

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition schématique des amas cellulo-graissieux de la face	5
Figure 2 : Communications des espaces cervicaux	5
Figure 3 : les régions superficielles de la face.....	6
Figure 4 : les régions du cou	7
Figure 5 : Rapport des racines dentaires	8
Figure 6 : Coupe frontale de la face passant par la première molaire, d'après Testut et Jacob	10
Figure 7 : Patient ayant une cellulite suppurée aiguë génienne basse gauche	14
Figure 8 : Radiographique panoramique mettant en évidence une carie volumineuse coronaire et une lyse péri-apicale sur la dent 38	16
Figure 9 : Tomographie cervico-faciale avec injection du produit de contraste (fenêtre parenchymateuse).....	17
Figure 10 : Patient ayant une cellulite circonscrite suppurée aigue d'origine dentaire (secteur incisif mandibulaire)	19
Figure 11 : Photographie de face et de ¾ d'un patient septuagénaire, mise en évidence d'une volumineuse collection génienne et péri-mandibulaire gauche	24
Figure 12 : Schéma illustrant une infiltration du tissu conjonctif lâche labial supérieur (cellulite labiale supérieure)	24
Figure 13 : Schéma illustrant un abcès sous périosté.....	25
Figure 14 : Schéma illustrant une infiltration de l'infection dans l'espace sublingual (Cellulite sus-mylohyoïdienne)	27
Figure 15 : Schéma illustrant l'infiltration de l'infection dans l'espace submandibulaire (Cellulite sous mylohyoïdienne)	28
Figure 16 : Schéma illustrant l'infiltration de l'infection dans la région massétérine	28
Figure 17 : Schéma illustrant les infiltrations d'infection dans des espaces (submandibulaire, ptérygo-mandibulaire, pharyngée latéral, et rétro-pharyngé) et leur cellulite correspondante.	30
Figure 18 : Incision et drainage d'une cellulite suppurée aiguë.....	34
Figure 19 : Vue endobuccale en per-opératoire de la cellulite labiale supérieure	34
Figure 20 : Soins dentaires dans une salle de soins dentaires	38
Figure 21: Intervention au bloc opératoire sous anesthésie générale	38

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Protocole thérapeutique recommandé durant la conférence d'expert des auteurs francophones (2004).....	33
Tableau II: Indications thérapeutiques en fonction du mode évolutif	35
Tableau III : Répartition des patients selon les caractéristiques socio-démographiques	41
Tableau IV : Répartition des patients selon les facteurs favorisants	42
Tableau V : Répartition des patients selon les étiologies	43
Tableau VI : Répartition des patients selon les dents causales et le site de fenestration osseuse	43
Tableau VII : Répartition des patients selon les formes cliniques	44
Tableau VIII : Répartition des patients selon les examens biologiques.....	45
Tableau IX : Répartition des patients selon l'imagerie	45
Tableau X : Répartition des patients selon les examens bactériologiques	46
Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux	47
Tableau XII : Répartition des patients selon la durée entre la consultation et le passage au bloc	48
Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement chirurgical	49
Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	50

SIGLES ET ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

CCF : Cellulite Cervico-Faciale

CHMS : Centre Hospitalier Métropole Savoie

CRP : C-Reactive Protein = Protéine C Reactive

H/F : Homme et femme

HIV : Human Immune Disease

HTA : Hypertension Artérielle

NFS : Numération Formule Sanguine

Nerf III : Nerf Oculomoteur

Nerf IV : Nerf Trochléaire ou pathétique

Nerf VI : Nerf abducens (ou moteur oculaire externe

Nerf V1 : Nerf ophtalmique

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

SIDA : Syndrome Immunodéficience Acquise

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

INTRODUCTION.....	1
I Notions fondamentales.....	3
I.1 Epidémiologie	3
I.2 Anatomie	3
I.2.1 Tissu celluleux cervico-facial	4
I.2.1.1 Constitution	4
I.2.1.2 Répartition	5
I.2.1.2.1 Partie supérieure de la face	6
I.2.1.2.2 Partie inférieure de la face ou partie bucco-pharyngienne	6
I.2.1.2.3 Cou	6
I.2.1.2.4 Médiastin.....	7
Il est divisé en médiastin postérieur, et médiastin antérieure [53].	7
I.2.2 Situation des apex par rapport aux tables osseuses	7
I.2.2.1 Au maxillaire.....	7
I.2.2.2 A la mandibule.....	7
II Cellulites d'origine dentaire	9
II.1 Physiopathologie	9
II.1.1 Action bactérienne	9
II.1.2 Voies de diffusion	9
II.1.2.1 La voie directe	9
II.1.2.2 La voie lymphatique	9
II.1.2.3 La voie veineuse.....	9
II.1.2.4 La voie parulique sous périostée.....	10
II.2 Etiologies	11
II.2.1 Causes déterminantes.....	11
II.2.1.1 Causes dentaires proprement dites.....	11
II.2.1.2 Causes parodontales et ou péri-dentaires.....	11
II.2.1.3 Causes iatrogènes et/ou thérapeutiques.....	11

II.2.2 Causes favorisantes	11
II.2.2.1 Causes acquises	11
II.2.2.2 Causes physiologiques et métaboliques	12
II.2.2.3 Causes médicamenteuses	12
II.3 Bactériologie	12
II.4 Etude clinique	13
II.4.1 Type de description : Cellulite aiguë suppurée génienne basse	13
II.4.1.1 Interrogatoire	13
II.4.1.2 Examen clinique proprement dit	13
II.4.1.2.1 Signes physiques	13
II.4.1.2.1.1 Examen exo-buccal	13
II.4.1.2.1.2 Examen endo-buccal	14
II.4.1.2.2 Signes généraux	14
II.4.1.3 Examens paracliniques	14
II.4.1.3.1 Examens biologiques	15
II.4.1.3.1.1 Glycémie	15
II.4.1.3.1.2 Numération formule sanguine (NFS)	15
II.4.1.3.1.3 Ionogramme	15
II.4.1.3.1.4 Protéine C- Réactive (CRP)	15
II.4.1.3.1.5 Sérologie HIV	15
II.4.1.3.1.6 Examens bactériologiques et antibiogramme	15
II.4.1.3.2 Examens radiographiques	16
II.4.1.3.2.1 Radiographies classiques	16
II.4.1.3.2.2 Radiographies modernes	16
II.4.1.4 Complications locales	17
II.4.1.5 Complications locorégionales	17
II.4.1.6 Complications générales	18
II.4.2 Autres formes cliniques	18
II.4.2.1 Selon leur évolution	18
II.4.2.1.1 Cellulites circonscrites	18
II.4.2.1.1.1 Cellulite séreuse	18
II.4.2.1.1.2 Cellulite suppurée	19

II.4.2.1.1.3 Cellulite gangreneuse	20
II.4.2.1.1.4 Cellulite subaiguë et chronique	20
II.4.2.1.2 Cellulite diffuse	21
II.4.2.1.2.1 Cellulite d'emblée diffuse	21
II.4.2.1.2.2 Cellulites diffuses ou diffusantes	22
II.4.2.2 Selon leur topographie	23
II.4.2.2.1 Au maxillaire	23
II.4.2.2.1.1 Cellulite génienne haute	23
II.4.2.2.1.2 Cellulite labiale supérieure	24
II.4.2.2.1.3 Cellulite vestibulaire	25
II.4.2.2.1.4 Les abcès palatins et sous-périostés	25
II.4.2.2.1.5 Cellulite temporale	25
II.4.2.2.1.6 Cellulite ptérygo-maxillaire	26
II.4.2.2.2 À la mandibule	26
II.4.2.2.2.1 Cellulite génienne basse	26
II.4.2.2.2.2 Cellulite labiale inférieure	26
II.4.2.2.2.3 Cellulite du plancher buccal	26
II.4.2.2.2.4 Cellulite massétérine	28
II.4.2.2.2.5 Cellulite ptérygo-mandibulaire d'Escat	29
II.4.2.2.2.6 Cellulite du plancher de la langue	29
II.4.2.2.2.7 Cellulite péri-pharyngée	29
II.4.3 Diagnostic positif	30
II.4.3.1 Arguments cliniques	31
II.4.3.2 Arguments paracliniques	31
II.4.4 Diagnostic étiologique	31
II.4.5 Diagnostic différentiel	31
II.5 Aspects thérapeutiques	32
II.5.1 Buts	32
II.5.2 Moyens	32
II.5.2.1 Moyens médicamenteux	32
II.5.2.1.1 Antibiotiques	32

II.5.2.1.2 Antalgiques	33
II.5.2.1.3 Corticoïdes	33
II.5.2.1.4 Autres traitements	33
II.5.2.2 Moyens chirurgicaux	33
II.5.2.2.1 Drainage	33
II.5.2.2.2 Avulsion dentaire	35
II.5.2.2.3 Traitement endodontique	35
II.5.3 Indications thérapeutiques	35
PRESENTATION DES CAS CLINIQUES	
I JUSTIFICATIF DE L'ETUDE	36
II OBJECTIFS DE L'ETUDE	37
III CADRE DE PRISE EN CHARGE	37
III.1 Infrastructure	38
III.2 Personnel	38
III.3 Activités	39
III.3.1 Domaines d'interventions chirurgicales	39
III.3.2 Domaines d'interventions médicales	39
III.3.3 Odontologie et médecine bucco-dentaire	40
IV RESULTATS	41
IV.1 Caractéristiques socio-démographiques	41
IV.2 Caractéristiques cliniques et paracliniques	42
IV.2.1 Facteurs favorisants	42
IV.2.2 Etiologies	42
IV.2.3 Signes cliniques	43
IV.2.4 Formes cliniques	44
IV.2.5 Signes paracliniques	44
IV.3 Caractéristiques thérapeutiques	45
IV.3.1 Bactériologie	45
IV.3.2 Traitement médicamenteux	47
IV.3.3 Délai de prise en charge au bloc opératoire	48
IV.3.4 Traitement chirurgical	48

IV.4 Evolution.....	50
V COMMENTAIRES	51
V.1 Caractéristiques socio-démographiques	51
V.2 Caractéristiques cliniques et paracliniques	51
V.3 Caractéristiques thérapeutiques.....	57
CONCLUSION	37
REFERENCES.....	60

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des infections des espaces cellulo-grasseux de la tête et du cou, propagées à partir d'une inoculation septique dont l'étiologie causale est la dent [6].

Les cellulites cervico-faciales sont généralement des infections banales, d'origine dentaire dans 56,1 à 95 % des cas [36] ; les formes à la phase débutantes sont souvent négligées [45]. Alors qu'un traitement adéquat et précoce permet d'obtenir une évolution favorable [45].

Cependant, une augmentation de leur incidence a été observée dans ces dernières années [45,4,28,32]. Les formes graves, bien que peu fréquentes, sont redoutables [45]. Elles sont de plus en plus graves depuis plus de deux décennies [7].

L'infection est polymicrobienne et son point de départ qui est dentaire, peut suivre une évolution défavorable lorsqu'elle se propage le long des gaines aponévrotiques du cou par contiguïté [7,11]. Cette infection peut engager le pronostic vital, entraîner le décès des patients provoqué par la détresse respiratoire et le choc septique [36,32,21]. Plusieurs facteurs identifiés peuvent concourir à une augmentation des complications comme :

- Le manque d'infrastructures sanitaires dans les zones reculées
- La lenteur dans la prise en charge qui est souvent inadaptée
- Le traitement inadapté pris avant la consultation, souvent par automédication (anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, antibiotiques inadaptés,...) [7,38].

Dans les cas d'infections graves de la face et du cou, d'évolution très rapide, la prise en charge nécessite une urgence diagnostique et thérapeutique, dans un cadre multidisciplinaire [28,35].

Le développement des antibiotiques a permis de modifier radicalement l'évolution des cellulites évoquées [46].

Le traitement étiologique est dominé par l'extraction de la ou des dents causales associée ou non à l'incision et le drainage de la collection purulente. Ces interventions peuvent se dérouler sous anesthésie locale ou générale. En cas de limitation de l'ouverture buccale, l'anesthésie générale est indiquée en ce sens qu'elle permet, à la fois, de procéder au drainage et à l'extraction des dents causales [52].

Dans ce contexte, nous avons jugé utile de rapporter notre expérience dans la prise en charge de ces infections sous anesthésie générale, que nous avons acquise au Centre Hospitalier Métropole Savoie de la France.

L'objectif de ce travail était de déterminer les aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales odontogènes graves colligés sous anesthésie générale, dans le service de chirurgie orale et odontologie du Centre Hospitalier Métropole Savoie.

I Notions fondamentales

I.1 Epidémiologie

A travers le monde, il existe une forte prévalence des cellulites cervico-faciales d'origine dentaires estimée à 40% [9]. Les formes circonscrites sont plus rencontrées que les formes diffuses avec plus de 60% des cellulites d'origine dentaire [36,16].

Malgré leurs faibles prévalences, les cellulites diffuses peuvent rapidement mettre en jeu le pronostic vital du patient par leur diffusion parfois rapide.

Il s'agit d'une affection de l'adulte jeune comme le prouve la tranche d'âge la plus touchée (21-30 ans) qui représentait à elle seule 38,8 % des cas et la majorité des données concernant l'Afrique [35]. Une prédominance masculine a été rapportée par plusieurs auteurs [4,37].

En France, Tran Ba Huy et al, ont recensé 25 cas par an [37].

Cette affection est très répandue et sa prévalence est encore élevée dans les pays en développement, avec 5 à 12 % des consultations en Odonto-Stomatologie [35].

Dans certains pays d'Afrique, des études ont retrouvé, une prévalence de 12% au Madagascar, de 3,5% au Rwanda [35], de 3,5% en Côte d'Ivoire [4].

Assouan et al. ont rapporté une incidence annuelle de 57,66 cas (173 cas sur 3 ans) [4] ; par contre, Sereme et al. ont rapporté 1,02% de cellulite sur une période de 10 ans au Burkina Faso [4].

Dans une étude sénégalaise multicentrique (2004), le pourcentage de ces cellulites n'était plus que de 4.9 % [35].

I.2 Anatomie

Les cellulites se développent dans les espaces de glissement à contenu cellulo-adipeux des régions cervico-faciales englobant les loges qui communiquent entre elles [53].

La pathologie initiale est une nécrose pulpaire évoluant vers une infection péri-apicale, une péricoronarite de la dent de sagesse ou une affection parodontale [16].

La progression du processus infectieux s'effectue dans les régions de moindre résistance ; en absence de drainage desmodontal ou canalaire, elle progresse ainsi vers l'os.

Une perforation de l'os, participe à la prolifération de la collection purulente dans les tissus mou et adipeux de voisinage [14]. Les voies de dissémination à partir d'une dent dépend de deux facteurs majeurs : l'épaisseur de la corticale osseuse au niveau de l'apex et la relation

qui existe entre le site de perforation et la zone d'insertion musculaire au maxillaire ou à la mandibule [18]. D'autres auteurs rajoutent que la direction de diffusion de la collection purulente (lingualement ou vestibulairement) est souvent liée à la position de la dent sur l'arcade, l'épaisseur de l'os et la distance que la collection doit parcourir [14].

Il ressort de cette analyse que les facteurs anatomiques (tissu osseux, muscles et aponévroses) jouent un rôle majeur sur la progression et la dissémination de l'infection [36].

I.2.1 Tissu celluleux cervico-facial

Le tissu cellulo-adipeux cervico-facial occupe les intervalles compris entre les muscles et les plans ostéo-aponévrotiques [16,53].

La région cervico-faciale s'étend de la base du crâne au défilé cervico-thoracique [16].

Physiologiquement, ce tissu contribue à cloisonner les différents espaces mais aussi il facilite le glissement des muscles masticateurs et leur aponévrose sur les surfaces osseuses.

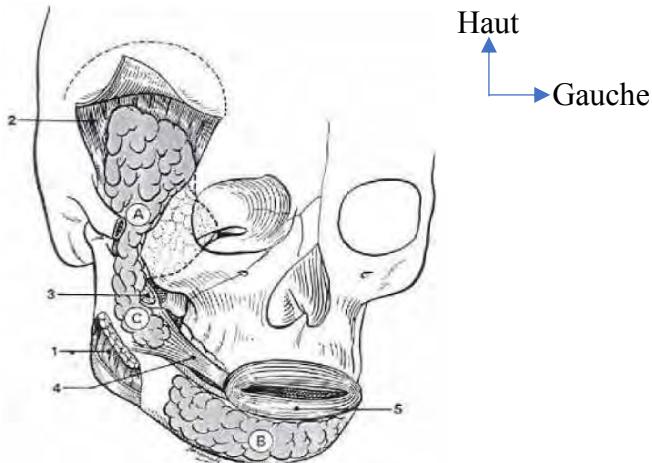
En pathologie, la connaissance de ces espaces a une importance déterminante dans la localisation des collections suppurées. En effet, ce sont des espaces inoculables par les multiples infections du voisinage et ils ont un rôle pathologique essentiel dans la propagation de l'infection [53].

La sphère oro-faciale est constituée de plusieurs loges ou espaces anatomiques et il n'existe pas de barrière anatomique entre les différents espaces aponévrotiques profonds de la tête et du cou, ce qui favorise la diffusion de l'infection par contiguïté jusqu'au médiastin, qui représente l'espace médian de la cavité thoracique interposé entre les deux loges pleuro-pulmonaires [24].

I.2.1.1 Constitution

Le tissu cellulo-graissieux facial, tissu de remplissage, est formé d'un tissu conjonctif lâche comprenant des fibres élastiques et de collagène disposé en faisceaux et des cellules libres, et d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctives, formant des lobules plus ou moins volumineux, le tout discrètement mêlé. De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques font partie de ce tissu conjonctif [16,53].

Il s'agit en fait d'une articulation appelée espace de glissement à contenu cellulo-graissieux des muscles masticateurs (figure 1) [16].



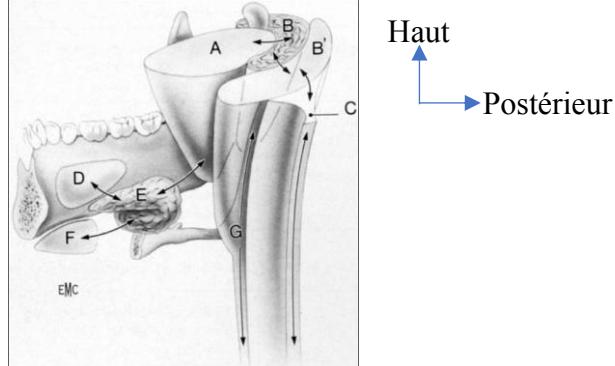
- | | |
|---------------------------|--|
| A. Coulée latérale droite | 1. Muscle masséter sectionné |
| B. Coussin médian | 2. Muscle temporal |
| C. Boule de Bichat | 3. Muscle ptérygoïdien interne sectionné |
| | 4. Muscle buccinateur |
| | 5. Muscle orbiculaire des lèvres |

Figure 1 : Répartition schématique des amas cellulo-graissieux de la face [45]

I.2.1.2 Répartition

Ce tissu occupe différents espaces délimités par des insertions musculo-aponévrotiques sur les corticales osseuses de la mandibule et des maxillaires [16,53].

