiène bucco-dentaire

Certains patients présentent un état bucco-dentaire médiocre, dû à une mauvaise hygiène dentaire, cet état est favorable à l'apparition et au développement de phénomènes infectieux.

IV. Etiopathogénie : Voies de pénétration et de propagation de l'infection :

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

1. La voie ostéo-périostée :

Elle est la principale voie. Les micro-organismes qui ont atteint le périapex, traversent l'os et le périoste, pour gagner les tissus cellulaires bucco-faciaux. La participation osseuse est à l'origine de l'appellation d'ostéophlégon (SEBILEAU) ou de phlegmons odontopathiques transosseux (BERCHER)

2. La voie directe :

Au cours d'une anesthésie locale ou régionale, l'aiguille peut être source des micro-organismes au sein des tissus cellulaires [30]. Il en est de même dans les traumatismes maxillo-faciaux s'accompagnant de plaies cutanéomuqueuses multiples.

3. La voie lymphatique :

Elle est rare. Se rencontre dans les formes graves dans le cas des cellulites diffuses [30]. Une lymphite suivie d'une périlymphite serait le point de départ de l'infection cellulaire. Dans certains cas c'est le ganglion qui sera frappé directement : adénite puis péri-adénite.

4. La voie veineuse :

Par phlébite, périphlébite et micro embolies septiques.

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

V. Classification des cellulites d'origine dentaire.

Lorsque l'infection ne concerne qu'une seule loge anatomique faciale ou cervicale, on parle de cellulite circonscrite.

Lorsque l'infection concerne au moins 2 loges cervico-faciales, par exemple, suite à une évolution défavorable d'une cellulite circonscrite, il s'agit d'une cellulite dite « diffusée » Enfin, lorsque la cellulite est d'emblée étendue à plusieurs loges cervico-faciales et que le patient présente une dégradation rapide de l'état général, il faut évoquer une cellulite maligne ou dite « diffuse »

La diffusion pouvant se faire très rapidement à travers les loges cervicales, le médiastin peut également être atteint.

1. En fonction de l'évolution.

1.1. Les cellulites circonscrites.

1.1.1. Les cellulites aiguës.

1.1.1.1. La cellulite aiguë séreuse.

La cellulite aiguë séreuse représente le stade évolutif initial d'une cellulite cervico-faciale [11], elle constitue le premier degré de l'inflammation du tissu cellulaire.

Les caractéristiques anatomo-pathologiques sont représentées par les signes cardinaux de l'inflammation (rougeur, chaleur, douleur, tuméfaction).

L'examen exobuccales montre classiquement une tuméfaction arrondie faciale avec des limites imprécises comblant les sillons et effaçant les méplats de la face, et un revêtement cutané tendu et rouge (Figure 21).



Figure 21. Photo service Pathologie Bucco-dentaire Tizi-Ouzou

La palpation retrouve des téguments et est de consistance élastique, chaude et douloureuse, Le signe du godet est négatif [11], et des adénopathies satellites non palpables mais légèrement douloureuses. Les signes fonctionnels se caractérisent par une gêne dans les mouvements de mastication et une douleur spontanée, lancinante, pulsatile. Les signes généraux (fièvre, asthénie, céphalées...) sont réduits [35].

Sur le plan endobuccal. La tuméfaction est dure, saillante avec une muqueuse de recouvrement d'aspect inflammatoire elle comble le vestibule en faisant corps avec la table externe en regard de la dent causale.

Il est important de noter que la gravité de l'infection n'est pas proportionnelle à l'importance de l'œdème qui lui-même dépend uniquement de la quantité et de la qualité du tissu cellulaire du patient [11].

Le stade de cellulite séreuse est un stade réversible qui peut évoluer vers la sédation (si le traitement est correct) et vers la suppuration (en cas d'absence ou de traitement inadapté) [11]

1.1.1.2. La cellulite aiguë suppurée.

Ce stade fait suite naturellement au stade séreux après quelques jours d'évolution et correspond au stade d'abcédation. La tuméfaction observée lors du premier stade renfermait du sérum ; elle va maintenant contenir du pus [11].

Les caractéristiques cliniques exobuccales sont une tuméfaction chaude bien délimitée (Figure 23) avec un revêtement cutané tendu, luisant, couleur « lie de vin » [35]. A la palpation, la tuméfaction est douloureuse, cette dernière est indissociable du plan cutané et fait corps avec l'os [11]. Les téguments prennent maintenant le godet et traduit une suppuration profonde et, au bout d'un certain temps d'évolution, une fluctuation peut être retrouvée [37].



Figure 22. Photo service PBD de T.O



Figure 23. Photo service PBD de T.O

Les deux caractéristiques anatomo-pathologiques sont représentées par : 1. La formation de pus jaune verdâtre (Figure 22), épais, crémeux et fétide ; 2. Le pus est entouré d'un granulome inflammatoire, comprenant des néo-vaisseaux et des cellules, limité en périphérie par des fibroblastes. Ces fibroblastes sécrètent du collagène qui permet de limiter le foyer inflammatoire et favorise finalement son enkystement, tandis que le pus se collecte dans la cavité centrale [35].

L'examen endobuccal, souvent gêné par le trismus, montre une tuméfaction du vestibule ou du plancher buccal en regard de la dent causale. La gencive est soulevée, rouge et parfois purulente. La dent est mobile et sensible à la percussion. Du pus peut sourdre de la couronne cariée [11].

Les signes fonctionnels sont le plus souvent une douleur spontanée lancinante intense, une hypersialorrhée, une haleine fétide, un trismus, une dysphagie, voire une dysphonie en fonction de la topographie. Ces signes sont accompagnés de fièvre autour de 38° C, d'une asthénie, d'une pâleur et d'une insomnie [35].

Les signes biologiques sont principalement marqués par une hyperleucocytose réactionnelle et un syndrome inflammatoire avec une CRP élevée [35].

L'évolution peut se faire de différentes manières [35] :

- vers la guérison après traitement adapté.
- vers une fistulisation spontanée,
- vers la chronicité (cellulite chronique).
- vers la diffusion qui peut entraîner des complications loco régionales et/ou générales.

1.1.1.3. La cellulite gangréneuse.

Cette forme clinique est rare dans les pays industrialisés où l'accès aux antibiotiques est facile. Elle peut apparaître d'emblée notamment sur un tableau de cellulite diffuse ou faire suite à un stade suppure ou mal pris en charge.

Les caractéristiques anatomo-pathologiques sont la formation d'un pus brunâtre, très nauséabond avec présence de gaz donnant une sensation de crépitation à la palpation des tissus. Les germes en cause sont non spécifiques mais avec une dominante anaérobie

entraînant une véritable destruction tissulaire par nécrose. Le terme « fascite nécrosante » s'applique également à cette forme clinique.

Les caractéristiques cliniques sont les mêmes au départ que celles de la cellulite suppurée avec une tuméfaction douloureuse et un revêtement cutané induré dont la palpation s'accompagne de bruits aériques, crépitations de bulles d'air formées [35].

1.1.2. Les cellulites subaiguës chroniques.

Les cellulites subaiguës correspondent à une inflammation cellulaire à évolution lente due à des germes de virulence atténuée ou à des séquelles de cellulites dont la cause n'a pas été totalement éradiquée

Les cellulites chroniques correspondent à un phénomène inflammatoire stabilisé au niveau des tissus cellulux n'ayant plus tendance ni à la guérison ni à l'inflammation.

Ces deux types de cellulites sont proches cliniquement. On distingue les formes communes et les formes à germes spécifiques et en l'occurrence la forme actinomycosique [35].

1.1.2.1. Les formes communes.

La cause est le plus souvent un traitement insuffisant lors du stade de cellulite aiguë suppurée par une antibiothérapie mal adaptée (sous-dosée ou interrompue) et/ou un drainage incomplet menant à la persistance du foyer infectieux dentaire causal.

Les caractéristiques anatomo-pathologiques sont un processus de sclérose collagène (cellulite ligneuse) avec isolement du noyau central purulent des tissus voisins par une barrière fibreuse protégeant la lésion, peu vascularisée, contre la réaction inflammatoire et l'antibiothérapie. Les germes persistants sont issus de la flore commensale et peuvent devenir pathogènes mais à faible virulence, ils sont le plus souvent de type anaérobie à Gram négatif [35].

La caractéristique clinique exobuccale est une tuméfaction, soit jugale, soit limitée autour de la dent causale, extraite ou non. De la taille d'une noix (Figure 26), cette tuméfaction est indolore et dure, sans chaleur. Prise entre les doigts, on la mobilise légèrement sur les plans osseux sous-jacents. Mais il est impossible de l'en détacher. En effet, celle-ci est fixée sur la table externe du maxillaire dans la région apicale de la dent causale, par un cordon induré, non dépressible, de consistance fibreuse, reliant la table du maxillaire au nodule celluleux [11].



Figure 24. Photo service PDB de T.O

L'évolution chronique est indolore, faisant parfois consulter très tardivement. Les complications possibles sont l'exceptionnelle extension, la fistulisation ou le «réchauffement», caractérisés par des signes cliniques évoquant un réveil aigu du processus infectieux par réactivation de L'étiologie dentaire. Une cause non dentaire (traumatique par exemple) est plus rarement la cause de cette réactivation [2].

1.1.2.2. La Formes spécifique (Cellulite actinomycosique).



Figure 25. Actinomycose

Les cellulites actinomycosiques sont particulièrement chroniques en raison des propriétés anaérobies des *Actinomycetes* et de leur pseudo-encapsulation par des phospholipides, qui les isolent ainsi de la vascularisation tissulaire et leur confèrent une apparente résistance aux antibiotiques [2]. L'espèce retrouvée le plus souvent est *Actinomyces israeli* [35].

L'examen clinique exobuccale rapporte une tuméfaction sous-cutanée avec plusieurs mamelons les uns à côté des autres (Figure 25) et communiquant entre eux correspondant à plusieurs fistules contenant le pus la localisation est souvent cervico-faciale dans la région de l'angle mandibulaire. La palpation permet d'apprécier des tuméfactions indurées.

La porte d'entrée peut être dentaire ou amygdalienne. Cette forme survient chez un sujet jeune à l'hygiène absente [35].

L'anatomo-pathologie sont la présence caractéristique d'un pus contenant des petits grains jaunes (comme des grains de couscous) [35], ces grains sont évocateurs mais non pathognomoniques [39]. La mise en culture montre la présence d'*actinomycete*, qui est une bactérie a Gram positif, anaérobie stricte et saprophyte de la cavité buccale

1.2. La cellulite diffusée.



Figure 26. Cellulite diffusée [38]

Elle succède aux formes précédentes en cas de traitement absent ou insuffisant.

Elle se caractérise par une destruction tissulaire rapide par nécrose [30], en effet, une diffusion cervicale ou pharyngée peut réaliser un tableau de fasciite nécrosante et rapidement évoluer en médiastinite (infection gravissime du médiastin, s'accompagnant de gangrène et de collections thoraciques, de troubles respiratoires et cardiaques), elle s'explique par la diffusion de l'infection le long des fascias cervicaux et s'accompagne de signes généraux sévères (choc septique) [40].

Cliniquement, le patient présente un tableau général de toxi-infection importante et un tableau locorégional dominé par une nécrose tissulaire galopante. Les signes cliniques du choc infectieux (frisson solennel, discordance entre le pouls et la température, sueurs, pâleur, polypnée, HTA) s'installent de manière suraiguë et sont rapidement suivis de symptômes témoignant d'une perturbation fonctionnelle multi-organique, diarrhée, vomissements, urines

foncées, subictère [2]. Le faciès devient terreux, les yeux sont excavés. La conscience est conservée [11]

Les signes généraux s'aggravent et il est crucial de dépister l'installation d'éventuels signes locaux de gravité pour pouvoir anticiper une évolution pouvant assombrir le pronostic : Erythème vers la partie basse du cou, tuméfaction sus-hyoïdienne latérale qui s'étend vers la ligne médiane, crépitation neigeuse de la tuméfaction, tuméfaction jugale qui ferme l'œil voire qui envahit la paupière supérieure [30], douleur vive et une dyspnée conséquence de l'œdème oro-pharyngé et du recul de la base de langue. Sa présence indique un traitement urgent (risque d'asphyxie). Les difficultés d'intubation lors de l'induction anesthésique peuvent nécessiter une trachéotomie [40].

2. En fonction de la forme topographique.

Plusieurs formes topographique anatomo-cliniques de cellulites cervico-faciales sont décrites. La connaissance des notions anatomiques essentielles, notamment les loges cervico-faciales (rappelées précédemment), permet de mieux comprendre les différentes formes.

Ces loges sont délimitées par les différents fascias cervicaux et les aponévroses musculaires. Ce cloisonnement représente une forme de rempart à la diffusion de l'infection. Mais Une fois les espaces cervicaux atteints par l'infection, il n'existe plus de réel rempart anatomique à la progression de l'infection, une progression qui peut se faire aisément vers l'espace pré-trachéal et/ou le médiastin [35]

On précisera que les cellulites péri-maxillaires sont plus rares et moins graves que les cellulites péri-mandibulaires. [11]

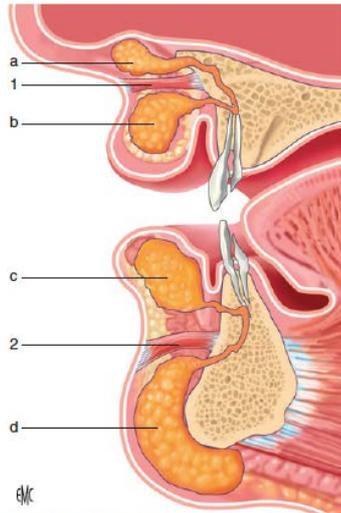


Figure 27. Cellulites des régions labiale et mentonnière [11]. **1.** Muscle abaisseur du septum nasal ; **2.** Muscles mentonnier et abaisseur de la lèvre inférieure
a. cellulite sous-narinaire ; **b.** cellulite labiale supérieure ; **c.** cellulite labiale inférieure ; **d.** cellulite mentonnière.

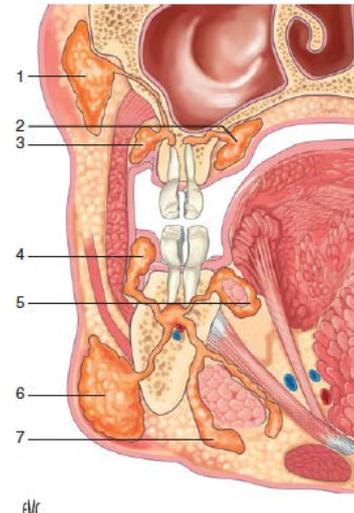


Figure 28. Cellulites des régions postérieures [11]. **1.** Cellulite génienne haute ; **2.** abcès palatin ; **3.** cellulite vestibulaire supérieure ; **4.** cellulite vestibulaire inférieure ; **5.** cellulite sus-mylohyoïdienne ; **6.** cellulite génienne basse ; **7.** cellulite sous-mylohyoïdienne.

2.1.1. Forme péri-mandibulaire.

2.1.1.1. Cellulite labio-mentonnière

Les dents causales sont celles du groupe incisivo-canin mandibulaire. Le conditionnement se fait par le muscle abaisseur de la lèvre inférieure et le muscle mentonnier.

En fonction, la tuméfaction est labiale lorsque l'infection migre au-dessus du muscle abaisseur de la lèvre inférieure [35] (figure 27), dans ce cas la collection est superficielle, vestibulaire, donnant un aspect de grosse lèvre [25], ou mentonnière si elle migre en dessous du muscle mentonnier (figure 29), la collection est donc profonde et se développe dans l'éminence mentonnière, voire la région sous-mentale [25] (figure 30).

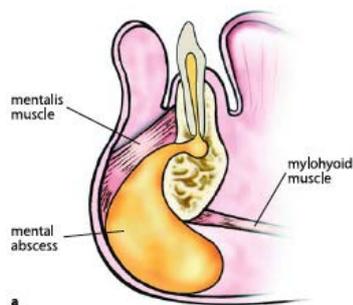


Figure 29. Cellulite mentonnière. **a.** une illustration schématique de la propagation de l'abcès dans la région symphysaire **b.** Photographie clinique montrant une tuméfaction de la région mentale [38]



Figure 30. Abscès sous-mental. **a.** Illustration schématique de la propagation de collection dans l'espace sous-mental. **b.** Photographie clinique montrant un gonflement extra-oral sévère dans la région sous-mentale [38]

2.1.2. Cellulite vestibulaire inférieure

La collection a migré du côté de la corticale externe osseuse mandibulaire et au-dessus de l'insertion du muscle buccinateur (Figure 27). Isolée, elle se manifeste à l'examen endo-buccal par une simple voussure de la muqueuse vestibulaire en regard de la dent causale et des dents voisines. Elle est adhérente à la corticale externe (Figure 31).

Elle accompagne parfois une cellulite de voisinage telle une cellulite labiale inférieure, une cellulite mentonnière ou une cellulite génienne basse. Les conditions anatomiques et physiologiques font souvent migrer la collection vers l'avant, compliquant alors la recherche de la dent causale.

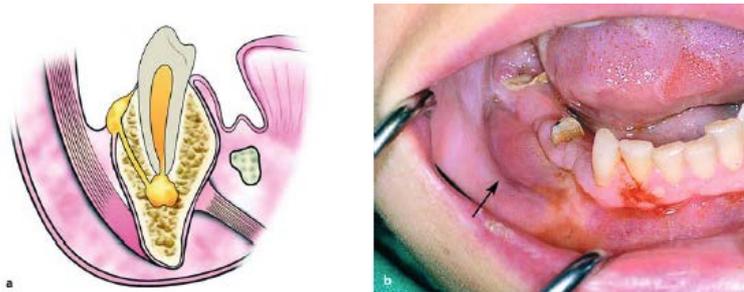


Figure 31. Cellulite vestibulaire inférieure avec vue buccale. **a.** Illustration schématique montrant une accumulation limitée de pus entre l'os et le périoste. **b.** Photographie clinique d'un abcès [38]

2.1.3. Cellulite génienne basse

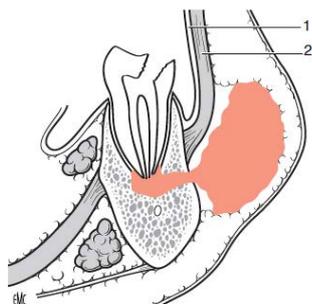


Figure 32. Cellulite génienne basse par infection périapicale de la première molaire inférieure. **1.** Muqueuse vestibulaire ; **2.** muscle buccinateur [25].



Figure 33. Cellulite génienne basse. Photo service PBD T.O

Les dents causales sont le groupe postérieur prémolo-molaire mandibulaire.

La collection évolue en dessous du buccinateur et se situe en sous-cutané (figure 32). À l'examen exobuccal, la symptomatologie est dominée par la limitation d'ouverture buccale [25], on observe une tuméfaction basse déformant la région génienne et atteignant, sans le dépasser, le rebord basilaire de la mandibule. La face latérale du corpus mandibulaire sert de support profond et de limite inférieure.

La déformation est importante, elle soulève les téguments souvent rouges et œdématiés. Cette tuméfaction adhère à l'os. La palpation, très douloureuse, met aisément en évidence une fluctuation. Le vestibule, en regard de la dent causale, est souvent comblé par un bourrelet dur et douloureux. Le plancher buccal et la table interne osseuse mandibulaire sont « libres » [11].

2.1.4. La cellulite dite du 21^e jour

Il s'agit généralement d'une cellulite jugale basse circonscrite dont l'étiopathogénie n'est pas clairement élucidée. L'expérience clinique montre que cette cellulite survient typiquement environ 3 semaines après la gémectomie d'une troisième molaire mandibulaire dont les suites opératoires immédiates sont simples. Puis, à environ 3 semaines postopératoires, le patient se présente avec un tableau de cellulite jugale basse et des douleurs insomniantes de type alvéolite au niveau du site d'extraction et dont la muqueuse de recouvrement est cicatrisée. La prise en charge peut se faire dans un premier temps uniquement par une antibiothérapie probabiliste qui peut suffire à gérer cette complication mais il faut le plus souvent accéder au site pour procéder à un parage de l'alvéole infectée [35].

2.1.5. Cellulites du plancher buccal

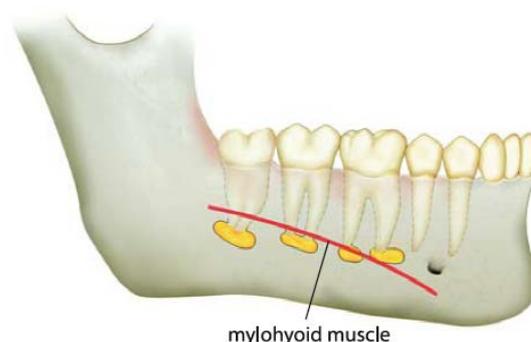


Figure 34 : insertion du muscle mylohyoïdien [38]

Il faut distinguer les cellulites sus-mylohyoïdiennes et les cellulites sous-mylohyoïdiennes.

- **Cellulite sus-mylohyoïdienne ou sublinguale**

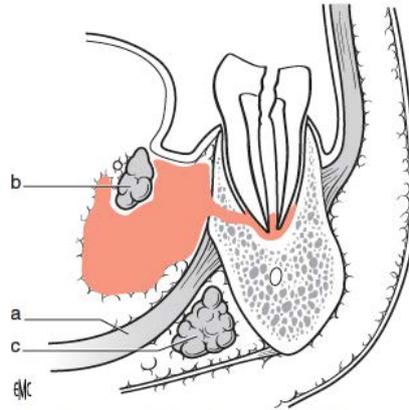


Figure 35. Cellulite sus-mylohyoïdienne, du plancher buccal. **a.** Muscle mylohyoïdien ; **b.** glande sublinguale ; **c.** glande sous-maxillaire [25].

Les dents causales sont celles du groupe prémolaire mandibulaire ou de la première molaire [35] (Figure 34).

Cette cellulite correspond à la diffusion de l'infection au-dessus du muscle mylohyoïdien ; l'infection se dirige vers la loge sublinguale, riche en tissu cellulaire (figure 35).

Les signes fonctionnels sont beaucoup plus importants. Les douleurs intenses irradient vers l'angle mandibulaire, vers la branche horizontale mandibulaire ou vers l'oreille. Le trismus est d'emblée intense. Le sillon cortico-lingual est effacé. La tuméfaction est adhérente à la corticale interne. La langue est déviée du côté opposé. On appréciera sa mobilité en particulier sa propulsion antérieure.

La palpation bidigitale, avec un doigt exobuccal repoussant la tuméfaction vers le doigt endobuccal, mesure l'importance de la diffusion.

Cette cellulite, bien que limitée en bas par le muscle mylohyoïdien, peut cependant gagner la région submandibulaire, soit par fistulisation dans le plancher buccal en regard de la dent causale avec une fausse accalmie, soit par la diffusion de l'infection au travers du muscle mylohyoïdien. Elle peut se bilatéraliser par une diffusion de l'infection vers la région sublinguale controlatérale, à travers les muscles linguaux. Cette infection peut diffuser à tout le plancher rapidement, en refoulant la base linguale postérieure, avec apparition d'une dyspnée, d'une hypersialorrhée et d'une asphyxie.

L'intubation nasotrachéale, voire une trachéotomie peuvent être indiquées pour libérer les voies aériennes supérieures [11].

- **Cellulite sous-mylohyoïdienne ou cellulite submandibulaire.**

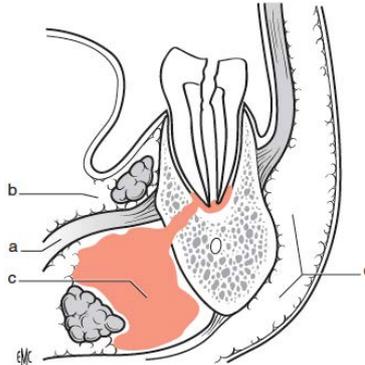


Figure 36. Cellulite sous-mylohyoïdienne.
a. Muscle mylohyoïdien ; **b.** loge sublinguale ;
c. loge sous-maxillaire ; **d.** fusée sous-cutanée [25].

Les dents causales sont celles du groupe molaire mandibulaire (2^{ème} et surtout 3^{ème} molaire) et parfois la 1^{ère} molaire. Les apex se situent sous la ligne d'insertion du muscle mylohyoïdien [35] (Figure 34).

Cette cellulite correspond à l'infection de la loge du même nom (Figure 36).

L'examen exobuccal montre une tuméfaction sous le rebord mandibulaire, adhérente à celui-ci, et à la corticale interne mandibulaire, dans sa partie inférieure figure (Figure 37).

À l'examen endobuccal, le vestibule est libre, le plancher buccal est dur et infiltré. À la palpation bidigitale, le doigt endobuccal « pousse » la tuméfaction vers le doigt exobuccal. En l'absence de traitement, l'évolution peut se faire vers la fistulisation

à la peau, la migration de la collection en direction des autres loges, loge sublinguale, loge submentale, ou vers le cou.

La diffusion de la cellulite faciale au cou réalise la cellulite cervicofaciale. Elle s'explique par la diffusion de l'infection de haut en bas, via les fascias cervicaux, selon trois voies de propagation correspondant à trois régions anatomiques du cou :

- l'espace rétropharyngé communiquant avec le médiastin postérieur
- la gouttière vasculonerveuse de chaque côté, communiquant avec le médiastin antérieur ;
- l'espace prétrachéal communiquant aussi avec le médiastin antérieur

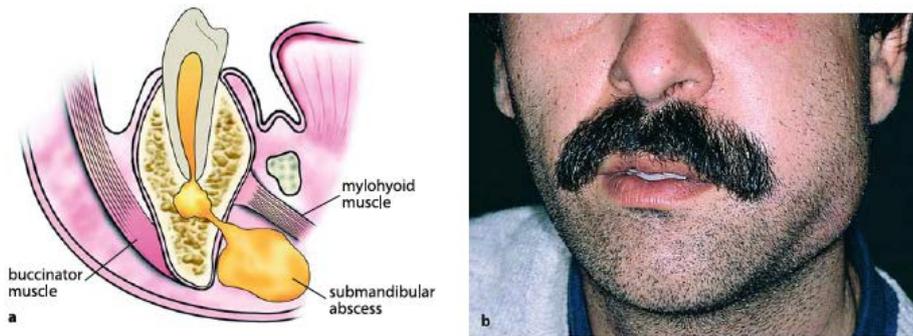


Figure 37. Abscès sous-maxillaire. **a.** une illustration schématique montrant la propagation de l'abcès dans l'espace sous-maxillaire sous le muscle mylohyoïdien. **b.** Photographie clinique montrant une tumefaction de la zone postérieure gauche de la mandibule [38].

L'atteinte conjointe des deux loges sus- et sous-mylohyoïdiennes met en jeu le pronostic vital par asphyxie. On observe un cou proconsulaire, une langue plaquée au palais, voire refoulée hors de la cavité buccale, et un trismus très serré [11].

2.1.6. Cellulites des 38 et 48 ou cellulites à partir des dents de sagesse Inférieures

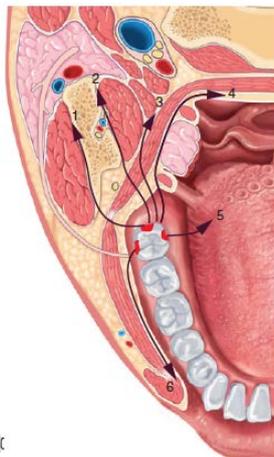


Figure 38. Cellulites des 48 et 38 [11] :

1. Cellulite massétérine ;
2. cellulite ptérygo-mandibulaire ;
3. cellulite ptérygo-pharyngienne ;
4. cellulite péripharyngée ;
5. cellulite base de langue ;
6. abcès buccinatomaxillaire de Chompret-L'Hirondel.

2.1.6.1. Cellulite à diffusion vestibulaire ou abcès buccinatomaxillaire de Chompret-L'Hirondel

Cet abcès, également appelé abcès migrateur du vestibule inférieur, est consécutif à une périecoronarite suppurée de la dent de sagesse inférieure.

La raison anatomique de l'évolution du côté vestibulaire plutôt que du côté lingual est que l'anatomie vestibulaire inférieure, de par l'insertion du muscle buccinateur, forme une déclivité [41], Le pus « glisse » alors le long de la face externe du corps de la mandibule et vient se collecter en regard des prémolaires [11] (Figure 38).

