

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE 1 DE BLIDA SAAD DAHLEB



FACULTÉ DE MEDECINE

DÉPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

## MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Pour l'obtention du diplôme de DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

INTITULE

**Mise au point sur les cellulites d'origine dentaire**

Soutenu par

**Amina HACHEMI**

**Kaouthar ZOUAOUI**

**Nassiba LARBI**

**Nassiba AHMED ZOUAOUI**

**Siham DERBAL**

**Saida AMMI**

Le 24 aout 2020

Devant le jury composé de :

**Dr BARECHE R Médecin assistante en Pathologie et Chirurgie Buccales Présidente**

**Dr AMMAR BOUDJELAL H Maitre assistante en Pathologie et Chirurgie Buccales  
Examinatrice**

**Dr BOULMERKA S Maitre assistante en Pathologie et Chirurgie Buccales Promotrice**

Année universitaire 2019 – 2020

## **Remerciements**

*Après avoir rendu grâce à Dieu le tout puissant et le miséricordieux nous tenons à remercier vivement tous ceux qui, de près ou de loin ont participé à la rédaction de ce document. il s'agit plus particulièrement de :*

***Docteur Boulmerka.S** maitre-assistante en pathologie bucco-dentaire  
Pour sa disponibilité, sa rigueur scientifique et son sens d'écouter et d'échange.*

*Nos remerciements vont également aux membres du jury ; **Dr. Bareche.R** médecin-assistante en pathologie bucco-dentaire, **Dr. Ammar Boudjellal. H** maitre-assistante en pathologie bucco-dentaire pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.*

*Toute l'équipe pédagogique de la faculté de Médecine Dentaire de Blida, et les intervenants professionnels responsables de notre formation pour avoir assuré la partie théorique de ce travail.*

## ***Dédicaces***

*Je dédie ce travail à :*

***Mon père Mohammed***, qui m'a toujours encouragé, soutenu, a cru en moi et a toujours été fier de moi.

***Ma mère Ouaisa Leila***, ma raison d'être, mon rayon de soleil dans les instants les plus obscures pour ses sacrifices consentis à mon éducation.

***Ma sœur aînée Hind*** qui était là pour moi depuis mon enfance et pour son écoute, son soutien moral et ses conseils, et à son petit ange ***mon neveu Mohammed Iyad***.

***Mes grands-parents*** pour leur aide et leurs prières pour moi, que dieu nous les gardes.

***A mes 7 copines*** de la cité universitaire, qui l'ont rendu plus qu'une deuxième maison pour moi, pour les moments durs dans lesquels elles étaient avec moi, et pour les moments joyeux qu'on a passés ensemble créant des souvenirs inoubliables.

A celui qui m'a énormément aidé dans la réalisation de ce travail et m'a encouragé pour donner à fond le long de mon cursus.

***Nassiba AHMED ZOUAOUI***

## **Dédicaces**

*Du profond du cœur, je dédie ce travail à tous qui me sont chers :*

***A mes parents Mohamed Said mon précieux offre du dieu et Safia mon paradis sur terre :*** pour tout l'amour qu'ils m'ont toujours donné, pour tout ce qu'ils ont sacrifié pour mon instruction, mon bien être et ma réussite qui j'en suis sûre les rends très fière aujourd'hui.

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, puisse dieu, le très haut, vous accorde bonheur, santé et longue vie.*

***A mes chers et adorables frères et sœurs Aymen , Adem, Manar et Tasnime :*** pour toute l'ambiance qu'ils génèrent dans notre maison, que dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.

***A mon grand père et ma grande mère :*** je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

***A mon mari Amine :*** merci d'être toujours à mes côtés par ta présence, ton amour et ton soutien.

*En témoignage de mon amour je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.*

***A ma fille Layane :*** mon trésor le plus précieux qui a choisit de venir se nicher au creux de mon ventre au début de ma 6ème année d'étude et qui est née pour être le miracle qui me rend plus forte.

***A mes chères copines :*** merci pour tous les moments magnifiques que l'on a partagé ensemble durant ces années universitaires, mes bacs d'étude ne seront pas aussi magique sans votre présence.

***A mon amie Meryem tiet :*** ton encouragement et ton soutien m'ont apporté le soulagement dans les moments pénibles, merci pour ton aide.

***Kaouther ZOUAOUI***

## **Dédicaces**

*Un mémoire est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais oublier dans mes dédicaces l'ensemble de mes proches.*

*Je dédie ce travail :*

***A la mémoire de mon père Aissa,***

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence, ton visage gai et souriant, ta tendresse infinie et ton amour incomparable, resteront à jamais gravés dans mon cœur.*

*Je te remercie pour ton soutien sans faille au cours de ces longues années d'étude...*

*Je te remercie pour ton sacrifice, ton encouragement et ton amour.*

*J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour mais le destin en a décidé autrement...J'espère que tu es fier de moi...*

*Que ton âme repose en paix...*

***A ma très chère mère Kheira Massoun,***

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

*Tu m'as toujours poussé et motivé dans mes études. Tu m'as comblé avec ton amour et ta tendresse tout au long de mon parcours.*

*En ce jour mémorable, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.*

***A ma petite adorable sœur Zahia, et mes frère : Abdellah, Abdennour et Redhouane*** pour leur soutien moral, leur appui et leur conseils, que dieu les assure une bonne santé et heureuse vie.

***A ma belle sœur Safia et mes neveux Mohammed Nour El-Islam et Djaouad.***

***A mes amies :Nassiba, Siham, Kaouther, Loubna, Meriem, Imane, Achouak, Nassima et Sarra.*** Je vous souhaite tous un avenir plein de succès.

***Amina HACHEMI***

## ***Dédicaces***

*Tout d'abord je rends grâce à ALLAH créateur de l'univers et maître des destinées, pour avoir permis à la mienne de suivre la bonne voie, celle de la foi et du savoir, et pour m'avoir guidé de soutenir lors de cet humble travail.*

*Je dédie ce travail*

*À ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Particulièrement à mes chers parents, Ammi Abdallah et Salmi Fatiha pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,*

*À vous mes frères (Abderrahmane, Youcef et Abdelkader) et sœurs (Nawal, Nesrine et Nardjess) qui m'avez toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études ; sans oublier mes neveux ( Abdelatif, Rayen, Abdallah et Islam) et mes nièces (Alae et Ratil ).*

***Saida AMMI***

## *Dédicaces*

*À l'Éternel, Mon Dieu, le tout puissant de m'avoir aidé à arriver au bout de mes études, lui qui m'a accompagné dès le début jusqu'à la fin il est mon ombre à ma main droite*

*Je dédie ce travail*

*À ma mère (Nassira DILMI)*

*Tu m'as donné la vie, la tendresse et le courage pour réussir*

*Tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte*

*À mon père Mouloud*

*L'épaule solide, l'œil attentif compréhensif et la personne la plus digne de mon estime et de mon respect*

*Aucune dédicace ne saurait exprime mes sentiments, que dieu te préserve et te parcoure sante et longue vie*

*À mon frère Abdenour*

*À mes sœurs Amel, Asma et Soumia*

*À mes neveux Abdelmoughith et Haider*

*À mes nièces Nariman, Alae Rital et Israa*

*Nassiba LARBI*

## ***Dédicaces***

*Je dédie ce mémoire à :*

***A la mémoire de mon père Ammar*** , Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence... Ton visage gai et souriant... Ta tendresse infinie... Et ton amour incomparable... Resteront à jamais gravés dans mon cœur... Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille ... Je te remercie pour ton grand amour... J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour... Mais le destin en a décidé autrement... J'espère que tu es fier de moi Que ton âme repose en paix...

***Ma chère mère Aicha Mohamadi***, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, son encouragement, ses conseils et tous les sacrifices consentis, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, merci pour tous ce que tu as fait pour moi, reçois à travers ce modeste travail, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude .

***Mes frères Mahmoud ,Ismail et Chaker*** et mes sœurs ***Karima , Chaima , Fati , Nassima et Sabrin*** :

*Pour leurs appuis et leur encouragements permanentes, qu'Allah vous protège et vous prête bonne sante et longue vie.*

***Mes nièces et mes neveux :***

*Pour lambionce qu'ils génèrent dans notre maison, puisse dieu tout puissant vous jouir votre vie, vous apporter le bonheur.*

***A mes amies Amina , Kaouther, Nassiba , Loubna , Imen , Meriem ,Sarra , Amira , Rahma , Dounia , Khawla , Hanaa***, qui ont toujours été là pour moi et qui m'ont accompagné durant ce long parcours, je vous remercie du fond du cœur.

*Touts les membres de ma famille et mes amis.*

*À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.*

***Siham DERBAL***



# TABLE DES MATIERES

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1. INTRODUCTION (1, 2, 3, 4)</b> .....  | <b>1</b>  |
| <b>2. RAPPELS</b> .....  | <b>2</b>  |
| <b>2.1. Rappel sur l'inflammation: (5)</b> .....   | <b>2</b>  |
| <b>2.2. Rappel sur l'infection : (6)</b> .....   | <b>2</b>  |
| 2.2.1. Point de départ .....   | 2         |
| 2.2.2. La contamination .....  | 2         |
| 2.2.3. La contagion.....   | 3         |
| 2.2.4. L'incubation.....   | 3         |
| <b>2.3. Microbiologie de la cavité buccale :</b> .....   | <b>4</b>  |
| 2.3.1. Rappel bactériologique : .....  | 4         |
| 2.3.2. Composition de la flore microbienne : (7).....  | 4         |
| <b>2.4. Le tissu cellulo adipeux : (9)</b> .....   | <b>5</b>  |
| 2.4.1. Origine :(10).....  | 5         |
| 2.4.2. Constitution : (11) .....   | 5         |
| 2.4.3. Localisation : (12).....  | 6         |
| 2.4.3.1. La région nasale : (12).....  | 6         |
| 2.4.3.2. La région orbitaire : (12) .....  | 6         |
| 2.4.3.3. La région labiale inférieure : (12).....  | 6         |
| 2.4.3.4. La région mentonnière : (10,12).....  | 6         |
| 2.4.3.5. La région génienne :(10,12) .....   | 6         |
| 2.4.3.6. La région massétérine : (12).....   | 7         |
| 2.4.3.7. La région de la fosse zygomatique : (12) .....  | 8         |
| 2.4.3.8. La région de la fosse ptérygo-maxillaire : (12) .....   | 8         |
| 2.4.3.9. La région tonsillaire : (12).....   | 9         |
| 2.4.3.10. La région labiale supérieure : (10).....   | 9         |
| 2.4.3.11. La région temporale : (12) .....   | 9         |
| 2.4.3.12. Le plancher buccal : (10) .....  | 9         |
| <b>2.5. Topographie des dents par rapport aux structures anatomiques de voisinage :(13)</b><br><b>11</b> |           |
| 2.5.1. Au maxillaire : (13, 14, 15).....   | 11        |
| 2.5.2. A la mandibule : (13, 14) .....   | 11        |
| <b>3. ETIOPATHOGENIE</b> .....   | <b>13</b> |
| <b>3.1. Etiologies :</b> .....   | <b>13</b> |
| 3.1.1. Causes déterminantes .....  | 13        |

|  |           |
|--|-----------|
| 3.1.1.1. Causes dentaires : (8) .....  | 13        |
| 3.1.1.2. Causes parodontales : (8, 16, 17) .....                                   | 13        |
| 3.1.1.3. Causes iatrogènes : (13, 18, 19, 20, 21, 22, 23) .....                    | 14        |
| 3.1.2. Causes favorisantes : .....   | 14        |
| 3.1.2.1. Prescription médicamenteuse : .....                                       | 14        |
| 3.1.2.2. Affaiblissement des défenses de l'hôte : .....                            | 15        |
| <b>3.2. Pathogénie : .....</b>   | <b>16</b> |
| 3.2.1. Les germes en cause : (8, 12) .....   | 16        |
| 3.2.2. Voies de propagation : (30, 31) .....                                       | 17        |
| 3.2.2.1. Voie ostéo-périostée : .....  | 18        |
| 3.2.2.1.1. Dissémination par rapport aux corticales .....                          | 18        |
| 3.2.2.1.2. Dissémination par rapport aux insertions musculaires .....              | 19        |
| 3.2.2.2. Voie directe : .....  | 20        |
| 3.2.2.3. Voie lymphatique : .....  | 20        |
| 3.2.2.4. Voie veineuse : .....   | 20        |
| <b>4. DIAGNOSTIC .....</b>   | <b>21</b> |
| <b>4.1. Les formes cliniques : .....</b>   | <b>21</b> |
| 4.1.1. Formes évolutives : .....   | 21        |
| 4.1.1.1. Les cellulites circonscrites aiguës : .....                               | 21        |
| 4.1.1.1.1. La cellulite séreuse : (31) .....                                       | 21        |
| 4.1.1.1.2. La cellulite suppurée : (31) .....                                      | 21        |
| 4.1.1.1.3. La cellulite gangréneuse : (8, 26, 33, 34) .....                        | 22        |
| 4.1.1.2. Les cellulites subaiguës et chroniques : (3) .....                        | 23        |
| 4.1.1.2.1. Les formes communes : (14) .....  | 23        |
| 4.1.1.2.2. Les formes spécifiques : .....  | 24        |
| Les cellulites actinomycosiques : (35, 36, 39) .....                               | 24        |
| 4.1.1.3. Les cellulites diffuses et diffusées (40, 41) .....                       | 25        |
| 4.1.1.3.1. Signes cliniques .....  | 26        |
| 4.1.1.3.2. Complications .....   | 27        |
| 4.1.1.3.3. Les formes cliniques .....  | 27        |
| 4.1.2. Formes topographiques : .....   | 28        |
| 4.1.2.1. Les cellulites péri-mandibulaires : (8) .....                             | 28        |
| 4.1.2.1.1. La cellulite labiale inférieure et mentonnière : (8) .....              | 28        |
| 4.1.2.1.2. Cellulite génienne basse : (8) .....                                    | 28        |
| 4.1.2.1.3. Cellulite sous-mylohyoïdienne ou cellulite submandibulaire : (31) ..... | 29        |
| 4.1.2.1.4. Cellulite sus-mylohyoïdienne ou sublinguale : (8) .....                 | 30        |
| 4.1.2.1.5. La cellulite massétérine : (23) .....                                   | 31        |
| 4.1.2.1.6. Cellulite temporale (8) .....   | 31        |
| 4.1.2.1.7. L'abcès buccinato-maxillaire de CHOMPRET et L'HIRONDEL : (31) .....     | 31        |
| 4.1.2.2. Cellulites péri-maxillaires : .....                                       | 32        |
| 4.1.2.2.1. Abcès palatin : (31) .....  | 32        |

|   |           |
|---|-----------|
| 4.1.2.2.2. Cellulite labiale supérieure et sous-narinaire : (8) ..... | 32        |
| 4.1.2.2.3. Cellulite vestibulaire supérieure : (31).....              | 33        |
| 4.1.2.2.4. La cellulite naso-genienne : (10, 15, 40, 42).....         | 33        |
| <b>4.2. Démarche diagnostique : .....</b>                             | <b>34</b> |
| 4.2.1. L'anamnèse : (40, 43) .....                                    | 34        |
| 4.2.2. Examen clinique : .....  | 34        |
| 4.2.2.1. Examen exo-buccal (40, 43).....                              | 34        |
| 4.2.2.2. Examen endo-buccal : (44, 45).....                           | 35        |
| 4.2.2.3. Examens complémentaires :.....                               | 35        |
| 4.2.2.3.1. Les examens radiologiques : .....                          | 35        |
| 4.2.2.3.2. Examen biologique :(40, 47).....                           | 37        |
| <b>4.3. Diagnostic étiologique :.....</b>                             | <b>37</b> |
| <b>4.4. Diagnostic différentiel : (48) .....</b>                      | <b>37</b> |
| <b>4.5. Diagnostic positif :.....</b>                                 | <b>38</b> |
| <b>5. TRAITEMENT .....</b>  | <b>39</b> |
| <b>5.1. Traitement préventif (49) .....</b>                           | <b>39</b> |
| <b>5.2. Traitement curatif (23, 50) .....</b>                         | <b>39</b> |
| 5.2.1. Traitement symptomatique .....                                 | 40        |
| 5.2.1.1. Traitement médical.....                                      | 40        |
| 5.2.1.1.1. Les antibiotiques :(3, 23, 35, 42, 50, 51, 52, 53).....    | 40        |
| 5.2.1.1.2. Les antalgiques (30) .....                                 | 43        |
| 5.2.1.1.3. Les anti inflammatoires (54, 55).....                      | 43        |
| 5.2.1.2. Traitement chirurgical : (23) .....                          | 44        |
| 5.2.1.2.1. Intérêt du drainage.....                                   | 44        |
| 5.2.1.2.2. Techniques .....   | 44        |
| 5.2.2. Traitement étiologique (10, 56) .....                          | 46        |
| 5.2.2.1. Traitement conservateur : (8, 56, 57, 58) .....              | 46        |
| 5.2.2.2. Traitement radical : (57, 58, 40).....                       | 47        |
| <b>6. COMPLICATIONS (10, 28, 59, 60) .....</b>                        | <b>48</b> |
| <b>6.1. Complications locales :.....</b>                              | <b>48</b> |
| <b>6.2. Complications loco régionales :.....</b>                      | <b>48</b> |
| 6.2.1. Thrombophlébite facio-ophtalmique : .....                      | 48        |
| 6.2.2. Thrombophlébite ptérygoidienne :.....                          | 48        |
| <b>6.3. Complications générales :.....</b>                            | <b>48</b> |
| 6.3.1. La dyspnée: .....  | 48        |

|             |   |           |
|-------------|---|-----------|
| 6.3.2.      | La thrombophlébite de la veine faciale:.....    | 48        |
| 6.3.3.      | La médiastinite :.....                          | 49        |
| 6.3.4.      | Les septicémies .....                           | 50        |
| 6.3.4.1.    | Les septicémies aiguës : .....                  | 50        |
| 6.3.4.2.    | Les septico-pyohémies : .....                   | 50        |
| <b>7.</b>   | <b>PRONOSTIC (61, 62, 63, 64, 65, 66) .....</b> | <b>50</b> |
| <b>7.1.</b> | <b>Critères de gravité :.....</b>               | <b>50</b> |
| 7.1.1.      | Score de gravité des cellulites Rose.....       | 51        |
| 7.1.2.      | Score de Flynn .....                            | 51        |
| <b>8.</b>   | <b>CONCLUSION .....</b>                         | <b>58</b> |