On distingue plusieurs régions ou loges anatomiques cervico-faciales communiquant entre elles, plus ou moins largement par des hiatus comblés de tissu cellulo-graisseux (figure 2) [16,53].



- A.** Fosse infra temporale. **B.** Loge parotidienne. **B'.** Espaces para-pharyngés pré-stylien et rétro-stylien. **C.** Espaces rétro pharyngé et pré-vertébraux. **D.** Espace sublingual. **E.** Loge sub-maxillaire. **F.** Espace sous-mental. **G.** Espace carotidien. Diffusion des atteintes (flèches) [24]

Figure 2 : Communications des espaces cervicaux [24]

I.2.1.2.1 Partie supérieure de la face

Elle est constituée de la région orbitaire, la région nasale et labiale supérieure.

I.2.1.2.2 Partie inférieure de la face ou partie bucco-pharyngienne

Elle se compose de la région massétérine, région zygomatique, région ptérygo-maxillaire, région palatine, région temporale, région génienne, région para-pharyngienne, région mentonnière et labiale inférieure, le plancher buccal (figure 3).

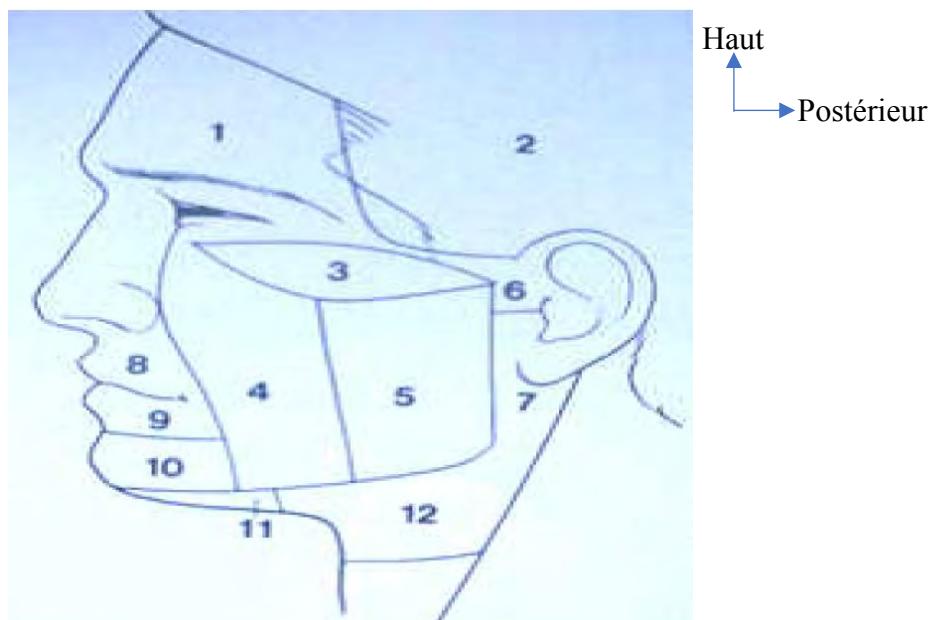


Figure 3 : les régions superficielles de la face [24]

I.2.1.2.3 Cou

Il comporte neuf espaces (figure 4) :

- L'espace para-pharyngé
- Le plancher buccal
- L'espace sous-mandibulaire
- L'espace masticateur
- L'espace parotidien
- L'espace rétro-pharyngé et pré-vertébral

- L'espace carotidien et
- L'espace viscéral antérieur [16,24].

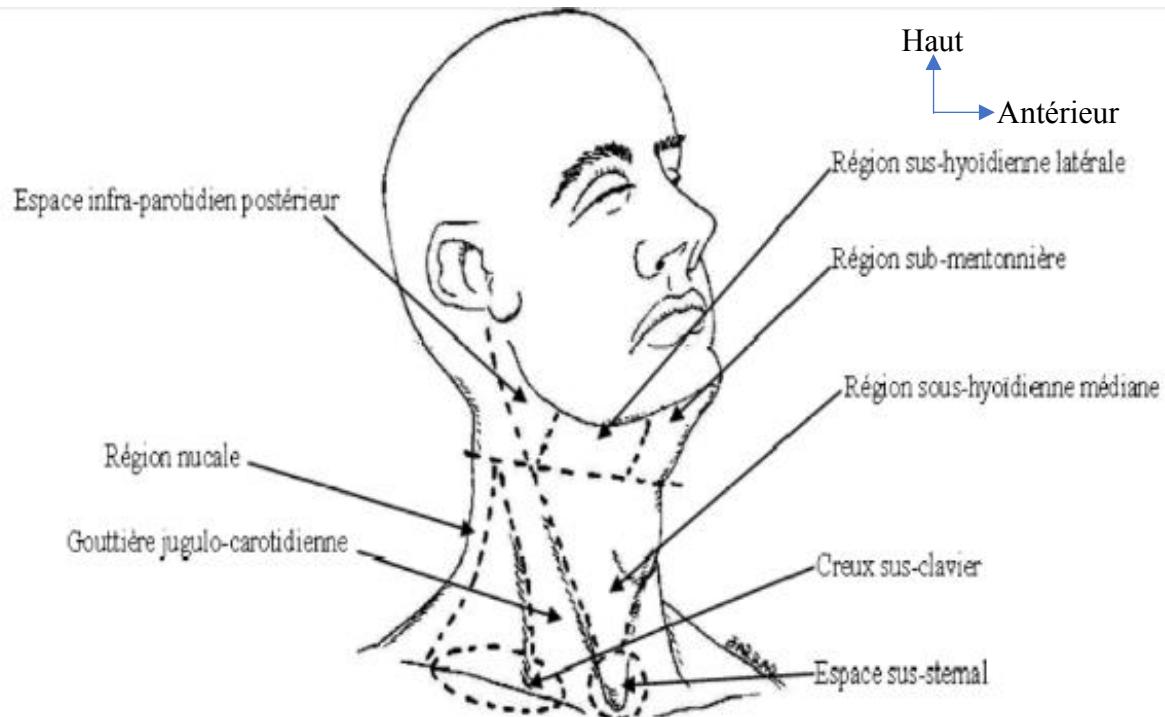


Figure 4 : les régions du cou [24]

I.2.1.2.4 Médiastin

Il est divisé en médiastin postérieur, et médiastin antérieure [53].

I.2.2 Situation des apex par rapport aux tables osseuses

I.2.2.1 Au maxillaire

Les apex sont plus proches de la table externe sauf pour les racines palatines des prémolaires et molaires. Les dents donnent des abcès plutôt vers les vestibules mais on peut observer des abcès palatins à partir de l'incisive latérale ou la racine palatine de la première molaire [53].

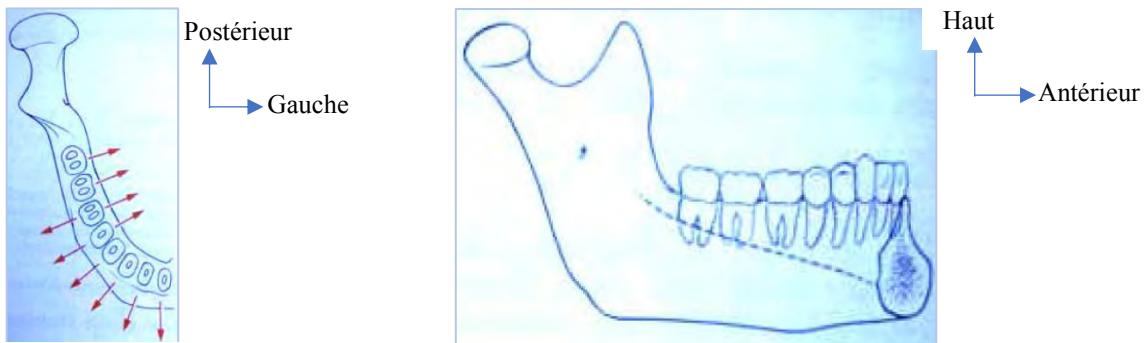
I.2.2.2 A la mandibule

On prendra en repère la première molaire qui est équidistante par rapport aux tables osseuses et qui est située à l'aplomb du muscle mylo-hyoïdien.

Dans le plan horizontal, les dents qui sont en avant d'elle sont plus proches de la table externe et ceci d'autant plus qu'on va vers l'avant. En arrière d'elle les dents sont plus proches de la table interne (figure 5).

Dans le plan vertical, tous les apex en avant de la première molaire sont situés au-dessus de la ligne mylo-hyoïdienne et tous les apex en arrière sont au-dessous de cette ligne.

Le tissu cellulaire facial forme un tout malgré le cloisonnage musculo-aponévrotique. Il est par ailleurs en continuité avec les espaces cellulaires voisins c'est-à-dire que tout se prête sur le plan anatomique à une large diffusion éventuelle du processus infectieux. Ainsi, ces bases fondamentales permettent de mettre en évidence les relations anatomiques et étiopathogéniques au sein du complexe architectural crano-cervico-facial qui est une "région carrefour de spécialités" [53].



A) Rapports des racines dentaires avec les tables mandibulaires. (Les flèches indiquent le sens habituel de la diffusion de l'infection péri-apicale).

B) Niveau des apex dentaires par rapport à la ligne d'insertion du mylohyoïdien.

Figure 5 : Rapport des racines dentaires [24]

II Cellulites d'origine dentaire

II.1 Physiopathologie

II.1.1 Action bactérienne

La diversité de la flore buccale endogène joue un rôle prépondérant lorsque des germes pathogènes s'associent (spirochètes-Fusobacteriae) [41].

Les streptocoques pyogènes libèrent des streptodornases, streptokinases et hyaluronidases qui favorisent la progression bactérienne dans les tissus, alors que les streptolysines O et S cytotoxiques sont responsables de la nécrose tissulaire. La prolifération des germes anaérobies peut de plus, être aggravée par d'autres facteurs tels qu'un œdème, une thrombose veineuse et /ou artérielle qui majorent les conditions d'anaérobiose [10].

Un traitement inadéquat sur un terrain fragile (immunodéprimés) favorise la multiplication bactérienne et l'extension de l'infection.

II.1.2 Voies de diffusion

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

II.1.2.1 La voie directe

C'est la voie par laquelle il peut avoir une inoculation des plaies cutanéo-muqueuses multiples (traumatisme maxillo-facial) ou au sein des tissus cellulaires lors d'une anesthésie locale ou régionale par des germes [45,24]. L'existence de barrières osseuses ou musculo-aponévrotiques détermine leur progression ou leur limitation à une ou plusieurs loges anatomiques [45].

II.1.2.2 La voie lymphatique

Elle est rare. Elle se rencontre dans les formes graves et dans le cas des cellulites diffuses. Une lymphangite suivie d'une péri-lymphangite serait le point de départ de l'infection cellulaire.

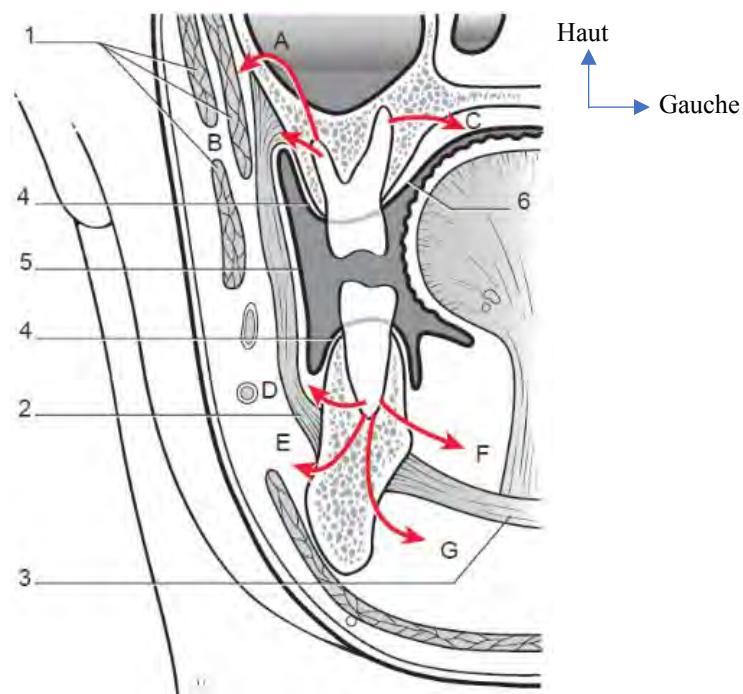
Dans certain cas, c'est le ganglion qui sera frappé directement : adénite puis péri-adénite [24].

II.1.2.3 La voie veineuse

Elle est une voie de dissémination secondaire à distance d'une cellulite déjà déclarée, qu'une voie d'apport de l'infection au tissu cellulaire [24]. Elle est souvent appelée phlébite ou périphlébite ou micro embolie septique [24].

II.1.2.4 La voie parulique sous périostée

C'est la principale voie d'extension des cellulites cervico-faciales odontogènes (figure 6) [45, 24]. Les micro-organismes qui ont atteint le péri-apex, traversent l'os et le périoste, pour gagner les tissus celluleux bucco-faciaux [24]. Le rôle favorisant des mouvements des joues et des lèvres ainsi que le phénomène de pesanteur sont également à prendre en compte [45]. La participation osseuse est à l'origine de l'appellation d'ostéo-phlegmon (Sebileau) ou de phlegmons odontopathiques trans-osseux (Bercher) [24].



1. Muscles de la face ; 2. muscle buccinateur ; 3. muscle mylohyoïdien ; 4. Muqueuse gingivale ; 5. muqueuse jugale ; 6. muqueuse palatine ; A. cellulite périmaxillaire externe à évolution génienne haute ; B. cellulite périmaxillaire externe à évolution buccale entre buccinateur et muqueuse ; C. il n'y a pas de phlegmon palatin mais des abcès sous-périostés ; D. cellulite périmaxillaire externe à évolution buccale entre buccinateur et muqueuse ; E. cellulite périmaxillaire externe à évolution génienne basse ; F. cellulite périmaxillaire interne à évolution sus-mylohyoïdienne ; G. cellulite périmaxillaire interne à évolution sous-mylohyoïdienne, c'est-à-dire sous-maxillaire.

Figure 6 : Coupe frontale de la face passant par la première molaire [41]

II.2 Etiologies

II.2.1 Causes déterminantes

II.2.1.1 Causes dentaires proprement dites

Elles sont consécutives aux complications de la carie dentaire ou à un traumatisme dentaire évoluant à bas bruit, ayant entraîné une nécrose pulpaire [53,10]. Les germes pouvant coloniser l'espace péri-apical ; en l'absence d'un traitement ou même avec un traitement inadéquat, l'infection progresse dans les tissus environnants provoquant ainsi une cellulite cervico-faciale [45].

II.2.1.2 Causes parodontales et ou péri-dentaires

C'est la deuxième cause d'accidents infectieux aigus [10].

La cellulite peut succéder à la péricoronarite au cours des accidents d'avulsion ou de désinclusion fréquents au niveau de la troisième molaire mandibulaire [45,53,10].

Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté par les germes venus d'une poche parodontale soit directement par une anesthésie en milieu septique ; soit après nécrose pulpaire de la dent voisine[45,53].

Le traumatisme loco-régional (fracture mandibulaire) facilite l'inoculation bactérienne par la plaie traumatique [48].

II.2.1.3 Causes iatrogènes et/ou thérapeutiques

Ce sont des manœuvres opératoires de dentisterie opératoire comme : le détartrage, le surfaçage radiculaire, prothèse sur dent vivante [53].

L'absence ou le défaut de curetage alvéolaire après extraction dentaire sur dent présentant un granulome apical [14].

Les conséquences du Traitement orthodontique par traction ou pressions excessives peuvent entraîner une mortification pulpaire [53].

II.2.2 Causes favorisantes

II.2.2.1 Causes acquises

La mauvaise hygiène bucco-dentaire entretient et concourt à la prolifération bactérienne dans la cavité orale [45,11].

Le déficit immunitaire congénital ou acquis (HIV, SIDA) pouvant développer des formes plus sévères, ce déficit engendre une diminution des défenses immunitaires de l'hôte [11,18,12,29].

Certaines pathologies comme le cancer, ainsi que leur thérapie (la chimiothérapie et la radiothérapie) peuvent porter atteinte au système immunitaire [18,29].

La toxicomanie et ses dérivés comme l'éthylisme chronique et le tabagisme participent à créer l'environnement favorable au maintien d'un état bucco-dentaire dégradé [41,48].

II.2.2.2 Causes physiologiques et métaboliques

Ces facteurs engendrent des modifications hormonales pouvant provoquées une immunodépression, il s'agit du : Diabète [18,10], de la grossesse [12], de la malnutrition [18,10,29].

II.2.2.3 Causes médicamenteuses

L'Antibiothérapie mal adaptée ou absente favorise l'expansion d'une cellulite cervico-faciale [45,10].

Les Anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes engendrent un mécanisme dépressif humorale des défenses immunitaires contre l'infection [45,7,11].

Quant aux immunosuppresseurs, ils engendrent un déficit immunitaire rencontré surtout chez les patients greffés (greffe rénale) [11].

II.3 Bactériologie

La flore orale contient plus de 500 espèces bactériennes [26].

Ces germes, habituellement sans danger chez l'individu sain, peuvent trouver l'opportunité de se développer dans les lésions osseuses et gingivales induites par les caries dentaires négligées, les accidents d'évolution de la dentition ou les parodontites [27].

Certaines espèces s'associent dans beaucoup d'infections tels que les bacilles à gram négatif qui font intervenir également des cocci à gram positif et à gram négatif. L'association spirochètes-fusobactéries est bien connue et redoutable [10].

Les cellulites cervico-faciales sont une infection polymicrobienne synergique, associant souvent des germes aérobies et anaérobies. Estrera retrouve 45% d'association [5], 69 % pour Wheatley [5], 83 % pour Takao [5] et 35 % pour Merle [5]. Dans les cas moins fréquents de flore monomicrobie, il s'agit le plus souvent d'un germe anaérobie ou d'un streptocoque aéro-anaérobie. La pullulation des bactéries aérobies entraîne l'épuisement des défenses oxydatives du pool monocyto-macrophagique et granulocytaire. Ce phénomène crée des conditions propices à la pullulation en anaérobiose. La prolifération des germes anaérobies peut de plus être aggravée par d'autres facteurs tel qu'un œdème, une thrombose veineuse et/ou artérielle qui majorent les conditions d'anaérobiose [5].