C'est cliniquement davantage un abcès vestibulaire qu'une cellulite.

Le signe pathognomonique est qu'une pression digitale sur la partie la plus superficielle de la tuméfaction provoque un écoulement purulent sous le capuchon muqueux de la molaire incluse ou en désinclusion [35].

2.1.6.2. Cellulite massétérine

Rare, la tuméfaction est délimitée par le muscle masséter en dehors et le ramus mandibulaire en dedans en allant du bord inférieur de l'arcade zygomatique en haut jusqu'à l'angle mandibulaire vers le bas [35] (Figure 38).

L'examen endobuccal est difficile, en raison d'un trismus très serré ainsi que des douleurs très intenses [11].

La palpation met en évidence une tuméfaction dure

L'évolution peut se faire vers la fistulisation muqueuse, voire une myosite massétérine pouvant aboutir à une constriction permanente des mâchoires, et aussi vers la loge temporale en arrière et en-dedans [35] (Figure 39).

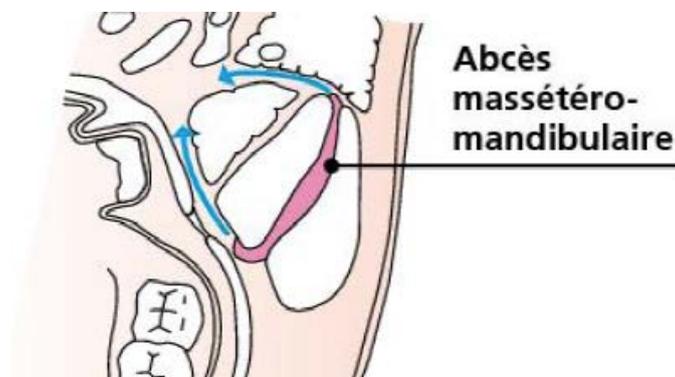


Figure 39. Schéma en coupe horizontale montrant l'évolution vers la loge temporale [35].

2.1.6.3. Cellulite temporale

Sont secondaires à des infections au départ d'autres abcès ou cellulites : sinusites maxillaires, abcès ptérygomandibulaires, abcès jugaux, abcès massétéro-mandibulaires [2].

Ils sont exceptionnellement directement issus d'infections de la troisième molaire supérieure (Figure 40).

La tuméfaction est sus- et sous-zygomatique, en forme de sablier [11].

La myosite temporale est une classique séquelle rebelle au traitement [2].

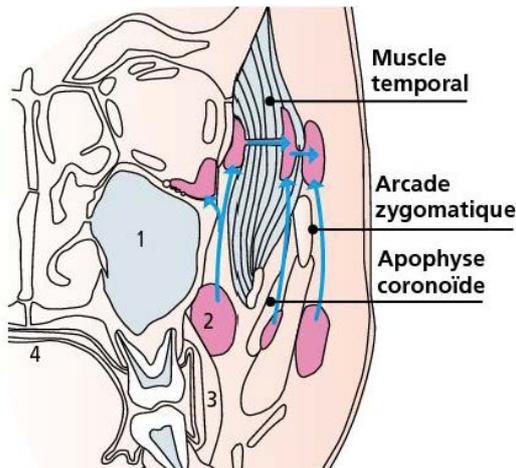


Figure 40. Cellulite temporale [35].

Schéma d'une coupe frontale passant par la 28. Le foyer infectieux initial se situe ici sur la racine vestibulaire de la 28

- 1. Sinus maxillaire
- 2. collection (rose)
- 3. Muscle buccinateur
- 4. Muqueuse palatine

2.1.6.4. Cellulite ptérygomandibulaire

Rare et/ou exceptionnelle.

Elle est conditionnée par le muscle ptérygoïdien médial en dedans et la face interne du ramus mandibulaire et s'étend de la fosse ptérygoïdienne jusqu'à la face interne de l'angle mandibulaire en bas [35] (Figure 38).

Les signes fonctionnels sont marqués par une douleur intense et un trismus serré. La mandibule dévie du côté hétérolatéral, signe assez pathognomonique de Schuchardt [42].

Il existe des signes généraux associés à type de fièvre et asthénie.

L'évolution peut se faire en arrière et en dedans vers la loge para-amygdalienne et en arrière vers la loge parotidienne, en avant et latéralement vers la commissure maxillo-mandibulaire [35] (Figure 41 a).

2.1.6.5. Cellulite péripharyngée

Elle est exceptionnelle, se développe entre le muscle constricteur supérieur du pharynx et la muqueuse pharyngée (Figure 38), qu'elle peut décoller vers le bas, avec un risque de diffusion cervicale et médiastinale, au pronostic redoutable. La dysphagie est particulièrement intense et les troubles asphyxiques précoces peuvent nécessiter une intubation ou une trachéotomie [11] (Figure 41 b).

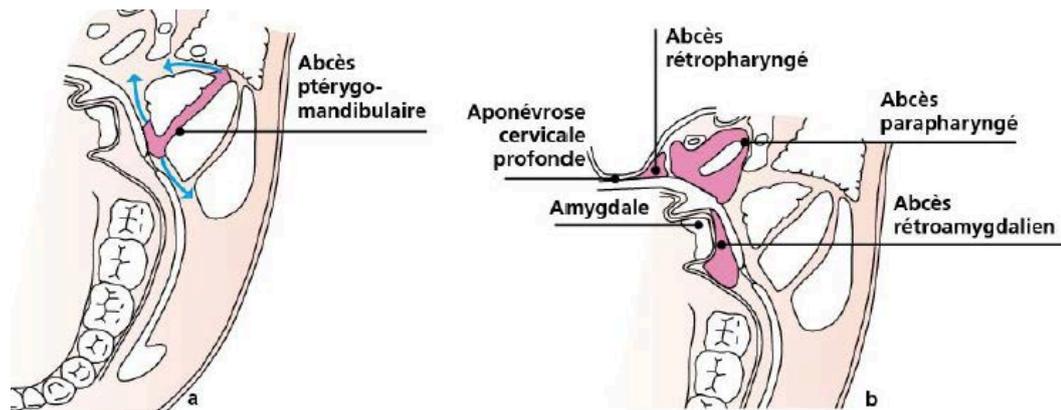


Figure 41. Cellulite ptérygomandibulaire et péripharyngée : schéma en coupe horizontale montrant la localisation d'abcès ptérygomandibulaire (a) et péripharyngée (b) [35].

2.1.6.6. Cellulite ptérygopharyngien

Elle se développe en arrière et en dedans de la dent de sagesse inférieure, le long de la face profonde du muscle ptérygoïdien médial (Figure 38). Elle intéresse la région amygdalienne. Les premiers signes cliniques sont des douleurs pharyngées et linguales importantes, s'accompagnant d'un trismus serré, de dysphagie associée à une fièvre latente. L'examen endobuccal révèle un refoulement en dedans du pilier antérieur de l'amygdale et un envahissement du bord antérieur de la branche mandibulaire. L'évolution classique de cette forme de cellulite est la fistulisation muqueuse en arrière de la dent de sagesse du côté lingual [11].

2.2. Forme péri-maxillaire.

2.2.1. abcès palatin

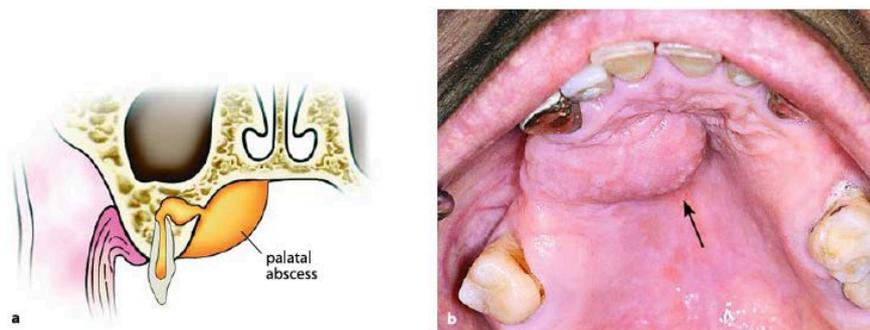


Figure 42. abcès sous-muqueux avec une localisation palatine. a. une illustration schématique. b. Photographie clinique montrant une tuméfaction de la partie antérieure du palais [38].

Du fait de l'absence de tissu cellulaire, l'infection entraîne d'emblée une collection purulente sous-périostée, décollant la fibromuqueuse épaisse [11] (Figure 42 a) (Figure 43).

Cette dernière, peu extensible, explique le caractère très douloureux et précoce de cet abcès surtout à la palpation [35].

L'abcès se situe habituellement en regard de la dent causale même si la taille parfois impressionnante peut dérouter le clinicien [35] (Figure 43).

Les dents concernées sont l'incisive latérale, la première prémolaire et les trois molaires. Concernant les dents antrales, les rapports intimes entre les racines palatines et le sinus maxillaire peuvent parfois entraîner des signes de sinusite, associés à la cellulite d'origine dentaire (Figure 44).

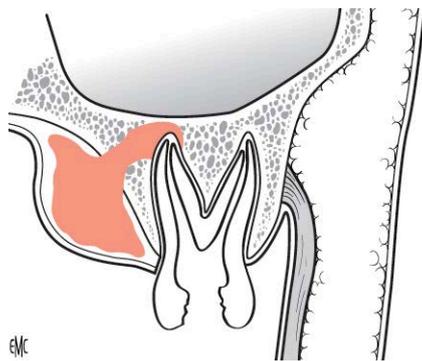


Figure 43. Abscès sous-périosté palatin [25].

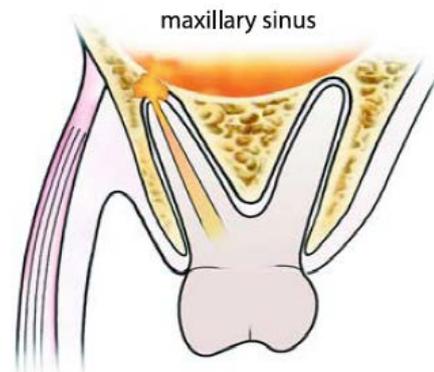


Figure 44. Rapport Racine/Sinus [38]

2.2.2. Cellulite vestibulaire supérieure

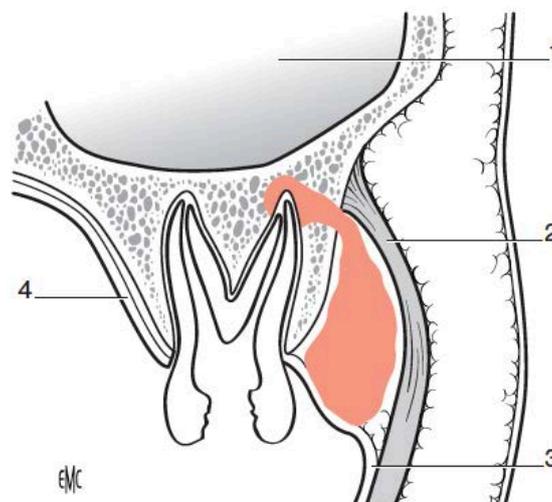


Figure 45. Cellulite vestibulaire supérieure.
1. Sinus maxillaire ; 2. muscle buccinateur ; 3. muqueuse ; 4. fibromuqueuse palatine [25].

Les racines courtes des molaires sont situées sous l'insertion supérieure du buccinateur, véritable rempart à la diffusion de l'infection [11].

Il s'agit d'une tuméfaction qui peut être ferme et douloureuse au stade initial en regard de la dent causale puis au fur et à mesure que la collection purulente se fait, la masse devient molle à la palpation. En réalité, il est très souvent associé à une cellulite génienne haute ou nasogénienne bien qu'il puisse être isolé (Figure 45). Le milieu de la tuméfaction se situe en général en regard de la dent causale [35].

Cliniquement, la tuméfaction semble peu importante, du fait de l'absence d'un véritable tissu cellulaire extensible entre le buccinateur et la muqueuse gingivale [11] (Figure 46).

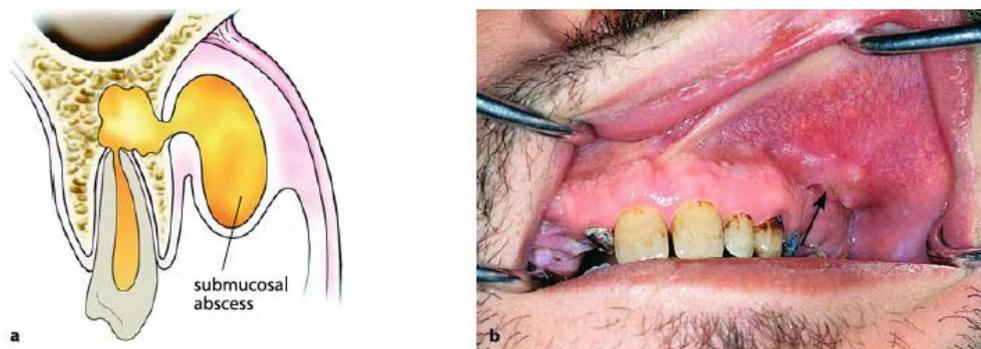


Figure 46. Cellulite vestibulaire supérieure avec localisation buccale. **a.** une illustration schématique ; **b.** photographie clinique [38].

2.2.3. Cellulite génienne haute et cellulite nasogénienne

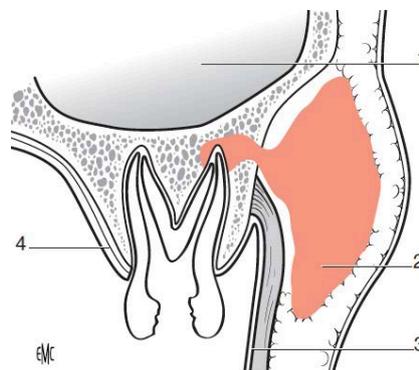


Figure 47. Cellulite génienne haute **1.** Sinus maxillaire ; **2.** Muscle buccinateur ; **3.** muqueuse vestibulaire ; **4.** fibromuqueuse palatine [25].

Les prémolaires et la canine ont leurs racines au-dessus de l'insertion du muscle buccinateur. L'infection évolue alors vers le tissu cellulaire sous-cutané. Elle vient soulever la muqueuse jugale. On parle alors de cellulite génienne haute (Figure 47). La canine, de par la longueur de

sa racine et sa situation, donne des cellulites nasogéniennes. La cellulite peut remonter sous forme d'œdème à la paupière inférieure, d'où son nom de « dent de l'œil » ou « dent d'Hippocrate » [11]. Cette diffusion peut se faire à l'orbite, provoquant les abcès intra-orbitaires d'origine dentaire [43] (Figure 48).

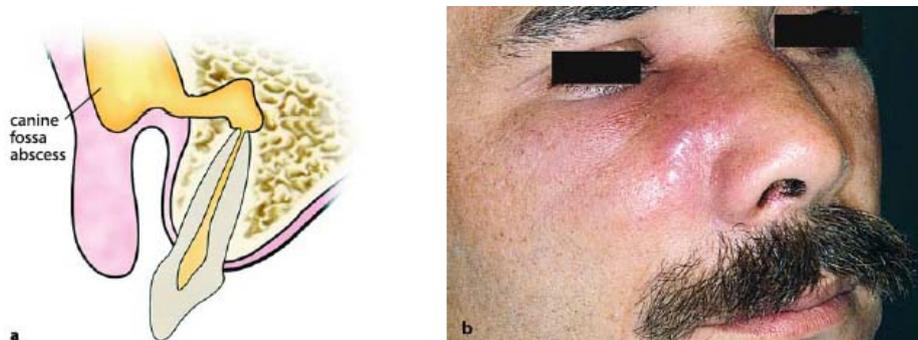


Figure 48. Cellulite nasogénienne. **a.** une illustration schématique montrant la propagation d'un abcès dans la fosse canine. **b.** Photographie clinique d'une tuméfaction extra-oral au niveau de la région infra-orbitaire et du pli nasogénien avec une peau rouge chaude [38].

2.2.4. Cellulite labiale supérieure et sous-narinaire

Les dents causales sont celles du groupe incisif maxillaire et en particulier les incisives centrales. Le muscle abaisseur du septum nasal conditionne anatomiquement la tuméfaction (Figure 27) qui peut être labiale supérieure si la migration de la cellulite se fait en-dessous des insertions du muscle abaisseur du septum nasal (Figure 49) ou, sous-narinaire si la migration de la cellulite se fait au-dessus des insertions du muscle abaisseur du septum nasal (Figure 50) [35]. L'œdème est important, et d'installation rapide [11] (Figure 49).



Figure 49. Photographie clinique montrant une cellulite de la lèvre supérieure, provenant de dents antérieures maxillaires. L'œdème s'étend tout le long de la lèvre supérieure, résultant en une saillie caractéristique [38].

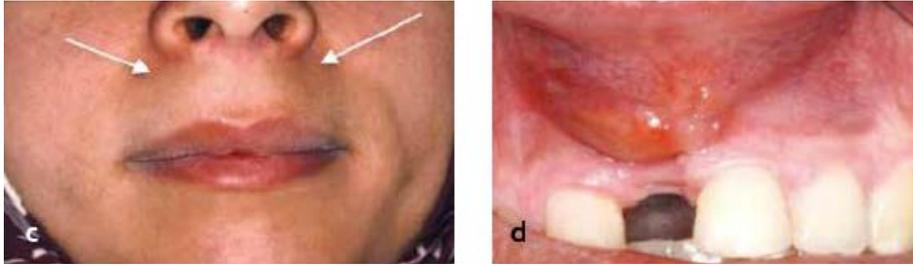


Figure 50. Cellulite sous-narinaire avec abcès vestibulaire associé [35].

2.2.5. Cellulite 18 ou 28 ou cellulite à point de départ des dents de sagesse supérieures

Une nécrose ou une péri coronarite de la dent de sagesse supérieure peuvent évoluer vers une cellulite vestibulaire supérieure, une cellulite génienne haute ou un abcès palatin sous-périosté (formes rares), mais aussi vers une cellulite ptérygomaxillaire.

L'étiologie est, le plus souvent, une lésion péri-apicale. La cellulite ptérygomaxillaire se développe en arrière de la tubérosité, au contact de la face latérale du muscle ptérygoïdien latéral, en dedans du processus coronoïde. Le trismus est important, accompagné de douleurs vives et de fièvre [11].

Les signes sont, en exobuccal, une tuméfaction de la région génienne moyenne et plus rarement temporale, et, en endobuccal, une tuméfaction vestibulaire peu importante.

Ces cellulites peuvent évoluer vers les cellulites massétérides ou temporales.

3. Les cellulites diffuses.



Figure 51. Cellulite diffuse cervico-faciale : trachéotomie et drainage cervico-facial étagé lors d'une cellulite cervico-faciale diffuse odontogène compromettant les voies aériennes supérieures

La cellulite diffuse est à distinguer de la cellulite diffusée , qui correspond à une cellulite circonscrite évoluant de manière progressive vers d'autres loges et suite à l'absence de traitement ou à l'insuffisance de traitement, voire un traitement de départ inadapté.

Les cellulites diffuses s'opposent aux cellulites circonscrites dans la mesure où elles évoluent très rapidement et se propagent à plusieurs loges cervico-faciales d'emblée, d'où ce caractère diffus se traduisant cliniquement par une tuméfaction cervico-faciale très étendue pouvant engager rapidement le pronostic vital en particulier à travers le risque d'asphyxie (Figure 51)

Dans le cas d'une cellulite diffuse, le patient présente, en plus des signes locorégionaux incluant plusieurs loges concernées, un tableau de sepsis de sévérité croissante avec dégradation rapide de l'état général pouvant mener au décès. D'autre part, certaines formes de cellulite diffuse peuvent s'accompagner d'une nécrose des tissus mous et osseux

De nos jours, les cellulites diffuses sont heureusement rares mais la connaissance de ces formes cliniques redoutables doit rendre le chirurgien oral attentif à certains signes d'alerte.

Plusieurs formes topographiques initiales ont été décrites historiquement et correspondent schématiquement à une forme aggravée des différentes formes topographiques des cellulites circonscrites décrites précédemment.

3.1. L'étiopathogénie

La cause dentaire est identique à celle des cellulites circonscrites et la flore polymicrobienne est aussi identique à celle rencontrée dans les cellulites circonscrites mais les germes anaérobies sont plus nombreux avec synthèse en masse de toxines bactériennes s'accompagnant d'un syndrome toxi-infectieux sur le plan général.

La notion de terrain immunodéprimé du patient est souvent rapportée dans les cas décrits dans la littérature

3.2. Les signes cliniques généraux

Le début est brutal avec une altération rapide de l'état général se traduisant par : frissons, transpiration, pâleur, tachycardie, polypnée et une hypotension.

Puis, au bout de quelques heures apparaissent: un subictère, des diarrhées profuses,

vomissements et une oligurie.

L'évolution peut se faire vers une mort subite à travers : un collapsus cardio-vasculaire, un coma hépatique et une syncope réflexe.

3.3. Les signes cliniques locaux :

- Tuméfaction peu douloureuse, limitée, molle.
- Apparition d'un trismus serré et une dureté ligneuse au bout de quelques heures,
- Suppuration fétide, gazeuse au bout de 2 ou 3 jours, dégâts tissulaires majeurs.
- Destructions des tissus musculaires et aponévrotiques.
- Thromboses veineuses.
- Ulcérations artérielles.
- Hémorragies.
- Œdème diffus avec risque d'asphyxie.

3.4. Les formes cliniques rassemblent les régions :

3.4.1. Angine de Ludwig

Cellulite diffuse sus et sous-mylohyoïdienne, se caractérise par une atteinte bilatérale des espaces sous-maxillaire et sublingual, ainsi que l'espace sous-mental (Figure 52) [38]

Dans l'ère pré-antibiotique, le taux de mortalité de la maladie dépassait 50%, depuis les années 40, l'introduction des antibiotiques, le traitement chirurgical et l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire ont considérablement réduit ce taux [44].

L'infection à point de départ d'une molaire mandibulaire gagne les loges sus et sous amygdaliennes pour s'étendre très rapidement vers la région sous-mentale et le tissu cellulaire sublingual, puis vers le côté opposé ; tandis que l'extension en profondeur démarre à partir de l'espace para-amygdalien et à partir de la loge thyro-épiglottique vers l'espace pré-trachéal [37].

Tous les signes cliniques décrits précédemment sont ici exacerbés, l'œdème pelvi-lingual est majeur et la dyspnée s'aggrave rapidement, ce qui nécessite un traitement d'urgence.

L'angine de poitrine est maintenant rare chez les adultes et les enfants, par conséquent, de nombreux médecins en ont une expérience limitée [44].

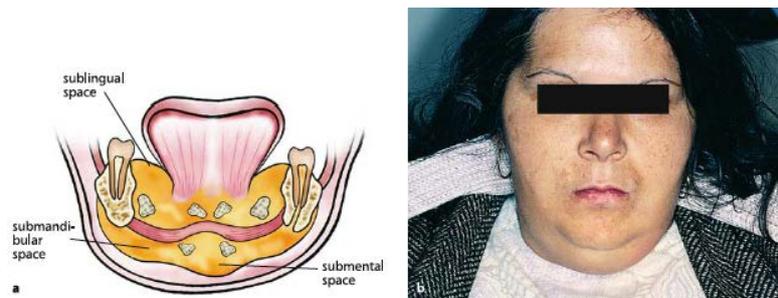


Figure 52. Angor de Ludwig. **a.** une illustration schématique montrant la propagation de l'infection purulente dans cinq espaces fasciaux de la mandibule. **b.** Photographie clinique d'un gonflement extra-oral étendu dans les espaces sous-mentaux et sous-maxillaires [38].

3.4.2. Phlegmon de Lemaître et Ruppe

Au début, la tuméfaction est localisée au niveau de la région sous-mylohyoïdienne après quelques heures, se propage à la région sub-mentale qui devient très rouge et très indurée avec apparition de vésicules cutanées.

L'évolution se fait vers les régions cervicales et les régions latérales du sterno-cléido-mastoïdien.

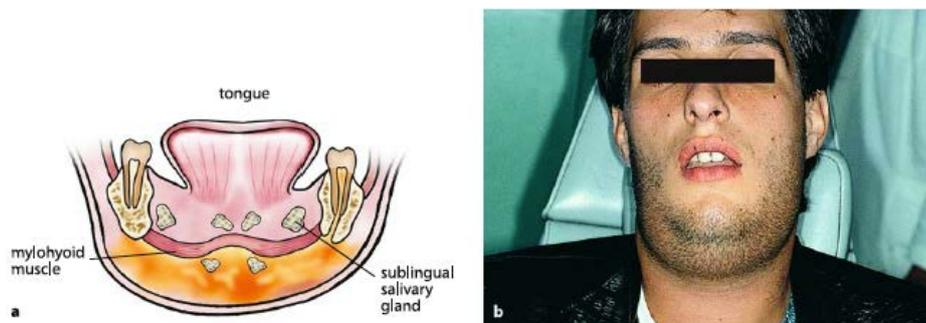


Figure 53. Cellulite avec apparence clinique de Angor de Ludwig. **a.** Illustration schématique montrant des propagations inflammatoires dans le tissu conjonctif lâche avec accumulation de pus dans les tissus profonds. **b.** Clinique photographie montrant une tuméfaction importante au niveau sous-mental et espaces sous-maxillaires [38].

3.4.3. Angine de Sénator

Elle concerne la région péripharyngée. La cause principale est une infection d'origine dentaire liée à la 3^e molaire mandibulaire ou une infection amygdalienne. L'œdème péripharyngé s'accompagne d'une dyspnée, dysphonie, dysphagie étant d'emblée très importantes [38].

3.4.4. Phlegmon diffus de Petit et Dutailis

Il concerne la région faciale en prenant au début l'aspect d'une cellulite génienne : après quelques heures, il peut envahir la fosse infra-temporale et évoluer vers toute l'hémiface avec risque de passage vers la base du crâne et/ou l'orbite [38].

VI. Diagnostic différentiel

Il se fait avec les autres atteintes faciales

- Atteinte cutanée primitive : furoncle, surinfection d'un kyste sébacé.



Figure 54. Furoncle [45].

- Atteinte de la région orbitaire : Dacryocystite (Figure 57), Thrombophlébite primitive de la veine faciale.



Figure 55. Cellulite orbitaire sur dacryocystite [46].

- Atteinte des glandes salivaires : parotidite (Figure 58), lithiase de la glande sublinguale, submandibulite, qui se distingue d'une diffusion de cellulite mandibulaire au plancher buccal par la persistance d'un espace libre entre la tuméfaction et la table interne de la mandibule (« signe du sillon »).



Figure 56. Parotidite bactérienne aiguë [47]

- Atteinte primitive de l'oropharynx : Phlegmon de l'amygdale, qui partage avec la cellulite d'origine dentaire le trismus, l'odynodyspagie, mais s'en distingue par l'anamnèse, ne retrouvant pas de point d'entrée dentaire, et par la clinique, avec une tuméfaction majeure (Figure 59), de l'amygdale et du voile du palais, sans signe sur la muqueuse gingivale.



Figure 57. Phlegmon péri-amygdalien gauche [48]

- **Cancers maxillo-faciaux :** C'est le diagnostic différentiel le plus trompeur, et le plus important à poser. Il est souvent fait devant une cellulite traînante, dont la guérison laisse une ulcération muqueuse saignant au contact. Des biopsies sont alors réalisées, qui permettent de redresser le diagnostic.



Figure 58. Carcinome épidermoïde du sinus maxillaire Service PBD de Tizi Ouzou

- **Ostéites diffuses :** Elles sont généralement étendues le plus souvent à la mandibule, parfois aux maxillaires notamment en sur un os irradié. Les signes généraux sont ceux d'une affection aiguë : le trismus est intense ; le signe de Vincent est positif et les dents sont mobiles.
- **Atteintes cervicales :** Ce sont principalement les surinfections de kystes congénitaux, dont un épisode infectieux bruyant (à type de cellulite comprimant les VADS) peut être un mode de révélation.



