

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCCEN



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي
جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

*DEPARTEMENT DE MEDECINE
CHU TLEMCCEN*

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

THÈME :

**CELLULITES ET PHLEGMONS CERVICO
FACIALES**

Présenté par :

- LAMARI HAFSA
- LESBAH ZINEB
- BOUSSEDI OUAHIBA

Encadré par :

- Dr. SAHRAOUI MOHAMED Maître assistants d'oto-rhino-laryngologie en CHU – TLEMCCEN

Année universitaire :2020 /2021

dedicace

Je dédie ce travail à ...

A mon très cher père Lamari Salah, à ma très chère mère Boudaoud Djamila, à qui je dois tout. Vous m'avez permis et donné l'envie de faire ce métier .

Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et votre soutien inconditionnel, pour avoir toujours été à mes côtés et avoir cru en moi.

Puisse dieu faire en sorte que ce travail porte ses fruits.

A mes chères sœurs et mon cher frère, de m'avoir soutenus et supportés durant toutes ces années. Merci pour tous vos conseils et encouragements, vous étiez toujours à mes côtés.

Je vous aime du fond du cœur mes chers .

A mes amis et mes collègues de la promotion 2014, nous avons partagé sept années de notre vie. Ce fut un cursus dont je ne garderai que de bons souvenirs.

Mes remerciements vont enfin à toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. Merci à ma chère sœur Asma.

Hafsa lamari

Dédicaces

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.....
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect,
la reconnaissance.....
Aussi, c'est tout simplement que.....*

On dédie ce mémoire à...

À ALLAH

Tout puissant

Qui nous a inspiré

Qui nous a guidés dans le bon chemin

Nous vous dois ce que nous sommes devenues

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A mon très cher père lesbah yahya que DIEU lui fasse misecorde

Je pense que ce diplôme te revient aujourd'hui plus qu'à quiconque.

*Tu m'as destiné à cette voie, ne voyant aucune autre carrière
correspondre à ma manière d'être ni à l'estime que tu as pour moi. Je
n'oublierai jamais l'expression de fierté que j'ai pu lire à tes yeux. A
chacune des étapes que je franchissais, à chaque examen que je
réussissais.*

*Tu m'as encouragé et soutenu à chaque obstacle, me rassurant du bel
avenir qui m'attendait.*

*En espérant te rendre ne serait-ce qu'une fraction de l'amour et
l'intérêt que tu me témoignes, je te promets de faire de mon mieux
pour continuer à susciter ta fierté.*

Merci pour tout.

Je t'aime papa et tu me manques tellement

A ma très chère mère BEBEB Laounya

Tu as contribué de la manière la plus douce à faire de moi la personne, l'a femme et la médecin que je suis aujourd'hui, tu as partagé mes joies et tristesses, mes moments de folie et mes périodes noires ; en accordant beaucoup d'intérêt aux détails les plus stupides.

Ta faculté à axer ta vie sur notre réussite, mes frères et moi, m'étonne et me laisse sans voix. Notre confort t'importait tellement que tu en oubliais souvent le tien.

Voilà l'occasion de te dire que tu es la meilleure maman qui soit.

Je t'aime maman.....

A mes chères sœurs Aïcha, mbarka, Fatima, Saïda ...mes frères ghallem et djelloul ...

Pour votre soutien et vos encouragements, puisse ce travail être le témoignage de ma profonde affection.

Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans votre vie et vous protège.

Je vous adore mes chers frères

Mes chères amies WISSAM FOUDIL, SARAH BOUSSENAGHA, YASMIN MAZARI, FOUZYA FLVIT, , FATIMA HOR, NOUR ELHOUDA NEGGAZ, HANAN BELARBI, AKACEM HALIMA, SARAH BENGHIMA, HAYAT KEDDOURI, FATIMA TIR ...

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur dans votre

Vie professionnelle et privée.

Je prie dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelle...

LESBAH ZINEB

Dédicaces

Je remercie ALLAH Le Tout-Puissant

*de m'avoir donné le privilège et la chance d'étudier et de
suivre le chemin de la science et de la connaissance.*

*Et de m'avoir donné la force dans les moments difficiles dans mon
étude et ma vie.*

J'ai pu achever ce modeste travail, que je dédie à

A mon très cher papa : BOUSSEDI Moussa

Et la plus belle perle du monde ma mère : MOUZRAR Yezza

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour
que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour
tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé
de consentir pour mon instruction et mon bien être.*

Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours .

Vous êtes ma vie et mon inspiration chaque jour

Merci pour tous

*Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et
longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin
de vos enfants et petits enfants.*

A mes très chères sœurs Fatíha , Rahma

*Merci pour la joie que vous me procurez et merci infiniment pour
tes précieux conseils et votre aide durant ces années études.*

*Puisse Dieu tout puissant jouir votre vie, te combler d'avantage,
vous apporter le bonheur, et t'aider à réaliser tous tes vœux.*

*A mes chers frères Youcef , A E K , Ahmed , Boualem , djilali ,
Bakhti , Hamid , Miloud.*

*Pour l'amour, la fraternité et la profonde solidarité dont vous
m'avez toujours témoignés.*

Tous mes vœux pour votre future réussite.

Ma réussite est aussi la vôtre.

A mon cher frère MOHAMED et ma chère sœur MBARKA

*A puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde
et vous accueillir dans son saint paradis*

*Tous mes proches et mes amis, mes enseignants depuis le primaire
jusqu'aux études supérieurs.*

BOUSSEDI Ouahiba

REMERCIEMENTS

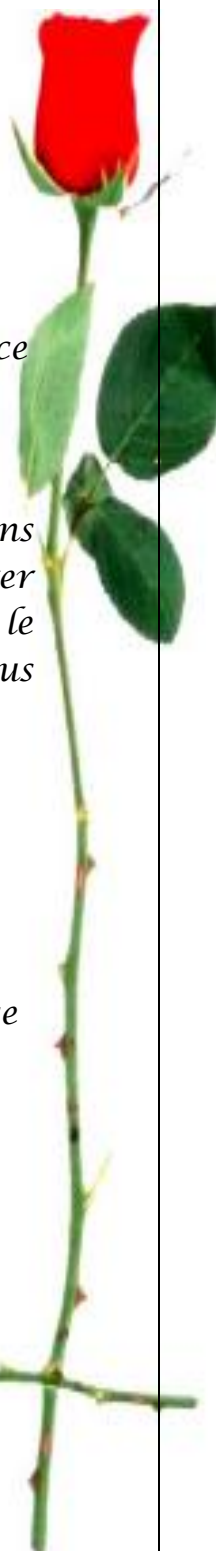
Nous tenons tout d'abord à remercier dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

À notre professeur et directrice de mémoire

***DR SAHRAOUI** en ORL au CHU de Tlemcen Nous vous remercions infiniment de l'honneur que vous nous faites en acceptant d'encadrer et de guider notre travail, Par ce modeste travail, veuillez recevoir le signe de la grande estime et du profond respect que nous vous témoignons.*

*À tout l'équipe du service d'ORL de CHU de Tlemcen ; **MERCI** infiniment pour votre aide par les conseils que nous a prodigués
Veuillez accepter tous nos respects et haute considération.*

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.