## LISTE DES FIGURES

|   |    |
|---|----|
| Figure 1 : coupe frontale de la deuxième molaire (31)   | 8  |
| Figure 3 : coupe de l'espace pharyngomandibulaire (31)  | 10 |
| Figure 2 : Régions superficielles de la face d'après BRUNATO (23)   | 10 |
| Figure 4 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri-apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires. (23)  | 11 |
| Figure 5 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri-apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses mandibulaires (23) | 12 |
| Figure 6 : Diffusion de l'infection apicale par rapport aux corticales (31)   | 18 |
| Figure 7 : Dissémination par rapport aux insertions musculaires (31)  | 19 |
| Figure 8: Cellulite labiale inférieure et mentonnière d'après Peron JM et Mangez JF   | 28 |
| Figure 9 : Cellulite génienne basse d'après Peron JM et Mangez JF   | 29 |
| Figure 10: Cellulite sous-mylohyoïdienne d'après Peron JM et Mangez JF  | 30 |
| Figure 11: Cellulite sus-mylohyoïdienne d'après Peron JM et Mangez JF   | 30 |
| Figure 12 : Figure : Cellulite labiale supérieure et sous narinaire d'après Peron JM et Mange   | 33 |
| Figure 13 : Cellulite vestibulaire d'après Peron JM et Mangez JF  | 33 |
| Figure 14 : Drainage exo-buccal (6)   | 45 |
| Figure 15 : TDM thoracique injectée en coupe axiale montrant une médiastinite associée à un épanchement pleural droit.  | 49 |
| Figure 16 : Coupe sagittale du cou et du médiastin supérieur montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin. (49)            | 49 |

## **LISTE DES TABLEAUX**

|  |     |
|--|-----|
| Tableau 1. flore buccale endogène.....   | 4-5 |
| Tableau 2. les principales bactéries associées au processus cellulitique .....                                 | 17  |
| Tableau 3. Classification des antibiotiques selon leurs effets bactériostatiques ou bactéricides.....          | 40  |
| Tableau 4. les antibiotiques couramment utilisés dans le traitement des cellulites séreuses.....               | 41  |
| Tableau 5. Choix et posologies des antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites circonscrites..... | 41  |
| Tableau 6. Les recommandations de l'ANSM 2011.....   | 42  |
| Tableau 7.classification des antalgiques selon l'OMS.....  | 43  |

## **LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

ATM : Articulation Temporo Mandibulaire.

AINS : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens.

AIS : Anti-inflammatoires Stéroïdiens

ATB : Antibiotiques.

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire.

CRP : Protéine C Réactive.

FNS : Formule de Numération Sanguine.

IRM : L'Imagerie par Résonance Magnétique.

ORL : l'Oto-Rhino-Laryngologie.

PN : Poly Nucléaire.

SIDA : Syndrome de l'Immunodéficience Acquise.

TCK : Temps de Céphaline Kaolin.

TDM : Tomodensitométrie.

VADS : Voies Aéro Digestives Supérieures.

VIH : Virus d'Immunodéficience Humain.

VS : Vitesse de Sédimentation.

## **1. INTRODUCTION (1, 2, 3, 4)**

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des infections des tissus cellulo- adipeux de la face et du cou, en fonction de leur localisation et de leur stade d'évolution, elles peuvent nécessiter une hospitalisation en urgence et un traitement médico-chirurgical long et complexe.

Ces pathologies ont un fort taux de complications et peuvent parfois engager le pronostic vital. Pour cela, le médecin dentiste doit connaître les signes cliniques et faire un diagnostic correct, afin de conduire un traitement précis de la lésion.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une infection poly-microbienne associant des germes aérobies et des germes anaérobies, ces germes ont comme porte d'entrée la voie dentaire ou péri-dentaire, mais parfois elle peut être pharyngée, et la pénétration de l'infection se fait dans le tissu cellulo-graisseux à partir de la dent ou du parodonte par voie ostéo-périostée, lymphatique, hématogène ou directe.

En l'absence de thérapeutique, il existe un risque de survenue de complications graves par diffusion précoce de l'infection.

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs dont, un diagnostic précis et une thérapeutique correcte et rapide.

Le but de ce travail est d'établir les mesures de prévention et l'approche thérapeutique à adopter par tout odontologue face aux cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.



## **2. RAPPELS**

### **2.1. Rappel sur l'inflammation: (5)**

La réaction inflammatoire est un processus de défense physiologique de l'organisme face à une agression physique, chimique, immunologique ou infectieuse. Quelle que soit la nature de l'agression, sa traduction clinique aigüe est quasi univoque avec ses quatre signes cardinaux : rougeur-chaueur-tumeur-douleur.

La notion d'inflammation comprend une série de phénomènes survenant, en partie, dans le système circulatoire, cellulaire et humoral et en partie, au niveau des tissus agressés.

Toute agression tissulaire conduit à la libération par le système cellulaire et le système humoral de cellules spécialisées. Parmi ces médiateurs, les peptides vaso-actifs induisent des phénomènes qui se traduisent cliniquement par :

-Une rougeur qui fait suite à la vasodilatation des vaisseaux sanguins dont la perméabilité est accrue sous l'action de l'histamine libérée immédiatement par les cellules lésées.

-Une chaleur qui se dégage sous l'effet de l'augmentation du débit sanguin et sous l'effet des polynucléaires, les neutrophiles en particulier.

-Une tumeur qui se traduit par le passage d'éléments du sang dans le milieu interstitiel provoquant un appel d'eau vers l'extérieur des capillaires pour constituer l'œdème.

-Une douleur qui résulte de l'augmentation de la pression intra-tissulaire et de la libération de certaines substances, Kinines et prostaglandines, qui stimulent les terminaisons nerveuses sensibles.

### **2.2. Rappel sur l'infection : (6)**

#### **2.2.1. Point de départ**

Une infection est l'envahissement plus ou moins brutal de l'organisme par un microbe (bactérie, parasite, virus ou champignon) pathogène (capable d'entraîner une maladie).

Que ce soit notre organisme qui baisse la garde ou un microbe virulent qui l'assaille, le scénario sera à chaque fois le même. Il utilise des mots connus : contamination, contagion, incubation etc...

#### **2.2.2. La contamination**

Le microbe pénètre par un point quelconque de l'organisme. C'est ce qu'on appelle la contamination.

Il y pénètre par un nombre limité de points, ceux qui font que notre organisme n'est pas un système clos et hermétique, mais un système ouvert vers l'extérieur au moyen de ses orifices :

Les voies aériennes (bouche et nez).

Les voies ORL (le fond de la gorge et la trompe d'Eustache qui mène à l'oreille moyenne ).

Les voies digestives (par la bouche essentiellement, mais aussi par l'anus).

Les muqueuses (buccale encore une fois, nasale, rectale, vaginale et urinaire). Une place particulière pour l'œil.

Les pores de la peau.

La peau elle-même lorsqu'elle est atteinte par une plaie ou une lésion.

### **2.2.3. La contagion**

La contagion peut se faire :

De façon directe grâce à l'air que nous respirons ou grâce à ce que nous avalons.

De façon indirecte par un autre être vivant (animal, plante ou être humain). Mais finalement cet organisme contagieux ne fait que nous transmettre un microbe par contact (toucher, air qu'il expire, gouttelettes de salive, contact sexuel, etc.). C'est pour cela qu'on utilise souvent le terme de sujet-contact. Lui-même peut être déjà infecté donc malade (tuberculeux par exemple) ou porteur sain (l'échinococcose transmise par les renards par exemple). On parle alors (surtout pour les animaux) de réservoir.

À nous de savoir nous défendre, et c'est là que l'immunité rentre en jeu.

### **2.2.4. L'incubation**

Au début, le nombre de microbes est faible (même si le nombre peut se chiffrer en millions). Mais plus ou moins rapidement selon les microbes, leur nombre va s'accroître de façon considérable. Il faut dire qu'ils ont tout à disposition : une température idéale, des cellules hôtes, qu'ils peuvent parasiter pour s'incorporer dans leur matériel génétique, des nutriments à profusion, ils sont comme des coqs en pâte. Plus leur nombre s'accroît, plus ils sont perçus par l'organisme comme étrangers et agressifs. On parle pour certains virus de charge virale qui signifie que tant que les virus ne se sont pas développés en nombre suffisant, l'organisme ne fait que les repérer sans réaction agressive. Il faut un certain temps pour que tout cela se mette en place : c'est la période d'incubation qui varie selon les microbes, leur virulence et leur quantité initiale.

## 2.3. Microbiologie de la cavité buccale :

### 2.3.1. Rappel bactériologique :

En fonction de sa croissance en présence d'oxygène, de son aptitude à l'utiliser comme source d'énergie pour son métabolisme, on distingue différents types de germes :

-Aérobie strict (aérobie obligé) qui ne peut pousser sans oxygène.

-Anaérobie facultatif (Aéro-anaérobie) qui peut pousser en présence ou en absence d'oxygène.

-Anaérobie qui ne peut utiliser l'oxygène pour son métabolisme.

-Micro-aérophile qui a une croissance optimale à une concentration en oxygène significativement inférieure à celle de l'air.

### 2.3.2. Composition de la flore microbienne : (7)

La flore microbienne de la bouche constitue un écosystème riche en bactéries, composée de plus de 500 espèces soit environ 20 genres. Cette flore varie avec le temps, mais aussi d'un site à un autre. Elle varie aussi sous l'effet de la température, d'humidité et de la nature des gaz présents dans la salive (azote, oxygène et dioxyde de carbone). Les bactéries les plus importantes : Streptococcus mutans, Streptococcus sanguinis, Streptococcus mitis, autres streptocoques, Actinomyces israelii, A. viscosus, Lactobacilles, bactéries anaérobies (bactéroïdes, spirochètes, fusobactérium)

| <b>Bactéries à gram +</b>                          |      |
|--|------|
| <b>*Coccis aérobies-anaérobies facultatifs :</b>   |      |
| - Streptocoques alpha-hémolytiques                 | ++++ |
| - Streptocoques bêta-hémolytiques                  | +    |
| - Streptocoques non hémolytiques                   | +++  |
| -Staphylocoque                                     | +++  |
| -Cocci anaérobies                                  | +++  |
| <b>*Bacilles aërobies-anaérobies facultatifs :</b> |      |
| -Actinomyces                                       | +++  |
| -Lactobacilles                                     | +++  |
| -Diphthéroïdes                                     | ++++ |
| <b>Bactéries à gram -</b>                          |      |

|  |      |
|--|------|
| <b>*Coccis aérobies-anaérobies facultatifs :</b> | +++  |
| <b>-Coccis anaérobies</b>                        | ++++ |
| <b>-Bacilles aérobies-anaérobies facultatifs</b> | +    |
| <b>*Bacilles anaérobies :</b>                    |      |
| <b>-Bactéroïdes</b>                              | +++  |
| <b>-Prevotella, porphyromonassp.</b>             | +++  |
| <b>-Fusobactérum sp.</b>                         | +++  |
| <b>Spirochètes</b>                               | +++  |
| <b>Levures</b>                                   | +++  |
| <b>Virus</b>                                     | ?    |

*Tableau 1 : flore buccale endogène (8)*

#### 2.4. Le tissu cellulo adipeux : (9)

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

C'est à la fois un tissu de remplissage, un amortisseur, un tissu de glissement permettant le jeu des muscles faciaux, des muscles masticateurs, de la langue, de la mandibule et de l'œil.

##### 2.4.1. Origine :(10)

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

##### 2.4.2. Constitution : (11)

Le tissu cellulo-adipeux facial est formé d'un tissu conjonctif lâche comprenant des fibres élastiques et de collagène, disposés en faisceaux, des cellules libres et d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctifs, formant de lobules plus ou moins grands. De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques font partie de ce tissu conjonctif qui est parfois appelé tissu conjonctivo-vasculaire. Ce tissu cellulo-adipeux occupe différents espaces délimités par des insertions musculo-aponévrotiques sur les corticales osseuses du maxillaire et de la mandibule. Ce tissu cellulo-adipeux a pour fonction, non seulement de remplir certains creux et donc de donner le relief particulier à la région bucco-maxillo-faciale, mais aussi de permettre une mobilité des pièces osseuses, de la mandibule principalement, et des structures musculaires. Il joue ainsi le rôle d'amortisseur ou de lubrifiant.

### **2.4.3. Localisation : (12)**

Le tissu cellulo-adipeux est absent au niveau du palais où la fibro-muqueuse palatine adhère à l'os.

Mais on distingue plusieurs régions ou loges anatomiques qui communiquent entre elles par des hiatus comblés d'un tissu cellulo-graisseux.

Dans la Répartition des tissus cellulaires dans la région cervico-faciale (Muscles et aponévroses) il y'a :

#### **2.4.3.1.La région nasale : (12)**

Elle comporte très peu de tissu cellulaire.

#### **2.4.3.2.La région orbitaire : (12)**

Dans la cavité orbitaire, du tissu cellulo-adipeux remplit en arrière des globes oculaires les espaces compris entre les muscles moteurs du globe oculaire et les espaces entre ces muscles et les parois osseuses. Ces cavités ne sont pas en rapport direct avec la bouche.

#### **2.4.3.3.La région labiale inférieure : (12)**

Elle est formée par les muscles des lèvres, elle renferme peu ou pas de tissu cellulaire.

#### **2.4.3.4.La région mentonnière : (10,12)**

Il existe sous la peau et entre les muscles peauciers une couche cellulo-graisseuse peu développée. La disposition musculaire fait qu'un abcès développé au-dessus de la ligne oblique externe a tendance à évoluer vers le vestibule. Collecté en dessous, il aboutit à la région sus-hyoïdienne médiane .

Dans cette région le tissu cellulo-adipeux forme un coussin dans la concavité du fer à cheval de la mandibule.

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

#### **2.4.3.5.La région génienne :(10,12)**

Elle est constituée par :

- Peau et tissu sous cutané cellulo adipeux dont l'épaisseur diminue d'arrière en avant.
- Premier plan musculaire mince et discontinu, formé par une série de petits muscles peauciers. Les différents espaces intermusculaires sont comblés par du tissu cellulaire lâche ; c'est là que

se collecteront les phlegmons géniens. Ce tissu cellulo graisseux communique avec les fosses temporale et zygomatique. Il est de plus traversé par le canal de Sténon, les vaisseaux faciaux, les lymphatiques avec quelques ganglions inconstants (Sassier), des filets nerveux.

A la partie la plus reculée de la région, entre le masséter et le buccinateur, le tissu cellulaire forme la boule graisseuse de Bichat. Du fait de l'insertion de ces petits muscles peauciers sur le massif facial, le périoste se laisse difficilement décoller.

-Deuxième plan musculaire : buccinateur et son aponévrose. Plan profond formé par le squelette et la muqueuse buccale. Cette dernière adhère à la face profonde du buccinateur. Elle se réfléchit sur les arcades gingivo-dentaires en formant les gouttières vestibulaires supérieure et inférieure.

A retenir surtout l'existence de la gouttière buccinato-maxillaire (Chompret et L'Hirondel). De section triangulaire, elle est formée en dedans par la face externe de la mandibule au-dessus de la ligne oblique externe, en dehors par le buccinateur. La base supérieure correspond à la muqueuse du sillon gingivo-jugal. Elle présente une profondeur qui augmente d'arrière en avant et une pente dirigée obliquement en bas et en avant.

En avant, cette gouttière vient s'ouvrir dans un espace cellulo-graisseux, quadrilatère de moindre résistance (Chompret) que présente le plan musculaire de la région génienne. Schématiquement ainsi que l'on montré Chompret et L'Hirondel, on peut lui décrire une forme quadrilatère :

Bord supérieur : bord inférieur du buccinateur

Bord inférieur : bord inférieur de la mandibule

Bord postérieur : bord antérieur du masséter

Bord antérieur : bord postérieur du triangulaire des lèvres

Quelques fibres du peaucier recouvrent seules cet espace, dans lequel se trouve une couche abondante et forte lâche du tissu cellulo adipeux (Dalban). Cette région quadrilatère présente une autre particularité : l'absence d'insertions musculaires sur ce segment de la mandibule explique la possibilité d'abcès sous-périostés chez l'enfant presque uniquement.

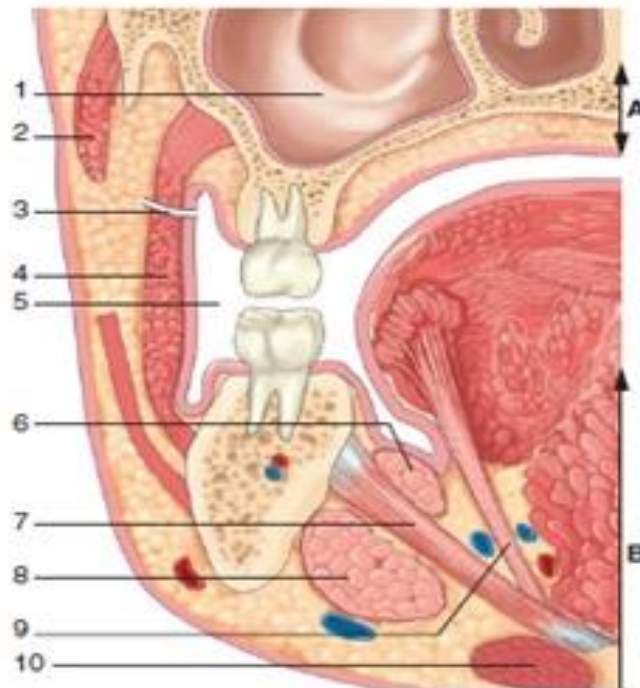
Les différents trois espaces inter-musculaires sont comblés par du tissu cellulo-adipeux. Ce tissu celluleux communique avec les fosses temporale et zygomatique à la partie la plus reculée de la région, entre le masséter et le buccinateur il forme la boule graisseuse de BICHAT.