Figure 59. Kyste du 2eme arc branchial droit [49]

- Septicémies : Quelles soient subaiguës ou aiguës, elles se caractérisent par un état infectieux résultat d'une dissémination de germes pathogènes véhiculés par le sang créant ainsi un foyer septique.
- Autres atteintes : Sinusite maxillaire, piqure d'insecte, cellulite carcinomateuse, staphylococcie maligne de la face, cylindrome, torus palatin, Kyste odontogène soufflant les corticales, un angiome ayant une couleur violacée ou toute tumeur bénigne de la muqueuse (épulis, diapneusie)

VII. Bactériologie

La cavité buccale abrite un des écosystèmes bactériens les plus complexes de l'organisme.

Plusieurs centaines d'espèces de microorganismes cohabitent dans le milieu buccal : bactéries, levures, protozoaires et virus. Cette cavité naturelle constitue, avec le côlon, les parties les plus septiques de l'organisme humain [31].

La distribution des bactéries dans l'écosystème buccal est tributaire de certains facteurs appelés déterminants écologiques qui sont : anatomo-histologiques (substrat dur: dent ; substrat mou: muqueuse buccale), physico-chimiques (température, potentiel d'oxydo-réduction, pH, gaz dissous ...) ou nutritionnels.

Cet ensemble constitue une flore orale évoluant dans un état d'équilibre interrelationnel. La rupture de cet équilibre sera caractérisée par une modification de la croissance de certaines souches, la disparition de certaines espèces mais aussi l'apparition des métabolites qui seront à l'origine de processus infectieux à point de départ local [31].

1. La flore bactérienne de la cavité orale

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

La flore orale présente trois caractéristiques principales :

- Riche : on dénombre entre 100 et 1000 milliards de bactéries par millilitre de salive.
- Hétérogène : Gram+, Gram-, aérobies, anaérobies facultatives, micro aérophiles, anaérobies strictes...
- Polymorphe : cocci-bâtonnets, cocci-bacilles, fusobactéries, filament courbe, filament en virgule et filament en spirale, bactéries mobiles.

La flore orale est toujours présente, mais ne se manifeste pas. Il y a en effet un équilibre entre la flore et le milieu buccal. Quelques espèces vont, en s'associant, provoquer une exaltation de leur virulence, jusqu'ici saprophytes, vont devenir pathogènes. Ainsi cet équilibre sera rompu.

Ces conditions seront :

- Le traumatisme local : extraction, détartrage, incision septique. - Infection aiguë.
- L'âge
- La grossesse (dernier trimestre)
- La nutrition (carence protéique et vitaminique)

- Des facteurs environnementaux : traumatismes physiques et/ou psychiques
- Des facteurs immunitaires : acquis (le syndrome de l'immunodéficience acquise)
- Les traitements immunosuppresseurs
- Le diabète et sa micro-angiopathie
- L'obésité
- L'insuffisance hépatocellulaire d'origine virale ou alcoolique

La grande majorité des germes sont retrouvés dans la plaque dentaire, certains microorganismes peuvent se retrouver également en suspension dans la salive. Il existe normalement 70% d'aérobies pour 30% d'anaérobies, en cas d'infection aiguë, ces proportions s'inversent, les anaérobies dominent.

Tableau 1 : Tableau recensant les bactéries de la cavité buccale [50]

Cocci Gram +	Streptococcus bêta-hémolytiques Streptococcus alpha-hémolytiques Pneumocoques Staphylococcus Peptostreptococcus
Cocci Gram +	Veillonella
Bacilles Gram +	Actinomyces Clostridium
Bacilles Gram -	Escherichia Coli Bacteroïdes Fusobacterium
Bactéries anaérobies préférentielles ou microaérophiles	Propionibacterium Eubacterium Bactéries filamenteuses Lactobacilles Eikennella corrodens
Bactéries aérocaphiles	Actinobacillus actinomycetem commitans
Autres bactéries aérobies préférentielles ou anaérobies facultatives	Staphylococcus Neisseria Corynebactéries

2. La flore bactérienne en présence d'une cellulite

Il s'agit d'une infection à germes multiples. Il n'existe pas de germes spécifiques des cellulites d'origine dentaire, la flore en cause est dérivée de la flore saprophyte bucco-dentaire, au sein de laquelle se développe toujours **une flore polymicrobienne** aussi bien aérobie qu'anaérobie. Lors de cellulites, le rapport physiologique s'inverse. On observe alors une majorité de bactéries anaérobies strictes, et parmi les germes aérobies, il existe une prédominance des Streptocoques. La flore responsable du processus cellulitique est donc polymicrobienne et le plus souvent **mixte aéroanaérobie**, bien que parfois, il ne soit mis en évidence que des bactéries anaérobies strictes ou uniquement des bactéries aérobies.

Elles peuvent se rencontrer dans des habitats de type aérobie; elles sont alors associées à des bactéries anaérobies facultatives qui consomment l'oxygène disponible et permettent ainsi leur croissance. Les endotoxines produites par les bactéries anaérobies Gram- jouent également un rôle important du fait de leurs nombreuses propriétés biologiques (action pyogène, vasodilatatrice, action indirecte dans la résorption osseuse et l'activation du complément). Ces phénomènes aboutiront ainsi à la propagation de l'infection

Dans les recommandations de l'AFSSAPS (2002), il est clairement dit que l'étude de la littérature n'a pas pu établir clairement la microbiologie précise des cellulites d'origine dentaire. D'une manière générale il s'agit d'une **infection aéroanaérobie**.

Les germes aérobies sont des streptocoques, des staphylocoques. Les germes anaérobies sont des *corynébactéries* : des *Veillonella*, des *Actinomyces*, des *Bactéroïdes* des *fusobactéries*. Il s'agit donc d'infections à germes multiples fonction du processus étiologique de départ : dans les cellulites aiguës on retrouve en général les bactéries de la flore commensale alors que les actinomycètes et les staphylocoques sont plus volontiers associés aux cellulites chroniques. Les infections cutanées résultent de l'inoculation de la flore cutanée. Les infections à point de départ parodontal sont le fait des germes anaérobies en général. La bactériologie des péri coronarites engendre des infections à germes mixtes (aérobie /anaérobie). Mais la flore anaérobie est prédominante dans la plupart des cas.

Tableau 2 : Tableau des principales bactéries associées au processus cellulitique [51]

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

VIII. Examens complémentaires :

1. Imagerie

Le bilan radiologique [52–53] est représenté désormais en plus de la classique radiographie panoramique, souvent obtenu aux urgences, par le scanner injecté. C'est l'examen de première intention de par son accessibilité et sa rapidité d'acquisition. Il permet de réaliser un bilan d'extension exhaustif, de rechercher la porte d'entrée, de caractériser les lésions élémentaires que sont l'abcès, la cellulite, la fascite, la myosite et la nécrose tissulaire. Le scanner injecté est l'examen optimal pour le diagnostic de la cellulite. La radiographie panoramique ne fait pas le diagnostic de la cellulite, mais celui de son origine dentaire.

La tomodensitométrie doit répondre à plusieurs questions :

- est-ce une cellulite ?
- une collection drainable est-elle présente ? Quel en est son volume ?
- existe-t-il des signes de nécrose gazeuse ?
- quelle est son extension aux espaces profonds de continuité ou à distance (voies aériennes supérieures, médiastin) ?
- s'agit-il d'une cellulite compliquée à savoir : existe-t-il des complications vasculaires ou intracrâniennes (thrombophlébite des sinus caverneux, méningite, empyème ou abcès cérébral) ?
- enfin, quelle est l'étiologie la plus probable, dentaire, sinusienne, traumatique ou salivaire ?

Quelle imagerie ?

1.1. Panoramique dentaire - cliché rétro-alvéolaire

La plupart du temps une radiographie rétro alvéolaire est faite mais puisque le trismus et la tuméfaction sont quasi constants et empêchent de la faire, on aura recours à la radiographie panoramique dentaire ou un défilé maxillaire ou une face basse.

L'imagerie dentaire classique (panoramique dentaire, cliché rétro-alvéolaire) permet de préciser la dent causale, surtout si le patient a un état dentaire mauvais.



Figure 60. Radiographie panoramique montrant une réaction périapicale importante au niveau de la 28 qui est en regard de la tuméfaction, service PBD de Tizi-Ouzou.

1.2. Le scanner (La tomодensitométrie)

-Le scanner cervico-facial injecté permet, au stade collecté, de visualiser la taille de la collection, et son impact sur les voies aéro-digestifs supérieures. Le scanner doit être étendu au thorax en cas d'extension cervicale basse du placard cutané inflammatoire, à la recherche de coulées infectieuses médiastinales.

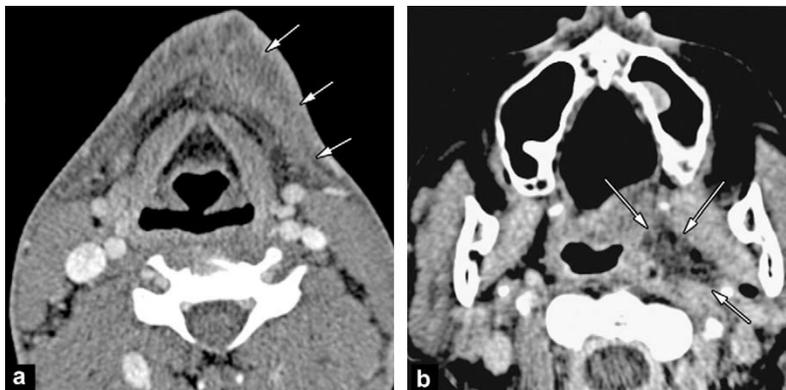


Figure 61. Cellulite faciale. Coupes TDM axiale après injection de produit de contraste (a, b). Cellulite superficielle (a, flèches) essentiellement sous-cutanée associée à un épaissement du derme. Cellulite profonde, présuppurative, de l'espace para-pharyngé pré-stylien (b, flèches) [8].

-La tomодensitométrie cervico-thoracique, avec injection de produit de contraste : Permet de préciser au mieux l'extension de la cellulite avec la possibilité de thrombophlébite ou de médiastinite associées. Le diagnostic de médiastinite repose sur la présence d'un ou plusieurs éléments suivants : L'élargissement du médiastin, la présence d'adénopathies, l'hypodensité de la graisse médiastinale, de bulles de gaz, de zones liquidiennes (abcès collectés), d'épanchement pleural et/ou péricardique. Enfin, la tomодensitométrie peut guider le choix de la voie d'abord de la collection [11].



Figure 62. TDM thoracique en coupe axiale : atteinte nécrotique avec extension au médiastin antérieur [54].

1.3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle est d'un complément utile en cas de suspicion d'atteinte du plancher buccal, d'ostéite, de complication intracrânienne, rachidienne ou en cas d'artefacts métalliques dentaires gênant l'exploration scanographique [11]. Il est largement indiqué en pédiatrie dans un souci de radioprotection [8]. En cas de diagnostic différentiel, il peut préciser le type de lésions osseuses [11].

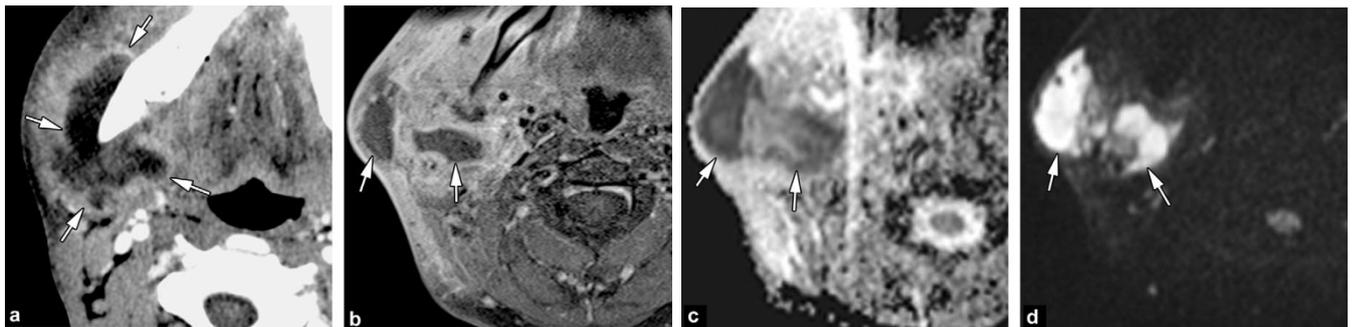


Figure 63. Abscès parotidien. Coupes axiales passant par l'angle mandibulaire (a—d), TDM (a), IRM en T1 gadolinium et saturation de la graisse (b), IRM en cartographie du coefficient apparent de diffusion (c), IRM en diffusion b1000 (d). Abscès sous forme d'une collection parotidienne dont la paroi est fortement rehaussée par le produit de contraste (flèches, a, b), présentant un hyposignal ($ADC = 0,9 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec}$, flèches, c) et un hypersignal b1000 (flèches, d) [8].

1.4. L'échographie

Elle serait utile, en particulier aux urgences, pour déterminer le stade évolutif des cellulites, en différenciant la cellulite aiguë séreuse de la suppurée. L'échographie [55] pourrait donc être un outil décisionnel dans l'indication chirurgicale [11]. Elle présente comme limites l'absence de visualisation d'espaces profonds, comme l'espace rétro-pharyngé et l'espace parapharyngé au niveau facial [8].

2. Biologie

2.1. Numération-formule sanguine

L'hémogramme ou numération-formule sanguine (NFS) permet d'évaluer la quantité et la qualité des trois lignées sanguines : les hématies ou globules rouges ou encore érythrocytes, les leucocytes ou globules blancs, et les plaquettes. Il permet notamment de mettre en évidence un processus inflammatoire ou infectieux [56].

En cas de cellulite cervico-faciale on peut noter : Une hyperleucocytose a polynucléaire neutrophile traduisant notamment l'infection à germes pyogènes. Une anémie inflammatoire se voit en cas de cellulite chronique [57].

2.2. Protéine-c-réactive et/ou vitesse de sédimentation

A la recherche d'un syndrome inflammatoire elles sont souvent très élevées dans la cellulite cervico-faciale.

2.3. Ionogramme complet

Recherchera un déséquilibre glycémique ainsi que des troubles hydro électrolytiques associés, et est surtout destiné à juger de l'opérabilité du patient.

2.4. Diagnostic bactériologique

Il consiste la prescription d'hémocultures aéro-anaérobies, en particulier en cas de frissons [11]. Le prélèvement bactériologique est généralement réalisé par voie percutanée après aseptie rigoureuse et est privilégiée pour éviter la contamination du prélèvement par les germes de la flore buccale [55]. Le prélèvement peut se faire soit par :

- Aspiration écho-guidée à l'aiguille fine
- Incision drainage percutanée d'une collection cervicale
- Prélèvement peropératoire obtenu durant l'intervention chirurgicale, soit par écouvillonnage dans les zones profondes des lésions primaires, soit par aspiration à l'aide d'une aiguille.

Les prélèvements doivent être immédiatement mis dans des flacons anaérobies avec un acheminement ne dépassant pas les 3 heures [58,59].

L'antibiogramme permet d'adapter l'antibiothérapie initiale. En cas de nécrose, on adresse du tissu nécrosé [1].

IX. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement prophylactique :

Il intervient à deux niveaux :

- Par la prophylaxie de la carie dentaire :
 - En développant l'éducation sanitaire bucco-dentaire ;
 - En luttant contre la carie dentaire.

- Par la prophylaxie de la complication cellulo-infectieuse :

Le chirurgien-dentiste intervient dans cette prophylaxie par :

- Le traitement de la nécrose pulpaire avant qu'elle ne provoque une cellulite ;
- Une antibioprofylaxie justifiée et une antibiothérapie adaptée [60].

2. Traitement symptomatique :

2.1. Traitement médical :

2.1.1. Antibiotiques :

Les antibiotiques représentent un volet important du traitement médical, pourtant il est toujours difficile de choisir le type d'antibiothérapie curative sur la base de la littérature scientifique [61].

Selon les recommandations de l'Afssaps de 2011, les cellulites modérées peuvent bénéficier d'une monothérapie en première intention. En cas de cellulites plus sévères et notamment celles situées à l'intérieur de l'arc mandibulaire et/ou dans les espaces péri-pharyngés, une bithérapie est indiquée d'emblée.

Les molécules habituellement prescrites en première intention sont celles actives vis-à-vis des germes de la cavité buccale responsables de ces infections, c'est-à-dire les streptocoques.

La prescription d'une antibiothérapie probabiliste doit néanmoins répondre aux règles de bonnes pratiques de toute antibiothérapie : [30]

- Le spectre d'activité ;
- La durée du traitement ;
- La posologie (suffisante et bien répartie pendant la journée) ;
- La diffusion (molécule qui diffuse le mieux dans les tissus cellulux) [62].

- **Les Bétalactamines**

Famille d'antibiotique la plus utilisée en pathologie infectieuse toutes spécialités confondues. Son spectre d'activité englobe les STREPTOCOQUES et les anaérobies (à l'exception des Bactéroïdes).

Les Pénicillines du groupe A, en particulier l'amoxicilline, est l'antibiotique le plus adaptée étant donné ses performances pharmacocinétiques (l'absorption intestinale de l'ordre de 70 à 80 % ; les effets secondaires seront en conséquence moins importants) [25, 63, 64].

- **Les macrolides : (la clindamicyne)**

Sont généralement bien tolérés, ils présentent une bonne diffusion tissulaire dans la plupart des compartiments. Ce sont des antibiotiques bactériostatiques, mais ils peuvent être bactéricides sur certains organismes sensibles. Ils constituent des antibiotiques de soins en cas d'allergie aux bétalactamines [65].

- **Les nitroimidazolés (métronidazol ; Flagyl)**

Cet agent bactériostatique est efficace contre la plupart des anaérobies mais il offre une faible couverture contre les espèces aérobies, il est souvent associé au Pénicillines A ou aux Macrolides [65-68].

- En cas de cellulite localisée, chez un patient sans Co-morbidités, en l'absence de signes de gravité, une monothérapie probabiliste antibiotiques de type amoxicilline ou clindamycine.

- En cas de co-morbidités, de signes de gravité ou de diffusion de la cellulite : bithérapie probabiliste de type amoxicilline et métronidazole ou amoxicilline et acide clavulanique.

Prélèvement bactérien et révision de la prescription en fonction de l'antibiogramme [27].

L'intérêt de l'antibiothérapie reste limité dans les zones très atteintes par manque de diffusion locale des antibiotiques. Elle permet toutefois de limiter l'extension de l'infection aux zones saines périphériques et sa dissémination hématogène [69].

Elle est incapable d'éradiquer l'infection si elle n'est pas associée à un drainage chirurgical agressif à la fois dans la région cervicale et thoracique [70, 71].

2.1.2. Anti-Inflammatoires :

L'utilisation ou non des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou stéroïdiens est controversée et la décision revient au praticien en gardant tout de même le principe de la non-utilisation des anti-inflammatoires d'une manière isolée.

Certains auteurs rapportent que la prise d'AINS ou de corticoïdes qui précède les cellulites diffuses est fréquemment retrouvée mais leur incrimination dans la genèse de cette infection n'est pas clairement établie.

Il semblerait que cette prescription augmente la virulence et la prolifération microbienne, en effet, les AINS diminuent les signes de l'inflammation ce qui peut retarder le diagnostic.

Les corticoïdes peuvent être utilisés en cas de risque de compression des voies aériennes liées le plus souvent aux cellulites sous-mylohyoïdiennes ou en cas de trismus gênant la réalisation du traitement étiologique, en cure courte, car ils présentent moins d'effets aderses que les AINS sous surveillance médicale [72 ,73].

Conseils : penser à l'application de poche de glace : la **cryothérapie** entraîne une vasoconstriction locale :

- Une réduction de l'œdème ;
- Une diminution de la douleur [30].

2.1.3. Antalgiques :

Elle est à adapter selon les douleurs ressenties par le patient en utilisant une échelle visuelle analogique.

- En ambulatoire : En niveau 1, le paracétamol 1g est indiqué pour des douleurs modérées. En niveau 2, le paracétamol associé à la codéine (ratio 600 mg/50 mg) ou au tramadol (ratio 325 mg/37,5 mg) est indiqué pour des douleurs modérées à sévères.
- En postopératoire la douleur doit être prise en compte de façon systématique. Les médicaments non morphiniques les plus utilisés sont, dans les formes intraveineuses - Propacétamol (Pro-Dafalgan®). -Chlorhydrate de tramadol (Topalgic®) [25, 35].

2.1.4. Les anti-coagulants :

Compte tenu des risques de thrombose, pour les processus infectieux à évolution cérébrale [30].les anticoagulants jouent un rôle important dans la prévention des thrombophlébites des veines de la face. Deux molécules sont essentiellement utilisées : - L'héparine de calcium (fraxiparine) - Les antivitamines K [74].

2.1.5. Les antiseptiques :

Le traitement local antiseptique est dans tous les cas un adjuvant à ne pas négliger, tant en bains de bouche (à débiter quelques heures après l'intervention), qu'en irrigation par le système de drainage mis en place et, au mieux, deux fois par jour jusqu'à son ablation [25].

2.1.6. L'oxygénothérapie hyperbare :

L'oxygénothérapie hyperbare est classiquement recommandée pour lutter contre l'infection anaérobie : la disponibilité d'un caisson hyperbare, la variabilité des protocoles ne permettent pas de confirmer scientifiquement l'impression favorable procurée par ce traitement adjuvant. En aucun cas, cependant, il ne doit retarder le geste chirurgical. Son intérêt est de gêner l'anaérobiose des zones purulentes, réduire les territoires d'hypoxie et activer l'effet antibiotique qui ne peut diffuser dans les territoires larges de surinfection [75 ,76].

2.1.7. Les myorelaxants :

Des myorelaxants peuvent être prescrits en cas de trismus mais il comporte certains effets secondaires, notamment au niveau digestif chez un patient pouvant se nourrir déjà difficilement [35].

2.2. Traitement chirurgical :

2.2.1. Ponction :

Elle est indiquée dans le cas d'un abcès de petit volume et profondément situé.

Elle s'effectue à l'aide d'un trocart monté sur une seringue et une ou plusieurs aspirations permettront l'évacuation du pus. Mais, dans bien des cas cette méthode peut s'avérer insuffisante.

Elle peut être proposée pour confirmer une collection et pour effectuer un prélèvement bactériologique avant le drainage ; il s'agit d'un geste diagnostique qui est insuffisant comme moyen d'évacuation de la collection [30].

2.2.2. Drainage :

Face à une cellulite collectée, un drainage chirurgical doit être effectué, il peut être fait sous anesthésie locale ou générale, en endobuccal, cervical ou les deux associés, il doit être effectué dans les conditions d'asepsie habituellement respectées pour toute intervention dans cette zone.

Voici les différentes étapes du drainage :

a) Désinfection locale à l'aide d'une compresse imbibée de Bétadine.

b) L'anesthésie : celle-ci doit être adaptée à l'ampleur prévisible du geste.

L'anesthésie de contact est utilisée pour les collections superficielles. Lorsque celle-ci est impossible ou insuffisante, une anesthésie par infiltration est alors indiquée, une anesthésie générale si les drainages cutanés sont multiples ou si l'accès est difficile en cas de trismus [37].

c) Incision :

Les incisions cutanée et buccale doivent tenir compte des impératifs d'ordre anatomique et esthétique liés à l'abord chirurgical de la région cervico-faciale.

La voie d'abord doit être :

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

Elle doit, en outre, respecter les éléments anatomiques de voisinage, à savoir : le nerf mentonnier, l'artère faciale, le nerf lingual, le nerf infra-orbitaire...

Lorsque c'est possible, la voie d'abord endobuccale est préférable pour éviter toute cicatrice cutanée [37].

➤ En endobuccal

– En vestibulaire, au niveau maxillaire et au niveau de l'arc antérieur mandibulaire, le bistouri incise horizontalement au sommet de la tuméfaction directement vers la corticale externe sur 2 cm [77] ;

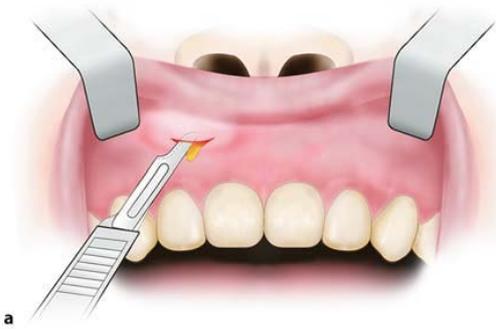


Figure 64. Incision pour drainage d'un abcès, l'incision est réalisée en vestibulaire, au point le plus déclive de la tuméfaction [38].

– En lingual, l'incision est située en intra-sulculaire et le décollement est réalisé en pleine épaisseur pour ne pas léser les éléments vasculo-nerveux [78].

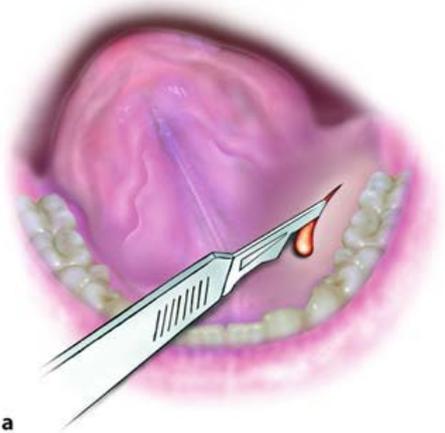


Figure 65. Incision pour le drainage d'un abcès. a :une illustration schématique. b Photographie clinique, montrant l'exploration de l'espace abcédé [38].

– Au niveau palatin, il est conseillé d'exciser un quartier d'orange de fibromuqueuse au sommet de la tuméfaction : le drainage est plus complet et la muqueuse, en se réappliquant sur la voûte, ne bouche pas l'orifice de drainage ; ce qui est habituel en cas d'incision simple. La cicatrisation muqueuse évolue en règle rapidement sans nécessiter de protection particulière de la voûte [77].

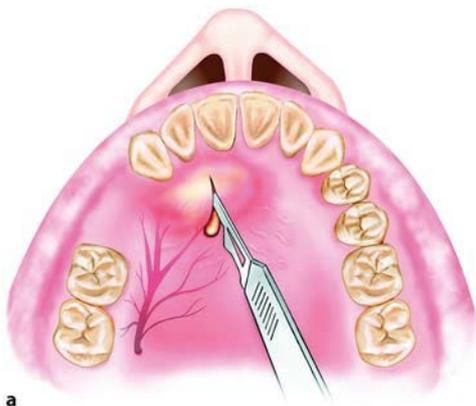


Figure 66. Incision et drainage d'un abcès palatin. a Illustration schématique et b photographie clinique [38].

➤ En exobuccal

Lorsque la collection purulente est extériorisée, dans ce cas l'incision se fera au niveau du point cutané le plus déclive ; [30] elle sera faite de préférence dans une zone naturellement dissimulée (par exemple, un pli naturel ou en dessous du rebord inférieur de la mandibule).

L'incision ne doit pas être perpendiculaire aux fibres musculaires car leur tonicité entraîne un écartement des deux berges de la plaie et une cicatrice plus large [37].



Figure 67. Illustration schématique (a) et photographie clinique (b) montrant une incision exobuccale pour le drainage d'un abcès sous-mandibulaire [38].

➤ Drainage cervical

L'incision est une voie sous mandibulaire (Figure 19). Elle est parallèle au corps de la mandibule et se situe 2 cm en médial. L'incision cutanée est d'environ 3 cm au niveau du point le plus déclive, et les tissus sont discisés jusqu'à la collection [78].

- a) Débridement et curetage : cela consiste à débrider toutes les zones où existent des décollements et exciser tous les tissus nécrosés jusqu'à l'obtention de tranches tissulaires qui saignent [25].



Figure 68. Insertion d'une pince de Kocher et exploration de la cavité pour drainage du pus [38].

- b) Lavage à l'aide d'une solution de type Bétadine.

- c) Pose du drain et pansement ; Une fois le drainage réalisé, celui-ci pourra être complété par la mise en place d'une lame de Delbet. Celle-ci est introduite dans le tracé d'incision et permet ainsi d'éviter toute fermeture prématurée de l'incision de drainage. La lame est fixée à la peau ou à la muqueuse buccale par l'intermédiaire de fils de suture. Et celle-ci est protégée par un pansement étanche. Le drainage continue tant que la lame est en place et qu'un écoulement purulent est présent [37].



Figure 69. Mise en place d'un drain en caoutchouc au niveau du site d'incision [38].

