

### I.3.3. Rapports osseux

Le maxillaire supporte les dents supérieures et participe aussi à la constitution de l'orbite. La face supérieure du maxillaire est une fine lame osseuse, fragilisée par la présence du canal infraorbitaire. Parmi les rameaux vasculo-nerveux inclus dans la paroi antérieure du sinus maxillaire, un émanant de l'alvéole de la canine vient s'ouvrir en avant du canal lacrymal au niveau de l'angle inféromédial de l'orbite. Le même périoste recouvre les canalicules dentaires, le canal lacrymo-nasal et l'orbite [13]. Chez l'enfant, les germes des dents définitives se superposent à ceux des dents déciduales et se trouvent situés très près de l'orbite [15].

## II. La cellulite d'origine dentaire

### II.1. Définition

La cellulite est une complication des infections dentaires qui se manifeste par une inflammation des tissus mous péri-maxillaires [1, 16]. La diffusion septique se fait à travers les éléments cellulo-musculo-aponévrotiques qui remplissent les espaces de glissements. Ainsi, l'infection se diffuse facilement vers les organes voisins [16].

### II.2. Physiopathologie

#### II.2.1. Germes en causes

Les germes proviennent de la flore buccale endogène (Tableau I) [1, 16], d'une grande diversité. Des Cocci aérobie-anaérobies facultatifs, des germes gram positif et négatif, des Actinomyces, des Spirochètes sont les plus connus.

Tableau I : Germes à l'origine des cellulites

Source : Jordana F, Fronty Y, Barbrel P. Relations pathologiques œil-dent : point de vue du stomatologiste et de l'odontologiste. EMC Stomatologie Odontologie 2004 ; [22-039-B-15].

Germes	Fréquence (+/++++)
<b>Bactéries à Gram +</b>	
Cocci aérobies-anaérobies facultatifs :	
- Streptocoques alpha-hémolytiques	++++
- Streptocoques bêta hémolytiques	+
- Streptocoques non hémolytiques	+++
- Staphylocoques	+++
Cocci anaérobies	+++
Bacilles aérobies-anaérobies facultatifs :	
- Actinomyces	+++
- Lactobacilles	+++
- Diphtéroïdes	++++
<b>Bactéries à Gram -</b>	
Cocci aérobies-anaérobies facultatifs	+++
Cocci anaérobies	++++
Bacilles aérobies-anaérobies facultatifs	+
Bacilles anaérobies :	
Bactéroïdes	+++
Prevotella, Porphyromonas sp.	+++
Fusobactérium sp.	+++
<b>Spirochètes</b>	+++
<b>Levures</b>	+++

### II.2.2. Porte d'entrée :

La porte d'entrée infectieuse pour ces cellulites cervico-faciales est tout d'abord dentaire liée à une mortification de la pulpe. Les soins et extractions dentaires y participent aussi [1, 16].

### II.2.3. Mécanismes de propagation de l'infection

L'association poly microbienne est synergique c'est-à-dire que la pullulation des aérobies entraîne l'épuisement des défenses oxydatives du pool monocyto-macrophagique et granulocytaire. Ce phénomène crée des conditions propices à la pullulation bactérienne en anaérobiose. Ces anaérobies sont saprophytes de l'oropharynx et l'action des aérobies les rend pathogènes [16, 17]. L'infection atteint l'espace desmodontal puis décolle le périoste, le rompt et colonise les parties molles péri osseuses [17]. Cette partie est riche en tissu cellulo-adipeux remplissant les espaces de glissement et facilite la diffusion septique.

### II.2.4. Facteurs favorisant

Ces facteurs sont :

- la négligence ou une absence de traitement dentaire systématique, ou la prise en charge des caries débutantes [18] ;
- la diminution des défenses liée à des facteurs physiologiques, tels que la grossesse ;
- les tares débilantes telles que le diabète [1, 18, 19];
- l'immunodépression iatrogène par AINS [1, 18, 20];
- une antibiothérapie inadéquate antérieure. Elle peut être inadaptée par rapport aux germes ou un traitement non observé [1].