II.4 Etude clinique

II.4.1 Type de description : Cellulite aiguë suppurée génienne basse

II.4.1.1 Interrogatoire

L'interrogatoire doit être minutieux et doit rechercher des épisodes de douleurs dentaires d'intensité rapidement croissante plusieurs jour ou semaines auparavant calmées par les antalgiques habituels et pouvant devenir lancinante, irradiante, pulsatiles et plus intenses la nuit. Cependant, l'apparition d'une tuméfaction inflammatoire périmaxillaire localisée aux contours imprécis peut motiver la consultation [45].

La présence de signe de fatigue, de malaise et de fièvre est à rechercher chez le patient [18].

Par ailleurs, l'interrogatoire doit préciser les antécédent médicaux et chirurgicaux et les habitudes toxiques du patient, la prise de médicaments dont des anti-inflammatoires et/ou d'antibiotiques [45].

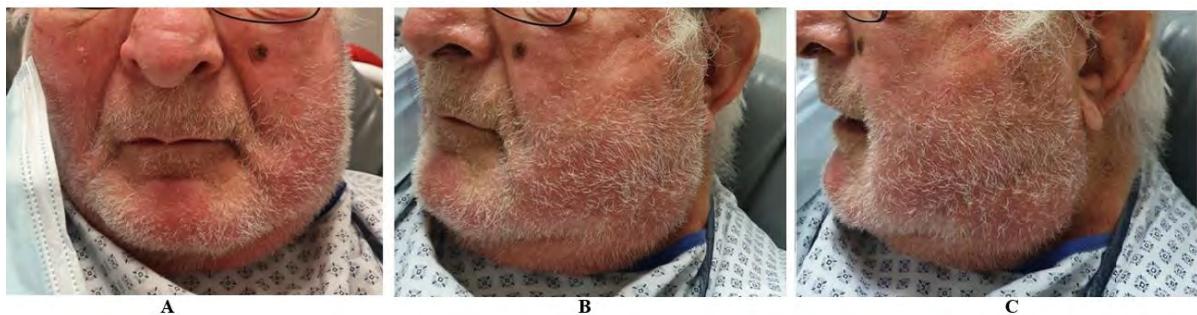
II.4.1.2 Examen clinique proprement dit

II.4.1.2.1 Signes physiques

II.4.1.2.1.1 Examen exo-buccal

L'examen exo-buccal mettra en évidence les signes cardinaux de l'inflammation (chaleur, rougeur, gonflement, douleur). Et le patient doit être inspecté à la recherche de tout signe évident de gonflement et d'érythème sous-jacent [18]. Toute zone de tuméfaction doit être examinée par palpation, le dentiste doit palper doucement la zone à la recherche de fluctuation, de chaleur locale et la consistance de la tuméfaction [18]. En cas de cellulite suppurée, la tuméfaction faciale apparaîtra rouge plus ou moins volumineuse, bien délimitée et prenant le godet, tendant la peau [45]. Classiquement, il s'agit d'une masse fluctuante traduisant la collection purulente [45]. Cette fluctuation se présentera comme un ballon plein de liquide. La fluctuation d'une tuméfaction indique toujours une accumulation de liquide purulent dans le centre de la zone indurée (Figure 7) [18].

Le trismus, par contraction douloureuse des muscles masticateurs infiltrés par le processus infectieux est fonction de la localisation lésionnelle, il est d'autant plus important que la dent causale est postérieure.



A) Vue de face

B) Vue de 3/4

C) Vue de profil

Figure 7 : Patient ayant une cellulite suppurée aiguë génienne basse gauche [19]

Mise en évidence de la tuméfaction périmandibulaire gauche et tégument rougeâtre (inflammation)

II.4.1.2.1.2 Examen endo-buccal

Il sera demandé au patient d'ouvrir grandement la bouche, de déglutir et d'inspirer profondément; à ce moment-là, le praticien pourra vérifier la présence de trismus, de dyspnée et de dysphagie [18]. L'examen de la cavité buccale est souvent difficile par le trismus [45]. A l'ouverture, le praticien peut observer une hypersialorrhée et découvrir une haleine fétide. Une cause spécifique de l'infection doit être recherchée (dents cariées, abcès parodontal); sans oublier une combinaison de carie et de maladie parodontale, ou une fracture dentaire ou mandibulaire surinfectée passée inaperçue [18]. La palpation bidigitale permettra de déceler une zone de tuméfaction gingivale et fluctuante vestibulaire localisée ou une fistule purulente [18]. En présence de dysphagie, il convient de rechercher une infiltration des muscles de la langue et du plancher buccal.

II.4.1.2.2 Signes généraux

Parmi les signes généraux, on retrouve, entre autres, la fièvre, des courbatures et des céphalées [45].

La température corporelle peut s'élever en quelques heures et à cette élévation de température s'associent l'asthénie, la pâleur voire l'abattement.

II.4.1.3 Examens paracliniques

Les examens paracliniques sont surtout à visée étiologique et pronostique que diagnostique [36,53].

II.4.1.3.1 Examens biologiques

Les examens biologiques de routine doivent être demandés chez tous les patients hospitalisés pour une cellulite cervico-faciale :

II.4.1.3.1.1 Glycémie

Elle permet de dépister ou de diagnostiquer un déséquilibre du taux de glucose dans le sang pouvant faire soupçonner un diabète.

II.4.1.3.1.2 Numération formule sanguine (NFS)

Grâce à cette analyse, une anomalie des éléments figurés du sang ou le dépistage d'un processus infectieux (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une lymphopénie, une anémie inflammatoire) pourra être diagnostiquée [10].

II.4.1.3.1.3 Ionogramme

En cas d'infection de la sphère ORL, un désordre électrolyte (sodium, potassium, magnésium, calcium) détecte les signes de gravité souvent dus aux difficultés d'alimentation causées par l'œdème ou la douleur [48].

II.4.1.3.1.4 Protéine C- Réactive (CRP)

la CRP est une protéine qui apparaît dans le sang lors d'une inflammation aiguë [45,10,48]. Elle permet à la fois de diagnostiquer la sévérité de l'inflammation, l'efficacité ou la réponse du patient au traitement prodigué [48].

II.4.1.3.1.5 Sérologie HIV

Elle est souvent demandée en cas de soupçons d'immunodépression [53].

II.4.1.3.1.6 Examens bactériologiques et antibiogramme

Afin d'identifier les germes ou l'agent causal ou les isoler, un examen bactériologique du prélèvement peut être effectué [45,53,10].

Ensuite, une hémoculture et l'antibiogramme pourront être réalisés en cas d'isolement de germes [45,53,10].

L'antibiogramme qui permet d'identifier la sensibilité et la résistance des germes, est indiqué dans les circonstances suivantes :

- l'infection s'étendant au-delà du processus alvéolaire
- progression rapide de l'infection
- antécédents de traitement antibiotiques multiples
- absence d'amélioration au-delà de 48 heures

- infection récidivante
- atteinte de l'immunité de l'hôte [18].

II.4.1.3.2 Examens radiographiques

II.4.1.3.2.1 Radiographies classiques

➤ Radiographie panoramique

Elle est la radiographie classique de choix pour l'étude préliminaire des lésions dentaires et des tissus adjacents (os maxillaire et mandibulaire) [53,48]. En cas de limitation de l'ouverture buccale, il apparaît l'examen extra-oral idéal [18,48].

Elle permet de confirmer l'origine dentaire de la cellulite en mettant en évidence la présence d'une clarté apicale ou péri-apicale en regard de la dent causale ; par ailleurs, d'apprécier l'état de l'os autour [45] (Figure 8).

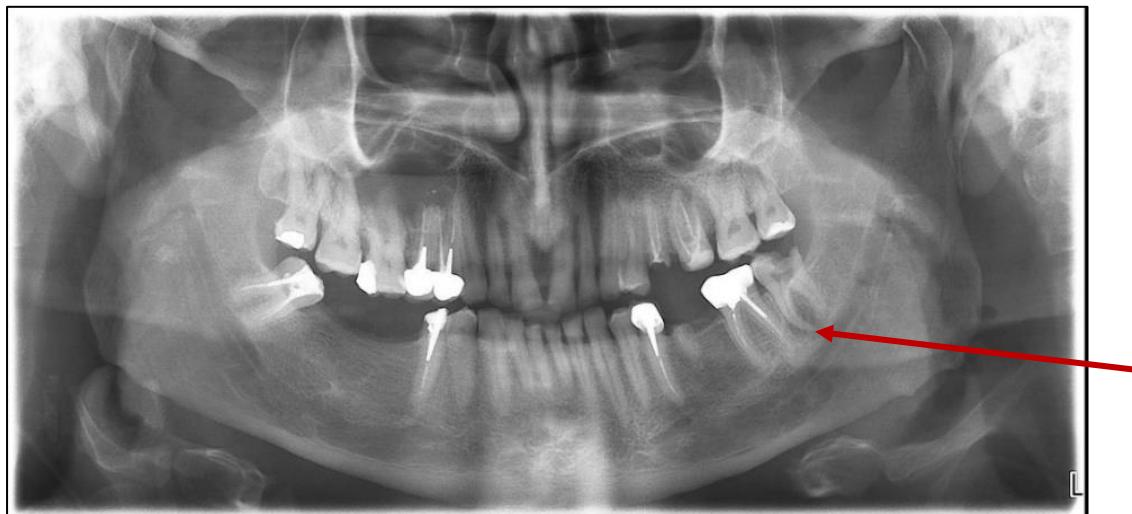


Figure 8 : Radiographique panoramique mettant en évidence une carie volumineuse coronaire et une lésion péri-apicale sur la dent 38 [19]

II.4.1.3.2.2 Radiographies modernes

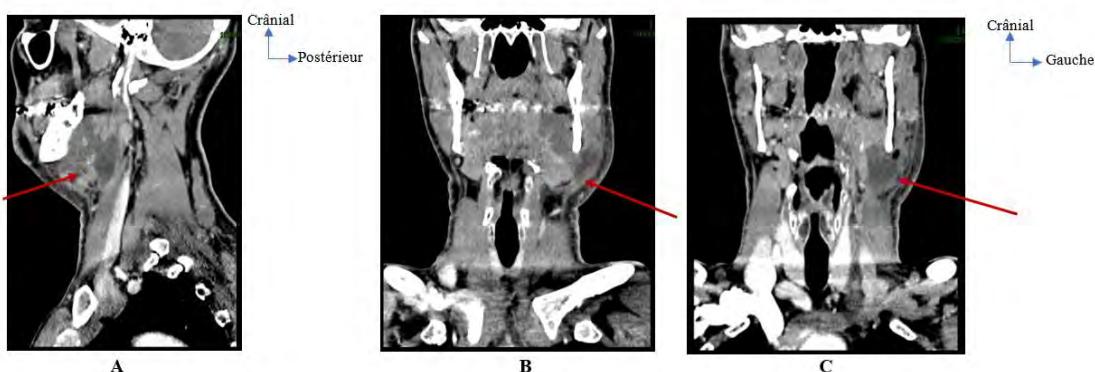
➤ Dentascanner et Cône beam

Cette technique de radiographie est plus précise que la radiographie panoramique, et permet d'étudier dans les trois (03) plans de l'espace les lésions osseuses, dentaires et péri-dentaires (foyers infectieux).

➤ Tomodensitométrie ou Scanner cervico-facial

La tomodensitométrie cervico-faciale permet de faire un bilan lésionnel de l'extension locorégionale de l'inflammation (région orbitaire, parapharyngée, et submandibulaire) et doit être effectuée dans la mesure du possible [45,48]. Cet examen permet aussi de déterminer la localisation de la collection purulente, et si toutefois les voies aériennes sont concernées (figure 9) [48].

Sur le plan thérapeutique, il aide à la planification de l'incision et du drainage [48].



A) Accumulation d'une collection purulente dans la région submandibulaire (coupe sagittale)

B) et C) Accumulation d'une collection purulente dans la fosse submandibulaire sous le rebord basilaire (coupe coronale)

Figure 9 : Tomographie cervico-faciale avec injection du produit de contraste (fenêtre parenchymateuse) [19]

➤ Echographie

L'échographie est un examen permettant d'identifier la collection purulente, elle est moins invasive et moins couteuse [45,33]. Elle est difficile à réaliser en cas de trismus [48].

A l'examen, la collection purulente apparaît hypoéchogène à contenu irrégulier et un contour bien défini [48].

Grâce à la chirurgie guidée, l'aiguille d'aspiration peut être orientée au niveau du siège de la collection purulente à travers les tissus [33].

II.4.1.4 Complications locales

En absence d'un traitement adéquat, l'inflammation s'entretient évolue vers une ostéite [53], infection des organes de voisinage (glandes submandibulaire et linguale).

II.4.1.5 Complications locorégionales

La complication la plus redoutable de cette localisation est la thrombophlébite suppurée de la veine faciale pour des cellulites, ayant pour point de départ l'arcade supérieure, qui peut

donner lieu à une thrombose du sinus caverneux, dont les signes cliniques associent un syndrome de la fente sphénoïdale (atteinte des nerfs III, IV, VI et V1), une exophtalmie majeure, un œdème palpébral et des signes d'atteinte méningée, avec un syndrome septique majeur [53].

II.4.1.6 Complications générales

Il s'agit d'une extension médiastinale pouvant donner des complications pleuropéricardiques [53].

L'infection peut se propager à la base du crâne et vers les méninges à travers la vascularisation, entraînant ainsi une thrombophlébite suppurative ou septique ou une vascularisation intra-disséminée, ou même une endocardite bactérienne de cause dentaire [53,31].

II.4.2 Autres formes cliniques

II.4.2.1 Selon leur évolution

Elle traduit le stade de développement de l'affection [45,16].

II.4.2.1.1 Cellulites circonscrites

II.4.2.1.1.1 Cellulite séreuse

C'est le premier stade de l'inflammation et de l'infiltration du tissu cellulaire d'origine dentaire ; il est précédé d'une phase de périodontite aiguë correspondant à la suppuration d'un granulome péri-apical [45].

Suivant l'épisode dentaire ou débutant avec des douleurs lancinantes continues avec paroxysme exacerbé par contact avec la dent causale, il apparaît une tuméfaction arrondie aux limites imprécises comblant les sillons et dépressions avec un effacement des méplats [36,53,14].

Elle est recouverte d'une peau tendue, rosée et sensible à la palpation. Les mouvements de la langue ou de la mimique sont gênés [45]. La peau en regard est chaude, tendue, lisse et érythémateuse avec un signe du godet négatif et l'absence de fluctuation [16,53].

L'examen de la cavité buccale met en évidence une inflammation gingivale (œdématisée et rouge) [45,16], ainsi que la présence d'une dent porteuse d'une carie profonde [45]. Si l'infection siège sur les dents postérieures, un trismus modéré peut être présent [45,16,53].

Au stade séreux, on ne note pas de réelle altération de l'état général, on peut cependant observer dans certains cas une légère hyperthermie [16,53].

Ce stade est réversible ; Il peut évoluer vers la résolution ou vers la suppuration [53].

II.4.2.1.1.2 Cellulite suppurée

Succède à la forme séreuse ; c'est le stade d'abcédation caractérisé par des signes locaux et généraux importants [16], d'un abcès chaud dont les défenses du sujet limitent l'extension aux seuls tissus cellulaires de l'espace anatomique qui jouxte la dent causale [53]. Les douleurs plus importantes prennent un caractère continu, lacinant, irradiant (avec recrudescence la nuit), gênant l'activité psychique et professionnelle, empêchant ainsi l'alimentation et entraînant l'insomnie [16,53]. Les signes généraux sont constants : fièvre, pâleur, pyrexie, asthénie, céphalées, pâleur.... [16,53]. La tuméfaction est relativement bien délimitée, l'épithélium de recouvrement devient rouge, lisse et vernissé [16,53].

La palpation est très douloureuse. Elle montre une augmentation de la chaleur locale met en évidence une infiltration œdémateuse qui prend le godet et donne une sensation de fluctuation. La tuméfaction ne se dissocie pas du plan cutané mais fait corps avec la table osseuse correspondante [16,53].

L'évolution peut être diverse en l'absence de traitement correct [16,53] :

- fistulisation spontanée à la peau ou à la muqueuse (Figure 10)
- migration dans les espaces cellulaires voisins
- passage à la chronicité.



- A) Présence d'une fistule purulente submentale avec nécrose tissulaire (nécrose provoquée par une chute à vélo quelques jours précédent l'hospitalisation)
- B) Vue du menton, tuméfaction et nécrose tissulaire s'étendant à la région submandibulaire
- C) Vue de face, présence d'une tuméfaction et inflammation des téguments mentonniers

Figure 10 : Patient ayant une cellulite circonscrite suppurée aigue d'origine dentaire (secteur incisif mandibulaire) [19]

II.4.2.1.1.3 Cellulite gangreneuse

Le stade gangréneux fait suite aux deux stades précédents et dans certains cas, peut apparaître directement [16]. Elle est plutôt rare, sa forme gravissime représente moins de 10 % des cellulites cervico-faciales d'après Romain et al. [14,12]. On la rencontre chez les patients ayant une immunodépression combinée [31].

Les signes généraux associés sont nombreux et sont aggravés avec une fièvre conséquente (39°C à 40°C), une pâleur et une asthénie très marquée [10].

L'examen clinique est primordial, il permet d'observer une gangrène localisée, c'est-à-dire une destruction tissulaire par nécrose, s'étendant aux tissus musculaires, adipeux, et de la peau [36,14,3] ; et les téguments apparaissent blafards et tendus ; tant que la muqueuse est violacée et grisâtre [45,53].

Certains auteurs l'appellent la cellulite avec crépitation car on observe effectivement, à la palpation, outre les signes locaux habituels d'un abcès chaud, des bruits hydro-aériques, caractérisés par un « Crissement neigeux », dus au phénomène gazeux [14,48].

La ponction et le drainage ramènent du pus fétide, sérupurulent, grisâtre avec la présence de gaz [45].

L'infection étant polymicrobienne, le germe le plus souvent isolé est le streptocoque du groupe A (*Streptococcus milleri*) [31].

Le risque lié à cette infection, est sa migration principalement au niveau cervico-médiastinal [15].

II.4.2.1.1.4 Cellulite subaiguë et chronique

Elles résultent de cellulites suppurées mal traitées ou peuvent évoluer d'emblée sur un mode subaigu ou chronique [53].

Ces deux formes sont cliniquement assez proches. Les cellulites subaiguës sont caractérisées par une évolution lente due à des germes de virulence atténuée ou à des séquelles de cellulites de cause non totalement supprimée [45,16].

Contrairement aux cellulites chroniques qui sont une forme stabilisée n'ayant plus tendance ni à la guérison ni à l'inflammation. Elles font parfois suite à une cellulite suppurée mal traitée, soit en raison d'un drainage insuffisant, soit en raison d'un traitement étiologique inadéquat [45,16].