2.2.3. Trachéotomie :

La trachéotomie est indiquée en cas de dyspnée ou en cas de geste chirurgical (intubation difficile), elle peut prêter à discussion : elle est accusée de favoriser l'ensemencement septique du médiastin antérieur en raison du décollement de l'espace prétrachéal ; cependant, elle permet une ventilation assistée dans de meilleures conditions et assure une liberté des voies aériennes stable mettant à l'abri le patient d'une éventuelle réintubation difficile[10].



Figure 70. Aspect d'un opéré à j10 d'une trachéotomie [79]

3. Traitement étiologique :

Le traitement de la porte d'entrée est incontournable, il consiste à traiter la cause dentaire ou péri-dentaire à l'origine de la cellulite. La conduite à tenir sera en fonction [80] :

- **Des conditions générales** : la gravité du tableau infectieux, une pathologie associée peuvent contre-indiquer formellement de conserver la dent causale, l'extraction est le seul garant de l'élimination définitive du foyer infectieux.

- **Des conditions locales :** il s'agit
- Du degré de délabrement de la dent causale ;
- Des possibilités de traitement endodontique, notamment sur une dent pluriradiculée et/ou quand la morphologie radiculaire laisse prévoir un échec possible [81] ;
- Enfin, de l'attitude du patient vis à vis de l'entretien de sa denture et de sa décision éclairée par l'explication des critères généraux et locaux énoncés ci-dessus [30].

3.1. Traitement conservateur :

Pour faire face à l'urgence, une trépanation suivie d'un parage et une désinfection canalaire seront réalisés afin d'obtenir un drainage par voie endodontique et soulager le patient. La dent sera laissée ouverte dans un premier temps, et le traitement endodontique sera réalisé après régression de l'infection [82].

Une chirurgie péri-apicale avec obturation rétrograde sera réalisée dans le cas où l'étiologie est parodontale [35].

3.2. Traitement non conservateur :

L'avulsion de la dent causale sera réalisée d'emblée (extraction à chaud) si les conditions générales (pas d'altération de l'état général du patient) et les conditions locales (absence d'un trismus serré) le permettent, sinon elle sera reportée (extraction à froid) et sera réalisée après refroidissement de l'infection le plutôt possible pour éviter le risque de [83] :

- Perte de vue du patient ;
- Passage à la chronicité ;
- Evolution vers la diffusion.

Ce traitement est l'approche la plus efficace vis-à-vis du risque de récurrence de la cellulite [35].

4. Indications thérapeutiques :

4.1. Cellulite aigue séreuse :

À ce stade, il n'y a pas encore de suppuration.

L'antibiothérapie est de règle, elle sera associée à la trépanation de la dent ou à l'avulsion de celle-ci en fonction de paramètres généraux et locaux.

Un antalgique est prescrit.

On choisit un antibiotique à large spectre, prescrit per os pendant 7 à 10 jours. Le Tableau ci-dessous résume les antibiotiques utilisés dans ce cas. Le traitement sera réévalué au bout de 48h, en l'absence d'amélioration ou en cas d'effets secondaires gênants, il sera réajusté [32, 57, 65].

4.2. Cellulite aigue suppurée :

Le drainage au point le plus déclive de la collection constitue le traitement d'urgence associé à une antibiothérapie à large spectre (tableau) qui sera réajustée éventuellement lors de la réévaluation ou après les résultats de l'antibiogramme.

Le traitement étiologique doit être réalisé le plutôt possible, dès que les conditions locales et générales le permettent [57, 63, 65, 82].

Tableau 3 : Choix des antibiotiques dans le traitement des cellulites circonscrites séreuses et suppurées (**en gras**, traitement de choix en l'absence d'allergie à la pénicilline).

Antibiotique	Nom commercial	Posologie
Amoxicilline	<i>Clamoxyl®</i>	<i>3 g/j</i>
Métronidazole	<i>Flagyl®</i>	<i>1,5 g/j</i> <i>Chez l'adulte</i> <i>en trois prises</i>
Amoxicillineacide clavulanique	<i>Augmentin®</i>	<i>3 g/j chez</i> <i>l'adulte en</i> <i>trois prises</i>
Clindamycine	Dalacine®	1,8 g/j en deux
Métronidazole	Flagyl®	prises 1,5 g/j en trois prises
Pristinamycine	Pyostacine®	3 g/j chez
Métronidazole	Flagyl®	l'adulte en deux prises 1,5 g/j en trois Prises

4.3. Cellulite actinomycosique :

Le traitement de cette infection est chirurgical avec drainage et curetage des lésions associé à une antibiothérapie à forte dose et à durée prolongée [84].

La pénicilline constitue le traitement de choix, lequel doit avoir une durée minimum de 4 à 6 semaines ; la clindamycine ou les tétracyclines sont également efficaces [30].

4.4. Cellulite gangréneuse :

Au stade gangréneux : hospitalisation en réanimation, mise en condition et début du traitement médical, passage au bloc en urgence, trachéotomie, parage des tissus nécrotiques et traitement de la porte d'entrée. Réalisation de prélèvements bactériologiques [37].

4.5. Cellulite subaigüe et chronique :

Pas d'antibiothérapie systématique ; privilégier surtout le traitement étiologique [30].

Il repose sur le traitement ou la reprise de traitement du foyer causal dont il faut faire une révision chirurgicale, sous couverture d'une antibiothérapie qui est adaptée à la population bactérienne retrouvée.

Dans le même temps, un débridement sous-périosté associé à un drainage externe si besoin, doit être réalisé, ou renouvelé.

La rééducation de la mobilité mandibulaire est entreprise dès que possible [25].

4.6. Cellulite diffuse :

Le pronostic des cellulites diffuses reste très grave (30% de mortalité), malgré la prise en charge en urgence dans un service spécialisé qui assurera les soins et la réanimation [30].

- Traitement médical : L'antibiothérapie doit être instaurée de façon urgente afin de combattre un état septicémique. La conférence de consensus sur les fasciites nécrosantes, propose le schéma suivant : association pénicilline G et Clindamycine ou éventuellement Rifampicine, en attendant les résultats des cultures des prélèvements opératoires. Sachant que l'isolement des anaérobies est difficile, le traitement doit comporter systématiquement un antibiotique dirigé contre eux. Certains auteurs préconisent une association basée sur la trithérapie suivante : **Bétalactamines** (pénicilline G à la dose de 6 à 20M UI/24h en intraveineuse lente),

Aminosides qui possèdent un effet synergique efficace sur le staphylocoque et sur certains bacilles gram négatif (Gentamycine à la dose de 160mg/24h) et **Métronidazole** réputé actif sur les anaérobies à la dose de 1,5g/24h [83].

Anticoagulant pour diminuer la formation de thrombose veineuse ;

Alimentation parentérale ;

Monitoring des fonctions vitales.

- Traitement chirurgical : il constitue le point essentiel du traitement de toute cellulite diffuse gazeuse. Son but est de libérer les VADS et éviter les complications médiastinales par continuité. Il consiste à mettre à plat les collections purulentes, à exciser les tissus nécrosés, à lutter contre l'anaérobiose par l'usage de drains qui permettent de laisser les incisions ouvertes (cervicostomie). Ces incisions seront à la fois endobuccales et externes cutanées. Le nombre et l'importance de ces incisions sont fonction des constatations per-opératoires [30].
- Traitement étiologique : dans ce type de cellulite, il est de règle. L'avulsion de la dent causale, pratiquée le plus tôt possible. Elle sera associée à un nettoyage complet de l'alvéole [30].

X. Complications

1. Extension vers le thorax

La médiastinite constitue la complication majeure et la plus fréquente des cellulites cervico-faciales, souvent peu symptomatique, doit être recherchée chez tout patient ayant une cellulite cervicale, en particulier en cas de douleur cervicale vive, extension de la rougeur cervicale à la fourchette sternale ou en cas de dyspnée [85]

La continuité des fascias cervico-médiastinaux (rappel anatomique) explique l'extension rapide au médiastin et aux séreuses thoraciques. À partir de l'infection cervicale, l'infection peut s'étendre en suivant trois voies de diffusion anatomiques [16] :

- a- espace prétrachéal : par la continuité du fascia prétrachéal.
- b- espace périsvasculaire : le long de la carotide et la jugulaire interne vers le médiastin et la plèvre [86, 87]
- c- espace rétropharyngé : c'est la voie élective de diffusion vers le médiastin postérieur (70 % des médiastinites) [86] .

Il existe d'autres facteurs physiopathologiques pour expliquer la diffusion de ces infections de la région du cou vers le médiastin. Il s'agit des phénomènes de gravité attirant les fluides infectés vers le bas du médiastin, de la dépression inspiratoire régnant à l'intérieur du médiastin et tendant à aspirer les foyers infectieux à distance, et du fait que le tissu celluloadipeux médiastinal se défend mal. L'immunodépression (diabète, corticothérapie) est un facteur favorisant retrouvé dans un cas sur deux environ [16].

La médiastinite s'accompagne d'une inondation purulente des poumons provoquant une dyspnée qui complique la prise en charge et assombrit le pronostic [88]. Cette complication triple le taux de mortalité liée aux cellulites cervico-faciales [89].

L'extension thoracique peut être responsable également d'abcès pulmonaire, épanchement pleural, péricardite, tamponnade, ou bien d'une nécrose de la paroi thoracique [90, 91].

2. Obstruction des VADS

La tuméfaction ou l'œdème laryngé de voisinage peut entraîner une obstruction des voies aériennes supérieures avec un risque d'asphyxie aigue par obstacle mécanique qui constitue une complication grave et précoce des cellulites diffuses. Ce risque peut survenir

particulièrement en cas de cellulite diffuse du plancher buccal ou péri-pharyngée. Le danger est plus grand chez l'enfant dont la filière respiratoire est plus étroite [85]

3. Septicémie

Le sepsis est un syndrome de réponse inflammatoire systémique avec une étiologie infectieuse prouvée ou suspectée. Lorsque le sepsis est associé à un dysfonctionnement d'organe à distance du site de l'infection, il est appelé un sepsis sévère. Lorsque ce dernier est accompagné d'une hypotension persistante et réfractaire au remplissage vasculaire, il est appelé choc septique [85].

4. Extension vers l'orbite et l'endocrâne

L'extension orbitaire se fait le plus souvent, par une effraction de la lame papyracée de l'ethmoïde après une étape intermédiaire de sinusite. Les dents en causes sont la deuxième prémolaire et les molaires du maxillaire. Le risque de cette extension est une perte fonctionnelle du globe avec une cécité [92].

L'extension intracrânienne est assez rare et se voit surtout lorsqu'il y a une sinusite, à partir de laquelle se crée un empyème extradural, une méningite ou un abcès cérébral [85].

5. Complication vasculaire

On peut avoir des :

- Thromboses de la veine jugulaire interne [48, 93, 94]
- Anévrysmes ou rupture de l'artère carotide [48, 95]
- Thrombophlébites facio-ophtalmique [96]
- Thrombophlébites du plexus ptérygoïdien [85]

XI. Critères d'hospitalisation

La prise en charge des patients présentant des infections dentaires fait partie des urgences médicochirurgicales. Les critères d'hospitalisation peuvent varier en fonction de l'expérience de chaque praticien, par conséquent, certains patients sont hospitalisés parfois par excès, tandis que d'autres traités en externe auraient dû bénéficier d'une hospitalisation. C'est pourquoi, on a regroupé tous les critères d'hospitalisation qu'on a trouvé dans la revue de la littérature. Le développement de critères objectifs d'hospitalisation devant une infection dentaire est important pour améliorer la prise en charge des patients et limiter le risque de cellulites dentaires [97].

En dehors des signes généraux graves, il est essentiel de dépister l'installation de signes locaux de gravité dont la constatation permet d'anticiper une évolution pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel [35, 85, 98] :

- Un érythème qui, à partir de la tuméfaction tend à s'étendre vers la partie basse du cou, vers les creux supraclaviculaires ou l'incisure Sternum.
- Une tuméfaction suprahyoïdienne latérale qui tend à progresser vers la région cervicale médiane, voire vers le côté opposé.
- Une crépitation neigeuse au palper de la tuméfaction.
- Une tuméfaction du plancher buccal, parfois associée à un œdème lingual qui font craindre une obstruction des voies aériennes.
- Une déglutition salivaire douloureuse s'accompagnant d'un trismus:
- Une tuméfaction jugale qui ferme l'œil du patient et fait craindre un abcès péri-orbitaire.

Le terrain sur lequel se développe l'infection constitue aussi un critère de gravité à prendre en compte: immunodépression, tares associées, cardiopathies valvulaires, etc.

La constatation d'un ou plusieurs de ces signes impose l'hospitalisation en urgence.

Toutefois, il n'existe pas une seule méthode commune à tous les chirurgiens afin d'évaluer et quantifier la gravité des cellulites (Flynn). Pour déterminer la gravité des cellulites à l'admission, certains praticiens utilisent un système de score, on expliquera ici les 2 scores de Flynn et Rose :

• Score de Rose

C'est un score spécifique aux cellulites qui prend en compte un certain nombre des critères suscités ainsi que les traitements antibiotiques et antalgiques préopératoires et le mode évolutif de la pathologie [85] :

Critères	Score ³			
	1	2	3	4
Classe ASA	I	II	III	IV
ATB Préopératoire Inadaptées ¹	Non		Oui	
AINS Préopératoire	Non		Oui	
AIS Préopératoire	Non		Oui	
Trismus	Non		Oui	
Extension	Locale		Loco-régionale	Diffusée
Mode évolutif ²	Chronique	Subaigu	Aigu	Fulminant
Etat général	T° normale	T° >38,5°C ou <36,5°C		Choc septique
	GB normaux	GB <1500 ou >5000/mm		

Tableau 4. Score de gravité des cellulites (Rose)

1. ATB inadaptée en posologie ou en spectre.
2. Mode évolutif : délai entre le début des signes cliniques et l'hospitalisation :
 - fulminant : durée ≤ 24h.
 - aiguë : 24h < durée ≤ 4j.
 - subaiguë : 4 jours < durée ≤ 14 jours.
3. Score < 15 : faible gravité. Score ≥ 15 : gravité élevée.

• Score de Flynn

Le score de Flynn est un score d'évaluation basé sur l'extension d'une cellulite cervico-faciale. Il a été décrit par Flynn et al. en 2006 [99, 100]. Il est calculé en fonction des espaces anatomiques atteints par le processus infectieux chez un sujet donné. Cette analyse repose sur

l'examen clinique et radiologique du patient. Ce score détermine le risque d'atteinte des voies respiratoires et des organes vitaux par une cellulite [78]

Tableau 5. Score de gravité d'une cellulite cervico-faciale selon Flynn et al.

Score de gravité	Loge anatomique atteinte
Score = 1 (Risque faible d'atteinte des voies respiratoires et des organes vitaux)	-Vestibulaire -Sous-périostée -Infra-orbitaire
Score = 2 (Risque modéré d'atteinte des voies respiratoires et des organes vitaux)	-Sous-mandibulaire -Sous-mentonnière -Sublinguale -Ptérygo-mandibulaire -Massétérine -Temporale superficielle
Score = 3 (Haut risque d'atteinte des voies respiratoires et des organes vitaux)	-Latéro-pharyngée -Rétro-pharyngée -Pré-trachéale -Danger space -Médiastinite -Infection intracrânienne

Ainsi, une étude de Flynn a montré que la fièvre, une tuméfaction, une dysphagie et un trismus étaient les symptômes les plus fréquemment observés chez les patients hospitalisés [99]. Il a également déjà été démontré que le taux de globules blancs et une CRP élevés sont des éléments importants lors de la prise de décision d'hospitalisation des infections dentaires [99, 101]. La présence combinée de ces symptômes et de ces marqueurs inflammatoires sont les éléments classiques à identifier pour poser l'indication d'une hospitalisation afin d'assurer la surveillance clinique et la prise en charge thérapeutique [97].

PARTIE PRATIQUE

1-OBJECTIF

Objectif principal

Décrire la démarche diagnostique et la prise en charge thérapeutique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire ainsi que leur profil épidémiologique et clinique.

Objectifs secondaires

- Etudier les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints d'une cellulite d'origine dentaire.
- Déterminer l'impact de l'automédication sur la survenue et l'évolution de la pathologie.
- Proposer des recommandations adaptées quant à leur prise en charge.

2. MATERIELS ET METHODES

2.1. Types d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive prospective chez des patients présentant une cellulite d'origine dentaire, sur une période de 4 mois allant du 01 mars 2021 au 30 juin 2021.

2.2. Période de l'étude

La durée de l'étude est de quatre mois allant du 01/03/2021 jusqu'au 30/06/2021.

2.3. Lieu d'étude

L'étude est menée au niveau des deux services :

- Service PBD de la clinique bucco-dentaire du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Tizi-Ouzou.
- Service ORL de l'unité Belloua du CHU de Tizi-Ouzou.

2.4. Population d'étude

Sont concernés par l'étude, tous les patients se présentant au niveau des deux services durant la période de l'étude du 01/03/2021 au 30/06/2021, pour la prise en charge d'une cellulite d'origine dentaire.

2.4.1. Critères d'inclusion

Notre étude concerne les patients de tout âge et des deux sexes présentant une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire soit après une carie dentaire, après une extraction dentaire, après une maladie parodontale, ou bien après une restauration défectueuse.

2.4.2. Critères d'exclusion :

Les patients non consentants, qui ont refusé de participer à l'étude, et les cellulites non d'origine dentaire

2.5. Déroulement de l'étude

Après autorisations (Annexe I) des chefs de service d'ORL et de PBD du CHU de Tizi Ouzou, la collecte de données s'est effectuée durant des jours ouvrables pendant une durée de quatre mois, elle s'est basée sur :

- L'anamnèse du patient ;
- La consultation des dossiers des patients ;
- La consultation des médecins traitant en cas des données non comprises et complément d'information.

2.5.1. Moyens humains

Cette étude est menée par cinq internes en médecine dentaire au niveau de la clinique dentaire, plus précisément le service de PBD et le service d'ORL du CHU de Tizi-Ouzou, encadrés par Pr AMMENOUCHE, chef du service PBD et Dr SAIDI maître assistante en épidémiologie et médecine préventive au CHU de Tizi-Ouzou.

2.5.2. Recueil des données :

La collecte des données a été faite sur la base d'une fiche d'enquête préétablie.

Ces fiches ont été remplies suite à un interrogatoire suivi d'un examen clinique et des examens complémentaires.

La fiche d'enquête comporte : (Annexe II)

-Volet identification

Nom et prénom qui resteront anonymes dans le respect de la confidentialité du patient.

Age, genre (sexe)

-Volet clinique

- Lieu de présentation
- Les antécédents généraux
- Histoire de la maladie
- Le traitement préalable
- L'hygiène bucco-dentaire
- La dent causale
- Les signes cliniques de gravité
- Stade de la cellulite
- Le diagnostic retenu
- Les traitements entrepris
- L'évolution post-thérapeutique.

2.5.3. Matériel chirurgical utilisé dans la prise en charge :

2.5.3.1. Matériel utilisé pour l'avulsion de la dent causale :

- ☞ Seringues pour les anesthésies locales et locorégionales
- ☞ Anesthésie locale avec vasoconstricteur et sans vasoconstricteur
- ☞ Porte-aiguilles
- ☞ Syndesmotome
- ☞ Elévateur
- ☞ Davier
- ☞ Curette
- ☞ Pièce à main chirurgical avec fraise à os
- ☞ Champs opératoire
- ☞ Miroir
- ☞ Précelle
- ☞ Fil de suture
- ☞ Compresse

2.5.3.2. Matériel utilisé pour le drainage :

- ☞ Seringues pour les anesthésies locales et locorégionales
- ☞ Anesthésie locale avec vasoconstricteur et sans vasoconstricteur
- ☞ Porte-aiguilles
- ☞ Bistouris

- ☼ Ciseaux
- ☼ Seringues
- ☼ Bétadine buccale
- ☼ Drain de DELBET
- ☼ Compresses + sparadrap

2.5.3.3. Imagerie :

La radiographie panoramique dentaire, échographie, scanner.

2.6. Exploitation et analyse des données

Les données sont recueillies et traitées dans le strict respect du secret professionnel (considérations éthiques).

La saisie des données est réalisée sur l'« office Excel 2010 », l'analyse des données est effectuée sur le logiciel IBM SPSS 22.0 ; elle comporte plusieurs étapes ; une étape de contrôle de données pour identifier les erreurs de saisie, la construction des classes, notamment pour les variables quantitatives, un tri à plat qui permet d'établir un descriptif pour chaque variable de la fiche technique.

Les résultats des analyses descriptives sont exprimés sous forme de fréquences (proportions%) pour les variables qualitatives de l'ensemble de l'échantillon. Pour les variables quantitatives, elles sont exprimées en moyenne plus ou moins l'écart type ($m \pm s$), on procède de la création de nouvelles variables et la reconstruction d'autres variables en différentes modalités à partir de la fiche technique ; ainsi la variable âge est en six (06) modalités (05-10 ; 10-20 ; 20-30 ; 30-40 ; 40-50 ; ≥ 50).

La présentation des données est faite sur le logiciel « Office Word ».

Les recherches d'association entre différentes variables sont réalisées en utilisant le test de **khi-deux** ou **khi-carrée de Pearson (test du X^2)** pour les variables qualitatives, la comparaison des moyennes, **le test de Student (test t)** ou **le test ANOVA** pour les variables quantitatives, le seuil de signification statistique retenue est de 5% à partir du logiciel OpenEpi et SPSS23.0.

Les graphes et les organigrammes sont réalisés sur le logiciel « Office Excel 2010 ».

3. Résultats

3.1. Anamnèse

3.1.1. Répartition des cellulites selon la fréquence

Sur une période de quatre mois, 53 patients atteints de cellulite d'origine dentaire ont été diagnostiqués au niveau des deux services concernés par l'étude, soit un pourcentage de 2%.

3.1.2. Répartition des cellulites selon le sexe

Sur un total de 53 patients inclus dans l'étude, 52,8% sont de sexe masculin, soit un sex-ratio de 1,1 (soit 1 ♂ pour 1 ♀) (Figure 71).

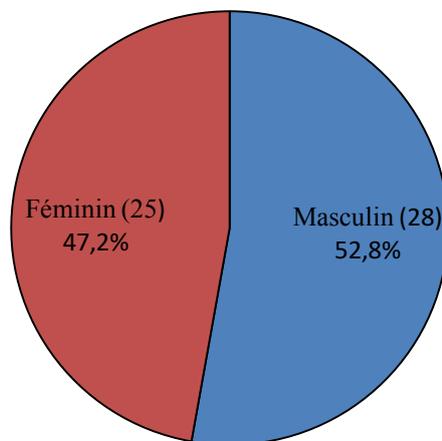


Figure 71. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le sexe.

3.1.3. Répartition des cellulites selon l'âge

L'âge moyen des patients pris en charge pour une cellulite d'origine dentaire était de 30,6±13,01ans, allant de 07ans à 54ans, 75% des patients avaient un âge de 42ans (Figure 72).

La tranche d'âge la plus touchée sur la période de l'étude était celle de 30-40ans, suivie par la tranche d'âge 40-50ans (Figure 73).

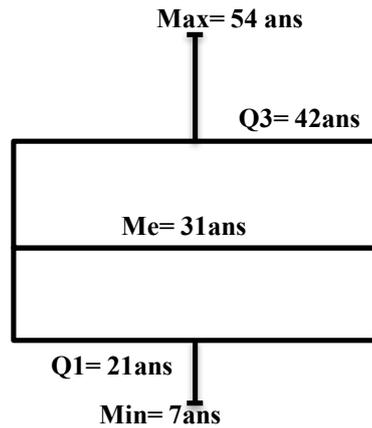


Figure 72. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'âge.

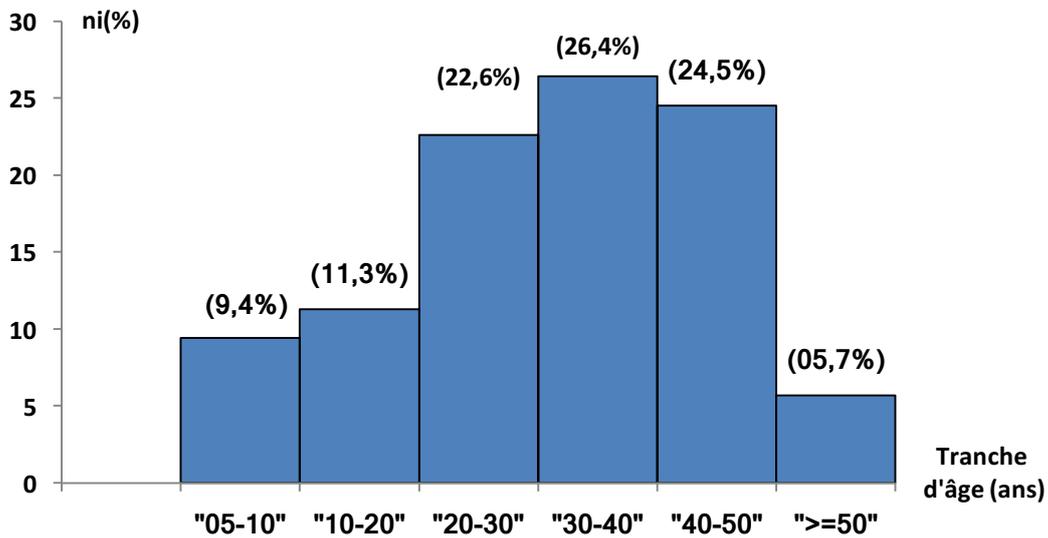


Figure 73. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la tranche d'âge.

3.1.4. Répartition des cellulites selon l'origine géographique des patients

La majorité des consultants (86,8%) sont originaires de la wilaya de Tizi-Ouzou (figure74).

Carte géographique

L'échantillon comporte tous les patients ayant consulté au CHU de Tizi Ouzou quelle que soit leur résidence.

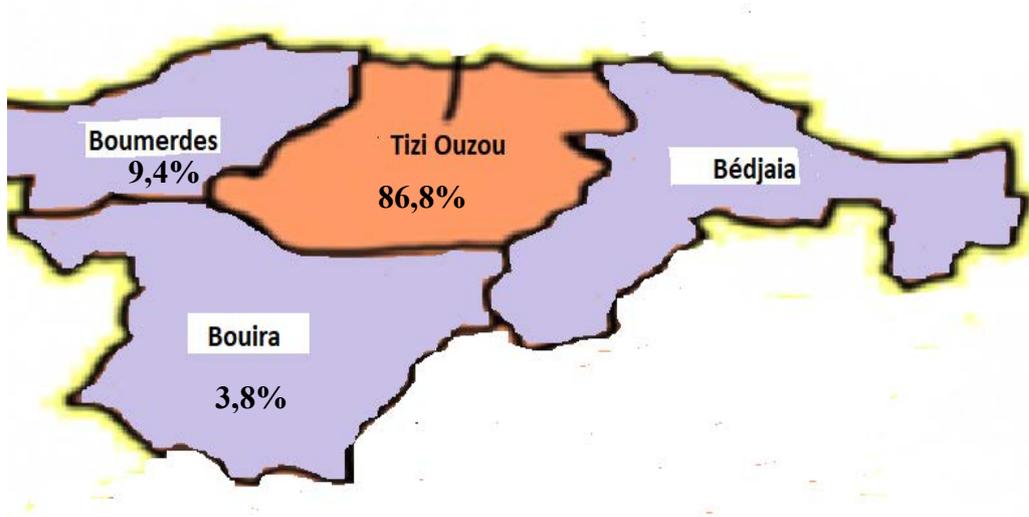


Figure 74. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'origine géographique.

3.1.5. Répartition des cellulites selon le lieu de consultation

La majorité des patients (90,6 %) ont été pris en charge au niveau du service de pathologie bucco-dentaire (Figure 75).