## II.3. Tableau clinique

### II.3.1. Les formes évolutives

#### II.3.1.1. Forme aiguë :

##### – Stade séreux :

C'est le stade initial avec des signes de desmodontite aiguë. L'examen exo-buccal montre une tuméfaction mal limitée, comblant les sillons et les dépressions faciales. Elle est recouverte d'une peau tendue, rose, chaude ne prenant pas le godet. L'examen endo-buccal révèle une muqueuse œdématisée, rouge. Le test de vitalité dentaire est négatif pour la dent causale qui est légèrement mobile et douloureuse à la percussion axiale [21, 22].

##### – Stade suppuré :

Ce stade fait suite au stade inflammatoire. Les signes généraux sont en faveur d'un syndrome infectieux. La douleur devient lancinante et pulsatile. L'examen exo-buccal montre une limitation de l'ouverture buccale. La tuméfaction s'avère rénitente, fluctuante, avec un toit d'épaisseur variable. Elle est bien limitée. L'examen endo-buccal laisse découvrir un comblement du cul de sac vestibulaire. Parfois une sécrétion purulente fétide sort en intra buccal. Elle peut être découverte avec une fistulisation, ou une nécrose [21, 22].

#### II.3.1.2. Forme chronique

La persistance du foyer causal assure l'ensemencement infectieux, malgré le renouvellement des cures d'antibiotiques. Elle se manifeste soit par une tuméfaction dure, mal limitée, peu sensible, n'imprimant pas le godet soit par une collection sous-cutanée qui se situe directement sous les téguments au niveau d'une zone de moindre résistance. L'inspection révèle une tuméfaction nodulaire, assez bien limitée, rougeâtre, avec une couverture cutanée amincie sur son sommet [21, 22].

## II.3.2. Les formes topographiques

### II.3.2.1. Forme circonscrite

#### II.3.2.1.1. Régions mandibulaires :

##### - Groupe incisivo-canin

L'infection se développe du côté de la table externe, contournant les pauciers du menton. Si elle se loge au-dessus des muscles mentonniers, elle donne un aspect de grosse lèvre sinon celui d'un gros menton [17, 21, 22].

##### - Groupe prémolo-molaire :

Le groupe peut donner une collection au niveau de la région :

- sus mylo-hyoïdienne ou au niveau du plancher qui va obstruer les voies aériennes supérieures ;
- sous mylo-hyoïdienne où la tuméfaction fait corps avec la mandibule ;
- génienne avec une limitation de l'ouverture buccale serrée ;
- masséterine, qui est fréquemment rencontrée au cours d'un accident d'évolution de dent de sagesse en mauvaise position ;
- para amygdalienne où le trismus est très serré et la dysphagie est importante ;
- postérieure : ayant la même symptomatologie que celle du plancher buccal ;
- infra-temporale avec un comblement du méplat supra zygomatique [17, 21, 22].

#### II.3.2.1.2. Régions péri-maxillaires

##### - Groupe incisivo-canin

Pour l'incisive centrale, la collection contourne le muscle myrtiliforme et donne en dessous une cellulite labiale supérieure en " museau de tapir " et en dessus une cellulite labiale proprement dite [17, 21, 22].

Pour l'incisive latérale, le patient présente une cellulite palatine.

Pour la canine, la collection est vestibulaire et/ou naso-génienne avec possibilité de diffusion palpébrale.

- Groupe prémolo-molaire:

Ce groupe donne soit un abcès palatin pour les prémolaires soit un abcès vestibulaire [17, 21, 22].

La collection de cet abcès vestibulaire dépend de sa situation en rapport avec le buccinateur, si au-dessous de l'insertion buccinatrice : l'abcès se loge au niveau du vestibule supérieur ; sinon c'est un abcès jugal.

#### II.3.2.2. Forme diffuse

D'emblée, les signes généraux sont intenses, témoignant d'un syndrome septique grave pouvant conduire à un état de choc [21, 22].

On distingue :

- Un phlegmon du plancher buccal ou angine de Ludwig ;
- Une cellulite diffuse faciale ;
- Une cellulite diffuse péri pharyngienne.

Elle succède à une infection de la dent de sagesse avec des signes plus importants. L'extension médiastinale est particulièrement rapide [22].

#### II.4. Les éléments paracliniques

- En imagerie : la radiographie panoramique dentaire montre une clarté péri apicale au niveau de la dent qui correspond à la douleur et à la tuméfaction. Cet examen confirme l'origine dentaire de la cellulite [22].
- Les examens biologiques révèlent une accélération de la vitesse de sédimentation, une élévation du taux de la CRP et une hyperleucocytose à la Numération Formule Sanguine [22].
- L'examen bactériologique montre les germes en cause.