LISTE DES FIGURES

Figure 1:Anatomie de la région faciale	04
Figure 2:TDM Cervicale avec injection du produit de contraste iodé (fenêtre partie molle), coupe axiale passant par C6, objectivant des clartés aérique au sein des parties molles antérieure et latéro-cervicale droite.....	13
Figure 3:TDM cervicale avec injection du produit de contraste iodé(fenêtre partie molle),en coupe sagittale; objectivant une collection hypo dense retro pharyngo-œsophagienne, refoulant l'axe viscéral en avant.....	13
Figure 4:TDM cervicale avec injection du produit de contraste iodé , en coupe axiale passant par C3, objectivant des collections hypodenses siégeant au niveau retro-laryngée, latéro-cervicale gauche et au niveau de la base de la langue, avec des clartés aériques en son sein.....	14
Figure 5:TDM Cervicale avec injection du produit de contraste iodé, en coupe axiale passant par C4, objectivant une collection hypodense retro-pharyngé.....	14
Figure 6:Fistule cutanée jugale gauche en rapport avec une infection dentaire Chronique	18
Figure 7:Nécrose de la région submandibulaire gauche chez un patient présentant une fasciite nécrosante a un stade avancé	18
Figure 8:. Fistule cutanée mentonnière en rapport avec une infection dentaire chronique	19
Figure 9:Cellulite naso-génienne avec risque de thrombophlébite	20
Figure 10: Classification de Chandler	23
Figure 11:IRM d'une thrombose du sinus caverneux	26
Figure 12:..Scanner cervico-facial (A, B, C) et thoracique (D, E) retrouvant la thrombose	28
Figure 13:Schéma des deux principales incisions pour drainage cellulite cervicale	39
Figure 14:..Situation des amygdales au sein de la cavité buccale	48
Figure 15:Vue d'ensemble de la cavité buccale	50
Figure 16. Coupe transversale de l'amygdale droite Espace de décollement, siège de abcès.....	51
Figure 17:Origine embryonnaire des différentes glandes provenant des poches	52
Figure 18:Structure histologique du tissu lympho-épithélial	53
Figure 19:Structure histologie des Amygdale palatine	56
Figure 20:Structure histologique de l'amygdale pharyngée	57

LISTE DES FIGURES

Figure 21:Glande de Weber gauche.....	59
Figure 22:Abcès péri-amygdalien gauche.....	62
Figure 23: Schématisation du point de ponction	68
Figure 24:Répartitiondes patient sur les 03 ans d'étude.....	74
Figure 25:Répartition des cas de cellulite cervico faciale selon l'âge	75
Figure 26:Répartition des cas selon le sexe.....	76
Figure 27:Répartition des patients selon le motif de consultation	77
Figure 28:Répartition des cas selon la porte d'entrée.....	77
Figure 29:Répartition des cas selon les facteurs de risque.....	78
Figure 30:Repartition des patients selon la forme topographique.....	80
Figure31:Répartition des patients selon la fréquence par an.....	80
Figure32:Répartition selon l'âge.....	81
Figure33:répartition selon le sexe.....	81
Figure34:répartition selon le délais entre l'apparition des signes et la première consultation.....	82
Figure35:repartition selon le motif de consultation.....	82
Figure36:répartition selon les formes clinique.....	83
Figure37:répartition des cas selon le séjour.....	84

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1:Principales bactéries retrouvées dans les cellulites d'après Sandor 1GK	09
Tableau 2:Répartition des patients sur les 03 ans d'études	74
Tableau 3:Répartition des patients selon l'age	75
Tableau 4:Répartition des cas selon les données paracliniques	78
Tableau 5:durée d'hospitalisation.....	79
Tableau 6:donnée thérapeutique.....	79
Tableau 7 :séjour en fonction de pourcentage cumulé et les pourcentages validés	83

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviation	Termes médical
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIS	Anti-inflammatoire stéroïdien
ATB	Antibiotique
HTA	Hypertension artérielle
IM	Intra musculaire
IRM	imagerie par résonance magnétique
TDM	tomodensitométrie
PPA	phlegmon péri-amygdalien
OMS	organisation mondiale de santé
ONG	organisation non gouvernementale
ORL	oto-rhino-laryngologie
TP	taux de plaquette
TRT	traitement
PNN	polynucléaire neutrophile

TABLE DES MATIERES

I. Introduction : 01

CHAPITRE I: CELLULITE CERVICO FACIALE

I. Rappel de notions fondamentales..... 03

I.1. Rappel anatomique de la région cervico-faciale 03

I.1.1. Rappels anatomiques 03

I.2. Embryologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial 05

I.3. Histologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial 05

II. Ethio-pathogenie 05

II.1. Epidémiologie 05

II.1.1. Physiopathologie 06

II.1.2. Bactériologie : 07

II.2. ETUDE CLINIQUE 09

II.2.1. Type de description : Cellulite Cervicale Diffuse phlegmoneuse 09

II.3. Formes cliniques évolutives 16

II.3.1. Cellulite aigue..... 16

II.3.2. Cellulite chronique : 19

II.4. Formes topographiques : 20

II.4.1. Cellulites péri maxillaires : 20

TABLE DES MATIERES

II.4.2. Cellulites pérимандibulaires :	21
II.4.3. Cellulite orbitaire	21
II.5. EVOLUTION	23
II.5.1. Stade séreux	23
II.5.2. Stade collecté ou suppuré	23
II.5.3. Stade diffus ou gangréneux	23
II.6. Complications	23
II.6.1. Mediastinite	23
II.6.2. Abscess cérébraux :	23
II.6.3. Thrombophlébite septique du sinus caverneux :	25
II.6.4. Syndrome de Lemierre :	26
II.6.4. Obstruction des voies aériennes supérieures :	28
II.7. Traitement :	29
II.7.1. But du traitement	29
II.7.2. Moyens	29
II.7.3. Les indications	41
II.7.4. Surveillance	44
II.7.5. Prévention	23

CHAPITRE II: PHLEGMON CERVICO FACIAL

TABLE DES MATIERES

I.	Rappel des notions fondamentales	48
I.2.	Anatomie de la région tonsillaire et des espaces péri-pharyngiens	48
I.2.1.	Vue d'ensemble de la cavité buccale.....	48
I.2.2.	Rapports de l'amygdale aux structures adjacentes	49
I.2.3.	Vascularisation	51
I.2.3.4.	Embryologie	52
I.3.	Histologie.....	54
I.3.1.	Les amygdales palatines	55
I.3.2.	L'amygdale pharyngée	56
II.	Etiopathogenie	57
II.1.	Epidémiologie :	57
II.2.	Physiopathologie	58
II.3.	Bactériologie	59
III.	Etude clinique.	60
III.1.	TDD : Phlegmon periamygdalien	60
III.1.1.	Anamnèse.....	60
III.1.2.	Examen physique :.....	61
III.1.3.	Examen complémentaire.....	62
IV.	Forme clinique.	64

TABLE DES MATIERES

IV.1. Formes atypiques.....	64
IV.1.1. Formes bilatérales	64
IV.1.2. Abscess péri-amygdalien après amygdalectomie	65
V. Diagnostics différentiels	66
VI. Evolution et complication.....	66
VI.1. Complications générales	66
VI.2. Syndrome de Lemierre	66
VII. Traitement.	67
VII.1. Evacuation de la collection	67
VII.1.1. Ponction avec aspiration à l'aiguille	67
VII.1.2. Incision avec drainage.....	68
VII.1.3. Amygdalectomie	69
VII.1.4. Antibiothérapie	69
VII.2. Anti-inflammatoires	70
VII.2.1. Les antiinflammatoires non stéroïdiens (AINS)	70
VII.2.2. Les antiinflammatoires stéroïdiens (AIS)	70
VII.2.3. Place des anti-inflammatoires dans la prise en charge des phlegmons péri-amygdaliens	70

CHAPITRE III: MATERIELS ET METHODE

I. Type de l'étude :.....	73
---------------------------	----

TABLE DES MATIERES

II. Lieux de l'étude :	73
III. Population d'étude :	73
III.1. Critères d'inclusion :	73
III .2. Critères de non inclusion :	73

CHAPITRE IV : RESULTATS

I. Cellulite cervico facial:	74
I.1. Description de la population :	74
I.1.1. La fréquence :	74
I.1.2. Répartition des cas selon l'Age ;	75
I.1.3. Répartition des cas selon le sexe :	75
I.2. Description clinique	76
I.2.1. Répartition en fonction de motif de consultation :	76
I.2.2. Répartition des cas selon la porte d'entrée :	77
I.2.3. Répartition selon les facteurs de risque :	77
I.2.4. Répartition selon la forme topographique :	77
I.3. Donnée paraclinique :	78
I.4. Donnée thérapeutique :	79
I.5. La durée d'hospitalisation :	79
II. PHLEGMON :	80