Les signes généraux et fonctionnels sont nuls ou peu importants [37].

Sur le plan local, on assiste à l'apparition d'un nodule ovalaire le plus souvent, de volume variable, aux contours précis, dont les reliefs sont irréguliers sous une peau amincie, de couleur normale, sans augmentation de la température. Sa palpation est indolore ou peu douloureuse. Il est de consistance dure ou ferme, parfois avec une zone plus ou moins molle au centre. Il adhère à la peau mais souvent il est non fixé aux tissus sous-jacents [45,53].

L'évolution est favorable avec un traitement adéquat mais l'aggravation est possible si [53] :

- un réchauffement consécutif à un traumatisme local, à un réveil d'un foyer dentaire ou péri dentaire en cause
- un développement de la tuméfaction et une extension
- une fistulisation.

II.4.2.1.2 Cellulite diffuse

Les dents le plus souvent mises en cause dans les cellulites aiguës diffuses sont les dents postérieures mandibulaires [12].

Parfois, l'infection s'étend rapidement, de façon très brutale, sans tendance à la limitation spontanée, dépassant ainsi l'espace anatomique de départ. Il en existe deux catégories, ayant les mêmes caractères gravissimes, souvent englobées sous le terme de cellulite diffuse [3].

Il faut distinguer :

- les cellulites diffusées qui représentent l'extension des cellulites circonscrites
- les cellulites diffuses d'emblée ou cellulites malignes, redoutables et de pronostic grave [53].

II.4.2.1.2.1 Cellulite d'emblée diffuse

Parmi les cellulites cervico-faciales diffuses, la cellulite diffuse vraie ou phlegmon diffus correspond à une infection extensive du tissu cellulo-graissé qui intéresse d'emblée tout un secteur de la face, sans aucune tendance à la limitation [16,14,42].

Cliniquement, un tableau général de toxi-infection s'installe de façon rapide. Le premier signe est un état de choc infectieux avec frissons importants, une dissociation entre le pouls et la température, sueur, pâleur, polypnée et hypotension artérielle suivis de signes secondaires de défaillance multiviscérale (diarrhées, vomissements, urines foncées et subictère) [45].

A l'examen physique, on note une tuméfaction molle, non fluctuante, peu douloureuse, qui s'étend rapidement et prend une consistance ligneuse. La peau ou la muqueuse a un aspect livide et tendu.

Cette infection est responsable d'une nécrose tissulaire galopante d'installation brutale, voire foudroyante, qui peut réaliser de véritables mutilations [16]. Elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin [36,14]. Les phénomènes purulents ne se voient que cinq à six jours après [45].

Elles sont de pronostic plus grave [45]. Sans traitement, elles évoluent vers la mort par collapsus cardiovasculaire, ou une syncope, ou un coma hépatique [45]. En cas d'atteinte d'une artère, des hémorragies cataclysmiques peuvent survenir [45].

II.4.2.1.2.2 Cellulites diffuses ou diffusantes

Elles correspondent au phlegmon péri-maxillaire diffus, elles se manifestent par une extension progressive d'une cellulite circonscrite dont le traitement est inadapté ou inexistant, à la faveur d'un fléchissement des défenses de l'organisme (diabétiques, immunodéprimés...) [36,42].

Elles se caractérisent par une diffusion dans plusieurs loges cellulaires en quelques jours avec un processus nécrotique [45]. Elle peut être particulièrement rapide et impressionnante chez la femme enceinte [45].

Cette infection passe d'abord par une phase circonscrite facilement retrouvée à l'interrogatoire du sujet ou de son entourage [16].

Malgré leur importance, les signes généraux sont caractérisés par une toxi-infection maligne : frissons, de faciès pâle et de sueur [45,16]. Il s'agit d'un véritable choc infectieux, associé à une respiration superficielle et une tension artérielle basse [16]. En quelques heures, une diarrhée apparaît avec des vomissements répétés [16]. Les urines sont rares et foncées, les yeux sont excavés [16]. La conscience est conservée, des signes méningés ou pleuro-pulmonaires peuvent se surajouter [45,16].

Sur le plan local, cette infection se caractérise par une nécrose rapide et étendue des tissus [16].

Au début, on observe une tuméfaction limitée, molle, peu douloureuse mais fluctuante. Très vite, elle s'étend et devient ligneuse à la palpation. La peau est tendue, tandis que la muqueuse est grisâtre. Le trismus est serré. La suppuration n'apparaît pas avant le cinquième ou sixième

jour. Le pus, obtenu d'abord en petite quantité, est de couleur verdâtre, parfois gazeux et contient des débris nécrotiques. Il devient ensuite plus franc et plus abondant [16].

Par la suite, les dégâts locaux sont impressionnantes : destruction des muscles, des aponévroses et apparition d'une thrombose veineuse associée à une hémorragie suite à l'ulcération vasculaire. On peut aussi observer des fusées purulentes et une extension vers le médiastin [16].

Son évolution est fonction de la réaction immunitaire du patient, de la virulence des germes, du traitement prescrit et de sa précocité, ainsi que du point de départ de l'infection (maxillaire ou mandibulaire).

La mort est possible à ce stade par obstruction des voies aérodigestives supérieures ou médiastinite ou par collapsus cardio-vasculaire ou coma hépatique [16].

II.4.2.2 Selon leur topographie

Il traduit le siège de l'affection et dessine sa circonscription ou sa diffusion [45,16]. La cellulite portera le nom de la région anatomique atteinte [45].

II.4.2.2.1 Au maxillaire

II.4.2.2.1.1 Cellulite génienne haute

Elle est en rapport avec l'infection des racines vestibulaires des molaires et des prémolaires supérieures. L'infiltration de la région génienne par l'infection dépend de la position de l'apex de la dent causale et de l'insertion du muscle buccinateur [14].

La cellulite se développe entre l'espace compris entre le muscle buccinateur et le muscle masséter. Au-dessus, elle communique avec l'espace ptérygo-palatin, et au-dessous de l'espace ptérygo-mandibulaire [14].

Elle se caractérise par une tuméfaction génienne, qui s'étend de l'arc zygomatique jusqu'au bord inférieur de la mandibule (figure 11) [14].

La peau apparaît tendue et rouge, avec ou sans fluctuation de la cellulite ; si elle est négligée, elle pourrait se drainer spontanément [14].



A) Vue de face

B) Vue de 3/4

Figure 11 : Photographie de face et de 3/4 d'un patient septuagénaire avec mise en évidence d'une volumineuse collection génienne et péri-mandibulaire gauche [19]

II.4.2.2.1.2 Cellulite labiale supérieure

Les incisives supérieures sont responsables de l'infection [53].

Le muscle myrtiforme guide l'évolution de l'infection soit au-dessus de lui vers le seuil narinaire ou la cloison (cellulite sous narinaire), soit au-dessous de lui en direction de la lèvre supérieure, et prend un aspect de museau de tapis ; cette cellulite se développe au niveau du tissu conjonctif lâche à la base de la lèvre supérieure [53,24].

La cellulite labiale est caractérisée par une tuméfaction et une protrusion de la lèvre supérieure, qui est accompagnée par une diffusion et un effacement du sillon labial (Figure 12) [14].

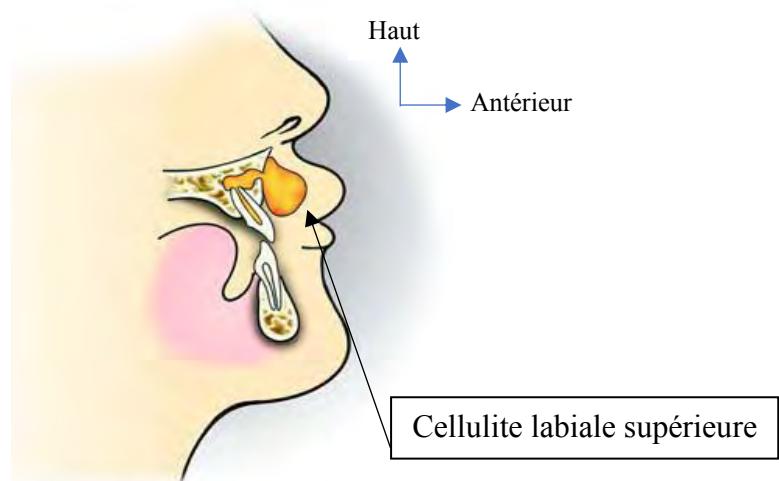


Figure 12 : Schéma illustrant une infiltration du tissu conjonctif lâche labial supérieur (cellulite labiale supérieure) [14]

II.4.2.2.1.3 Cellulite vestibulaire

Elle est en rapport avec les racines vestibulaires des molaires supérieures, l'évolution se fait au-dessous des insertions supérieures du buccinateur.

Cette cellulite se localise exactement sous la muqueuse labiale ou vestibulaire du maxillaire [14].

La cellulite vestibulaire se présente cliniquement comme une tuméfaction vestibulaire fluctuante de la muqueuse, sensible à la palpation, avec effacement du fond du vestibule de la zone d'infection [14].

II.4.2.2.1.4 Les abcès palatins et sous-périostés

Les dents responsables de ces abcès sont les racines palatines des molaires supérieures et des incisives latérales supérieures [45,14,42]. L'abcès prolifère de l'apex de la dent causale, perfore l'os alvéolaire palatin [33]; ensuite, il soulève le périoste et prend un aspect de verre de montre. La muqueuse apparaît rouge, sensible et fluctuante à la palpation (figure 13) [14].

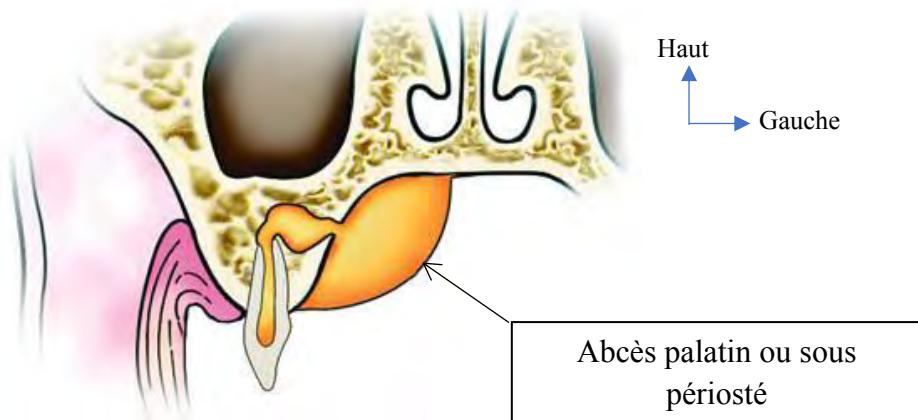


Figure 13 : Schéma illustrant un abcès sous périosté [14]

II.4.2.2.1.5 Cellulite temporale

La cellulite temporaire est causée par une infection qui prolifère de l'espace infra-temporal vers l'espace temporal (qui est la partie supérieure de l'espace infra-temporal) [14]. Certains auteurs rapportent que c'est une remontée de l'infection le long de la face interne de la mandibule et se développe dans la fosse temporaire [53].

La cellulite temporaire s'accompagne d'un œdème en sablier au-dessus et en dessous du zygoma [53], d'un œdème sensible du fascia temporal et d'un trismus (le muscle ptérygoïdien médial et le muscle temporal sont affectés) [14].

II.4.2.2.1.6 Cellulite ptérygo-maxillaire

L'espace ptérygo-maxillaire est bordé médialement par le muscle ptérygoïdien médial et latéralement par le ramus de la mandibule, et antérieurement par le raphé ptérygomandibulaire et postérieurement par le lobe profond de la glande parotide. Le muscle ptérygoïdien latéral forme la voute de cet espace [42].

L'infection de cet espace est causée par la dent de sagesse supérieure.

L'infection se développe en arrière de la tubérosité au contact du ptérygoïdien externe (qui explique le trismus) ; elle est marquée par des douleurs vives, irradiées, et la fièvre. On la retrouve aussi sur la face externe du buccinateur d'où souvent le comblement du vestibule postérosupérieur et la joue [42].

II.4.2.2.2 À la mandibule

II.4.2.2.2.1 Cellulite génienne basse

Il s'agit de l'infection de la région génienne mandibulaire, envahissant les tissus cellulo-adipeux de la joue [42].

Au stade de début, la région génienne mandibulaire apparaît tuméfiée, tendre et rougeâtre, sans présence de pus localisé au niveau de la dent causale; par contre dans des stades plus avancés, l'infection envahi les régions avoisinantes (submandibulaire, massétérine, temporale) en défigurant le visage, avec apparition d'une induration et une accumulation d'une collection purulente qui pourra se fistuliser [14,42].

II.4.2.2.2.2 Cellulite labiale inférieure

Elle est en rapport avec les dents antéro-inférieures. L'évolution de cette infection est conditionnée par la position des muscles carré et houppe du menton (muscles mentonniers) : si elle évolue en dessus de ce cloisonnement anatomique, la lèvre inférieure est déformée et le vestibule antéro-inférieur est comblé; elle apparaît douloureuse et on n'observe pas de trismus [53].

II.4.2.2.2.3 Cellulite du plancher buccal

C'est une infection à point de départ dentaire, le plus souvent au niveau des dents postérieures mandibulaires.

Cette infection passe à travers la table linguale de la mandibule [42], et sa direction de diffusion dépend de la position de l'apex de la dent causale par rapport au niveau d'insertion

du muscle mylo-hyoïdien. Quand l'insertion du muscle est située au-dessous de l'apex de la dent causale, l'évolution de l'infection sera sublinguale. Dans le cas où l'insertion est au-dessus de l'apex, l'évolution sera submandibulaire [14].

Dans ce cas, deux formes sont à individualiser :

- Cellulite sus mylohyoïdienne ou sublinguale ou abcès pelvi-buccal

Elle se présente cliniquement par une tuméfaction du plancher buccal, soulevant et repoussant ainsi la langue, ferme, douloureuse lors de la mobilisation de la langue (Figure 14) [14]. Le patient trouve des difficultés à articuler [14].

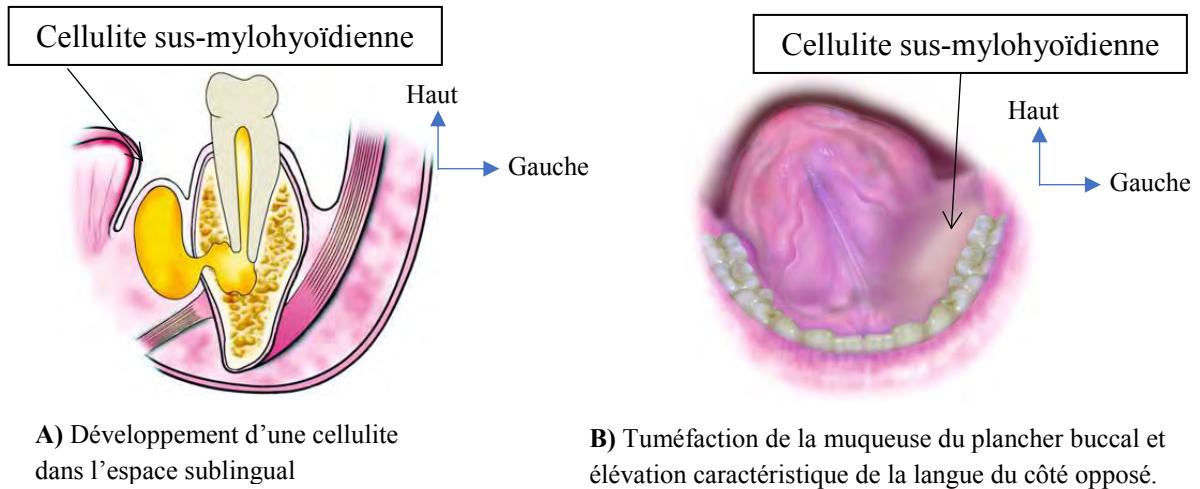


Figure 14 : Schéma illustrant une infiltration de l'infection dans l'espace sublingual (Cellulite sus-mylohyoïdienne) [14]

- Cellulite sous mylo-hyoïdienne ou submandibulaire

Elle se manifeste par une tuméfaction adhérente au bord basilaire (effacement de l'angle mandibulaire) et à la partie inférieure de la table interne ; parallèlement, on retrouve une tuméfaction de la région sublinguale œdématisée. Elle entraîne une douleur, rougeur de la peau en regard. Elle s'accompagne toujours d'un trismus important qui gêne l'examen et l'alimentation (dysphagie) [42].

En absence de prise en charge, l'infection prolifère aux espaces de voisinage avec lesquels elle communique (submental, pharyngé) (figure 15) [14].

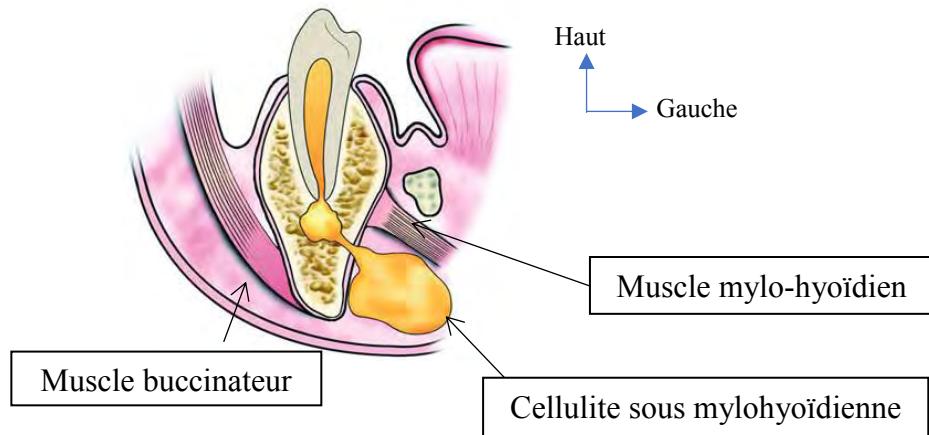


Figure 15 : Schéma illustrant l'infiltration de l'infection dans l'espace submandibulaire (Cellulite sous mylohyoïdienne) [14]

II.4.2.2.2.4 Cellulite massétérine

La péricoronarite de la troisième molaire mandibulaire est la première source d'infection de cet espace [14,42].

L'espace où se développe cette infection est en forme de fente, et il est localisé entre le muscle masséter et la surface latérale du ramus, postérieurement bordé par la glande parotide, et antérieurement par la muqueuse de la région rétro-molaire [14].

Cliniquement, cette infection se caractérise par un œdème douloureux du muscle masséter à la pression, étant donné que cette région est inextensible. Un trismus sévère dû au spasme musculaire, est observé, rendant difficile la palpation de l'angle mandibulaire [24,47].