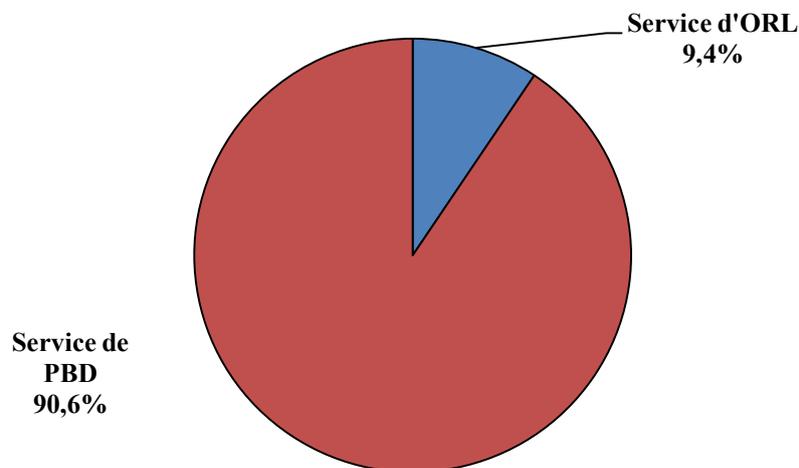


Figure 75. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le service de consultation.

3.1.6. Répartition des cellulites selon les antécédents

Parmi les 53 patients ayant consulté pour une cellulite d'origine dentaire, 17% d'entre eux présentaient une pathologie dont 33,30% avaient des cardiopathies et 22,20% étaient diabétiques (Figure 76).

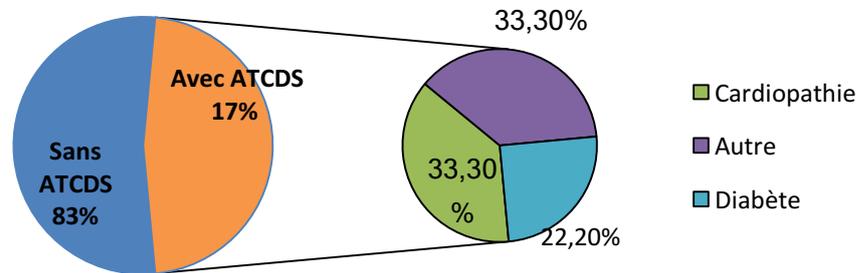


Figure 76. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'existence d'une pathologie.

3.1.7. Répartition des cellulites selon le motif de consultation

Parmi les 53 patients ayant consulté, deux tiers (66%) ont eu deux signes comme motif de consultation, suivi par 17 % qui ont eu un et/ou trois signes, 96,2% des signes sont représentés par la tuméfaction, suivie par la douleur (75,5%) puis par le trismus 15,1% (Figure 77).

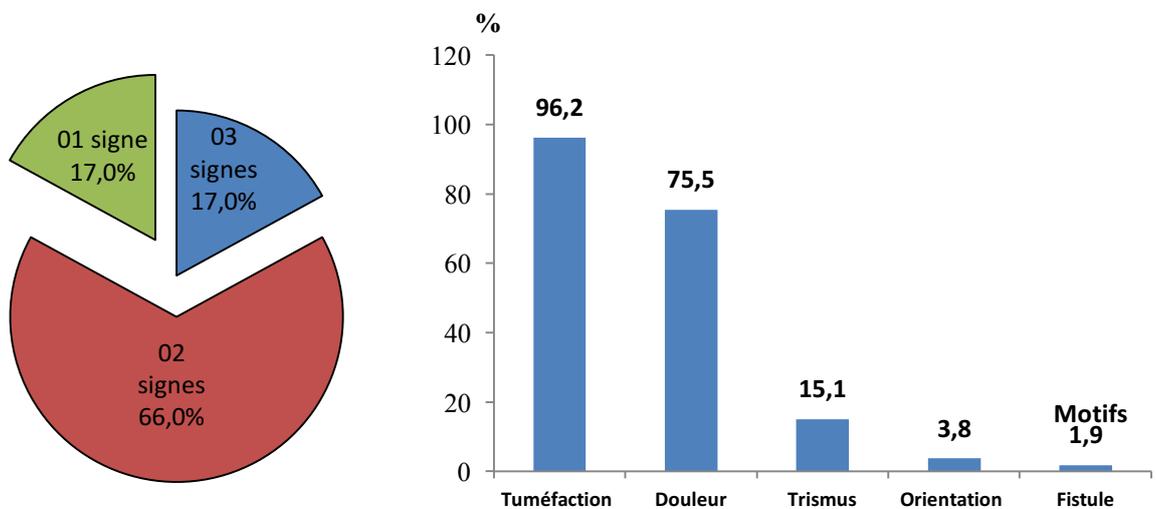


Figure 77. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le motif de consultation.

3.1.8. Répartition des cellulites selon la consultation médicale préalable

Presque la moitié (47,2%) ont bénéficié d'une consultation médicale au préalable (dentiste et/ou médecin) (Figure 80).

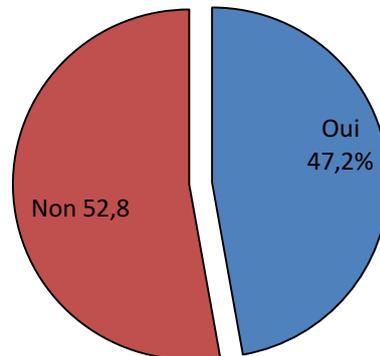


Figure 80. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon une visite médical préalable.

3.1.9. Répartition des cellulites selon le délai de consultation

Le délai de consultation des patients atteints d'une cellulite d'origine dentaire était en moyenne de $4,5 \pm 6,1$ jours, avec un délai minimum de 1 jour jusqu'à 30 jours et délai médian de trois jours (Figure 78).

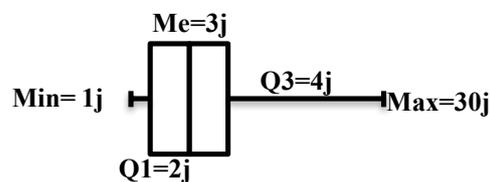


Figure 78. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le délai de consultation.

3.1.10. Répartition des cellulites selon les facteurs favorisants

La mauvaise hygiène bucco-dentaire était le facteur favorisant le plus retrouvé avec un taux de 98.1% suivi par la prise d'anti inflammatoire (32.1%), la consommation de tabac a été rapportée

dans 13.2% des cas, l'alcool dans 9.4%. Le diabète a été retrouvé avec un taux de 3.8% (Figure 79).

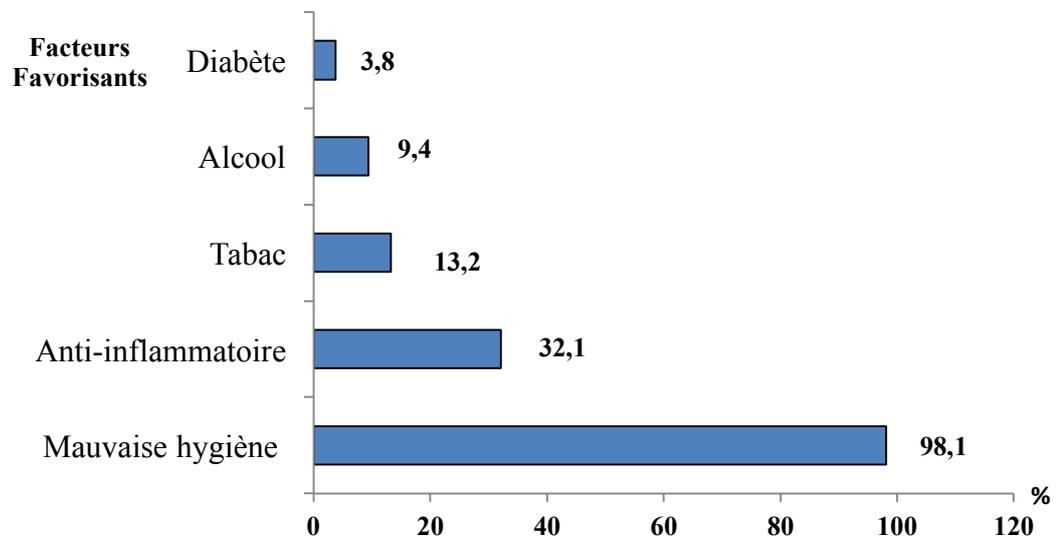


Figure 79. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon les facteurs favorisants.

3.1.11. Répartition des cellulites selon la prise médicamenteuse précédant la consultation

Au moment de la consultation, 62,3% des patients avaient déjà reçu un traitement médical dont 45,5% en automédication, 45,5% en prescription médicale et 9,1% avaient associé une automédication à une prescription médicale (Figure 81).

En automédication, 66,7% des médicaments pris étaient des anti inflammatoires alors que 6,7% étaient des ATB.

En prescription médicale 66,7% des prescriptions étaient des ATB et seulement 26,7% des AI (Tableau 06).

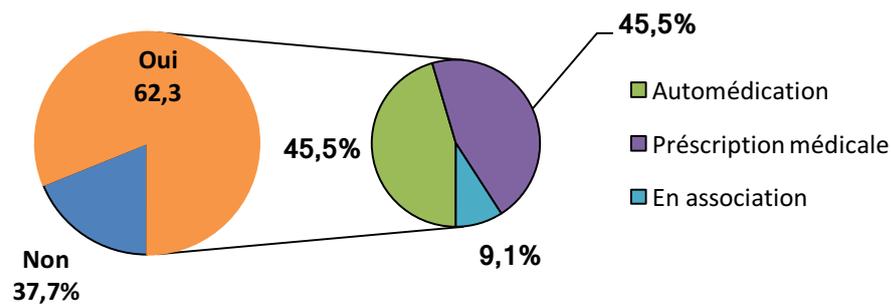


Figure 81. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la prise médicamenteuse précédant la consultation.

3.1.12. Répartition des cellulites selon le type de médicaments pris avant la consultation

Les anti-inflammatoires sont principalement pris en automédication avec une différence significative (Tableau 06).

	Automédication	Prescription médicale	p value
Anti-inflammatoire	10 (66,7%)	04(26,7%)	DS ; p<0.0002
Antalgiques	04 (26,7%)	01(06,7%)	
Antibiotique	01(06,7%)	10(66,7%)	
Total	15	15	

3.2. Examen clinique

3.2.1. Examen exo-buccale

3.2.1.1. Répartition des cellulites selon le siège

Les dents les plus fréquemment mises en cause sont les dents mandibulaires soit 60,4% des cas (Figure 82).

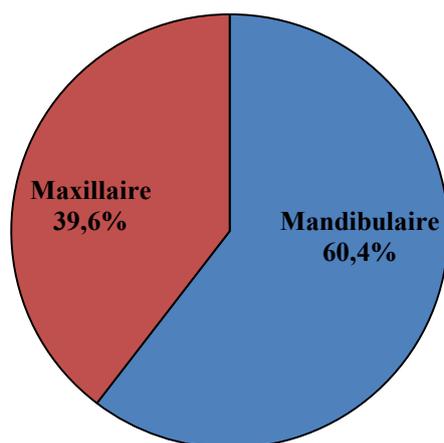


Figure 82. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le siège.

3.2.1.2. Répartition des cellulites selon le coté atteint

Le côté droit était atteint dans 54.7% vs le côté gauche dans 45,3% (Figure 83).

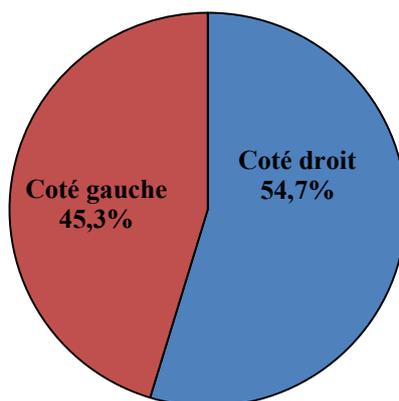


Figure 83. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le coté atteint.

3.2.1.3. Répartition des cellulites selon la topographie

L'examen de la région cervico-faciale a mis en évidence : 54.7% de cellulites géniennes basses, 26.4% de cellulites géniennes hautes ,5.7 % de cellulites naso-géniennes, 5.7% de cellulites

sous-mandibulaires, 5.7% de cellulites labiales supérieures et 1.9% de cellulites temporales (Figure 84).

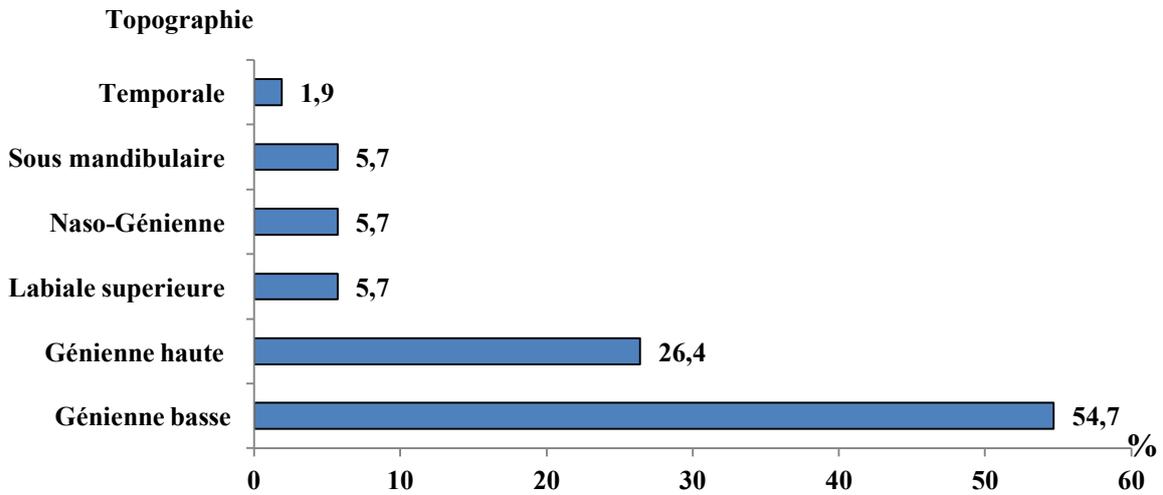


Figure 84. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la topographie.

3.2.1.4. Répartition des cellulites selon la forme évolutive :

La forme la plus retrouvée (64,2 %) était la forme séreuse, suivie de la forme suppurée (20,8%), puis la forme chronique (9,4%) et enfin la forme diffusée avec un pourcentage de 5,6% (Figure 85).

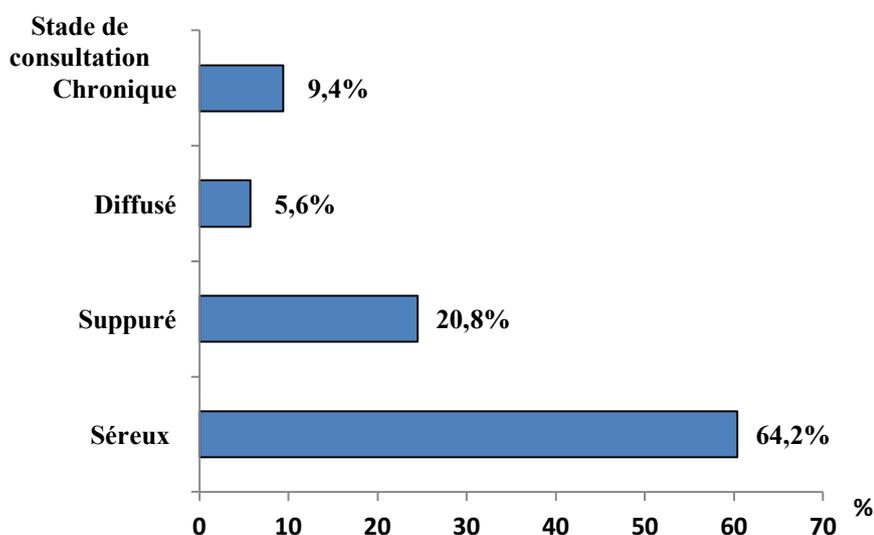


Figure 85. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le stade de consultation.

3.2.1.5. Répartition des cellulites selon l'existence du trismus lors de l'examen de l'ouverture buccale

Le trismus a été retrouvé dans 64,2% des cas (Figure 86).

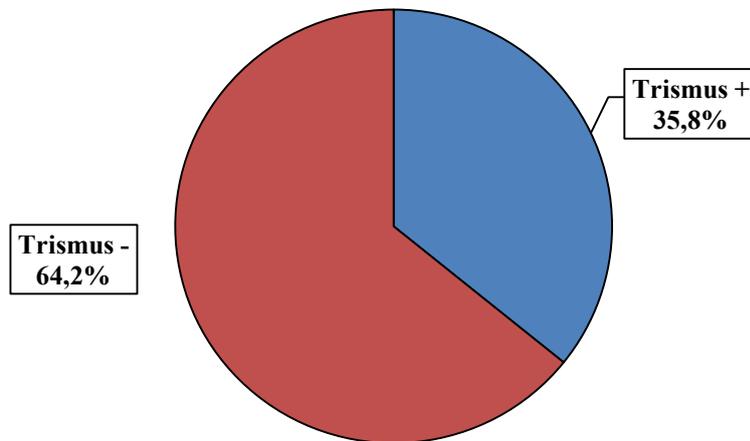


Figure 86. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'existence du trismus à l'examen.

3.2.2. Examen endo-buccale

3.2.2.1. Répartition des cellulites selon l'hygiène

La mauvaise hygiène est fréquente (73,6 %) chez les patients pris en charge pour une cellulite d'origine dentaire (Figure 87).

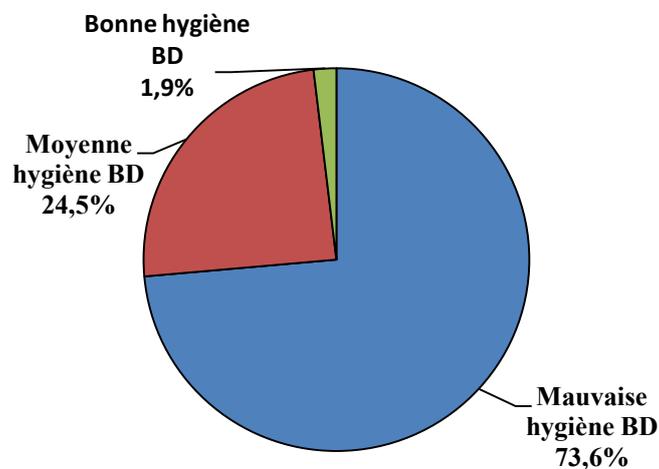


Figure 87. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'hygiène bucco-dentaire.

3.2.2.2. Répartition des cellulites selon la dent suspectée

Les molaires étaient les dents les plus suspectées avec un taux de 47,2% (Figure 89).

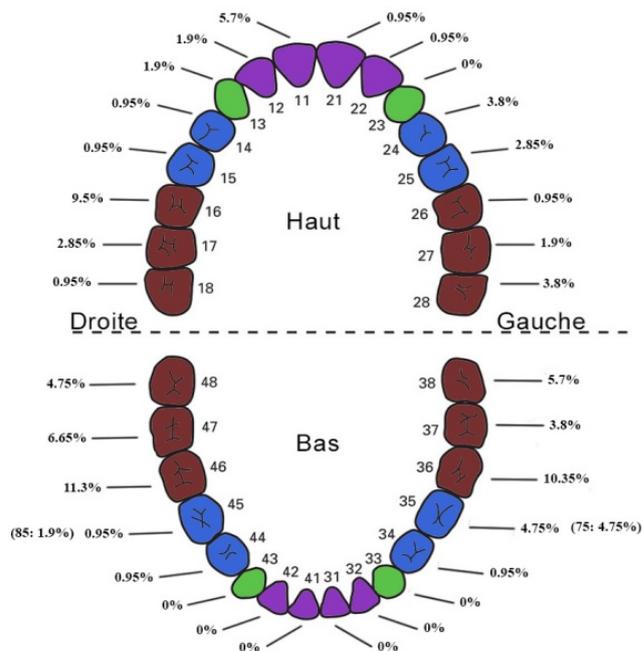
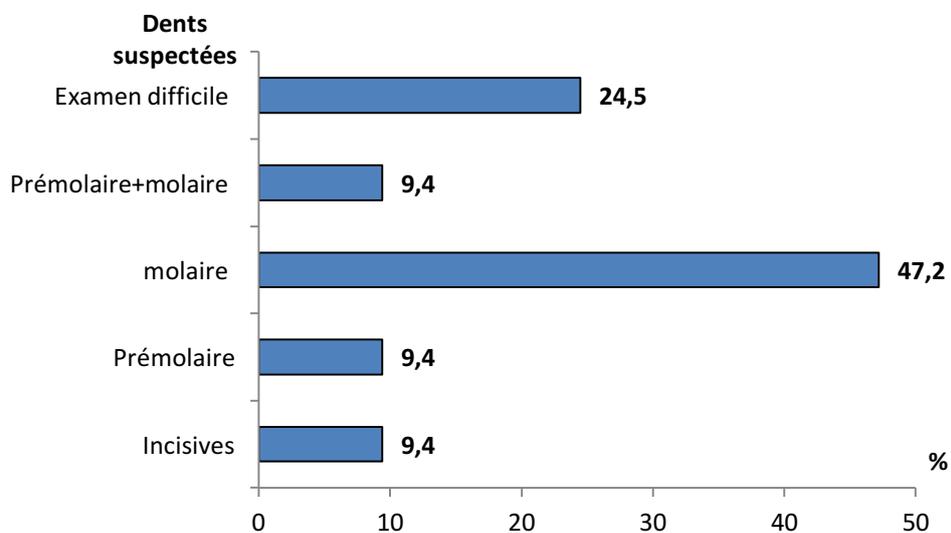


Figure 89. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la dent suspectée.

3.2.2.3. Répartition des cellulites selon l'examen de la muqueuse

Sur la totalité des patients, 34% ont présenté un comblement de la muqueuse et des fistules ont été retrouvées chez 5,7 %.

3.3. Examens complémentaires reçus

La radiographie panoramique a été faite chez 81,1% des patients, l'échographie quant à elle a été faite dans 13,2% des cas et dans 9,4% des cas de l'exploration radiographique demandée n'a pas pu être exploitée (Figure 90).

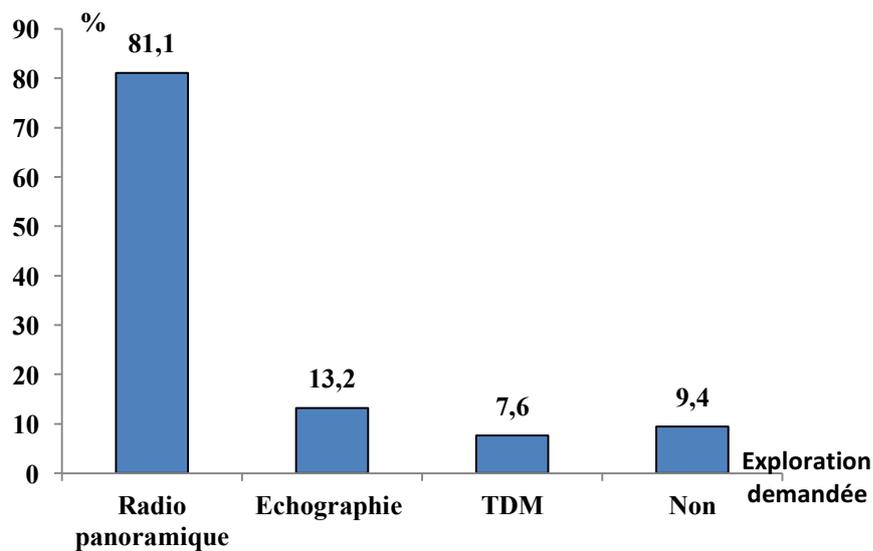


Figure 90. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'examen radiographique reçu.

3.4. Diagnostic

3.4.1. Répartition selon la dent causale

Les dents les plus fréquemment mises en cause étaient les molaires (67,9%), suivies des prémolaires (17%), puis des incisives (11,3%) et les canines étaient les dents les moins retrouvées (3,8%) (Figure 91).

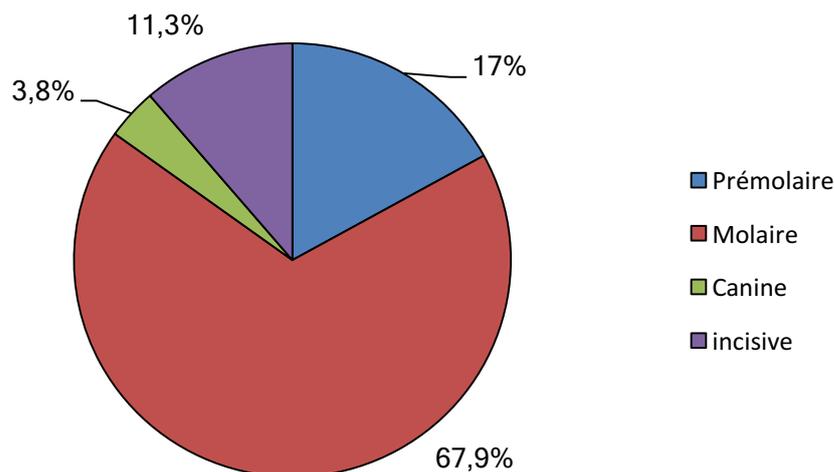


Figure 91. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la dent causale.

3.4.2. Performances intrinsèques de l'examen clinique par rapport à la radiographie panoramique :

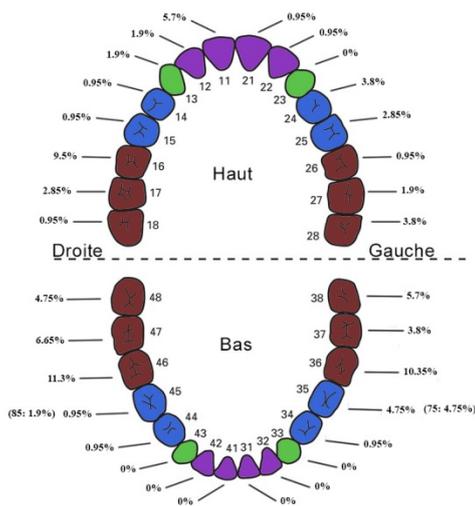
Tableau 7. Répartition des dents suspectées en fonction de la positivité de l'examen clinique et la positivité de la radiographie panoramique

		Radiographie panoramique		Total
		Positive	Négative	
Examen clinique	Positif	28	/	/
	Négatif	14	/	/
Total		42	/	/

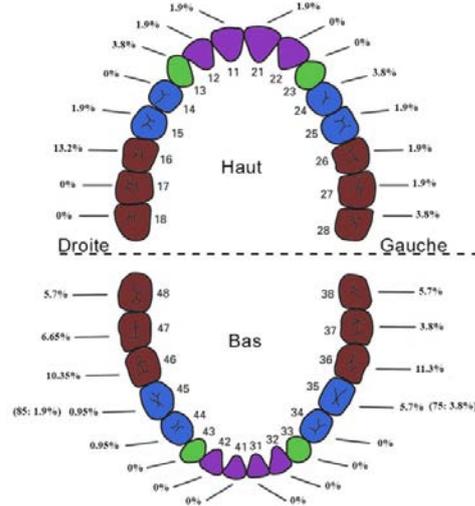
Calcul de la sensibilité de l'examen clinique (Se)

$$\begin{aligned}
 & \text{Se} \\
 & = \frac{\text{Nombre de dents dont l'examen clinique et panoramique sont positifs}}{\text{Nombre de dents dont la panoramique est positive}} \\
 & \text{Se} = \frac{28}{42} = 0,66 = 66,7\%
 \end{aligned}$$

Parmi les dents dont la radiographie panoramique est positive, l'examen clinique était positif uniquement dans 66,7% (Tableau 07).



Dents suspectées



Dents causales

3.4.3. Diagnostic étiologique

Les atteintes au niveau des dents causales sont réparties comme suit : caries dentaires (75,5%), restaurations défectueuses (7,6%), parodontales (3,8%), traumatismes (3,8%), traitements endodontiques incorrects (1,9%).

Dans 7,5% des cas, l'extraction dentaire était à l'origine de ces cellulites (Figure 92).