TABLE DES MATIERES

II.1.	Donnée clinique :	80
II.1.1.	Répartition selon la fréquence :	80
II.1.2.	Répartition des patients selon l'âge :	80
II.1.3.	Répartition selon le sexe :	81
II.2.	Donnée clinique.....	82
II.2.1.	Répartition des patients selon le délai entre l'apparition des signes et la première consultation.....	82
II.2.2.	Répartition selon le motif de consultation :	82
II.2.3.	Répartition selon la forme clinique :	83
II.2.4.	Selon le séjour :	83
II.3.	Donnée paraclinique :	84
II.4.	Donnée thérapeutique :	84

CHAPITRE V : COMMENTAIRE ET DISCUSSION

I.	Aspect méthode d'hospitalisation :	86
II.	Aspect fréquence hospitalière :	86
III.	Age et sexe :	86
IV.	Au plan clinique :	86
IV.1.	Aspect demande de soin :	86
IV.2.	Aspect de porte d'entrée :	87
IV.3.	Facteur de risque :	87

TABLE DES MATIERES

IV.4. Aspect présentation clinique :	87
V. Aspect paraclinique :	87
V.1. Aspect biologique :.....	87
V.2. Aspect imagerie :.....	88
VI. Au plan thérapeutique :.....	89
CONCLUSION	
Références Bibliographiques.....	91



INTRODUCTION

INTRODUCTION

I. Introduction :

La cellulite cervico-faciale est une infection du tissu cellulo-graisseux de la région cervico-faciale, c'est une urgence vitale en ORL, décrite pour la première au 5eme siècle avant J.-C par Hippocrate.

Il s'agit une infection polymicrobienne, associant des germes aérobies et anaérobies, à point de départ, dans la majorité des cas dentaire périodentaire ou pharyngé, elle se présente sous plusieurs formes en fonction de son évolution (aiguë, subaiguë et chronique), sa survenue (progressive ou brutale, inaugurale ou répétitive), son aspect clinique (localisée ou diffuse), ainsi que sa topographie.

Affection particulièrement grave pouvant rapidement mettre en jeu le pronostic vital surtout dans sa forme nécrosante et diffuse, le décès survient alors par le sepsis, la médiastinite, l'érosion de l'artère carotidienne, la thrombose de la veine jugulaire, ou la pneumonie. Son diagnostic repose sur la clinique, les examens complémentaires radiologiques et bactériologiques, l'exploration chirurgicale dans certains cas. Son traitement repose sur une antibiothérapie précoce initialement probabiliste puis adaptée aux résultats des examens bactériologiques. Le traitement chirurgical est indispensable dans les formes collectées et diffuse. Après un rappel anatomique et physiopathologique nous allons aborder les différents aspects épidémiologiques, le diagnostic clinique radiologique et microbiologique, les complications, la conduite à tenir thérapeutiques, l'évolutivité et complications.

Les phlegmons cervico-facial, objets de ce travail, font partie des complications suppurées locales et locorégionales de la face et du cou dont les plus fréquentes sont les phlegmons péri amygdaliens (PPA). Ils font suite, bien que de façon non systématique et non obligatoire, à un épisode d'angine. Ils correspondent à une collection de pus située en dehors de la capsule amygdalienne, dans son pôle supérieur. On distingue en plus des PPA, les termes de: phlegmon amygdalien, beaucoup plus rare d'abcès rétro-pharyngé qui est plus fréquent chez l'enfant, d'adénophlegmon et de cellulite cervicale.

*CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO
FACIALE*

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

I. Rappel de notions fondamentales

I.1. Rappel anatomique de la région cervico-faciale

I.1.1. Rappels anatomiques

On distingue plusieurs régions ou loges anatomiques cervico-faciales communiquant entre elles, plus ou moins largement par des hiatus comblés de tissu cellulo-graisseux [3]-[5].

I.1.1.1. La partie supérieure de la face :

- **La région orbitaire** : il existe du tissu cellulo-adipeux qui remplit les espaces compris entre les muscles moteurs du globe oculaire et les espaces entre ces muscles et les parois osseuses.
- **La région nasale et labiale supérieure** : le tissu celluleux y est abondant, il est cloisonné, ce qui limite la diffusion de l'infection.

I.1.1.2. La partie inférieure de la face

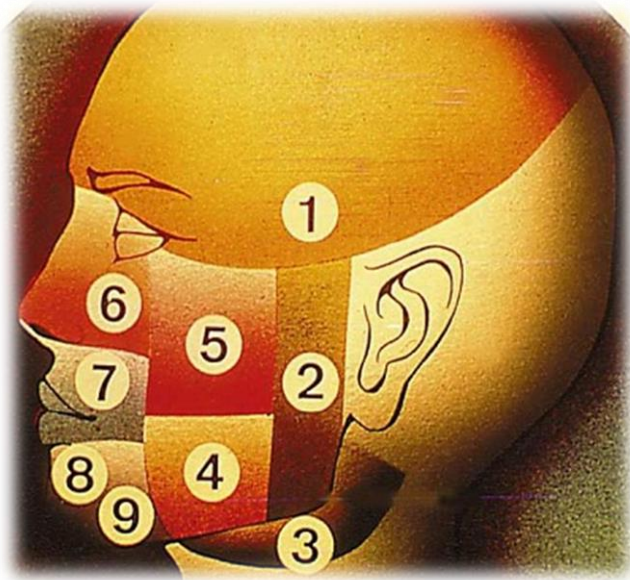
- **La région massétérine** : le tissu celluleux englobe classiquement le muscle masséter
- **La région zygomatique** : elle contient les muscles ptérygoïdiens et du tissu cellulo-graisseux dans lequel cheminent l'artère maxillaire interne et le nerf mandibulaire.
- **La région ptérygo-maxillaire** : le tissu celluleux se glisse entre les éléments musculaires.
- **La région palatine** : il n'existe pas de tissu celluleux, le pus se collecte en abcès sous périoste.
- **La région temporale** : le tissu celluleux pénètre dans cette région par le canal temporo-zygomatique et forme une masse cellulo-adipeuse semi-fluide, développée surtout à la partie externe et inférieure de la loge entre le muscle temporal et son aponévrose. Il passe au bord antérieur du muscle et tapisse sa face profonde.
- **La région génienne** : les différents espaces inter-musculaires sont comblés par du tissu cellulaire lâche, c'est là que se collecteront les phlegmons géniens.

Ce tissu celluleux communique avec les fosses temporale et zygomatique. A la partie la plus reculée de la région, entre le masséter et le buccinateur, il forme la boule graisseuse de BICHAT.

- **La région latéro-pharyngienne** Elle se subdivise en :
 - Espace rétro-stylien ou sous parotidien postérieur
 - Espace pré-stylien qui comprend 2 régions :

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

- Région parotidienne, loge parotidienne avec la glande, les vaisseaux et nerfs
- Région para-amygdalienne ou espace sous parotidien antérieur.
- **La région mentonnière et labiale inférieure** : dans cette région, le tissu celluleux forme un coussin dans la concavité du fer à cheval de la mandibule.



- | |
|---------------------------------|
| 1 : Région temporaL |
| 2 : Région massétérine |
| 3 : Région sous-mylo-hyoïdienne |
| 4 : Région génienne basse |
| 5 : Région génienne haute |
| 6 : Région naso-génienne |
| 7 : Région labiale |
| 8 : Région mentonnière. |

Figure 1:Anatomie de la région faciale [4]

- **Le plancher buccal** Deux étages subdivisent ce plancher:
 - Un étage supérieur ou sus-mylo hyoïdien, sous muqueux ;
 - Un étage inférieur ou sous mylo- hyoïdien, sous cutané.

Ce plancher comporte cinq espaces celluloux :

- Un espace sous mylo-hyoïdien, entre le muscle mylo- hyoïdien en haut et l'aponévrose cervicale superficielle en bas, communique en arrière avec les loges sous maxillaires ;
- Un espace sub-lingual entre les muscles mylo-hyoïdien en bas, hyo-glosse en dedans et muqueuse en haut, contient la glande sublinguale, le canal de Wharton, les vaisseaux sub-linguaux, le XII (nerf hypoglosse), communique en arrière avec la loge sous maxillaire, l'espace sous parotidien antérieur et la région ptérygo-maxillaire ;
- Un espace de l'artère linguale entre les muscles génio-glosse et hyo-glosse ;
- Un espace médio-lingual entre les deux génio-glosses en dessous du septum
- Un espace infra lingual entre les muscles génio-hyoïdien en bas, hyo-glosse et génio-glosse en haut, véritable centre celluloux du plancher buccal.

