

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB - BLIDA 01

N°



FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude pour

L'obtention du

DIPLÔME DE DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

INTITULÉ

Les cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire

Présenté et soutenu publiquement le : 14/09/2017

Par

Mlle. ZOUBIRI Mounia

Mlle. SOLTANI Wissem

Mlle. HABES Fatima

Et

Mlle. IDJOUADIENE Sylia

Encadreur : Pr. BOUKAIS.H

Jury composé de :

Président : Dr. AMMAR BOUDJELLAL. H

Examineur : Dr. ZEGGAR. K

Année universitaire : 2016-2017

Remerciements

Tout d'abord, nous remercions Dieu, notre créateur de nous avoir donné les forces, la volonté et le courage afin d'accomplir ce travail modeste.

A notre encadreur : Professeur BOUKAIS Hamid, Il nous est très agréable de vous exprimer notre gratitude, et reconnaissance. Vos conseils précieux ainsi que votre disponibilité malgré vos lourdes responsabilités académiques et professionnelles nous ont permis de mener à bien la réalisation de ce mémoire Nous avons eu le privilège de bénéficier de la qualité de votre enseignement clinique et d'apprécier votre soutien et votre gentillesse. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements et de notre profonde estime.

Nos remerciements vont également aux membres du jury :

Dr. Zeggar. K, Maitre-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. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sincères estimations.

On remercie le corps professoral et administratif de la faculté de Médecine Dentaire de Blida, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et leurs grands efforts déployés pour assurer à leurs étudiants une formation optimale, surtout : Dr Sahraoui.M et Dr Sedira.K

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail, surtout.

Dr. Taïbi.R, Maitre assistante en pathologie bucco-dentaire.

Dr. Ibrir.A. Résidente en pathologie et chirurgie buccale, ses conseils précieux et son aide durant toute la période de travail.

Sans oublier tout le personnel de la Clinique Dentaire Zabana de Blida.

Mounia, Wissem, Fatima, Syla

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mon cher père Abdelfetah Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien être. Je te remercie pour tout le soutien et l'amour que tu me portes depuis mon enfance. Que ce modeste travail soit l'exaucement de tes vœux tant formulés, le fruit de tes innombrables sacrifices, bien que je ne t'en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, t'accorder santé, bonheur et longue vie.

Ma chère mère Radia Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Ma sœur chérie Karima ainsi que son mari Amine Ma conseillère et confidente, qui m'a toujours assisté et m'a pris doucement par la main pour traverser ensemble des épreuves pénibles. Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieuse. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Mes très chers frères Nassim et Kheiredine Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

Ma grand-mère chérie Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur.

A toute ma famille, mes ami(e)s et toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin.

ZOUBIRI Mounia

Dédicaces

Ce travail, et bien au-delà, je le dois :

A mes très chers parents, qui m'ont fourni au quotidien un soutien et une confiance sans faille et de ce fait, je ne saurais exprimer ma gratitude seulement par des mots. Que dieu vous protège et vous garde pour nous. Ma très chère et douce mère Nadja et Mon précieux papa Samir.

Je dédie ce travail :

A mon adorable sœur Fifi, les mots ne peuvent résumer mon amour à ton égard et à qui je souhaite toute la réussite et le bonheur.

A mon frère Karim, que j'aime tant.

A mes deux Mamies et mes deux Papis.

A mes chères tantes, surtout Miminou, Amina et Aouaouche.

A mon cher oncle Boudjema.

A toute ma famille en témoignage de mon grand respect.

A Mr Mohamed Meddah, la personne qui m'a aidé à franchir un horizon dans ma vie.

A tous mes amis,

A tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer ...

Aimablement

SOLTANI Wissem

Dédicaces

Je dédie ce mémoire à : Mes parents...

Ma chère mère Nora, 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 .

Mon cher père Khaled, qui peut être fier de trouver ici le résultat de longues années de sacrifices pour m'aider à avancer dans la vie. Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Mes grands frères Nounou et Kamel qui n'ont cessé d'être là pour moi, par leur soutien, encouragement, affection et générosité.

A ma grand-mère et mon cher oncle Madjid qui nous ont quittés cette année, j'aurai tellement aimé que vous soyez là pour vous rendre fiers de moi...

A mes oncles, mes tantes, belles sœurs, neveux, nièces cousins et cousines.

A mes amies qui ont toujours été là pour moi et qui m'ont accompagné durant ce long parcours, je vous remercie du fond du cœur.

HABES Fatima

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents Saïd et Tassâdit

Qui ont œuvré ma réussite et qui m'ont soutenu tout au long de ces études. Je leur adresse mon plus sincère remerciement pour leur encouragement permanent, leur attention sans faille, tous les sacrifices consentis et leurs précieux conseils.

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et l'accomplissement de vos vœux tant allégués.

Qu'ils trouvent ici l'expression de mon éternelle gratitude.

A mes frères Walid et Rabah et mes sœurs Kenza et Sabrina, pour leur appui tout au long de mon parcours universitaire, et leur soutien moral, que nulles dédicaces ne puissent exprimer mes sincères sentiments d'amour et de tendresse.

A mes ami(e)s, qui m'ont été d'une aide précieuse.

IDJOUADIENE Syla



Tout seul, on
va plus vite,

Ensemble, on
va plus loin.

(Proverbe africain)



Sommaire

1. Introduction	01
2. Rappel et données fondamentales	
2.1. Anatomie et physiologie de l'organe dentaire	01
2.2. Ostéologie	02
2.2.1. Les os du crâne	03
2.2.2. Les os de la face	03
2.3. Myologie	04
2.3.1. Les muscles masticateurs	04
2.3.2. Les muscles abaisseurs mandibulaires	04
2.3.3. Les muscles peauciers	04
2.3.3.1. Les muscles péribuccaux	04
2.3.3.2. Les muscle du nez	05
2.3.3.3. Les muscles périorbitaires	05
2.3.3.4. Les muscles péri auriculaires	05
2.3.3.5. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien	05
2.4. Vascularisation	05
2.4.1. Le système artériel	05
2.4.2. Le système veineux	06
2.5. L'innervation	07
2.5.1. Innervation motrice	07
2.5.2. Innervation sensitive	07
2.7. Le tissu lymphatique	07
2.8. Le tissu cellulo-adipeux cervico-facial	08
2.8.1. Constitution/histologie	09
2.8.2. Régions et loges celluluses de la face	09
2.8.3. Topographie radiculo-dentaire et siège des cellulites	10
2.8.3.1 Apex dentaires et insertions musculaires	12
2.8.3.2. Apex dentaires et fibro-muqueuse gingivale	13
2.9. La région médiatisnale	13
3. Terminologies - Définitions	
3.1. Périodontite	14
3.2. Abscess	14
3.3. Phlegmon	14
3.4. Cellulite infectieuse	15
3.5. Cellulite d'origine bucco-dentaire	15
3.6. Emphysème	15
3.7. Pustule	15
4. Etiologies	
4.1. Causes déterminantes	15
4.1.1. Causes dentaires	15
4.1.1.1. La carie dentaire	15
4.1.1.2. Les traumatismes dentaires	16
4.1.1.2.1. Traumatismes alvéolo-dentaires	16
4.1.1.2.2. Micro traumatismes	16

4.1.2. Causes péri dentaires (parodontales).....	16
4.1.2.1. Les parodontopathies.....	16
4.2.1.2. Les accidents d'évolution des dents de sagesse.....	16
4.1.3. Causes iatrogènes.....	17
4.2. Causes favorisantes.....	17
4.2.1. Le diabète.....	17
4.2.2. L'infection au VIH.....	17
4.2.3. La chimiothérapie anticancéreuse.....	17
4.2.4. La prescription médicamenteuse.....	17
4.2.4.1. Les anti-inflammatoires.....	17
4.2.4.2. Les antibiotiques.....	18
4.3. Autres causes.....	18
4.3.1. La grossesse.....	18
4.3.2. La mauvaise hygiène bucco-dentaire.....	18
4.3.3. La malnutrition.....	18
4.3.4. La toxicomanie par voie intraveineuse, l'alcool et le tabac.....	18
4.3.5. L'âge.....	18
5. Pathogénie	
5.1. Voies de propagations de l'infection.....	18
5.1.1. Voie ostéo-périostée.....	18
5.1.1.1. La phase apicale.....	19
5.1.1.2. La phase osseuse.....	19
5.1.1.3. La Phase sous-périostée.....	19
5.1.1.4. La phase de cellulite suppurée.....	19
5.1.2. Voies lymphatique.....	20
5.1.3. Voie veineuse.....	20
5.1.4. Voie directe.....	20
5.2. Bactériologie.....	20
5.2.1. La flore buccale commensale.....	21
5.2.2. Bactériologie des cellulites d'origine dentaire.....	22
6. Classifications	23
6.1. Selon la forme clinique.....	23
6.2. Selon la topographie.....	23
6.2.1. Au maxillaire.....	23
6.2.2. A la mandibulaire.....	23
7. Démarches diagnostiques	23
7.1. L'interrogatoire.....	23
7.2. Examen clinique.....	24
7.2.1. Examen clinique exo-buccal : (inspection et palpation).....	24
7.2.2. Examen clinique endo-buccal.....	24
7.3. Examens para-cliniques ou complémentaires.....	24
7.3.1. Examens radiologiques.....	24
7.3.1.1. Imagerie dentaire classique.....	24
7.3.1.2. Imagerie dentaire moderne.....	25
7.3.2. Examens bactériologiques / Antibiogramme.....	26
7.4. Diagnostic différentiel.....	27
7.5. Diagnostic positif.....	29

8. Etude des formes cliniques	
8.1. Les cellulites aiguës circonscrites.....	30
8.1.1. Les cellulites aiguës.....	30
8.1.1.1. Les cellulites aiguës séreuses.....	30
8.1.1.1.1. Etiopathogénie.....	30
8.1.1.1.2. Signes cliniques.....	30
8.1.1.2. Les cellulites aiguës suppurées.....	31
8.1.1.2.1. Etiopathologie.....	31
8.1.1.2.2. Signes cliniques.....	32
8.1.1.3. Les cellulites aiguës gangréneuses.....	33
8.1.1.3.1. Etiopathogénie.....	33
8.1.1.3.2. Signes cliniques.....	33
8.1.2. Les cellulites subaiguës et chroniques.....	33
8.1.2.1. Les formes communes.....	33
8.1.2.1.1. Etiologie.....	34
8.1.2.1.2. Signes cliniques.....	34
8.1.2.2. La cellulite actinomycosique.....	35
8.1.2.2.1. Etiologie.....	35
8.1.2.2.2. Symptomatologie.....	35
8.1.2.2.3. Diagnostic.....	36
8.2. Les cellulites aiguës diffuses.....	36
8.2.1. Les cellulites diffusées.....	36
8.2.1.1. Etiologie.....	36
8.2.1.2. Signes cliniques.....	36
8.2.2. Les cellulites diffuses proprement dite.....	36
8.2.2.1. Etiopathogénie.....	37
8.2.2.2. Signes cliniques.....	37
8.2.2.3. Les formes cliniques selon le siège.....	38
8.2.2.4. Les complications.....	39
9. Les formes topographiques	
9.1. Les cellulites pérимандibulaires.....	40
9.1.1. Groupe incisivo-canin.....	40
9.1.2. Groupe prémolo-molaire.....	41
9.2. Les cellulites pérимaxillaires.....	44
9.2.1. Groupe incisivo-canin.....	44
9.2.2. Groupe prémolo-molaire.....	45
9.2.3. Abscès sous-périosté.....	46
10. Traitement	47
10.1. Traitement curatif.....	47
10.1.1. Traitement symptomatique.....	47
10.1.1.1. Traitement médical.....	47
10.1.1.1.1. L'antibiothérapie.....	47
10.1.1.1.2. Traitement antalgique.....	48
10.1.1.1.3. La prescription anti-inflammatoire.....	48
10.1.1.1.4. Le traitement antiseptique.....	49
10.1.1.1.5. Les anticoagulants.....	49
10.1.1.1.6. La corticothérapie.....	49
10.1.1.1.7. L'oxygène hyperbare.....	49
10.1.1.2. Traitement chirurgical / Drainage.....	50
10.1.2. Traitement étiologique.....	51

10.1.2.1. Traitement conservateur.....	51
10.1.2.2. Traitement radical.....	51
10.2. Traitement prophylactique.....	51
11. Indications thérapeutiques.....	51
11.1. Traitement des cellulites aiguës séreuses.....	51
11.2. Traitement des cellulites aiguës suppurées.....	52
11.3. Traitement des cellulites aiguës diffuses.....	52
11.4. Traitement des cellulites subaiguës et chroniques.....	52
11.5. Traitement des cellulites gangréneuses.....	52
11.6. Traitement des cellulites actinomycosiques.....	52
12. Cas cliniques.....	53
13. Conclusion.....	70
14. Référence.....	71
15. Annexe	

Tableau des figures

N° de Figure	Intitulés des figures	Page
Figure 01	Coupe schématique de l'organe dentaire et ses structures de soutien.	02
Figure 02	Schéma du squelette de la tête en vue latérale.	02
Figure 03	Artères de la tête et du cou.	05
Figure 04	Veines de la tête et du cou.	06
Figure 05	Chaine ganglionnaire de la tête et du cou.	07
Figure 06	Schéma des groupes de la région cervicale selon <i>Slonkettering memorial</i> .	08
Figure 07	Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face.	08
Figure 08	Régions cellulaires cervico-faciales.	09
Figure 09	Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires.	11
Figure 10	Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses mandibulaires.	11
Figure 11	Voies de diffusion de l'infection en fonction du rapport entre l'insertion du muscle mylo-hyoïdien sur la mandibule et la position des apex des dents mandibulaires.	12
Figure 12	Voies de diffusion de l'infection péri apicale en fonction du rapport entre l'insertion du buccinateur sur le procès alvéolaire et la position des apex des molaires.	13
Figure 13	Formes et dimensions du médiastin.	13
Figure 14	Coupe sagittale montrant la subdivision médiastinale selon la classification internationale	14
Figure 15	Stades physiopathologiques d'un abcès périapical	16
Figure 16	Phase apicale de l'infection	20
Figure 17	Phase osseuse de l'infection périapicale	20
Figure 18	Phase sous-périostée (abcès sous périosté)	20
Figure 19	Phase de cellulite suppurée	20
Figure 20	Abcès sous périosté : clarté péri apicale diffuse au niveau de la 12	25
Figure 21	Parodontite périapicale chronique : avec sclérose réactionnelle à la racine mésiale et poussée aiguë à la racine distale de la 36	25
Figure 22	Lésion carieuse mésiale étendue sur la 38	25
Figure 23	TDM cervicale coupe axiale : cellulite gangreneuse étendue avec des bulles d'aires	27
Figure 24	Cellulite faciale. Coupes TDM axiale après injection de produit de contraste (a, b) Cellulite superficielle (a, flèches) essentiellement sous-cutanée associée à un épaissement du derme Cellulite profonde, pré-suppurative, de l'espace parapharyngé pré-stylien (b, flèches).	27
Figure 25	abcès parotidien	28
Figure 26	Photographie d'une patiente présentant un adénome	28

Figure 27	Angiomes. a : angiomes plans de la face. b : angiome de la face interne de la joue	28
Figure 28	Emphysème sous-cutané apparu 1 h après un acte de chirurgie bucco-dentaire, en gonflant un ballon	29
Figure 29	Emphysème sous-cutané cervico-facial diffus post-traumatique	29
Figure 30	L'espace vestibulaire se situant entre le muscle buccinateur et la peau sus-jacente peut être impliqué par l'intermédiaire d'une molaire maxillaire ou mandibulaire.	31
Figure 31	Infection typique de l'espace vestibulaire s'étendant de l'arcade zygomatique au bord inférieur de la mandibule et de la commissure buccale au bord antérieur du muscle masséter.	31
Figure 32	Cellulite aiguë séreuse génienne basse droite.	31
Figure 33	Cellulite aiguë suppurée objectivant la fluctuation.	33
Figure 34	Collection subaiguë sous-cutanée.	35
Figure 35	Cellulite chronique avec fistule cutanée.	35
Figure 36	Cellulite chronique actinomycosique.	36
Figure 37	Diffusion d'une cellulite dans les espaces infraorbitaux, périorbitaux et temporaux superficiels.	39
Figure 38	Abcès de l'espace pharyngé latéral pouvant obstruer les voies aériennes supérieures.	39
Figure 39	Thrombose du sinus caverneux suite à l'extension de la cellulite vers l'espace orbitaire et périorbitaire.	40
Figure 40	Cellulite de la région labio-mentonnaire.	40
Figure 41	Cellulite mentonnaire.	41
Figure 42	Cellulite vestibulogénienne basse par infection périapicale de la première molaire inférieure.	41
Figure 43	Cellulite génienne.	42
Figure 44	Tuméfaction vestibulaire.	42
Figure 45	Cellulite massétérine.	42
Figure 46	Cellulite sous-mylohyoïdienne.	43
Figure 47	Cellulite sus-mylohyoïdienne, du plancher buccal.	43
Figure 48	Cellulite temporale droite.	44
Figure 49	Cellulite de la région naso-labiale.	45
Figure 50	Cellulite vestibulaire supérieure.	46
Figure 51	Cellulite jugale.	46
Figure 52	Voies de propagation orbitaire des cellulites dentaires.	46
Figure 53	Œdème orbitaire.	46
Figure 54	Abcès palatin sous-périosté	47
Figure 55	Drainage avec une lame de Delbet	50

Liste des tableaux :

Tableau 1	Tableau recensant les bactéries de la cavité buccale d'après SEBALD A	22
Tableau 2	Tableau des principales bactéries associées au processus cellulitique d'après SANDOR GK	22
Tableau 3	Les antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontogènes par N.DAVIDO (en gras le traitement de choix en absence d'allergie à la pénicilline	48

1. INTRODUCTION :

Parmi les urgences bucco-dentaires, auxquelles l'odontologiste doit faire face dans sa pratique quotidienne, les cellulites cervico-faciales occupent une place importante, de fréquence et surtout de leur évolution qui peut être, dans certaines situations fatale en mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient.

En effet, les cellulites cervico-faciales constituent de loin la première complication des foyers infectieux dentaires et représentent la principale urgence en médecine dentaire qui nécessite une prise en charge appropriée, rapide et immédiate. Ce sont des infections poly-microbiennes des tissus celluloso-adipeux occupant les loges qui jouxtent la mandibule et le maxillaire. Ces infections ont une tendance extensive mettant parfois rapidement en jeu le pronostic vital du patient. En effet, les loges communiquent avec les grands espaces anatomiques de décollement qui s'étendent de la base du crâne jusqu'au médiastin. La médiastinite constitue alors la complication la plus redoutée, dont le taux de mortalité reste élevé, il est de l'ordre de 44%.^[1] C'est pour cela qu'en présence d'une cellulite, un traitement efficace devra être mis en place de façon précoce, rapide et immédiate, dans le but d'éradiquer l'infection le plus tôt possible et d'empêcher que celle-ci ne s'étende et ne mette en jeu le pronostic vital du patient. Ce traitement doit être instauré sans délai, il doit être symptomatique et étiologique.

En pratique, nous recevons des patients présentant ces affections, et ayant déjà fait l'objet d'une prise en charge, mais avec une infection toujours persistante et récidivante. Ceci témoigne d'un échec thérapeutique résultant soit d'un déficit ou d'une prise en charge inadéquate. On peut alors dire que malgré les progrès atteints dans les domaines de l'antibiothérapie, de la microbiologie et dans les moyens diagnostics, ces pathologies restent encore méconnues en omnipratique tant sur le plan diagnostic que thérapeutique.

A partir des constatations précédentes, découle alors l'objectif principal de notre travail qui est la prise en charge thérapeutique (étiologique et symptomatique), de ces pathologies, cette prise en charge ne peut bien évidemment se faire sans l'étape primordiale du diagnostic et d'identification étiologique.

2. DONNEES FONDAMENTALES :

2.1. Anatomie et physiologie de l'organe dentaire : [2], [3]

L'organe dentaire est une entité constituée de plusieurs tissus, dont chacun a une structure et une physiologie unique. A la description classique de la dent, formée d'une couronne, d'une racine et creusée d'une cavité pulpaire, s'est substitué le concept plus large de l'organe dentaire. Cet organe dentaire est formé de l'odonte (ou dent anatomique) et de ses tissus de soutien, ou le parodonte. [2]. (Fig 01)

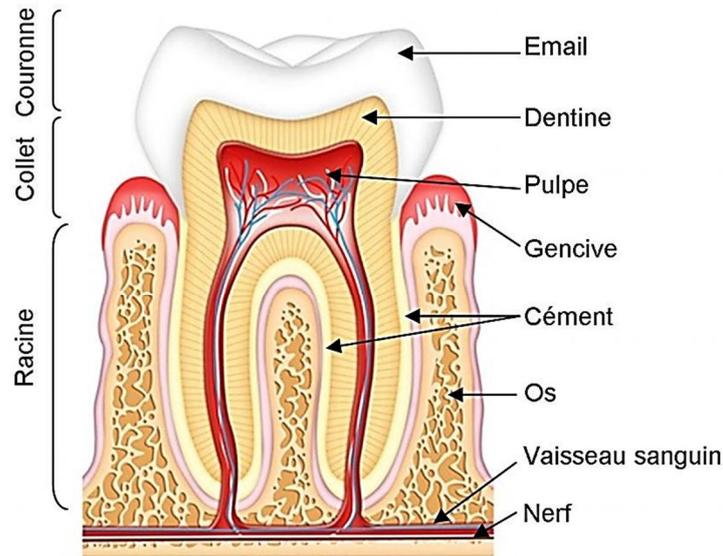


Fig 01 : Coupe schématique de l'organe dentaire et ses structures de soutien. [50]

L'odonte, ou la dent proprement dite, est constituée d'une couronne et d'une racine. Il comprend trois couches disposées respectivement de l'extérieur vers l'intérieur : email, dentine et pulpe.

Le parodonte ou tissu de soutien de la dent est composé de : cément, desmodonte (ligament alvéolo-dentaire ou périodonte), os alvéolaire et gencive. [3] (Fig 01)

2.2. Ostéologie : [4]

Le squelette de la tête est constitué d'une boîte osseuse ovoïdale à grosse extrémité postérieure : **le crâne**, auquel est appendu à son extrémité antéro-inférieure un massif osseux comprenant et formant de nombreuses cavités et la face. (Fig 02)

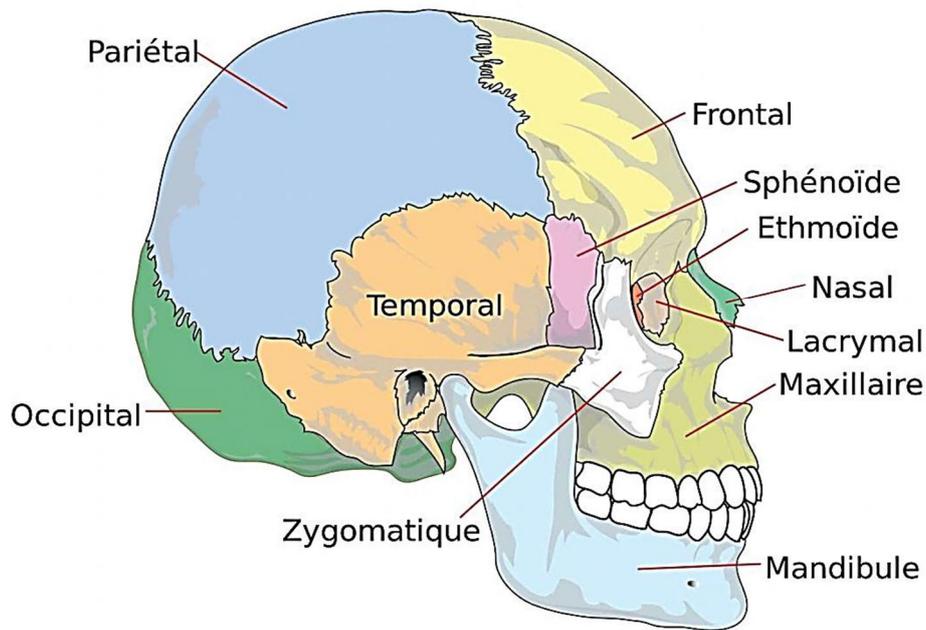


Fig 02 : Schéma du squelette de la tête en vue latérale. [50]

2.2.1. Les os du crâne : [4]

L'os frontal : est un os impair, médian et symétrique, il a la forme d'une lame osseuse épaisse et convexe qui constitue la partie antérieure du crâne et surplombe le massif facial avec lequel il s'articule.