La fluctuation est difficile à mettre en évidence en raison du cloisonnement de la loge [53].

En endobuccal, on retrouve un œdème à la région rétromolaire et au bord antérieur du ramus [14].

Son extériorisation est tardive et elle peut diffuser dans la région avec laquelle elle communique (la région temporale) (figure 16) [53].

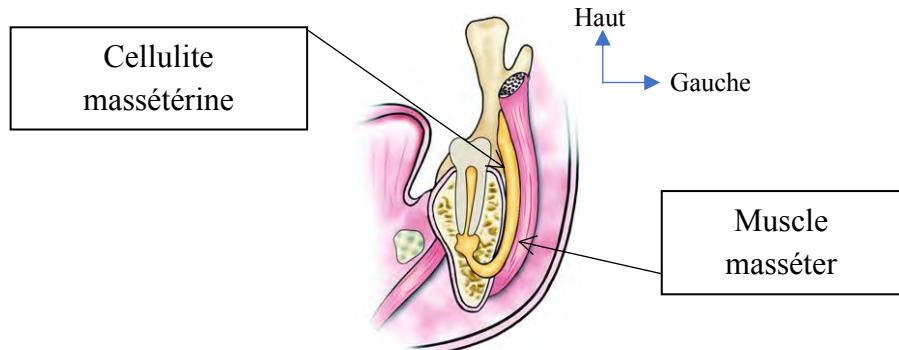


Figure 16 : Schéma illustrant l'infiltration de l'infection dans la région massétérine [14]

II.4.2.2.5 Cellulite ptérygo-mandibulaire d'Escat

Elle intéresse l'espace bordé latéralement par la face médiale du ramus, médialement par le muscle ptérygoïdien médial, au-dessus par le muscle ptérygoïdien latéral, antérieurement par le raphé ptérygomandibulaire et postérieurement par la glande parotide. L'espace ptérygo-mandibulaire contient le paquet vasculo-nerveux mandibulaire, le nerf lingual et une partie du tissu celluleux buccal. Il communique avec les espaces suivants : ptérygopalatin, infratemporal, submandibulaire et pharyngé latéral [14].

Une cellulite de cet espace est causée par une infection de la troisième molaire mandibulaire ou le résultat d'une anesthésie tronculaire, si le site de pénétration de l'aiguille est infecté (péricoronarite) [14].

Elle se présente cliniquement par un trismus sévère et un léger œdème sous l'angle mandibulaire du côté atteint [14].

En endo-buccal, un œdème du palais mou du côté atteinte est présent, ainsi qu'une déviation de la luette et de la paroi pharyngée latérale ; au même moment, on note une dysphagie [14].

II.4.2.2.6 Cellulite du plancher de la langue

L'infection du plancher de la langue provenant des racines des dents antérieures mandibulaires, de la première molaire et des glandes sublinguales [6].

Elle se développe souvent bilatéralement. Une langue surélevée est une caractéristique clinique importante [6]. Postérieurement, il y a une communication entre cet espace et l'espace submandibulaire qui peut être envahis.

II.4.2.2.7 Cellulite péri-pharyngée

Elle est appelée aussi l'angine de Senator [53]. Elle est originaire d'une infection amygdalienne ou des dents de sagesse mandibulaire (péricoronarite suppurée), qui s'est étendue à la région submandibulaire et ptérygo-mandibulaire (figure 17) [14,42].

Elle présente cliniquement les signes locaux suivants :

- le cou est généralement empâté, tuméfié, douloureux d'un seul ou des deux côtés, pouvant s'étendre au tragus et à l'oreille [14] mais ce symptôme n'est pas constant
- le pharynx paraît rouge, tuméfié dans toute son étendue [14]
- les amygdales et la luette migrent médialement [42]
- la dysphagie est particulièrement intense [42]
- Un trismus est une caractéristique clinique de l'atteinte de cette région [42].

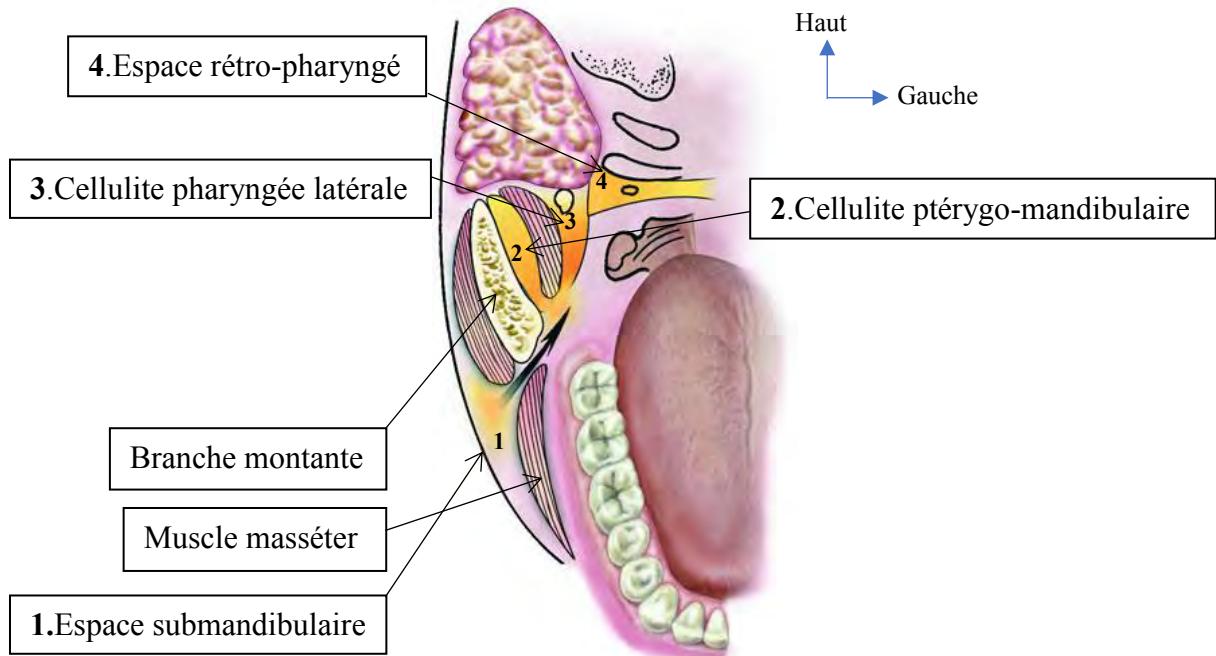


Figure 17 : Schéma illustrant les infiltrations d'infection dans des espaces (submandibulaire, ptérygo-mandibulaire, pharyngée latéral et rétro-pharyngé) et leur cellulite correspondante [14]

II.4.3 Diagnostic positif

Le diagnostic des cellulites cervico-faciales est avant tout clinique, la présentation clinique des cellulites dépend à la fois de leur localisation et du stade de l'infection : séreuse, collectée, diffuse ou gangrénouse [16].

Pour les localisations d'observation courante (génienne et labiale), le diagnostic de cellulite cervico-faciale est facile à poser [53].

L'interrogatoire précisera :

- l'épisode dentaire initial
- la fréquence des épisodes dentaires
- l'aspect et le type d'évolution
- la symptomatologie.

Le praticien doit son attention sur le terrain, les facteurs déclencheurs et favorisants.

II.4.3.1 Arguments cliniques

L'examen clinique exo-buccal (inspection et palpation) précisera la nature de la tuméfaction (siège, aspect des téguments de recouvrement, fistule, sensibilité, chaleur, consistance, présence de fluctuation ou adhérence au plan profond...)

l'examen endo-buccal précisera la qualité de l'hygiène bucco-dentaire, la ou les dent(s) causale(s) ou une cause péri dentaire (péricoronarite) [53]. Il doit aussi apprécier l'empattement vestibulaire, la présence d'une fistule et l'œdème du plancher buccal.

II.4.3.2 Arguments paracliniques

Ces examens sont plus à viser étiologique que diagnostique. L'orthopantomogramme permet de déceler une lésion carieuse ou une lyse apicale autour de la ou des dents causales. La tomographie permet de déceler la présence d'une collection purulente et le site de la fenestration osseuse.

Les examens biologiques permettent de mettre en évidence une hyperleucocytose, et une CRP élevée.

II.4.4 Diagnostic étiologique

Les examens cliniques et paracliniques (radiographique, biologiques...) aideront à confirmer le diagnostic (étiologie dentaire ou péri-dentaire).

La carie dentaire négligée et laissée à elle-même ou mal traitée était la principale cause de ces cellulites dans 88,46% [53].

La plupart des auteurs ont souligné le rôle favorisant de la mauvaise hygiène buccale, de la grossesse, du déficit immunitaire et des tares telles que le diabète.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens semblent favoriser le développement d'une cellulite cervico-faciale.

II.4.5 Diagnostic différentiel

L'infection d'origine dentaire est l'étiologie la plus fréquente des fistules cutanées au niveau de la face et du cou [34]. Et elle doit être primordiale en posant le diagnostic différentiel.

D'autres causes peuvent être recherchées avant de s'être rassuré que c'est bien le tissu cellulo-adipeux et non pas [16,24,47]:

- une ostéomyélite des maxillaires (origine hématogène) ou ostéite des maxillaires se distinguent facilement d'une cellulite par leur mode d'évolution qui est lente,

par la palpation mettant en évidence une tuméfaction osseuse. La radiographie montre une décalcification irrégulière.

- une infection spécifique (actinomycose ou furoncle) : dans ce cas, la tuméfaction est centrée par une lésion ponctiforme localisée au niveau de la peau, avec présence de graines jaunes dans la collection purulente.
- une pathologie infectieuse des glandes salivaires (sialadénite) : elle se manifeste par l'apparition d'une collection purulente dans les canaux excréteurs de ces glandes.
- une pathologie tumorale (adénopléiomorphe ou kyste mucoïde) : l'apparition d'une épisode d'odontalgie et/ou l'absence d'une tuméfaction à contenu liquidiens dans le plancher écartent le kyste mucoïde.
- une tumeur bénigne de la muqueuse buccale (un granulome pyogénique, épulis, lipome) : se développent généralement au contact de la gencive et de la muqueuse jugale en rapport avec un traumatisme à répétition.
- une inflammation bénigne ou maligne ou infectieuses des ganglions (adénite) : sa particularité est la masse indépendante de la table osseuse localisée à une ou aux chaînes ganglionnaires, avec atteinte importante de l'état général.

II.5 Aspects thérapeutiques

II.5.1 Buts

Le traitement des cellulites cervico-faciales vise à :

- lutter contre l'infection
- stopper l'évolution de la cellulite et évacuer la collection suppurée
- soulager le patient et le guérir en supprimant la cause identifiée [36,53,14,18].

II.5.2 Moyens

Les moyens utilisés s'articulent sur deux points :

II.5.2.1 Moyens médicamenteux

Ils englobent tous les moyens médicamenteux mis en œuvre pour aider l'organisme à se défendre contre l'infection.

II.5.2.1.1 Antibiotiques

En odontostomatologie, comme dans toute spécialité médicale, le choix et la prescription d'un traitement antibiotique font intervenir plusieurs critères : la nature du germe responsable de l'infection, la pénétration des antibiotiques au niveau du foyer bactérien, leur activité sur la

souche bactérienne en cause [24]. De plus, pour être efficace une antibiothérapie doit être rationnelle guidée par un antibiogramme [53,24].

L'antibiothérapie sera empirique compte tenu des délais de la culture bactériologique et du temps nécessaire à l'identification des anaérobies : ainsi nous aurons à choisir, d'après le protocole thérapeutique recommandé durant la conférence d'expert des auteurs francophones (2004) (tableau I) [16].

Tableau I: Protocole thérapeutique recommandé durant la conférence d'expert des auteurs francophones (2004) [16]

Absence d'allergie aux bétalactamines	Allergie aux bétalactamines
L'amoxicilline + acide clavulanique 2g fois 3/ jour, associés à la gentamicine haute dose 6-8 mg/kg en une injection quotidienne	Fluoroquinolone à savoir ofloxacine 400mg/jour fois 2 ou ciprofloxacine 400mg/jour fois 3, associée à la clindamycine et un aminoside

II.5.2.1.2 Antalgiques

Le paracétamol est l'antalgique de choix et de première intention à la dose de 60 mg/kg par jour [45,16,53].

Ensuite, en fonction de l'intensité de la douleur, les antalgiques dé dérivés codéinés ou morphiniques peuvent être inscrits [45,16].

II.5.2.1.3 Corticoïdes

Elle est indiquée surtout dans le but de parer à une éventuelle détresse respiratoire du fait de l'œdème cervical [45,16,53] ou de lutter contre une gangrène fibreuse persistante [15].

La prednisolone est de l'ordre de 1 mg par kg par jour.

II.5.2.1.4 Autres traitements

Les antiseptiques locaux (polyvidone iodée ou chlorhexidine), les myorelaxants (trismus), l'oxygénation hyperbare (mesure d'appoint au traitement anti-anaérobie) [53,24].

II.5.2.2 Moyens chirurgicaux

II.5.2.2.1 Drainage

Il s'agit du traitement chirurgical qui consiste à procéder à inciser et drainer la collection purulente ou à débrider des tissus nécrotiques par voie endobucale ou trans-cervicale [45,16].

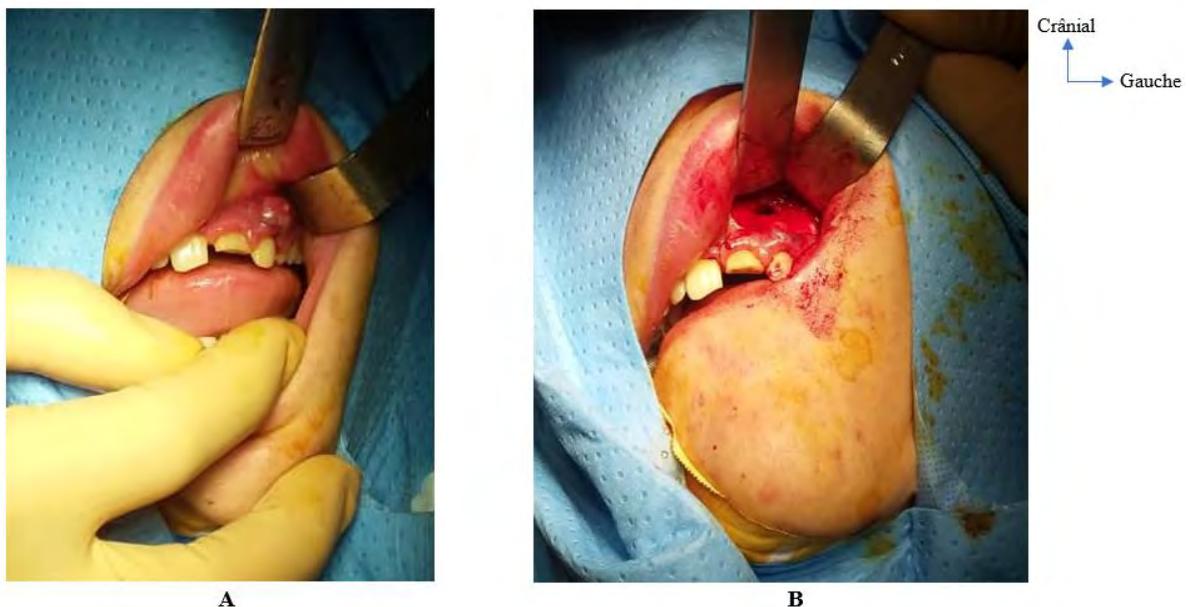
Il peut se faire sous anesthésie loco-régionale ou générale selon le plateau technique ou la gravité de l'infection (figure 18 et 19).



A) Rinçage de la cellulite après drainage au niveau sous mentonnier

B) Mise en place d'une lame de Delbet pour permettre un drainage

Figure 18 : Incision et drainage d'une cellulite suppurée [19]



A) Vue endobuccale avant incision, présence d'une tuméfaction avec fistule purulente en regard de la gencive vestibulaire de la dent 22

B) Vue endobuccale après drainage et mise en évidence de la fistule osseuse du kyste maxillaire

Figure 19 : Vue endobuccale en per-opératoire de la cellulite labiale supérieure [19]

II.5.2.2.2 Avulsion dentaire

En cas de cellulite, la conservation de la dent avec des soins conservateurs (trépanation canalaire) est limitée [6,4].

L'avulsion de la ou des dent(s) causale(s) est recommandée dans les situations suivantes [6,36] :

- la ou les dents sont irrécupérables à la vue de la destruction coronaire
- présence d'une alvéolyse péri-apicale étendue
- cellulite gravissime [39].

II.5.2.2.3 Traitement endodontique

Il est recommandé pour les dents antérieures ayant un impact sur l'esthétique dont la reconstitution prothétique ou coronaire est envisageable.

II.5.3 Indications thérapeutiques

Les indications thérapeutiques sont modulées par le mode évolutif de l'infection et le type d'évolution (tableau II).

Tableau II: Indications thérapeutiques en fonction du mode évolutif [16]

Mode évolutif	Type	Traitement
Formes aigues	Cellulite séreuse	Traitement conservateur le plus souvent de la dent causale (dent antérieure) avec antibiothérapie associées
	Cellulite suppurée	Drainage chirurgical avec antibiothérapie (6 à 7 jours) et traitement conservateur ou non de la cause
Formes subaiguës ou chroniques	Forme commune	Antibiothérapie massive et prolongée (15 jours), drainage avec débridement chirurgical et traitement non conservateur de la cause
Cellulite maligne ou diffuse		Réanimation, antibiothérapie massive et prolongée, drainage avec débridement chirurgical, traitement non conservateur de la cause et oxygénothérapie

PRESENTATION DES CAS CLINIQUES

I JUSTIFICATIF DE L'ETUDE

Dans le cadre du renforcement de capacité et d'imprégnation des étudiants en Diplôme d'Etudes Spécialisées en Chirurgie Buccale (DESCB) de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar (UCAD), nous avons effectué un stage au centre hospitalier métropole Savoie site de Chambéry (France) de Novembre 2019 à Octobre 2020.

Ce stage de perfectionnement avait pour but de cerner d'autres expériences (en dehors de notre site de formation de l'UCAD) dans l'approche diagnostique et thérapeutique des pathologies bucco-dentaires spécifiques en chirurgie orale.

Il nous a ainsi permis d'identifier le niveau de développement technologique des infrastructures dans un hôpital français et sur le plan médical d'apprécier la pertinence des démarches diagnostiques et la qualité des protocoles de prise en charge des malades.

Lors de notre séjour dans ce centre hospitalier, notre attention avait été attirée par la particularité et les modalités de prise en charge des pathologies infectieuses grave d'origine dentaire telles que les cellulites péri-maxillaires.