L'anatomie cervicale comprend de nombreux espaces de diffusion de l'infection vers les orbites en haut et vers le médiastin en bas.

I.2. Embryologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial [2]-[4]

Il est à l'origine constitué de cellules dérivées du mésenchyme primitif, les lipoblastes qui sont indifférenciées au départ subissent par la multiplication de leurs mitochondries, des transformations qui les amènent à l'état de lipocytes.

Les lipocytes se chargent de graisse et deviennent peu à peu des vésicules adipeuses qui se pressent les unes contre les autres et s'assemblent en un véritable tissu conjonctif lâche.

I.3. Histologie du tissu cellulo-adipeux cervico-facial [2]-[4]

Le tissu cellulo-adipeux facial est formé d'un tissu conjonctif lâche comprenant des fibres élastiques et de collagène disposées en faisceaux et des cellules libres et d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctives, formant des lobules plus ou moins grands.

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

Ce tissu cellulo-graisseux occupe différents espaces, délimités par des insertions musculo-aponévrotiques sur les corticales osseuses du maxillaire et de la mandibule.

Ce tissu cellulo adipeux a pour fonction non seulement de remplir certains creux et donc de donner le relief particulier à la région bucco-maxillo-faciale, mais aussi de permettre une mobilité des pièces osseuses, de la mandibule principalement, et des structures musculaires.

Il joue ainsi le rôle d'amortisseur ou de lubrifiant.

II. Ethiopathogenie

II.1. Epidémiologie [6]-[9]

Il n'existe aucune publication estimant l'incidence des cellulites cervico-faciales dans la population française. Les estimations de la grande garde de Chirurgie Maxillo Faciale d'Île-de-France montrent une incidence d'environ 1/1 000 habitants par an, pour la seule étiologie dentaire, avec un âge moyen de 35 ans. La mortalité rapportée des cellulites varie de 6,5 à 35 % selon les séries, qui précisent rarement le stade de cellulite pris en compte dans ces estimations.

II.1.1. Physiopathologie [10] -[19]

II.1.1.1. Portes d'entrée :

Les portes d'entrée les plus fréquemment rencontrées sont les infections dentaires, mais aussi les abcès amygdaliens et les corps étrangers.

✓ Origine dentaire :

C'est une infection d'origine dentaire qui est le point de départ de la plupart des cellulites aiguës cervico-faciales.

Ces infections dentaires peuvent diffuser et évoluer très rapidement à partir d'une infection localisée en une cellulite cervicale. Les causes péri-dentaires comme la parodontolyse sont plutôt à l'origine de simples abcès sous-périostés et peuvent exceptionnellement être responsables d'une cellulite. La cause principale est donc l'infection du périapex après mortification pulpaire dont l'origine est une carie ou plus rarement un traumatisme dentaire.

✓ Origine amygdalienne :

Une angine ou amygdalite ou pharyngo-amygdalite aiguë est une inflammation de la muqueuse pharyngée datant de moins de 15 jours.

Infection bénigne et courante elle peut se compliquer dans sa forme bactérienne d'un phlegmon péri-amygdalien puis en infection préstylienne qui s'étend rapidement, se transformant en cellulites cervicales atteignant plusieurs espaces cervicaux, les espaces cutanés (placard cutané inflammatoire) puis le médiastin et engageant ainsi le pronostic vital.

✓ Origine iatrogène

Survient par la perforation iatrogène du pharynx par un corps étranger, une intubation traumatique, après une échocardiographie transoesophagienne, le traitement endoscopique d'un diverticule de Zenker, Chirurgie de la moelle épinière cervicale

II.1.1.2. Voies de diffusion :

II.1.1.2.1. Par contiguïté :

À partir des portes d'entrée sus-citées l'infection se propage par contiguïté dans les espaces délimités par les fascias

Le tissu cellulo-adipeux de la face est organisé en différentes loges anatomiques séparées par les plans musculaires, aponévrotiques et osseux. Ces loges assurent des espaces de glissement entre les différents plans musculaires. La diffusion de l'infection d'origine oropharyngée s'effectue le long des fascias, mais aussi des différents plans osseux et musculaires. Les principales localisations des abcès se trouvent dans l'espace pharyngé latéral et dans l'espace sous-mandibulaire. L'extension au médiastin d'une cellulite cervico-faciale est une complication grave. Elle s'explique par la diffusion de l'infection de haut en bas via les fascias cervicaux selon trois voies de propagation correspondant à trois régions anatomiques du cou :

- l'espace rétropharyngé entre la loge viscérale en antérieur et le plan vertébral en postérieur, communiquant avec le médiastin postérieur.
- la gouttière vasculonerveuse de chaque côté, limitée par sa gaine, communiquant avec les gros vaisseaux et le médiastin antérieur ;
- l'espace prétrachéal situé entre la trachée et la thyroïde communiquant avec le médiastin antérieur.

II.1.1.2.2. Voie hématogène :

C'est la voie veineuse du fait de la richesse de la vascularisation céphalique et des différentes anastomoses avec les grands axes vasculaires.

Elle prend la forme de thrombophlébite septique cérébrale, d'abcès périphériques vers le cerveau et les méninges.

Le syndrome de Lemierre qui associe une thrombose de la veine jugulaire interne et des embolies septiques généralement pulmonaires, peut constituer une complication de cellulite cervico faciale par cette voie.

II.1.2. Bactériologie : [16]-[19]

Les cellulites cervico-faciales trouvent leurs origines à partir de bactéries provenant de la flore endogène de la cavité buccale (germes saprophytes). Ce sont des infections polymicrobiennes avec une prédominance de germes anaérobies (tableau I).

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

La flore buccale est toujours présente, mais ne se manifeste pas. Il y a en effet un équilibre entre la flore et le milieu buccal.

Quelques espèces vont en s'associant provoquer une exaltation de leur virulence et d'autres jusqu'ici saprophytes vont devenir pathogènes dans certaines conditions ; Ainsi cet équilibre sera rompu.

Ces conditions seront:

a) **D'ordre général :**

- lors de la baisse de l'état général;
- au cours de certaines maladies ;
- dans la déficience nutritionnelle;
- lors d'intoxication par une thérapeutique intensive d'ordre local :
- traumatisme local: extraction, détartrage, incision septique;
- infection aiguë.

Il existe normalement 70% d'aérobies pour 30% d'anaérobies, en cas d'infection aiguë, ces proportions s'inversent, les anaérobies dominant. Selon la flore microbienne en cause, le tableau clinique sera celui d'une suppuration franche si les aérobies dominant, et au contraire l'absence de collection purulente Caractérisera les infections par les germes anaérobies qui sont plus angoissantes.

Parmi les cocci Gram positif, les streptocoques beta-hémolytique sont le groupe de micro-organismes le plus identifié comme responsable des cellulites cervico-faciales :

- Streptocoques beta-hémolytiques (groupes A, B, C, F, et G);
- Staphylocoques aureus;
- Streptocoques iniae;
- Streptocoques pneumoniae.

Chez les enfants, on trouve dans la littérature que l'haemophilus a été retrouvé dans un certain nombre de cas .Parmi les bacilles gram positif anaérobies stricts, on évoque l'actinomyces. Il y a également les mycoses et le bacille de koch (BK) qui peuvent être responsables de ces cellulites.

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

**Tableau 1:Principales bactéries retrouvées dans les cellulites d'après Sandor
1GK 16 17**

II.2. ETUDE CLINIQUE [20]-[25]

II.2.1. Type de description : Cellulite Cervicale Diffuse phlegmoneuse

a) Anamnèse :

- Le donnee de état civil ; nom, prénom, date et lieu de naissance, adresse, situation de famille profession actuelle.
- Motif de consultation ; douleur, fièvre, tuméfaction cervico faciale.
- Histoire de la maladie : Cherche surtout un épisode dentaire initial à savoir :
 - La fréquence des épisodes dentaires
 - le type d'évolution
 - la symptomatologie.

❖ **Circonstances de survenues :**

généralement au décours d'une odontalgie ou une odyndopathie fébrile.