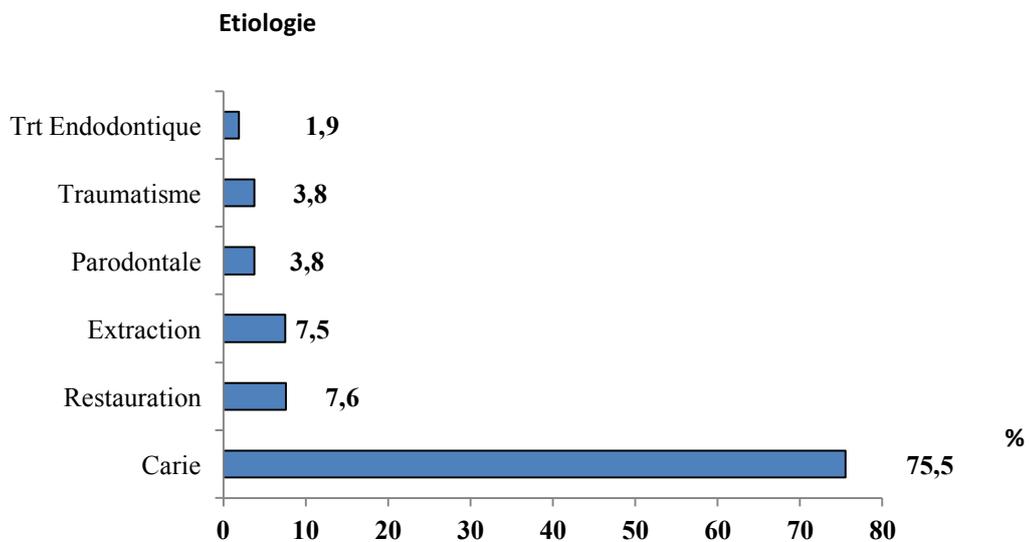
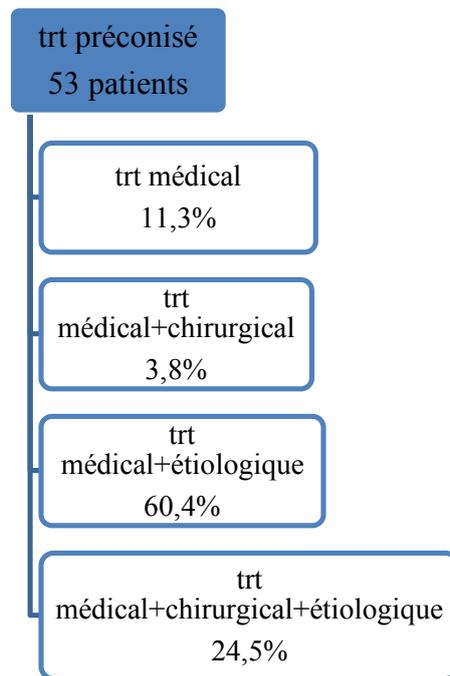


Figure 92. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'étiologie.

3.5. Prise en charge thérapeutique

Parmi les patients reçus au service de PBD, la majorité (60,4%) ont nécessité un traitement médical et étiologique, 24,5% ont eu recours à un traitement chirurgical en plus des deux cités précédemment (Organigramme 1).



Organigramme 1. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon la prise en charge thérapeutique.

3.5.1. Traitement médical

Parmi les patients traités, 32,1% ont reçu une mono-antibiothérapie (ATB) contre 67,9% qui ont eu recours à une bi-antibiothérapie (Figure 93).

La mono-antibiothérapie est représentée essentiellement par la famille β -lactamine (30,2%), la bi-antibiothérapie par l'association des familles des β -lactamines et des nitro-5-imidazolés (56,6%) (Tableau 08).

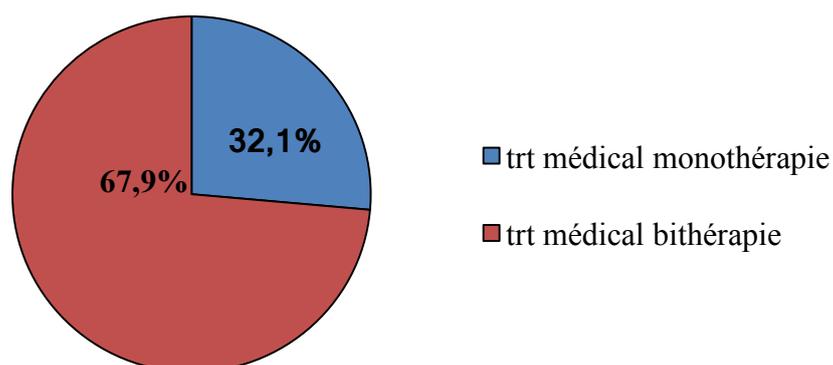


Figure 93. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le traitement médical.

Tableau 8. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'ATB prescrits.

Type d'ATB	Famille d'ATB	Effectifs	Pourcentage (%)
Monothérapie (32,1%)	<i>β-lactamines</i> (Amoxicilline- Céphalosporine- Augmentin)	16	30,2
	<i>Macrolides</i> (Spiramycine- Azytromycine)	01	1,9
Bithérapie (67,9%)	<i>β-lactamines-</i> <i>Métronidazole(Flagyl*)</i>	30	56,6
	<i>Macrolides-</i> <i>Métronidazole(Flagyl*)</i>	06	11,3
Total	/	53	100

3.5.2. Traitement chirurgical

Le drainage a été fait chez 28,3% des cas dont 46,7% en endobuccal, 28,3% en exo buccal et 13,3% ont bénéficié des deux (Figure 94).

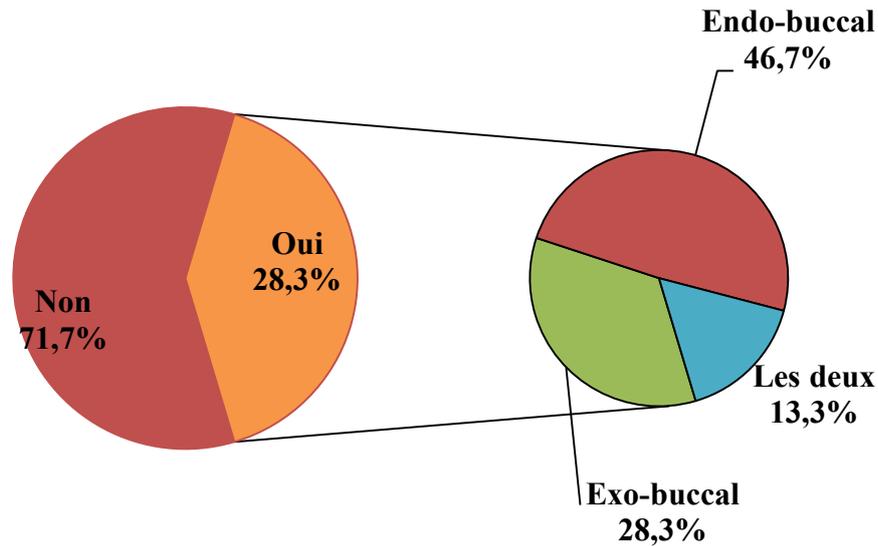


Figure 94. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le traitement chirurgical.

3.5.3. Traitement étiologique

Le traitement étiologique a été fait chez 84,9% des cas dont 81,6% ont bénéficié d'extractions dentaires, 18,4% d'un traitement conservateur (Figure 95).

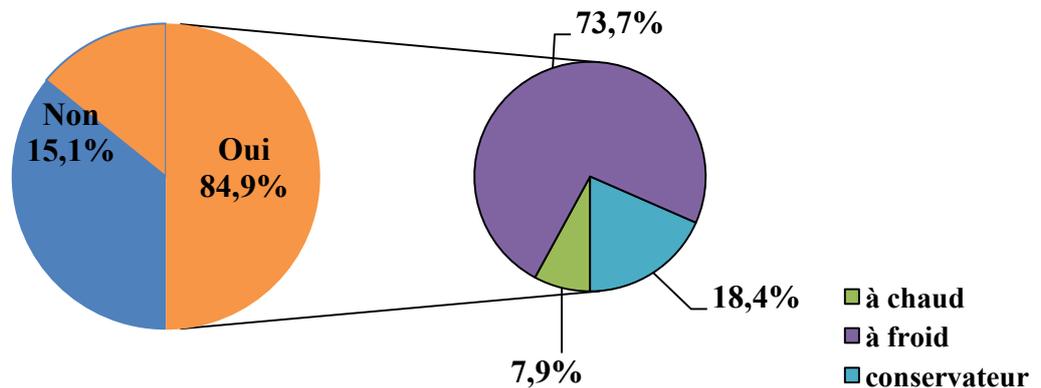


Figure 95. Répartition des cas de cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le traitement étiologique.

3.5.4. Orientation des patients en ORL

Parmi tous les patients qui se sont présentés au service de PBD, 7,5% ont été orientés au service d'ORL pour une meilleure prise en charge.

3.6. Evolution

3.6.1. Evolution globale

Sur les 47 patients suivis jusqu'à la fin du traitement, la durée moyenne d'une bonne évolution de la cellulite d'origine dentaire est de $11,7 \pm 9,1$ jours allant de 5 jours jusqu'à 52 jours (les 6 patients restants ayant été perdus de vue) (Figure 96).

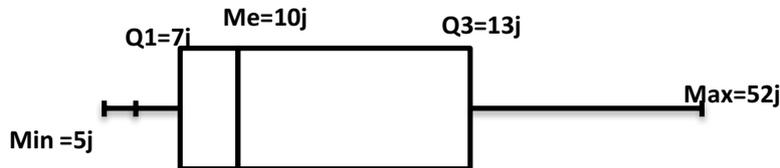


Figure 96. La durée moyenne en jours de l'évolution globale de la cellulite d'origine dentaire.

3.6.2. Evolution selon le stade :

La durée moyenne d'évolution diffère significativement selon les stades évolutifs de la cellulite d'origine dentaire (DS ; $p < 0,007$) (Tableau 09).

Tableau 9. Moyenne en jours de l'évolution de la cellulite d'origine dentaire selon le stade évolutif au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021.					
Stade	Evolution (j)	n (effectifs)	m \pm s	Min-Max	p value
Séveux		30	9,3 \pm 3,2	5-20	DS ; $p < 0,007$
Suppuré		11	13 \pm 13,5	5-52	
Chronique		03	26,7 \pm 16,1	15-45	
Diffusé		03	16,3 \pm 11,8	9-30	
Total		47	11,7 \pm 9,1	5-52	/

3.6.3. Evolution selon l'automédication

La durée moyenne de la guérison était plus longue chez les patients ayant eu recours à une automédication, avec une différence très significative ($p < 10^{-6}$) (Tableau 10).

Tableau 10. Moyenne en jours de l'évolution de la cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon l'automédication				
Evolution Automédication	n (effectifs)	m \pm s	Min-Max	p value
Oui	16	15,63 \pm 14,0	5-52	DS ; $p < 10^{-6}$
Non	29	9,86 \pm 4,3	5-20	

3.6.4. L'évolution selon le type d'extraction

La durée moyenne d'une bonne évolution est plus courte lorsque l'extraction est faite précocement (à chaud) par rapport à une extraction tardive (à froid) avec une différence significative ($p < 0,02$) (Figure 97).

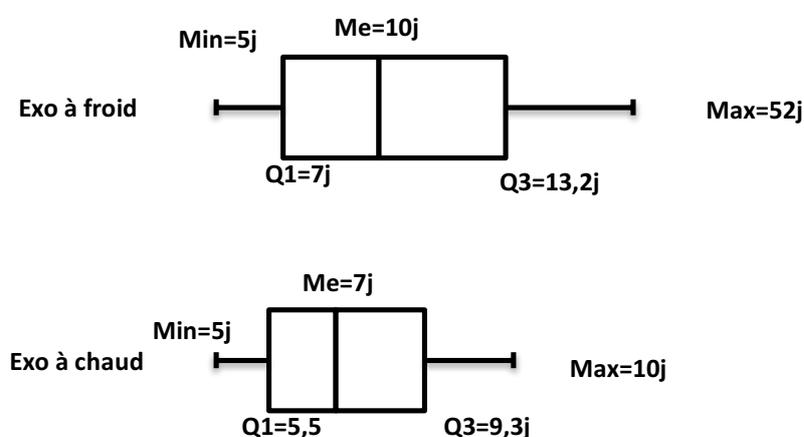


Figure 97. Moyenne en jours de l'évolution de la cellulite d'origine dentaire au niveau des deux services du CHU de Tizi-Ouzou entre mars-juin 2021, selon le type d'extraction.

Discussion :

Il s'agit d'une étude descriptive prospective réalisée au niveau du service de pathologie bucco-dentaire et du service d'ORL du CHU de Tizi-Ouzou durant une période de 4 mois allant du 1 mars 2021 au 30 juin 2021 concernant 53 patients atteints de cellulite d'origine dentaire dont l'âge moyen est de 30,6 ans plus ou moins 13,01 avec des limites allant de 7 à 54 ans et un Sexe ratio=1,1.

Dans ce travail on constate que la cellulite cervico faciale n'épargne aucune tranche d'âge. Ces résultats rejoignent ceux de l'étude faite au CHU Tlemcen en 2014 [102] et celle de BENZARTI en Tunisie à propos de 150 cas en 2007 [103].

La prédominance masculine fait quasiment l'unanimité des recherches dont l'étude de L.Ouasssi du service d'ORL et Chirurgie Maxillo-faciale Hôpital 20 Aout Casablanca, Maroc 2013 [61] ainsi que celle de Élodie Carlot à Nice en 2014 [34]. Ceci a été expliqué dans certains ouvrages tels que la thèse du Pr Kadour [83] par une meilleure réponse immunitaire chez la femme. Certains évoquent aussi la haute incidence de l'alcool-tabagisme chez les sujets du sexe masculin ainsi que la mauvaise hygiène de ces derniers comparés aux femmes.

La tuméfaction cervico-faciale est retrouvée dans la quasi-totalité des motifs de consultations de nos patients (96,2%) suivie de l'algie dans 75.5% des cas et du trismus dans 15,1% des cas. A l'instar de nombreux auteurs M.Lakouichmi et coll. lors de leur étude publiée à : *The Pan African Medical Journal; 2014* [104] ainsi que celle de Élodie Carlot à Nice en 2014 [34], on constate la possible apparition de dysphagie, d'asthénie et de fièvre.

Le délai de consultation était en moyenne de 4,5±6,1 jours avec un délai maximal de 30 jours, ceci engendre parfois des complications qui auraient pu être atténuées si le patient avait consulté dès l'apparition des premiers symptômes.

On constate lors de cette étude que 98,1% de la population présentent une mauvaise hygiène, on peut alors dire que c'est le facteur favorisant le plus répandu, ensuite suivra la prise d'anti inflammatoires avec 32,1% des cas suivi de 13,2% de sujets tabagiques, 9,4% de sujets consommant de l'alcool et enfin de 3,8% de diabétiques.

Ce taux élevé de la population avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire s'explique par l'insouciance des gens face à leur santé bucco-dentaire, dû à l'insuffisance des moyens de

prévention et de sensibilisation sur l'importance du brossage, de la technique adéquate, et de la nécessité d'un contrôle odontologique régulier qui va permettre un dépistage précoce des lésions bucco-dentaires

La prise d'**anti-inflammatoires non stéroïdiens** est considérée par la plupart des auteurs comme un des facteurs favorisants prédominants dans la survenue des cellulites cervico-faciales. En effet, ils interfèrent avec le fonctionnement du système immunitaire en masquant le tableau clinique, retardant ainsi le diagnostic et constituent donc un facteur d'aggravation des cellulites cervico-faciales.

Les **corticoïdes** sont également considérés comme des facteurs favorisant la diffusion des cellulites. Ils ont une action immunosuppressive sur le mécanisme humoral de défense. Elles réduisent de façon significative la synthèse des immunoglobulines G et inhibent l'adhérence des polynucléaires et la capacité phagocytaire des macrophages. Ces résultats rejoignent ceux de l'étude faite au CHU Tlemcen en 2014 [102].

Le diabète quant à lui, réduit la réponse immunitaire et affaiblit les défenses de l'organisme.

Parmi les 62,3% des patients prémédiqués, l'automédication a atteint 45,5% dont 66,7% étaient des anti inflammatoires. Selon notre étude, la durée moyenne de guérison chez ces patients-là était nettement augmentée par rapport aux patients n'ayant pas entrepris d'automédication. Ceci s'explique par le rôle favorisant des AI dans la survenue de cellulite (comme expliqué précédemment).

A Préciser que cela ne concerne pas uniquement les AI en automédication mais également leur prescription médicale inadéquate.

Concernant la topographie de la cellulite, nous constatons une prédominance mandibulaire (60,4%). Ceci confirme la plupart des études dont celle de Dakar en 2004 [105].

Ceci s'explique par le fait que les molaires du bas soient plus susceptibles à la carie de par leur anatomie caractérisée par des sillons marqués qui favorisent le tassement alimentaire.

Cette étude retrouve 94,3% de cas de cellulites circonscrites versus 5,7% de cellulites diffusées. En 2007 BENZARTI avait trouvé 93.3% dans une étude à Tunis [103]. Parmi les formes circonscrites, la forme séreuse représente 60,4%, la suppurée 24,5%, et enfin 9,4% de la forme chronique. Alors que TINE en 2004 à Dakar [105] avait trouvé un nombre de cas de cellulites suppurées presque égale à celui des formes séreuses soit 51,5% contre versus 48,5%.

L'examen d'imagerie est incontournable pour établir un diagnostic précis.

A défaut de radiographie retro alvéolaire, la radiographie panoramique a été demandée pour la totalité des patients malgré qu'elle soit considérée par la majorité des auteurs comme étant un examen de débrouillage. Ceci est relatif au niveau socio économique des patients qui ne peuvent se permettre un examen TDM étant l'examen de choix pour le diagnostic de la cellulite.

L'échographie et la TDM ont été demandés dans les cas de cellulites diffusées orientées en ORL.

Après comparaison entre les dents suspectées suite à l'examen clinique (percussions positives) et les dents diagnostiquées après l'examen radiologique (panoramique dentaire), dans 33,3% des cas, les deux examens se sont révélés discordants.

De ce fait, il est à retenir que l'examen radiographique est indispensable afin d'établir un diagnostic précis et surtout d'éviter d'incriminer d'autres dents saines.

La carie dentaire est la principale étiologie retrouvée, ceci est dû dans la plupart des cas à la mauvaise hygiène bucco-dentaire, ou encore à la négligence des patients face aux lésions carieuses débutantes et qui consultent un dentiste seulement en cas d'urgences.

Parmi les autres étiologies, on retrouve l'origine parodontale d'où l'importance de l'assainissement régulier de la cavité buccale. On cite également les causes iatrogènes telles que les restaurations non hermétiques ou infiltrées ainsi que les traitements endodontiques parfois incomplets et parfois même les extractions dentaires. D'ailleurs, il est à noter que l'asepsie est un élément fondamental pour la réussite de tout acte médical.

La prise en charge des cellulites a été faite selon le stade d'évolution, les cellulites séreuses ont été traitées par une prescription médicamenteuse : généralement amoxicilline+flagyl. Suivi systématiquement d'un traitement étiologique (traitement endodontique ou avulsion de la dent causale).

La cellulite suppurée a été traitée par une antibiothérapie et un drainage dans 24,5% des cas suivi systématiquement d'un traitement étiologique.

Les patients présentant des signes d'aggravation (7,5% des cas) ont été orientés en ORL.

Tous les patients présentant une cellulite diffusée ont été orientés au service d'ORL pour une prise en charge adéquate, l'hospitalisation a été de règle pour ces derniers.

La prise en charge des cellulites cervico-faciales comprend trois volets :

- Le traitement médical : basé essentiellement sur une antibiothérapie probabiliste. Dans la littérature la majorité des auteurs favorisent la monothérapie pour le stade sévère de la cellulite et ceci pour éviter toute résistance aux antibiotiques. Il est dit aussi que les β -lactamines sont les antibiotiques de choix pour une première intention.

Selon le stade de la cellulite ainsi que son évolution, la bithérapie peut être indiquée, la plus retrouvée dans cette étude étant « β -lactamine + Métronidazole ».

- Le traitement chirurgical : le drainage qui est systématique pour toute collection purulente, peut se faire par voie endo-buccale (interne) ou exo-buccale (externe), selon le siège de la collection.
- Le traitement étiologique : qu'il soit conservateur ou radical est nécessaire pour tous les cas de cellulite afin d'éviter toute complication ou récurrence, il permet de lever les conditions d'anaérobiose et favorise ainsi la guérison rapide de l'infection cellulaire en complément avec l'antibiothérapie.

Le choix du traitement étiologique est guidé par le degré de l'atteinte dentaire et ses complications.

Le traitement conservateur consiste en : un traitement endodontique d'une dent nécrosée, une résection et curetage apical d'une dent antérieure et porteuse d'un granulome ou d'un kyste à l'apex, et un curetage et un traitement parodontale

L'extraction quant à elle est indiquée lorsque la dent est porteuse d'un foyer infectieux avancé et que les techniques des traitements conservateurs sont vouées à l'échec.

Parmi les patients ayant bénéficié du traitement étiologique, 18,4% des cas ont été orientés pour un traitement conservateur, 7,9% des cas ont nécessité une extraction le jour même de leur consultation (à chaud) et enfin 73,7% des cas l'extraction a été faite à froid.

Concernant les patients ayant bénéficié d'une extraction à chaud, une évolution favorable rapide et sans complication a été constatée par rapport à l'extraction à froid.

Dans le cas de l'extraction à froid, l'antibiothérapie prescrite aux patients peut entraîner une disparition des symptômes considérée par ces derniers comme étant une guérison totale, ils jugent ainsi inutile la poursuite du traitement, ces patients sont donc perdus de vue. Cette attitude peut entraîner de nombreuses récurrences pouvant être gravissimes.

L'avulsion à chaud s'avère avantageuse, car elle permet d'avoir un drainage par voie alvéolaire et donc une antibiothérapie plus efficace par la suite, et évite le passage à un autre stade plus grave, en plus de la régression très rapide des signes inflammatoires.

Un antalgique était toujours nécessaire, et le paracétamol était le plus utilisé.

Il est illusoire d'espérer guérir efficacement une infection si l'on ne traite pas en même temps son origine, l'ensemble des auteurs s'accordent sur cet avis [34, 37, 61,103]. La thérapeutique d'une cellulite doit donc impérativement s'appuyer sur une triade associant drainage de la collection, traitement de la cause et antibiothérapie efficace.

Recommandations

- Encourager la prévention en milieu scolaire et extra-scolaire par la motivation à l'hygiène dentaire et le traitement des caries dentaires débutantes avant la complication cellulitique ;
- Sensibiliser sur la nécessité d'un contrôle odontologique régulier qui permet de dépister les lésions dentaires et les traiter précocement afin d'éviter l'installation des complications ;
- Identifier les causes et les portes d'entrées et les traiter à temps ;
- Sensibiliser la population tabagique et alcoolique sur les risques encourus ;
- Lutter contre l'automédication en particulier les AINS ;
- Consulter dès l'apparition du premier symptôme sans retarder le délai ;
- Promouvoir le travail dans des conditions d'asepsie rigoureuse et respect des règles d'hygiène ;
- Poser un diagnostic qu'après un bon examen clinique complété par un examen d'imagerie ;
- Eviter les actes traumatisants et effectuer un bon curetage alvéolaire ;
- Optimiser la qualité des soins dentaires ;
- Sensibiliser les médecins dentistes sur les risques des prescriptions des AI ;
- Privilégier la monothérapie probabiliste pour le stade circonscrit afin d'éviter les résistances aux antibiotiques ;
- Eviter les prescriptions d'AINS lors des infections non contrôlées, ou en cas de prescription, de réaliser une évaluation systémique à 48h et 72h pour juger de l'évolution ;
- Veiller à respecter la prise médicamenteuse telle qu'elle a été indiquée par le médecin, particulièrement les ATB afin d'éviter toute résistance ;
- Prise en charge multi disciplinaire chez le diabétique ;
- Préconiser des contrôles 48h après la consultation ;
- Préconiser les conseils post-opératoires (poches de glaces, brossage, nettoyage ...) ;
- Généraliser et faciliter l'accès aux soins à la population et ceci ne peut se faire que par l'implication et la volonté des autorités tutelles.

CAS CLINIQUES

Cas N°1 :

A.O, âgée de 46 ans, hypertendue, se présente en consultation pour une tuméfaction génienne basse gauche qui récidive pour la 3eme fois, et une limitation de l'ouverture buccale.

A l'examen clinique, l'interrogatoire révèle que les 2 précédents épisodes ont été traités par des antibiotiques sans traitement étiologique, suite auxquels la patiente a développé une allergie aux pénicillines.

-A l'inspection, drainage spontané vestibulaire en regard du bloc incisive obtenu



Vue exo buccale

•Examen radiologique :

A la radio, on a cherché la dent causale dans le coté homolatéral de la tuméfaction

-Effraction du plancher pulpaire de la 36 avec atteinte de la furcation.

-Mise en évidence d'une image radio-claire péri-apicale des racines distale et mésiale de la 36



Radio panoramique le jour de la consultation

•Diagnostic :

Cellulite génienne basse gauche suppurée d'origine dentaire

•Plan de traitement :

- Médical : spiramycine (3 MUI 1cp 2x/J) + métronidazole (500mg 1cp 3x/j)
- Un drainage spontané est rapporté par la patiente 1 jour après l'instauration de l'antibiothérapie.
- Etiologique : avulsion de la 36.

•Evolution :

Bonne évolution au bout de 7j



Avant



Après

Cas N°2 :

M.M, âgé de 25 ans, sans antécédents médicaux, a été orienté par un confrère au service suite à l'augmentation d'une tuméfaction labiale supérieure même après l'avoir mis sous double antibiothérapie (Amoxicilline/Acide clavulanique + métronidazole)

A l'interrogatoire, le patient déclare avoir eu un traumatisme datant d'une année provoquant la perte de la 21 et l'intrusion de la 11.



Vue exo buccale



Photo intra-buccale

•Examen radiologique :

Mise en évidence d'une image radio-claire péri-apicale au niveau de la 12.



Radio Panoramique

•Diagnostic :

Cellulite labiale supérieure suppurée d'origine dentaire

•Plan de traitement :

- Drainage spontané vestibulaire en regard du bloc incisive obtenu à l'inspection
- Médical : Prolongation de l'antibiothérapie (Amoxicilline/Acide clavulanique + métronidazole)
- Etiologique : parce que c'est une dent antérieure, donc esthétique, on préconise le traitement conservateur

•Evolution :

Bonne évolution au 5eme jour



Avant



Après

Cas N°3 :

S.M âgé de 48 ans, sans atteinte de l'état général, consulte pour une tuméfaction génienne haute gauche de consistance dure présente depuis 2 mois.

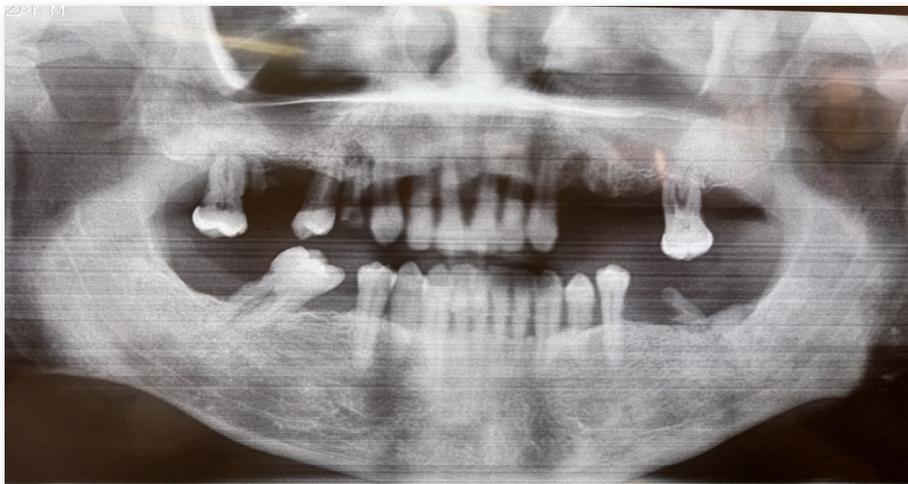
A l'examen clinique, l'interrogatoire révèle que la tuméfaction a été traitée comme une cellulite d'origine dentaire, avec l'extraction de 24 25, une antibiothérapie, sans examen radiologique au préalable.



Vue exo buccale

•Examen radiologique :

Radiographie panoramique : écarte toute origine dentaire.



Radiographie panoramique dentaire

TDM : Processus tumoral lytique du sinus maxillaire gauche, à extension intra orbitaire et dans la fosse infra temporale.

•Compte rendu anatomopathologie :

Muqueuse de type respiratoire siège d'un processus tumoral en faveur d'un carcinome épidermoïde bien différencié mature.