#### **2.4.3.6.La région massétérine : (12)**

Elle est formée essentiellement par le masséter qui s'insère sur la face externe de la branche montante de la mandibule. Il est engainé avec une aponévrose qui forme, avec la branche montante de la mandibule, une loge ostéo-fibreuse.

#### 2.4.3.7. La région de la fosse zygomatique : (12)

Elle est située en dedans de la région massétérine, elle est limitée : en haut par l'arcade zygomatique et la grande aile du sphénoïde ; en bas par un plan horizontal passant au-dessous de la branche horizontale de la mandibule ; en dehors par la face interne de cette branche ; en dedans par l'apophyse ptérygoïde et le pharynx ; en avant par la tubérosité maxillaire ; en arrière par la face antérieure de la parotide. Elle contient les muscles ptérygoïdiens et du tissu cellulo-graisseux dans lequel cheminent l'artère maxillaire interne et le nerf maxillaire inférieur.



*Figure 1 : coupe frontale de la deuxième molaire (31)*

#### 2.4.3.8. La région de la fosse ptérygo-maxillaire : (12)

Elle répond à la fosse ptérygo-maxillaire, donc située immédiatement en dedans de la fosse zygomatique dont elle forme l'arrière fond. Elle est comprise entre la tubérosité du maxillaire en avant et l'apophyse ptérygoïde en arrière. Elle renferme la partie terminale de l'artère maxillaire interne, les veines qui l'accompagnent, le nerf maxillaire supérieur et son ganglion (ganglion de Meckel)

#### **2.4.3.9. La région tonsillaire : (12)**

##### **✓ La région rétro-pharyngienne : (entre le pharynx et la colonne vertébrale) : (12)**

Tissu cellulaire et ganglions en rapport avec les lymphatiques des fosses nasales.

##### **✓ La région latéro- ou maxillo-pharyngienne : (12)**

Elle est subdivisée en :

- Espace rétro-stylien ou sous parotidien postérieur

- Espace pré-stylien qui comprend deux régions :

  - Région parotidienne ; loge parotidienne avec glandes, vaisseaux et nerfs.

  - Région para-amygdalienne ou espace sous-parotidien antérieur. Elle a la forme d'un prisme triangulaire. La paroi externe est formée en bas par le ptérygoïdien interne doublé de son aponévrose, en haut par l'aponévrose inter ptérygoïdienne. La paroi interne se confond avec la partie correspondante de la paroi latérale du pharynx. Au-dessous du voile du palais, cette paroi répond à l'amygdale palatine et aux piliers du voile du palais. La paroi postérieure très étroite, répond au ligament stylo-maxillaire, au faisceau maxillaire du stylo-glosse ou bien au tissu fibreux, enfin à la mince lame fibro-cellulaire qui comble l'intervalle compris entre le ligament stylo-maxillaire, le ligament sphéno-maxillaire et le bord postérieur du ptérygoïdien interne. Cet espace, très étroit en haut, augmente de largeur de haut en bas. La partie inférieure, élargit de l'espace para-amygdalien, est occupée par l'extrémité postérieure de la glande sous-maxillaire, cette région para-amygdalienne communiquant librement avec la région sous-maxillaire. Ce point est discuté. Cependant, pour Viéla et Escat :

    - L'espace pré-stylien n'est pas fermé en bas, il communique avec la loge sous-maxillaire par un orifice virtuel à l'état normal situé entre la face externe stylo-glosse et la face interne du ptérygoïdien interne.

    - La connaissance de cet orifice, véritable point faible de l'espace pré-stylien situé à sa partie déclive, explique comment, parfois, un phlegmon péri-amygdalien externe, même préalablement drainé dans le pharynx, est susceptible de se compliquer d'une fusée directe dans la loge sous-maxillaire correspondante.

#### **2.4.3.10. La région labiale supérieure : (10)**

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

#### **2.4.3.11. La région temporale : (12)**

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

#### **2.4.3.12. Le plancher buccal : (10)**

Ce plancher comporte cinq espaces cellulux :



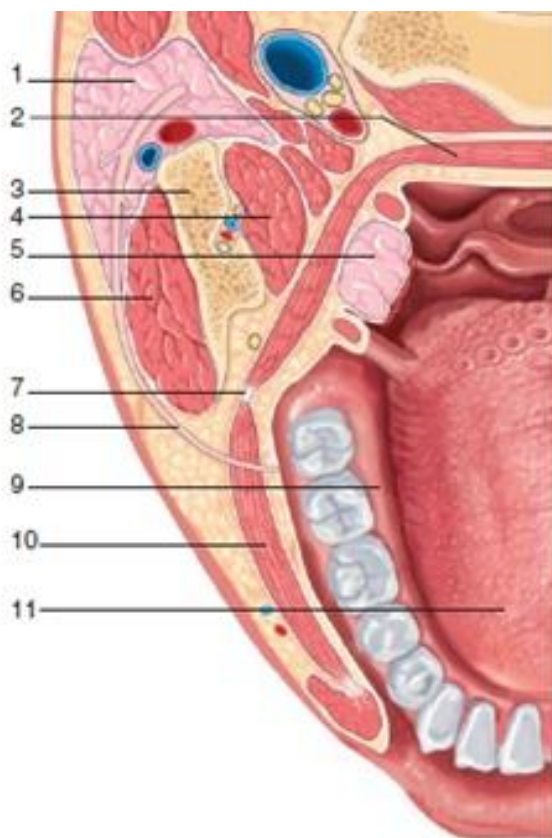
-Un espace sous mylo-hyoïdien entre le muscle mylo-hyoïdien en haut et l'aponévrose cervicale superficielle en bas communique en arrière avec les loges sous maxillaires.

-Un espace sublingual entre les muscles mylohyoïdiens en bas, hyo-glosse en dedans et muqueuse en haut contient la glande sublinguale, le canal de Wharton, les vaisseaux sublinguaux, le nerf hypoglosse communique en arrière avec la loge sous maxillaire, l'espace sous parotidien antérieur et la région ptérygomaxillaire.

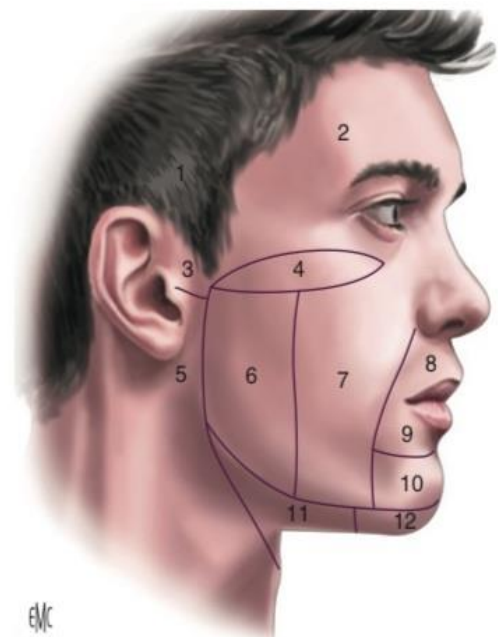
-Un espace de l'artère linguale entre les muscles génioglosse et hyoglosse.

-Un espace médio-lingual entre les deux génioglosses en dessous du septum.

-Un espace infra-lingual entre les muscles génio-hyoïdien en bas, hyoglosse et génioglosse en haut, véritable centre celluleux du plancher buccal.



**Figure 2 : coupe de l'espace pharyngomandibulaire (31)**



**Figure 3 : Régions superficielles de la face (31)**

- |                               |                             |
|-------------------------------|-----------------------------|
| 1-Région temporale            | 7-Région génienne           |
| 2-Région frontale             | 8-Région labiale supérieure |
| 3-Région temporo-mandibulaire | 9-Région labiale inférieure |
| 4-Région zygomatique          | 10-Région mentonnière       |
| 5-Région parotidienne         | 11-Région submandibulaire   |
| 6-Région massétérine          | 12-Région sousmandibulaire  |

## 2.5. Topographie des dents par rapport aux structures anatomiques de voisinage :(13)

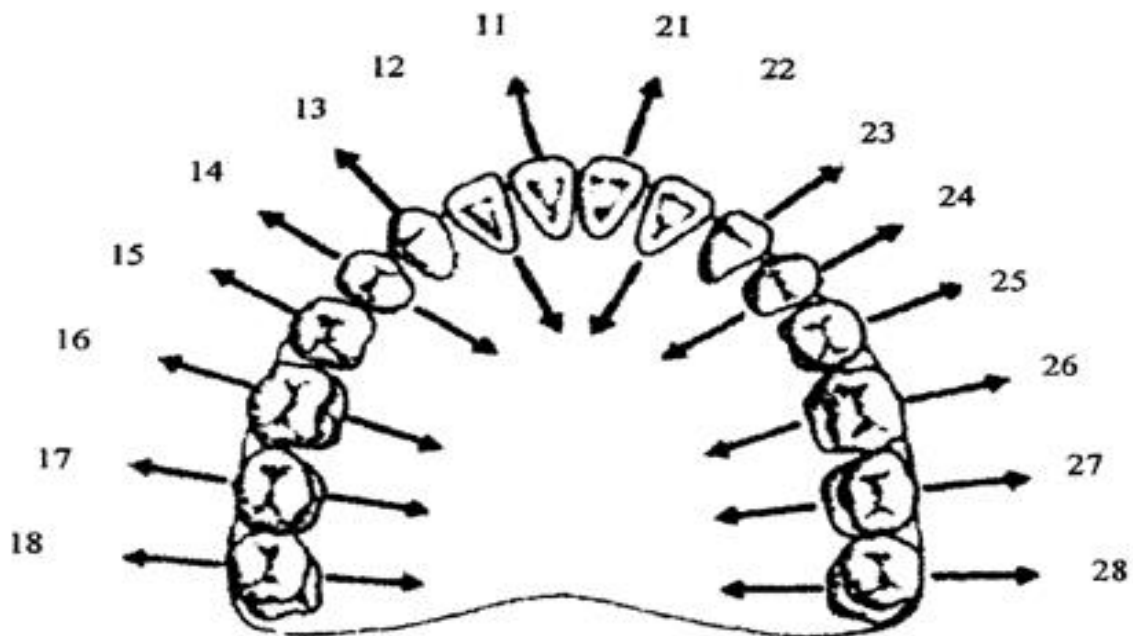
La situation des apex dentaires par rapport aux tables et aux insertions musculo-aponévrotiques détermine la localisation des cellulites.

### 2.5.1. Au maxillaire : (13, 14, 15)

Transversalement, les apex sont très proches de la table externe, sauf les apex de l'incisive latérale et les apex palatins de la première prémolaire et des molaires.

Verticalement, les apex sont au-dessus de l'attache du buccinateur et donneront des cellulites géniennes hautes.

Pour la troisième molaire, dite dent de sagesse, la position de l'apex par rapport au buccinateur explique la localisation dans la fosse ptérygo-maxillaire des cellulites ayant pour origine une périodontite de cette dent.

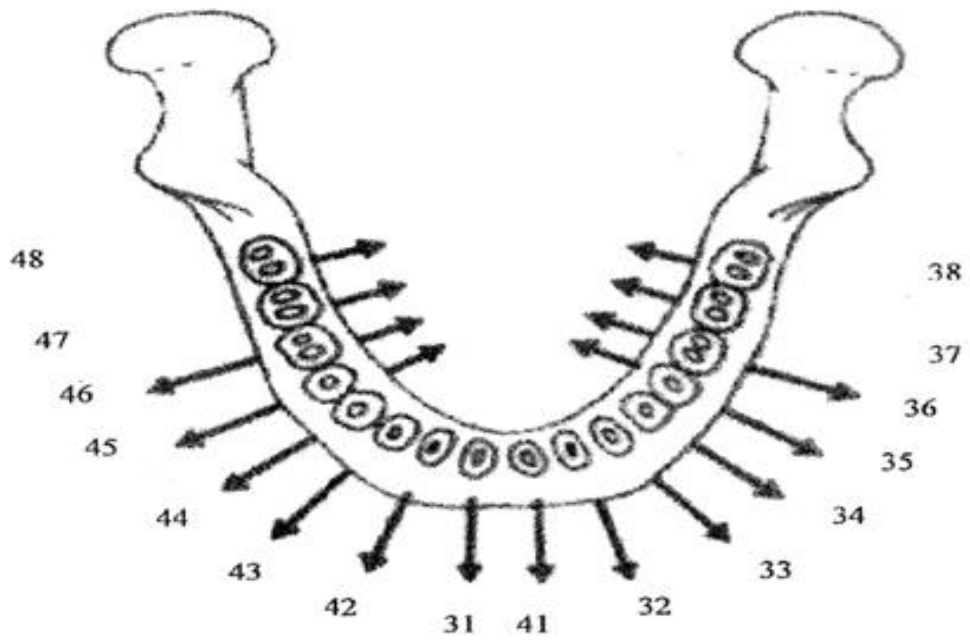


*Figure 4 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri-apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires. (23)*

### 2.5.2. A la mandibule : (13, 14)

Transversalement, les apex des dents sont proches de la table externe de l'incisive à la première prémolaire. Pour la deuxième prémolaire et la première molaire, ils sont à peu près médians. Pour la deuxième et troisième molaire, ils sont près de la table interne.

Verticalement, les apex de l'incisive à la deuxième prémolaire sont sus mylo-hyoïdiens et les apex des molaires sont sous mylo-hyoïdiens.



*Figure 5 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri-apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses mandibulaires (23)*

### **3. ETIOPATHOGENIE**

#### **3.1. Etiologies :**

##### **3.1.1. Causes déterminantes**

###### **3.1.1.1. Causes dentaires : (8)**

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

- **La carie :**

La carie dentaire en est, bien sûr, la cause primordiale : l'infection diffuse dans l'espace desmodontal et, soit elle évolue d'un seul tenant sur un mode aigu, soit se « refroidit » pour aboutir au granulome et au kyste péri-apical, qui peuvent se « réchauffer » à tout moment et ramener au cas précédent.

- **Les Traumatismes dentaires :**

Ils aboutissent au même résultat, parfois après une simple contusion, à bas bruit : si bien que les patients ne se souviennent plus forcément du traumatisme initial. Habituellement, la surveillance d'une dent proche ou incluse dans un foyer de fracture, d'une dent fracturée ou luxée, permet d'anticiper les problèmes.

###### **3.1.1.2. Causes parodontales : (8, 16, 17)**

C'est la deuxième cause d'accidents infectieux aigus. Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté par les germes venus d'une poche parodontale, soit directement soit après nécrose pulpaire de la dent voisine.

La parodontolyse détruit directement l'espace desmodontal et, à long terme, entraîne la mortification de la pulpe dentaire « à rétro ». Le tartre lui aussi, lorsqu'il est inséré au niveau du sulcus dentaire, peut favoriser la propagation des germes en direction pulpaire ; les mobilités dentaires, lorsque celles-ci sont importantes, peuvent être à l'origine de colonisation bactérienne dans la région périapicale, et ainsi induire une pulpite à rétro.

- **Les péricoronarites d'éruption et de désinclusion :**

Les péricoronarites 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.

### **3.1.1.3.Causes iatrogènes : (13, 18, 19, 20, 21, 22, 23)**

Elles sont moins fréquentes, il s'agit d'une pathologie provoquée d'une façon non intentionnelle par le praticien lors d'un acte bucco-dentaire. Dans 85.7% des cas, les extractions des dents infectées surtout les molaires inférieures, sont susceptibles d'entraîner une cellulite qui apparaît comme complication tardive de ces dernières.

Manœuvres de dentisterie opératoire, les thérapeutiques d'odontologie conservatrice, détartrage, surfaçage, prothèse sur dent vivante, traitement orthodontique par traction ou pression excessive qui donne une mortification la dent.

Lors de l'utilisation de biomatériaux : certains matériaux peuvent être toxiques vis-à-vis la pulpe dentaire. En effet, certains produits peuvent provoquer des intoxications nécrosantes de la pulpe, comme :

- Les anhydrides arsénieux.
- Les silicates et poly carboxylates, (résines auto-polymérisables dont le monomère persiste) sont responsables d'un grand nombre de mortifications pulpaire.
- Enfin, certains matériaux vont provoquer un échauffement lors de leur prise (résines, matériaux d'empreinte).

### **3.1.2. Causes favorisantes :**

#### **3.1.2.1.Prescription médicamenteuse :**

Une prescription médicamenteuse inappropriée peut éventuellement être incriminée comme cela a été rapporté concernant les anti-inflammatoires et la gravité d'évolution de certaines cellulites.

- **Antibiothérapie : (24)**

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

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

-Soit parce que le spectre de l'antibiotique n'inclut pas l'ensemble des germes retrouvés dans cette pathologie.

De plus, l'antibiothérapie est parfois insuffisante :

-Soit parce qu'elle est instituée trop tardivement,

-Soit parce que la posologie prescrite est insuffisante,

-Soit parce que la durée du traitement est insuffisante.

- **Anti-inflammatoires : (16)**

Le choix d'un anti-inflammatoire doit tenir compte de l'efficacité du produit et des facteurs de risque (rapport bénéfice/risque) afin qu'une prescription à visée thérapeutique ne complique pas d'une réaction pouvant être grave, voire menacer la vie du patient. (Timour Q., 2007).

- ✓ **Anti-inflammatoire stéroïdiens / corticoïdes (AIS)**

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.