❖ Signes Fonctionnels :

Ils sont dominés par les tuméfactions cervicales douloureuses, souvent diffuses, accompagnées ou non de dysphagie.

La dyspnée survient à un stade tardif, liée à une infiltration œdémateuse de la base de langue et de la filière laryngée.

❖ Signes Généraux :

Fièvre supérieure à 38,5°C mais inconstante associée le plus souvent à une altération de l'état général.

b) *L'examen physique*

❖ Inspection

Nous pouvons noter une tuméfaction inflammatoire cervical, uni- ou bilatéral, tendue, rouge, de la mastoïde au creux sus-claviculaire, effaçant progressivement les reliefs du cou.

Une rougeur pré sternale (érythème diffusant au-dessous de la fourchette sternale) est constatée une fois sur quatre lors du tableau initial, elle est très fortement prédictive d'une atteinte médiastinale.

Les signes respiratoires : présents dans un tiers des cas témoignent d'un œdème laryngé réactionnel voir d'une diffusion de l'infection aux loges du larynx, pouvant conduire à une détresse respiratoire.

❖ Palpation

La palpation retrouve un empâtement cervical prenant le godet au stade séreux. La peau en regard devient fluctuante à la palpation au stade suppuré.

Un torticolis véritable est rare, traduisant une atteinte de l'espace prévertébrale. L'examen de la cavité buccale, difficile par le trismus, retrouve une inflammation gingivale comblant le cul-de-sac vestibulaire, avec éventuellement du pus au collet de la dent.

c) *Examen ORL locorégional*

❖ EXAMEN NASAL :

- Palpation des points sinusiens.
- *Rhinoscopie antérieure.* Cet examen permet d'apprécier :

- L'état de la muqueuse (pâle, inflammatoire, hémorragique....) au niveau du plancher, la cloison avec sa tache vasculaire, et la paroi externe avec le relief des cornets et les méats.
- Les sécrétions : claires transparentes ou muqueuses ou mucopurulentes.
- La présence d'éventuelles formations tumorales bénignes ou malignes.

❖ EXAMEN DE LA CAVITE BUCCALE ET DE L'OROPHARYNX

Se fait à l'aide d'une source lumineuse (miroir de Clar ou casque à lumière froide) et d'une abaisse langue. Avec l'examen des glandes salivaires à la recherche d'une lithiase des glandes salivaires ou éventuel processus tumoral

❖ EXAMEN DU CAVUM OU RHINOPHARYNX

Réalisé par la rhinoscopie postérieure ou la nasofibroscopie. Ils visualisent des sécrétions ou des tumeurs malignes ou bénignes.

❖ Examen du larynx :

➤ *La laryngoscopie indirecte*

On décrit l'aspect de la muqueuse, la mobilité pharyngo laryngée et l'existence d'éventuelles formations au niveau du larynx.

➤ Palpation cervicale du larynx

Mobilité et signe de Moure.

❖ Examen pleuropulmonaire :

➤ Une douleur basithoracique ou rétro-xiphoïdienne à irradiation dorsale.

➤ Une toux avec expectoration.

➤ Une dyspnée, voire une détresse respiratoire.

➤ Une dysphagie avec fausse hyper sialorrhée (par défaut de déglutition).

➤ Un œdème plus ou moins associé à une rougeur cervicale et/ou susclaviculaire.

➤ Une diminution, voire une abolition du murmure vésiculaire

➤ Un emphysème sous cutané cervical et de la partie supérieure du thorax

❖ Examen neurologique

➤ des signes cliniques de l'hypertension intracrânienne : Les céphalées, Les nausées et les vomissements.

➤ Les crises convulsives généralisées.

- Les signes neurologiques focaux.
- Hémiparésies.
- Rudeur de la nuque.
- Examen des nerfs crâniens .

❖ Examen ophtalmologique

- Œdème palpébral supérieure.
- Exophtalmie.
- Troubles de l'oculomotricité.
- Un œdème papillaire au fond d'œil.
- Diplopie.

❖ Examens Complémentaires

➤ Imagerie

- Le scanner cervico-facial et cervico-thoracique injectés

Demandé en urgence, c'est l'examen de référence pour déterminer la topographie des lésions, il confirme le diagnostic au niveau cervical, précise l'union, la bilatéralité de l'atteinte et évalue l'atteinte médiastinale. Il ne doit cependant pas différer l'acte chirurgical dans ce type d'infection dont l'évolution est souvent fulminante.

La répétition du scanner est également utile pour la surveillance après la chirurgie de débridement.

En l'absence d'amélioration clinique franche, la surveillance scanographique oriente le geste de reprise chirurgicale en mettant en évidence des loges non drainées, une extension au médiastin ou à un espace anatomique cervical ignoré ou non contrôlé par les pansements quotidiens

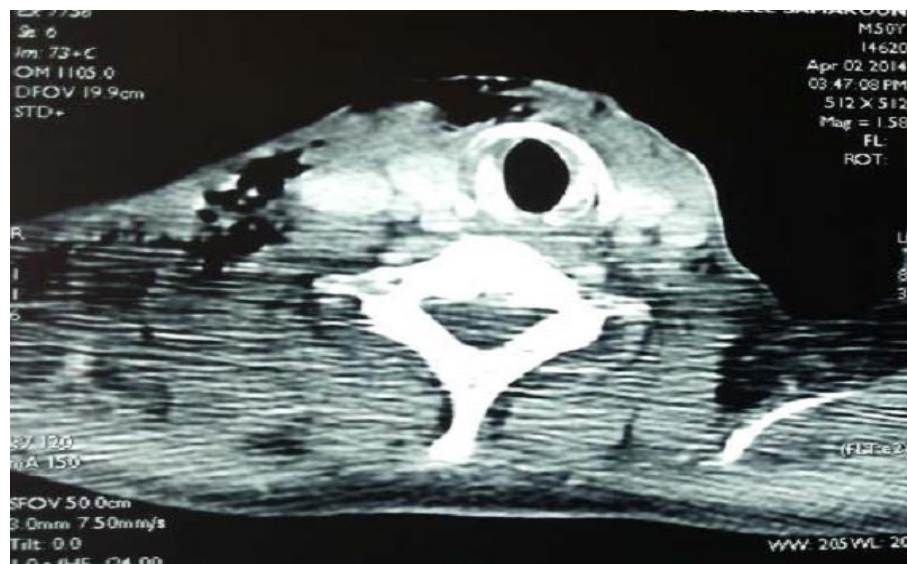


Figure 2:TDM Cervicale avec injection du produit de contraste iodé (fenêtre partie molle), coupe axiale passant par C6, objectivant des clartés aérique au sein des parties molles antérieure et latéro-cervicale droite

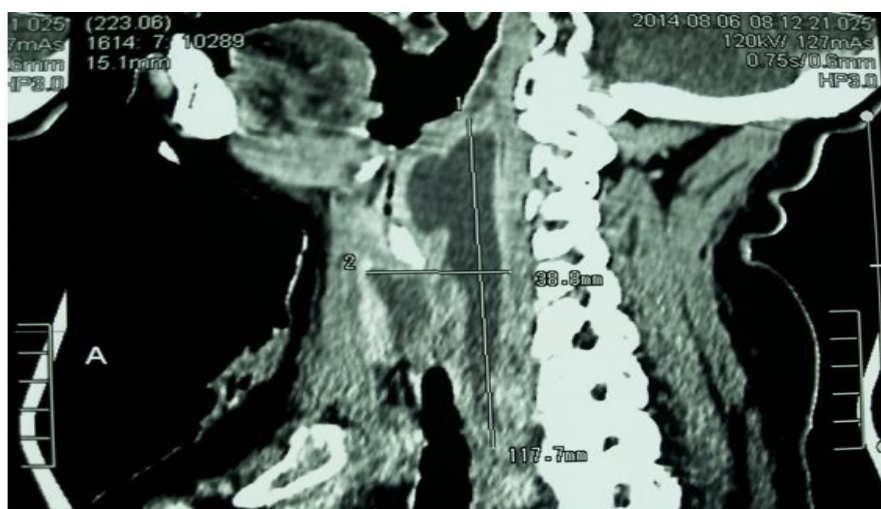


Figure 3:TDM cervicale avec injection du produit de contraste iodé(fenêtre partie molle),en coupe sagittale; objectivant une collection hypo dense retro pharyngo-oesophagienne, refoulant l'axe viscéral en avant.