L'os ethmoïde : est un os impair, médian et symétrique. Vu par sa face antérieure, il a schématiquement la silhouette d'une balance à colonne, situé à la partie antérieure et médiane de la base du crâne, immédiatement en arrière et au-dessous du frontal et en avant du sphénoïde.

L'os sphénoïde : est un os impair, médian et symétrique, intercalé comme un coin qui lui vaut son nom (entre la partie antérieure et postérieure de la base du crâne). Cet os se situe entre l'ethmoïde en avant et le corps de l'occipital auquel il est soudé en arrière. Il est constitué d'un corps d'où émanent latéralement 03 importantes apophyses (les petites ailes, les grandes ailes et les apophyses ptérygoïdes).

L'os temporal : c'est un os pair, irrégulier, situé à la partie inférieure et latérale du crâne, les organes de l'ouïe et de l'équilibration l'habitent. Il est de plus, traversé pas de nombreux canaux nerveux et vasculaires.

L'os occipital c'est un os impair, symétrique, formant la partie postéro-inférieure du crâne. Il a la forme d'un losange grossièrement taillé aux dépens d'une sphère. Il présente à sa partie antérieure un large orifice, on lui décrit : un corps, des masses latérales et l'écaïlle. Cet os présente un orifice appelé : le trou occipital, qui permet la communication de l'endocrâne avec le canal rachidien.

L'os pariétal : c'est un os pair et asymétrique, de forme quadrilatère fortement bombé vers l'extérieur, situé en arrière du frontal, au-dessus du temporal et en avant de l'occipital. Cet os forme avec son homologue opposé plus d'un tiers de la boîte crânienne.

Les os wormiens : se sont de petits os qui peuvent apparaître à n'importe quel niveau du crâne ou de la face.

2.2.2. Les os de la face :

Ce sont les os qui constituent la face, ils sont situés antérieurement et inférieurement par rapport au front et forment la partie la plus importante du crâne.

L'os maxillaire : c'est un os pair, volumineux et pneumatique, constitue avec son homologue la partie principale du massif facial supérieur.

L'os palatin : c'est une lame osseuse irrégulière, paire et non symétrique, située entre l'os maxillaire et l'os sphénoïde.

L'os malaire : os pair et non symétrique, situé à la partie supérieure et externe de la face. Il constitue l'os de la pommette, os jugal ou os zygomatique.

L'unguis : appelé l'os lacrymal, c'est un os pair et non symétrique, situé entre l'os maxillaire et l'os ethmoïde, et contribue à la formation du canal lacrymo-nasal.

L'os nasal : ou os propre du nez, os pair, forme avec son homologue opposé, le squelette osseux supérieur de la pyramide nasale.

Le cornet inférieur : c'est un os pair asymétrique, il est enroulé en conque allongé d'avant en arrière.

Le vomer : c'est un os impair, médian, constitue la cloison osseuse postéro-inférieure des fosses nasales.

L'os mandibulaire : cet os est impair, médian et symétrique, situé à la partie inférieure de la face, c'est le seul os mobile, il s'articule avec le maxillaire au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire et constitue à lui seul le squelette de la mâchoire inférieure.

2.3. Myologie : [4]

Les muscles représentent les organes effecteurs de mouvements. Ils sont groupés selon la région ou l'organe auxquels ils appartiennent.

2.3.1. Les muscles masticateurs :

Ces muscles ont en commun: leur origine, insertions (sur la branche montante), leur innervation motrice (nerfs maxillaires supérieurs et le trijumeau), et en fin, leur action (l'élévation de la mandibule).

Le masséter : C'est un muscle puissant, rectangulaire, obliquement allongé de l'arcade zygomatique à la face externe de la branche montante du maxillaire inférieur.

Le muscle temporal : C'est un muscle puissant, large et épais, étalé en éventail depuis la face latérale du crâne jusqu'à l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur.

Le ptérygoïdien externe : C'est un muscle court, triangulaire, aplati de dehors en dedans, presque horizontal, obliquement situé dans la région ptérygo-maxillaire, allant de l'apophyse ptérygoïde du maxillaire au col condylien de la mandibule.

Le ptérygoïdien interne : C'est un muscle épais, quadrilatère, obliquement tendu de la fosse ptérygoïde à la partie inférieure et interne de la branche montante mandibulaire.

2.3.2. Les muscles abaisseurs mandibulaires : Ce sont les muscles sus-hyoïdiens.

Le digastrique : Ce muscle est composé de 02 corps charnus, fusiformes, unis entre eux par un tendon intermédiaire. Il est étendu depuis la région mastoïdienne jusqu'à la région rétro-symphysaire de la mandibule.

Le stylo-hyoïdien : C'est un muscle grêle, fusiforme, étendu depuis l'apophyse styloïde à l'os hyoïde. Il est d'abord situé à la face profonde du ventre postérieur du digastrique, pour ensuite se placer en bas et en avant de celui-ci.

Le mylo-hyoïdien : C'est un corps musculaire aplati de haut en bas, transversalement étendu de la face interne du corps du maxillaire inférieure à la face antérieure de l'os hyoïde.

2.3.3. Les muscles peuciers :

Egalement appelés muscles de l'expression du visage, ils ont en commun : une forme aplatie, une insertion tégumentaire mobile, une disposition autour des orifices de la face, et une innervation par le nerf facial. On distingue:

2.3.3.1. Les muscles péribuccaux: ce sont :

- Le muscle releveur profond de la lèvre supérieure et de l'aile du nez.
- Le muscle canin.
- Le muscle buccinateur.
- Le muscle carre du menton.
- Les muscles de la houppe.
- Le muscle releveur superficiel de la lèvre supérieure et de l'aile du nez.
- Les grands zygomatiques et petits zygomatiques.
- Le muscle risorius.
- Le muscle triangulaire des lèvres.
- Le muscle peucier du cou.
- Le muscle orbiculaire des lèvres.
- Le muscle compresseur des lèvres.

2.3.3.2. Les muscle du nez : ce sont :

- Le muscle transversal du nez.
- Le muscle pyramidal.
- Le muscle dilateur de la narine.
- Le muscle myrtiforme.

2.3.3.3. Les muscles périorbitaires : ce sont :

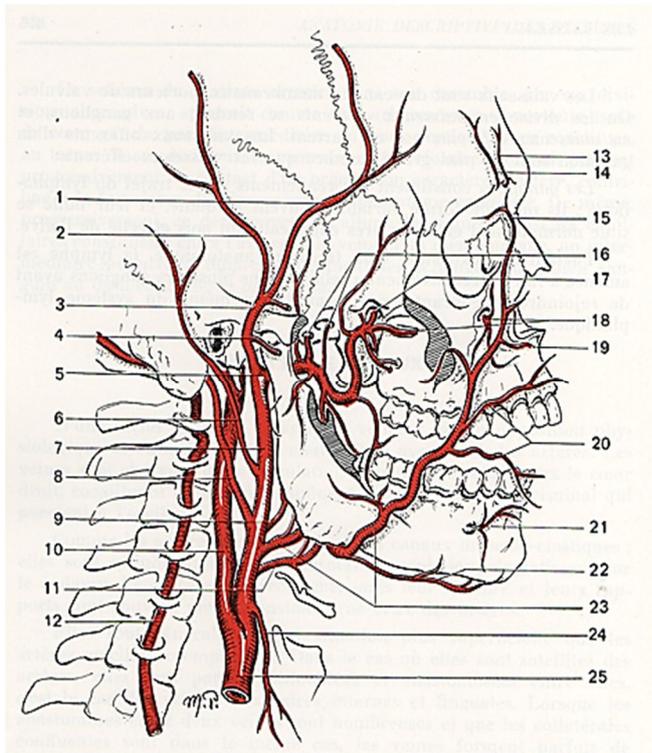
- Le muscle sourcilier.
- Le muscle orbiculaire des paupières.
- Le muscle occipito-frontal.

2.3.3.4. Les muscles péri auriculaires : Ce sont 3 petits muscles rudimentaires, destinés à orienter le pavillon de l'oreille et à dilater le conduit auditif externe.

2.3.3.5. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien : C'est l'un des muscles les plus importants du cou, situé dans la région antérolatérale du cou, large et puissant, il est tendu obliquement du sternum et de la clavicule en bas, à la mastoïde et à l'occipital en haut.

2.4. Vascularisation : [4]

2.4.1. Le système artériel :



1- Artère temporo-frontale / 2- artère temporo-pariétale / 3-artère temporale superficielle / 4- artère transversale de la face / 5- artère maxillaire interne / 6-artère auriculaire postérieure / 7- artère carotide externe / 8-artère occipitale / 9- artère pharyngienne ascendante / 10- artère carotide interne / 11- artère linguale / 12-artère vertébrale / 13- artère frontale interne / 14- artère sous-orbitaire / 15- artère angulaire / 16-artère méningée moyenne et petite méningée / 17- artère sphéno-palatine / 18- artère sous-orbitaire / 19- artère nasale / 20- artère coronaire / 21- artère mentonnière / 22- artère sous-mentale / 23- artère faciale / 24- artère thyroïdienne supérieure / 25- artère carotide primitive.

Fig 03 : Artères de la tête et du cou. [2]

Les artères sont des canaux membraneux qui irriguent une région, un système ou un organe en amenant à eux le sang oxygéné, pulsé à chaque systole cardiaque ventriculaire. [31]

Le sang circule du ventricule gauche du cœur via l'aorte et atteint l'artère carotide commune, qui monte dans le cou et se divise en artère carotide externe qui forme à son tour plusieurs branches maxillaires qui irriguent les structures de la cavité buccale, et en artère carotide interne qui pénètre dans le crâne.

[30] L'artère carotide externe se divise en deux branches importantes irrigant la cavité buccale:

- l'artère linguale, qui irrigue le plancher, la gencive adjacente et la glande sublinguale.
- l'artère faciale, qui se divise à son tour en plusieurs branches irrigant différentes parties de la face. [3]. (Fig 03)

2.4.2. Le système veineux : [4]

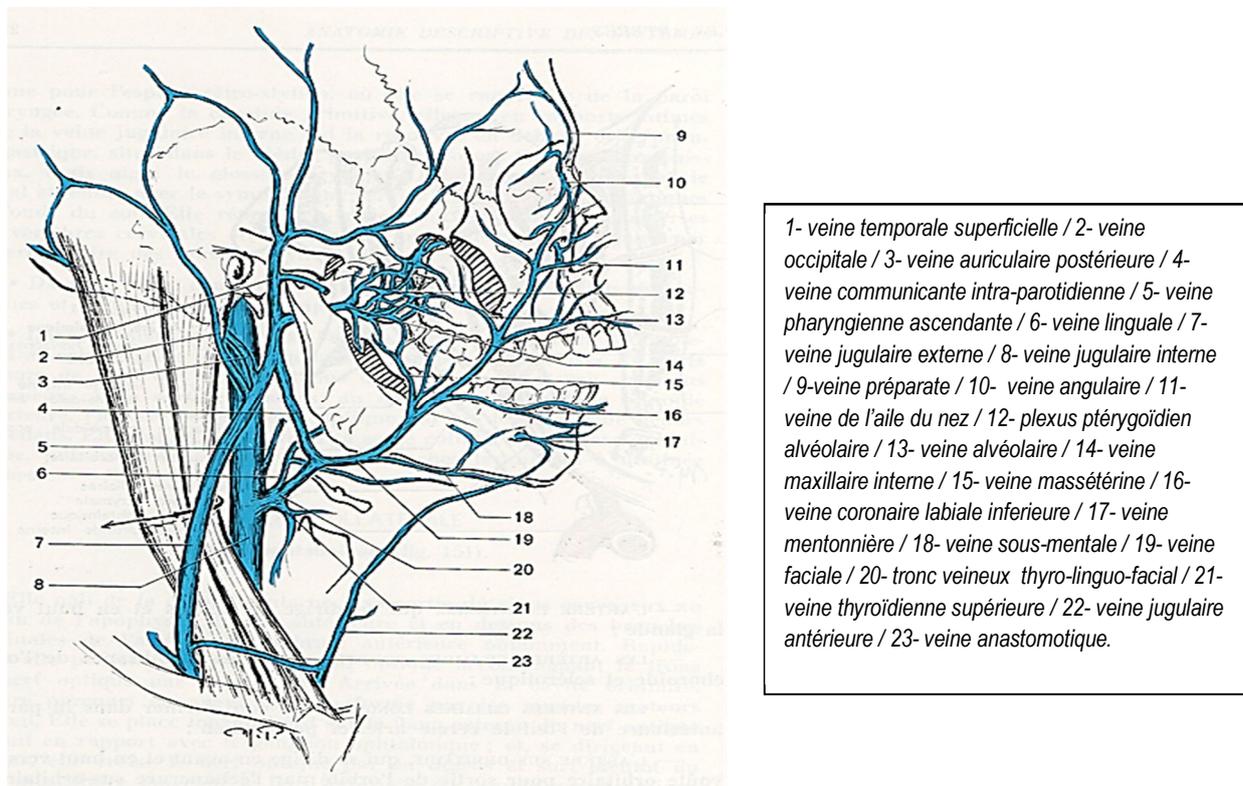


Fig 04 : Veines de la tête et du cou. [2]

D'une façon générale, le système veineux est en apposition physiologique et en superposition anatomique avec celui des artères. Les veines sont chargées de la circulation sanguine du retour vers le cœur droit. Les veines de la face et du cou constituent par leur ensemble le système jugulaire. Ce système est formé, par ordre d'importance, de la veine jugulaire interne, de la veine jugulaire externe, de la veine jugulaire antérieure et de la veine jugulaire postérieure, qui drainent en grande partie le sang veineux de la tête et du cou. (Fig 04)

2.5. L'innervation : [4]

2.5.1. Innervation motrice :

L'innervation des muscles peauciers est sous la dépendance du nerf facial (VIIe paire crânienne), celle des muscles masticateurs est assurée par le nerf trijumeau (Ve paire crânienne), par contre l'innervation de l'élévateur de la paupière supérieure est assurée par le nerfs oculomoteur (IIIe paire crânienne).

2.5.2. Innervation sensitive :

Elle est presque entièrement assurée par le nerf trijumeau (V1, V2, V3), seul le pavillon auriculaire et la région angulomandibulaire dépendent du plexus cervical.

2.7. Le tissu lymphatique : [5]

Le tissu lymphatique de la région cervico-faciale regroupe plus de la moitié des ganglions du corps humain (400/700). Il se compose de quatre voies lymphatiques :

- Les voies sous-mentales et sous-maxillaires.

- La voie jugulaire.
- La voie spinale.
- La voie cervicale transverse. (Fig 05)

Slonkettering memorial, a partagé la région cervicale en plusieurs groupes ganglionnaires, pour décrire les ganglions retirés lors d'un évidement cervical.

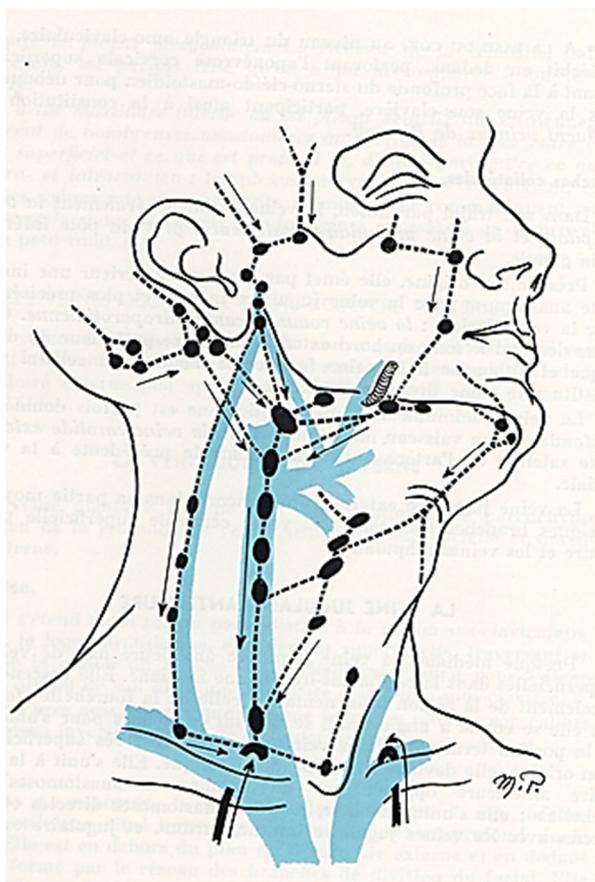


Fig 05 : Chaîne ganglionnaire de la tête et du cou. [2]

Groupe 1 : correspond aux classiques aires sous-mentonnières et sous-maxillaires

Groupe 2 : le groupe jugulaire supérieur, comporte les ganglions sous-digastriques et les ganglions spinaux supérieurs

Groupe 3 : les groupes moyen, correspond au tiers moyen de la chaîne jugulaire interne.

Groupe 4 : le groupe jugulaire inférieur, correspond aux tiers inférieur de la chaîne jugulaire interne.

Groupe 5 : il correspond à la chaîne spinale dans le triangle postérieur.

Groupe 6 : le groupe cervical antérieur, comporte les ganglions compris entre l'os hyoïde en haut et le manubrium sternal en bas.

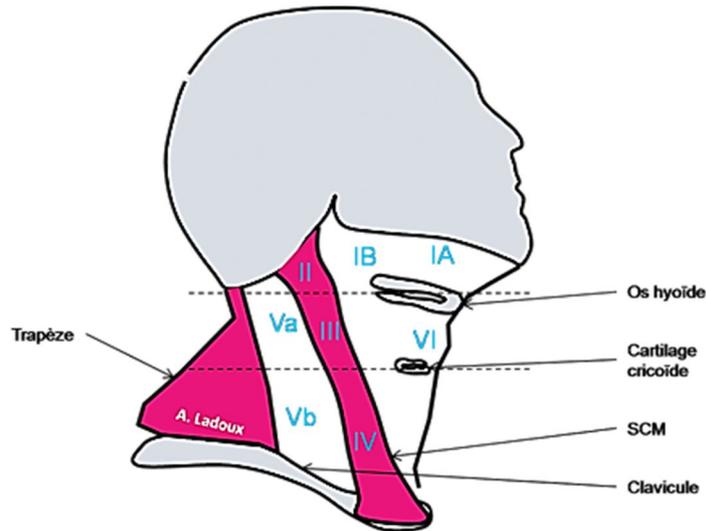


Fig 06 : Schéma des groupes ganglionnaires de la région cervicale selon *Slonkettering memorial*. [50]

2.8. Le tissu cellulo-adipeux cervico-facial : [6-16]

le tissu cellulaire péri-maxillaire occupe les espaces compris entre les muscles et les plans ostéo-aponévrotiques, c'est à la fois un tissu de remplissage, un amortisseur, et un tissu de glissement permettant le jeu des muscles, de la langue, de la mandibule et de l'œil. [6] (Fig 07)

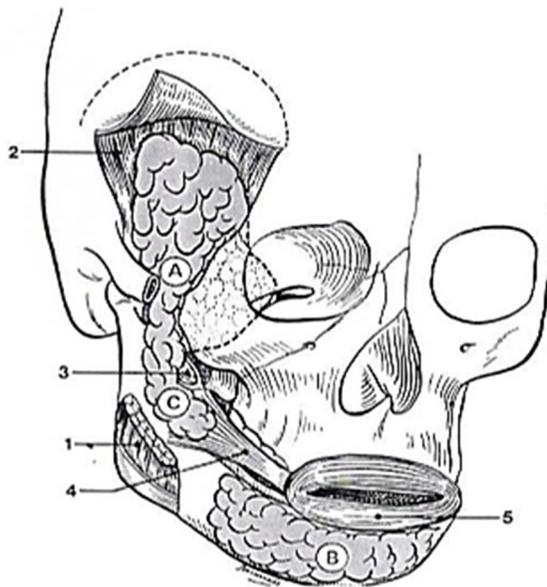


Fig 07 : Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face. [25]

2.8.1. Constitution/histologie : [6]

Le tissu cellulo-adipeux de la face est constitué :

D'un tissu conjonctif lâche, comprenant des fibres élastiques et de collagène, disposées en faisceaux et des cellules libres.

D'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctives, formant des lobules plus ou moins grands.

De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques font partie de ce tissu conjonctif qui est pour cette raison parfois appelé tissu conjonctivo-vasculaire.

2.8.2. Régions et loges celluluses de la face : [7]

Le tissu cellulo-graisseux est absent au niveau du palais où la fibro-muqueuse palatine adhère à l'os, il est par contre plus abondant au niveau des lèvres et du menton.

On compte schématiquement douze régions qui peuvent se répartir en trois grandes coulées celluluses : deux latérales et une médiane, qui viennent de la fosse temporale, passant par la fosse ptérygo-maxillaire, la boule de Bichat, la région génienne, compartimentée par le muscle buccinateur qui s'insère au niveau du maxillaire et de la mandibule. La coulée médiane est logée dans la concavité mandibulaire et divisée en parties sus et sous mylo-hyoïdienne qui communiquent en arrière à l'aplomb de la dent de sagesse et avec la région sous mandibulaire. (Fig.08)

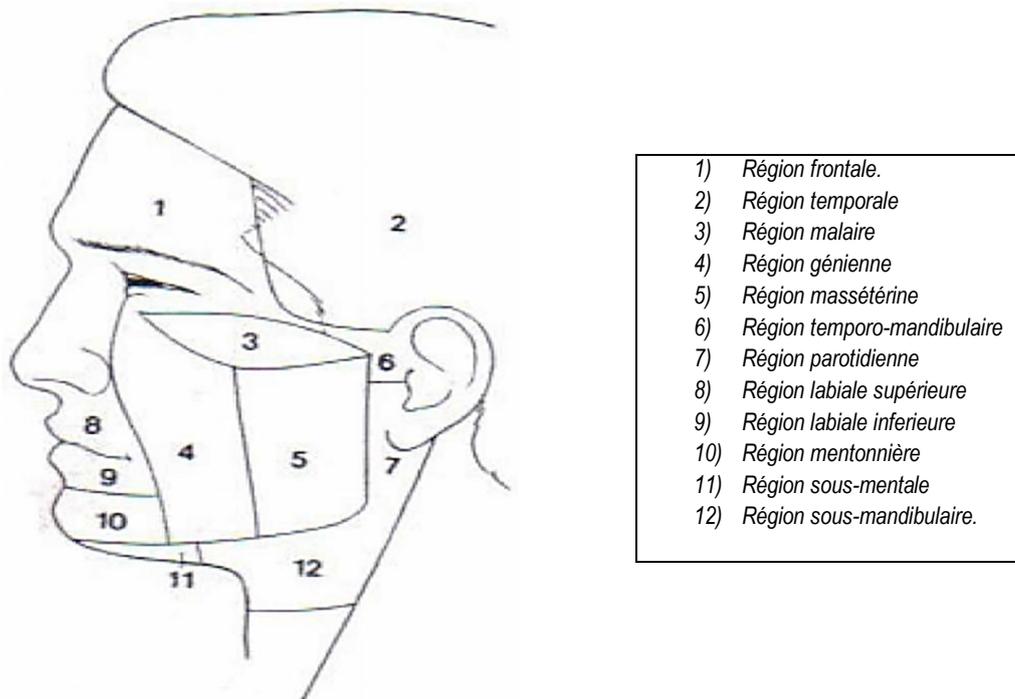


Fig 08 : Régions cellulaires cervico-faciales. [50]

Ces coulées cellulo-adipeuses faciales sont en continuité avec les coulées cervicales, qui communiquent avec la région médiastinale. Le médiastin antérieur est en continuité avec le tissu celluleux lâche péri-vasculaire ce qui explique que les infections d'origine dentaire peuvent rester localisées et circonscrites ou diffuser dans des régions nobles comme le médiastin, entraînant des gangrènes gazeuses cervico-faciales et des médiastinites.