- ✓ **Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : (25)**

Pris en automédication à la phase séreuse, ils représentent un facteur aggravant dans la diffusion de l'infection, avec risque de cellulite aiguë diffuse cervico-faciale 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 A<sub>2</sub> 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. 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

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens interfèrent avec le fonctionnement normal du système immunitaire et masquent le tableau clinique, retardant ainsi le diagnostic, et constituent donc un facteur certain d'aggravation des cellulites cervico-faciales.

La forte corrélation entre AINS et cellulite, ne peut être interprétée comme preuve de lien de causalité (biais de recrutement, forte habitude de prescription des AINS), mais tout au moins comme facteur aggravant.

### **3.1.2.2. Affaiblissement des défenses de l'hôte :**

Il joue un rôle essentiel en le désarmant contre les infections banales.

- **Diabète : (26, 27)**

Le diabète sucré se singularise par ses complications microangiopathiques. L'altération de la micro vascularisation de la gencive et le déséquilibre glycémique majorent le risque infectieux en particulier buccodentaire chez le diabétique. De plus, l'hyperglycémie réduit la fonction phagocytaire et ralentit les processus de cicatrisation.

Une étude descriptive analytique a été faite incluant tous les malades diabétiques hospitalisés au service d'endocrinologie et de diabétologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca (Maroc) pour cellulite cervico-faciale durant 3 années, de juin 2012 à juin 2015.

Ils ont eu comme conclusion que le déséquilibre glycémique chronique constaté chez les patients diabétiques jouerait un rôle certain dans la survenue des cellulites. Une prise en charge multidisciplinaire précoce s'avère indispensable pour limiter les complications.

- **Malnutrition : (26)**

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

- **Syndrome de l'immunodéficience acquise : (28)**

Les patients séropositifs ont une susceptibilité accrue aux infections opportunistes. De plus, il a été montré que les personnes séropositives présentaient des infections plus sévères.

- **La mauvaise hygiène bucco-dentaire : (29)**

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

- **La toxicomanie par voie intraveineuse, l'alcool et le tabac : (23)**

Sont tous responsables d'immunodépression et une diminution des défenses immunitaires de l'hôte ce qui peut favoriser l'installation et la diffusion des infections.

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

### **3.2. Pathogénie :**

#### **3.2.1. Les germes en cause : (8, 12)**

La flore responsable des cellulites d'origine dentaire est polymicrobienne (cocci, bacilles gram positif et négatif, levures) .

Ils proviennent de la flore buccale endogène. La diversité de cette flore rend compte du grand nombre d'agents pathogènes responsables : ils peuvent s'associer, par exemple beaucoup d'infection à bacilles à Gram négatif. L'association spirochètes-fusobactéries est bien connue et redoutable.

Ils peuvent se sélectionner, par exemple les Gram négatif qui sont souvent copathogènes dans une infection déclarée, peuvent devenir les germes principaux après que les autres, volontiers des bactéries aérobies ou facultatives, ont disparu.

Il y'a d'autres bactéries filamenteuses ramifiées qui sont des agents retrouvés dans le cas des actinomycoses. On peut distinguer deux groupes étiologiques :

-Le groupe des actinomycètes, groupe aérobie :

Actinomycesbovis (responsable de l'actinomycose bovine) et Nocardia astéroïdes (aérobie stricte).

-Le groupe des Actinobactériums groupe anaérobie, dont le type le plus fréquent en France est Actinobactériumisraeli (responsable de l'actinomycose humaine ou acténobactériose).

Mais plusieurs espèces d'Actinobactérium peuvent provoquer l'actinomycose humaine : Actinobactériumisraeli, Actinobactériummeyeri, Actinobactériumabscessum, Actinobactériumcellulitis.

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

**Tableau 2: les principales bactéries associées au processus cellulitique (32)**

### 3.2.2. Voies de propagation :(30, 31)



### 3.2.2.1. Voie ostéo-périostée :

La diffusion infectieuse à partir des racines dentaires est guidée par deux paramètres anatomiques (Fig. 6) :

- La position des racines par rapport aux corticales, interne (palatine au maxillaire et linguale à la mandibule) ou externe ;
- 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).

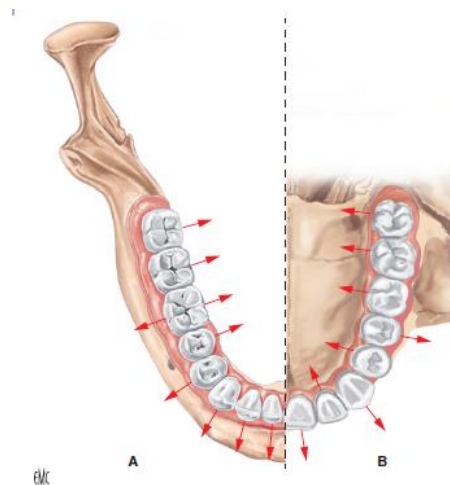
#### 3.2.2.1.1. Dissémination par rapport aux corticales

- *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 fibro-muqueuse palatine.
- L'apex de l'incisive centrale, la canine et les racines vestibulaires des molaires et prémolaires 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.
- 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.



**Figure 6 : Diffusion de l'infection apicale par rapport aux corticales (31)**

### 3.2.2.1.2. Dissémination par rapport aux insertions musculaires

Plusieurs insertions musculaires sont concernées :

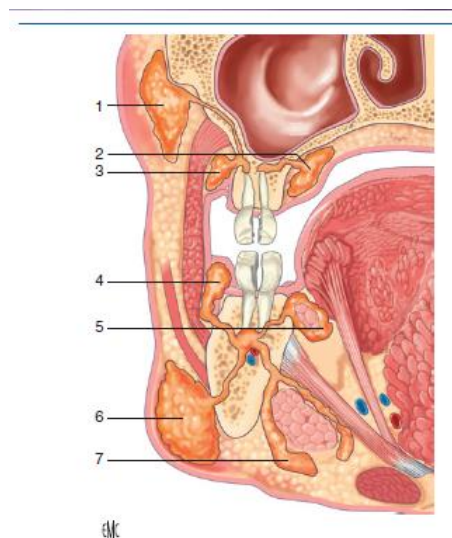
- Tout d'abord l'insertion du muscle buccinateur pour les dents latérales maxillaires et mandibulaires,
- L'insertion du muscle abaisseur du septum nasal pour les dents médiales maxillaires,
- L'insertion des muscles mentonnier et abaisseur de la lèvre inférieure pour les dents médiales mandibulaires,
- L'insertion du muscle mylo-hyoïdien 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 œdématiée. 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 mentonniers et abaisseurs de la lèvre inférieure, la dissémination se fait au niveau du vestibule inférieur.

Médialement, au-dessous des muscles mentonniers et abaisseurs 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



*Figure 7 : Dissémination par rapport aux insertions musculaires (31)*

### **3.2.2.2.Voie directe :**

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

### **3.2.2.3.Voie lymphatique :**

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

### **3.2.2.4.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.

## **4. DIAGNOSTIC**

### **4.1. Les formes cliniques :**

#### **4.1.1. Formes évolutives :**

##### **4.1.1.1. Les cellulites circonscrites aiguës :**

###### **4.1.1.1.1. La cellulite séreuse : (31)**

La cellulite séreuse est le stade initial, purement inflammatoire où les signes de la desmodontite aiguë prédominent : douleurs violentes spontanées, exacerbées par le contact de la dent antagoniste (sensation de dent trop longue), puis peu à peu apparaît une tuméfaction assez mal limitée, comblant les sillons ou dépressions de la face, effaçant les méplats. La peau en regard est tendue, lisse, rosée, elle est collée à l'os sous-jacent, douloureuse avec augmentation de la chaleur locale, elle est de consistance élastique et ne prend pas le godet.

L'examen endo-buccal retrouve une muqueuse soulevée et rouge au voisinage d'une dent qui ne répond pas aux tests de vitalité, elle est légèrement mobile et la moindre tentative de percussion axiale serait très douloureuse.

A ce stade, les signes généraux sont en rapport avec l'intensité de la douleur qui est calmée incomplètement par les antalgiques.

Une radiographie panoramique et ou rétro alvéolaire est nécessaire pour préciser l'état de l'os autour de la dent responsable.

###### **4.1.1.1.2. La cellulite suppurée : (31)**

En l'absence de traitement approprié, la cellulite suppurée s'installe dans les jours qui suivent, et les caractères généraux d'un abcès sont maintenant présents.

Le patient qui dort peu depuis plusieurs jours et qui s'alimente difficilement d'autant plus qu'existe un trismus, est pâle, fatigué, fébrile. La douleur est devenue lancinante avec céphalées et sensation de battement au niveau de la tuméfaction faciale.

A ce niveau, la peau est rouge, chaude et luisante, la palpation prudente permet de constater que cette tuméfaction s'est limitée, elle fait corps avec l'os, les téguments prennent maintenant le godet et au bout d'un certain temps d'évolution, une fluctuation peut être retrouvée.

Dans la cavité buccale, l'examen difficile, retrouve un soulèvement muqueux, rouge et très douloureux qui comble le cul-de-sac vestibulaire au voisinage de la dent causale, cette constatation peut parfois également être faite au niveau palatin ou au niveau de la table interne de la mandibule.

Ace stade, en dehors de signes généraux graves témoignant d'une toxi-infection, il est crucial de dépister l'installation d'éventuels signes locaux de gravité, dont la constatation doit permettre d'anticiper une évolution pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel :

-Un érythème qui, à partir de la tuméfaction, tend à s'étendre vers la partie basse du cou ou déjà vers le creux sus-claviculaires et la fourchette sternale.

-Une tuméfaction sus-hyoïdienne latérale qui tend à progresser vers la région cervicale médiane ou l'inverse.

-Une crépitation neigeuse au palper de la tuméfaction.

-Une tuméfaction du plancher buccal, qui n'est plus la collection limitée au niveau de la table interne de la mandibule et parfois déjà associée à un œdème lingual débutant.

-Une douleur oropharyngée très vive, qui gêne la déglutition salivaire, s'accompagnant d'un trismus serré.

-Une tuméfaction jugale qui ferme l'œil du patient.

### **Évolution :**

L'évolution spontanée de cet abcès est encore malheureusement observée, le plus souvent, la collection se fistulise à la peau et/ou à la muqueuse : cette (soupape de sécurité), si elle permet un soulagement transitoire, laisse les problèmes en place et pour peu qu'un traitement antibiotique (efficace) soit institué, le passage à la chronicité est assuré.

Cette évolution peut également se faire vers des complications propres à l'unité anatomique dans laquelle l'infection s'est développée, ou vers la diffusion de l'infection vers les régions voisines, pouvant à son tour gagner les espaces cervicaux, voire le médiastin.

#### **4.1.1.1.3. La cellulite gangréneuse :(8 , 26, 33, 34)**

Elle est beaucoup plus rare.

Le stade gangréneux fait suite aux deux stades précédents et dans certains cas peut apparaître directement.

Dans les variétés dont nous avons parlé jusqu'ici, les destructions anatomiques locales étaient nulles ou très limitées. Dans les cellulites gangréneuses, les nécroses sont très marquées bien que circonscrites.

Cliniquement, les signes généraux sont très importants mais non en faveur d'une toxi-infection profonde liée à la diffusion des produits de dégradation tissulaire et des toxines microbiennes. C'est, localement ce que certains auteurs appellent les cellulites avec crépitations, car on observe effectivement, à la palpation, outre les signes locaux habituels d'un abcès chaud, des bruits hydro-aériques.

La ponction ou l'incision met en évidence un pus brunâtre, fétide, d'une odeur insoutenable avec présence de gaz.

Cette allure clinique de pseudo-gangréneuse gazeuse n'est pas confirmée bactériologiquement car, on ne retrouve pas les germes spécifiques.

## **Evolution**

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

### **4.1.1.2. Les cellulites subaiguës et chroniques : (3)**

Les cellulites aiguës sont des formes dont la pathogénie est virulente. Il existe cependant des formes subaiguës ou chroniques. Ces deux formes, voisines l'une de l'autre, sont moins virulentes que celles étudiées précédemment, elles se répartissent en deux catégories : les formes communes et les formes spécifiques.

#### **4.1.1.2.1. Les formes communes : (14)**

En principe ces formes de cellulites font suite à une cellulite mal traitée (une antibiothérapie mal adaptée, une insuffisance de drainage ou une étiologie non supprimée).

- Histologiquement, la lésion est constituée par une prolifération de substance fondamentale du tissu conjonctif. Il s'agit d'une zone sclérosée dense, presque entièrement dépourvue de vaisseaux, essentiellement constituée de collagène à l'état pur, parfois accompagnée de sclérose élastique. La réaction cellulaire est atténuée.

Macroscopiquement, c'est un nodule de dimension variable ou un placard surélevé, mal délimité, plus ou moins étendu. La lésion est ferme, ligneuse, avec des zones ramollies. Ferme et fibreuse à la coupe, elle renferme quelques logettes de pus.

- Cliniquement on observe, en général, un nodule, en saillie sur la peau, arrondi, ovalaire ou polycyclique, de volume d'une noix, aux contours imprécis, au relief irrégulier.

Les téguments de recouvrement sont minces, violacés. Indolores à la palpation, sans chaleur particulière, il adhère à la peau mais, pris entre deux doigts, on le mobilise légèrement sur les plans sous-jacents malgré la présence d'un cordon induré qui le relie à la zone en cause, les signes généraux et fonctionnels sont nuls.

- L'évolution peut se faire vers le réchauffement ou la fistulisation :

Le réchauffement ou poussée infectieuse : il constitue le passage de la phase chronique à la phase aiguë. Il peut survenir à tout moment. Plusieurs facteurs en sont à l'origine :

- Un traumatisme local.
- Le réveil du foyer infectieux lors d'une augmentation de la virulence microbienne ou lors de faiblesse de l'état général.

La tuméfaction rougit, devient douloureuse, fluctue et devient chaude. Un trismus s'installe. Au bout de quelques jours, la collection s'extériorise par une petite fistule aux bords décollés et qui n'aura aucune tendance à disparaître sans un traitement étiologique adéquat.

**La fistulisation :** cette forme d'évolution des cellulites chroniques et subaiguës est la plus fréquente. Une fistule peut apparaître sans signe notable d'accompagnement. La peau s'amincit, s'ulcère et laisse échapper une petite quantité de séro-pus. L'orifice fistuleux, généralement unique, est de petit diamètre et à bords fins. Il forme un clapet. Il s'oblitére rapidement d'une petite crotelle pour s'ouvrir périodiquement au moindre traumatisme (rasage, frottement...). L'orifice repose sur la masse formée le plus souvent directement par le nodule cellulitique, ou parfois au niveau d'une saillie verruqueuse plus ou moins bourgeonnante. Si la fistule est provoquée par un foyer celluleux, il gardera ce caractère. Par contre, s'il s'agit d'une fistule d'origine alvéolaire, il se déprime peu à peu. Lors du cathétérisme du trajet fistuleux, on obtient un contact soit mou soit dur. On bute alors sur l'alvéole en cause. L'injection d'un produit radio opaque permet d'objectiver ce trajet

#### **4.1.1.2.2. Les formes spécifiques :**

##### **Les cellulites actinomycosiques : (35, 36, 39)**

Elles sont rares, touchent principalement le sujet jeune à mauvaise hygiène buccodentaire. Elles sont causées par la présence d'actinomyces dont l'espèce type est l'Actinomyces israeli (germe saprophyte de la cavité buccale).

Ce type de cellulite se caractérise essentiellement par une tuméfaction dans l'angle mandibulaire, la forme cervicale étant la plus fréquente. « Dans sa forme typique, l'actinomycose cervico-faciale passe par trois stades cliniques : stade d'infiltration qui évolue vers l'abcédation, puis vers la fistulisation à la peau ».

Cette tuméfaction est ferme, douloureuse à la palpation et existe aussi au niveau buccal, « elle évolue à la peau sous la forme d'une série de mamelons séparés par un sillon ».

Une fistule peut se créer avec apparition de pus présentant des grains jaunes et blancs (évocateurs mais non pathognomoniques).

Afin d'établir un diagnostic positif, il faut effectuer un prélèvement bactériologique à la recherche d'actinomyces.

Ces cellulites peuvent être aiguës (inflammation, fièvre, douleur, fistule...) ou chroniques (indolores, absence de fistule). Ces types de pathologies, si elles ne sont pas prises à temps entraînent la mort du patient.

##### **Les cellulites ligneuses : (38, 39)**

Elle est également très rare, d'origine dentaire, pharyngo-laryngée ou due à la présence de corps étranger.

Elle est caractérisée par une installation lente, progressive mais très expansive.

- Signes cliniques:

Elle va s'installer progressivement, sans signe fonctionnel, avec une tuméfaction profonde dans les plans para-mandibulaires qui va peu à peu se rapprocher des plans cutanés. La phase d'état va apparaître au bout de quelques mois, sans signes généraux associés. A ce niveau, les signes fonctionnels sont également pratiquement nuls et varient en fonction de la topographie. Elle se présente sous la forme d'un placard surélevé, mameloné, avec une peau rouge violacée. Classiquement indolore, elle peut parfois provoquer des douleurs intermittentes, quel que soit le moment de la journée. Elle est bien limitée en périphérie, d'une dureté importante et homogène. Elle adhère parfaitement au plan cutané et au plan profond.

- Evolution:

En l'absence de traitement, elle va continuer à s'étendre lentement. Puis apparaîtront des petites zones de fluctuation avec un écoulement intermittent. Au bout de quelques mois, une résorption spontanée est possible avec une trace de cicatrice cutanée correspondant au lieu d'écoulement. Il peut cependant y avoir des récives.

- Diagnostic:

Le diagnostic clinique doit être complété d'un diagnostic biologique effectué soit par une biopsie des zones profondes, soit par un prélèvement liquidien de façon à confirmer la pathologie.