## II.5. Le Traitement

Le traitement comprend : les buts, les moyens, les indications et la surveillance.

Les buts du traitement consistent à éradiquer l'infection, à soulager les patients et d'éviter les complications [21, 22].

Les moyens sont médicaux et chirurgicaux :

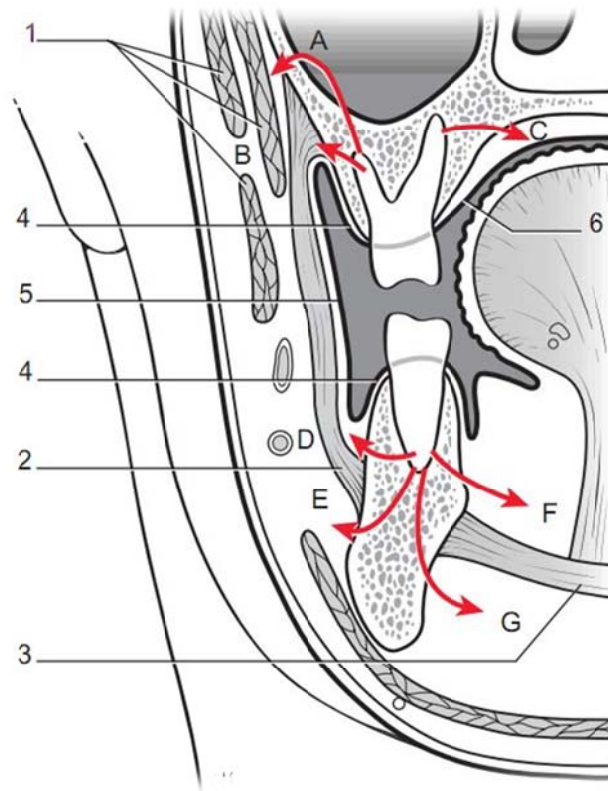
Le traitement médical est basé sur l'antibiothérapie. On utilise en première intention les bêta-lactamines 3g d'Amoxicilline associée à 1,5g de Métronidazole [21-23] par jour pendant 7 à 10 jours. Il est possible d'associer de l'Amoxicilline avec de l'acide clavulanique [22, 23] à une dose de 3g par jour. Si le terrain est allergique aux dérivés des bêta-lactamines, on prescrit des macrolides. Pour soulager les patients, il faut recourir aux antalgiques de pallier I et II si besoin et aux anti-inflammatoires si nécessaire mais ils doivent être associées aux antibiotiques [22].

Le traitement chirurgical est effectué à l'aide des incisions selon la localisation de la collection [21]. Il a pour but d'évacuer le pus situé dans des logettes mais aussi de rompre l'anaérobiose au niveau des tissus. On fait une irrigation-drainage par du sérum physiologique puis de l'antiseptique. Il faut éradiquer le foyer infectieux [22].

Les indications thérapeutiques :

- Une cellulite séreuse est traitée par des moyens médicaux ;
- Une cellulite collectée et une cellulite diffuse même avec un seul signe de gravité nécessitent un traitement médical et chirurgical.

La surveillance se réalise en ambulatoire ou en milieu hospitalier au cours de l'hospitalisation selon l'état du patient [21, 22].



Coupe faciale passant par la première molaire d'après Testut et Jacob.

**1-** Muscles de la face

**2-** Muscle buccinateur

**3-** Muscle mylohyoïdien

**A-** Cellulite périmaxillaire à évolution  
génienne haute

**B et D-** Cellulite périmaxillaire à  
évolution buccale entre buccinateur et  
muqueuse

**C-** Cellulite à évolution palatine  
responsable d'un abcès sous périosté

**4-** Muqueuse gingivale

**5-** Muqueuse jugale

**6-** Muqueuse palatine

**E-** Cellulite périmaxillaire à évolution  
génienne basse

**F-** Cellulite périmaxillaire à évolution  
sus-mylohyoïdienne

**G-** Cellulite périmaxillaire à évolution  
sous-mylohyoïdienne

Figure 5 : Caricature de la diffusion des infections dentaires

Source : Jordana F, Fronty Y, Barbrel P. Relations pathologiques œil-dent : point de vue du stomatologiste et de l'odontologiste. EMC Stomatol Odontol. 2004 ; [22-039-B-15].