Toutes ces régions communiquent entre elles et contiennent des degrés divers de tissu cellulo-adipeux.

- Région labiale : contient peu de tissu cellulaire.
- Région mentonnière : elle constitue la saillie du menton et contient une couche cellulo-graisseuse sous-cutanée traversée par des fibres musculaires qui vont à la peau.
- Région génienne : c'est la partie antérieure de la joue, contient **la boule graisseuse de Bichat** entre ses deux plans musculaires.

- Région massétérine : qui est la partie postérieure de la joue, contient un tissu cellulaire est sous cutané.
- Région pharyngo-mandibulaire on lui distingue deux loges; une loge interne contenant le ptérygoidien interne et l'espace para-amygdalien qui communique en bas avec la région sous-mandibulaire et une loge externe contenant le ptérygoidien externe, les vaisseaux maxillaires internes, le nerf maxillaire inférieur et un prolongement de la boule graisseuse de Bichat.
- Région parotidienne : cette région est constituée d'un tissu cellulaire et d'une loge parotidienne avec la parotide.
- Région palatine : contient une muqueuse buccale, un plan musculaire, un tissu cellulaire et une muqueuse nasale.
- Plancher buccal : il est formé par l'ensemble des parties molles qui ferment en bas la cavité buccale, divisé par le muscle mylohyoïdien en étage sus-mylohyoïdien et étage sous mylohyoïdien.
- Région linguale : l'espace medio-lingual entre le muscle génioglosse est **le nœud cellulaire de la langue et du plancher buccal**. L'espace infra-lingual ne contient que très peu de tissu cellulo-adipeux.
- Région sublinguale : contient la glande sublinguale et du tissu cellulaire qui communique avec le côté opposé et la région sous-maxillaire.
- Région sus-hyoïdienne : comprend une panicule adipeuse et un tissu cellulaire en continuité avec celui de la face et du cou.
- Commissure inter-maxillo-mandibulaire : c'est une région charnière et aussi une région carrefour entre diverses loges cellulaires, son tissu cellulaire est sous forme d'une couche qui est en continuité avec celui des diverses régions voisines.
- Région temporale : le tissu cellulaire de cette région est en continuité avec celui de la face et contient un prolongement de la boule graisseuse de Bichat.

2.8.3. Topographie radiculo-dentaire et siège des cellulites : [9 – 11]

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

Au niveau maxillaire : 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 qui ont une orientation palatine. (Fig 09)

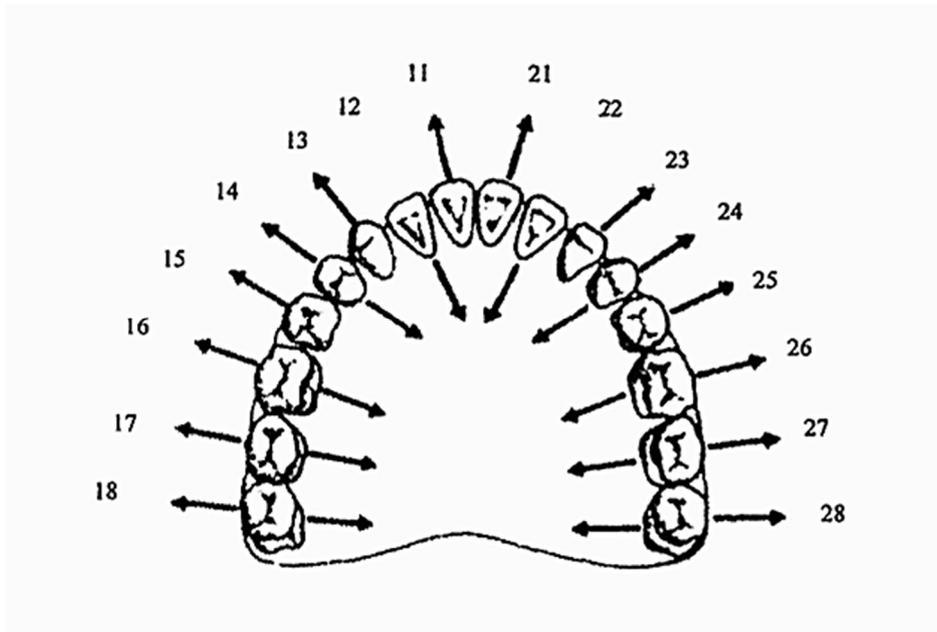


Fig 09 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires. [25]

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

A la mandibule : Transversalement, de l'incisive à la première prémolaire, les apex des dents sont proches de la table osseuse externe.

Pour la deuxième prémolaire et la première molaire, ils sont presque médians, l'infection peut diffuser dans les deux sens, alors que pour la deuxième et troisième molaire, ils sont près de la table osseuse interne. (Fig 10)

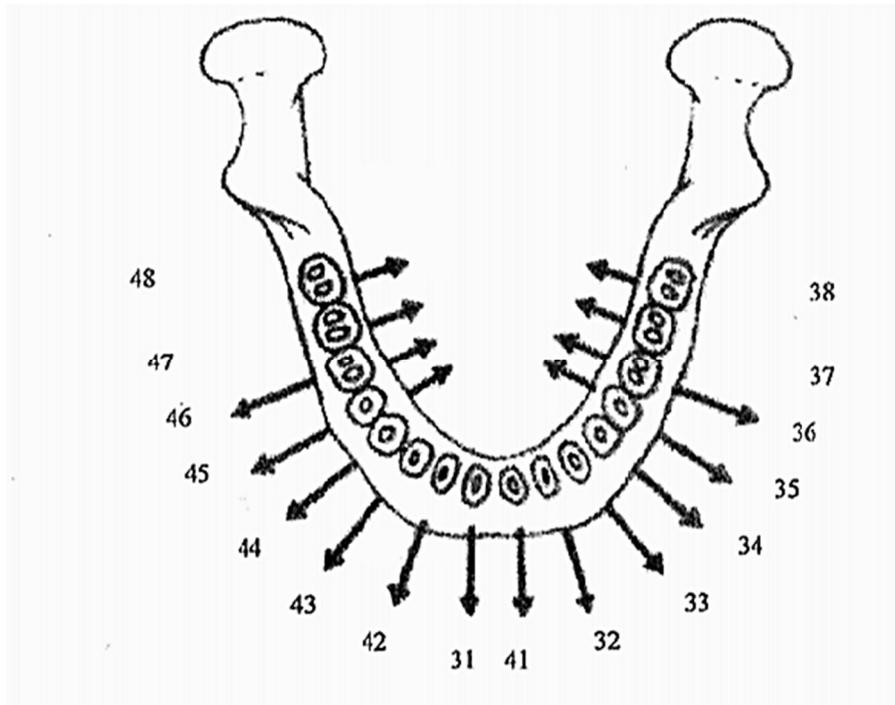


Fig 10 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses mandibulaires. [25]

2.8.3.1 Apex dentaires et insertions musculaires : [12 – 15]

Une fois l'infection arrivée au tissu osseux, la localisation précise de la propagation de l'infection vers le tissu cellulaire est déterminée par la position de perforation de l'os par rapport aux insertions musculaires. Deux principaux muscles conditionnent la topographie des cellulites: **le muscle mylo-hyoïdien et le muscle buccinateur.**

Le muscle mylo-hyoïdien est situé au niveau du plancher buccal, il délimite deux étages ; l'étage sus-mylo-hyoïdien qui correspond à la région sublinguale, et l'étage sous-mylo-hyoïdien qui correspond à la région submandibulaire. (Fig 11)

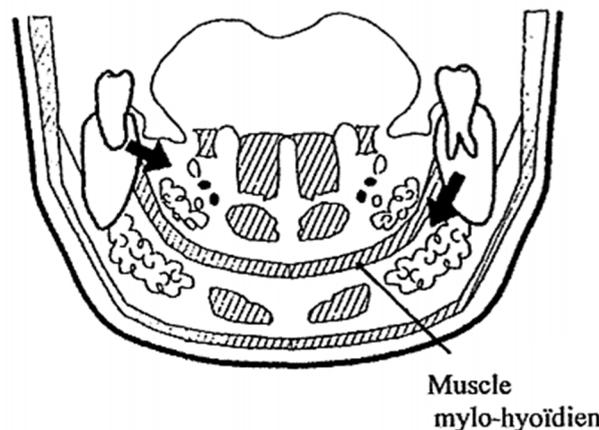


Fig 11 : Voies de diffusion de l'infection en fonction du rapport entre l'insertion du muscle mylo-hyoïdien sur la mandibule et la position des apex des dents mandibulaires. [25]

Les apex des dents antérieures étant situés au-dessus de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se dirigera vers la région sublinguale. La deuxième et la première molaire inférieure présentant des apex situés sensiblement à la hauteur de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection pourra donc intéresser suivant les cas, l'un ou l'autre étage. Alors que pour la deuxième et la troisième molaire, étant situés en dessous de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection va se localiser au niveau de la loge submandibulaire. La responsabilité de ces dernières est prédominante dans les cellulites cervico-faciales graves. Ceci est expliqué par la fréquence des caries à ce niveau et les rapports anatomo-topographiques de ces dents. (Fig 11)

Le muscle buccinateur : ce muscle sépare le vestibule de la joue, il s'insère à un centimètre en dessous du rebord alvéolaire en regard des trois dernières molaires et sur le bord alvéolaire externe. Puis, il se dirige vers la région commissurale en se rétrécissant. Il délimite deux régions : la région génienne basse et la région génienne haute. Dans ce cas, plus la dent causale est postérieure, plus la cellulite aura tendance à évoluer en dessous du buccinateur au niveau de la région génienne basse. (Fig 12)

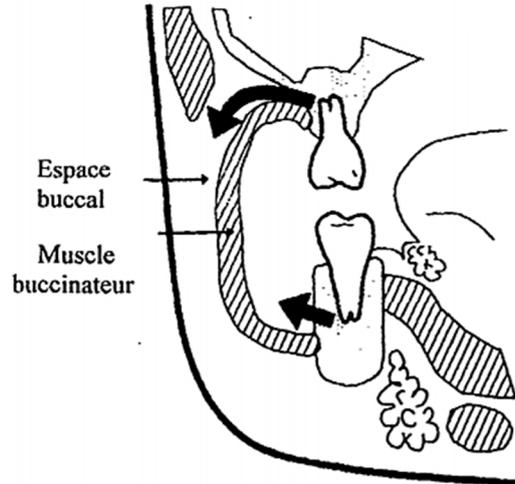


Fig 12 : Voies de diffusion de l'infection péri apicale en fonction du rapport entre l'insertion du buccinateur sur le procès alvéolaire et la position des apex des molaires. [25]

2.8.3.2. Apex dentaires et fibro-muqueuse gingivale : [16]

La fibromuqueuse ou gencive attachée est directement au contact avec l'os alvéolaire. En l'absence de tissu cellulo-adipeux, l'infection d'origine dentaire provoque un petit abcès appelé **parulie**, qui soulève la fibromuqueuse, alors qu'au niveau du palais, l'infection peut être responsable d'un **abcès sous-périosté**. Par ailleurs, la fibromuqueuse se continue par son élément profond avec le périoste, recouvrant le maxillaire et la mandibule, et par son élément superficiel par la muqueuse vestibulaire et entre ces deux éléments, se trouve du tissu cellulaire.

2.9. La région médiastinale : [17]

Anatomie du médiastin : Le médiastin est la région anatomique située entre les deux plages pleuro-pulmonaires. Il est démarqué supérieurement par le défilé cervico-thoracique, antérieurement par le sternum, et postérieurement par la colonne vertébrale. Schématiquement, le médiastin a la forme d'une pyramide tronquée à base inférieure qui représente environs le cinquième du volume de la cage thoracique. (Fig 13)

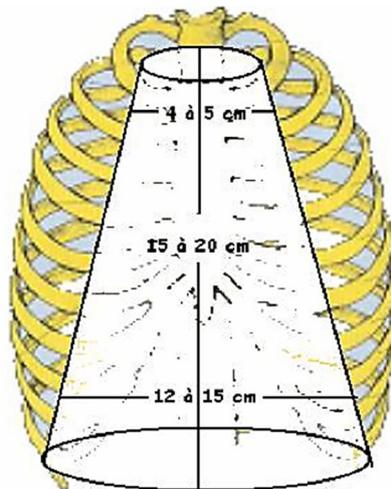


Fig 13 : formes et dimensions du médiastin. [18]

Selon la classification internationale de NOMA ANATOMICA, le médiastin est divisé en quatre compartiments : le médiastin supérieur, le médiastin antérieur, le médiastin moyen et le médiastin postérieur. (Fig 14)

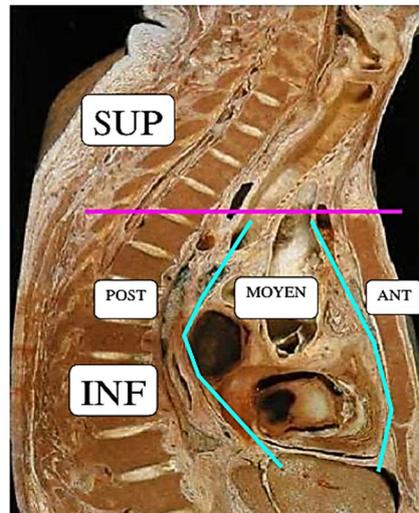


Fig 14 : coupe sagittale montrant la subdivision médiastinale selon la classification internationale. [18]

3. TERMINOLOGIES – DEFINITIONS :

3.1. Périodontite : [10]

La périodontite, jadis appelée monoarthrite par référence à un processus infectieux de l'articulation dento-alvéolaire, est caractérisée par la propagation des phénomènes infectieux développés au sein de la chambre et des canaux pulpaux aux structures périodontales ; le desmodonte et l'os périapical. Le processus infectieux peut se développer de manière aiguë ou chronique, processus chronique dont l'évolution est alors le plus souvent marquée par des épisodes recrudescents dits de « réchauffement ». Les périodontites représentent plus de la moitié des complications infectieuses d'origine dentaire.

3.2. Abscès : [19], [20]

C'est l'accumulation de pus dans une cavité néoformée par la nécrose et la liquéfaction des tissus préexistants. Lorsque la liquéfaction du tissu nécrosé est achevée on dit que la suppuration est collectée. En cas de détersion absente ou incomplète, le tissu conjonctif péri lésionnel subit une évolution scléreuse et forme une coque épaisse autour de la cavité qui sera devenue un abcès chronique ou abcès enkysté. [19]

L'abcès est un processus infectieux purulent collecté ou cellulite circonscrite, délimité par une couche de tissu de granulation. Les abcès sont 200 fois plus fréquents que les phlegmons. [20]

3.3. Phlegmon : [19]

C'est une variété rare et grave d'inflammation suppurée qui n'a aucune tendance à rester circonscrite mais diffuse au contraire dans les interstices qui séparent les faisceaux musculaires ou le long des coulées conjonctives des membres.

3.4. Cellulite infectieuse : [21]

Le terme de « cellulite » utilisé par les anglais, est source de confusion car utilisé pour des affections variées. L'abandon de ce terme permet de clarifier la terminologie : selon la nature de la structure anatomique atteinte, on peut parler de dermo-hypodermite bactériennes non nécrosante assimilée à l'érysipèle, et pour forme nécrosantes et dermo-hypodermite bactérienne nécrosante (DHBN) sans atteinte de l'aponévrose, de fascite nécrosante (FN) caractérisée par la nécrose de l'aponévrose, de myosite et globalement de gangrène infectieuse [21] Il s'agit d'une infection aiguë ou chronique du tissu sous-cutané.

C'est une infection d'origine bactérienne, le plus souvent à streptocoque, parfois à staphylocoque doré ou à différents germes à Gram négatif, consécutive à une plaie cutanée. Elle se manifeste habituellement sous la forme d'une grande zone rouge, chaude et douloureuse, touchant surtout les membres inférieurs, associée à une fièvre, à des frissons et à un malaise général. L'infection peut s'étendre aux vaisseaux lymphatiques, au sang et aux organes. Certaines formes touchent le visage, l'œil ou le cuir chevelu.

3.5. Cellulite d'origine bucco-dentaire : [22]

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire et péri-dentaires sont des inflammations qui se développent au niveau du tissu cellulo-adipeux sous cutané de la face et des espaces péri-pharyngés. Elles représentent un mode de réaction du tissu cellulo-adipeux à l'agression microbienne.

Elle s'observe à tout âge, mais la plupart des auteurs notent une prédominance pour le sexe masculin : 71 % des cas pour *Rakotoarison et coll*, 66 % des cas pour *Romain et coll*. [22]

3.6. Emphysème : [19]

Désigne les collections qui ne sont pas des abcès, c'est-à-dire qu'elles s'accumulent dans des cavités naturelles (les pleurésies, péritonites, arthrites, sinusites purulentes). Infiltration d'un organe par l'air ou des gaz. [19]

3.7. Pustule : [19], [23]

C'est l'accumulation de pus dans l'épaisseur de l'épiderme ou dans l'épiderme décollé. [19]
Les pustules sont des saillies de taille variée centrées par une cavité renfermant un liquide purulent. Elles surviennent de novo ou correspondent à l'évolution de vésicules ou de bulles (ex ; pustulose palmo-plantaire). [23]

4. ETIOLOGIES : [24,30]

4.1. Causes déterminantes:

La mortification de la pulpe dentaire, d'origine carieuse ou non carieuse, est le dénominateur commun de la majorité des étiologies dentaires. (Fig 15)

03 origines peuvent être distinguées : l'origine dentaire, l'origine péri-dentaire et l'origine iatrogène.

4.1.1. Causes dentaires :

4.1.1.1. La carie dentaire en est, bien sûr, la cause principale : l'infection diffuse dans l'espace desmodontal, constitue un véritable nid à germes et évolue soit, selon un mode aigu ou se refroidit pour aboutir au granulome et au kyste périapical, qui peuvent se « réchauffer » à tout moment et entraîner l'infection.

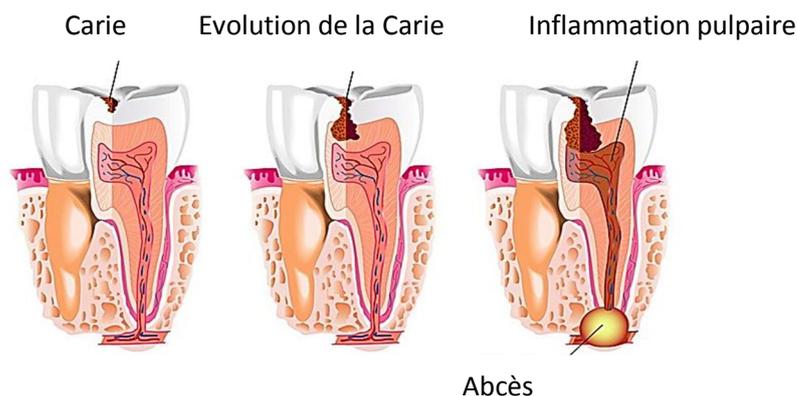


Fig 15: Stades physiopathologiques d'un abcès péri apical. [50]

4.1.1.2. Les traumatismes dentaires : aboutissent au même résultat.

4.1.1.2.1. Traumatismes alvéolo-dentaires :

Il peut s'agir d'une fracture coronaire, les germes dentaires vont ainsi nécroser la dent par pénétration de ces derniers au sein de la fracture.

La luxation ou la fracture radiculaire de la dent peut aussi provoquer une nécrose septique de la pulpe par section du paquet vasculo-nerveux ou atteinte de la zone péri apicale.

4.1.1.2.2. Micro traumatismes :

Des habitudes nocives telles que le bruxisme, ou des troubles de l'occlusion dentaire, peuvent irriter d'avantage la pulpe dentaire par les microtraumatismes répétés.

Ainsi, la surveillance d'une dent ayant subi un traumatisme doit être de règle pour prévenir les complications possibles comme la survenue d'une cellulite.

4.1.2. Causes péri-dentaires : C'est la deuxième cause d'accidents infectieux aigus.

4.1.2.1. Les parodontopathies :

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 péri apicale, et ainsi induire une pulpite à rétro.

4.2.1.2. Les accidents d'évolution des dents de sagesse :

Une péri coronarite est une infection du sac péri coronaire d'une dent partiellement sortie qui perfore la gencive et favorise ainsi la pénétration des micro-organismes dans l'espace muqueux et entrainer une cellulite.

4.1.3. Causes iatrogènes : [54], [27-28], [30]

Elles sont moins fréquemment en cause, 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 de dents infectées surtout les molaires inférieures sont susceptibles d'entraîner une cellulite qui apparaît comme complication tardive de ces dernières. [27], [28]

La relation de cause à effet est évidente après **dentisterie restauratrice**, notamment au décours ou à distance de gestes proches de la pulpe, **d'obturations canalaires**, après **chirurgie parodontale**.

Tout acte de **chirurgie maxillo-faciale** traumatologique ou orthopédique, **la pratique implantologique**, expose à un risque infectieux et, dans ce cas, à la survenue de séquelles particulièrement graves.

Les anesthésies, lors d'une injection septique, notamment l'anesthésie tronculaire, peut être à l'origine de dissémination des germes par voie sanguine. Ainsi, il est obligatoire avant tout geste chirurgical de la cavité buccale (extraction simple ou chirurgie) d'insister sur les mesures d'asepsie strictes lors de l'anesthésie et lors du geste chirurgical lui-même.

Une prothèse adjointe mal-adaptée, partielle ou totale, ainsi que les crochets mal-conçus peuvent être à l'origine d'une blessure qui peut se surinfecter puis diffuser au tissu cellulaire. Il en est de même que lors de la taille agressive sur dents vivantes.

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

4.2. Causes favorisantes : ce sont surtout les facteurs et les situations cliniques qui s'accompagnent d'un déficit immunitaire.

Toute pathologie entraînant **l'affaiblissement des défenses de l'hôte** peut favoriser l'apparition et la diffusion d'une cellulite cervico-faciale. Parmi ces pathologies, les plus fréquentes :

4.2.1. Le diabète : Le terrain diabétique semble être un facteur aggravant. En effet, Les patients diabétiques sont plus exposés à une infection car l'hyperglycémie chronique réduit la fonction phagocytaire et ralentit les processus de cicatrisation, surtout lorsque le diabète est mal équilibré. [39]

4.2.2. L'infection au VIH : ces patients sont immunodéprimés et donc susceptibles de développer des infections opportunistes, le terrain est plus favorable à la diffusion des cellulites.