#### **4.1.1.3. Les cellulites diffuses et diffusées (40, 41)**

##### **Définition**

La cellulite diffuse peut être soit secondaire à une cellulite circonscrite, soit diffuse d'emblée. Par sa rapidité, elle aboutit précocement à des complications sévères.

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

##### **I. La cellulite diffuse d'emblée :**

On décrit sous le nom de phlegmon diffus, l'inflammation diffuse du tissu cellulaire, sans aucune tendance à la limitation. Ce sont des infections bactériennes extensives, qui touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou. Marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin. Ces fascites diffuses ne sont pas à proprement parler des cellulites initialement circonscrites, qui se sont étendues aux loges voisines faciales, voire cervicales qui constituent l'entité appelée cellulites diffusées : il manque à ces dernières la composante de nécrose extensive.



## **II. La cellulite diffusée :**

Elle passe d'abord par une phase circonscrite facilement retrouvée à l'interrogatoire du sujet ou de son entourage. Malgré leur importance, les signes généraux ne sont pas en faveur d'une toxi-infection maligne.

### **4.1.1.3.1. Signes cliniques**

- **Sur le plan local : Nécrose tissulaire**

Le début est très rapide, marqué par un véritable état de choc infectieux. La cellulite diffuse se caractérise par une nécrose rapide et étendue des tissus.

Au début, on observe une tuméfaction limitée, molle, peu douloureuse mais fluctuante.

Très vite, elle s'étend et devient d'une dureté ligneuse. La peau est tendue, tandis que la muqueuse est grisâtre. Le trismus est serré.

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

Les muscles et les aponévroses sont détruits, les veines thrombosées, les risques hémorragiques sont majeurs. L'œdème entraîne des déformations considérables associées à des troubles respiratoires.

- **Sur le plan général : Toxi-infection**

Elle est caractérisée par une toxi-infection. Le début est rapide, il s'agit d'un véritable choc infectieux.

Après l'apparition de frissons, le malade se couvre de sueur. Le faciès est pâle, la respiration est superficielle et la tension artérielle est diminuée. En quelques heures, une diarrhée apparaît avec des vomissements répétés. Les urines sont rares et foncées, les yeux sont excavés. La conscience est conservée, des signes méningés ou pleuro-pulmonaires peuvent se surajouter.

La mort est possible à ce stade par collapsus cardio-vasculaire, ou coma hépatique.

### **✓ Evolution**

Elle varie en fonction de la réaction immunitaire du patient, de la virulence des germes, du traitement prescrit et de sa précocité.

Les dégâts locaux sont impressionnants : destruction des muscles et aponévroses, thrombose veineuse, hémorragie suite à l'ulcération vasculaire, on peut aussi observer des fusées purulentes, extension vers le médiastin, obturation mécanique de la glotte et donc asphyxie, intoxication, collapsus et mort.

Les infections maxillaires présentent un risque vital rare, en cas d'atteinte cérébrale, par thrombophlébite du sinus caverneux.

Les infections mandibulaires sont plus sévères que les infections maxillaires du fait de leur extension cervicale. Elles présentent un risque vital en cas de diffusion par obstruction des voies aérodigestives supérieures ou médiastinite. Il existe alors un risque vital important.

Le pronostic est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves.

#### **4.1.1.3.2. Complications**

Les cellulites diffuses peuvent donner lieu à des complications sévères :

- **La dyspnée**
- **La thrombophlébite de la veine faciale**
- **La médiastinite**
- **Les septicémies** : Il en existe deux variétés :
  - L'une rarissime : la septicémie aiguë.
  - L'autre relativement plus fréquente : les septico-pyohémies.

#### **4.1.1.3.3. Les formes cliniques**

On distingue plusieurs formes cliniques en fonction de la région anatomique de départ de l'infection :

##### ✓ **Phlegmon du plancher buccal de Gensoul (« Ludwig's angina » des anglosaxons)**

C'est la forme la plus connue et la plus typique ; elle est due à l'infection des molaires mandibulaires.

L'infection gagne les loges sus- et sous-mylo-hyoïdiennes pour s'étendre très rapidement vers la région sous-mentale et le tissu cellulaire centro-lingual, 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 hyo-thyro-épiglottique vers l'espace pré-trachéal. Tous les signes cliniques décrits précédemment sont ici exacerbés, l'œdème pelvi-lingual est majeur ; la dyspnée s'aggrave rapidement.

##### ✓ **Cellulite diffuse faciale ou phlegmon du Petit Dutallis :**

La molaire inférieure est toujours en cause.

La cellulite, d'abord jugale, diffuse rapidement vers la région massétérine et vers la fosse infra temporale. Son extension cervicale mais surtout endocrânienne conditionne le pronostic.

##### ✓ **Cellulite diffuse péripharyngienne (angine de Sénator) :**

Elle siège dans la région péripharyngée.

Elle est habituellement d'origine amygdalienne, mais la dent de sagesse inférieure peut être en cause.

Dyspnée, dysphonie et dysphagie sont présentes. Le pharynx apparaît rouge, tuméfié sur toute sa surface, le cou est proconsulaire. L'extension médiastinale est particulièrement rapide.

Le pronostic est redoutable.

#### **4.1.2. Formes topographiques :**

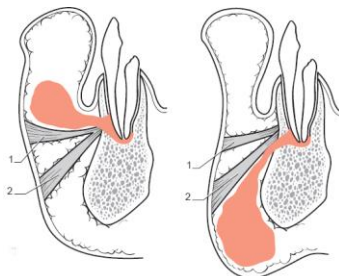
##### **4.1.2.1. Les cellulites péri-mandibulaires : (8)**

Les cellulites à point de départ mandibulaire, de part, leurs caractéristiques anatomiques, ont un fort potentiel d'extension locorégionale, en particulier vers les voies aériennes et le médiastin. Elles sont souvent plus graves que les cellulites péri-maxillaires.

##### **4.1.2.1.1. La cellulite labiale inférieure et mentonnière : (8)**

Elle est en rapport avec les dents antéro-inférieures.

La collection se développe ici du côté de la table externe, où elle contourne les insertions des muscles carrés et la houppe du menton, au-dessus, elle est profonde et se développe dans la lèvre inférieure. Si l'évolution se fait au-dessous c'est le menton qui est tuméfié



**Figure 8: Cellulite labiale inférieure et mentonnière d'après Peron JM et Mangez JF**

##### **4.1.2.1.2. Cellulite génienne basse : (8)**

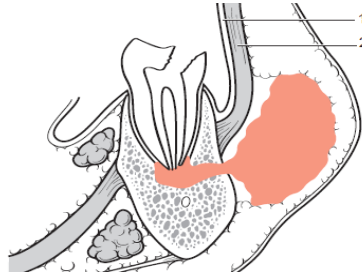
Le groupe prémolo-molaire dans ses formes externes entraîne la cellulite génienne.

La collection évolue au-dessous du buccinateur et se situe en sous-cutané. A l'examen exobuccal, on observe une tuméfaction basse déformant la région génienne et atteignant, sans le dépasser, le rebord basilaire de la mandibule.

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 indemnes.

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



**Figure 9 : Cellulite génienne basse d'après Peron JM et Mangez JF**

*1-Muqueuse vestibulaire 2- Muscle buccinateur*

#### **4.1.2.1.3. Cellulite sous-mylohyoïdienne ou cellulite submandibulaire :(31)**

Elle correspond à l'infection de la loge du même nom. Le trismus est d'emblée important, gênant l'examen clinique et l'alimentation.

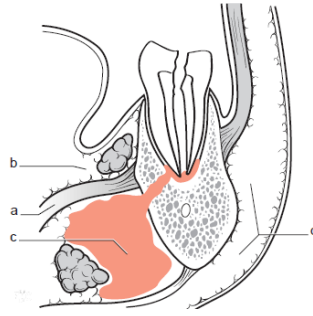
L'examen exo-buccal montre une tuméfaction sous le rebord mandibulaire, adhérente à celui-ci, et à la corticale interne mandibulaire, dans sa partie inférieure.

À l'examen endo-buccal, le vestibule est libre, le plancher buccal est dur et infiltré.

À la palpation bi-digitale, le doigt endo-buccal « pousse » la tuméfaction vers le doigt exo-buccal.

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 sub-mentale, ou vers le cou.

La diffusion de la cellulite faciale au cou réalise la cellulite cervico-faciale.



**Figure 10: Cellulite sous-mylohyoïdienne d'après Peron JM et Mangez JF**

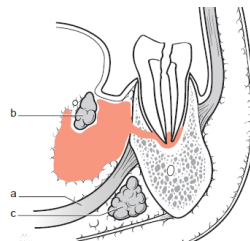
*a- Muscle mylohyoïdien    c- Loge sous maxillaire  
b- Loge sub linguale        d- Fusée sous cutanée*

#### **4.1.2.1.4. Cellulite sus-mylohyoïdienne ou sublinguale : (8)**

C'est la cellulite du plancher buccal, peu fréquente, dont le danger primordial est l'obstruction des voies aériennes. La dent de 6 ans en est souvent la cause.

La tuméfaction est collée à la table interne de la branche horizontale en regard de la dent causale, puis elle gagne le sillon pelvi-lingual, tuméfaction sous-muqueuse rouge qu'il sera facile de différencier d'une péri-whartonite (antécédents, pus à l'orifice du canal de Wharton, radiographie occlusale). Enfin, le creux sous-mandibulaire se comble.

Les signes fonctionnels : douleur, trismus, dysphagie avec hypersalivation et gêne à l'élocution. Il faut considérer cette cellulite comme une urgence absolue dès ce stade ; en effet, plus ou moins rapidement l'œdème s'accroît et la langue se trouve refoulée, d'autant plus vite que la cellulite s'étend vers l'oropharynx et vers le plancher buccal antérieur.



**Figure 11: Cellulite sus-mylohyoïdienne d'après Peron JM et Mangez JF**

*a-Muscle mylo hyoïdien    b-Glande sub linguale    c-Glande sous maxillaire*

#### **4.1.2.1.5. La cellulite massétérine : (23)**

C'est une forme rare. Le point de départ est souvent une péricoronarite de la dent de sagesse inférieure. Dans ce cas, l'infection diffuse du côté de la table osseuse mandibulaire externe, en arrière et en dehors de la dent de sagesse. La collection se fait le long de la branche mandibulaire puis à travers l'échancrure sigmoïde. Les douleurs sont très vives et irradiantes vers l'oreille. La face est à peine déformée par la tuméfaction qui siège à la partie inférieure de la région massétérine. La palpation met en évidence une tuméfaction dure plaquée contre la face externe de la branche mandibulaire. L'examen endo-buccal est rendu difficile en raison d'un trismus très serré. Toutefois, la palpation de la région rétro-molaire et du bord antérieur mandibulaire est décrite comme très douloureuse.

L'évolution peut se faire vers:

- Une fistulisation muqueuse,
- Une contamination de la région ptérygo-maxillaire et de la région temporale,
- Un envahissement de la loge parotidienne,
- Une myosite du masséter aboutissant souvent à une constriction permanente des mâchoires.

#### **4.1.2.1.6. Cellulite temporale (8)**

Elle est également exceptionnelle de nos jours.

Cette cellulite complique la précédente, ou une cellulite massétérine.

Cliniquement, la déformation externe est discrète, il existe un effacement du méplat supra zygomatique par rapport au côté sain.

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

#### **4.1.2.1.7. L'abcès buccinato-maxillaire de CHOMPRET et L'HIRONDEL : (31)**

Cet abcès est décrit pour la première fois en 1925 par Chompret et L'Hirondel. Il est également appelé abcès migrateur du vestibule inférieur. Cet abcès est consécutif à une péricoronarite suppurée de la dent de sagesse inférieure. Il siège dans le fond du vestibule en avant du masséter. Le point de départ de la collection se situe au niveau du sac péricoronaire

de la dent de sagesse. Le pus glisse alors le long de la face externe du corps de la mandibule et vient se collecter en regard des prémolaires.

Après quelques épisodes d'algie rétro-molaire, une tuméfaction génienne basse se constitue, accompagnée de douleurs exacerbées par la phonation et la mastication.

L'examen endo-buccal révèle une tuméfaction rouge, limitée en arrière par le masséter, en avant par le triangle des lèvres, en haut par le rebord du buccinateur et en bas par le rebord basilaire de la mandibule. L'abcès comble le vestibule et prend la forme allongée d'une masse dont l'extrémité est attachée aux faces mésiale et vestibulaire du capuchon de la dent de sagesse. La partie renflée terminale se situe au niveau des prémolaires. Le capuchon muqueux de la dent de sagesse est constamment rouge, douloureux au moindre contact. Sa pression laisse écouler quelques gouttes de pus constituant alors le signe pathognomonique de cet abcès migrateur.

L'état général se trouve altéré, le malade est pâle, hyperthermique et asthénique.

L'évolution classique de cet abcès se fait vers une fistulisation spontanée de la muqueuse entraînant alors une régression transitoire des symptômes.

#### **4.1.2.2. Cellulites péri-maxillaires :**

##### **4.1.2.2.1. Abcès palatin : (31)**

Du fait de l'absence de tissu cellulaire, l'infection entraîne d'emblée une collection purulente sous-périostée, décollant la fibro-muqueuse épaisse. Cette dernière, peu extensible, explique le caractère très douloureux et précoce de cet abcès. 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.

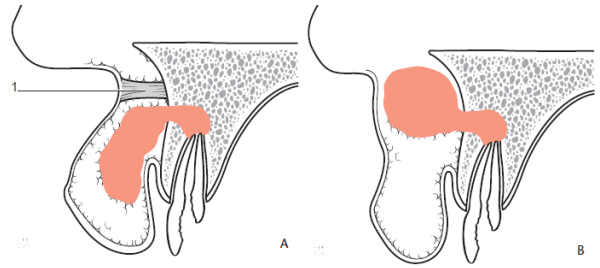
##### **4.1.2.2.2. Cellulite labiale supérieure et sous-narinaire : (8)**

La collection issue en général d'une incisive centrale contourne ici le muscle myrtiliforme et intéresse, soit, au-dessus de lui, le seuil narinaire soit, au-dessous, la lèvre supérieure.

L'incisive latérale peut parfois donner ce tableau.

La canine est responsable d'une collection vestibulaire et naso-génienne, s'accompagnant d'un œdème diffusant rapidement à la paupière inférieure.

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



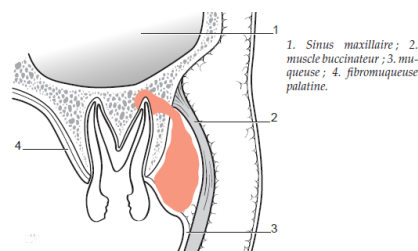
**Figure 12 : Figure : Cellulite labiale supérieure et sous narinaire d'après Peron JM et Mange**

#### **4.1.2.2.3. Cellulite vestibulaire supérieure : (31)**

Les racines courtes des molaires sont situées sous l'insertion supérieure du buccinateur, véritable rempart à la diffusion de l'infection. L'atteinte du tissu conjonctif, plus dense, située entre la face interne du buccinateur et la muqueuse buccale, définit alors la cellulite vestibulaire supérieure. Le diagnostic se fait à l'œil et au doigt.

La joue est tuméfiée dans sa partie moyenne, la gouttière vestibulaire est effacée, avec la présence d'un empâtement, plus ou moins fluctuant, en fonction de l'évolution. La muqueuse, en regard de la dent causale, apparaît rouge.

Cliniquement, La tuméfaction semble peu importante, du fait de l'absence d'un véritable tissu cellulaire extensible entre le buccinateur et la muqueuse gingivale.



**Figure 13 : Cellulite vestibulaire d'après Peron JM et Mangez JF**

#### **4.1.2.2.4. La cellulite naso-génienne : (10, 15, 40, 42)**



Elle apparait notamment lorsque les canines sont infectées, et se caractérise par une invasion du sillon naso-génien et par un œdème palpébral inférieur. La tuméfaction se situe au-dessus des insertions du muscle buccinateur

#### **4.2. Démarche diagnostique :**

Le diagnostic des cellulites d'origine dentaire est basé sur l'interrogatoire, l'examen clinique et sur la radiographie

##### **4.2.1. L'anamnèse : (40, 43)**

Le praticien devra poser des questions précises et compréhensibles pour recueillir les signes subjectifs le plus pertinent possible dans le but d'établir un pré-diagnostic, cette étape est indispensable et représente le meilleur point de départ pour établir un diagnostic.

Les premières informations à recueillir concernent le motif de consultation et les épisodes douloureux et/ou infectieux buccodentaires.

Dans un deuxième temps, les antécédents médicaux et chirurgicaux des patients sont relevés. Enfin les états physiologiques particuliers tels que la grossesse, l'allaitement doivent être notés.

Les signes et les symptômes généraux tels qu'une asthénie, une pâleur des muqueuses et de la peau, une hyperthermie, une automédication représentent des indices diagnostiques importants à relever.

Devant une tuméfaction cervico-faciale, le recueil des données concerne : ses circonstances de survenue et son mode évolutif ; progressif ou brutal ; unique ou répétitif ; avec ou sans horaire défini.

##### **4.2.2. Examen clinique :**

Il est d'abord exo-buccal puis endo-buccal afin de repérer la ou les dents causales.

###### **4.2.2.1.Examen exo-buccal (40, 43)**

L'examen exo-buccal (face, joue, cou) est d'abord visuel pour repérer une asymétrie éventuelle (tuméfaction jugale, adénopathie, hématome), et face à la tuméfaction le recueil des données concerne :

- ✓ Sa topographie : uni ou bilatérale, médiane, buccale, faciale ou cervicale.
- ✓ Son aspect clinique : associé ou non à des signes inflammatoires élastique ou fluctuante, strictement localisée et circonscrite ou localisée et extensive, voire diffuse.

La palpation des aires ganglionnaires, des muscles masticateurs et des articulations temporo-mandibulaires (ATM) doit être effectuée.