Les caries représentent plus de 90 % des causes dentaires des cellulites d'origine dentaire (COD) [36].

La COD engage le pronostic vital par la rapidité de l'évolution et la gravité des complications [4].

Sa prise en charge est dominée par des soins en ambulatoire effectués sous anesthésie locale. Une prise en charge sous anesthésie locale est liée à des contraintes caractérisées par la douleur parfois insupportable lors de l'acte opératoire et la présence d'un trismus qui gêne l'accès de la cavité buccale.

Par ailleurs, la gestion de la cellulite odontogène grave nécessite avant tout, la maîtrise et la sécurisation des voies aériennes, à défaut elle évolue rapidement et contribue à comprimer la filière aérodigestive pouvant entraîner la mort [40].

Ainsi la prise en charge sous AG des formes graves de COD, trouve tout son intérêt car permettant de lever l'obstacle du trismus et de sécuriser les voies aériennes [40].

A cet effet, il paraît utile de rapporter l'expérience d'un centre hospitalier ayant un plateau technique d'un haut niveau renforcé et des modalités thérapeutiques basées sur la multidisciplinarité des pathologies complexes.

II OBJECTIFS DE L'ETUDE

Cette étude avait pour objectif principal de déterminer les aspect cliniques et thérapeutiques de nos observations cliniques.

Les objectifs spécifiques avaient pour but de déterminer les :

- aspects socio-démographiques et étiologiques
- formes cliniques
- examens paracliniques réalisés
- particularités de prise en charge sous anesthésie générale.

III CADRE DE PRISE EN CHARGE

La présente étude a eu pour cadre le service de chirurgie orale et odontologie du centre hospitalier métropole Savoie site de Chambéry (France). L'étude s'est déroulée de Novembre 2019 à Septembre 2020.

Dans le cadre de la mobilité d'échanges de connaissances et de compétences, nous avons effectué un stage de douze (12) mois dans ce centre. Nous avons eu à bénéficier des compétences suivantes :

- connaissance des aspects médico-légaux des actes de la chirurgie orale
- maîtrise de la démarche diagnostique et la conduite à tenir devant l'urgence hémorragique post-avulsionnelle, infectieuse (cellulite faciale) et traumatique en chirurgie orale
- connaissance des aspects chirurgicaux de l'implantologie orale



Figure 20 : Centre Hospitalier Métropole Savoie (Site de Chambéry)

505 Faubourg Maché 73000 CHAMBERY [19]

III.1 Infrastructure

Le service est constitué de plusieurs locaux dont :

- Quatre (04) salles abritant des fauteuils dentaires pour des soins, consultations et actes opératoires sous anesthésie locale et sédation (figure 20)
- Une (01) salle de chirurgie et d'implantologie orale (spécialiste en chirurgie orale)
- Deux (02) modules pour la désinfection des instruments
- Une salle de radiographie
- Cinq (05) bureaux (chef de service, praticiens et secrétaires)
- Une (01) salle de stockage.



Figure 21 : Soins dentaires dans une salle de soins dentaires [19]



Figure 22: Intervention au bloc opératoire sous anesthésie générale [19]

III.2 Personnel

Il est constitué de :

- deux (02) spécialistes en chirurgie orale
- trois (03) odontologues
- un (01) assistant spécialiste

- trois (03) praticiens attachés
- cinq (05) secrétaires.

Les paramédicaux sont des infirmières et aides-soignantes dédiées en fonction des besoins du service. Une infirmière est dédiée à chaque praticien menant des activités au fauteuil, et une (01) ou deux (02) aides-soignantes par vacation pour le service.

Les autres personnels sont un (01) médecin généraliste pour le suivi des patients hospitalisés, et deux (02) cadres de santé (gestion du personnel paramédical et hospitalisation).

III.3 Activités

Elles sont diverses :

- Consultations et soins en omniruptique
- Consultations et soins spécialisés en chirurgie orale
- Formation continue (site de stage des internes en chirurgie orale).

III.3.1 Domaines d'interventions chirurgicales

- Avulsions simples, complexes des dents incluses, dents de sagesse, enclavées, surnuméraires ou ectopiques, transplantations dentaires autogènes.
- Chirurgie du périapex, kystes et tumeurs bénignes des maxillaires
- Chirurgie à visée orthodontique
- Chirurgie pré-prothétique des tissus mous et durs
- Chirurgie implantaire et pré-implantaire (greffes osseuses, sinus lift, régénération osseuses guidées, distraction)
- Chirurgie parodontale
- Traumatologie des bases maxillaires, des bases mandibulaires et alvéolo-dentaires
- Communications bucco-sinusiques et bucco-nasales.

III.3.2 Domaines d'interventions médicales

- Dermatologie buccale
- Dépistage des lésions et tumeurs malignes de la cavité buccale, des maxillaires et de la mandibule
- Douleurs oro-faciales
- Pathologies de l'appareil manducateur
- Pathologies des glandes salivaires

III.3.3 Odontologie et médecine bucco-dentaire

- Réhabilitations orales complexes
- Soins et prothèses dentaires
- Prothèses maxillo-faciales (post chirurgie oncologique)
- Pédiatrie et prise en charge de patients handicapés
- Prise en charge orthopédique des syndromes d'apnée du sommeil
- Pathologies des articulations temporo-mandibulaires
- Soins de parodontologie.

IV RESULTATS

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective. Elle avait enregistré dix patients souffrant de cellulites odontogènes pris en charge sous anesthésie générale au service de chirurgie orale et odontologie du CHMS.

IV.1 Caractéristiques socio-démographiques

Dix patients avaient été colligés sous anesthésie générale.

Les patients colligés avaient un moyen d'âge de $45,8 \pm 26,22$ ans, avec des extrêmes de 15 et 85 ans.

Le sexe ratio était de 9.

Les retraités et les sans-emplois représentaient la moitié des observations (Tableau III).

Tableau III : Répartition des patients selon les caractéristiques socio-démographiques

Age	Nombre de patients
[15-30]	5
[54-85]	5
Sexe	
Masculin	9
Féminin	1
Catégorie professionnelle	
Retraité	3
Sans emploi	2
Elève	1
Maçon	1
Plombier	1
Informaticien	1
Saisonnier en magasin de ski, électrotechnique	1
Total	10

IV.2 Caractéristiques cliniques et paracliniques

IV.2.1 Facteurs favorisants

Parmi les facteurs favorisants la COD, la mauvaise hygiène était observée chez sept patients.

Plus de la moitié des patients avaient pris un antibiotique préalable avant leur admission à l'hôpital.

La prise d'AINS était noté chez quatre patients (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des patients selon les facteurs favorisants

Facteurs Favorisants	Nombre de patients
Hygiène bucco-dentaire	
Bonne	3
Mauvaise	7
Antibiotiques	6
AINS	4
Corticoïdes	1
Tabac	4
Cannabis	2
Diabète, Hypertension artérielle (HTA), Obésité	1
Kyste maxillaire et traumatisme antérieur	1
Non connu	1
Total	10

IV.2.2 Etiologies

La carie dentaire représentait la cause principale de l'initiation du phénomène infectieux.

Nous avons noté une prédominance des dents de sagesse mandibulaires quant à l'origine des cellulites (Tableau V).

Tableau V : Répartition des patients selon les étiologies

Etiologies	Nombre des patients
Carie dentaire	7
Parodontite apicale chronique (dent traitée endodontique)	1
Maladie parodontale (mobilité bridge)	1
Kyste maxillaire (surinfecté)	1
Total	10

IV.2.3 Signes cliniques

La durée moyenne du délai de consultation était de six jours. L'observation avait enregistré des extrêmes de 1 et 21 jours.

Le trismus était retrouvé chez cinq patients et la tuméfaction chez sept patients.

En outre, le site de la fenestration osseuse linguale était présent chez six patients (tableau VI).

Tableau VI : Répartition des patients selon les dents causales et le site de fenestration osseuse

Dents causales	Nombre des patients
Incisive mandibulaire	1
Incisive maxillaire	1
Dent de sagesse mandibulaire	4
Dent de sagesse mandibulaire et autres dents	2
Molaire mandibulaire	1
Molaire maxillaire	1
Site de Fenestration osseuse	
Lingual mandibulaire	6
Vestibulo-lingual mandibulaire	2
Vestibulaire maxillaire	2
Total	10

IV.2.4 Formes cliniques

Le site de la tuméfaction avait été observé au niveau périmandibulaire chez cinq patients.

Et la cellulite circonscrite suppurée avait représenté plus de la moitié des observations (Tableau VII).

La mandibule avait représenté plus de la moitié des formes topographiques observées (sept patients).

Tableau VII : Répartition des patients selon les formes cliniques

Selon l'évolution	
Cellulite circonscrite suppurée aigue	7
Cellulite diffuse aigue	2
Cellulite circonscrite séreuse aigue	1
Selon la forme topographique	
Cellulite génienne basse droite	2
Cellulite sous mentonnière	1
Cellulite sous mylo-hyoïdienne droite	1
Cellulite sus mylo-hyoïdienne droite	1
Cellulite labiale supérieure	1
Cellulite génienne gauche	2
Cellulite génienne et du plancher buccal	2
gauche	
Total	10

IV.2.5 Signes paracliniques

➤ Biologie

Lors de la réalisation des examens paracliniques préopératoires, la numération formule sanguine avait été faite chez neuf patients, l'exploration de l'hémostase chez cinq patients et la CRP chez tous les patients (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des patients selon les examens biologiques

Examens biologiques	Nombre des patients
Ionogramme, Exploration rénale, Hémogramme	9
Exploration de l'Hémostase	5
CRP	10
Exploration hépatique, enzymatique et pancréatique	1
Total	10

➤ Imagerie

La radiographie panoramique avait été réalisée chez neuf patients. Elle avait permis de mettre en évidence la présence de carie et une lyse péri-apicale chez sept patients. Par contre, tous les patients reçus avaient bénéficié d'une tomodensitométrie. Elle avait pu mettre en évidence l'étendue de l'inflammation, les sites de fenestrations osseuses, ainsi que le volume et la localisation de la collection purulente (Tableau IX).

Tableau IX : Répartition des patients selon l'imagerie

Type d'imagerie	Nombre des patients
Panoramique dentaire	9
Tomodensitométrie	
Cervico-faciale	8
Crânio-faciale	2
Total	10

IV.3 Caractéristiques thérapeutiques

IV.3.1 Bactériologie

Lors de l'intervention au bloc opératoire, huit patients avaient pu bénéficier du prélèvement bactériologique, dominé par le prélèvement par écouvillon chez cinq patients.

L'examen bactériologique était revenu positif sur six prélèvements. Le streptococcus constellatus avait été isolé chez trois patients, suivi par le Streptococcus anginosus chez deux patients.

Grâce à l'examen bactériologique, l'antibiogramme avait pu être réalisé chez cinq patients. Cet examen avait confirmé la sensibilité des germes à l'antibiothérapie probabiliste administrée aux patients (tableau X).

Tableau X : Répartition des patients selon les examens bactériologiques

Examens bactériologiques	Nombre des Patients
Type de prélèvement	
Ecouvillon	5
Seringue	3
Pas de prélèvement	2
Germes isolés	
Streptoccus anginosus, Actinomyces odontolyticus, Candida albicans	1
Streptococcus constellatus	1
Streptococcus constellatus, Parvimonas micra, Germe aérobie (staphylococcus hominis)	1
Streptococcus constellatus (quelques colonies), Haemophilus parainfluenzae (rares colonies)	1
Streptococcus anginosus, streptococcus mitis, gemella mornillorum	1
Polymicrobisme, sans prédominance, absence de germes anaérobies stricts	1
Négatif	2
Antibiogramme	
Total	10

IV.3.2 Traitement médicamenteux

Dans le traitement médicamenteux administré, l'observation avait rapporté que tous les patients avaient reçu de l'Amoxicilline+Acide clavulanique et un antalgique de pallier I (paracétamol) par voie parentérale.

Quant à la durée du traitement antibiotique, elle avait été conduite pendant l'hospitalisation du patient, ensuite prolongée de sept jours après sa sortie de l'hôpital. On avait enregistré une moyenne de 12,9 jours d'antibiothérapie curative, avec des extrêmes de 10 et 18 jours.

Les corticoïdes avaient été administrés exclusivement chez quatre patients pendant la durée de l'hospitalisation (tableau XI).

Tableau XI : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux

Traitement médicamenteux	Nombre de patients
Antibiotique	
Amoxicilline+Acide clavulanique	10
Durée du traitement antibiotique	
(jours)	
10	2
11	2
13	4
17	1
18	1
Antalgiques	
Paracétamol	10
Corticoïdes	4
Bain de bouche antiseptique	10
Total	10

IV.3.3 Délai de prise en charge au bloc opératoire

La durée moyenne de passage au bloc était de 30,4 heures, qui correspondait à un jour et demi. Par contre, les extrêmes étaient de 12 et 144 heures (tableau XII).

Tableau XII : Répartition des patients selon la durée entre la consultation et le passage au bloc

Durée (heures)	Nombre de patients
12	3
24	4
48	1
76	1
144	1
Total	10

IV.3.4 Traitement chirurgical

Dans le protocole de prise en charge chirurgicale, l'ensemble des patients avait bénéficié d'une anesthésie générale et d'une intubation oro-trachéale. La filière aéro-digestive était libre et normale chez huit d'entre eux.

L'abord chirurgical avait permis de procéder à un drainage endo-buccal chez six patients.

L'extraction des dents causales (traitement étiologique) avait été effectuée chez tous les patients, dont huit ayant manifesté de simples suites post-opératoires.

Cependant, un patient avait été reçu en réanimation pour pouvoir être ventilé pendant quarante-huit heures, et un autre (souffrant de diabète, d'HTA, et obésité) avait bénéficié d'une assistance respiratoire sur son lit d'hospitalisation (tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement chirurgical

Anesthésie générale	Nombre de patients
Difficulté d'intubation	
Normal	8
Difficile	2
Etat de la filière aéro-digestive	
Normal	8
Comprimé par l'œdème et la collection purulente	2
Traitements chirurgicaux	
Drainage Exo et endo-buccal	3
Drainage endobuccal	6
Abstention	1
Traitements étiologiques	
Avulsion dentaire	10
Suites opératoires	
Admis en réanimation	1
Assistance respiratoire	1
Simples	8
Total	10

IV.4 Evolution

La durée de l'hospitalisation avait une moyenne de 5,9 jours, et les extrêmes notées étaient de 3 et 11 jours (tableau XIV).

A la sortie de l'hôpital, l'état de santé de tous les patients connaissait une évolution favorable et une amélioration, en général. Les séquelles étaient absentes, excepté pour le patient souffrant d'une cellulite submentonnière ayant eu perte de substances après l'intervention, favorisée par le traumatisme sur le menton lors de sa chute à vélo avant son hospitalisation. Cela avait nécessité des pansements et des soins infirmiers réguliers.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	Nombre des patients
3	2
4	2
6	4
10	1
11	1
Total	10

V COMMENTAIRES

Les infections d'origine dentaire sont dans la plupart des cas d'allure bénigne, elles se résorbent facilement à la suite d'une bonne prise en charge. Par contre, lorsque des facteurs loco-régionaux s'allient à une mauvaise prise en charge, elles se diffusent et se propagent vers les tissus avoisinants provoquant ainsi des cellulites d'origine dentaire.

V.1 Caractéristiques socio-démographiques

Les patients colligés avaient un âge moyen de 45,8 ans, qui était proche de celui de 49 ans chez Tran Ba Huy [56].

Les extrêmes de notre étude étaient de 15 et 85 ans. Ces valeurs sont proches de celles de Kouassi et al, qui avait trouvé des extrêmes de 15 et 88 ans. Beaucoup d'auteurs avaient annoncé une prévalence plus accentuée des COD chez les sujets jeunes [36,45,4,28,21,35].

Selon Illé et al, cette tranche d'âge correspond à la période de multiples préoccupations déterminantes pour la vie qui tendent à reléguer les soins dentaires au second plan [20].

Le sexe ratio de l'étude est largement en faveur des hommes (9/1). La préférence masculine des cellulites d'origine dentaire est rapportée par la plupart des études menées à travers le monde et notamment en Afrique [45,28,32,11,38]. Par contre, Kpemissi avait retrouvé une prédominance féminine [25].

Une meilleure réponse immunitaire chez la femme avait été évoquée par plusieurs auteurs pour expliquer cette prédominance [3].

Les retraités et les sans-emplois représentaient la moitié de la présente étude. Certains travaux menés dans le monde et en Afrique, avaient soutenu la survenue des COD chez les patients issus de milieux défavorisés et/ou à faibles revenus [35].

V.2 Caractéristiques cliniques et paracliniques

La porte d'entrée dentaire constitue le point de départ de la dissémination du germe dans les COD [4]. Dans l'étude, l'atteinte dentaire d'origine carieuse était prédominante, représentant ainsi 7 patients sur 10. Ce constat a été partagé par plusieurs auteurs qui avaient enregistré une prédominance d'origine dentaire des COD. La cause dentaire était dominante dans l'étude de Niang et al (92,7 %) , et de Badou K. et al (68, 7%) [4,36].

La carie dentaire étant la pathologie prédominante dans l'étude, avait été aussi rapportée et similaire à l'étude de Dahha et al avec 90% des cas [8], et une série africaine avec 90 % des cas (Niang et al., 2011) [36].

Par contre en France, Matteo avait rapporté 20% de cas de porte d'entrée dentaire[4].

La présente étude avait noté une prédominance de la troisième molaire mandibulaire comme facteur étiologique la carie dentaire.

La prédominance des molaires mandibulaires dans les COD avait été rapportée par plusieurs études [36,21].

L'atteinte de ces dents est favorisée par l'anatomie (anfractuosités, sillons plus ou moins profonds) les exposant aux caries. De plus, vu la position de ces dents, les débris alimentaires s'y stagnent plus facilement. Elles présentent un paquet vasculo-nerveux (pulpe dentaire) plus important et pluriradiculé ; une nécrose pulpaire d'origine carieuse offre un espace propice au développement de la flore polymicrobienne de la cavité buccale [2].

Sept patients avaient une mauvaise hygiène bucodentaire, ces résultats sont similaires à ceux de Télion, dont 90 % de patients avaient un mauvais état bucco-dentaire [54]. La mauvaise hygiène bucco-dentaire est un facteur favorisant dans la survenue des cellulites [11,21,38,46,16].

Parmi les facteurs endogènes retrouvés dans la littérature pouvant agraver ou favoriser les COD, l'étude a retenu le diabète. Ainsi pour cette maladie, Simmonds et al. ont montré qu'une glycémie élevée engendre un affaiblissement chronique du système immunitaire [50]. Plusieurs études reconnaissent le diabète comme un facteur de risque dans la survenue des COD [6,4,32,38,46,52,9,37,53].