Figure 4:TDM cervicale avec injection du produit de contraste iodé , en coupe axiale passant par C3, objectivant des collections hypodenses siégeant au niveau retro-laryngée, latéro-cervicale gauche et au niveau de la base de la langue, avec des clartés aériques en son sein.

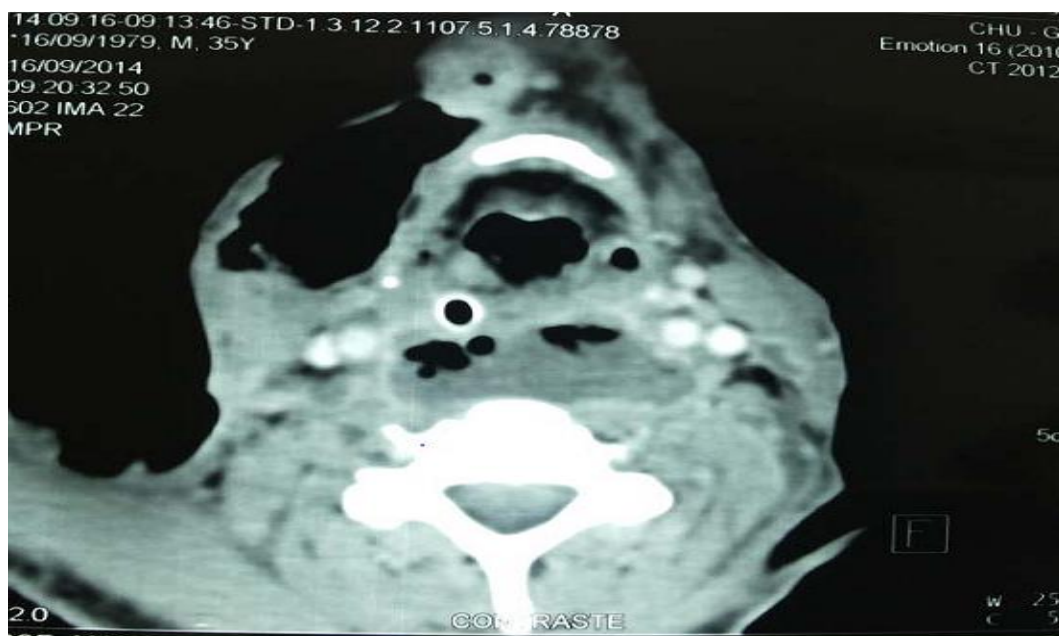


Figure 5:TDM Cervicale avec injection du produit de contraste iodé, en coupe axiale passant par C4, objectivant une collection hypodense retro-pharyngé

- **L'imagerie dentaire classique (panoramique dentaire)**

Permet de préciser la dent causale, surtout si le patient a un état mauvais état dentaire, ou si la dent causale est une 3e molaire incluse.

- **Denta-scann ou scanner dentaire :**

Qui permet d'étudier un apex dentaire à la recherche d'un foyer infectieux, ou encore d'étudier les rapports du canal dentaire (siège du nerf dentaire) avec les racines de la dent.

- **Radiographie du thorax :**

Peu contributive, elle peut objectiver un élargissement du médiastin, pneumomédiastin, un épanchement pleural.

➤ **Biologie :**

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

- la glycémie
- la numération formule sanguine(NFS): pour le dépistage d'un processus infectieux en montrant une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une lymphopénie voir même une anémie inflammatoire.
- CRP: à la recherche d'un syndrome inflammatoire
- la vitesse de sédimentation (VS)
- Sérologie HIV

- **Prélèvements bactériologiques :**

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

- cellulite gangréneuse, ou un pus brunâtre et malodorant signe la présence dominante de germes anaérobies ;
- drainage itératif de collection, résistante au traitement classique bien conduit ;

- terrain (immunosuppression, cellulite récidivante, antécédents d'irradiation de la cavité buccale).

d) **Hémoculture**

Permet l'identification des germes responsables et pouvoir éventuellement réaliser un antibiogramme.

Les hémocultures seront réalisées en cas de syndrome septique grave.

II.3. Formes cliniques évolutives [26]-[33]

En fonction de l'évolution, on décrit des cellulites aiguës, chroniques et diffuses.

II.3.1. Cellulite aiguë

Les cellulites aiguës sont divisées en cellulites séreuses, suppurées et gangréneuses.

II.3.1.1. Stade séreux

La cellulite aiguë séreuse est le stade initial, purement inflammatoire. On retrouve les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation : tuméfaction, douleur, chaleur, rougeur.

À ce stade, les signes généraux associés sont minimes, voire inexistants. On retrouve parfois une légère hyperthermie. Survenant le plus souvent après un épisode d'algie dentaire, à type de parodontite apicale aiguë (douleurs violentes spontanées, exacerbées par le contact de la dent antagoniste et le décubitus), ou débutant avec lui, une tuméfaction assez mal limitée apparaît, comblant les sillons ou dépressions de la face, effaçant les méplats. La peau en regard est tendue, lisse, rosée, mal limitée, élastique et ne prend pas le godet (empreinte persistante du doigt après pression à l'endroit de la tuméfaction).

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

L'examen endobuccal retrouve une muqueuse soulevée et érythémateuse au voisinage d'une dent qui ne répond pas aux tests de vitalité ; elle est légèrement mobile et la moindre tentative de percussion serait très douloureusement ressentie.

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

II.3.1.2. Stade suppuré :

En l'absence de traitement approprié, la cellulite suppurée s'installe dans les jours qui suivent et se caractérise par l'abcédation (Fig. 6).

On observe une hyperthermie à 38-39 °C accompagnée d'une altération de l'état général avec insomnie, asthénie, parfois céphalées et courbatures, sensations de battements au niveau de la tuméfaction faciale. La douleur devient continue, lancinante avec des irradiations à l'hémiface homolatérale à la tuméfaction et est rebelle aux antalgiques.

L'examen exobuccal révèle une tuméfaction assez bien limitée. La peau est inflammatoire, tendue et luisante. La palpation permet de constater qu'il existe une augmentation de la température locale, que la tuméfaction fait « corps avec l'os » ; les téguments peuvent prendre le godet et, au bout d'un certain temps d'évolution, une fluctuation peut être retrouvée.

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

À ce stade, en dehors de signes généraux graves témoignant d'une toxiinfection bactérienne, il est crucial de dépister l'installation d'éventuels signes locaux de gravité (érythème cutané au niveau du cou, crépitation neigeuse, tuméfaction du plancher buccal ou jugale, dysphagie, etc.), dont la constatation doit permettre d'anticiper une évolution pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel.



Figure 6:Fistule cutanée jugale gauche en rapport avec une infection dentaire Chronique [3] .[30]

II.3.1.3. Stade de gangrène

En cas de cellulite gangreneuse la palpation laisse apparaître une crépitation, dite neigeuse, la peau n'étant pas toujours inflammatoire. Cet épanchement gazeux est le témoin d'une myonécrose. La rapidité d'extension de la zone de crépitation est un signe de gravité de l'infection, et devra imposer une prise en charge thérapeutique rapide. Elle peut s'étendre à la vitesse de 10 cm/h et gagner ainsi la région cervicale opposée et même le thorax. Dans les plans profonds, elle va gagner le médiastin grâce aux différents plans aponévrotiques.

La nécrose cutanée (Fig.07) n'est pas fréquente, mais elle peut être observée. La peau devient alors blanche, ischémique, puis violacée et indolore.

C'est le signe d'une nécrose massive des tissus sous-cutanés avec atteinte des nerfs sensitifs et thrombose des vaisseaux nourriciers .