L'amplitude de l'ouverture buccale est évaluée. La présence d'un trismus serré d'origine infectieuse est ainsi apprécié.

#### **4.2.2.2.Examen endo-buccal : (44, 45)**

En endo-buccal, cet examen est effectué à la recherche :

D'un comblement du vestibule, épaissement inflammatoire, lésion et tuméfactions, communication bucco-sinusienne, gingivites et parodontites, ulcération, fistule, signes de mortifications, adaptation de prothèses fixées ou amovibles, présence d'obturation, mobilité des dents, abcès et d'une dent cariée ou traumatisée.

#### **4.2.2.3.Examens complémentaires :**

L'examen clinique est complété par des examens qui vont permettre d'établir un diagnostic et un plan de traitement

On distingue des examens : biologiques et radiologiques

##### **4.2.2.3.1. Les examens radiologiques :**

- **Radiographies classiques (le cliché retro alvéolaire et la radiographie panoramique) : (26)**

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

L'imagerie dentaire classique permet de préciser la dent causale, surtout si le patient présente un mauvais état bucco-dentaire ou si la dent causale est une troisième molaire incluse.(1)

- **Radiographies spécifiques : (26, 46)**

- ✓ **La tomodensitométrie :**

La TDM de la fosse infra temporale ; du sinus maxillaire ; de l'espace masticateur et du médiastin : elle occupe une place importante dans le bilan de toute cellulite cervico faciale, ce qui permet d'établir :

Le diagnostic étiologique en précisant la porte d'entrée initiale : dentaire, oropharyngée, cutanée....

Le Bilan lésionnel : importance des collections et des infiltrations des parties molles des tissus cutanés et sous cutanés : nécrose tissulaire, collection gazeuse, adénopathies inflammatoires ou nécrosées.

L'Extension : thorax / médiastin

Recherche de complications :

- La médiastinite : Le diagnostic de médiastinite repose sur la présence d'un ou de 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.

- Les thromboses veineuses

- L'extension à la base du crâne suivi après traitement

- Patients opérés : recherche de récurrence, de collection ou extension de la cellulite (notamment pour les médiastinites).

- ✓ **Le scanner cervico-facial injecté :**

1. Il permet, au stade collecté, de visualiser la taille de la collection, et son impact sur les VADS ; dans les équipes entraînées, il est rarement réalisé, sauf en cas de tableau « atypique » (par exemple, cellulite cervicale avec aspect intra-buccal de cancer).
2. Il doit être étendu au thorax en cas d'extension cervicale basse du placard cutané inflammatoire, à la recherche de coulées infectieuses médiastinales.
3. Il ne doit pas ralentir la prise en charge au stade gangréneux, doit être réalisé si possible avant le passage au bloc
4. Il n'est pas indiqué au stade inflammatoire.

#### 4.2.2.3.2. Examen biologique :(40, 47)

- **Sur le plan général :** la numération de formule sanguine qui montre une hyperleucocytose (polynucléaires neutrophiles) a plus une valeur de surveillance dans les cas graves, de même que la mesure de la vitesse de sédimentation (VS) et de la protéine C réactive (CRP).
- **Sur le plan local :** les prélèvements bactériologiques sont en général réalisés en per-opératoire à l'incision de l'abcès
- **L'antibiogramme :** il permet d'adapter l'antibiothérapie initiale. En cas de nécrose, on adresse du tissu nécrosé.

Ils ne sont pas réalisés en routine lors du drainage d'une cellulite collectée (banale), car les germes retrouvés dans l'immense majorité des cas sont des germe saprophytes banaux de la cavité buccale systématiquement sensibles aux antibiotiques. Il est en revanche important de les réaliser dans certaines situations :

- 1- La cellulite gangréneuse où un pus brunâtre et malodorant signe la présence dominante des germes anaérobies.
- 2-Le drainage itératif de collection résistante au traitement classique bien conduit.
- 3-Le terrain (immunosuppression cellulite récidivante, antécédents d'irradiation de la cavité buccale).

#### 4.3. Diagnostic étiologique :

Consiste à rechercher la cause dentaire ou péri-dentaire qui sera confirmée par l'anamnèse, l'examen clinique, cependant les examens radiologiques sont utiles dans la recherche de la cause dentaire ainsi nous pouvons éliminer les autres causes des cellulites :

- Traumatiques : plaies cutanées ou muqueuses
- Infectieuses : péri-adénites ; amygdalites...

D'origine péri-dentaire (péri coronarite, parodontolyse ...).

D'origine iatrogène (extraction dentaire ...).

#### 4.4. Diagnostic différentiel : (48)

Le diagnostic clinique différentiel est un processus cognitif qui se base sur la logique et les connaissances et qui, à l'aide d'une série de décisions progressives, permet d'établir une liste diagnostique possible. Ce type de diagnostic repose sur un processus d'exclusion. Toutes les pathologies qui ne peuvent être exclues constituent le diagnostic différentiel initial et motivent les tests et les procédures subséquentes qui permettront de préciser le diagnostic définitif.

La cellulite cervico-faciale d'origine dentaire, le diagnostic paraît évident, mais il faut écarter les autres affections non inflammatoires. En effet, devant une tuméfaction, l'absence d'une porte d'entrée infectieuse principalement dentaire, doit faire penser à un autre processus non inflammatoire. Selon la topographie, il faudra éliminer :

**Tout ce qui n'est pas atteint du tissu cellulaire :**

- Affection des glandes salivaires
- Thrombophlébites cranio-faciales
- Ostéites
- Adénopathies
- Tumeurs bénignes et malignes

**Après le diagnostic différentiel se discutera avec les cellulites diffuses et les formes circonscrites entre elles.**

**4.5. Diagnostic positif :**

Il doit préciser le stade évolutif et sera basé sur :

- Les signes cliniques.
- Les signes radiologiques.
- Le prélèvement.

## 5. TRAITEMENT

### But

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

### 5.1. Traitement préventif (49)

Le traitement préventif consiste à éviter la survenue des caries et des parodontopathies susceptibles d'être à priori à l'origine d'une cellulite. Il nécessite :

- Une séance de motivation des patients à l'hygiène bucco-dentaire.
- Un enseignement du brossage adapté à chaque patient.
- Un examen bucco-dentaire de contrôle régulier ainsi qu'un nettoyage professionnel annuellement ou bi-annuellement.

Lors de chaque consultation, il faut tenir compte du risque carieux individuel du patient, de ses habitudes alimentaires, et proposer un traitement adapté à chaque cas.

Instaurer une antibioprofylaxie chez les sujets à risque infectieux (cardiopathes, diabétiques, irradiés...)

### 5.2. Traitement curatif (23, 50)

Face à cette pathogénie infectieuse grave dont l'évolution est extrêmement rapide, seule une prise en charge précoce et multidisciplinaire permet d'espérer un bon pronostic.

Le traitement est d'abord celui de la cause de l'infection, c'est à dire de la porte d'entrée d'origine dentaire le plus souvent qui peut-être un traitement conservateur ou radical, une antibiothérapie probabiliste puis adaptée aux prélèvements microbiologiques, si cela est possible, avec un traitement symptomatique en particulier antalgique.

Le traitement de la cellulite comporte aussi un drainage chirurgical qui consiste à inciser et drainer une éventuelle collection dont l'importance et la voie d'abord dépendent de l'extension de la cellulite, en particulier au niveau médiastinal.

## 5.2.1. Traitement symptomatique

### 5.2.1.1. Traitement médical

Le traitement médical a pour but de lutter contre la diffusion de l'infection et sera représenté essentiellement par l'antibiothérapie, associée à un traitement antalgique qui sera adapté à la douleur du patient, la prescription de ces derniers doit faire l'objet d'un interrogatoire initial afin de connaître les éventuelles allergies, interactions médicamenteuses et les contre-indications.

#### 5.2.1.1.1. Les antibiotiques :(3, 23, 35, 42, 50, 51, 52, 53)

Un antibiotique est une substance d'origine naturelle ou synthétique, utilisée contre les infections causées par les bactéries, ayant la capacité de les tuer « effet bactéricide » ou d'inhiber leur multiplication « effet bactériostatique ».

| ANTIBIOTIQUES<br>BACTERICIDES  | ANTIBIOTIQUES<br>BACTERIOSTATIQUES  |
|--|---|
| - les aminosides<br>- les bêta-lactamines : céphalosporine<br>pénicillines<br>- les polypeptides<br>- la vancomycine | - le chloramphénicol<br>- l'acide fusidique<br>-les macrolides<br>- la novobiocine<br>- les sulfamides<br>- les tétracyclines |

*Tableau 3 : Classification des antibiotiques selon leurs effets bactériostatiques ou bactéricides.*

L'antibiothérapie est à la base de tout traitement, elle va refroidir le foyer infectieux, ralentir l'extension des lésions, sans pour autant l'interrompre réellement. Elle prévient les conséquences de la dissémination sanguine et permet l'instauration d'un traitement local.

Le choix des antibiotiques pour le traitement des infections, doit être efficace ; ciblé et fait en tenant compte des bactéries habituellement impliquées dans les cellulites, du spectre d'activité antibactérienne et des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des molécules. Il doit aussi tenir compte du critère de gravité de l'infection et des antécédents du patient et du terrain.

En règle générale, l'antibiothérapie doit être rapidement initiée, d'abord probabiliste à large spectre, se basant sur le pari bactériologique et les germes colonisant la sphère odontostomatologique, puis ciblée en fonction des résultats bactériologiques pré- et/ou per-

opératoires. La dose et la durée du traitement dépendent du type et de l'évolution de la cellulite.

L'association antibiotique permet une synergie, ce qui constitue une bonne thérapeutique.

Antibiothérapie suivant le stade de l'infection :

- ✓ **Les cellulites aiguës séreuses** : On choisira un antibiotique à spectre assez large (monothérapie), prescrit en per os pendant 5 à 8 jours. Le tableau ci-après résume les antibiotiques couramment utilisés dans ce cas.
- ✓ **Les cellulites suppurées** : L'antibiothérapie par voie parentérale sera prescrite. Le tableau ci-dessous montre les antibiotiques les plus utilisés dans la sphère odontostomatologique (en association dans ce cas).

| Molécule antibiotique                | Dénomination commerciale | Posologie adulte                                      | Posologie pédiatrique                                       |
|--------------------------------------|--------------------------|---|---|
| Amoxicilline +<br>Métronidazole      | Clamoxyl ®<br>Flagyl ®   | 01 g x 03 / jour<br>500 mg x 03 / jour                | 50 mg / kg / 24h en<br>03fois 45 mg / kg / 24h<br>en 03fois |
| Amoxicilline + acide<br>clavulanique | Augmentin ®              | 01 g x 03 / jour                                      | 80 mg/kg/24 h en 3 fois                                     |
| Clindamycine +<br>métronidazole      | Dalacine®<br>Flagyl ®    | 600 mg X03 /jour<br>500 mg X 03 / jour                | 25 mg/kg/24 h 45<br>mg/kg/24h en 3 fois                     |
| Pristinamycine<br>+ métronidazole    | PYOSTACINE®<br>FLAGYL®   | 3 g par jour en 3 fois<br>1,5 g par jour en 3<br>fois | 50 mg/kg/24 h<br>45 mg/kg/24 h en 3 fois                    |

**Tableau 4 : les antibiotiques couramment utilisés dans le traitement des cellulites séreuses**

| ANTIBIOTIQUES | SPECIALITES                                   | POSOLOGIE                                      |
|---------------|---|--|
| Erythromycine | ERY 500                                       | 2 à 3 g par jour<br>Chez l'adulte en 3 prises. |
| Ampicilline   | TOTAPEN                                       | 2 g par jour en 2 prises                       |
| Amoxicilline  | CLAMOXYL500<br>HICONCIL<br>AGRAM<br>BRISTAMOX | 2 g par jour en 2 prises                       |
| Pénicilline   | ORACILLINE                                    | ORACILLINE 1 à 3 millions<br>d'UI par<br>jour. |
| Streptomycine | STREPTOMYCINE                                 | 1 g par jour                                   |



**Tableau 5 : Choix et posologies des antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites circonscrites**

**En ce qui concerne les cellulites diffuses et gangréneuses le traitement se fait en milieu hospitalier pour des raisons de surveillance.**

- ✓ Cellulite diffuse : **plusieurs protocoles ont été proposés en mono et bithérapie en cas de cellulite diffuse :**

- Ampicilline et Gentamycine / Penicilline G et Tébiral ®
- Macrolides et Métronidazole(FLAGYL®)
- Céphalosporine de 1ère génération ; Vélocef ®
- Céphalosporine de 3ème génération

✓ Cellulite gangréneuse : **L'antibiothérapie intraveineuse doit être massive ; Prolongée pendant 10 jours au moins et instaurée de toute urgence est basée sur une association :**

- Penicilline **PENICILLINE®** (20 à 30 Million d'UI) et **Métronidazole FLAGYL®.**
- Aminoside (**GENTAMYCINE®**) et **Métronidazole (FLAGYL®).(5)**

Dans tous les cas, la prescription d'antibiotiques au cours des cellulites ne devra jamais se substituer à l'acte chirurgical qui est indispensable. Et l'arrêt du traitement doit être brutal, jamais dégressif.

**Tableau 6 : Les recommandations de l'ANSM 2011**

|   |
|---|
| <b>Traitement de première intention</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Amoxicilline 2g par jour en 2 prises</li><li>• Azithromycine 500mg par jour en 1 prise+</li><li>• Clarithromycine 1000 mg par jour en 2 prises</li><li>• Spiramycine 9 MUI par jour en 3 prises</li><li>• Clindamycine 1200 mg par jour en 2 prises</li></ul> |
| <b>Traitement de deuxième intention</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8 -1) 2g par jour en 2 prises à 3 g par jour en 3 prises (dose exprimée en amoxicilline)</li><li>• Amoxicilline 2 g par jour en 2 prises</li></ul>   |

Et métronidazole 1500 mg par jour en 2 ou 3 prises

- Métronidazole 1500 mg par jour en 2 ou 3 prises et azithromycine 500 mg par jour en une prise + ou clarithromycine 1000 mg par jour en 2 prises ou spiramycine 9MUI par jour en 3 prises

#### 5.2.1.1.2. Les antalgiques (30)

Les signes fonctionnels accompagnant les cellulites d'origine dentaire, sont importants, c'est pourquoi une prescription des antalgiques « qui sont des médicaments destinés à réduire la douleur et améliorer ainsi le confort du patient » associée à la prescription antibiotique est de règle.

Il existe plusieurs classes médicamenteuses qui peuvent rentrer dans le cadre d'une thérapeutique antalgique et qui sont dispensés en fonction du type et de l'intensité des douleurs rencontrées.

| Palier 1   | Palier2   | Palier3   |
|--|---|---|
| <b>Antalgiques non morphiniques</b><br>-Paracétamol<br>-Aspirine<br>-Autres AINS | <b>Antalgiques opioïdes faibles</b><br>-Codéine<br>-Dextropropoxyphène<br>-Tramadol | <b>Antalgiques opioïdes forts</b><br>-Morphine<br>-Fentanyl<br>-Hydromorphone<br>-Oxycodone |
| DOULEURS FAIBLES A MODEREES  | DOULEURS MODEREES A INTENSES  | DOULEURS INTENSES A TRES INTENSES   |

**Tableau 7 : CLASSIFICATION DES ANTALGIQUES SELON OMS**

Les antalgiques non morphiniques de palier 1 selon l'échelle de l'OMS (comme le paracétamol) sont systématiquement prescrits en péri opératoire dans les cellulites. Ils peuvent être associés aux antalgiques du palier 2 et même à la morphine au besoin.

#### 5.2.1.1.3. Les anti inflammatoires (54, 55)

Les anti-inflammatoires sont des médicaments utilisés dans le traitement local de l'inflammation ou le traitement général des maladies inflammatoires. Ils se répartissent en deux classes: stéroïdiens (AIS ou corticoïdes) et non stéroïdiens (AINS).

Ce sont des médicaments symptomatiques, qui n'agissent pas sur la cause de l'inflammation.

Il est important de souligner qu'il n'existe, à ce jour, aucun consensus dans la littérature quant au risque potentiel de surinfection suite à la prise d'AINS lors d'infection aiguës ou chroniques. Il est rapporté des cas d'infections cervico-faciales sévères parfois fatales chez des patients ayant pris des AINS mais l'imputabilité directe de ces médicaments est difficile à établir.

La majorité des auteurs s'accordent à dire que les infections majeures retrouvées chez les patients ayant pris des AINS résulteraient probablement davantage d'une consultation plus tardive que d'un réel effet immunosuppresseur des AINS.

Pour les corticoïdes ils sont utilisés dans la prévention de l'œdème, le trismus et la douleur lors de la chirurgie buccodentaire.

### **5.2.1.2. Traitement chirurgical : (23)**

Face à une cellulite collectée. L'évacuation du pus devra être immédiate et associée au traitement du foyer causal. C'est la fluctuation qui permettra de mettre en évidence la présence d'une collection au sein du tissu cellulaire.

Le drainage est un acte chirurgical qui consiste à évacuer une collection purulente et obtenir un soulagement immédiat du patient

#### **5.2.1.2.1. Intérêt du drainage**

- Élimination du pus, des tissus nécrosés et des conditions d'anaérobiose
- Soulagement du patient
- Réalisation d'un antibiogramme
- Mise en place d'un drain

#### **5.2.1.2.2. Techniques**

- Drainage canalaire
- Drainage exo-buccal
- Drainage endo-buccal

- **Drainage exo-buccal**

- Toilette de la région exo-buccale et désinfection avec de la Bétadine.
- Anesthésie de surface en cas d'abcès superficiel, par infiltration du tissu à inciser ou par voie générale en cas d'abcès profond.
- Incision :

Les incisions cutanées et buccales 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 :

- Économique 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 ...

Si cela est possible, la voie d'abord sera endo-buccale si une incision cutanée est cependant nécessaire, 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.