D'autres facteurs peuvent entraîner une diminution des défenses immunitaires tels que : le VIH [30], la grossesse, l'hémopathie sous chimiothérapie, l'aplasie médullaire, la malnutrition, et l'insuffisance rénale chronique [44].

Peron et Mangez rappellent que l'affaiblissement des défenses de l'hôte peut jouer un rôle déterminant dans la survenue d'une infection bucco-dentaire [41]. Mais à l'inverse, Scheffer et al. insistent sur le fait qu'il peut s'agir assez souvent de sujets sains sans antécédent pathologique [49]. Excepté le patient souffrant de diabète, aucun des patients de la présente étude ne souffraient de pathologies sous-jacentes pouvant altérer l'immunité générale. Ainsi Scheffer et al. orientent notre hypothèse sur la possibilité de survenue des COD sur un terrain sans antécédents.

Une antibiothérapie inadaptée (molécule ou posologie) sont souvent évoqués comme facteurs favorisants des cellulites [32,52,37]. Cette étude a rapporté six patients ayant reçu un traitement antibiotique (Birodogy ou amoxicilline). L'amoxicilline seul en monothérapie est inefficace contre les formes graves. Tout comme le Birodogy composé de spiramycine et de métronidazole. En ce qui concerne la spiramycine, c'est un macrolide ayant des activités bactériostatiques, et le métronidazole ayant des activités dirigées contre les anaérobies et les

parasites ; la combinaison n'ayant pas le spectre d'activité pour limiter l'aggravation ou la prolifération de l'infection.

La moitié des patients avait été exposée aux AINS ou aux corticoïdes quelques jours précédant leur hospitalisation. Plusieurs études ont rapporté la notion de prise ou d'exposition aux AINS des patients ayant une COD. Dans une série de 60 patients, Ayoubi et al. ont trouvé 30 patients (50 %) exposés aux AINS [3]; qui était similaire à l'étude (52%) de Rakotoarison RA et al [44] ; une fréquence plus faible a été retrouvée dans l'étude de Dahha et al. Sur l'effectif des 100 patients inclus, 40 patients ont été exposés aux AINS (40%) [8]. D'autres études ont rapporté une fréquence plus élevée Shaikh et al. Merle et al. ou Bennani-Baïti (80%), et dans l'étude de Itiene Odzili (72%) [8].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens représentent la classe thérapeutique la plus consommée dans le monde [44]. Ils sont souvent considérés comme les principaux facteurs favorisants des cellulites cervico-faciales [4,28,11,21,38,46,37].

Les AINS engendrent une réduction des premiers signes de l'inflammation (douleur, chaleur, rougeur, œdème) [7,11,46]. Ce soulagement temporaire favorise un retard de consultation [36,35,46,16] Ce retard entraîne une immunodépression locale par dépression locale des phénomènes de défenses qu'est l'inflammation [32].

L'étude de Solberg et al. sur la phénylbutazone a été la première à démontrer, in vitro, la réduction de l'activation des granulocytes, de la phagocytose et de la destruction intracellulaire du streptocoque et du staphylocoque lors de l'utilisation de cette molécule [21,9].

Mp R et al. ont rapporté que la fréquence annuelle croissante des cellulites cervicales odontogènes serait en rapport avec une automédication par anti-inflammatoire, associée à une malnutrition augmentant la résistance et la virulence des germes [32].

A cet effet, le « center of Disease Control and prevention » recommande-t-il d'une part d'éviter la prescription d'AINS devant une infection non contrôlée, et d'autre part de réévaluer systématiquement les patients 48 à 72 heures après la prescription éventuelle d'AINS afin d'apprécier l'évolution [5].

Simon et al. recommandent l'interdiction de leur prescription dans le traitement des cellulites[51].

L'analyse rapporte une proportion de quatre patients comme fumeurs de tabac et dont deux consommateurs du cannabis. L'étude de Njimah AN et al. ont rapporté 57% de patients fumeurs contre 46% chez Tran Ba Huy [37,56].

Rouadi et al. ont retrouvé le tabac comme étant le deuxième facteur de risque après le diabète [46], et il est très souvent associé à un état buccodentaire défectueux prédisposant à la cellulite cervico-faciale [37].

La consommation de tabac engendrerait une baisse de la réponse immunitaire par une réduction de l'activité et du nombre des lymphocytes et de la fonction phagocytaire des neutrophiles [2]. Le tétrahydrocannabinol est le principe actif du cannabis, il est montré comme ayant une action immunodépressive par diminution du nombre de lymphocytes [2].

La durée moyenne du délai de consultation était de six jours chez nos patients, qui était proche de la série de Keita et al (entre le 8^{ème} et 14^{ème} jour) [23]. Notre durée moyenne était largement inférieure à celle de Badou K. et al (13,76 ± 1,84 jours). Badou K. et al avait aussi rapporté que plus de 45% des patients avaient consulté entre le 6^{ème} et le 15^{ème} jour d'évolution de la maladie, fréquence qui avoisinait nos extrêmes 1 et 21 jours) [4].

Le retard de consultation est beaucoup favorisé selon les contextes à l'échec d'une automédication (AINS) [32], du traitement traditionnel [34] ou du manque de moyen financier [4]. Souvent, ce retard reflète la négligence ou l'ignorance des cellulites dans la population [20]. En partant de ce constat, il apparaît probable qu'un retard de consultation et aggravation de l'infection chez ces patients observés dans notre étude, étaient dus à l'impossibilité des patients d'obtenir des rendez-vous auprès des omnipraticiens, ou une inadaptation du traitement médicamenteux ou à l'automédication.

Les observations recueillies n'avaient pas pris note des motifs de la consultation, car la majorité de nos patients avait été référé d'autres centres hospitaliers non spécialisés dans la prise en charge des COD.

Parmi les signes cliniques retrouvés, la notion d'odontalgie et de tuméfaction exo-buccale localisée étaient présentes chez tous les patients, tout comme le trismus.

L'association de la tuméfaction et de la douleur était évoquée par 58% des patients [35]. D'autres études rapportent une fréquence du trismus dans 87.7% des cas (Ngouanka Tn et al) [34], et de 25 % des cas (Benzarti et al, 2007) [6]. La notion d'algie dentaire était présente chez 74% des cas dans l'étude de Benzarti [6].

Dans une infection dentaire, le trismus résulte de l'atteinte des muscle masticateurs par le phénomène inflammatoire [18].

Les cellulites suppurées circonscrites et géniennes basses ont représenté la majorité des cas mis à l'étude. Nos valeurs se rapprochent de celle de Niang et al ayant trouvé les cellulites

circonscrites à point de départ mandibulaire (75,4 % des cas) et la localisation génienne basse dans 53% des localisations, ce qui est conforme aux données habituellement rapportées [35]. En effet, ce phénomène peut s'expliquer par une vascularisation moindre à la mandibule que celle rencontrée au maxillaire, et une densité osseuse supérieure « retenant l'infection » [2]. Dans l'étude réalisée, on retrouve une origine des dents de sagesse mandibulaires, concourant à accroître les localisations sous-mylohyoïdiennes et sus-mylohyoïdiennes.

L'évolution des cellulites provenant des dents de sagesse mandibulaires dépend du rapport de l'insertion du muscle mylo-hyoïdien et la position des apex dentaires avec les tables osseuses [36]. Le site de fenestration osseuse dépend de l'épaisseur de l'os alvéolaire, elle est plus amincie du côté lingual en regard de la deuxième molaire et troisième molaire mandibulaire par rapport à la corticale vestibulaire [36]. A la mandibule, les dents les plus incriminées dans des formes topographiques données sont les premières et troisièmes molaires inférieures qui sont respectivement à l'origine de 41,2 % des cellulites génierennes basses et de 44,8 % des cellulites du plancher sous-mylohyoïdien dans la littérature [36].

Comme rapporté par plusieurs auteurs, le diagnostic des COD repose sur la clinique [36,45,7]. La COD est à évoquer devant l'apparition d'une tuméfaction faciale (fluctuante ou non) précédée par des algies dentaires, accompagnée de trismus, de dysphagie et d'une fièvre [45,7]. L'ensemble de ces signes étaient regroupés dans la présente étude rendant ainsi la démarche diagnostique aisée.

Lors de la réalisation des examens paracliniques préopératoires, l'hémogramme avait été faite chez neuf patients ; une hyperleucocytose avait été identifiée chez un nombre faible de patients. Dans son étude, Ayoubi et al rapportent que 20 % des patients présentaient une hyperleucocytose [3]. Comme rapporté par la littérature, une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles est la règle de ces types d'infection [36,45].

La CRP avait pu être réalisée chez tous les patients à l'admission, quelques patients en avaient bénéficié au cours de leur hospitalisation. Il se trouve qu'une augmentation de la CRP est témoin de l'état inflammatoire aigu [15]. Ainsi, la CRP concourt à surveiller la gravité et l'évolution du phénomène infectieux. Chez les patients pris en charge, on avait observé une augmentation de la CRP 24 heures après le débridement chirurgical sous AG, cette augmentation trouve son explication dans le débridement et l'acte opératoire exagérant le niveau d'inflammation, ne pouvant pas justifier l'aggravation ou l'expansion de la COD.

La recherche de la cause de l'infection est guidée par l'imagerie. Le panoramique dentaire réalisé chez nos patients avait permis d'identifier des lyses péri-apicales et des caries sur les

dents soupçonnées cliniquement chez sept patients. le même constat a été rapporté par d'autres auteurs dans 85,7 % des cas [3]. L'évaluation radiographique occupe une place indispensable pour diagnostiquer la cause de l'infection, de permettre une visualisation des structures avoisinantes et de lever l'urgence [36,28,32]; par contre cette radiographie ne permet pas d'apprécier la gravité de l'infection [1].

La tomodensitométrie crano-cervico-faciale avec injection du produit de contraste avait pu être effectuée chez tous les patients. La fréquence étant supérieure à celle de l'étude de Badou K et al. qui avait pu réaliser chez 15% des cas [4]. La tomodensitométrie permet d'effectuer un bilan lésionnel précis et de détecter les complications qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient [15]. Sur le plan diagnostic, la fenêtre osseuse donne des images de qualité par rapport au panoramique dentaire. Grâce aux coupes tridimensionnelles, on détecte le site de la fenestration osseuse et les lésions péri-apicales présentes sur la dent causale. Sur le plan thérapeutique, il permet d'identifier la localisation et le volume de la collection purulente et de visualiser les espaces cervicaux et faciaux [11], afin de guider le chirurgien sur la conduite à tenir et de procéder à une ponction pour l'étude bactériologique [30]. Outre ces aspects, l'approche de l'abord chirurgical, par voie endo-buccale ou exo-buccale guide le chirurgien. La tomodensitométrie fournit des informations sur les possibles compressions des voies aériennes et ou informe le médecin anesthésiste des difficultés ou complications per ou post-opératoires (à l'intubation et extubation).

Les examens bactériologiques ainsi réalisés avaient permis d'isoler des germes du genre streptococcus et actinomyces qui sont connus comme étant intégrants de la flore commensale de la cavité buccale [45,52]. Il ressort de l'étude, une cause polymicrobienne de la flore buccale et non spécifique ayant provoqué des COD chez les patients [45,9].

Les germes retrouvés dans les COD sont une association synergique d'anaérobies (30%) et d'aérobie (70%) [16,53]. Quelques espèces peuvent s'associer à l'occasion d'une baisse d'immunité, et devenir pathogènes, en brisant ainsi l'équilibre qui existait [4,37]. Une prédominance des germes anaérobies peut apparaître dans l'évolution des COD selon beaucoup d'auteurs [46].

L'examen bactériologique peut être négatif ou apparaître stérile. Le mode de prélèvement, le transport [4] et l'initiation d'une antibiothérapie avant le prélèvement [44] peuvent influencer le résultat. Et de plus, certains microbiologistes ont estimé que seulement 50% des bactéries de la flore orale peuvent être cultivés au laboratoire [48]. Dans cette perspective, l'attention

du chirurgien est attirée sur les mesures qui consistent à éviter toute contamination du prélèvement par écouvillon ou seringue par la flore orale [32,11,21].

L'antibiogramme révèle que les germes isolés étaient sensibles à l'association amoxicilline et acide clavulanique [11]. Ce résultat étant similaire à l'étude de Doumbia-Singare K et al, 2014, ayant trouvé une sensibilité de la même molécule à tous les germes isolés dans leur série de 10 cas [11].

V.3 Caractéristiques thérapeutiques

Dans les COD, aucun cas de guérison spontanée n'a été rapporté à travers la littérature [4].

La prise en charge des COD diffuses nécessitent souvent une hospitalisation [36,45] et une coopération multidisciplinaire (ORL, dentiste, anesthésiste réanimateur, infectiologue) [32,22]. Chez l'adulte, l'hospitalisation est encouragée en cas de frisson ou dépassant les 38°5 C ou en présence de facteurs favorisants comme le diabète et l'infection à VIH [44]. Et Chez l'enfant, une hospitalisation n'est pas toujours nécessaire en cas de cellulite circonscrite [44].

Cette prise en charge repose sur un volet chirurgical (drainage et traitement étiologique) et médicamenteux (antibiotique, antalgique...) [4,28,7,21]. Et selon la sévérité, une réanimation peut s'imposer [6,7].

Dès leur admission, une antibiothérapie probabiliste a été instauré à base d'amoxicilline associé à l'acide clavulanique (monothérapie) chez tous les patients. Ce procédé thérapeutique est similaire à celui utilisé par Dahha et al. dans sa série [8]. La monothérapie de l'amoxicilline associé à l'acide clavulanique fait partie intégrante des molécules de première intention en cas de COD en absence d'allergie [36,4,7]. Elle était l'antibiotique de choix pour Sarat Thikkurissy afin de réduire la durée d'hospitalisation chez la population pédiatrique [2]. Par contre, beaucoup d'auteurs ont choisis des bithérapies et trithérapies en fonction de la gravité de l'infection [11,46]. L'association amoxicilline-métronidazole a été considérée comme un procédé thérapeutique de choix dans les infections associant des streptocoques et des germes anaérobies [7,12], et dans l'étude de Dia Tine et al. dans les cellulites circonscrites péri-maxillaires d'origine dentaire [55]. Par contre, Htiti et al. avait proposé l'amoxicilline+acide clavulanique + flagyl ou l'amoxicilline+acide clavulanique + gentamicine [17].

En cas d'allergie aux bétalactamines, certains auteurs avaient eu recours aux macrolides [44] ; par contre, d'autres auteurs (Ellison) avait choisi le métronidazole en monothérapie en argumentant qu'il est efficace contre les germes anaérobies, lorsqu'il est combiné à un débridement chirurgical correct [13].

La moyenne de la durée du traitement antibiotique était de 12,9 jours, ce qui était conforme à la durée minimale de traitement de 10 jours proposée par Rakotoarison RA et al. [44]. Il se trouve que Dall et Badou K et al. ont trouvé respectivement 6.3 ± 1.06 et 7 jours de durée moyenne de traitement qui est inférieure à la nôtre [4]. Cependant, la durée moyenne du traitement (14 jours) de Doumbia-Singare K et al. est supérieure à la nôtre, bien que nos extrêmes (10 à 18 jours) soient plus ou moins proches (6 à 19 jours) [11]. D'autres auteurs ont trouvé des extrêmes de 10 à 27 jours pour Njimah An et al. et de 9 à 26 jours pour Tran Ba Huy [37,56].

La règle d'hospitalisation dans les COD, est l'administration précoce d'une antibiothérapie parentérale probabiliste, secondairement adaptée à l'antibiogramme [4,32,7,11,9,14].

Un traitement antibiotique n'a pas besoin de détruire tous les germes, il apporte une synergie d'action en plus des moyens de défenses immunitaires en favorisant la guérison [27].

Une corticothérapie de courte durée a été instaurée chez quatre patients. Ce seuil est inférieur à l'étude réalisé par Badou et al. (82,2%) [4]. Deux des patients en avaient bénéficié pour résorber un œdème obstructif des voies aériennes.

L'anesthésie générale a été l'anesthésie de choix chez tous les patients, associée au drainage et l'extraction de la dent causale à la même séance. Les valeurs obtenues à ce propos sont supérieures à celles de l'étude d'Ayoubi et de Badou où le drainage n'a été effectué respectivement que dans 41,6 % cas et 35% des cas dans les 24 heures [3,4]. Cependant notre démarche thérapeutique est similaire à l'étude de Amrani, Benghomari et Ameur réalisée par l'antibiothérapie associée à l'élimination de l'étiologie, autrement dit « à chaud » [2]. Cette même approche a été adoptée avec succès, notamment par Benzarti, Rush, Tizki, Zribi et Ech-Charri [2].

Pour certains auteurs, le drainage assure la libération des médiateurs de l'inflammation afin de prévenir une éventuelle expansion de l'infection ; le drainage diminue la pression des tissus causée par l'œdème, en permettant l'introduction de l'oxygène et l'antibiotique sur le site d'infection ; ce qui pourra apporter une contribution à l'élimination des germes anaérobies [43].

Occasionnellement, l'anesthésie générale (AG) est parfois indispensable en cas d'impossibilité de réaliser une anesthésie locale satisfaisante, ou devant le besoin de sécuriser les voies aériennes ou l'inabilité d'obtenir la coopération du patient (chez les enfants) [29]. L'AG offre un confort au chirurgien en permettant de procéder à un débridement large et complet des tissus associé à l'avulsion de la dent causale.

Dans la présente étude, l'AG avait permis, en plus de lever le trismus, de procéder à un large débridement, avec le traitement étiologique d'emblée. En effet, grâce à l'AG, un drainage endo-buccal de la collection purulente avait pu être réalisé par voie endo-buccale chez neuf patients qui seraient difficile sous anesthésie locale.

Néanmoins, l'AG présente un certain nombre d'inconvénients en peropératoire en cas de trismus du fait du risque de rupture et de prolifération de la collection dans les poumons (pneumonie) [48].

L'indication de l'AG doit être bien réfléchis et il faut peser les bénéfices et les risques tantôt par le chirurgien, l'ORL et le médecin anesthésiste (fibroscopie). Devant une indication propice de l'AG, il est recommandé au préalable sous anesthésie locale de procéder à l'aspiration de la collection purulente par une seringue, qui diminuera le risque de rupture [48].

Par ailleurs, l'hospitalisation offre le plus souvent l'opportunité de surveiller, de délivrer des soins continues et d'obtenir facilement les examens complémentaires [29].

L'anesthésie locale offre l'opportunité de faire des soins en ambulatoire, de réduire le coût de la prise en charge. Dans un milieu où les structures sanitaires demeurent problématiques, l'anesthésie locale est à privilégier vue sa facilité de mise en œuvre et de gestion précoce de l'urgence. En cas de diffusion de l'infection où l'étendue de l'infection dépasse la sphère orofaciale, l'anesthésie locale ne pourra pas estomper la douleur ressentie par le patient lors du débridement. Une intervention sous AG devient utile pour pouvoir procéder à un débridement large et complet, et de procéder d'emblée au traitement étiologique.