Figure7:Nécrose de la région submandibulaire gauche chez un patient présentant une fasciite nécrosante a un stade avancé [63]

II.3.2. Cellulite chronique :

Les cellulites aiguës sont des formes dont la pathogénie est virulente. Il existe cependant des formes subaiguës ou chroniques. Ces deux formes, voisines l'une de l'autre, sont moins virulentes que celles étudiées précédemment. Ce sont des cellulites qui ne sont rencontrées que très rarement de nos jours. Les patients qui présentent ce type d'infection consultent dans la majorité, voire la quasi-totalité des cas, directement dans un service hospitalier.

Cliniquement, on retrouve au niveau cutané, en regard de la dent causale (Fig. 08), une fistule présente depuis plusieurs mois, voire plusieurs années.

Devant ce tableau clinique, les patients doivent être orientés vers un service hospitalier pour prise en charge de la cellulite et de la fistule qui ne guérit jamais totalement, même après traitement correct de la dent causale.

La cellulite chronique fait souvent suite à une cellulite suppurée mal traitée, soit en raison d'un drainage insuffisant, soit en raison d'une antibiothérapie inadéquate, soit encore en raison d'un traitement étiologique insuffisant. L'évolution chronique peut se faire pendant plusieurs mois.



Figure 8: Fistule cutanée mentonnière en rapport avec une infection dentaire chronique [59].

II.4. Formes topographiques :

Il existe trois grandes localisations topographiques de cellulites cervicofaciales: prémaxillaires, periorbitaire et pérимандibulaires.

Les cellulites prémaxillaires engagent rarement le pronostic vital.

En revanche, les cellulites à point de départ mandibulaire de par leurs caractéristiques anatomiques ont un fort potentiel d'extension locorégionale, en particulier sur les voies aériennes et le médiastin, et sont donc plus graves que les cellulites péri maxillaires.

II.4.1. Cellulites péri maxillaires :

Parmi les cellulites péri maxillaires, on distingue plusieurs formes cliniques possibles :

- La cellulite labiale ou labionarinaire.
- La cellulite nasogénienne (fig.9) qui est caractérisée par l'apparition rapide d'un oedème palpébral inférieur, avec un risque de thrombophlébite de la veine faciale.
- La cellulite génienne qui comporte un risque par extension de phlegmon périorbitaire ;
- La cellulite infratemporale qui se caractérise par un trismus important mais reste exceptionnelle.



Figure 9:Cellulite naso-génienne avec risque de thrombophlébite [64].

II.4.2. Cellulites pérимандibulaires :

Parmi les cellulites pérимандibulaires, on distingue :

- Les cellulites labiomentonnières ;
- Les cellulites géniennes qui sont responsables d'un trismus relativement important ;
- Les cellulites sous-mandibulaires, en particulier du plancher buccal qui se caractérisent par un oedème important, pouvant entraîner une obstruction des voies aériennes supérieures par bascule postérieure de la base de la langue ; il peut exister dans ce cas une dyspnée associée à une hypersialorrhée avec un risque d'asphyxie ;
- Les cellulites péripharyngées dont l'incidence est rare, mais dont le pronostic est péjoratif, car pouvant être le point de départ d'une atteinte médiastinale et dont l'extension sera appréciée au mieux par un examen tomodensitométrique, la clinique étant souvent pauvre ou en retard par rapport à la tomodensitométrie

II.4.3. Cellulite orbitaire

Il est important d'identifier et de classer les différents types de cellulites orbitaires car les complications et les traitements sont différents.

La classification de Chandler est la plus répandue [fig 10].

II.4.3.1. Grade I : cellulite préseptale ou oedème inflammatoire orbitaire

Cet œdème est dû à l'obstruction du plexus de la veine ophtalmique supérieure. Il existe un oedème inflammatoire des paupières qui sont tendues, nécessitant parfois une manoeuvre manuelle pour examiner le globe oculaire. En lampe à fente, le chémosis est rare. Il n'y a pas de troubles de l'oculomotricité, ni de baisse d'acuité visuelle. Il existe, dans 30 % des cas, une exophtalmie modérée due à un oedème inflammatoire de l'orbite. La douleur est peu intense et est décrite plutôt comme une tension des tissus sous cutanés.

II.4.3.2. Grade II : cellulite orbitaire diffuse

L'œdème est diffus au niveau de l'orbite par infiltration des microorganismes et des cellules inflammatoires. Il n'y a pas d'abcès collecté visible. Là aussi, les paupières sont œdémateuses et tendues. Le chémosis est présent. Une baisse d'acuité visuelle est possible. Il existe une exophtalmie axile et une limitation de l'oculomotricité dues à l'œdème de l'orbite et/ou une atteinte musculaire toxique due aux micro-organismes. La douleur est profonde.

II.4.3.3. Grade III : abcès sous-périosté

La collection de pus est située entre l'os et la périorbite avec un œdème localisé autour de l'abcès. Il existe une exophtalmie non axile (déplacement opposé à l'abcès) et une limitation de l'oculomotricité.

Classiquement, il n'y a pas de baisse d'acuité visuelle sauf si l'abcès est important et entraîne une compression du nerf optique. La douleur orbitaire n'est pas constante. La palpation orbitaire antérieure peut révéler une douleur exquise voire une masse.

II.4.3.4. Grade IV : abcès orbitaire

Il existe une collection de pus dans l'orbite. Le chémosis est majeur, l'exophtalmie est constante, axile ou non. Les troubles oculomoteurs peuvent aller jusqu'à l'ophtalmoplégie complète et il existe de façon très fréquente une baisse d'acuité visuelle. Au fond d'œil, on peut noter un œdème papillaire avec dilatation veineuse. La douleur est profonde.

II.4.3.5. Grade V : thrombose du sinus caverneux

L'extension postérieure de l'infection via les veines ophtalmiques supérieures entraîne une thrombose du sinus caverneux uni- ou bilatérale.

L'œdème est majeur avec chémosis, ophtalmoplégie avec atteinte V1 et V2, voire neuropathie. Il peut exister une atteinte méningée avec sepsis et altération de la conscience. La douleur est profonde. On note une fièvre et des céphalées dans deux tiers des cas.

Cette classification est aussi une gradation de l'évolution de la cellulite. Ainsi, une cellulite préseptale (grade I) peut évoluer en l'absence de traitement vers un grade IV voire V. Cependant, cette évolution graduelle n'est pas systématique.

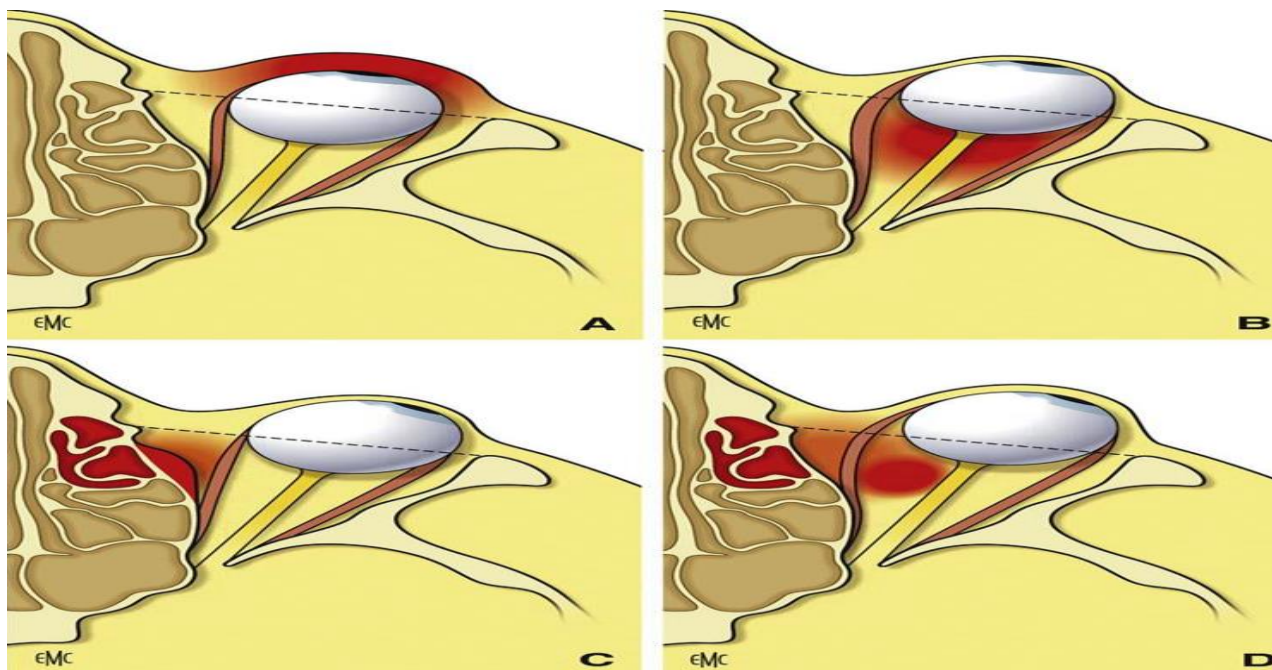


Figure 10: Classification de Chandler [66].