4.2.3. La chimiothérapie anticancéreuse : par son effet toxique sur les cellules sanguines, la chimiothérapie peut entraîner une neutropénie exposant ainsi le malade aux infections.

4.2.4. La prescription médicamenteuse : Au lieu d'être bénéfique, la prescription médicamenteuse lorsqu'elle est inappropriée, peut exposer les malades à une infection. C'est le cas des anti-inflammatoires et d'une antibiothérapie mal prescrite.

4.2.4.1. Les anti-inflammatoires : stéroïdiens ou non stéroïdiens provoquent à des degrés différents une diminution significative des défenses immunitaires au niveau de ses différentes phases exposant ainsi les malades à l'infection et à sa diffusion dans des régions anatomiques nobles. [27]

4.2.4.2. Les antibiotiques: lorsque leur prescription n'est pas justifiée ou ne respecte pas les critères régissant sur l'administration, ils peuvent entraîner une résistance exposant ainsi le malade à un risque infectieux.

4.3. Autres causes :

4.3.1. La grossesse : la grossesse est un état physiologique, mais durant cette période le processus infectieux peut être favorisé, cela est dû au fait que ;

- Des modifications hormonales peuvent rendre le terrain immunitaire fragile.
- La modification du Ph de la cavité buccale devenant plus acide créant ainsi un environnement favorable au développement des micro-organismes oraux.
- De plus, la prescription médicamenteuse chez la femme enceinte peut être contre indiquée (risque tératogène pour le fœtus).

4.3.2. La mauvaise hygiène bucco-dentaire : chez certains patients dont l'hygiène dentaire est insuffisante voire absente, l'état buccodentaire devient propice au développement rapide et sévère des infections.

4.3.3. La malnutrition : une déficience nutritionnelle inhibe la formation et la maturation des cellules immunitaires et des anticorps et donc ces patients deviennent susceptibles aux infections.

4.3.4. La toxicomanie par voie intraveineuse, l'alcool et le tabac : 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.

4.3.5. L'âge : selon certains auteurs (*Romain et coll*), l'âge est le facteur le plus nettement corrélé avec une évolution sévère de la cellulite cervico-faciale diffuse.

Cependant, d'autres auteurs (*Bado et coll*) pensent que l'âge ne joue pas de rôle dans la survenue des cellulites.

De plus, l'**étiologie multifactorielle** (âge, diabète, alcool, tabac ...), reste à souligner, car elle a été retrouvée dans plusieurs cas et a été responsable d'un taux de mortalité très important.

5. PATHOGENIE :

5.1. Voies de propagations de l'infection : [2], [31], [32]

La diffusion de l'infection dentaire et/ou périodentaire dans le tissu cellulo-adipeux cervico-facial, peut se faire selon quatre voies différentes:

5.1.1. Voie ostéo-périostée : C'est la principale voie. [2]

A partir de la région apicale l'infection gagne le tissu cellulo-bucco-facial après avoir traversé l'os et le périoste. [2] Ce qui sous-entend une participation osseuse d'où leurs appellations d'ostéophlégon (*Sebilleau*) ou de phlémons odontopathiques transosseux (*Bercher*) [31]. Cette voie de propagation comporte une succession de phases présentant chacune une symptomatologie bien définie, à savoir :

- La phase apicale.

- La phase osseuse.
- La phase sous-périostée.
- La phase de cellulite suppurée.

5.1.1.1. La phase apicale : ^[32]

Cette phase rassemble tous les symptômes qui signent le passage d'un phénomène inflammatoire de l'espace pulpaire vers l'espace péri-apical (Fig.16). Le patient accuse des douleurs permanentes bien localisées à la dent causale, qui reste bien identifiable par la douleur à la percussion axiale et transversale. La radiographie montre parfois un élargissement de l'espace desmodontal.

5.1.1.2. La phase osseuse : ^[32]

Cette phase correspond à la diffusion de l'inflammation au-delà de l'apex, dans le territoire de l'os spongieux périapical. La trame spongieuse de l'os ainsi que la riche vascularisation de cette région créent, des conditions favorables à la progression de l'inflammation (Fig 17). La symptomatologie est caractérisée par une exacerbation de la douleur. La radiographie est encore à ce stade pauvre en renseignements, on peut toutefois retrouver un épaississement de l'espace desmodontal et à des signes très discrets de clarté périapicale.

5.1.1.3. La phase sous-périostée : ^[32]

Dans ce cas, les douleurs sont intolérables, rythmées par les pulsations cardiaques, cette douleur invasive ne permet plus l'identification de la dent causale. L'exsudat inflammatoire a déjà franchi la barrière des tables osseuses du côté vestibulaire et parfois du côté lingual/palatin, soulevant ainsi le périoste qui se décolle. Le développement de l'inflammation en direction de la cavité buccale se traduit par un empâtement du vestibule ou par l'apparition d'une voussure ferme très douloureuse à la palpation, apparait alors un œdème des tissus voisins. Le périoste ne peut pas résister longtemps à la pression purulente, il lui cède très facilement laissant couler le pus, soulageant ainsi temporairement le malade (Fig.18). Cette phase sous-périostée est en général atteinte 2 à 4 jours après la phase osseuse.

5.1.1.4. La phase de cellulite suppurée: ^[32]

Elle correspond à l'extériorisation purulente au-delà de la barrière périostée qui met un terme à la phase très douloureuse de l'abcès sous-périosté. Avec le passage de la collection purulente vers les tissus mous, l'œdème déjà apparu au cours de la phase précédente s'accroît. La situation évolue ensuite selon deux modes, ou bien l'inflammation continue de diffuser dans les tissus mous, suivant le chemin balisé par les fascias et les différentes loges anatomiques, ou bien l'infection s'épanouit sous forme plus locale d'un abcès bien circonscrit avec œdème satellite. ^[32] (Fig 19)

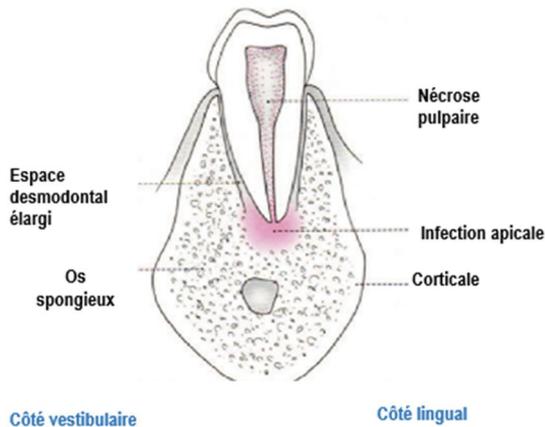


Fig 16 : Phase apicale de l'infection. [32]

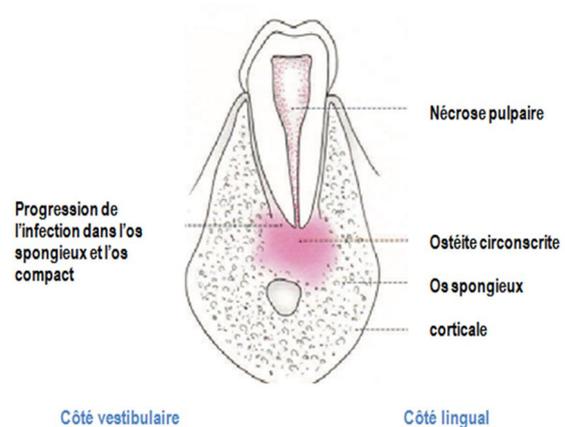


Fig 17 : Phase osseuse de l'infection périapicale. [32]

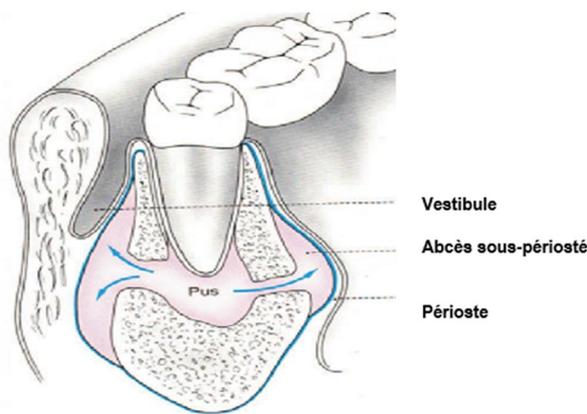


Fig 18 : Phase sous-périostée (abcès sous périosté). [32]

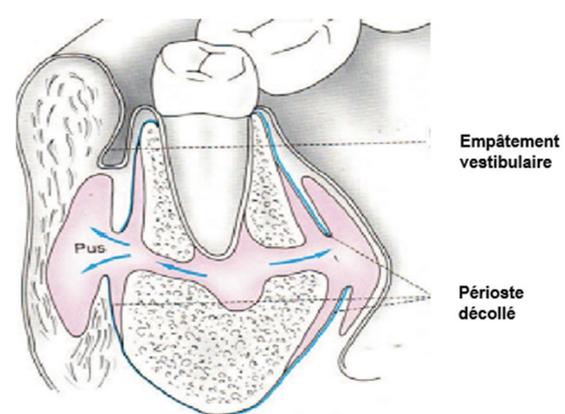


Fig 19 : Phase de cellulite suppurée. [32]

5.1.2. Voie lymphatique : [33]

Elle est exceptionnelle. Tantôt ce seront les vaisseaux qui s'enflammeront: une lymphite suivie d'une péri-lymphite, serait le point de départ de l'infection cellulaire, tantôt c'est le ganglion qui sera frappé directement : adénite puis péri-adénite.

5.1.3. Voie veineuse : [2], [33]

Elle se rencontre dans les formes graves (cellulite diffuse) [2]. Par phlébite, péri-phlébite 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 local. [33]

5.1.4. Voie directe : [2], [35]

Elle est observée lors d'une anesthésie locale ou loco-régionale, l'aiguille et/ou l'anesthésique peuvent être source des germes au sein même du tissu cellulaire dans lequel ils vont se développer. [35] De même qu'elle se rencontre dans les traumatismes maxillo-faciaux avec plaies. [2]

5.2. Bactériologie : [2], [20], [25], [32], [35], [36]

La flore buccale est l'une des plus riches et diversifiées de l'organisme. L'équilibre de cet écosystème bucco-dentaire permet le maintien d'un état de santé dentaire et parodontal. La plupart des pathologies bucco-dentaires sont des pathologies infectieuses dont l'origine sera un déséquilibre de cet écosystème. [36]

Nous aborderons successivement la bactériologie de la flore buccale commensale puis celle de la flore associée à la flore responsable de la cellulite.

5.2.1. La flore buccale commensale :

Chez l'individu sain, les bactéries habituellement présentes dans la cavité buccale sont en équilibre écologique et participent à la lutte contre la flore pathogène. [32]

La grande majorité de ces germes est retrouvée dans la plaque dentaire. Ainsi, ces bactéries adhèrent à des sites spécifiques de la cavité buccale, tels que le sillon gingivo-dentaire, les replis muqueux des joues, du palais, du plancher de la bouche et des gencives, les puits et fissures au niveau de l'émail. A chacune de **ces niches écologiques** correspond une composition particulière de la flore bactérienne. Certains micro-organismes peuvent se retrouver également en suspension dans la salive. [25] (Tab 01)

De façon permanente, de nombreux germes vivent à l'état saprophyte dans la cavité buccale. Dans certaines conditions, ceux-ci peuvent devenir pathogènes. S'ils envahissent certaines régions du corps, habituellement stérile, ils peuvent y provoquer des phénomènes pathologiques. Il s'agit alors d'une infection **endogène**. A l'opposé, on parle de l'infection **exogène** lorsque les germes proviennent de l'extérieur. [32]

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

Tab 01 : Tableau recensant les bactéries de la cavité buccale d'après SEBALD A. [25]

5.2.2. Bactériologie des cellulites d'origine dentaire :

Ce sont ceux que l'on retrouve habituellement dans la cavité buccale. L'infection est donc poly microbienne avec des germes aussi bien aérobies qu'anaérobies, ces derniers ont la propriété de produire les enzymes protéolytiques et des gaz qui compriment les vaisseaux et dilacèrent les tissus. [21]

Les germes en cause varient principalement en fonction du processus infectieux étiologique, de l'âge du patient, mais aussi en fonction du type de complication : le plus souvent, il s'agit de l'infection à germes multiples. Les germes aérobies prédominent encore malgré une croissance continue de l'incidence des germes anaérobies. On retrouve principalement des germes aérobies, des *streptocoques*, des *staphylocoques*, des *corynébactéries* et des *Neisseriae*. Les germes anaérobies

sont des *peptostreptocoques*, des *staphylocoques*, des corynébactéries, des *prevotella*, des *Porphyromonas*, des *Veillonelae*, des Actinomyces, des *Bacteroides* et des *fusobactéries*. [20]

L'antibiogramme révèle principalement des Streptococcus-Staphylococcus et des germes anaérobies (Bacteroide Prevotella, Fusobacterium...). [35] (Tab 02)

		Aérobies	Anaérobies
Gram +	Cocci	<i>Streptococcus sp.</i> <i>Staphylococcus</i>	<i>Peptococcus</i> <i>Streptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>
	Bacilli	<i>Corynebacterium</i> <i>Lactobacillus</i>	<i>Lactobacillus</i> <i>Actinomyces</i> <i>Eubacterium</i> <i>Leptotrichia</i> <i>Clostridium</i>
Gram -	Cocci	<i>Moraxella</i>	<i>Veillonella</i>
	Bacilli	<i>Enterobacteraceae</i> <i>Eikenella</i>	<i>Bactéroïdes</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Capnocytophaga</i>

Tab 02 : Tableau des principales bactéries associées au processus cellulitique d'après SANDOR GK. [35]

6. CLASSIFICATION : il existe deux classifications des cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire :

6.1. Selon la forme clinique :

Les cellulites aiguës circonscrites :

- cellulites aiguës séreuses
- Cellulites aiguës suppurées
- Cellulites aiguës gangréneuses

Les cellulites chroniques :

- Les formes communes
- Les formes spécifiques : cellulites actinomycosiques

6.2. Selon la topographie :

6.2.1. Au maxillaire :

- Cellulites géniennes hautes
- Cellulites labiales supérieures
- Cellulites vestibulaires

- Les abcès palatins et sous périostés
- Cellulites temporales
- Cellulites ptérygo-maxillaires

6.2.2. A la mandibulaire :

- Cellulites génienne basses
- Cellulites labiales inférieures
- Cellulites du plancher buccal
- Cellulites masséterines
- Cellulites ptérygo-mandibulaires d'ESCAT
- Cellulites de la langue
- Cellulites péri-pharyngées

7. DEMARCHES DIAGNOSTIQUES DES CELLULITES CERVICO-FACIALES :

Pour les localisations d'observation courante, le diagnostic de cellulite cervico-faciale est facile à poser ^[33]. L'anamnèse et l'examen initial détermineront les examens paracliniques nécessaires à la démarche diagnostique.

7.1. L'interrogatoire : ^{[30], [33], [37]}

L'anamnèse consiste à recueillir auprès du patient ou de son entourage, tous les renseignements pertinents sur ses antécédents médicaux et l'évolution de l'infection ayant motivé la consultation. Elle doit être méthodique et rigoureuse, et permet d'établir un premier contact avec le patient, de constater s'il y a présence de maladie systémique, de déterminer les précautions opératoires, d'orienter l'examen clinique et de poser le diagnostic ^[37]. L'interrogatoire précisera: ^[33]

- Le motif de consultation
- l'épisode dentaire initial, les traitements pris
- la fréquence des épisodes dentaires
- le type d'évolution, et le mode de début
- la symptomatologie, douleur notamment.

Devant la tuméfaction cervico-faciale, le recueil des données concerne : ses circonstances de survenue et son mode évolutif ; progressive ou brutale ; unique ou répétitive ; avec ou sans horaire défini. ^[30]

7.2. Examen clinique: ^[37]

Il commence classiquement par l'examen exo-buccal (ou facial) et se poursuit par l'examen des structures endo-buccales.

7.2.1. Examen clinique exo-buccal : (inspection et palpation) ^{[30], [33]}

On recherchera la présence d'une tuméfaction et sa localisation, ainsi que ses limites (circonscrite ou diffuse), son aspect (inflammatoire ou non), sa consistance (fluctuante ou non), l'aspect des téguments de recouvrement (présence ou non d'une fistule), sa sensibilité et ses rapports avec les plans et les organes voisins. ^[33]

Cet examen permet également, de rechercher une limitation de l'ouverture buccale (trismus), qui peut être serré ou non. ^[30]

7.2.2. Examen clinique endo-buccal : [30], [33]

Cet examen recherchera la cause dentaire ou péri dentaire [33]. La dent est dite causale par sa pulpe nécrosée, sa zone apicale, son parodonte et ses éléments embryonnaires vestigiaux ou non quand ils sont infectés [30]. L'appréciation de l'hygiène endobuccale ne doit pas être négligée, de même qu'une mauvaise haleine.

7.3. Examens para-cliniques ou complémentaires : [30], [36], [37-40]

Les données de l'examen clinique permettent certes une orientation diagnostique mais ne sont pas suffisantes pour poser un diagnostic de certitude. Pour cela, des examens complémentaires sont nécessaires. Bien choisis et bien interprétés, ils apportent souvent des renseignements indispensables au diagnostic des cellulites cervico-faciales.

7.3.1. Examens radiologiques : [30]

Les examens radiologiques orientés par la clinique cherchent la porte d'entrée odontologique et objectivent le bilan d'extension de la tuméfaction. [30]

7.3.1.1. Imagerie dentaire classique : [38]

La radiographie standard est constituée principalement par les *clichés rétro-alvéolaires* et *l'orthopantomographie*. A défaut, on a recours à *un maxillaire défilé* ou à *une incidence face basse*. Cet examen permet de préciser la dent causale, surtout si le patient a un mauvais état dentaire, ou si la dent causale est une 3e molaire incluse, non identifiables à l'examen clinique. [38]

Cliché rétro-alvéolaire : [39] (Fig 20, 21) La radiographie rétro-alvéolaire est réalisée dans un premier temps devant l'urgence. Mais puisque le trismus et la tuméfaction sont quasi constants et empêchent de le faire, dans ce cas on aura recours, à une radiographie panoramique dentaire. [39]

L'orthopantomogramme : [39] (Fig 22) C'est un examen de choix. Il donne une vision globale de la cavité buccale. Dans le cadre de la recherche d'une pathologie, ce cliché précise les fractures dentaires, les atteintes carieuses et les complications infectieuses. [39]



Fig 20 : Abcès sous-périosté : clarté périapicale diffuse au niveau de la 12. [40]



Fig 21 : Parodontite périapicale chronique : avec sclérose réactionnelle à la racine mésiale et aigue à la racine distale de la 36. [40]



Fig 22 : Lésion carieuse mésiale étendue sur la 38. [36]

Radiographie pulmonaire : [39] Elle est indiquée dans le cas de complication et de diffusion de l'infection vers le médiastin, elle permet aussi de déceler une éventuelle pneumopathie en cas d'intervention chirurgicale avec intubation trachéale. [39]

L'échographie : [39] Rarement demandée, parce que les examens précédents apportent en général des éléments d'informations nécessaires au diagnostic. Néanmoins son but dans le cas d'une cellulite cervico-faciale est de localiser avec précision les collections purulentes cervico-faciales et de réaliser un drainage écho-guidé.

7.3.1.2. Imagerie dentaire moderne : [38], [41-44]

La tomодensitométrie (TDM) : [38], [41], [43] Elle occupe une place importante dans le bilan de toute cellulite cervico-faciale diffusée [41]. Elle objective un feutrage tissulaire mal organisé des parties molles (plage de densité tissulaire à contours mal définis), ainsi que les causes dentaires ou osseuses. [43] (Fig 23)

Elle permet également d'identifier :

- le siège, l'importance de l'extension locale et la diffusion trans-spatiale ou à distance.
- une collection drainée sous guidage TDM ou par voie chirurgicale ainsi que son volume.
- le retentissement sur l'axe aérien et l'axe vasculaire carotidien (thrombose, atteinte pariétale vasculaire).
- une origine méconnue : dentaire (granulome), sinusienne, corps étranger.
- une collection de gaz.
- une diffusion cervico-médiastinale : atteinte sus et infra-carénaire.
- une atteinte du sinus caverneux, des méninges voire l'orbite ou du parenchyme encéphalique.

Dans les cellulites diffuses, le scanner montre une image hypodense, très extensive, à limites floues, avec disparitions des tissus graisseux atteints, les plans aponévrotiques et musculaires de contiguïté sont infiltrés et épaissies.

La TDM est excellente dans la détection de la présence d'emphysème cutané et des opacités gazeuses disséquant les espaces cervicaux et thoraciques. Des recoupes thoraciques réalisées devant toute cellulite cervicale extensive permettent de révéler une médiastinite, la localisation du processus infectieux par rapport à la crosse de l'aorte oriente le drainage. Dans le cas d'une médiastinite la TDM permet de localiser avec précision le niveau de l'atteinte médiastinale par rapport à la carène orientant ainsi la voie de drainage. [41] [Fig 24]

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) : [42], [43], [44] L'examen par résonance magnétique est indiqué en complément pour rechercher une extension intracrânienne. Il montre une atteinte des tissus sous cutanés, fascias et muscles [44]. Il est largement indiqué en pédiatrie dans un souci de radioprotection. Certains auteurs ont souligné l'intérêt de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) car elle permet une meilleure étude des rapports vasculaires et de l'atteinte des parties molles.

7.3.2. Examens bactériologiques / Antibiogramme : [37], [38]

Les examens bactériologiques sont prescrits peu souvent en médecine dentaire, ils sont toutefois indiqués dans les cas de lésions suppuratives qui résistent au traitement. [37] Ils ne sont pas réalisés en routine lors du drainage d'une cellulite collectée «banale», car les germes trouvés dans l'immense majorité des cas sont des germes saprophytes de la cavité buccale, systématiquement sensibles aux antibiotiques. Il est, en revanche, important de les réaliser dans certaines situations :

- cellulite gangréneuse, ou un pus brunâtre et malodorant signe la présence dominante de germes anaérobies.
- drainage itératif de collection, résistante au traitement classique bien conduit.
- terrain (immunosuppression, cellulite récidivante, antécédents d'irradiation de la cavité buccale). [38]

Cependant, lorsqu'une souche bactérienne manifeste de la résistance à la thérapeutique usuelle, on doit avoir recours à un antibiogramme afin de déterminer sa sensibilité aux antibiotiques. Il faut toujours se souvenir que la résistance au traitement peut être causée par la présence de tissu nécrotique ou par défaut de vascularisation du site anatomique concerné (cellulites circonscrites aiguës, collectés ou subaiguës). [37]



Fig 23 : TDM cervicale coupe axiale : cellulite Gangréneuse étendue avec des bulles d'aires★ [41]

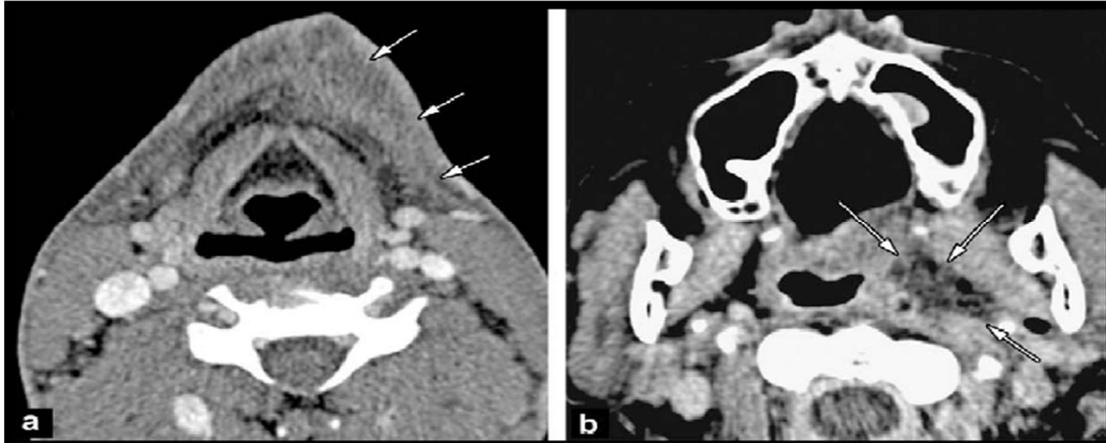


Fig 24 : Cellulite faciale. Coupes TDM axiale après injection de produit de contraste (a, b) [42].
Cellulite superficielle (a, flèches) essentiellement sous-cutanée associée à un épaissement du derme.
Cellulite profonde, pré-suppurative, de l'espace para-pharyngé pré-stylien (b, flèches).