*Figure 14 : Drainage exo-buccal (6)*

**a- L'incision au niveau mandibulaire :**

**- Au-dessus de l'insertion du buccinateur:**

Si l'incision est possible par voie buccale, celle-ci devra être réalisée avant l'extraction de la dent causale, si l'avulsion est prévue lors de la même séance. En effet, l'extraction de la dent va provoquer une décompression de la collection qu'il est ensuite difficile de retrouver et qui se draine insuffisamment par voie alvéolaire.

**- En dessous de l'insertion du buccinateur:**

L'incision conduit, plus profondément à travers le muscle, à la collection purulente. Le drainage peut être assuré et maintenu par la mise en place d'une lame de Delbet.

**- Au-dessus de l'insertion du mylo-hyoïdien :**

Il s'agit d'une collection à minima qui tend à s'ouvrir au collet de la dent. L'incision se fait au sommet de la collection purulente.

**- En dessous de l'insertion du mylo-hyoïdien :**

L'évolution de ces cellulites se fait vers la peau. Son abord devra donc être cutané. Lorsque la collection est proche de la peau, le drainage filiforme est suffisant pour assurer une bonne évacuation du pus. Si ce système s'avère insuffisant, il est préférable de faire une incision de 1

à 2 cm, parallèle au bord inférieur de la mandibule, celle-ci devra éviter la branche cervico-faciale du nerf facial.

#### **b- L'incision au niveau maxillaire.**

Il existe de nombreux points communs entre l'évolution des collections au maxillaire et à la mandibule.

##### **- Evolution vestibulaire:**

La thérapeutique est identique à celle des collections vestibulaires mandibulaires. Un débridement à la pince de Kocher peut être nécessaire si la collection est jugale.

##### **- Evolution palatine:**

L'incision franche au sommet de la collection est suffisante.

##### **- Drainage proprement dit**

Le drainage permet de supprimer les conditions d'anaérobiose et évacuation de la collection, en introduisant une pince de Kocher, en écartant progressivement les deux branches de l'instrument avec une mise à plat satisfaisante de la collection

- Curetage et toilette avec un produit antiseptique pour éliminer les éventuelles substances nécrotiques
- Mise en place d'un drain en caoutchouc avec sutures pour maintenir l'ouverture de la plaie et permettre un drainage complet de la collection
- Mise en place d'un pansement exo-buccal avec plusieurs couches de compresses stériles
- Soins postopératoires
  - o Contrôler le patient 48heures après, avec changement du pansement
  - o Déposer le drain en cas d'absence de toute suppuration

#### **5.2.2. Traitement étiologique (10, 56)**

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

##### **5.2.2.1. Traitement conservateur : (8, 56, 57, 58)**

Si la dent causale semble pouvoir être traitée de manière satisfaisante, on décidera d'être conservateur.

La trépanation est réservée aux cellulites au stade séreux sans délabrement dentaire trop important.

La chambre pulpaire sera alors largement ouverte, les orifices canaux seront repérés et un parage canalaire sera réalisé afin d'obtenir un drainage par voie endodontique. La dent sera laissée ouverte dans un premier temps, pour une période d'environ 48 à 72 heures et le traitement endodontique sera réalisé dans un second temps, après régression de l'infection.

La conservation de la dent causale dépend de plusieurs facteurs :

- De la gravité de l'atteinte : un tableau infectieux majeur et de multiples comorbidités contre-indiquent la conservation de la dent.
- En fonction d'une atteinte carieuse trop importante, d'une lésion de la furcation, d'une atteinte parodontale avec mobilité, d'une lésion apicale étendue ou d'un traitement endodontique difficile.
- En fonction de l'état général du patient (ex l'endocardite infectieuse)
- De l'état de la denture du patient et de son avis éclairé.

#### **5.2.2.2. Traitement radical : (57, 58, 40)**

Une cellulite au stade collecté justifie une prise en charge chirurgicale et l'avulsion de la dent causale quel que soit son degré d'atteinte.

Lors de l'avulsion, un nettoyage rigoureux du site d'extraction devra être réalisé en prenant soin d'éliminer tous les débris, corps étrangers et séquestres infectés de façon à assainir la zone concernée. Parfois, l'extraction est retardée à cause du trismus. Celui-ci sera levé par la mécanothérapie.

La décision de l'extraction repose sur :

- Des conditions générales : la gravité du tableau infectieux, une pathologie associée peuvent contre indiquer formellement de laisser subsister plus longtemps un foyer infectieux.
- Des conditions locales : l'ampleur de la destruction carieuse, du fait de l'extension de l'alvéolyse péri-apicale, notamment étendue aux furcations radiculaires, ou du fait de la parodontolyse. La conservation peut être difficile au cas où une reprise de traitement canalaire est indispensable, notamment sur une pluri-radiculée, et/ou quand la morphologie radiculaire laisse prévoir un échec possible.

Le moment de l'extraction, doit être le plus rapidement possible, si le trismus est serré, l'extraction doit être retardée et faite après mécanothérapie (02 j après).

De l'attitude du patient vis-à-vis de l'entretien de sa denture et de sa décision.

## **6. COMPLICATIONS (10, 28, 59, 60)**

La cellulite est une maladie grave et délabrante, d'autant plus la cellulite cervico-faciale. Elle met en jeu le pronostic vital en l'absence de prise en charge rapide et multidisciplinaire, de part sa diffusion rapide au niveau des espaces aponévrotiques de la face et du cou, possible jusqu'au médiastin.

### **6.1. Complications locales :**

L'abcès peut diffuser par fusées purulentes :

\* Dans les espaces cellulaires.

\* Dans les langes musculaire du masséter et du temporal, rarement dans les espaces vasculaires, entraînant du péri et des thrombophlébites des troncs veineux et des hémorragies artérielles. Des ostéites corticales ou des cicatrices cutanées sont fréquentes.

### **6.2. Complications loco régionales :**

#### **6.2.1. Thrombophlébite facio-ophtalmique :**

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

#### **6.2.2. Thrombophlébite ptérygoïdienne :**

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

### **6.3. Complications générales :**

#### **6.3.1. La dyspnée:**

Est une complication classique diffusant au plancher buccal, conséquence de l'œdème oro-pharyngé et du recul de la base de la langue. Sa présence indique un traitement urgent (risque d'asphyxie). Les difficultés d'intubation lors de l'induction anesthésique peuvent nécessiter une trachéotomie.

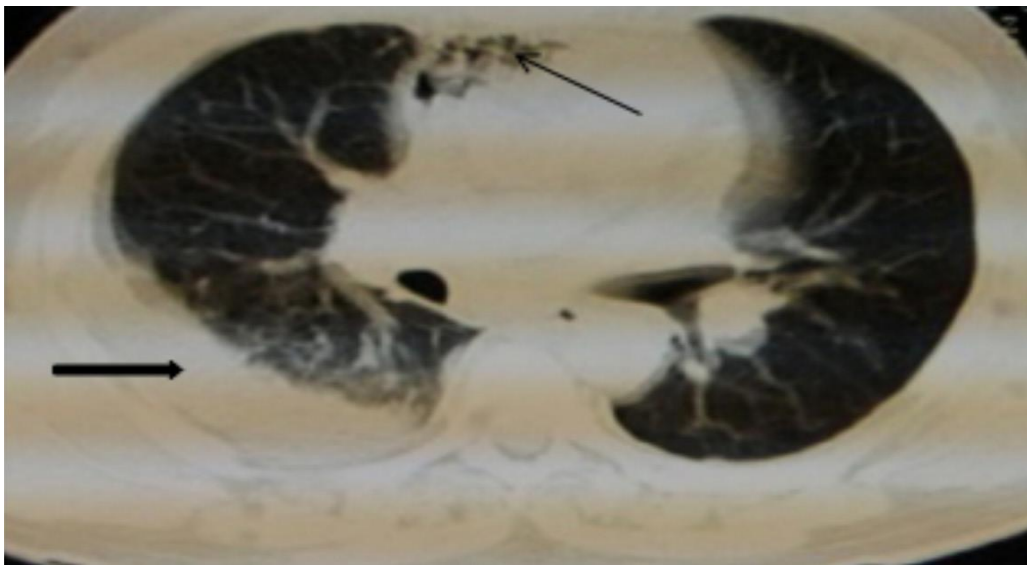
#### **6.3.2. La thrombophlébite de la veine faciale:**

L'infection crée une altération des parois veineuses, au contact de la lésion endothéliale, un thrombus se développe. Dès lors l'extension du processus se fait, de proche en proche, le long des parois ou à distance par l'envoi d'un embolo septique sous l'influence de germes. Or le

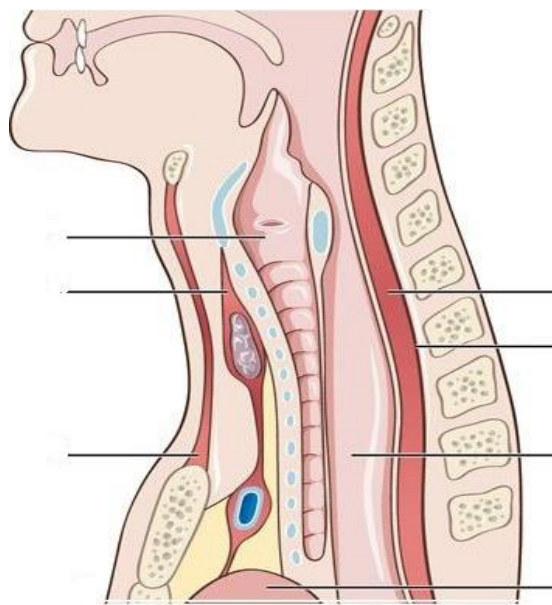
système veineux de la face est en relation directe avec celui de l'endo-crâne, les sinus caverneux, et la dure-mère en particulier, d'où la gravité de l'affection. La prévention de cette complication passe par la prescription d'anticoagulants

### 6.3.3. La médiastinite :

C'est une 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). Cette redoutable complication impose le transfert en réanimation, bilan scanographique ainsi qu'un traitement chirurgical urgent.



*Figure 15 : TDM thoracique injectée en coupe axiale montrant une médiastinite associée à un épanchement pleural droit.*



*Figure 16 : Coupe sagittale du cou et du médiastin supérieur montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin. (49)*



### **6.3.4. Les septicémies**

Il en existe deux variétés :

- L'une rarissime : la septicémie aigue.
- L'autre relativement plus fréquente : les septicopyohémies.

#### **6.3.4.1. Les septicémies aigues :**

Le début est soudain : hyperthermie avec frissons ou au contraire hypothermie. Somnolence entre-coupée par des épisodes d'excitation, dyspnée, urines rares, faciès terreux ; bref un tableau clinique de toxi-infection grave. Avant l'ère des antibiotiques, c'était la mort en peu de jours.

#### **6.3.4.2. Les septicopyohémies :**

Dans ces cas, les germes véhiculés par le sang créent à distance un foyer septique. Le début est également rapide avec des clochers thermiques correspondant à la migration d'un embolie infectante. Les localisations pleuro-pulmonaires et rénales sont courantes. L'hémoculture joue un rôle fondamental dans le diagnostic. Des streptocoques et des staphylocoques sont souvent en cause.

## **7. PRONOSTIC (61, 62, 63, 64, 65, 66)**

Le pronostic, parfois vital, est fonction de la précocité du diagnostic et de la qualité du protocole de traitement mis en place. L'évolution rapide et souvent spectaculaire de cette pathogénie infectieuse grave dépend de l'état général du patient.

### **7.1. Critères de gravité :**

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de présumer la gravité potentielle d'une cellulite cervico-faciale.

Des signes de gravité doivent faire hospitaliser le patient en réanimation :

- Crépitations neigeuses à la palpation,
- Dyspnée ou signes de détresse respiratoire.
- Des signes de sepsis grave.
- Une pathologie décompensée (exemple : diabète).
- Atteinte médiastinale.

### **7.1.1. Score de gravité des cellulites Rose**

Un score spécifique aux cellulites prend en compte un certain nombre des critères suscités ainsi que les traitements antibiotiques et antalgiques préopératoires et le mode évolutif de la pathologie

1. ATB inadaptés en posologie ou en spectre.
2. mode évolutif : délai entre le début des signes cliniques et l'hospitalisation :
  - Fulminant : durée  $\leq 24$ h ;
  - Aiguë :  $24\text{h} < \text{durée} \leq 4\text{j}$  ;
  - Subaiguë :  $4 \text{ jours} < \text{durée} \leq 14 \text{ jours}$ .
3. Score  $< 15$  : faible gravité. Score  $\geq 15$  : gravité élevée.

### **7.1.2. 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. 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.

## CAS CLINIQUES

### Cas clinique n°1

Nom : Samda

Prénom : Mohammed

Age : 14 ans

Histoire de la maladie : le patient présente la notion de plusieurs épisodes douloureux récidivants sans traitement. Le patient a pris un antibiotique inconnu et un antalgique (Doliprane) 15 jours avant la consultation, dans lesquels est apparu la tuméfaction sous mandibulaire.

Etat général : le patient paraît fatigué, fébrile et a les téguments pâles.

Examen exo-buccal : tuméfaction sous mandibulaire, rouge et chaude, bien limité, elle fait corps avec l'os, fluctuante, non douloureuse, prend le godet, apparue depuis 15 jours.

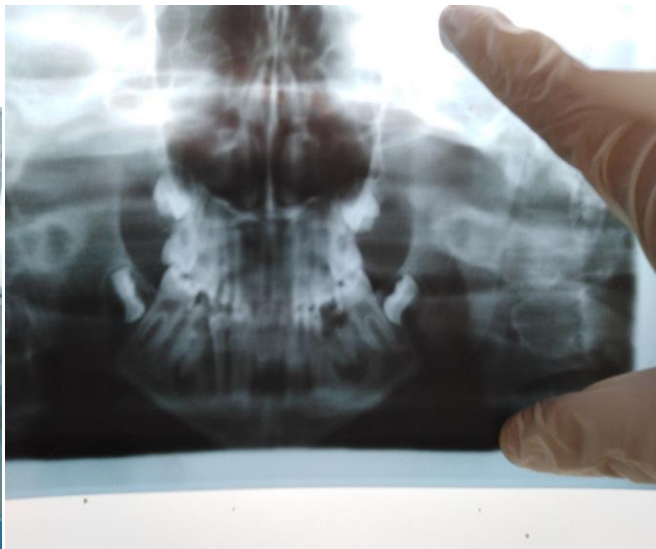
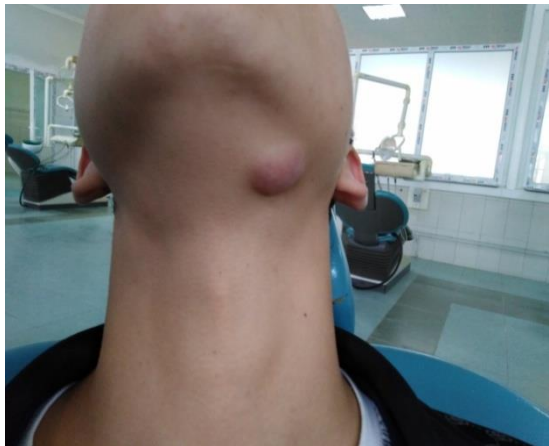
Examen endo-buccal : aspect sain du parodonte et de la langue, le fond du vestibule est comblé en regard de la dent causale qui est complètement délabré (36), qui ne répond pas aux tests de vitalité pulpaire ni à la percussion.

Examen radiologique : révèle une lésion péri apicale d'origine endodontique en regard des apex de la 36 et la 46.

Diagnostic : cellulite aigue circonscrite suppuré.

Prise en charge :

- une radiographie panoramique a été demandée.
- Désinfection de la tuméfaction et des téguments de voisinage avec du Povidone iodée (Bétadine dermique 10%).
- Anesthésie de la tuméfaction par infiltration.
- Incision dans le point le plus déclive et le plus fluctuant de la tuméfaction à l'aide d'une lame bistouri.
- Drainage proprement dit.
- lavage de la plaie à la Bétadine mise dans une seringue.
- l'extraction de la dent causale après une anesthésie péri-apicale.



*Figure 17 : Cellulite aigue circonscrite suppuré*

Radiographie panoramique

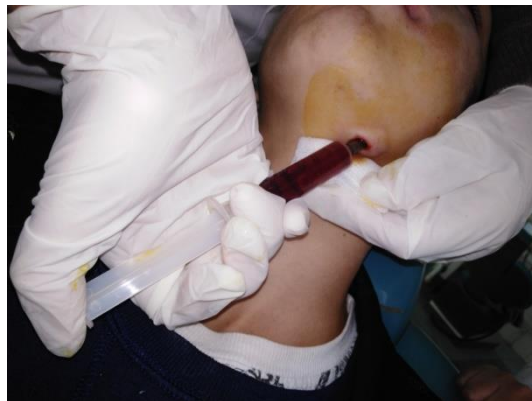
Aspect de la tuméfaction



Incision



Drainage



Lavage à la Bétadine

## Cas clinique n°2

Nom : Abdellah

Prénom : Ibtissem

Age : 25 ans

Histoire de la maladie : La patiente présente la notion de plusieurs épisodes de tuméfaction. Elle a pris deux antibiotiques (Clamoxyl injectable, Flagyl) mais malgré qu'elle était sous traitement depuis 15 jours la tuméfaction persiste.

Etat général : La patiente paraît fatiguée, pâle, fébrile et son alimentation est clairement réduite d'autant plus qu'il existe un trismus persistant.

Examen exo-buccal : tuméfaction jugale allant du sillon naso-génien gauche jusqu'à l'oreille et s'étendant vers le rebord basilaire mandibulaire. Cette tuméfaction est de consistance dure, elle est chaude et bien limitée, les téguments sont légèrement érythémateux, apparue depuis plus de 15 jours.

Examen endo-buccal : ouverture buccale très serré (trismus), le fond du vestibule est comblé.