### III. La cellulite périorbitaire d'origine dentaire

#### III.1. Définition

Les cellulites de la région orbitaire se définissent par la présence d'une tuméfaction orbitaire aigue inflammatoire d'origine infectieuse [2-4]. Elles sont dites périorbitaires ou préseptales si elles sont situées en avant du septum orbitaire, intéressant surtout les paupières. Ces cellulites sont rares, mais leur survenue doit faire craindre une évolution grave vers des complications fonctionnelles et neurologiques importantes [2, 3].

#### III.2. Etiopathogénie

Les cellulites périorbitaires sont des complications des pathologies ophtalmologiques telles que les traumatismes orbitaires mais elles peuvent aussi compliquer des infections à distance notamment des infections dento-parodontales, sinusiennes ou même des infections cutanées [3]. Ainsi, les cellulites périorbitaires d'origines dentaires proviennent de la diffusion septique d'une infection dentaire in-situ ou d'une infection post-avulsionnelle. La voie de diffusion de cette dernière peut se faire soit par voie hématogène soit par contiguïté anatomique [15]. Comme toutes formes de cellulites odontogènes, les germes en cause sont les germes commensaux et saprophytes de la cavité buccale tels que les *staphylococcus aureus*, streptocoques du groupe B, ainsi que d'autres germes : *Enterococcus faecalis*, *Fusobactérium*, *bactéroïdes* (Tableau I) [15].

#### III.3. Tableau clinique

La cellulite périorbitaire ou préseptale fait partie des cellulites orbitaires. Elle appartient au stade I selon la classification de Chandler (Tableau II) [2, 3, 23].

Le début se présente par un œdème et une inflammation palpébrale, sans atteinte ni de la fonction visuelle, ni de la motricité oculaire. L'exophtalmie est encore absente [2, 23, 24]. Elle peut évoluer vers une abcédation palpébrale voire une fistulisation à la peau. L'œdème peut s'étendre aux tissus adjacents de la face, mais l'inflammation reste en avant du septum orbitaire [2, 3, 23, 24].

Les signes généraux sont inconstants et variables selon les patients et le degré de l'infection [2, 24].

#### **III.4. Examens paracliniques**

Le diagnostic est essentiellement clinique à ce stade. La tomодensitométrie crânio-orbitaire peut objectiver l'inflammation palpébrale, la diffusion et la localisation de la collection. Elle permet de stadifier la cellulite orbitaire selon la classification de Chandler et dicter ainsi quelques lignes de la prise en charge chirurgicale [3, 5, 14, 24, 25].

La radiographie panoramique dentaire permet de confirmer l'origine dentaire ainsi que de préciser la dent causale [22].

La radiographie de la face en incidence de Blondeau recherche une atteinte sinusienne associée [26, 27].

#### **III.5. Classification de Chandler**

C'est une classification anatomo-clinique des cellulites orbitaires. Il existe 5 stades évolutifs (Tableau II) [15] :

- Stade I : cellulite préseptale
- Stade II : cellulite intraorbitaire
- Stade III : abcès orbitaire sous-périosté
- Stade IV : abcès intraorbitaire
- Stade V : Thrombophlébite du sinus caverneux

Tableau II : Stadification anatomo-clinique selon Chandler

	Localisation	Classification de Chandler	Signes cliniques
<b>Préseptale</b>	Cellulite préseptale Absès préseptal	Stade I	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Œdème palpébrale</li> <li>- Pas d'exophtalmie</li> <li>- Acuité visuelle et oculomotricité normales</li> </ul>
	Cellulite orbitaire	Stade II	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chémosis et exophtalmie axiale</li> <li>- Acuité visuelle et oculomotricité normales</li> </ul>
<b>Rétroseptale</b>	Absès sous périosté	Stade III	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Exophtalmie non axiale</li> <li>- Baisse de l'acuité visuelle</li> <li>- Diminution de l'oculomotricité</li> </ul>
	Absès orbitaire	Stade IV	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Exophtalmie sévère</li> <li>- Ophtalmoplégie complète</li> <li>- Altération sévère de l'acuité visuelle</li> </ul>
	Thrombophlébite du sinus caverneux et syndrome de l'apex orbitaire	Stade V	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cécité</li> <li>- Atteinte oculaire controlatérale</li> <li>- Syndrome méningé</li> <li>- Paralysie du III, IV, V, VI</li> </ul>