7.3. Diagnostic différentiel : [30], [33], [35], [38], [45]

Même si le diagnostic de cellulite cervico-faciale d'origine dentaire paraît évident, il faut cependant écarter les autres affections non inflammatoires [33]. 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 :

Dans les régions génienne et naso-génienne: [35], [30], [33]

- un kyste sébacé : affection cutanée surinfectée.
- une infection ou une tumeur de la glande parotide notamment la parotidite aiguë. (Fig 25, 26)
- une hypertrophie massétérine unilatérale.
- une thrombophlébite du plexus alvéolaire.
- une thrombophlébite ophtalmique. [33]
- atteinte de la région orbitaire : dacryocystite, thrombophlébite primitive de la veine faciale, phlegmon de l'orbite. [35]



Fig 25 : Abscès parotidien. [30]



Fig 26 : Photographie d'une patiente présentant un adénome. [30]

Dans la région labiale : [33]

- un kyste mucoïde ou tumeur mixte d'une glande salivaire accessoire.
- une dermo hypodermite mycosique.
- une lésion spécifique ou maligne.

Dans la région mentonnière : [33]

Un Sycosis (folliculite suppurée des poils de la barbe).

Dans le vestibule : [33]

Un angiome (Fig.27), une diapneusie, une épulis.



Fig 27 : Angiomes. a : angiomes plans de la face. b : angiome de la face interne de la joue. [30]

Au niveau du palais : [33]

Un kyste d'origine dentaire, une tumeur mixte ou cylindromateuse, une ostéopathie.

Dans la région sous mylo-hyoïdienne : [33]

Une sous maxillite, une ostéite, un adéno phlegmon, un kyste congénital, un lipome.

Dans la région sus mylo-hyoïdienne : [33]

Une whartonite, un kyste mucoïde, un kyste dermoïde, une stomatite.

Autres cas : [30], [33], [38]

- Des phlegmons d'origine amygdalienne qui partagent avec la cellulite d'origine dentaire le trismus, l'odynophagie qui s'en distingue par l'anamnèse, ne retrouvant pas de point d'entrée dentaire, et par la clinique, avec une tuméfaction majeure, de l'amygdale et du voile du palais, sans signe sur la muqueuse gingivale. [38]
- Surinfection d'un cancer de la cavité buccale, qui sera alors diagnostiqué par la biopsie.
- Une amygdalite linguale en cas de tuméfaction linguale. [33]
- Infections et affections dermatologiques. [30]
- Emphysème sous-cutané. [30] (Fig 28, 29)
- Accidents allergiques. [30]



Fig 28 : Emphysème sous-cutané apparu 1 h après un acte de chirurgie bucco-dentaire, en gonflant un ballon. [45]



Fig 29 : Emphysème sous-cutané cervico-facial diffus post-traumatique. [45]

7.4. Diagnostic positif : [39]

En matière de cellulites cervico-faciales, le diagnostic est en général facile à établir sur la base de l'examen clinique, aidé par la radiographie pour identifier l'étiologie.

- La cellulite circonscrite aigue séreuse est diagnostiquée devant une tuméfaction inflammatoire non suppurée d'une région anatomique donnée.
- La cellulite circonscrite aigue suppurée succède à la séreuse, elle est caractérisée par l'installation d'une collection suppurée fluctuante en regard de la dent causale.
- La cellulite aigue gangréneuse est beaucoup plus rare et elle est caractérisée par une gangrène localisée, c'est-à-dire une destruction tissulaire par nécrose.
- La cellulite diffuse c'est la forme la plus grave caractérisée par l'extension rapide de l'infection aux espaces cellulaires de la face et du cou en l'absence d'une prise en charge en extrême urgence.

8. ETUDE DES FORMES CLINIQUES :

8.1. Les cellulites circonscrites :

Comme leur nom l'indique, ces cellulites touchent un territoire bien déterminé de la face, avec des limites cliniques nettes. On décrit 03 formes anatomopathologiques :

Les cellulites aiguës, parmi lesquelles on décrit les cellulites séreuses, suppurées et gangréneuses.

Les cellulites subaiguës

Les cellulites chroniques

8.1.1. Les cellulites aiguës :

8.1.1.1. Les cellulites aiguës séreuses : [10], [30], [45]

8.1.1.1.1. Etiopathogénie :

C'est le stade initial de l'inflammation qui fait suite à une parodontite apicale aigue, ou un granulome réchauffé (parodontite apical chronique).

8.1.1.1.2. Signes cliniques :

Cliniquement on retrouve les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation : tuméfaction, douleur, chaleur, rougeur. La douleur est intense et rebelle aux antalgiques. L'état général est altéré, on retrouve

parfois une hyperthermie. Survenant le plus souvent après un épisode d'algie dentaire, à type de parodontite apicale aiguë (douleurs violentes spontanées, exacerbées par le contact de la dent antagoniste et le décubitus), ou débutant avec lui.

A l'examen exo-buccal : La tuméfaction est bien limitée, puisque on lui trouve des limites cliniques, elle apparaît, comblant les sillons et dépressions de la face, effaçant les méplats. La peau en regard est tendue, lisse, rosée, élastique. La palpation est douloureuse et le signe du godet est négatif (empreinte persistante du doigt après pression à l'endroit de la tuméfaction). L'œdème est plus ou moins important suivant la quantité de tissu cellulaire qui existe au niveau de la région concernée. Il reste cependant maximal au centre de la tuméfaction. Il est important de noter que la gravité de l'infection n'est pas proportionnelle à la dimension de l'œdème, qui lui-même dépend uniquement de la quantité et de la qualité du tissu cellulaire du patient. Une limitation de l'ouverture buccale est souvent retrouvée, surtout lorsque la dent causale est mandibulaire et postérieure.

L'examen endo-buccal retrouve une muqueuse soulevée et érythémateuse au voisinage d'une dent qui ne répond pas aux tests de vitalité pulpaire, elle est légèrement mobile et la moindre tentative de percussion axiale serait très douloureusement ressentie. Le patient rapporte la notion de « dent longue » et douloureuse au moindre contact avec l'antagoniste.

Sur le plan radiologique, une radiographie panoramique est nécessaire pour préciser l'état de la dent causale et de l'os environnant, ce qui va nous permettre de réaliser un bilan bucco-dentaire complet. L'image radiologique peut objectiver un élargissement de l'espace desmodontal ou la présence d'un granulome appendu à l'apex de la dent dans le cas d'une parodontite apicale chronique.

L'évolution peut se faire soit vers la résolution si le traitement (étiologique et symptomatique) de la dent causale est bien conduit, soit vers la suppuration en cas d'évolution spontanée ou de thérapeutique mal adaptée.

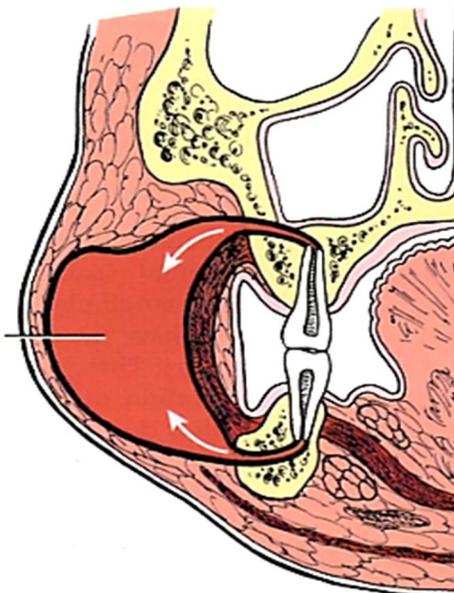


Fig 30 : L'espace vestibulaire se situant entre le muscle buccinateur et la peau sus-jacente peut être impliqué par l'intermédiaire d'une molaire maxillaire ou mandibulaire. [45]



Fig 31 : Infection typique de l'espace vestibulaire s'étendant de l'arcade zygomatique au bord inférieur de la mandibule et de la commissure buccale au bord antérieur du muscle masséter. [45]



Fig 32 : Cellulite aiguë séreuse génienne basse droite. [30]

8.1.1.2. Les cellulites aiguës suppurées : [1], [7], [30], [46]

8.1.1.2.1. Etiopathologie : [1], [30]

En l'absence de traitement approprié, la cellulite séreuse va évoluer inéluctablement vers le stade suivant, à savoir la cellulite suppurée, dans les deux jours qui suivent, entraînant l'aggravation des signes généraux, elle se caractérise par l'abcédation.

Sur le plan anatomo-pathologique, on retrouve une collection de pus qui est constitué d'un conglomérat de débris tissulaires nécrosés. Il contient également des germes actifs ou détruits ainsi que des macrophages morts ou vivants. La consistance et l'odeur de ce pus varient en fonction des germes en cause. [7]

En général ce pus est épais, bien lié, jaune verdâtre et d'odeur fétide. Il est entouré d'un granulome inflammatoire comprenant des néo-vaisseaux et des cellules, limité en périphérie par des fibroblastes. Les cellules circonscrites se caractérisent par une réaction collagénique tendant à limiter le foyer inflammatoire et aboutissant finalement à son enkystement, tandis que le pus se collecte dans une cavité centrale.

8.1.1.2.2. Signes cliniques : [30]

Sur le plan général on retrouve une hyperthermie à 38-39 °C, accompagnée d'une dégradation de l'état général avec insomnie, asthénie, parfois céphalées et courbatures, sensations de pulsations au niveau de la tuméfaction faciale. La douleur devient continue, lancinante avec des irradiations à l'hémiface homolatérale à la tuméfaction, rebelle aux antalgiques.

L'examen exo-buccal révèle une tuméfaction assez bien limitée. La peau est inflammatoire, tendue et luisante. La palpation permet de mettre en évidence une augmentation de la chaleur locale et que la tuméfaction fait « corps avec l'os ». Contrairement à la forme séreuse, les téguments prennent le godet et au bout d'un certain temps d'évolution, une fluctuation peut être retrouvée.

L'examen endo-buccal est souvent gêné par l'existence d'un trismus (d'autant plus important que la dent est postérieure), on retrouve un comblement du cul-de-sac vestibulaire en regard de la dent causale. Cette tuméfaction est d'aspect inflammatoire et très douloureuse à la palpation. Cette constatation peut parfois également être faite au niveau palatin ou au niveau de la table interne de la mandibule. La dent responsable de l'infection est mobile et extrêmement sensible à la percussion axiale et transversale. En outre, l'haleine est fétide et on retrouve une hypersalivation réflexe.

L'évolution se fait vers :

La guérison, lorsqu'une thérapeutique adéquate, étiologique et symptomatique, est instaurée à temps.

La fistulisation spontanée : Elle amène un soulagement relatif et se fait vers la muqueuse ou vers la peau. L'écoulement intermittent et irrégulier, se produit à partir d'un orifice en général unique et aux bords décollés, déprimés et violacés. Il est généralement sous l'influence des mouvements musculaires pour le drainage muqueux et spontané pour le drainage cutané.

Les symptômes tendent alors à disparaître, simulant la guérison. Dès lors, l'affection peut passer à la chronicité sous l'effet d'un traitement inadapté.

La diffusion : ou diffuser dans le tissu cellulaire des régions voisines et atteindre d'autres régions anatomiques.

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

- Un érythème qui, à partir de la tuméfaction, tend à s'étendre vers la partie basse du cou ou déjà vers les creux sus-claviculaires et la fourchette sternale.
- Une tuméfaction sus-hyoïdienne latérale qui tend à progresser vers la région cervicale médiane, ou l'inverse.

Ces deux complications peuvent évoluer vers la médiastinite, complication gravissime pouvant entraîner le décès du malade (entre 35 et 40 % de mortalité), du malade. On peut également retrouver :

- Une crépitation neigeuse au palper de la tuméfaction révèle une cellulite gangréneuse pouvant évoluer vers le médiastin avec nécrose extensive et rapide.
- 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, pouvant entraîner une obstruction des voies aériennes supérieures et un risque d'asphyxie.
- Une douleur oropharyngée très vive, qui gêne la déglutition salivaire, s'accompagnant d'un trismus serré.
- Une tuméfaction jugale qui peut évoluer vers la région ophtalmique et donner une cellulite orbitaire pouvant se compliquer d'une thrombophlébite orbitaire ou du sinus caverneux ou d'un phlegmon orbitaire avec risque de fonte purulente de l'œil.



Fig 33 : Cellulite aiguë suppurée objectivant la fluctuation. [45]

8.1.1.3. Les cellulites aiguës gangréneuses:

8.1.1.3.1. Etiopathogénie : [30]

Bien que rare de nos jours, la cellulite gangréneuse existe toujours. Il s'agit d'une forme particulière de cellulite à germes anaérobies entraînant une production de gaz et une nécrose tissulaire extensive. L'installation de celle-ci se fait secondairement au développement d'un abcès « banal ». Il s'agit initialement d'une cellulite circonscrite classique qui évolue vers l'abcédation. Les signes de collection s'installent en l'absence, ou malgré une antibiothérapie. Cet abcès n'est pas ou est mal drainé (traitement causal insuffisant), ce qui favorise son extension.

8.1.1.3.2. Signes cliniques : [30], [45]

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 qu'on appelle les cellulites avec crépitation car on observe effectivement, à la palpation, outre les signes locaux habituels d'un abcès chaud, des bruits hydro-aériques. L'examen clinique est primordial et la palpation est caractérisée par une « crépitation neigeuse » caractéristique due au phénomène gazeux et la ponction ramène du pus brunâtre et fétide. Les signes généraux associent une hyperthermie supérieure à 40 °C, une pâleur et une asthénie très marquée.

8.1.2. Les cellulites subaiguës et chroniques : [10], [24], [30]

8.1.2.1. Les formes communes : 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. Ce sont des cellulites qui ne sont rencontrées que très rarement de nos jours.

8.1.2.1.1. Etiologie : [10], [24]

La cellulite chronique et/ou subaiguë fait souvent suite à une cellulite suppurée mal traitée, soit en raison d'un drainage insuffisant, soit en raison d'une antibiothérapie inadéquate, ou encore en raison d'un traitement étiologique insuffisant, mal fait ou négligé. La persistance du foyer causal malgré le renouvellement des cures d'antibiotiques, est à l'origine de la formation d'une coque inflammatoire fibreuse, signe de chronicité. Actuellement deux tableaux cliniques sont habituellement rencontrés :

Tuméfaction qui traîne : c'est au bout de plusieurs semaines après le début de l'affection, que le patient consulte, par exemple pour un trismus serré si une molaire (inférieure bien souvent) est en cause, une tuméfaction et des douleurs latéro-faciales, avec un foyer infectieux persistant.

Collection sous-cutanée : elle peut constituer une évolution de la forme précédente, la collection est située directement sous les téguments au niveau d'une zone de moindre résistance comme le quadrilatère de Chompret dans la région génienne, ou la région mentale, plus rarement dans la région sous-maxillaire ou nasogénienne.

8.1.2.1.2. Signes cliniques : [10], [24]

Cliniquement, on retrouve au niveau cutané en regard de la dent causale, une fistule persistante depuis plusieurs mois voire plusieurs années. Les signes généraux sont inexistant.

Examen exo-buccal : Ce type de cellulite est caractérisé par l'apparition d'un nodule arrondi, ovalaire le plus souvent, de volume variable mais rarement supérieur à celui d'une noix, aux contours précis. Il

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

A l'examen endo-buccal : On constate un comblement vestibulaire qui indique la région causale où, soit la dent est toujours, là soit le site d'avulsion n'est pas encore cicatrisé et présente un aspect inflammatoire.

Signes radiologiques : [24] Un examen radiographique est indispensable pour préciser l'état de l'alvéole et de l'os environnant, afin d'objectiver la persistance d'un foyer infectieux (granulome, kyste, séquestre osseux si l'extraction a été difficile), ou si une ostéite est en train de se constituer. Il faut prévenir le patient qu'un geste de révision s'impose sur la collection et le foyer initiale, puis lui expliquer qu'une rééducation très attentive doit être mise en œuvre pour récupérer son amplitude d'ouverture buccale, qui peut rester limitée si une myosite s'est installée. Au cours de ce geste, il faut procéder à des prélèvements bactériologiques, à la recherche d'une infection spécifique, ainsi qu'à des prélèvements pour examen anatomopathologique.

Evolution : [1], [24]

L'évolution chronique peut se faire pendant plusieurs mois, l'absence de symptômes douloureux faisant parfois consulter très tardivement. Les complications possibles sont :

- **L'extension** qui est devenue tout à fait exceptionnelle.
- **La fistulisation.**
- **Le réchauffement** c'est le retour au tableau aigu avec ses conséquences et ses complications, il est caractérisé par l'apparition de signes cliniques évoquant un réveil aigu du processus infectieux à l'occasion soit d'un traumatisme de la région soit d'une réactivation de l'étiologie (dentaire).



Fig 34 : Collection subaiguë sous-cutanée. [24]



Fig 35 : Cellulite chronique avec fistule cutanée.

8.1.2.2. La cellulite actinomycosique : [10]

C'est une infection chronique granulomateuse suppurative, produite par *l'actinomyces israelii* qui est un bacille Gram positif, anaérobie, saprophyte de la cavité buccale. La forme cervico-faciale, la plus fréquente, représente 50 à 60 % des cas des cellulites actinomycosiques.

8.1.2.2.1. Etiologie :

Les bactéries responsables font partie de la flore buccale commensale, elles se trouvent dans la plaque dentaire, les caries, les pyorrhées alvéolo-dentaires, les granulomes inflammatoires et dans les

poches parodontales. L'infection à actinomyces israelii implique une blessure qui va permettre aux germes de se multiplier en profondeur (extraction dentaire, plaie muqueuse ou fracture maxillaire) elle nécessite la présence d'autres micro-organismes, le tout formant un écosystème favorable à la multiplication des germes en milieu anaérobie, la mauvaise hygiène bucco-dentaire favorise l'infection et la résistance de l'hôte ne modifie pas l'incidence de l'actinomycose.

8.1.2.2. Symptomatologie :

L'actinomycose cervico-faciale survient à tout âge surtout chez les sujets jeunes. Quelle que soit sa localisation, les symptômes et l'évolution demeurent les mêmes. Au stade initial, la lésion est caractérisée par une infiltration mal limitée. Après un certain temps apparaît, au centre un ramollissement suivi d'une fistulisation avec élimination de grains jaunes caractéristiques. Une fois la lésion constituée, il se produit une hyper réaction de défense conjonctive aboutissant à la formation d'une gangue scléreuse, ligneuse ou même tumorale qui favorise la survie des bactéries en milieu anaérobie et empêche la pénétration des antibiotiques actifs in vitro. Ceci explique non seulement l'aspect classique cloisonné qui finit par fistuliser en éliminant les grains jaunes (colonies d'actinomycètes), mais aussi les échecs thérapeutiques, les récives, l'intérêt d'une antibiothérapie au long cours associée à la chirurgie. L'extension locorégionale parfois désastreuse en absence de traitement, se fait par contiguïté, parfois par voie hématogène et rarement par voie lymphatique. La forme classique est une induration plus ou moins douloureuse de l'angle de la mandibule, plus rarement de la région sous-maxillaire ou sous-mentale. Elle évolue vers le ramollissement et la fistulisation avec un écoulement purulent contenant des grains jaunes. En général, il n'y a pas d'adénopathies. Le plus souvent, cette tuméfaction évolue vers la peau en une série de mamelons séparés par des sillons.

Au cours de sa forme aiguë et avant la fistulisation Elle évolue comme un phlegmon ordinaire, un abcès dentaire banale, qui passe ensuite à la chronicité.

Les formes subaiguës et chroniques constituent les formes les plus fréquentes. Au voisinage d'une dent cariée ou récemment extraite et sur la face externe du maxillaire, se développe lentement une tuméfaction qui peut s'accompagner de douleurs et de trismus. La douleur siège soit, au niveau des dents cariées soit, au centre de de l'os. Le trismus, lorsqu'il existe, est précoce et persiste jusqu'à la guérison. Extérieurement, la peau est soulevée par une série de mamelons séparés par des sillons, elle s'infiltré et devient violacée. Après la fistulisation et en absence de traitement, s'ouvre un abcès au sommet d'un mamelon qui laisse couler un liquide séro-sanguinolent, mal lié, l'examen attentif peut déceler des grains jaunes spécifiques de l'actinomycètes.

8.1.2.3. Diagnostic :

Le diagnostic est principalement bactériologique. La culture, longue et délicate, peut être faussement négative. L'idéal est d'isoler la bactérie à partir d'un prélèvement de grains jaunes ; la culture conduit à la formation en forme de couronne de molaire et la coloration gram signe le diagnostic. Quelques fois, c'est l'examen histopathologique d'un granulome dentaire qui fournit le diagnostic.



Fig 36 : Cellulite chronique actinomycosique.

8.2. Les cellulites aiguës diffuses : [7], [10], [24], [30], [45]

8.2.1. Les cellulites diffusées :

8.2.1.1. Etiologie : Elles succèdent aux formes précédentes en cas de traitement absent ou insuffisant, et se caractérisent par une destruction tissulaire rapide par nécrose. Elle peut aussi diffuser de proche en proche vers les espaces anatomiques voisins, engendrant des processus infectieux extensifs susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital.

8.2.1.2. Sur le plan clinique : les signes généraux s'aggravent et il est crucial de dépister l'installation d'éventuels signes locaux de gravité pour pouvoir anticiper une évolution pouvant assombrir le pronostic : Erythème vers la partie basse du cou, tuméfaction sus-hyoïdienne latérale qui s'étend vers la ligne médiane, crépitation neigeuse de la tuméfaction, douleur oro-pharyngée vive, tuméfaction jugale qui ferme l'œil, voire qui envahit la paupière supérieure.

8.2.2. Les cellulites diffuses proprement dites : elles ne font pas suite à des cellulites circonscrites : elles sont d'emblée diffuses. Il faut donc distinguer les cellulites diffusées, formées par extension d'une cellulite circonscrite, des cellulites diffuses dont le pronostic est plus grave.