Diagnostic : cellulite aigue circonscrite suppuré.

Prise en charge :

- Désinfection externe des lèvres et des téguments avoisinant avec du Povidone iodée (Bétadine dermique 10%).
- Désinfection interne par gargarisme de la patiente avec de la Bétadine dissoute dans un verre d'eau.
- Anesthésie intra buccale par infiltration.
- Incision dans le point le plus déclive du fond du vestibule comblé l'aide d'une lame bistouri.
- Drainage proprement dit.
- Lavage de la plaie à la Bétadine mise dans une seringue.
- Mise en place d'une compresse stérile dans la plaie pour permettre le dégagement du pus.
- Prescription de la Pyostacine cp 500mg pendant 7j.
- Prescription de la mécano thérapie pour lever le trismus et explication détaillé pour la patiente pour le faire en ambulatoire (en mettant les abaisses langues un après un).



*Figure 18 : Cellulite aigue circonscrite suppuré*

Aspect de la tuméfaction



Incision



Drainage

Lavage de la plaie avec la Bétadine

### **Cas clinique n°3**

Nom : Bouderbala

Prénom : Mohammed

Age : 30 ans

Histoire de la maladie : une tuméfaction génienne gauche est apparue depuis 2 semaines; une semaine après la dent supposée être la dent causale (1a38), a été extraite par un confrère.

Suite à cette extraction, le patient a été mis sous antibiotique par son médecin dentiste traitant durant 07 jours, aucune amélioration ou régression de la tuméfaction n'ont été observées, d'où son orientation à notre service.

Etat général : le patient ne présente aucune maladie qui mérite d'être signalé.

Examen exo-buccal : une asymétrie faciale pathologique due à la présence d'une tuméfaction génienne basse gauche.

La palpation de la tuméfaction est douloureuse, elle révèle la présence d'une tuméfaction avec un signe de godet positif.

La palpation des aires ganglionnaires cervico-faciales révèle la présence d'une adénopathie sous mandibulaire gauche d'aspect inflammatoire, douloureuse, molle et mobile par rapport au plan superficiel et profond.

La palpation des ATM droite et gauche ne révèle pas de douleur, mais l'ouverture buccale est douloureuse et limitée à 2cm.

Examen endo-buccal : on note une hygiène bucco-dentaire insuffisante, une halitose et une gingivite généralisée à toute l'arcade.

L'examen des dents en regard de la tuméfaction permet de retrouver la 35 délabré suite à une carie classe 1, cette dernière ne répond pas aux tests de vitalité pulpaire, mais sa percussion transversale et axiale sont positives.

Examen radiologique : un cliché panoramique de qualité moyenne qui nous permet de retrouver : une continuité des rebords osseux, les ATM ne sont pas clairement visibles et les sinus maxillaires apparaissent sans particularités.

Diagnostic : une cellulite génienne basse d'origine dentaire (35) collectée évoluant sur le mode chronique.

Prise en charge :

-Désinfection de la tuméfaction et des téguments de voisinage avec du Povidone iodée (Bétadine dermique 10%).

-Anesthésie de la tuméfaction par infiltration.

- Incision dans le point le plus déclive et le plus fluctuant de la tuméfaction a l'aide d'une lame bistouri.
- Drainage proprement dit.
- lavage de la plaie à la Bétadine mise dans une seringue.
- protéger la plaie a laide d'un pansement non compressif sur plusieurs compresses .
- Une prescription post opératoire :(Antibiotique(Amoxicilline +Flagyl )et Antalgique (Paracétamol) ).
- l'extraction de la dent causale (dans 48h qui suivent de préférence), et qui sera de protocole simple d'extraction.



**Figure 19 : cellulite génienne basse d'origine dentaire**

Aspect de la tuméfaction



Radiographie panoramique



Drainage



Protéger la plaie a laide d'un pansement non compressif sur plusieurs compresses.



## 8. CONCLUSION

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

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

En régression depuis l'usage des antibiotiques, elles demeurent néanmoins banales par leurs étiologies, mais redoutables par leurs évolutions et par leur pronostic.

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

La prévention des cellulites passe par tous les moyens de prévention de la carie et un examen odontologique régulier afin de diagnostiquer les lésions dentaires et de les traiter précocement.

## Bibliographie

- 01-**J.P. BLANCAL et AL. Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation. Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française en 2010
- 02-** Wang L, Kuo W, Tsai S, Huang K. Characterizations of life-threatening deep cervical space infections: a review of one hundred ninety-six cases. Am J Otolaryngol. mars 2003;24(2):111-7.
- 03-**S .benzarti,A.mardassi , R. Ben Mhamed , A ,Hachicha ,H,Brahem , Akkari , I , Miled ,M . K,Chebbi , Service d,ORL et de chirurgie maxillo-faciale de l,hopital militaire de tunis :Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire à propos de 150 cas .j.tun orl – n° 19 decembre 2007
- 04-** S Nadji, Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire, Bejaia, Thèse 2018.
- 05-** Soâd Sabiha Taright, La prescription en médecine dentaire, Prescription anti-inflammatoire en médecine dentaire, Avril 2006.
- 06 -** Recherche sur le net.
- 07-**F Derraji et al, Les cellulites d'origine dentaire : complications infectieuses et stratégie thérapeutique, Journal dentaire d'Alger Tome 13 n°52 , 200
- 08-** JM Peron, JF Mangez , Cellulites et fistules d'origine dentaire, EMC (Etudes scientifiques et médicales , Elsevier SAS, Paris).
- 09-** Revol P ,glezla ,kraett ,breton p,freidelm, bouletreaup,abces intracerebrale et cellulite cervico-faciale diffuse :complication d'une extraction d'une dent de sagesse a propos d'un cas .revue stomatologique de chirurgie muscillo-faciale .2003(104 [285-289])
- 10-** Karengerad ;momamed h.m.lambert s, reychler h. cellulites faciales odontogenes.actualites odonto-stomato(1996,195,385,408)
- 11--** M Kone, Cellulites diffuses à extension cervico thoracique d'origine dentaire au CHU d'odonto stomatologie de Bamako : 34 cas, Thèse 2015.
- 12-** M Dechaume et al, Précis de stomatologie, 1980.
- 13 -** COLLEGE FRANÇAIS DE CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET DE STOMATOLOGIE. Les lésions dentaires et gingivales. 2005: 31p.
- 14-** PONS J., PASTUREL A, Les cellulites d'origine dentaire, Encyclo. Med. Chir (Paris), Stomatologie 1977; 1, 22033 A10: 54-74.9
- 15-** REYCHLER H, CHAUSSE J.M, Pathologie infectieuse d'origine dentaire, In PIETTE E., REYCHLER H. Traitement de pathologie buccale et maxillo-faciale, Bruxelles, de Boeck-Wesmael 1991; 1263-1286.

- 16-TIMOUR, Q.** Anti-inflammatoires : avantages et inconvénients des ains versus corticoïdes. 22-012-c-11, lyon france : elsevier masson sas, 2007.
- 17 -D muster,** contre indications et effets indésirable des médicaments utilisés en odontostomatologie. Scientifique et médicales. Elsevier Masson sas. Paris 22-012k-10 , 11p
- 18- Biou,christian.** Manuel des chirurgie buccale. Edition Masson 1978. 62
- 19-Servive d'ORL et de chirurgie cervico faciale.** Hopital gui de Chauillac CHU Montpellier
- 20- M Berkane,** Pathologie bucco-dentaire 2<sup>ème</sup> année.
- 21-Recommandation de bonne pratique de la HAS :** délivrance de l'information à la personne sur son état de santé. Mai 2012
- 22-RANDRIA MANANTENA T1, RAKOTOARISOA AHN2, RAKOTOARIVONY AE3, RAKOTOARISON RA3, RAZAFINDRABE JAB1, TOURE G4, VACHER C5.** La diffusion cervicale d'une cellulite d'origine dentaire : a propos d'un cas clinique et d'un cas anatomique.. Revue d'odontostomatologie. Madagascar : s.n., 2014, pp. 39-
- 23 - D Brunato,** Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologies, bactériologie et traitement, illustrations cliniques, Nancy,2005.
- 24- BADO F., FLEURIDAS G., LOCKHART R., CHIKHANI L., FAVREDAUVERGNE E., BERTRAND J-CH., GUILBERT F.**  
Cellulites cervicales diffuses. A propos de 15 cas.  
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1997, 98,4,266-268
- 25- A.A Bennai Baiti et al,** Les cellulites cervico-faciales : l'impact de l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens. À propos de 70 cas, Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 132 (2015) 169–173, Elsevier Masson.
- 26- CH. BERTOLUS.** Conférences : infections cutanées. Cellulite cervico-faciale, urgences 2017. Chapitre 52.
- 27- A.H Dédjan et al,** Les cellulites cervico-faciales chez les diabétiques, Médecine des maladies Métaboliques - Juin 2016 - Vol. 10 - N°4.
- 28- NICOLAS DAVIDO; FREDEREC BARER; KAZUTOYO YASUKAWA .** Cellulites faciales odontogènes de l'adulte Prise en charge médico-chirurgicale. L'information dentaire n° 21 - 25 mai 2011 (76-77)
- 29- DEBELLIAN J.G., OLSEN I.,TRONSTAD L.**Systemic diseases caused by oral microorganisms. Endod. Dent Traumatol., 1994, 10,57-65
- 30-S Amrani,** Cellulites cervico faciales d'origine dentaire chez l'enfant (étude descriptive mené au niveau du CHU de Tlemcen) , Thèse 2016.
- 31- G Thiéry, P Haen, L Guyot,** Cellulite maxillo-faciale d'origine dentaire , EMC Chirurgie orale et maxillo-faciale , Vol12 n°3, Août 2017.

- 32-**M Haouane, Les cellulites cervico-faciales expérience du service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, hopital militaire Avicenne Merrakech, Thèse 2018.
- 33-** SCHIFFER P. . Cellulites dentaires. Infectiologie du Praticien 1992 ; 6/7 : 132-135. 1992.
- 34-**Bedas JP . dermohypodermites bactérienne nécrosantes et fascites nécrosantes :quel antibiotiques ;ANNALES française d’anesthésie et de réanimation .2006,25 :82 .985
- 35-** Badre B, Essadi M, Alarabi S : cervico-faciale actinomycosis : report of a case. Pan Afr Med J. 2013 Apr 14, 14 :147.
- 36-** Thèse pour le diplôme d’état de docteur en chirurgie dentaire par Aaja Bento Sarr : Aspect clinique et thérapeutique des cellulites péri maxillaire dans le département de Mback. Présentés en soutenu publiquement le 09 Février 2008.
- 37-**Pulverer G, Schutt-Gérowitt H, Schaal KP :Human cervico facial actinomycose microbiological data for 1997 cases. Clin infect dis ; 2003.
- 38-** BOCA P., MOREAU P. Complications cervicales d'infections dentaires. Les causes, le diagnostic, le traitement. Acta. Otorhinolaryngol. (Belg.), 1995, 49, 1, 37-44
- 39-** PETERSCHMITT BENETREAU S. Cellulites chroniques aspects cliniques et thérapeutiques. Th : Chir. Dent. : Paris V : 1983.
- 40-** Y BOUCHER , E COHN , Urgences dentaires et médicales :conduite à tenir, prévention chez les patients à risque , Wolters Kluwer 2007.
- 41-**S aissa Mamoun aspects Cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico faciales d’origine dentaire, tlemcen ,thèse 2014
- 42-** Dr Kettaney Y. ch.Dentiste service des U.M.C.E.P.H Guerrara : Les cellulites cervicofaciales d’origine dentaire. Stomatologie conduite à tenir ; juillet 2012 Guerrara santé
- 43-** R TOLEDO , A Vianney Descroix, Urgences odontologiques ,Elssevier Masson 2010.
- 44-**Alan lacan ;Laurent sarazin .imagrie maxillo-faciale pratique; N8982 ; 2001(p:150)
- 45-**A.DEFOUS.REVUE pathologie et de chirurgie buccale ;publiee avec le cconcours du haut commissariat a la recherche scientifique N :1 1985
- 46-** L Derouich, N El Benna, N Moussali, A Gharbi, et A Abdelouafi. s. d. « Apport de la TDM dans les cellulites cervicofaciales »
- 47-**Mariam.Rerhrhaye ,le bilan biologique en odontostomatologie ;intérêt et interprétation ;EDP sciences 2010

- 48-** Michael W.finkelstein,DDS ,MS. Guide pour le diagnostic clinique différentiel des lésions de la muqueuse buccale, Crest oral B et dentalcare .ca cours de formation continue 25 juil ,2013
- 49-** M Fillipuzzi, Cellulites cervico-faciale d'origine dentaire avec diffusion médiastinale, étude de cas hospitalisé au CHU de Nancy entre 2004 et 2013, Thèse 2016.
- 50-**Righini CA, Motto E, Ferretti G, et al. Cellulites cervicales
- 51-**REVUE N. MRAZAFMANJATO, L. RAOELIJAONA ET COLL. Médiastinite compliquant une cellulite cervicale
- 52-**le Dictionnaire de Biologie de Jacques Berthet
- 53-** P Lesclous, Recommandations Afssaps 2011, Prescriptions des antibiotiques en pratique bucco- dentaire- UFR odontologie, service de chirurgie buccale, Nantes , France.
- 54-** REVUE N. MRAZAFMANJATO, L. RAOELIJAONA ET COLL. Médiastinite compliquant une cellulite cervicale d'origine dentaire : à propos d'un cas et revue de la littérature. Revue d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence 2012 ; 4(1) : 20-22.
- 55-** revue Ao News, Nathan Moreau, prise en charge des douleurs aiguës aux urgences bucco-dentaires : rationalisation de la stratégie antalgique
- 56-** Rouadi S, Ouaisi L, El Khiati R, Abada R, Mahtar M, Roubal M, Janah A, Essaadi M, Kadiri F. Les cellulites cervico-faciales à propos de 130 cas. Pan African Medical Journal. 2013;14(1). Bonnot J., Pillon F., 2013. Revue des prescriptions odontologiques à l'officine. Actualités pharmaceutiques. 52(526), 45–48.
- 57-**Serghini I, Aissaoui Y, Quamouss Y, Sedikki R, Filali K, Zoubir M et al. 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):1-12. 2011;
- 58-** Langford FP, Moon RF, Stolp BW, Scher RL.
- 59-** H Boukais et al, Les causes d'échec et des complications de traitement des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire à travers une série de 103 cas, Qualité d'évaluation : divers / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 32S (2013) A265–A269.
- 60-**GAILLARD A , Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir (Paris - France), 22-033-A-10 Stomatologie 1989 12p. Extensives et médiastinite descendante nécrosante. Ann Otolaryngol.
- 61-**Rose C, Tellion C, Ferri F, Donazzan M. Severe diffuse facial cellulitis. Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale. 1997;98(4):269–271.

**62**-Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe Odontogenic Infections, Part 1: Prospective Report. *J Oral Maxillofac Surg.* juill 2006;64(7):1093-103. 2006;

**63**-Flynn TR, Shanti RM, Hayes C. Severe Odontogenic Infections, Part 2: Prospective Outcomes Study. *J Oral Maxillofac Surg.* juill 2006;64(7):1104-13. 2006;

**64**- Hsiao CT, Weng HH, Yuan YD, Chen CT, Chen IC. Predictors of mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Am J Emerg Med.* 2008; 26: 170–175. 2008;

**65**-Potard G, Marianowski R, Fortun C, Raybaud O, Preveraud D, Vazel L, Martins C, JEZEQUEL J-A. Cellulites de la face et du cou: à propos de 13 cas. *Journal français d'oto-rhino-laryngologie.* 2000;49(6):325–337.

**66**-Skitarelić N, Mladina R, Morović M. Cervical necrotizing fasciitis: sources and outcomes. *Infection.* 2003;31(1):39–44.

## Résumé :

Les cellulites cervico-faciales sont des infections des tissus cellulo-adipeux, de la face et du cou, se développant à partir d'une infection banale, dont les potentialités extensives peuvent être graves et engager le pronostic vital. Il s'agit d'une infection poly-microbienne associant des germes aérobies et anaérobies. Cette pathologie constitue une urgence et nécessite une prise en charge immédiate. La prise des AINS est le facteur favorisant le plus retrouvé dans la genèse et le maintien de ces cellulites. Le diagnostic est souvent facile, basé sur un examen clinique bucco-dentaire minutieux avec un recours aux examens complémentaires dans les formes compliquées. La prise en charge est médico-chirurgicale, basée sur une antibiothérapie efficace avec drainage des cellulites collectées. En l'absence d'une prise en charge initiale précoce et adaptée, l'évolution se fait vers des complications parfois mortelles. La médiastinite est la complication la plus redoutable, mais, comme dans tous les domaines de la médecine, la prévention reste le meilleur traitement de ces affections qui se fait par :

- Une motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
- Le traitement des caries à leur début et scellement des sillons.
- Instauration d'une antibioprophylaxie adéquate chez les patients à risque infectieux en cas d'actes sanglants.

## Abstract :

Cervico-facial cellulitis are an infection of the adipose tissue of the face and the neck ,developing from a common infection, whose extensive potential can be serious and life threatening.

It is a polymicrobial infection associating aerobic and anaerobic germs.

This pathology constitutes an emergency and requires immediate management.

Taking NSAIDs is the most favored factor in the genesis and maintenance of these cellulites.

The diagnosis is soft easy, based on a careful oral clinical examination with the use of complementary examinations in complicated forms.

Management is medico-surgical, based on effective antibiotic therapy with drainage of collected cellulite. In the absence of an early and appropriate initial management, the progression is towards sometimes fatal complications. Mediastinitis is the most formidable complication, but, as in all areas of medicine prevention remains the best treatment for these conditions, which is done by:

- Motivation for oral hygiene
- Treatment of cavities at their beginning and sealing of grooves.
- Establish adequate antibiotic prophylaxis for patients at risk of infection in the case of bloody acts.