L'évolution des COD a été favorable dans notre série. Aucun décès n'a été enregistré. Cependant, un patient intubé a été admis en réanimation pour permettre une ventilation mécanique pendant quarante-huit heures, et de favoriser la résorption de l'œdème pharyngé. Un autre a présenté une perte de substance mentonnière, qui a nécessité secondairement des soins infirmiers et pansements au niveau de la fistule purulente.

Le pronostic des COD est intimement lié à la médicalisation des structures hospitalières, aux pathologies sous-jacentes (diabète, immunodépression) et la précocité de la prise en charge [24,48].

Les complications vont de la présence de séquelles (cicatrice disgracieuse, fibrose cicatricielle, troubles fonctionnels), à l'admission en réanimation, ou au décès selon Miloundja [30].

Notre étude comporte des limites dues au nombre des cas (dix) et les informations recueillies dans le traitement des dossiers. Les difficultés rencontrées étaient souvent dues aux manques d'informations liées à certains aspects de l'examen clinique et à la difficulté au bloc opératoire d'acquérir des photographies endo-buccales liée au trismus et au respect des conditions d'asepsie. Néanmoins, elle a pu rapporter une approche clinique, thérapeutique et hospitalière dans la prise en charge des COD dans le milieu hospitalier français.

CONCLUSION

L'étude entamée ici a porté sur dix patients traités sous anesthésie générale.

L'âge moyen était de 45,8 ans avec un sexe ratio H/F de 9.

Quelques facteurs favorisants ont pu être identifiés comme la prise d'AINS, une antibiothérapie inadéquate, le tabac et le diabète.

Les molaires mandibulaires ont été majoritairement incriminées à cause de leur exposition à la carie dentaire.

La présente étude a rapporté une prédominance de la cellulite circonscrite suppurée aigue (sept patients).

Les patients ont bénéficié d'une hospitalisation pour permettre l'administration parentérale du traitement médicamenteux et le suivi, et la prise en charge a été fait sous anesthésie générale associée à un drainage et au traitement étiologique (extraction de la ou des dents causales).

L'évolution a été favorable chez tous les patients.

La gestion des cellulites odontogènes semble être bien contrôlée dans un pays développé comme la France, compte tenu du niveau de développement des structures sanitaires. La réalisation de l'acte chirurgical sous anesthésie générale réconforte à la fois, le chirurgien et le patient. En pesant le bénéfice et le risque, le rapport est favorable quand les conditions sanitaires, logistiques et de planification sont maîtrisées. Par contre, l'anesthésie locale demeure toujours d'actualité, car elle offre une alternative pouvant éviter les complications et inconvénients générés par l'anesthésie générale. Les actes sous anesthésie locale sont faciles à mettre en œuvre, et estompent les contraintes liées aux respects des procédures de l'anesthésie générale.

Toutefois, il reste un point problématique non élucidé qui est la limite des intérêts de l'anesthésie locale et générale en milieux défavorisés.

REFERENCES

REFERENCES

- [1] Alotaibi N, Cloutier L, Khaldoun E, Bois E, Chirat M, Salvan D.
Critères d'hospitalisation des infections dentaires à risque de cellulite cervicale.
An. franç. d'Oto-rhino-laryng. et de Pat. Cervico-fac. 2015;132(5):240-243.
- [2] Amrani S, Benghomari S, Ameur K.
Cellulite cervico-faciale d'origine dentaire chez l'enfant étude descriptive menée au niveau de service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen (01octobre 2015 au 30 avril 2016).
Thèse : Med. Dent. Tlemcen 2016.
- [3] Ayoubi AE, Ayoubi FE, Mas E, Guertite A, Boulaïch M, Essakalli L, et al.
Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire : à propos de 60 cas.
Med. Buc. Chir. Buc. 2009;15(3):127-135.
- [4] Badou K, Buraima F, Yoda M, Traore K, Kouassi Y, Tanon-Anoh M, et al.
Cellulites cervico-faciales Au centre hospitalo-universitaire de Yopougon (Abidjan-côte d'ivoire).
Rev. Col. Odonto-Stomatol. Afr. Chir. Maxillo-fac. 2014;21(3):5-10.
- [5] Benariba F, Ammar H, Alouane M.
Cellulites cervico-faciales: À propos de cinq cas.
Médecine et armées. 2007;35(2)):171- 174.
- [6] Benzarti S, Mardassi A, Mhamed R, Hachicha A, Brahem H, Akkari K, et al.
Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : à propos de 150 cas.
J. Tun. ORL. 2007;19:24-28.
- [7] Bissa H, Salou M, Pegbessou E, Amana B, Dossim S, Tigossou S, et al.
Aspects épidémiologiques et bactériologiques des cellulites cervico-faciales au CHU Sylvanus Olympio de Lomé.
Rev. afric. d'ORL et de Chir. cer. fac. 2014;14(1):32-36.
- [8] Dahha F.
Évaluation du risque infectieux des AINS dans les cellulites cervico-faciales : à propos de 100 cas au CHU de Bordeaux.
Thèse : Med Bordeaux 2018 N° 44.

[9] Diallo OR, Diallo A, Bah AT, Camara SAT, Kaba A, Cherif F.

Cellulites odontogènes du plancher buccal : aspects épidémiologique clinique et thérapeutique au chu de Conakry.

Rev. Iv. Odonto-Stomatol. 2012;14(1):52-58.

[10] Diarra K.

Cellulites Cervicales Diffuses : aspects épidémiologique clinique et thérapeutique dans le Service ORL-CCF CHU Gabriel TOURE.

Thèse: Med Bamako 2015 N° 15M208.

[11] Doumbia-Singare K, Timbo SK, Keita M, Ag Mohamed A, Guindo B, Soumaoro S.

Cellulite cervico-faciale au cours de la grossesse. À propos d'une série de 10 cas au Mali.

Bull. Soc. Pathol. Exot. 2014;107(5):312-316.

[12] Dubernard C, Bellanger S, Chambon G, Léon H, Torres JH, Lozza J.

Cellulite d'origine dentaire engageant le pronostic vital : à propos d'un cas.

Med. Buc. Chir. Buc. 2009;15(3):119-125.

[13] Flynn TR.

What are the Antibiotics of Choice for Odontogenic Infections, and How Long Should the Treatment Course Last?

Oral Maxillofacial Surg. Clin. N. Am. 2011;23(4):519–536.

[14] Fragiskos DF.

Oral surgery.

New York: Springer. 2007;204-241.

[15] Ghammam M, Houas J, Chouchane L, Meherzi A, Mallat N, Bellakhder M, et al.

Les cellulites cervico-faciales : A propos de 82 cas.

J. Tun. ORL. 2019;42:37-41.

[16] Haouane MA.

Les cellulites cervico-faciales Expérience du service de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie hôpital militaire Avicenne Marrakech.

Thèse : Med Marrakech 2018 N° 208.

[17] Htiti A, Hemmaoui B, Kasouati J, Dimou M, Belyaman L, Kzadri M.

Facteurs prédictifs de gravité des cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire : à propos de 78 cas.

- J. Tun. d'ORL et de Chir. Cervico-Fac. 2013;29:31-35.
- [18] Hupp JR, Ellil EI, Tucker MR.
Contemporary Oral Surgery and Maxillo-facial Surgery.
6th ed. Saint Louis (Missouri): Mosby. 2014;295-332.
- [19] Iconographie du Service de Chirurgie Orale et Odontologie du Centre Hospitalier Métropole Savoie.
- [20] Illé S, Abarchi B, Djafarou A, KO KA, Timi N, Dan Sono A.
Les Cellulites Cervico-Faciales au Service d'ORL et Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital National de Niamey.
J. Med. Heal. Dis. 2018;19(3):49-51.
- [21] Itiere Odzili FA, Mahoungou Guimbi K, Boumandoki PJC, Otiobanda GF, Ovoundard M, Ondzotto G.
67 cas de cellulite cervico-faciale, pris en charge sous anesthésie locale au CHUB de Brazzaville.
Rev. de Stomat., de Chir. Maxillo-fac. et de Chir. Or. 2014;115(6):349-352.
- [22] Kechna H, Nadour K, Ouzzad O, Chkoura K, Choumi F, Loutid J, et al.
Gestion des voies aériennes supérieures et cellulite cervico-faciale.
Pan. Afr. Med. J. 2017;26(22):1-8.
- [23] Keita M, Doumbia K, Diango D, Diallo M, Timbo SK, Ag Mohamed A.
La cellulite cervicale extensive en milieu hospitalier sub-sahélien une pathologie oubliée?
Cas du Mali.
Médecine d'Afrique Noire. 2008;55(8- 9):464- 470.
- [24] Koné M.
Cellulites diffuses à extension cervicothoracique d'origine dentaire au CHU d'Odonto-Stomatologie de Bamako : 34 Cas.
Thèse : Chir. Dent. Bamako 2016 N° 16M02.
- [25] Kpemissi E.
Cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire : Étude de 26 cas au CHU de Lomé.
Rev. laryngol. otol. rhinol. (1919). 1995;116(3):195- 197.

- [26] Kudiyirickal MG, Hollinshead F.
Clinical profile of orofacial infections: an experience from two primary care dental practices.
Med. Or. Pathol. Or. Cir. Bucal. 2012;17(4):533-537.
- [27] Laroque G, Dia-Tine S, Evrard L, Gentile B, Faty-Ndiaye Ch, Diallo B. et al.
L'antibiothérapie probabiliste des cellulites périmaxillaires au Sénégal.
Méd. d'Afr. Noi. 1993;40(11):662-665.
- [28] Mahmoodi B, Weusmann J, Azaripour A, Braun B, Walter C, Willershausen B.
Odontogenic Infections : A 1-year Retrospective Study.
J. Contemp. Dent. Pract. 2015;16(4):253- 258.
- [29] Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD.
Peterson's principles of oral and maxilla-facial surgery.
3rd ed. Shelton (Connecticut): PMPH-USA. 2011;841-859.
- [30] Miloundja J, Assini Eyogho SF, Mandji Lawson JM, Kouumba JS, Lekassa P, et al.
Diffuse cervico-facial cellulitis: 32 cases in Libreville.
Cahiers Santé. 2011;21(3):153- 157.
- [31] Mitchell D, Kanatas AN.
An introduction to oral and maxillofacial surgery.
2nd ed. Boca Raton (Floride). (USA): CRC Press. 2015;138-141.
- [32] Mp R, Rmj R, He R, Ahn R.
Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales odontogènes au chu de Mahajanga.
Rev. d'odontostomatol. Malgac. 2018;15:21-32.
- [33] Mukhi PU, Mahindra UR.
The use of ultrasonography in diagnosis and management of superficial fascial space infections.
Indian J. Dent. Res. 2012;23(3):313-319.
- [34] Ngouanka TN.
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales odontogènes dans la ville d'Ebolowa.
Thèse : Med. Bucc. Dent. Yaoundé 2018.

- [35] Niang P, Ba A, Tamba-Fall A, Dia Tine S, Kounta A, Diop R, et al.
Aspects épidémiologiques et cliniques des cellulites prémaxillaires : expérience d'un service de stomatologie au Sénégal.
Rev. Col. Odonto-Stomatol. Afr. Chir. Maxillo-fac. 2011;18(3):33-38.
- [36] Niang PDA, Tamba B, Tamba-Fall A, Dia-Tine S, Ba A, Diop R, et al.
Cellulites périmaxillaires : aspects étiologiques et considérations anatomo-cliniques.
Med. Buc. Chir. Buc. 2011;17(4):261-266.
- [37] Njimah AN, Kouotou EA, Essama LB, Moby H, Mapoure Y, Motah M, et al.
Cellulites Cervico-Faciales en Milieu Hospitalier Camerounais.
Heal. Sci. Dis. 2014;15(1):1-4.
- [38] Nougué H, Le Maho AL, Boudiaf M, Blanca JP, Gayat E, Le Dorze M, et al.
Augmentation des complications des cellulites cervico-faciales par la prise orale de glucocorticoïdes avant l'admission.
An. Franç. d'Anest. et de Réan. 2014;33:396-397.
- [39] Olsen I, Van Winkelhoff AJ.
Acute focal infections of dental origin.
Periodontol. 2000. 2014;65(1):178-89.
- [40] Ovassapian A, Tuncbilek M, Weitzel EK, Joshi CW.
Airway Management in Adult Patients with Deep Neck Infections: A Case Series and Review of the Literature.
Anest. & Analg. 2005;100(2):585-589.
- [41] Peron JM, Mangez JF.
Cellulites et fistules d'origine dentaire.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 22-033-A-10:1-14.
- [42] Pogrel MA, Kahnberg KE, Andersson L.
Essentials of Oral and Maxillofacial Surgery.
1st ed. West Sussex (Angleterre). John Wiley & Sons. 2014;24-29.
- [43] Poweski L, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M, Chaudhry J.
Role of Ultrasonography in Differentiating Facial Swellings of Odontogenic Origin.
J. of Endod. 2014;40(4):495- 498.

- [44] Rakotoarison RA, Ramarozatovo NP, Rakoto FA, Rakotovao FJ.
Cellulites cervico-faciales : à propos de 41 cas.
Med. Buc. Chir. Buc. 2008;14(1):35- 39.
- [45] R Ramparany AC.
Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales odontogènes graves.
Thèse : Med Antananarivo 2017 N° 8924.
- [46] Rouadi S, Ouaissi L, El Khiati R, Abada R, Mahtar M, Roubal M, et al.
Les cellulites cervico-faciales à propos de 130 cas.
Pan. Afr. Med. J. 2013;14(88):1-5.
- [47] Sammut S, Malden N, Lopes V.
Facial cutaneous sinuses of dental origin - a diagnostic challenge.
Br. Dent. J. 2013;215(11):555-558.
- [48] Shahrokh BC.
Clinical review of Oral and Maxillofacial surgery – A case-based approach.
2nd ed. Saint Louis (Missouri): Mosby. 2014;95-113.
- [49] Scheffer P, Ouazzani A, Esteban J, Lerondeau JC.
Infections graves cervico-faciales d'origine dentaire.
Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale. 1989;90(2):115- 118.
- [50] Simmonds G.
Le diabète altère le système immunitaire. Rédigé pour RT Flash ; 18 juin 2013.
- [51] Simon, D., Franchi, G., & Ferrads, J. Y. (2000).
Cellulite faciale d'origine dentaire.
Med Express ESTM. 2000;46- 47.
- [52] Soliman MHA, Zenati HE, Smajilagic A, Ibrahim SM, Saeed K, Kokach O.
Anesthesia Challenge in Dental Abscess Induced Trismus: A Case Report.
M.E.J. Anesth. 2014;22(4):437-440.
- [53] Taleb MSM.
Cellulites cervico-faciales (à propos de 19 cas).
Thèse : Med Fès 2017 N° 039/17.

[54] Télion, C. (1993).

Les cellulites cervico-faciales graves : Etude prospective de 105 cas.

Thèse : Med. Lille 1993 N°1993LIL2M065.

[55] Tine SD, Barry BG, Niang P, Seck O, Kebe NF, Younes Y et al.

Aspects cliniques des cellulites périmaxillaires dans la région de Dakar. Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillofac. 2008;15:28- 33.

[56] Tran Ba Huy P, Blanca JP, Verillaud B, Mebazaa A, Herman P.

Les cellulites cervico-faciales. Une grave urgence ORL.

Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2011;195(3):661- 678.

Docteur Abdrahamane Salia MAIGA

PRISE EN CHARGE DES CELLULITES CERVICO-FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE SOUS ANESTHESIE GENERALE AU SERVICE DE CHIRURGIE ORALE ET ODONTOLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER METROPOLE SAVOIE (FRANCE)

Mémoire : Chir. Dent. Dakar, n°[84], 2021 [pages 66], ill, 21×29,5 cm

Rubrique de classement : Chirurgie buccale	Mots clés : - Cellulite cervico-faciale - Cellulite odontogène - Anesthésie générale	Keywords : - Cervicofacial Cellulitis - Odontogenic cellulitis - General anesthesia
--	--	---

RESUME

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont des infections des espaces cellulo-graissieux de la tête et du cou, propagées à partir d'une inoculation septique dont l'étiologie causale est la dent dans 56,1 à 95 % des cas.

Les formes graves sont redoutables pouvant entraîner la mort, provoquées par la détresse respiratoire et le choc septique.

L'objectif de notre étude était de déterminer les aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales odontogènes graves sous anesthésie générale colligés dans le service de chirurgie orale et odontologie du Centre Hospitalier Métropole Savoie.

Notre étude avait rapporté dix patients pris en charge sous anesthésie générale. La répartition avait défini un sexe ratio de 9 en faveur des hommes, et un écart type de 16,22 ans avec des extrêmes qui étaient de 15 et 85 ans. Tous les patients avaient pu bénéficier d'un traitement chirurgical, étiologique et médicamenteux et d'examens complémentaires.

L'évolution et le suivi avaient été simple. Aucun décès n'avait été enregistré.

Le pronostic des cellulites cervico-faciales odontogènes est intimement lié à la rapidité de la prise en charge de la qualité des soins et de la multidisciplinarité.

SUMMARY

Cervicofacial cellulitis of dental origin are infections of the cellulo-fatty spaces of the head and neck, spread from a septic inoculation whose causal etiology is the tooth in 56.1 to 95% of cases. Severe forms are dreadful and can lead to death, caused by respiratory distress and septic shock.

The objective of our study was to determine the clinical and therapeutic aspects of severe odontogenic cervicofacial cellulitis under general anesthesia collected in the oral surgery and odontology department of the Metropole Savoie Hospital Center.

Our study reported ten patients treated under general anesthesia. The distribution defined a sex ratio of 9 in favor of men, and a standard deviation of 16.22 years with extremes of 15 and 85 years. All the patients had benefited from surgical, etiological and drug treatment and additional examinations.

Progress and follow-up had been straightforward. No deaths had been recorded.

The prognosis of odontogenic cervicofacial cellulitis is closely related to the speed of management of the quality of care and multidisciplinarity.

PRESIDENT DE JURY : M^{me} Soukeye DIA TINE Professeure Titulaire

MEMBRES DE JURY : M. Khaly BANE Professeur Titulaire

M. Malick FAYE Professeur Assimilé

M. Babacar TAMBA Professeur Assimilé

Adresse de l'Etudiant : Boulkassoumbougou, Rue 420 Porte 5097, Bamako- MALI

Email : docmaiga@gmail.com

DIRECTEUR : M. Babacar TAMBA Professeur Assimilé

CO-DIRECTEUR : M. Mamadou DIATTA Maître de Conférences Titulaires