Par apposition au phlegmon circonscrit, on décrit sous le nom de phlegmon diffus l'inflammation diffuse du tissu cellulaire, sans aucune tendance à la limitation, compliquée par la nécrose étendue des tissus enflammés. Ces infections rares, mortelles pour un tiers des patients, sont à présent désignées sous le nom de fasciites nécrosantes, elles ne sont pas spécifiques à la région cervico-faciale, mais dans cette localisation, un point de départ dentaire est retrouvé dans deux tiers des cas.

8.2.2.1. Etiopathogénie : [24]

Ces fasciites surviennent plus volontiers chez des patients aux défenses amoindries, parfois aucune pathologie associée ne peut être retrouvée, les germes incriminés sont issus de la flore buccale dont principalement le streptocoque pyogène (hémolytique groupe A), le plus souvent associés à des germes anaérobies. L'unité pathogénique est la nécrose extensive ; elle intéresse d'abord l'aponévrose superficielle et le tissu hypodermique sus-jacent ; où est retrouvée une thrombose vasculaire provoquée par l'infection, qui va provoquer à son tour une nécrose des plans superficiels.

Plusieurs notions fondamentales, pour la prise en charge, peuvent être déduites de ce qui précède :

- Il s'agit d'une toxi-infection avec souvent production de gaz par les anaérobies, ce qui aggrave le décollement et la nécrose.

- L'extension est rapide et profonde : les signes cliniques sont en retard, d'où l'intérêt du scanner qui doit être demandé précocement pour faire le bilan de cette extension au niveau cervical et savoir si le médiastin est déjà menacé.
- Le geste chirurgical de débridement fondamental pour le pronostic doit anticiper l'extension plutôt que la suivre, c'est un geste lourd de conséquence.

8.2.2.2. Les signes cliniques : [10]

Sur le plan général : l'affection présente un tableau général de toxi-infection maligne, et un tableau locorégional dominé par une nécrose tissulaire galopante.

L'affection s'installe de manière brutale voire foudroyante. Les premiers signes cliniques du choc infectieux (frisson solennel, dissociation entre le pouls et la température, sueurs, pâleur, polypnée, hypotension artérielle) sont rapidement suivis de signes secondaires, témoignant d'une perturbation fonctionnelle généralisée (diarrhée, vomissements, urines foncés). La conscience est conservée mais des signes méningés ou pleuro-pulmonaires peuvent survenir.

En cas de non-traitement ou d'aggravation, la mort peut survenir par collapsus cardiovasculaire, syncope, coma hépatique, etc...

Le tableau local est dominé par une tuméfaction molle, non fluctuante, peu douloureuse, qui s'étend rapidement et prend une consistance ligneuse. La peau ou la muqueuse la recouvrant prend un aspect livide et se tend. Un trismus serré est quasi constant, les phénomènes purulents n'apparaissent qu'au bout de 5 à 6 jours.

Les artères atteintes par le processus destructeur donnent lieu à des hémorragies parfois cataclysmiques (artère carotide par exemple), les veines thrombosées sont responsables d'un œdème très important, souvent cause d'asphyxie.

Le diagnostic différentiel : doit être fait dès le début avec les autres formes de cellulites (diffusées principalement), les thrombophlébites faciales et cranio-faciales, les états septicémiques, la fasciite nécrosante (qui a exceptionnellement été mise en rapport avec une étiologie dentaire ou mandibulaire mais qui est actuellement une entité pathologique bien individualisée) et les ostéites diffuses des maxillaires.

Le diagnostic de toutes ces cellulites est la plupart du temps strictement clinique et aisé, à poser en tenant compte de l'évolution et de la localisation.

Les techniques d'imagerie ne sont que d'un faible apport diagnostique, il est évident que les examens radiologiques doivent obligatoirement être mis en œuvre pour rechercher la cause dentaire ou parodontale.

L'évolution : [45] 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.

8.2.2.3. Les formes cliniques selon le siège : [24], [30]

Cellulite diffuse sus et sous-mylo-hyoïdienne : Phlegmon du plancher buccal de **Gensoul Ludwig** (angina des Anglo-Saxons). L'infection à point de départ d'une molaire mandibulaire, gagne les loges sus et sous amygdaliennes pour s'étendre très rapidement vers la région sousmentale et le tissu cellulaire centrolingual, 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 prétrachéal. Tous les signes cliniques décrits précédemment sont ici exacerbés, l'œdème pelvi-lingual est important et la dyspnée s'aggrave rapidement.

Cellulite diffuse faciale : La cellulite diffuse faciale de *Ruppe, Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès, Cauhépé*. La molaire mandibulaire 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 assombri le pronostic.

Cellulite diffuse péripharyngienne (angine de Sénator) : Elle succède à une infection amygdalienne ou de la dent de sagesse, avec : dyspnée, dysphonie et dysphagie. Le pharynx apparaît rouge, tuméfié sur toute sa surface, le cou est « proconsulaire ». L'extension médiastinale est particulièrement rapide.

Abcès juxta amygdalien : Cette forme concerne la face interne de la branche montante d'où son appellation topographique d'abcès juxta amygdalien. Elle siège dans la région du foramen mandibulaire (épine de Spix), entre le ptérygoïdien interne et la mandibule, en arrière du ligament ptérygomaxillaire ou dans l'espace sous-parotidien antérieur. Dans la cavité buccale, on doit trouver malgré le trismus intense une obturation du bourrelet ptérygo-maxillaire et le refoulement de l'amygdale vers la ligne médiane. La collection tend à s'abcéder au niveau du bord alvéolaire vers le collet de la dernière molaire, mais elle peut aussi descendre sur la face interne de la mandibule, ou même diffuser dans la région sous-mandibulaire et seulement réaliser une tuméfaction de la région sous angulo-maxillaire.

8.2.2.4. Les complications des cellulites diffuses : [7]

Les cellulites diffuses peuvent donner lieu à des complications sévères, mettant ainsi en jeu le pronostic vital, ce sont :

La dyspnée : est une complication classique diffusant au plancher buccal, conséquence de l'œdème oropharyngé et du recul de la base de langue. Sa présence est une urgence et impose un traitement sans délai (risque d'asphyxie). Les difficultés d'intubation lors de l'induction anesthésique peuvent nécessiter une trachéotomie.

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'une embolie septique sous l'influence de germes. Or le système veineux de la face est en relation directe avec celui de l'endocrâne, les sinus caverneux, et dure-mériens en particulier, d'où la gravité de l'affection. La prévention de cette complication passe par la prescription d'anticoagulants.

La médiastinite : 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, un bilan scanographique ainsi qu'un traitement chirurgical urgent sous forme de drainage.

Les septicémies : Il en existe deux variétés :

- Les septicémies aiguës caractérisées par un début soudain : hyperthermie avec frissons ou au contraire hypothermie, somnolence entrecoupée par des épisodes d'excitation, dyspnée, urines rares, faciès terreux, un tableau clinique de toxi-infection grave. Avant l'ère des antibiotiques, c'était la mort en peu de jours.
- Les septicopyhémies dans ces cas, les germes véhiculés par le sang créent à distance un foyer septique. Le début est également rapide avec des clochers thermiques correspondant à la migration d'une embolie infectante. Les localisations pleuro-pulmonaires et rénales sont courantes. L'hémoculture joue un rôle fondamental dans le diagnostic. Des streptocoques et des staphylocoques sont souvent en cause.



Fig 37 : Diffusion d'une cellulite dans les espaces infraorbitaux, périorbitaux et temporaux superficiels. [45]



Fig 38 : Abscess de l'espace pharyngé latéral pouvant obstruer les voies aériennes supérieures. [45]

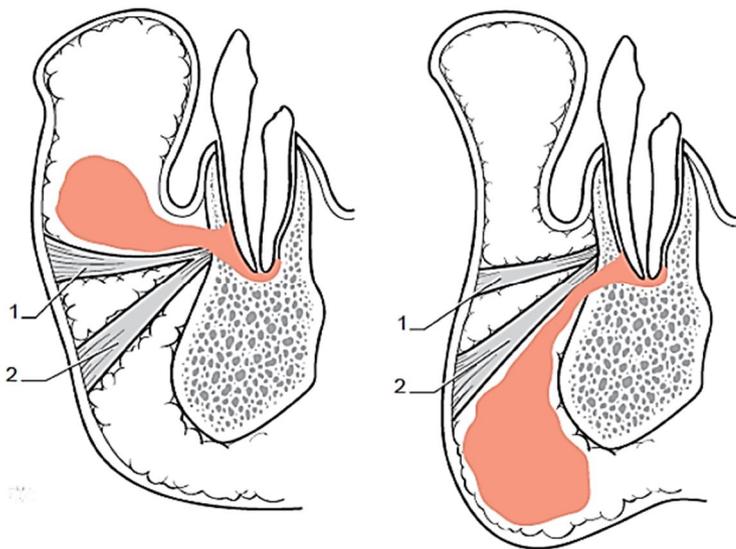


Fig 39 : Thrombose du sinus caverneux suite à l'extension de la cellulite vers l'espace orbitaire et périorbitaire. [45]

9. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES : [24], [30]

9.1. Cellulites pérимандibulaires : A partir de foyers mandibulaires, des cellulites peuvent se développer au dépend du :

9.1.1. Groupe incisivo-canin : La collection se développe du côté de la table externe où elle contourne les insertions des muscles du carré et de la houppe du menton. Au-dessus, elle est superficielle, vestibulaire, donnant un aspect de grosse lèvre. Au-dessous, elle est profonde et se développe dans l'éminence mentonnière, voire la région sous-mentale.



- A. Cellulite labiale inférieure par infection apicale de l'incisive centrale.
B. Cellulite du menton par infection apicale de l'incisive centrale.
1. Muscle du carré du menton.
2. Muscle de la houppe du menton.

Fig 40 : Cellulite de la région labio-mentonnière. [24]

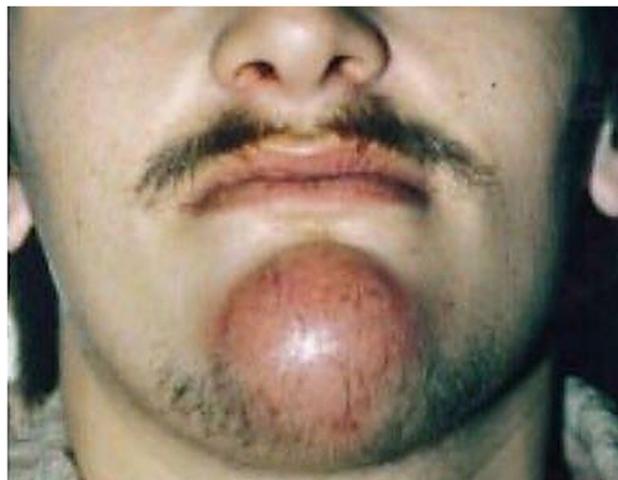


Fig 41 : Cellulite mentonnière. [24]

9.1.2. Groupe prémolo-molaire : Différentes localisations peuvent se rencontrer, voire s'associer. Le plus souvent, la collection se situe en dehors de la mandibule.

Cellulite génienne : 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. Le soulèvement

muqueux vestibulaire est centré en regard de la dent causale. Au bout d'un certain temps d'évolution, parfois d'emblée, une tuméfaction génienne, au-dessus du bord inférieur de la mandibule, se développe de façon concomitante. L'anatomie de la région explique pourquoi « l'abcès migrateur » ou buccinato-maxillaire de Chompret et l'Hirondel se collecte dans cette région après que le pus, issu de l'alvéole de la dent de sagesse, a cheminé le long de la gouttière buccinato-maxillaire. En fait, les infections provenant des molaires empruntent le même chemin, ce qui peut rendre difficile l'identification de la dent causale. Quoi qu'il en soit, le diagnostic de cette cellulite ne pose pas de difficulté, le kyste sébacé abcédé peut être évoqué pour discuter.

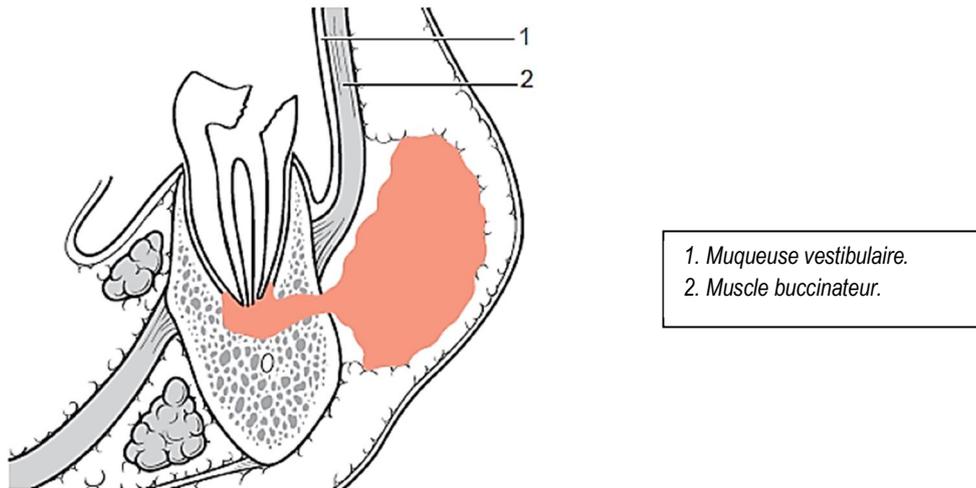


Fig 42 : Cellulite vestibulogénienne basse par infection périapicale de la première molaire inférieure. [24]



Fig 43 : Cellulite génienne. [24]



Fig 44 : Tumefaction vestibulaire. [24]

Cellulite massétérine : Elle est peu fréquente, et classiquement « l'accident de la dent de sagesse » en constitue le type de description. Cependant, l'anatomie nous apprend que cette dent est linguale, il faut donc admettre qu'il s'agit plus volontiers d'un accident sur dent de sagesse en malposition avec racines vestibulaires. Les autres molaires sont exceptionnellement en cause. Le tableau est dominé par un trismus très serré et des douleurs intenses qui rendent compte de la difficulté de l'examen, la tuméfaction est plaquée sur la face externe de l'angle mandibulaire, tandis qu'une tuméfaction

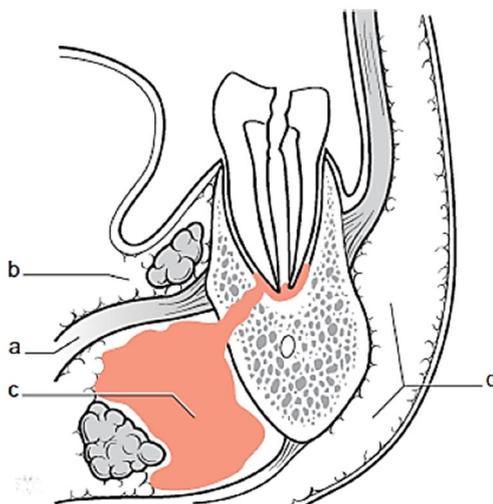
vestibulaire est visible en dehors du bord antérieur de la branche montante. Le problème ici est de bien voir si la collection n'a pas tendance à s'étendre au niveau de la face interne, ou au niveau de la partie postérieure du plancher buccal, ce qui change radicalement le degré d'urgence. En effet, la cellulite collectée initialement sous le masséter peut diffuser par l'échancrure sigmoïde vers la région para-amygdalienne et les espaces infra-temporaux. Le tableau de cette cellulite ne peut être confondu avec celui d'une parotidite, qui comble l'espace inter-mandibulo-mastôïdien en soulevant le lobule de l'oreille. L'anamnèse et l'examen endo-buccal retrouvant un écoulement de pus par l'orifice du canal de Sténon, éliminent cette hypothèse diagnostique.

Parfois, l'abcès se collecte en dedans de la mandibule, de part et d'autre du muscle mylohyoïdien, le trismus et la douleur rendent également l'examen difficile.



Fig 45 : Cellulite massétérine. [24]

Cellulite sous-mylohyoïdienne : La tuméfaction fait corps avec le bord basilaire de la branche horizontale et s'étend dans l'espace sus-hyoïdien latéral, pour évoluer vers les téguments cervicaux. Le plancher buccal est œdémateux mais la tuméfaction reste séparée du bord inférieur de la mandibule.



- a. Muscle mylohyoïdien.
- b. Loge sublinguale.
- c. Loge sous-maxillaire.
- d. Fusée sous-cutanée.

Fig 46 : Cellulite sous-mylohyoïdienne. [24]

Cellulite sus-mylohyoïdienne : 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 s'exacerbent : 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.

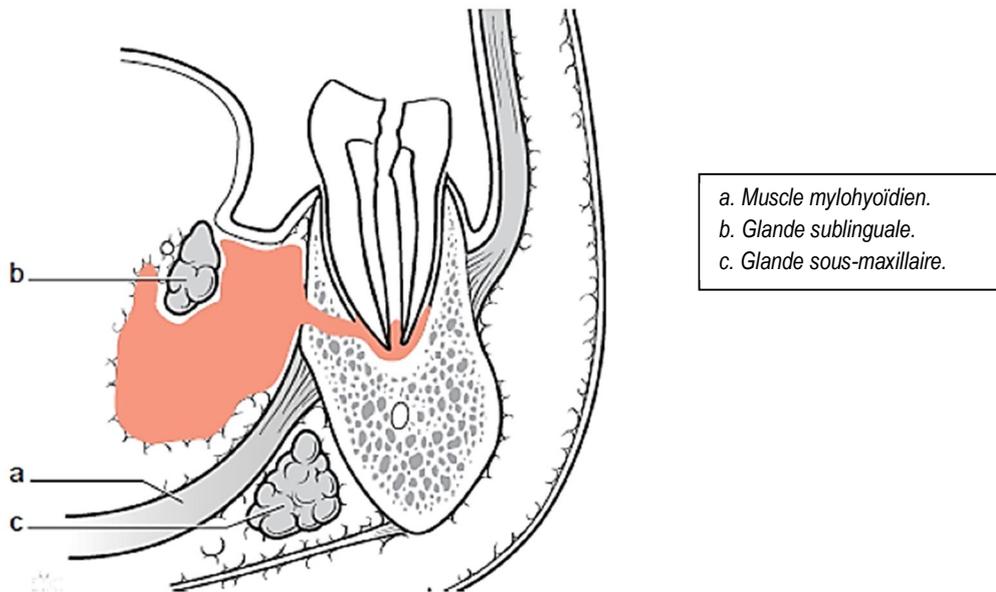


Fig 47 : Cellulite sus-mylohyoïdienne, du plancher buccal. [24]

Cellulites postérieures : Au niveau de la face interne mandibulaire, elles partagent le même degré de gravité que la cellulite du plancher, dont elles peuvent être l'extension. Ici encore le trismus serré, la dysphagie intense, l'otalgie violente, rendent compte de l'agitation du malade qui s'oppose à toute tentative de mobilisation. L'examen permet difficilement d'identifier la molaire responsable, bien souvent la dent de sagesse. Il est possible de visualiser l'odème du pilier antérieur du voile avec l'amygdale, le reste du voile est normal, il n'existe pas d'œdème de la luette. Ces observations importantes permettent d'écartier le diagnostic de phlegmons péri-amygdaliens, et de bien reconnaître l'origine dentaire du processus infectieux. Au niveau cervical, le phlegmon péri-amygdalien s'accompagne d'une adénopathie sous-digastrique très douloureuse, mais qui reste mobilisable, tandis que le phlegmon de la face interne se collecte dans l'espace sous-parotidien antérieur, puis tend à gagner la région sous-maxillaire, qui n'en est que la continuité anatomique : à l'effacement du méplat sous-mandibulaire, succède à plus ou moins brève échéance, une collection latérale comme il a été vu précédemment. Sachant également que l'espace sous-parotidien antérieur est le carrefour des loges anatomiques cervico-faciales, qu'il met en relation avec les espaces cellulux profonds conduisant au médiastin. L'examen tomodensitométrique est indispensable pour connaître les limites de a collection et adapter les voies d'abord pour drainer correctement la collection. Cette cellulite est heureusement d'observation exceptionnelle.

Cellulite temporale : Est également exceptionnelle de nos jours. Sa complication primordiale est la myosite rétractile du muscle tempore, responsable d'une constriction permanente. Cette cellulite complique la précédente, ou la cellulite massétérine. Cliniquement la déformation externe est discrète :

il existe un effacement du méplat supra-zygomatique par rapport au côté sain, tandis que les signes déjà évoqués sont retrouvés au niveau du vestibule buccal.



Fig 48 : Cellulite temporale droite. [24]

9.2. Cellulites périmaxillaires : Par définition, elles ne se rencontrent qu'au niveau externe par rapport à l'os, là où existe le tissu cellulaire. Du côté palatin, la fibromuqueuse, peu extensible, adhère fermement au plan osseux, ce qui limite le décollement donnant un aspect en « verre de montre ».

9.2.1. Groupe incisivo-canin : De façon analogue aux incisives mandibulaires, 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, ou une cellulite vestibulaire, ou de façon plus spécifique, un abcès palatin. La canine est responsable d'une collection vestibulaire et nasogénienne, et s'accompagne d'un œdème diffusant rapidement à la paupière inférieure. Ces cellulites sont différenciées des infections cutanées staphylococciques, dont elles partagent toutefois le danger de thrombophlébite de la veine angulaire de la face.

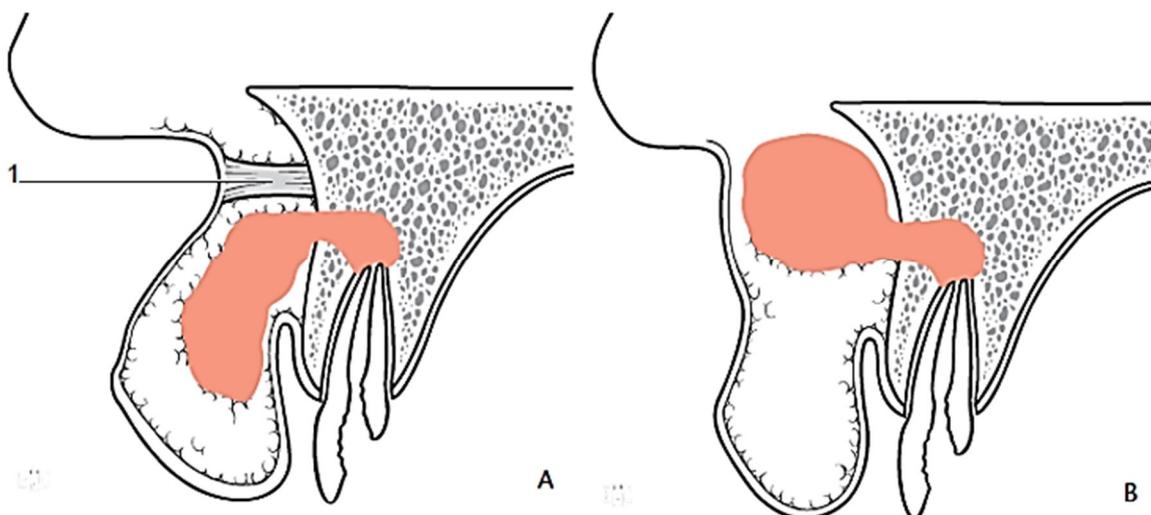


Fig 49 : Cellulite de la région naso-labiale. [24]

- A. Cellulite labiale supérieure par infection périapicale de l'incisive centrale.
 B. Cellulite sous-narinaire par infection périapicale de l'incisive centrale.
 1. Muscle myrtiliforme.