•Diagnostic : Carcinome épidermoïde.

•Plan de Traitement :

Orientation en maxillo-facial pour une meilleure prise en charge.

•Conclusion :

Ce patient a été orienté pour une cellulite d'origine dentaire, qui est une pathologie infectieuse, alors que c'était un carcinome épidermoïde, qui est une pathologie maligne.

A ce jour, le patient est encore en cours de traitement (chimiothérapie, radiothérapie).

Cas N°4

Z.S âgée de 29 ans, sans antécédents médicaux, consulte pour des douleurs, un trismus très serré et une tuméfaction génienne basse, apparus 15 jours après une extraction dentaire.

A l'examen clinique, l'interrogatoire révèle la prise de 2 boîtes d'AINS en automédication débutée le lendemain de l'extraction.

Impossibilité de faire un examen endo-buccal vu le trismus serré.



Vue exo buccale



Trismus serré

•Examen radiologique :

Scanner : Les muscles temporal et masseter sont le siège de plusieurs collections liquidiennes les plus importantes : 14x15mm - 08x18mm - 16x22mm centrées par le condyle et l'angle mandibulaire où l'on note une lyse de la corticale interne.

Radiographie panoramique :



Radiographie panoramique dentaire

•**Diagnostic** : Cellulite diffusée post-extractionnelle.

•**Plan de Traitement** :

Orientation en ORL - Hospitalisation - ponction exo buccal – mécanothérapie – vitaminothérapie.



Ponction exo buccale



Pus ramené par la ponction

•**Evolution** :

Bonne évolution au bout de 30 jours.



Avant



Après

Cas N°5 :

B.M, âgé de 16 ans, sans antécédents médicaux, consulte pour une tuméfaction génienne basse gauche qui récidive depuis plus d'une année.

A l'examen clinique, l'interrogatoire révèle que le patient est sous ATB (Amoxicilline) depuis 08 jours à 1g 2x/j.

L'examen endo-buccal révèle à la palpation un cordon cellulaire en regard de la 36.



Vue exo buccale lors de la première consultation

•Examen radiologique :

Radiographie panoramique : délabrement de la couronne avec atteinte de la furcation et élargissement desmodontale au niveau de la 36



Radiographie panoramique dentaire

•**Diagnostic** : Cellulite chronique d'origine dentaire.

•**Plan de Traitement** :

-Médical : Prolongation de l'antibiothérapie (amoxicilline)

-Etiologique : Extraction de la dent causale 48h après.

-Chirurgical : Drainage exo buccal.

•**Evolution** :

A j5 : le patient revient avec une collection mais refuse le drainage exo-buccale pour des causes esthétiques (patient non coopérant).

A j30 : fistulisation spontanée, drainage exo buccal.

A j45 : bonne évolution.



Fistulisation spontanée



Drainage du pus résiduel



Contrôle à j 35



Contrôle à j 45

Cas N°6 :

A.A, âgé de 12 ans, atteint d'une infirmité motrice cérébrale (imc), ramené par ses parents en consultation pour cause de plusieurs épisodes cellulitiques.

Incapable d'assurer une bonne hygiène buccale (ni par lui-même ni par les parents)

Patient agité, non coopérant, impossible de le prendre en charge sur fauteuil.



Vue exo buccale

•Examen radiologique :

Impossibilité de faire une radio panoramique vu l'incapacité du patient à rester immobile

•Diagnostic :

Cellulite génienne basse gauche d'origine dentaire

•Plan de traitement :

-Médical : Amoxicilline/Acide clavulanique 500mg 1cp 3x/j +
métronidazole 250mg 1cp 3x/j

-Etiologique : Avulsion de la 36

L'indication de l'anesthésie générale est posée pour ce cas

-Patient orienté en Maxillo-facial pour l'extraction sous anesthésie générale

Le confrère a indiqué l'extraction de toutes les dents en état de racine et cariées
Le suivi a été fait : les extractions ont été faites par les internes au bloc opératoire



Patient intubé



L'acte d'avulsion



Instruments utilisés et dents extraites

•Evolution :

Très bonne évolution au bout de 7j



Avant



Après

Cas N°7 :

C.A, âgé de 50 ans, sans antécédent médical, se présente en consultation pour une tuméfaction génienne basse avec fistule évoluant depuis 2 mois après une chute.



Vue exo buccale



Fistule cutanée

•Examen radiologique :

La radio objective un trait de fracture au niveau de la branche horizontale entre la 47 et la 48



Radio panoramique

•Plan de traitement :

Orientation en maxillo-facial pour une meilleure prise en charge.

Cas N°8 :

A.A âgé 11 ans, sans antécédents médicaux, consulte pour des douleurs et une tuméfaction génienne basse gauche.

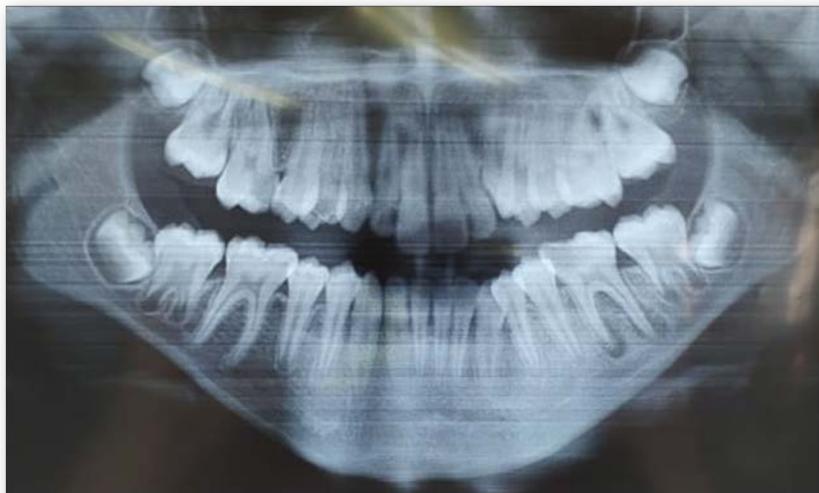
A l'interrogatoire le patient déclare être sous amoxicilline et métronidazole.



Vue exo buccale lors de la première consultation

•Examen radiologique :

Radiographie panoramique : imagine radio-claire péri-apicale en regard de l'apex de la 36.



Radiographie panoramique dentaire

•Diagnostic :

Cellulite génienne basse gauche séreuse d'origine dentaire.

•**Plan de Traitement :**

-Médical : Amoxicilline 500mg 1càm 2x/j + Métronidazole 250mg 1càm 2x/j pendant 08 jours

-Etiologique : Orientation pour un traitement endodontique.

•**Evolution :**

Très bonne évolution au 5eme jour.



Avant



Après

Cas N°9 :

T.S, âgé de 11 ans, hémophile (Facteur VII). Se présente au service PBD pour tuméfaction et douleurs.



Vue exo buccale

•Examen radiologique :

Radiographie panoramique : image radio-claire péri-apicale en regard de la racine mesiale de 46.



Radiographie panoramique dentaire

•**Diagnostic** : Cellulite génienne basse droite

•**Plan de Traitement** :

-Médical : amoxicilline 500mg 1cp 2x/j

Injection du facteur de facteur VII 02 heures avant l'acte.

-Etiologique : Extraction de la 46 (moyens locaux d'hémostase : compression, colle biologique, suture avec fil fin, gouttière hémostatique)

•**Evolution** :



Photo prise après extraction dentaire, mise en place du surgicel et sutures



Gouttière hémostatique



Bonne cicatrisation lors du contrôle



Diminution de la tumescence

Cas N°10 :

H.K, âgé de 38 ans, sans antécédents médicaux, se présente en consultation pour une tuméfaction génienne basse droite évoluant depuis 2 jours et des douleurs.

A l'interrogatoire, le patient déclare que c'est le 2eme épisode douloureux qu'il ressent, le 1er ayant été calmé par de l'amoxicilline et séparé du 2eme d'un mois, L'examen exo-buccal révèle à la palpation une tuméfaction molle.



Vue exo buccale



Photo intra-buccale

•Examen radiologique :

Mise en évidence d'une image radio-claire péri-apicale en regard de la 44.



Radio panoramique

•Diagnostic :

Cellulite génienne basse droite séreuse d'origine dentaire

•Plan de traitement :

-Médical : Amoxicilline/Acide clavulanique 1g 1cp 3x/j

-Etiologique : avulsion à froid des 44 (réaction péri-apicale) 45 (état de racine)

•Evolution :

Bonne évolution au bout de 7j.



Avant



Après

Cas N°11 :

B.M, âgée de 08 ans, sans antécédents médicaux.

L'interrogatoire révèle que la patiente a déjà consulté chez un dentiste libéral pour une douleur dentaire avec apparition d'une tuméfaction le soir même, ce qui l'a poussé à consulter au service de PBD le surlendemain.

L'examen exo-buccal retrouve une tuméfaction génienne basse du côté droit en plus d'une limitation de l'ouverture buccale.

L'examen endo-buccal retrouve la présence d'un eugénate sur la 85 datant de 03 jours.



Vue exo buccale lors de la première consultation

•Examen radiologique :

Radiographie panoramique : image radio-claire de la 85 objectivant une carie très profonde



Radiographie panoramique dentaire

•**Diagnostic** : Cellulite génienne basse droite séreuse d'origine dentaire.

•**Plan de Traitement** :

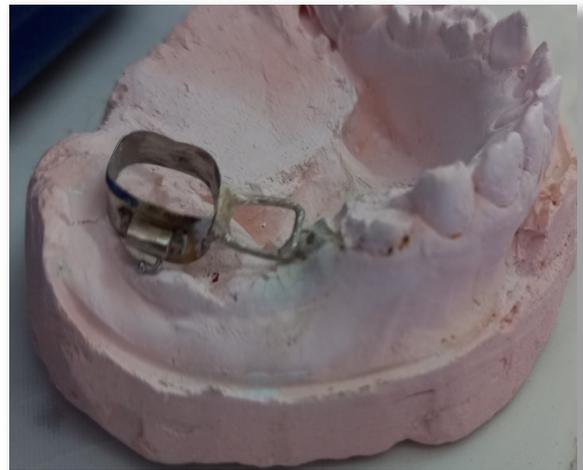
- Médical : Amoxicilline 500mg 1cp 3x/j pendant 08 jours.
- Etiologique : Extraction de la 85.
- Mise en place d'un mainteneur d'espace.

•**Evolution** :

Bonne évolution au bout de 5j.



Empreinte avec bague en place pour confection du mainteneur d'espace



Réalisation du mainteneur d'espace



Avant



Après

Cas N°12 :

I.F, âgée de 21 ans, sans atteinte de l'état général, consulte au service de PBD pour tuméfaction et douleur.

A l'interrogatoire, la patiente déclare avoir consulté un dentiste 4 mois avant.

L'examen exo-buccal retrouve une tuméfaction labiale supérieure.

L'examen endo-buccal retrouve un soin en composite sur la 21.



Vue exo buccale

•Examen d'imagerie :

Radiographie panoramique : image radio-claire péri-apicale en regard de la 21.



Radiographie panoramique dentaire

•**Diagnostic** : Cellulite labiale supérieure suppurée d'origine dentaire.

•**Plan de traitement** :

-Médical : Amoxicilline 1g 1cp 2x/j, pendant 08jours.

-Etiologique : Orientation pour un traitement endodontique.

Ouverture de la chambre pulpaire, drainage intra canalaire.



Drainage intra-canalair



Drainage intra-canalair

•**Evolution** :

Une bonne évolution 48h après l'ouverture, le drainage et la désinfection canalaire.



Avant



Après

Cas N°13 :

A.N, âgée de 21 ans, sans antécédents médicaux. Tuméfaction génienne basse droite. Devant l'étendue de la tuméfaction, La patiente a été orientée en ORL et vu son bon état général et les résultats de son échographie la patiente n'a pas eu recours à l'hospitalisation, a été mise sous antibiothérapie (Amoxicilline/Acide clavulanique 1g 2x/j pendant 08 jours) et a été réorientée au service de PBD pour le traitement étiologique.



Vue exo buccale



Vue endo buccale

•Examen radiologique :

Echographie : Mise en évidence d'une lésion hypodense siégeant au niveau de la loge parotidienne gauche avasculaire au doppler couleur mesurant 28x20x33mm qui correspond probablement à un abcès ou à une adénopathie nécrosée.

Radiographie panoramique : Réactions péri apicales en regard des apex de la 48.



Radiographie panoramique dentaire

•**Diagnostic** : Cellulite génienne basse droite suppurée d'origine dentaire.

•**Plan de Traitement** :

-Médical : Poursuite de l'antibiothérapie (Amoxicilline/Acide clavulanique 1g 2x/j)

-Etiologique : Extraction de la 48 et des racines de la 46.

-Chirurgical : drainage.

•**Evolution** :

A j 04 : lors de son contrôle, la tuméfaction persiste avec un signe de godet positif cette fois ci, nécessité d'un drainage exo buccal qui a été différé suite au refus de la patiente.

A j 08 : Drainage exo buccal



Désinfection à la bétadine



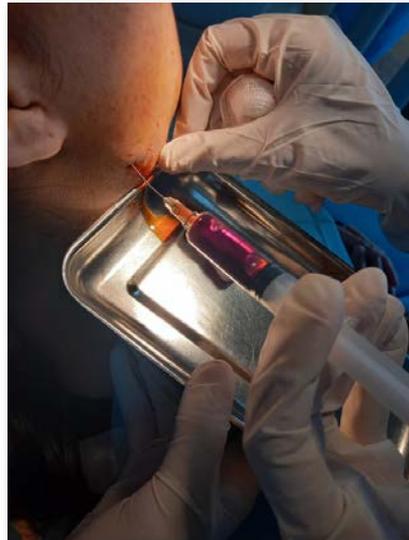
Anesthésie de contact



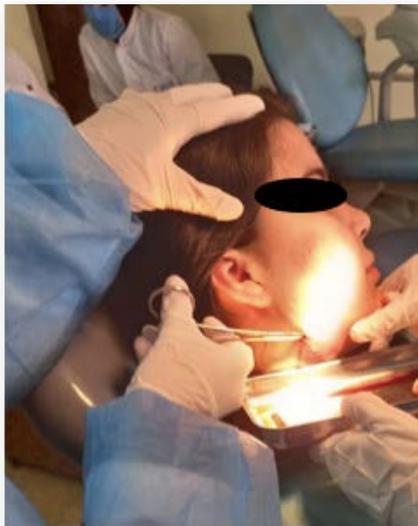
Anesthésie locale



Incision et drainage du pus



Lavage à la bétadine



Débridement à l'aide de la pince de Kocher



Contrôle 48h après le drainage



Guérison totale à j52

Cas N°14 :

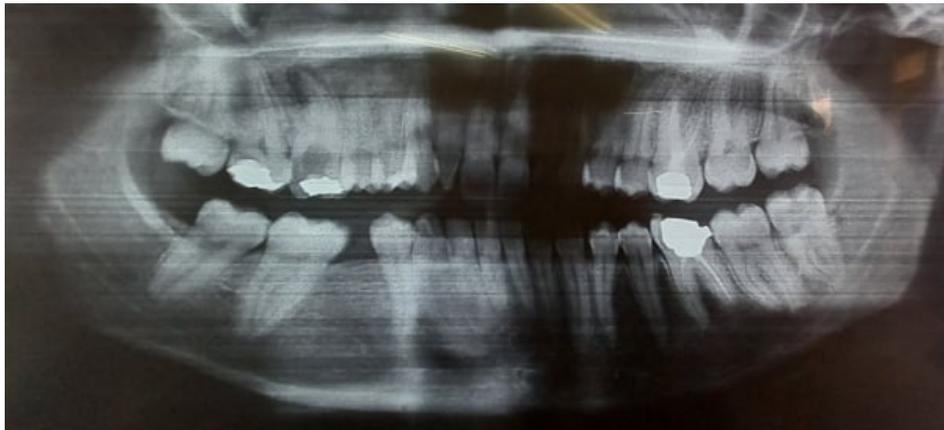
A.S, 23 ans, se présente pour des douleurs et une tuméfaction génienne haute droite.



Vue exo buccale lors de la première consultation

•Examen d'imagerie :

Radiographie panoramique : image radio-claire péri-apicale en regard de la 16.



Radio panoramique

•**Diagnostic** : Cellulite génienne haute séreuse d'origine dentaire.

•Plan de traitement :

- Médical : Amoxicilline 2g par jour, pendant 08jours.
- Etiologie : Extraction de la 16.

Cas N°15 :

B.I, âgée de 30 ans, consulte pour des douleurs, asthénie et une tuméfaction génienne haute gauche.

A l'interrogatoire, la patiente déclare avoir été mise sous Amoxicilline et un AINS en milieu hospitalier.



Vue exo-buccale



Vue endo-buccale

•Examen radiologique :

Radiographie panoramique : image radio-claire péri-apicale en regard de l'apex de la 26.



Radiographie panoramique

•**Diagnostic** : Cellulite séreuse d'origine dentaire.

•Plan de traitement :

- Médical : Amoxicilline 1g 1cp 2x/j pendant 08jours
- Etiologique : Extraction de la 26.

•**Evolution** : très bonne évolution au bout de 8j

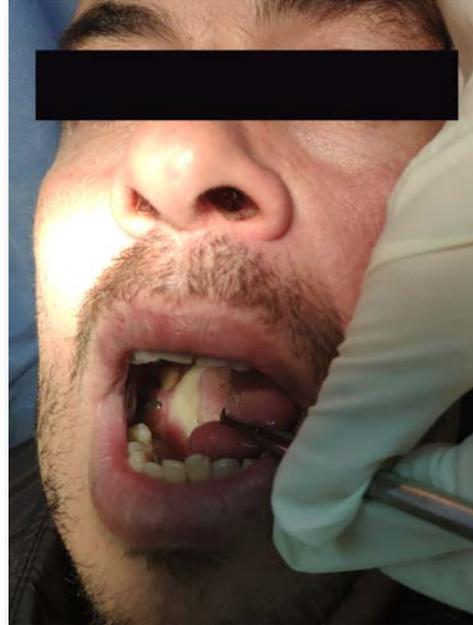
Cas N°16 :

B.M, âgé de 39 ans, sans antécédents médicaux, a été orienté par un confrère pour une tuméfaction génienne basse droite évoluant depuis 7 jours et une dysphagie.

A l'interrogatoire, le patient déclare être sous amoxicilline depuis le début des symptômes, sans aucun effet, ce qui l'a poussé à consulter, et a été orienté au service PBD de Tizi-Ouzou.



Vue exo buccale



Drainage spontanée lingual

•Examen radiologique :

Mise en évidence d'une 47 à l'état de racine avec une image radio-claire péri-apicale en regard des racines mésiale et distale.



Radio Panoramique

•Diagnostic :

Cellulite génienne basse droite suppurée d'origine dentaire

•Plan de traitement :

-Chirurgical : un drainage spontanée lingual en regard de la 47 a été obtenu à l'ouverture buccale.

-Médical : Amoxicilline/Acide clavulanique 1g 1cp 3x/j + métronidazole 500mg 1cp 3x/j + maxilaze 3000

-Etiologique : avulsion à chaud des racines de la 47 (avec le consentement du patient)

•Evolution :

Bonne évolution au bout de 4j



Avant



Après

Cas N°17 :

M.A, âgé de 45 ans, se présente en consultation pour une tuméfaction génienne basse droite et une limitation de l'ouverture buccale.

A l'interrogatoire, le patient déclare avoir pris du Voltarene pendant 2 jours, et qu'il a déjà fait un épisode d'une cellulite il y a 20 ans après extraction de la 46 qui s'est fistulisée, cette dernière n'a pas été traitée, d'où la présence de la cicatrice dans le même secteur.



Vue exo buccale



Cicatrice ancienne fistule

•Examen radiologique :

Mise en évidence d'un élargissement desmodontale au niveau de la 47.



Radio panoramique

•Diagnostic :

Cellulite génienne basse droite suppurée d'origine dentaire

•Plan de traitement :

-Médical : Amoxicilline/Acide clavulanique 1g 3x/j + métronidazole 500mg 1cp 3x/j

-Patient orienté en ORL (dysphagie + Trismus), le suivi a été fait

*Echographie : collection abcédée 31x12mm à la région mandibulaire droite

*Une ponction a été tentée, ramenant quelque cc de pus.

*Pas d'hospitalisation (plancher buccale libre)

-Etiologique : Avulsion de la 47

•Evolution :

Bonne évolution au 13eme jour.



Avant



Après

Cas N°18 :

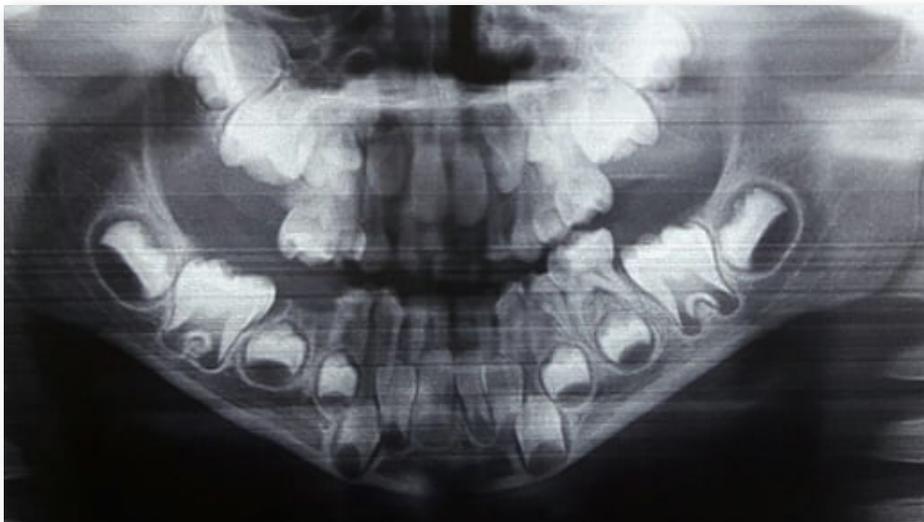
H.S, âgé de 7 ans, sans antécédent médical, consulte au service de PBD pour douleurs et tuméfaction génienne basse du côté gauche évoluant depuis deux jours.



Vue exo-buccale

•Examen radiologique :

Radiographie panoramique : mise en évidence d'une couronne cariée avec un élargissement desmodontale au niveau de la 75.



Radio panoramique

•**Diagnostic** : cellulite génienne basse gauche séreuse d'origine dentaire.

•**Plan de traitement** :

- Médical : Amoxicilline 500mg 1 cm 2x/j
- Etiologique : Extraction de la 75

•**Evolution** : Très bonne évolution au bout de 7j.



Avant



Après

Cas N°19 :

H.R, âgée de 38 ans, consulte pour des douleurs au niveau de la 25 ainsi qu'une tuméfaction génienne haute du côté droit.



Vue exo buccale

•Examen d'imagerie :

Panoramique dentaire : lésion péri apicale au niveau de la 25.



Radio panoramique

•**Diagnostic** : cellulite génienne haute séreuse d'origine dentaire.

•Plan de traitement :

- Médical : spiramycine/métronidazole 2cp 2x/j pendant 8 jours + paracétamol 1g
- Etiologique : Extraction à chaud de la 25.

•**Evolution** : Très bonne évolution au bout du 3eme jour.

Cas N°20 :

B.S, 42 ans, femme enceinte (4ème mois de grossesse), consulte pour algie dentaire et une tuméfaction labiale droite supérieure.



Vue exo buccale



Vue endo-buccale

•Examen radiographique :

Refus de la patiente d'être exposée aux rayons X même avec un tablier plombé

•**Diagnostic** : Cellulite labiale supérieure séreuse d'origine dentaire.

•Plan de traitement :

-Médical : Amoxicilline 1g 2cp 2x/j, pendant 08jours.

-Etiologique : Ouverture de la chambre pulpaire de la 11, drainage intra canalaire.
Orientation pour un traitement canalaire.

Cas N°21 :

L.H, âgée de 33 ans, néoplasie du sein, sous zoladex (traitement hormonal). Consulte pour des algies dentaires et une tuméfaction génienne basse gauche.



Vue exo buccale

•Examen radiologique :

Radiographie panoramique : image radio-claire péri-apicale en regard de la 35.



Radiographie panoramique dentaire

•**Diagnostic** : Cellulite génienne basse séreuse d'origine dentaire.

•Plan de traitement :

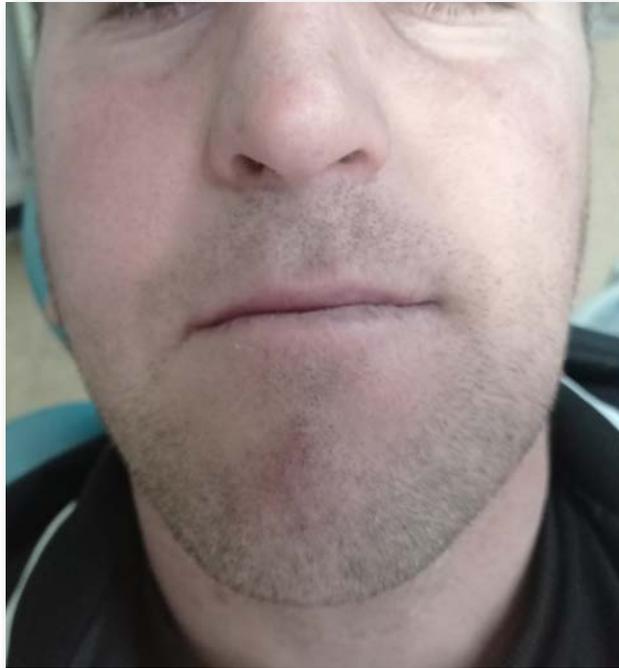
- Médical : amoxicilline/acide clavulanique 1g 1cp 2x/j + Métronidazole 500mg 1cp 3x/j
- Bilan sanguin (FNS)
- Etiologique : Extraction de la 35.

•Evolution :

Très bonne évolution au bout de 8j.

Cas N°22 :

C.F, âgé de 39 ans, sans antécédents médicaux, se présente en consultation pour une tuméfaction génienne basse gauche évoluant depuis 4 jours et des douleurs spontanées.



Vue exo buccale

•Examen radiologique :

Mise en évidence d'une réaction péri apicale en regard de la 38.



Radiographie panoramique

•Diagnostic :

Cellulite génienne basse gauche séreuse d'origine dentaire

•Plan de traitement :

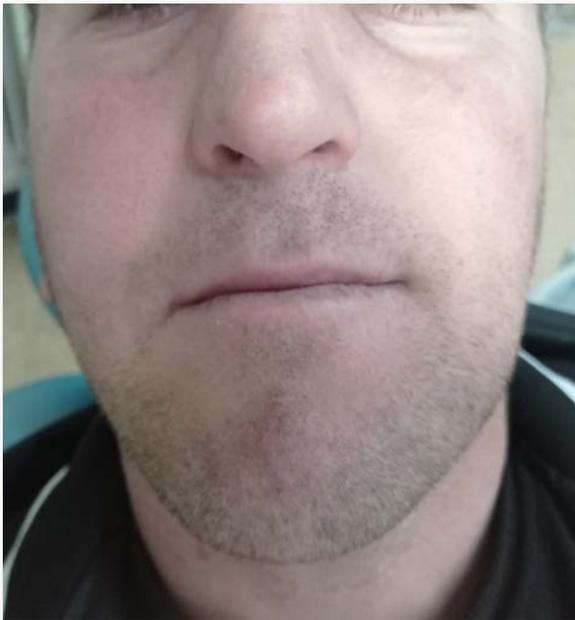
-Dépose du pansement à eugénate.

-Médical : amoxicilline/acide clavulanique 1g 1cp 3x/j

-Etiologique : Avulsion de la 38 (A froid ; refus du patient de l'extraire le jour même)

•Evolution :

Bonne évolution au 7eme jour



Avant



Après

Cas N°23 :

F.K, âgé de 32 ans, consulte pour une douleur et une tuméfaction génienne basse droite
A l'interrogatoire, le patient déclare avoir consulté un dentiste qui l'a mis sous spiramycine +
métronidazole.
Devant la persistance de douleur et de tuméfaction, le patient se présente au niveau du service
PBD.