9.2.2. Groupe prémolo-molaire : Les infections périapicales des racines palatines de la première prémolaire ou des deux premières molaires sont responsables d'abcès palatins. Du côté externe, tout dépend de la longueur des racines par rapport à la limite d'insertion maxillaire du buccinateur : au-dessous se constitue un abcès purement vestibulaire. Au-dessus, se forme un abcès jugal qui bombe dans le vestibule buccal supérieur et distend la joue en s'étendant vers la paupière inférieure, dont l'œdème ferme la fente palpébrale au bout d'un certain temps d'évolution. Le danger primordial est celui de phlegmon périorbitaire avec son risque de cécité. Chez l'enfant, il est important de souligner la rapidité avec laquelle peut évoluer ce type de cellulite. Enfin, c'est plutôt à l'occasion d'un épisode carieux ou parodontal que la dent de sagesse supérieure se mortifie, elle peut être responsable d'un exceptionnel abcès infra-temporal. La symptomatologie fonctionnelle est caractérisée par un trismus, douleurs hémifaciales pulsatiles et fièvre. Les signes physiques désignant cette région profonde apparaissent progressivement : œdème temporal, puis jugal, œdème bipalpébrale puis installation d'une exophtalmie et d'une limitation de l'oculomotricité, dysesthésies sous-orbitaires et bombement en cul-de-sac vestibulaire supérieur et inférieur. Le scanner est indispensable pour localiser la collection. Le risque primordial est celui de thrombophlébite ptérygoïdienne avec un risque d'extension au sinus caverneux.

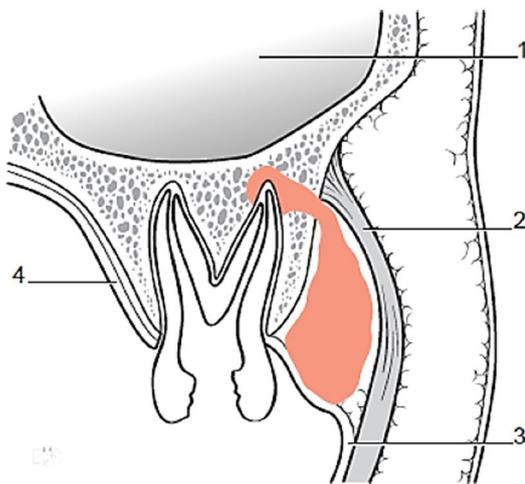


Fig 50 : Cellulite vestibulaire supérieure. [24]

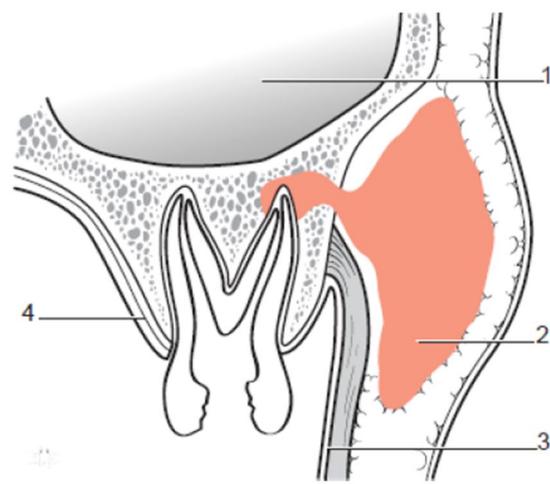


Fig 51 : Cellulite jugale. [24]

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Sinus maxillaire. 2. Muscle buccinateur. 3. Muqueuse. 4. Fibromuqueuse palatine. |
|--|

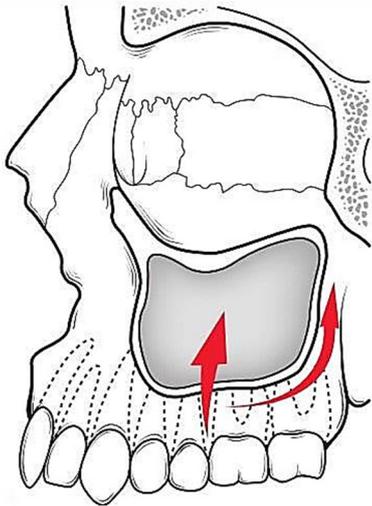


Fig 52 : Voies de propagation orbitaire des cellulites dentaires. [24]



Fig 53 : Œdème orbitaire. [24]

9.2.3. Abscès sous-périostés : Ces collections se développent dans des zones où la muqueuse buccale adhère au périoste sans couche de tissu cellulaire intermédiaire. Cette disposition existe au niveau palatin et au niveau de la fibromuqueuse gingivale attachée, les parulies sont des petits abcès, rencontrés surtout chez les enfants, provoqués par l'infection apicale des dents temporaires, qui se fistulisent rapidement, puis se reforment en absence de traitement, ou sous forme d'une fistule gingivale chronique. Un tel tableau peut également s'observer chez l'adulte dans l'évolution de poches parodontales profondes, ou de dents résorbées.

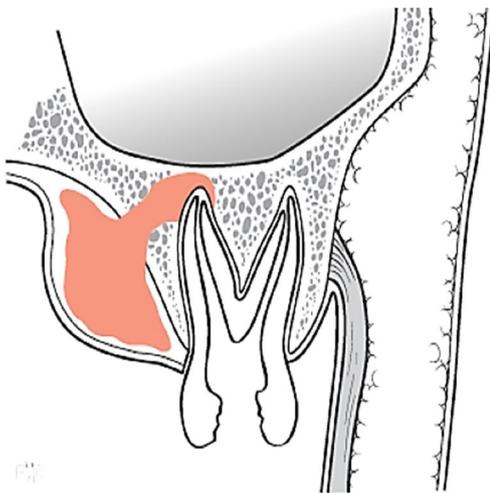
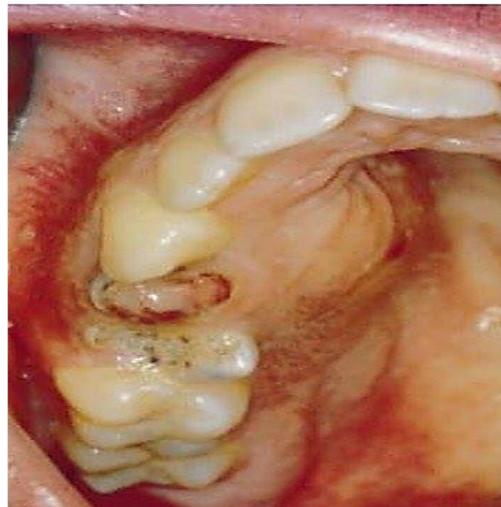


Fig 54 Abscès palatin sous-périosté. [24]



10. TRAITEMENT : Les cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire sont des infections graves, par leur évolution qui peut être extrêmement rapide, pouvant mettre en jeu le pronostic vital du malade, c'est pourquoi leur prise en charge thérapeutique doit être instaurée le plus rapidement possible. [24], [30]

10.1. Le traitement curatif : il englobe le traitement **symptomatique** et le traitement **étiologique**.

10.1.1. Le traitement symptomatique :

Ce traitement est à la fois médical et chirurgical. Le **traitement médical** va lutter contre l'infection et sera représenté par la prescription d'antibiotiques. Le **traitement chirurgical** des tissus envahis repose, quant à lui, sur le drainage (par voie vestibulaire ou linguale, par avulsion ou trépanation de la dent causale), étape incontournable quand celle-ci est possible puisqu'elle permet de restaurer un milieu aérobie et lutter contre les anaérobies. Dans tous les cas, la prescription d'antibiotiques ne devra jamais se substituer à l'acte chirurgical qui reste indispensable. [24-25]

10.1.1.1. Le Traitement médical :

10.1.1.1.1. L'antibiothérapie :

Un **antibiotique** est une substance, d'origine naturelle ou synthétique, utilisée contre les infections causées par les bactéries. [18]

L'antibiothérapie a révolutionné le traitement des accidents infectieux graves. Elle est nécessaire mais non suffisante en cas de collections suppurées ou de plages de nécrose, la chirurgie se révèle alors indispensable.

En présence d'une infection accompagnée de fièvre, trismus, adénopathie ou œdème persistant ou progressif telle que la cellulite dentaire, l'antibiothérapie curative sera toujours indiquée en complément du traitement local adéquat.

Le choix des antibiotiques pour le traitement des infections, doit être 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. [13], [47]

L'association entre antibiotiques permet une synergie, ce qui constitue un bon atout thérapeutique. (Tab 03). [47]

Molécule antibiotique	Dénomination commerciale	Posologie adulte	Posologie pédiatrique
Amoxicilline + Métronidazole	Clamoxyl® Flagyl®	01 g x 03 / jour 500 mg x 03 / jour	50 mg / kg / 24h en 03 fois 45 mg / kg / 24h en 03 fois
Amoxicilline + acide clavulanique	Augmentin®	01 g x 03 / jour	80 mg/kg/24 h en 3 fois
Clindamycine métronidazole	Dalacine® Flagyl®	600 mg X03 /jour 500 mg X 03 / jour	25 mg/kg/24 h 45 mg/kg/24 h en 3 fois

Tab 03 : Les antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontogènes par N.DAVIDO (en gras le traitement de choix en absence d'allergie à la pénicilline). [47]

10.1.1.1.2. Traitement antalgique :

Les signes fonctionnels accompagnant les cellulites d'origine dentaire, sont importants, c'est pourquoi une prescription antalgique, associée à la prescription antibiotique, est de règle. Le plus souvent, après avoir évalué la fonction hépatique, nous sommes amenés à prescrire un antalgique de palier II selon l'OMS, associant paracétamol **1 g toutes les 4 à 6 heures** et codéine. Même si l'effet

antalgique des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est comparable à celui des antalgiques non anti-inflammatoires, ceux-ci ne sont pas recommandés chez les patients atteints d'une cellulite odontogène cervico-faciale. [30]

10.1.1.1.3. La prescription anti-inflammatoire :

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. [18]

La réaction inflammatoire :

Réaction localisée d'un tissu, consécutive à une agression microbienne, traumatique ou chimique. Une inflammation se manifeste par quatre signes principaux : rougeur, chaleur, tuméfaction (gonflement), douleur. Lorsqu'un tissu subit une agression, des cellules spécialisées, les mastocytes, libèrent de l'histamine et de la sérotonine, qui stimulent la vasodilatation dans la partie affectée, ce qui provoque rougeur et chaleur. Les capillaires (petits vaisseaux sanguins), surchargés, laissent échapper du liquide, qui s'infiltré dans les tissus, y entraînant un gonflement et causant une sensation douloureuse, provoquée par la stimulation des terminaisons nerveuses locales.

L'inflammation s'accompagne généralement d'une accumulation de globules blancs qui contribuent à l'assainissement et à la restauration des tissus endommagés. Elle constitue donc une réaction de défense de l'organisme contre les agressions. [18]

Lorsque le risque infectieux existe, ce qui est notamment le cas dans les cellulites dentaires, il ne faut pas oublier que l'action symptomatique des AINS sur les signes cardinaux de l'inflammation risque de masquer l'infection et favorise ainsi son extension. D'autre part, les AINS peuvent altérer, à des degrés divers, les activités fonctionnelles des polynucléaires. (Toutefois, les données bibliographiques actuellement disponibles ne permettent pas d'établir de façon certaine une relation de cause à effet, bien qu'un certain nombre d'observations rapportées confirmeraient ce fait. En outre, des tentatives de traitement par automédication ou par traitement en médecine traditionnelle sont courantes en première intention avant les recours aux structures hospitalières). Ainsi, il est important de rappeler que, comme nous l'avons vu précédemment, les anti-inflammatoires ne sont que des médicaments à effet symptomatique. Leur prescription ne dispense pas du traitement étiologique: avulsion dentaire, drainage de la collection. L'association antibiotique/anti-inflammatoire doit être guidée par la notion de caractère infectieux. Or, lors d'une cellulite, le risque infectieux est réel et malgré une couverture antibiotique, la prudence est de rigueur car le risque de passage vers une cellulite diffuse, bien que non démontré jusqu'à présent, semblerait exister. La notion de sécurité doit supplanter la notion de confort apportée par les anti-inflammatoires.

« Lors d'une étude rétrospective, entre janvier 2006 et décembre 2010, concernant 32 dossiers de patients admis dans le service d'ORL de l'hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba de Libreville pour une cellulite cervico-faciale diffuse, 28 cas (87,5 %) avaient reçu des anti-inflammatoires et 25 cas (78 %) un ou plusieurs antibiotiques. Deux cas étaient immunodéprimés. » [48]

10.1.1.1.4. Le traitement antiseptique :

Il est dans tous les cas un adjuvant primordial, tant en bain de bouche (à débiter quelques heures après l'intervention), qu'en irrigation du système de drainage mis en place, au mieux, deux (02) fois par jour jusqu'à son ablation. [10], [24-25], [30]

10.1.1.1.5. Les anticoagulants :

Afin de prévenir le risque de thrombose lié aux cellulites, dont le risque est majoré au niveau cervical en raison de l'état septique local, une anti-coagulation par héparine non fractionnée intraveineuse à la seringue électrique est réalisée initialement à doses efficaces, puis après contrôle infectieux local baissée à dose iso-coagulante, avec relais ultérieur par héparine de bas poids moléculaire en injection sous-cutanée. L'apparition d'une thrombose de veine jugulaire interne nécessite la poursuite d'une anti coagulation efficace pour une durée de trois mois. [20]

10.1.1.1.6. La corticothérapie :

Les corticoïdes sont utilisés pour leur effet anti-inflammatoire dans les formes de cellulites diffuses ou en voie de diffusion, lorsque l'œdème menace par son évolution les territoires nobles tels que : la région cervicale haute. Lorsque cette prescription est indiquée, elle doit être faite en milieu hospitalier par voie intraveineuse et à doses prophylactiques massives et de courte durée pour éviter les effets secondaires liés à ces traitements.

10.1.1.1.7. L'oxygène hyperbare :

Il est classiquement recommandé pour lutter contre l'infection anaérobie : la disponibilité d'un caisson hyperbare, la variabilité des protocoles ne permettent pas de confirmer scientifiquement l'impression favorable procurée par ce traitement adjuvant. En aucun cas, cependant, il ne doit retarder le geste chirurgical.

Son intérêt est de gêner l'anaérobiose des zones purulentes, réduire les territoires d'hypoxie et activer l'effet antibiotique qui ne peut diffuser dans les territoires larges de surinfection.

10.1.1.2. Le traitement chirurgical : [10], [22], [24-25], [30]

Drainage : 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. Les incisions cutanées et buccale doivent tenir compte des impératifs d'ordre anatomique et esthétique liés à l'abord chirurgical de la région cervico-faciale. La voie d'abord doit être :

- économe mais suffisante pour effectuer un bon drainage
- 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 endobuccale. 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.

L'anesthésie de contact est utilisée pour les collections superficielles. Lorsque celle-ci est impossible ou insuffisante, une anesthésie par infiltration est alors indiquée, voire une anesthésie générale si les drainages cutanés sont multiples ou si l'accès est difficile en cas de trismus. Une fois le drainage réalisé, celui-ci pourra être complété par la mise en place d'une lame de **Delbet**. Celle-ci est introduite dans le tracé d'incision et permet ainsi d'éviter toute fermeture prématurée de l'incision de drainage. La lame est fixée à la peau ou à la muqueuse buccale par l'intermédiaire de fils de suture. Et celle-ci est protégée par un pansement étanche. Le drainage continue tant que la lame est en place et qu'un écoulement purulent est présent. (Fig 55)

Le lavage est alors réalisé quotidiennement à l'aide d'une solution de type Bétadine® (en l'absence d'allergie à l'iode) jusqu'à ce que la lame soit propre.



Fig 55 Drainage avec une lame de **Delbet**. [50]

10.1.2. Le Traitement étiologique : soit conservateur ou radical. [24-25], [30]

10.1.2.1. Traitement conservateur :

Si la dent causale semble pouvoir être traitée de manière satisfaisante, que ses canaux sont perméables et qu'elle est accessible, on décidera d'être conservateur. 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. [24]

10.1.2.2. Traitement radical : Avulsion de la dent causale : [24], [30]

Lorsque la conservation de la dent causale semble impossible, son extraction sera réalisée d'emblée autant que possible afin d'assurer un drainage alvéolaire. Cela ne remplace pas un éventuel drainage muqueux ou cutané mais le complète. Lors de cette 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 mécano-thérapie (02 j après).

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

10.2. Le Traitement prophylactique :

Le traitement préventif repose essentiellement sur la prophylaxie de la carie dentaire et le traitement des nécroses pulpaire avant que celle-ci n'aboutissent à des cellulites. Il s'agit de prévenir le développement de la carie par une information et une instruction du patient aux techniques d'hygiène bucco-dentaire visant à éliminer le facteur étiologique, de visites périodiques afin de prévenir les récurrences de caries par un contrôle mécanique professionnel de la plaque bactérienne, ralentir, prévenir, ou rendre réversibles les lésions carieuses infra-cliniques par l'application de vernis à la chlorhexidine et/ou fluor et le scellement des sillons dentaires, ainsi que le traitement des nécroses pulpaire. [11]

11. INDICATIONS THERAPEUTIQUES : [20], [24], [30], [49]

Le traitement médico-chirurgical de l'infection associé à celui de sa porte d'entrée est un principe intangible. [24]

11.1. Traitement des cellulites aiguës circonscrites séreuses :

À ce stade, il n'y a pas encore de suppuration. L'antibiothérapie est associée à la trépanation de la dent ou à l'avulsion de celle-ci.

On choisira un antibiotique à large spectre, prescrit *per os* pendant 7 à 10 jours. (Tab 03)

11.2. Traitement des cellulites aiguës circonscrites suppurées :

L'antibiothérapie sera prescrite parallèlement à un drainage chirurgical de l'abcès. L'avulsion sera encadrée par l'antibiothérapie. L'administration d'antibiotique à large spectre est ici encore indiquée. Les molécules employées sont identiques à celles citées dans le tableau précédent.

11.3. Traitement des cellulites aiguës diffuses :

En milieu hospitalier. C'est le traitement du choc septique par les moyens de réanimation habituels. L'antibiothérapie est triple et immédiate, associant :

- Pénicilline ®
- Aminocyclitol (GENTAMYCINE®)
- Metronidazole (FLAGYL ®)

On utilise ainsi d'emblée de fortes doses, en perfusion intraveineuse continue, Le traitement durera trois (03) semaines et sera arrêté de façon nette et non progressive. Un bilan général est alors effectué du fait de la toxicité des produits utilisés.

Le traitement chirurgical, sous anesthésie générale, consiste à traiter la porte d'entrée et à débrider toutes les zones où existent des décollements et exciser tous les tissus nécrosés jusqu'à l'obtention de tranches tissulaires qui saignent.

11.4. Traitement des cellulites subaigües et chroniques :

Il repose sur le traitement ou la reprise de traitement du foyer causal dont il faut faire une révision chirurgicale, sous couverture antibiotique qui est adaptée à la population bactérienne retrouvée. Dans le même temps, un débridement sous-périosté associé à un drainage externe si besoin, doit être réalisé, ou renouvelé. La rééducation de la mobilité mandibulaire est entreprise dès que possible.

11.5. Traitement des cellulites gangréneuses :

La prise en charge de la cellulite gangréneuse doit être réalisée en milieu hospitalier et en urgence. L'antibiothérapie intraveineuse doit être massive et prolongée pendant 10 jours au moins. L'incision chirurgicale permet le drainage et l'ouverture des collections gazeuse ainsi que le lavage tissulaire, avec une solution à base d'eau oxygénée et d'un antiseptique. Le traitement dentaire causal ne peut être négligé ultérieurement.

11.6. Traitement des cellulites actinomycosiques :

Ce traitement comporte une antibiothérapie et une éradication du foyer infectieux dentaire. En cas de persistance de la cellulite, un traitement chirurgical par incision, drainage et lavage s'impose.

12. LES CAS CLINIQUES :

Cas clinique 01 :

Il s'agit de l'enfant nommé E. A, âgé de 03 ans, qui a été orienté par un confrère, suite à une tuméfaction génienne haute droite et orbitaire évoluant depuis 03 jours. Elle ne présentait aucune pathologie sur le plan général. Cette patiente a été mise par le confrère sous traitement antibiotique et antalgique (amoxicilline et paracétamol). Elle nous a été adressée pour un complément thérapeutique, à savoir le traitement étiologique.

L'examen exo-buccal a permis de retrouver une tuméfaction bien limitée allant du sillon naso-génien droit à l'angle externe de l'œil supérieurement, comblant ainsi la paupière inférieure, cette dernière est d'aspect inflammatoire. En bas, la tuméfaction s'étend de la commissure labiale au rebord basilaire. Une adénopathie inflammatoire homolatérale mobile par rapport aux plans sous-jacents douloureuse à la palpation a été retrouvée. (Fig 01)

L'examen endo-buccal a mis en évidence une muqueuse soulevée inflammatoire en regard de la dent causale (64), qui ne répond pas aux tests de vitalité pulpaire. (Fig 02)

Le diagnostic est en faveur d'une cellulite aigüe séreuse circonscrite.

Le traitement d'urgence a consisté en l'ouverture de la dent en cause et la trépanation de la chambre pulpaire, qui a permis un soulagement et une sédation des douleurs. (Fig 03). Une radiographie panoramique des maxillaires a été demandée. (Fig 04)



Fig 01 : Aspect exo-buccal de la tuméfaction



Fig 02 : La dent causale (64).



Fig 03 : Trépanation de la chambre pulpaire.

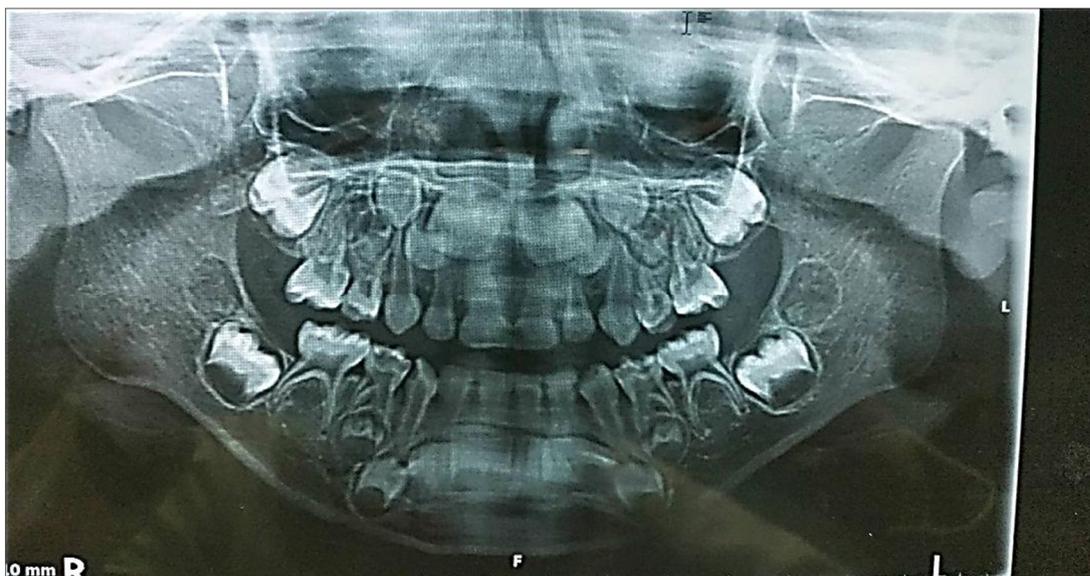


Fig 04 : La radiographie panoramique.



Fig 05 : L'alvéole après extraction de la dent causale (64).



Fig 06 : La dent causale (64).