Vue exo buccale

•Examen radiologique :

Radiographie panoramique : image radio-claire péri-apicale sur la racine mesiale de la 46



Radiographie panoramique

•**Diagnostic** : cellulite génienne basse droite séreuse d'origine dentaire.

•**Plan de traitement** :

-Médical : poursuite de l'antibiothérapie.

-Etiologique : Extraction de la 46 le jour même.

•**Evolution** :

Le patient est revu 48h après, avec une nette amélioration, plus de douleurs et réduction de la tuméfaction.



Avant



Guérison totale à j14

Cas N°24 :

M.L, âgée de 9 ans, sans antécédents médicaux, sort d'une hospitalisation où elle a bénéficié d'une antibiothérapie (Pristinamycine 500mg, 1cp 3x/j) et d'un drainage exo buccal puis a été orientée au service PBD pour le traitement étiologique. Un trismus est retrouvé lors de l'examen clinique.

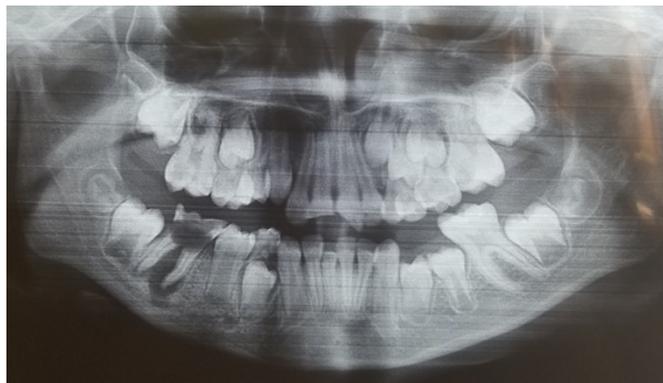


Vue exo buccale

•Examen d'imagerie :

Echographie : collections abcédées en regard de la branche horizontale droite de la mandibule avec une probable effraction de la corticale antérieure suggérant une origine dentaire à compléter par une radio panoramique dentaire.

Radiographie panoramique : réaction péri apicale importante en regard de la racine mésiale de la 46 avec atteinte de la furcation.



Radiographie panoramique dentaire

•**Diagnostic** : Cellulite génienne basse droite suppurée d'origine dentaire.

•**Plan de traitement** :

-Médical : Poursuite de l'antibiothérapie mise en place par le service d'ORL 500mg 1cp 3x/
+ Mécanothérapie.

-Drainage : a été fait par le service d'ORL.

-Etiologique : Extraction de la 46 deux jours plus tard.

•**Evolution** :

Bonne évolution au bout de 18j

Cas N°25 :

D.A, âgée de 8 ans, sans antécédents médicaux. Douleurs, trismus, tuméfaction génienne basse gauche.



Vue exo buccale

•Examen radiologique :

Echographie : collection fusant le long de la joue gauche, hypo échogène mal limitée. Densification de la graisse sous cutanée en regard.

Radiographie panoramique : carie et élargissement desmodontale sur la 36.



Radio panoramique

•**Diagnostic** : Cellulite génienne basse droite suppurée d'origine dentaire.

•**Plan de Traitement** :

- Médical : Amoxicilline 500mg 1càm 2x/j + Métronidazole 250mg 1 cà 2x/j pendant 8 jours
- Orientation en ORL - Hospitalisation ;
Drainage exo buccal et endo buccal ;
- Etiologique : Orientation pour un traitement endodontique.



Drainage exo buccal

•**Evolution** :

Très bonne évolution au 13eme jour.

Conclusion

La cellulite est une urgence fréquemment rencontrée par le médecin dentiste. Cette pathologie exige un examen clinique et radiologique minutieux qui permettront de poser un diagnostic précis afin d'établir l'approche thérapeutique la plus adaptée et ainsi éviter les complications gravissimes ou les récidives.

Aussi, le traitement approprié face aux cellulites cervico-faciales doit être le plus rapide, afin d'éviter toutes diffusions aux tissus environnants.

L'antibiothérapie et le drainage seuls ne peuvent suffire dans le traitement de la cellulite, ils sont impérativement accompagnés par le traitement étiologique qui représente l'acte le plus important de la prise en charge, le choix de celui-ci ; à savoir l'avulsion ou le traitement conservateur, se fait en fonction de l'étendue de l'infection, de l'état de la dent causale et du parodonte.

Cependant, l'espoir de voir reculer cette affection repose sur l'intensification de la prévention par une bonne éducation des patients à l'hygiène bucco-dentaire, aussi un examen odontologique régulier permettra de diagnostiquer les lésions dentaires et les traiter précocement afin d'éviter l'installation des complications. Enfin, l'utilisation d'AINS dans le traitement des cellulites interfère avec le fonctionnement normale du système immunitaire, masquant le tableau clinique, retardant ainsi le diagnostic et constituant donc un facteur d'aggravation des cellulites cervico-faciales. Devant ce risque, il est recommandé par de nombreuses instances sanitaires dont le CDC américain, de remplacer judicieusement la prescription anti-inflammatoires non stéroïdiens par des antalgiques et antipyrétiques usuels.

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

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE:

- [1] Pierre BONFILS, Jean-Marc CHEVALLIER. Anatomie -Orl- 4^e édition 2017. p.3
- [2] Etienne PIETTE, Michel Goldberg. La dent normale et pathologique p.189-195
- [3] Blancal J-P, Kania R, Sauvaget E, Huy PTB, Mateo J, Guichard J-P, Fraticelli A, Mebazaa A, Herman P. Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation. Réanimation. 2010;19(4):297–303.
- [4] Rouvière (H). Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome III (Tête et Cou) 2002.
- [5] Pierre Kamina. Anatomie clinique : Tome 2, Tête, Cou, Dos ; 4^e Edition. 2013. p.177
- [6] Sinna R, et al. Bases anatomiques du tégument facial appliquées à la chirurgie du rajeunissement facial. EMC 0294-1260 ; 2017. p.2
- [7] Davrou J. Tissu adipeux de la face. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2018;0(0):1-15 [Article 22-001-O-10].
- [8] P. Cassagneau, A. Varoquaux, G. Moulin. Exploration radiologique des infections cervico-faciales. EMC -Journal de radiologie (2011) 92, 1015-1028
- [9] Frank H. Netter, MD. Atlas d'anatomie humaine 5^e Édition. p.34
- [10] 3D4Medical - Essential Anatomy 5
- [11] Thiéry G, Haen P, Guyot L. Cellulites maxillofaciales d'origine dentaire. EMC -Chirurgie orale et maxillo-faciale 2017;12(3):1-12 [Article 22-033-A-10]
- [12] Malka G., Trost O., Danino A., Trouilloud P. Anatomie chirurgicale de la loge submandibulaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-001-B-15, 2005, Médecine buccale, (2005) 1-7
- [13] Couly G. - Anatomie topographique maxillo-faciale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-001-C-10, 1978, Médecine buccale, 28-070-M-10 (2008) 1-12
- [14] Lannessi A. Anatomie régionale du cou par échographie tridimensionnelle selon 5 acquisitions volumiques - J Radio 2009;90:1499-1626 © Éditions Françaises de Radiologie, Paris, 2009 édité par Elsevier Masson SAS
- [15] Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine et Maïeutique de Lille. Tête et cou
- [16] Doddoli C., Trousse D., Avaro J.-P., Djourné X.-B., Jaussaud N., Giudicelli R., Fuentes P., Thomas P. Traitement des médiastinites descendantes nécrosantes aiguës. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-182 (2009) 1-8
- [17] Radioanatomie du Médiastin <https://www.info-radiologie.ch/mediastin.php>

- [18] Reynolds SC, Chow AW. Severe soft tissue infections of the head and neck: a primer for critical care physicians. *Lung* 2009;187(5):271-9.
- [19] Conférence de 1^{ère} année résidanat. Encadré par Pr. Guehira M : Tissu cellulo-adipeux de la région cervico-faciale 2019-2020 Annaba scribed
- [20] A. Wilk. Module de spécialité Stomatologie, Chirurgie Maxillo Faciale et Chirurgie Plastique Réparatrice 2007-2008. Complication À Distance Des Foyers Dentaires.
- [21] Cours d'histologie générale ; Professeur Daniel BALAS, Docteur Patrick PHILIP. <https://cutt.ly/NvwlCT5>
- [22] Section de Médecine, Université de Fribourg. <https://cutt.ly/rvwIDuG>
- [23] Ilja Kruglikov, PhD Oscar Trujillo, MD Hanno Steinke, PhD. The Facial Adipose Tissue: A Revision - *Facial Plast Surg* 2016;32:671-682.
- [24] T. Dumont, E. Simon, M. Stricker, J.-L. Kahn, J.-F. Chassagne. La graisse de la face : anatomie descriptive et fonctionnelle à partir d'une revue de la littérature et de dissections de dix hémifaces. *EMC - Annales de chirurgie plastique esthétique* 52 (2007) 51-61
- [25] Peron J.-M., Mangez J.-F. Cellulites et fistules d'origine dentaire. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 2002, Médecine buccale, 28-405-G-10 (2008) 1-14*
- [26] NICOLAS DAVIDO; FREDEREC BARER; KAZUTOYO YASUKAWA . Cellulites faciales odontogènes de l'adulte Prise en charge médico-chirurgicale. *L'information dentaire* n° 21 - 25 mai 2011
- [27] Recommandations de la SFCO : prise en charge des foyers infectieux buccodentaires. *Med Buc Chir Buc* 2012. p.11
- [28] David Brunato. Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement, illustrations cliniques. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2005. hal-01733617.
- [29] Collège français de chirurgie maxillo-faciale et de stomatologie. Les lésions dentaires et gingivales. Université clude bernard de lyon 2010-2011: p31
- [30] Cours Résident 2019/2020 encadré par Pr. Latafi p.3-23
- [31] Les cellulites cervico-faciales circonscrites aiguës d'origine dentaire -Extrait de la publication originale du *Repère médical* N°35 - septembre 2009 p.4-5
- [32] La Rosa J, Bouvier S, Langeron O. Prise en charge des cellulites maxillofaciales. *Prat Anesth Reanim* 2008;12:309-15.
- [33] Nicot R, Hippy C, Hochart C, Wiss A, Brygo A, Gautier S, et al. Les antiinflammatoires aggravent-ils les cellulites faciales d'origine dentaire ? *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2013;114:304-9.

- [34] Élodie Carlot. Etude d'une nouvelle approche thérapeutique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : à propos de 50 cas. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01168599 p22.
- [35] Jean-Christoph Fricain. Chirurgie orale - Référentiel Internat 2017. p.501-522
- [36] Oualha L, Bagga S, Douki N, Ben Amor F, Selmi J. Fistule cutanée d'origine dentaire : recherche de la dent causale Med Buccale Chir Buccale 2011;17:39-43
- [37] Yves BOUCHER Edouard COHEN. Urgences dentaires et médicales - Conduites à tenir Prévention chez le patient à risque. p.119-130
- [38] Fragiskos D. Fragiskos. Oral Surgery – Edition Springer 2007. p.205-238
- [39] Gaillard A. Cellulite et fistule d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatol 22-033 A10. Expansion scientifique, Paris, (1989) 1-5
- [40] Davido N., Yasukawa K. Médecine orale et chirurgie orale Parodontologie - Internat en odontologie. Edition Maloine 2018. p.138-143
- [41] <https://conseildentaire.com/labces-migrateur-de-chompret-lhirondel-par-le-dr-a-hauteville/>
- [42] Dean JA, Hartsfield JK Jr, Wright IT, Hart TC. Dentin dysplasia, type II linkage to chromosome 4q . I Craniolac Genet Dev Biol 1997 ; 17 : 172-7
- [43] DeCroos FC, Liao JC, Ramey NA, Li I. Management of odontogenic orbital cellulitis. J Med Life 2011;4:314-7.
- [44] J. Kao, S. Yang. Case report of Ludwig's angina in children - Journal of Acute Medicine 1 (2011) 23-26
- [45] B. Cribier. Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : impétigo, folliculite/furoncle, érysipèle - Ann Dermatol Venereol 2005;132:7S38-7S43
- [46] V. Promelle. Pediatric orbital cellulitis without sinusitis: Report of four cases. EMC – Journal français d'ophtalmologie (2014) 37, 149-154
- [47] M. Sellami. La parotidite bactérienne aiguë compliquée de l'adulte - La Presse Médicale Volume 46, 5 Mai 2017, Pages 542-544
- [48] Y.Al Tabaa. Collection iKB Chirurgie cervico-Faciale, Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale – Edition vernazobres grego 2017. p.31
- [49] P. Leloup. Kyste et fistules congénitaux de la face et du cou – Annales de dermatologie et de vérologie (2012) 139, 842-851
- [50] BOY-LEFEVRE AL., ROCHE Y., SEBALD A. Anaérobies en pathologie buccodentaire. Paris: Spécia, 1989.- p.125

- [51] SANDOR G.K., LOW D.E., JUDD P.L., DAVIDSON R.J. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. 1. *Cano Dent. Assoc.*, 1998, 64,509-510
- [52] Bourja P. L'imagerie utile en chirurgie maxillo faciale. Deuxième partie : applications pratiques. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2007;108:31-45.
- [53] Lawler ME, Peacock Z. Imaging for head, neck and orofacial infection. *Head Neck Orofacial Infect* 2016:103-20.
- [54] M. Ghammam, J. Houas, L. Chouchane, A. Meherzi, N. Mallat, M. Bellakhder, W.Kermani, M. Abdelkefi, Cervico-facial cellulitis: About 82 cases, *Service radiologie Farhat Hached Sousse, J. TUN ORL - N°42 DECEMBRE 2019. p.39*
- [55] Rouers M, Truntzer P, Dubourg S, Guihard S, Antoni D, Noël G. État dentaire des patients atteints d'un cancer des voies aérodigestives supérieures. *Cancer Radiother* 2015;19:205-10.
- [56] S. Barthélemy. L'hémogramme ou numération-formule sanguine. *Actualités Pharmaceutiques* 2014 ;53(538) :53-55.
- [57] Yahya Aachati. Cellulite cervico-faciale : Diagnostique bactériologique et prise en charge thérapeutique. Thèse pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine. Université Mohammed V de Rabat faculté de médecine et de pharmacie 2019 p.59
- [58] Brook I, Frazier EH. Clinical and microbiological features of necrotizing fasciitis. *Journal of Clinical Microbiology* 1995;33(9):2382-7.
- [59] Mohammedi I, Ceruse P, Duperret S, et al. Cervical necrotizing fasciitis: 10 years' experience at a single institution. *Intensive care medicine* 1999; 25(8): 829-34
- [60] LEMAHAFKA.J.G, aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de la cellulite cervico faciale d'origine dentaire. Thèse pour l'obtention de doctorat en médecine dentaire 28 octobre (2010) p.22
- [61] Rouadi S, Ouaiissi L, El Khiati R, Abada R, Mahtar M, Roubal M, et al. [Cervicofacial cellulitis: about 130 cases] *Service d'ORL et Chirurgie Maxillo-faciale Hôpital 20 Aout Casablanca, Maroc, 2013.*
- [62] Pr. Boukais H, Pr. Zerrouki W, Ouerdane, Dr. Mokrani A, Dr. Terkmani M. Service de Pathologie et Chirurgie buccale, CHU Beni Messous, Alger. *URGENCES MÉDICALES Revue de Formation Médicale Continue* éditée par Galaxie Communication (2009) 9
- [63] Davido N, Toledo-Arenas R, Foyers infectieux dentaires et complications, *EMC (Elsevier Masson SAS, paris), Traité de Médecine Akos 2010 : 7-1105. 1-6*
- [64] Sixou J L, Magaud CH, Jolivet-Gougeon A, Bonnaure-Mallet M, Cormier M, Flore associée aux péricoronarites des troisièmes molaires mandibulaires, *Médecine buccale Chirurgie Buccale* 2004, vol.10 :11. 17-18

- [65] Taright S La prescription en médecine dentaire, deuxième édition OPU 2006. p.24-84
- [66] Dubreuil I, Calvet I, Rocques CH et sednaoui P. Etat de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries anaérobies isolées lors d'infection odontogènes ; Intérêt de l'association Spiramycine-Métronidazol.Médecine buccale chirurgie buccale 2003 ; vol 9, n°3 ; 167.
- [67] Gregoire C. Quel est le meilleur traitement contre les infections odontogènes Journal de l'association dentaire Canadienne 2010 ; vol 76, n°2. p.116
- [68] Sandor G. Quels antibiotiques peut-on prescrire pour le traitements des infections odontogenes aigues ? Journal de l'association dentaire canadienne 2005 ; vol 71 ; n°3. p.187
- [69] Serghini I, Aissaoui Y, Quamouss Y, Sedikki R, Karim Filali K, Zoubir M, Boughanem M. Médiastinite compliquant une cellulite cervicale à porte d'entrée dentaire : à propos d'un cas et revue de la littérature Pan African Medical Journal. 2011; 8:25
- [70] Sancho L, Minamoto H, Fernandez A, Sennes L, Jatene F. Descending necrotizing mediastinitis: a retrospective surgical experience. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 16 (1999) 200-205.
- [71] Gregor J. Kochera, Hokscha B, Marco Caversacciob M, JanWiegandc. Diffuse descending necrotizing mediastinitis: surgical therapy and outcome in a single-centre series. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 42, 3 July 2012; 66-72
- [72] Ragot J.P.Les complications loco régionales et générales des foyers infectieux dentaires AOS n° 205, mars 1999, p. 91-117
- [73] Karengera D. et coll Cellulites faciales odontogenes AOS n° 195, Sept 1996, p. 395-407
- [74] REYCHLER H., CHAUSSE J. M. Pathologie infectieuse d'origine dentaire. In PIETTE E., REYCHLER H. Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale, Bruxelles, de Boeck-Wesmael 1991; 1263-1286.
- [75] Whitesides L, Cotto-Cumba C, Myers RAM. Cervicalnecrotizing fasciites of odontogenicorigin: a case report and review of 12 cases. J Oral MaxillofacSurg 2000;58:144-51.
- [76] TAISSE S., BENYAHYA I. Cellulite maligne. Service d'Odontologie Chirurgicale CHU Ibn Rochd – Casablanca (1999) p.64
- [77] Amrani S, Benghomari S. , Ameur K. Cellulite cervico-faciale d'origine dentaire chez l'enfant étude descriptive menée au niveau de service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen (01octobre 2015 au 30 avril 2016) p.71-72
- [78] Aldosa J. Prise en charge et suites opératoires des cellulites infectieuses graves d'origine dentaire Étude rétrospective au CHU de Nancy. Juillet 2015. p.37-38

- [79] Conti M., Benhamed L., Akkad R., Porte H., Wurtz A. Trachéotomie et trachéostomie en chirurgie thoracique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 2009. 42-173
- [80] Filipuzzi M. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire avec diffusion médiastinale, un problème de santé publique actuel : étude de cas hospitalisés au CHRU de Nancy entre 2004 et 2013. p.26
- [81] Ziberstein B, De Cleva R, Testa RS, Séné U, Eshkenazy R, Gamq-Rodriguez J J Cervical Necrotizing fasciitis due to bacterial tonsillitis. *Clinic*; 2005; 60: 177 - 82.
- [82] Dennis MJ. Treating odontogenic infections: an update for dental professionals. *Today's FDA* 2006 Mar;18(3):20-3, 25.
- [83] Kaddour A. Les cellulites d'origine dentaire : facteurs de diffusion et aspect bactériologique de la forme suppurée circonscrite 2015-2016. P.80-81
- [84] B. Badre, M. Essaadi, S El Arabi -The Pan African medical journal Cervicofacial actinomycosis: report of a case 2013 - europepmc.org. 14: 147.
- [85] M^{ed} A. Haouane. Les cellulites cervico-faciales Expérience du service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie hôpital militaire Avicenne Marrakech - thèse 2018. p.119
- [86] Moncada R, Warphea R, Pickelman J. Mediastinitis from odontogenic infection and deep cervical infection. *Chest* 1978;73:497-500.
- [87] Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsh MM, Gago O, Orringer MB. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. *Ann Thorac Surg* 1990;49:780-4.
- [88] Rakotoarison RA, Ramarozatovo NP, Rakoto FA, Rakotovao FJ. Cellulites cervico-faciales: à propos de 41 cas. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2008;14(1):35-39.
- [89] Sarna, T., et al. Cervical necrotizing fasciitis with descending mediastinitis: literature review and case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2012 ; 70(6): 2012. 1342-1350.
- [90] Mao Jc, Carron MA, Fountain KR, Stachler RJ, Yoo GH, Mathog RH, Coticchia JM. Craniocervical necrotizing fasciitis with and without thoracic extension : management strategies and outcome. *Am J Otolaryngol* 2009; 30: 2009. 17-23.
- [91] Bahu SJ, Shibuya TY, Meleca RJ, Mathog RH, Yoo GH, Stachler RJ, Tyburski JG. Craniocervical necrotizing fasciitis: An 11-year experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 2001 245-252.
- [92] Laure B, Tiguemine, Picard A, Goja D. Abscess intra-orbitaire d'origine dentaire. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, 2004; 105, 2, 125-129 © Masson, Paris, 2004.

- [93] Wolf.H et al. Necrotizing fasciitis of the head and neck. *Head Neck*,2010;32(12): 1592-6.
- [94] F. Vieira, et al. Deep neck infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;135(6): 889-93.
- [95] Gidley P, Ghorayeb B, Stiernberg C. Contemporary management of deep neck space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 116(1):16-22.
- [96] S. Kack Kack. Catalogue SUDOC. Thèse de médecine générale. Prise En Charge Par Le Médecin Généraliste Des Pathologies Dentaires. <http://www.sudoc.abes.fr>
- [97] N. Alotaibi. Critères d'hospitalisation des infections dentaires à risque de cellulite cervicale - *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 132 (2015) 240-243
- [98] Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie (3e ed.) - Référentiels des Collèges – ELSEVIER / MASSON. p.278
- [99] Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, et al. Severe odontogenic infections, part 1 : prospective report. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64:1093-103.
- [100] Flynn TR, Shanti RM, Hayes C. Severe Odontogenic Infections, Part 2: Prospective Outcomes Study. *J Oral Maxillofac Surg.* juill 2006;64(7):1104-13.
- [101] Storoe W, Haug RH, Lillich TT. The changing face of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:739–49.
- [102] Z.Khames, B.Zoheir, A.Souheyla. Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico faciales d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen 2014.
- [103] S. Benzarti, A. Mardassi, R. Ben Mhemed, A. Hachicha. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire a propos de 150 cas. *J. TUN ORL - N° 19 décembre 2007*
- [104] M. Lakouichmi et coll. Les cellulites cervico-faciales graves, facteurs et critères de gravité. *The Pan African Medical Journal* – 2014
- [105] Tine C. A. B. Les aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans la région de Dakar. Thèse Chir. Dent. Dakar 2004; n°15.

ANNEXES

Tizi-Ouzou, le 20/01/2021

Pr.Ammenouche,
Chef de service de Pathologie
et Chirurgie Buccale Tizi Ouzou

A l'intention du Pr.Saheb,
Chef de service d'ORL Tizi Ouzou

Cher confrère, permettez-moi de vous adresser les étudiants nommés ci-dessous qui doivent, dans le cadre de leur mémoire de fin d'études de Médecine Dentaire, procéder à une étude épidémiologique au sein de votre service.

- BERROUANE Amina
- HAMEG madjid
- KHIAR Kenza
- SADADOU Dyhia
- OSMANI Lydia,

Avec tous mes remerciements.


C.H.U. TIZI OUZOU
Sec de Pathologie et Chirurgie Buccale
Pr. F. AMMENOUCHE Chef de
Service

Fiche Clinique

I) Interrogatoire :

- Nom : Prénom : Age
- Sexe
- Date de la consultation :
- Adresse
- N° de Tel :
- Motif de consultation :
- Etat général :
- Traitements médicaux :
- Antécédents :
- Personnels :
 - Familiaux :
- Habitudes du malade :
- Alcool
 - Tabac
 - Automédication, si OUI préciser le type :
 - Autre...
- Histoire de la maladie :

II) Examen clinique :

1) Examen exo buccal :

A) Inspection :

- Symétrie faciale :
- Tuméfaction :
- Siège :
 - Volume :

B) Palpation :

- Air ganglionnaire :
- Siège : sous mandibule uni/bilatéral sous menton
 - Consistance : mole – ferme
 - Mobile – adhérent

ANNEXE II : FICHE D'ENQUÊTE UTILISÉE POUR LE RECUEIL DES DONNÉES

-Tuméfaction :

- Consistance :
- Limite :

C) Examen de l'ouverture buccale :

-Ouverture buccale normale :

- Oui
- Non.....amplitude.....cm.
-

III) Examen endo buccal :

-Hygiène buccale :

-Formule dentaire :

-CAO :

-Examen de la dent causale :

- Test de vitalité :
- Test de percussion :

-Examen de la muqueuse :

- Palpation :
- Fond du vestibule :
- Fistule :

IV)Examen complémentaire

1) Bilan radiologique :

2) Interprétation :

V) Diagnostic :

VI)Plan de traitement :

VII) Suivi :

Date	Observation

Résumé

Résumé :

Le médecin dentiste est amené dans sa pratique quotidienne à être confronté à différentes urgences dont « la cellulite d'origine dentaire », qui est une pathologie encore très fréquente et parfois mal prise en charge, pouvant conduire même à des décès. Ce sont des infections du tissu cellulo-adipeux de la face et du cou, étant dans certains cas fortement extensives pouvant engager le pronostic vital.

La fréquence de cette pathologie nous a motivés à mener une étude descriptive prospective ayant inclus 53 patients pris en charge pour cellulites cervico-faciales d'origine dentaire entre mars 2021 et juin 2021 au niveau du C.H.U de Tizi-Ouzou dont l'objectif est de décrire la démarche diagnostique et la prise en charge thérapeutique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire ainsi que leur profil épidémiologique et clinique.

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire ont été observées à tout âge, le sex-ratio était de 1,1. Certains de ces patients (17%) se sont présentés avec une pathologie générale telle que le diabète et les cardiopathies. Les signes fonctionnels les plus fréquemment retrouvés étaient la tuméfaction, l'algie dentaire et le trismus. Les facteurs favorisants les plus retrouvés étaient la mauvaise hygiène bucco-dentaire (98.1%) et la prise d'anti-inflammatoire en automédication ou en prescription médicale. La carie dentaire était la principale cause des cellulites. L'examen d'imagerie était fondamental dans la démarche diagnostique et l'identification de la dent causale. La prise en charge thérapeutique s'est appuyée sur trois volets : le traitement médical, chirurgical et étiologique. L'évolution favorable a été notée pour la totalité des malades.

Pour conclure, la cellulite cervico-faciale d'origine dentaire est une pathologie potentiellement grave dont le diagnostic et la prise en charge doivent être précoces pour permettre une guérison sans complications et sans séquelles.

MOTS-CLÉS : Cellulites, Tuméfaction, Infection, Automédication, Prévention.

Abstract :

In his daily practice, dentist is faced with various emergencies, including "cellulitis of dental origin", which is still a very common pathology and sometimes poorly managed, which can even lead to death. These are infections of the cellulo-adipose tissue of the face and neck, being in some cases highly extensive and can be life-threatening.

The frequency of this pathology motivated us to achieve a prospective descriptive study that included 53 patients treated for cervico-facial cellulitis of dental origin between March 2021 and June 2021 at the Tizi-Ouzou University Hospital, the objective is to describe the diagnostic approach and the therapeutic management of cervico-facial cellulitis of dental origin as well as their epidemiological and clinical profile.

Head and neck cellulitis of dental origin were observed at any age, the sex ratio was 1.1. Some of these patients (17%) presented with a general pathology such as diabetes and heart disease. The most frequently found functional signs were swelling, dental pain and trismus. The most common contributing factors were poor oral hygiene (98.1%) and taking anti-inflammatory drugs in self-medication or on medical prescription. Tooth decay was the main cause of cellulitis. Radiographic examination was fundamental in the diagnostic process and in identifying the causal tooth. Therapeutic care was based on three components : medical, surgical and etiological treatment. The favorable outcome was noted for all of the patients.

To conclude, cervicofacial cellulitis of dental origin is a serious pathology, the diagnosis and management must be done early to allow a recovery without complications and without sequelae.

KEYWORDS: Cellulitis, Swelling, Self-medication, Infections, Prevention.