Cas clinique 02 : (Dr Ibrir)

Il s'agit d'un patient âgé de 20 ans, en bon état général, orienté par un confrère, suite à plusieurs prescriptions médicamenteuses durant 03 mois, pour une cellulite chronique. L'examen clinique exobuccal avait retrouvé un nodule génien bas, côté gauche, induré, laissant sourdre quelques gouttes de sérosités purulentes. La dent causale était toujours en place (36), au jour de la consultation. Une radiographie panoramique a été demandée et l'extraction de la dent causale et le curetage de l'alvéole ont été faits avec succès mais le drainage trans-alvéolaire n'a pas eu lieu donc un drainage exo-buccal a été effectué sous anesthésie locale.



Fig 01 : Aspect exo-buccal de la tuméfaction.



Fig 02 : La dent causale.



Fig 03 : L'alvéole après extraction.



Fig 04 : Dent causale extraite.



Fig 05 : Anesthésie de la peau environnante avant l'incision.



Fig 06 : Drainage exo-buccal de la cellulite chronique.



Fig 07 : Lavage et nettoyage de lésion.



Fig 08 : Curetage de la coque fibreuse.

Cas clinique 03 :

Il s'agit d'un patient nommé Youcef, âgé de 22 ans, qui a consulté pour une cellulite génienne haute qui remonte à 15 jours. Ce patient a été pris en charge par un confrère, l'extraction de la dent causale (16) et le drainage endo-buccal ont été effectués. L'œdème s'est étendu à l'œil droit et a été responsable de la fermeture de la fente palpébrale. Un scanner a été demandé au patient afin de localiser la collection, puisque le risque primordial est la survenue de thrombophlébite ptérygoïdienne avec un risque d'extension au sinus caverneux. Une prescription médicamenteuse a été donnée au patient, basée sur une association d'antibiotiques : Augmentin et Flagyl, un corticoïde : Solupred et un antalgique : Paracétamol.

Ce patient s'est présenté à notre consultation le jeudi 08/06/2017 pour un contrôle [Fig 01], suite à la persistance de la tuméfaction et son aggravation, la prise en charge a consisté à la suppression des anti-inflammatoires stéroïdiens, ce qui a permis de constater lors du 2^{ème} contrôle 03 jours après [Fig 02] une nette régression de la tuméfaction. Une mécanothérapie a été instaurée pour lever la limitation de l'ouverture buccale.



Fig 01 : Aspect exo-buccal de la tuméfaction lors du 1^{er} contrôle.



Fig 02 : Aspect exo-buccal de la tuméfaction lors du 2^{ème} contrôle.



Fig 03 : L'examen endo-buccal n'a pas pu s'effectuer à cause du trismus accentué.

Cas clinique 04 : (Dr Kherkhache)

Il s'agit de Nezai, Naima âgée de 15 ans demeurant à Tiaret, orienté par un médecin généraliste pour un abcès cutané d'origine dentaire ; selon le courrier d'orientation.

Dans l'histoire de la maladie, on retrouve la notion d'un épisode dentaire douloureux qui remonte à 5 mois, suivi par l'apparition d'une tuméfaction jugale, dont la disparition s'est faite en quelques jours suite à une médication prescrite par le pharmacien.

Selon les dires de la patiente, cette tuméfaction a récidivé 02 fois, la régression faisait suite à une automédication. La dernière apparition, c'est-à-dire la 4ème, remonte à 5 jours mais cette fois un écoulement d'un liquide purulent de cette tuméfaction l'a incité à consulter un médecin généraliste qui lui a prescrit comme traitement : une association d'antibiotiques : La gentamicine 80mg/2 ml injectable [fig.01] et de la céphalosporine ainsi qu'un antalgique



Fig 01 : Antibiotique prescrit par le médecin généraliste.

A L'examen clinique exo buccal (fig 02) on note d'emblée une asymétrie faciale au profit du côté droit par la présence d'une tuméfaction génienne haute, bien limitée recouverte d'une peau desquamée au centre et rougeâtre à la périphérie.

Dans le sens antéropostérieur : elle occupe le centre de la joue, en haut : elle est limitée par la paupière inférieure qui semble soulevée, et en bas, par une ligne horizontale passant par la commissure labiale. La palpation de cette tuméfaction est peu douloureuse, ligneuse (ferme) à la périphérie et molle au centre avec un signe de godet positif, de plus une simple pression laisse couler un liquide purulent.



Fig 02 : Aspect exo-buccal de la tuméfaction

L'examen des ATM et de l'ouverture buccale s'effectuent sans particularités, et la palpation des aires ganglionnaires ne révèle aucune adénopathie.

L'examen clinique endo-buccal [fig.03], révèle une absence d'hygiène bucco-dentaire : la plaque dentaire et du matéria alba sont visibles sur toutes les dents, associé à une haleine fétide et une gingivite érythémateuse généralisée.

On note aussi une carie de sillons sur la 27, l'absence des dents de six ans à l'exception de la 16 qui est délabrée et recouverte en sa quasi-totalité par une excroissance gingivale de petite taille, saignant au contact, qui est probablement un polype gingival, on note aussi la présence d'une fistule productive de pus et un fond de vestibule turgescent, comblé et douloureux.



Fig 03 : Vue endo-buccale

Au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique, on est face à une patiente âgée de 15 ans, en bonne santé, qui présente une tuméfaction génienne haute droite évoluant depuis 5 jours, il s'agit donc d'une *cellulite circonscrite subaigüe ligneuse* en relation avec la 16 délabrée, et suite à une automédication ainsi que l'absence du traitement étiologique (la radiographie va nous permettre d'exclure une éventuelle atteinte osseuse).

La conduite à tenir : (fig 04-10)

- On commence par un traitement d'urgence, c'est à dire un drainage par voie exo buccale au niveau du point le plus déclive et le plus fluctuant:



Fig 04 : Désinfection du champ opératoire à la Bétadine.



Fig 05 : Anesthésie de surface complétée par une anesthésie par infiltration superficielle.



Fig 06 : Incision réalisée au niveau de la fistule.



Fig 07 : Curetage de la collection



Fig 08 : désinfection à la Bétadine



Fig 09 : Pose du drain pour éviter la fermeture prématurée de l'incision du drainage, ce dernier sera fixé en le suturant à la peau et ne sera pas éliminé que lorsqu'on s'assure de l'absence de l'écoulement du pus.



Fig 10 : Pose d'un pansement hermétique

- Un redressement du traitement de l'infection par une antibiothérapie à base d'amoxicilline 2g par jour et un antalgique pour calmer la douleur (parfois une corticothérapie est nécessaire pour éliminer le caractère ligneux afin de permettre la diffusion de l'antibiotique ;
- Motivation à l'hygiène ;
- Un rendez-vous de contrôle pour l'extraction de la dent concernée sera programmé ;
- Assainissement parodontal ;
- Soins de la carie de la 27.

Cas clinique 05 :

Il s'agit d'un enfant âgé de 13 ans, orienté par un confrère pour un abcès dentaire qui selon les dires du patient est apparu depuis deux jours.

A l'examen général, le patient présentait des céphalées et asthénie en rapport avec l'intensité de la douleur qui est incomplètement calmée par les antalgiques.

L'examen clinique exo buccala permet de noter (*fig 01*) :

- Un visage déformé par une tuméfaction arrondie, aux limites imprécises. La peau en regard est tendue, lisse, légèrement érythémateuse.
- Une palpation douloureuse, le signe de godet est négatif et la masse perçue par les doigts est rénitente et adhère au plan osseux maxillaire.
- Une limitation d'ouverture buccale.



Fig 01 : Vue exo buccale.

L'examen clinique endo buccal met en évidence (Fig 02) :

- une muqueuse soulevée et érythémateuse en regard de la 16 qui est à l'état de racine et qui ne répond pas aux tests de vitalité pulpaire, elle est très douloureuse à la moindre tentative de percussion axiale.
- La tuméfaction retrouvée est saillante, comblant le vestibule et faisant corps avec la table externe.



Fig 02 : Vue endo-buccale

A l'examen radiologique (fig 03) un panoramique dentaire met en évidence une lésion péri apicale en regard de la dent causale (16) confirmant ainsi le diagnostic.



Fig 03 : La radiographie panoramique.

La conduite à tenir a consisté en : (fig 04-12)

- Un traitement d'urgence (drainage endo buccal) au niveau de la tuméfaction comblant le vestibule en regard de la dent causale.



Fig 04 : Anesthésie locale de surface.



Fig 05 : Incision endo-buccale de la collection.



Fig 06 : Curetage de la tuméfaction.



Fig 07 : Désinfection abondante à la Bétadine.

- Rendez-vous le lendemain pour l'extraction de la dent causale.
- Une prescription médicamenteuse : Amoxicilline 2g /j pendant 7 jours et paracétamol 3g/j.
- Une application locale de poches de glace qui contribuent à la diminution de l'inflammation.



Fig 08 : Anesthésie locale suivie d'une intra ligamentaire.



Fig 09 : Extraction proprement dite de la dent causale.



Fig 10 : Dent causale extraite



Fig 11 : Curetage alvéolaire.



Fig 12 : Test de Valsalva négatif.

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire.
- Un rendez-vous de contrôle a été programmé.

13. CONCLUSION :

Les cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire, restent d'observations fréquentes à nos consultations. Même si elles sont résolutive dans la majeure partie des cas, ces infections peuvent évoluer fatalement dans certaines situations cliniques et entraîner le décès.

A travers notre travail, nous avons mis le point sur les échecs des traitements de ces pathologies, encore d'actualité, ces échecs sont dus le plus souvent à :

- Une mauvaise prescription médicale.
- L'absence de traitement étiologique.
- La non observance du traitement par le malade.

La prise en charge de ces affections est avant tout du ressort du médecin dentiste généraliste. Le spécialiste aura pour tâche de gérer les formes les plus compliquées à évolution rapide menaçant le pronostic vital, comme les cellulites diffuses.

Un diagnostic bien posé, une conduite à tenir thérapeutique bien réfléchi, et une prescription médicamenteuse complétée par un traitement étiologique fait à temps, permettent la guérison.

Mais, comme dans tous les domaines de la médecine, la prévention reste le meilleur traitement de ces affections qui se fait par :

- La motivation à l'hygiène.
- Le traitement des caries à leur début.
- Le scellement des sillons, et fissures à titre préventif des caries.

14. REFERENCES :

- [1]. **V. AHOSSI, G. PERROT ET COLL.** Urgences odontologiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), médecine d'urgence, 25-170-A-10. 2007.
- [2]. **JAQUES LEBEAU.** Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie pour 2ème cycle des études médicales-Elsevier 2005.
- [3]. **J.B. WOELIEL, R.C. SHEID.** Anatomie dentaire, application à la pratique de la chirurgie dentaire, MALOINE ,2007 . (75)
- [4] **MAURICE PELLETIER.** Anatomie maxillo-faciale, librairie Molaine S.A Paris, 1969 .
- [5]. **IGOR LEUCHTER.** Evidement ganglionnaire cervical endoscopie, une étude portant sur le modèle animal et le cadavre, thèse : doctorat en médecine 2003.
- [6] **REVOL P, GLEZAL A, KRAFT T, BRETON P, FREIDEL M, BOULETREAU P.** Abscess intracérébrale et cellulite cervico-faciale diffuse : complication d'une extraction d'une dent de sagesse à propos d'un cas. Revue stomatologique de chirurgie maxillo-faciale. 2003 (104 [285-289].
- [7]. **GAILARD A.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encyclopedie medico-chirurgicale , Paris, France Stomatologie 22033 A-10-2-1989 , (10) .
- [8]. **COLLEGE FRANÇAIS DE CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET DE STOMATOLOGIE.** Les lésions dentaires et gingivales. Université Claude Bernard de Lyon 2005. (5).
- [9]. **REYCHLER H, CHAUSSE J.M.** Pathologie infectieuse d'origine dentaire.
- [10]. **PIETTE E, REYCHLER H.** Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale, Bruxelles, de Boek-Wesmael 1991 (1263-1279).
- [11]. **PONS J, PASTUREL A.** Les cellulites d'origine dentaire, Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris), Stomatologie 1977, 1 22033 A10 (54-74).
- [12]. **DANDRAU JP, TAVERA E, PAYEMENT G.** Infections aiguës et graves d'origine dentaire. Encyclopédie médico-chirurgicale, urgences, 24157a10, 1994 (57-65).
- [13]. **GALLINE FLANFRE M.** La place des antibiotiques dans le traitement des cellulites circonscrites d'origine dentaire : utilisation des macrolides en pratique courante. Th Chir Dent Paris 1986- 90f.
- [14]. **GAUDY P.** Abrégé d'anatomie. Paris Masson 1994 (276).
- [15]. **RAGOT P.** Foyer infectieux dentaires et leurs complications. Revue pratique 1998, 48, 1714-1717.
- [16]. **ROUVIERE H.** Atlas aide-mémoire d'anatomie. Paris : Masson, 1991. (608).
- [17]. **CHEVAIS M, MOACHON L, SARRUT B.** Mécanismes physiologiques de l'inflammation. Revue médecine (Paris), 1981, 22, 855-867.
- [18]. **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.
- [19]. Encyclopédie médicale. *Larousse.*
- [20]. **E. PIETTE, M. GOLDBERG.** La dent normale et pathologique. Ouvrage publié avec le soutien du fonds d'aide à l'édition de la communauté française Wallonie-Bruxelles, 2001.
- [21]. **BENJAMIN DAVIDO.** Etude de la prise en charge ambulatoire des infections cutanées communautaires à staphylocoque doré, thèse pour le doctorat en médecine, 2010.
- [22]. **CHARLES DUBERNARD, SANDRA BELLANGER ET COLL.** Cellulite d'origine dentaire engageant le pronostic vital : à propos d'un cas. Médecine buccale chirurgie buccale VOL. 15, N° 3, 2009.
- [23]. Atlas de dermatologie.
- [24]. **PERON JM, MANGEZ JF.** Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) (1, 2, 4 -14).
- [25]. **DAVID BRUNATO.** Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologies, bactériologie, et traitement. Illustrations cliniques. Thèse Chir DENT 2005 ; Nancy. (54- 66)
- [26]. Service d'ORL et de Chirurgie de la Face et du Cou, CHU Morvan, 29200 Brest, France. 2
- [27]. Service d'ORL et de Chirurgie cervicofaciale. Hôpital Gui de Chauliac CHU Montpellier. 4
- [28]. **MOHAMED BERKANE.** Pathologie bucco-dentaire. 5
- [29]. CHU de Dijon, Service Oto-Rhino-Laryngologie, Chirurgie Cervico-faciale et Phoniatrie. 7
- [30]. **YVES BOUCHER, EDOUARD COHEN.** Urgences dentaires et médicales. (119,129) 150.161.162
- [31]. **TINE C. A. B.** Les aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans la région de Dakar. Thèse Chir. Dent. Dakar 2004

- [32]. **H.-H. HORC.** Edition Masson, 1996.63.102-105
- [33]. **CODOU BADIANE.** Aspects clinique et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire, thèse : docteur en chirurgie dentaire, service de stomatologie et d'ORL du CHU le Dantec (Dakar), 2001.
- [34]. **BIOU, CHRISTIAN.** Manuel de chirurgie buccale. Edition Masson, 1978. 62
- [35]. **CARLOT ELODIE.** Etude d'une nouvelle approche thérapeutique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. Thèse chir. Dent 2014 ; Nice.
- [36]. **CHARLES DUBERNARD, SANDRA BELLANGER, GUILLAUME CHAMBON ET COLL.** Cellulite d'origine dentaire engageant le pronostic vital à propos d'un cas. Vol.15, N°3. 2009
Le scanner et/ou la résonance magnétique, examens radiologiques clés pour étayer le bilan.
- [37]. **P.FOREST, P.DUQUETTE, M. MICHAUD ET COLL.** Médecine buccale : méthodologie du diagnostic 2^eédition, Gaëtan Morin éditeur C.P.180, BOUCHERVILLE, QUEBEC, CANADA, 1994. 73.47
- [38]. **CH. BERTOLUS.** Conférences : infections cutanées. Cellulite cervico-faciale, urgences 2017. Chapitre 52.
- [39]. **ADJA BINTOU SARR.** Aspect cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans le Département dembacké, Thèse : docteur en chirurgie Dentaire. : Dakar : 2008.
- [40]. **STRICKER M., SIMON E.** Graisse à la face. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale, 28-030-H-10, 2010, Stomatologie, 22-057-D-10, 2010.
- [41]. **C.CHAMMAKHI-JEMLI, I.RADHOUANI, O.GHAMRA ET COLL.** Cellulites cervico-faciales : intérêt du scanner, service de radiologie, service ORL, CHU HbibThameur Tunisie.
- [42]. **CASSAGNEAU P., VAROQUAUX A., MOULIN G.** Exploration radiologique des infections cervico-faciales. Journal de radiologie (2011) 92, 1015—1028.
- [43]. **GIL TEMAN, ALAIN LACAN, LAURENT SARAZIN.** Imagerie maxillo-faciale pratique. Quintessence International, 2002.
- [44]. **F. TAILLIEU, C. MUTSCHLER, A. SOBOTKA ET COLL.** Aspect radiologique des lésions musculaires non tumorales. Service de radiodiagnostic, service de médecine interne, hôpital Saint Antoine.
- [45]. **BARTHOLOMEUS CALON, CAROLINE SCHELLENBERGER, CATHERINE-ISABELLE GROS ET COLL.** Tuméfactions cervico-faciales per et post-opératoires immédiates en chirurgie bucco-dentaire Med Buccale Chir Buccale. 2013, 19:251-25
- [45]. **JAMES R. HUPP, EDWARD ELLIS III, MYRON R.TUCKER,** Oral and maxillofacial surgery. Fifth Edition.
- [46]. **NICOLAS DAVIDO; FREDERIC BARER; KAZUTOYO YASUKAWA.** Cellulites faciales odontogènes de l'adulte. Prise en charge médico-chirurgicale.
- [47]. **PHILIPPE LESCLOUS.** Recommandations Afssaps 2011. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire - UFR Odontologie, Service de Chirurgie buccale, Nantes, France-.
- [48] Hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba Service d'ORL&CCF Libreville Gabon, Hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba Service d'odonto-stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale Libreville Gabon 3.
- [49] **J.-P. Blancal, R. Kania et Coll .** Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation (Surgical and critical care treatment of cervico-facial fasciitis) (Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française).
- [50] Recherche sur le net.

Annexes

Fiche clinique de prise en charge des cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire

Nom du patient : Prénom :

Date de naissance : Age :

Sexe : Masculin Féminin

Date de l'examen initial Adressé(e) par le Dr :

Motif de la consultation : Douleur.
 Tuméfaction (esthétique).

Date de début d'apparition

Terrain de l'individu : Sujet sain.
 Pathologie chronique sous-jacente, préciser laquelle

Etat général du patient : Bon.
 Altéré (pâleur, asthénie, fièvre...).

Médications antérieures : Aucun.
 Oui (préciser la nature et la durée de traitement).

Adénopathies : Oui
 Non

Etat de la cavité buccale :

Forme topographique : Cellulite circonscrite
 Abscess sous-muqueux.
 Abscess sous-périosté.
 Cellulite labiale : Supérieure.
 Inférieure.
 Cellulite naso- génienne : Droite.
 Gauche.
 Cellulite mentonnière.
 Cellulite sous-mentonnière.
 Cellulite génienne haute : Droite.
 Gauche.
 Cellulite génienne basse : Droite.
 Gauche.
 Cellulite du plancher.
 Cellulite diffusée ou diffuse d'emblée.

Forme évolutive : Aiguë : Séreuse.
 Suppurée.
 Gangréneuse.
 Subaiguë.
 Chronique.

La dent causale :

18 17 16 15 14 13 12 11 55 54 53 53 51	21 22 23 24 25 26 27 28 61 62 63 64 65
85 84 83 82 81 48 47 46 45 44 43 42 41	71 72 73 74 75 31 32 33 34 35 36 37 38

Origine :

Signes mécaniques : Absents.

- Présents : Trismus.
 Occlusion palpébrale.
 Dysphagie.
 Dyspnée.

Examen complémentaire demandé: Rétro-alvéolaire.

Panoramique dentaire.

Autre :

Conduite à tenir :

Les abréviations :

VIH : Virus d'immunodéficience acquise

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par résonance magnétique

OMS : Organisation mondiale de la santé

ORL : Oto-rhino-laryngologie

AIS : Anti-inflammatoire stéroïdien

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

Résumé :

Les cellulites cervico-faciale d'origine bucco-dentaire sont des infections de plus en plus fréquentes. Graves et redoutables, elles peuvent compromettre le pronostic vital du patient. Elles posent un réel problème de prise en charge, dont une prescription médicale réfléchie et adéquate, ainsi qu'un traitement étiologique fait à temps, constituent la clé du succès. Il a été démontré que la prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), du fait de leur effet immunodépresseur sur les mécanismes humoraux de défense immunitaire contre l'infection, favorisent la diffusion de l'infection, en plus des facteurs favorisants classiques (immunodépression dans toutes ses formes (diabète, âge, insuffisance rénale..), et engagent le pronostic vital.

La porte d'entrée est dentaire ou péri-dentaire dans plus de 80% des cas. Cette incidence élevée est due à la mauvaise hygiène bucco-dentaire. Le diagnostic est généralement clinique et doit permettre de mettre en par la mise en évidence des signes cliniques de l'infection, à savoir un processus inflammatoire douloureux, un trismus, présence ou non de collection, sa consistance, ses limites...etc.

Le traitement est médical ou médico-chirurgical, il doit être instauré précocement. Les investigations para cliniques ne doivent en aucun cas retarder la prise en charge. L'antibiothérapie doit être efficace et ciblée, elle est d'abord probabiliste visant le streptocoque et les anaérobies, puis adaptée aux données de l'antibiogramme. La durée est variable selon le degré de gravité et l'évolution.

Lorsque un autres facteur de risque de diffusion est identifié, comme le diabète, la vigilance et la surveillance de ces infections doivent doubler, en raison de leur diffusion, toujours possible dans le médiastin et la région cervicale.

Mots clés : Cellulites, abcès, antibiotiques, foyers dentaires, anti-inflammatoires.

Abstract :

Cervico-facial cellulitis from oral dental origin are more and more frequent infections. With their fatal evolution, they can compromise the patient's prognosis. These diseases are a real problem of care, of which a reflective and adequate medical prescription, as well as a etiological treatment done in time, are the key to the success. Non steroidal anti-inflammatory drugs, because of their immunosuppressive effect on humoral immune defense against infection, have been responsible of the spread of infection, in addition to conventional Immunodepression in all its forms, diabetes, age, renal insufficiency, etc.), and are life-threatening.

The origin of this infection is the dental carie or peri-dental in more than 80% of cases. This high incidence is due to a deficiency of oral hygiene. The diagnosis is generally clinical and must make it possible to demonstrate the clinical signs of the infection, namely a painful inflammatory process, a trismus, presence or not of collection, it's consistency, it's limits ...ect.

The treatment is medical or medico-surgical, it must be instituted as earlier as possible in order to stop the evolution of the infection. Para-clinical investigations should in no case delay the management. Antibiotic therapy must be effective and targeted, firstly probabilistic for streptococcus and anaerobes, and then adapted to the antibiogram data. The duration varies according to the degree of severity and the extention of the infection. When other risk factors for spread are identified, such as diabetes, alertness and surveillance of these infections should be higher, due to their diffusion, always possible in the mediastinum and cervical region.

Keywords: cellulitis, abscess, antibiotic, anti-inflammatory.