II.5. EVOLUTION [24]. [25].[43].[44]

II.5.1. Stade séreux

En l'absence de traitement adapté, elle se fait vers le stade collecté ou vers le stade gangréneux.

II.5.2. Stade collecté ou suppuré

En l'absence de traitement, elle peut se faire vers la fistulisation spontanée à la peau ou à la muqueuse, ou vers le stade gangréneux.

II.5.3. Stade diffus ou gangréneux

Rapidement fatale en l'absence de prise en charge.

II.6.Complications [34]- [42].

II.6.1. Mediastinite

La médiastinite est la complication la plus grave de la cellulite cervicofaciale qu'elle soit d'origine dentaire ou pharyngée. Il s'agit d'une entité à part entière à différencier des autres types de médiastinites (post-chirurgicales, perforation d'organe creux...).

En effet, si l'infection n'est pas contrôlée lorsqu'elle se trouve au niveau cervical, elle s'étend inévitablement vers le médiastin par continuité.

L'origine dentaire de la cellulite est identifiée par la plupart des études comme un facteur favorisant l'extension vers le médiastin notamment lorsque les deuxièmes ou troisièmes molaires sont infectées. Les facteurs de risque classiques d'immunosuppression comme l'alcoolisme, le diabète, les pathologies néoplasiques, la prise d'anti inflammatoire non stéroïdiens ou de corticoïdes sont fréquemment incriminés.

Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques de la médiastinite aiguë. Le plus souvent le diagnostic est évoqué avec retard, devant un tableau septique grave et une porte d'entrée dentaire ou oropharyngée retrouvée à l'examen clinique.

Les signes fonctionnels évocateurs peuvent être :

- Une douleur basithoracique ou rétro-xiphoïdienne à irradiation dorsale ;
- Une toux avec expectoration ;
- Une dyspnée, voire une détresse respiratoire ;
- Une dysphagie avec fausse hypersialorrhée (par défaut de déglutition) ;
- Des nausées et vomissements ;
- Un trismus

A l'examen clinique on peut noter :

- Un œdème plus ou moins associé à une rougeur cervicale et/ou susclaviculaire ;
- Une diminution, voire une abolition du murmure vésiculaire ;
- Un emphysème sous cutané cervical et de la partie supérieure du thorax.

Le fait de prendre en charge le patient au stade de médiastinite aggrave considérablement le pronostic avec un taux de mortalité avoisinant les 50% et augmente la durée de ventilation de séjour en réanimation et d'hospitalisation .

Néanmoins, il faut différencier les médiastinites supérieures (situées audessus du plan de l'arc aortique) qui sont accessibles à un drainage via la cervicotomie , des médiastinites inférieures (situées au-dessous du plan de l'arc aortique) qui signent un stade plus tardif de la maladie et nécessitent une approche chirurgicale plus agressive par thoracotomie. En conséquence, les

médiastinites inférieures ont un pronostic plus péjoratif que les médiastinite supérieures et ont une durée de ventilation mécanique et une durée de séjour à l'hôpital plus longue.

II.6.2. Abscess cérébraux :

Les abcès cérébraux constituent une complication rare mais grave de la cellulite cervico-faciale, mais graves, qui menacent le pronostic vital. Ils peuvent être causés par l'extension directe d'un foyer purulent contigu, la dissémination hémotogène de l'infection à partir d'un foyer à distance.

L'installation des signes cliniques est souvent insidieuse. Ils traduisent le plus fréquemment l'hypertension intracrânienne, et s'associent de façon variable aux éléments d'un syndrome tumoral intracérébral. Les céphalées, retrouvées chez la quasi-totalité des patients, uni ou bilatérales, sont souvent mal localisées et débutent progressivement. Les nausées et les vomissements s'y associent dans 50 % des cas.

Les crises convulsives généralisées sont retrouvées dans 30 % des cas. Dans 25 % des cas on retrouve un oedème papillaire au fond d'oeil. Le syndrome infectieux associé est souvent peu marqué : la fièvre, le plus souvent modérée, n'est présente que chez 50 % des patients. Les signes neurologiques focaux sont fonction du nombre, de la taille et de la localisation des abcès. Ils ne sont présents que dans 50 % des cas.

II.6.3. Thrombophlébite septique du sinus caverneux :

La thrombose septique des sinus caverneux (ou thrombophlébite des sinus caverneux) est une complication dramatique et potentiellement mortelle, la mortalité par TSC était proche de 100%, mais nettement diminué à environ 20% à 30% pendant la période antibiotique.

Le diagnostic est évoqué devant les signes cliniques qui se présentent par ordre de fréquence comme suit :

- | | |
|--|-------------------------------|
| ➤ Fièvre | ➤ Léthargie |
| ➤ Ptosis | ➤ Céphalée |
| ➤ Exophtalmie | ➤ Œdème palpébral |
| ➤ Chemosis | ➤ Œdème papillaire |
| ➤ Paralysie des nerfs crâniens III, IV, VI | ➤ Baisse de l'acuité visuelle |
| | ➤ Pupille dilatée |

- Diminution de la sensibilité péri-orbitaire
- Diminution du réflexe cornéen
- Raideur de la nuque
- Diplopie
- Convulsions
- Hémiparésies

Le diagnostic de certitude repose sur l'imagerie à savoir la tomodensitométrie voire l'IRM cérébrale (Fig.11).

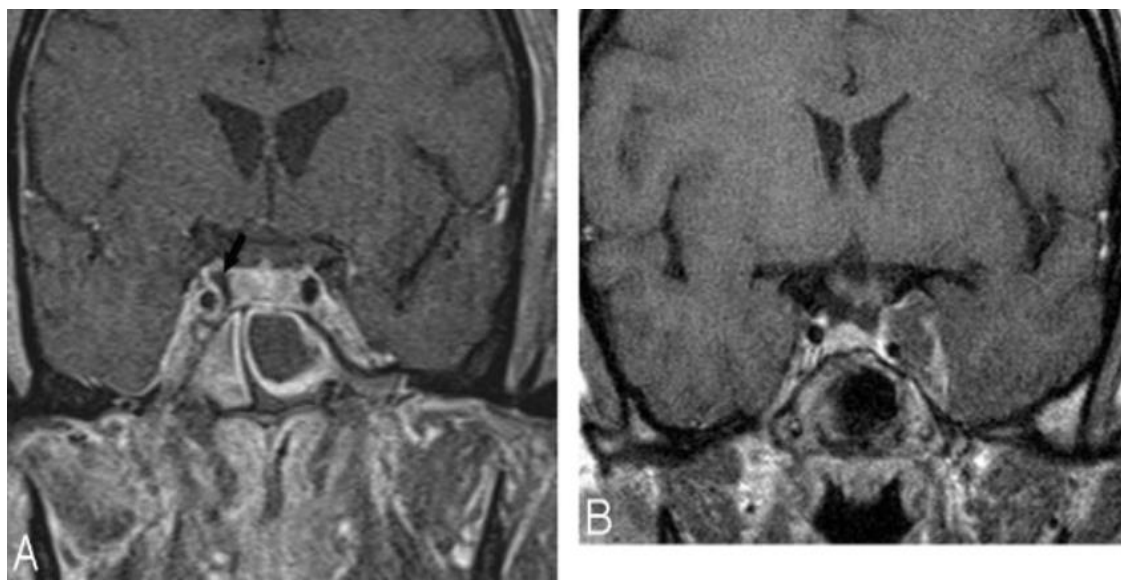


Figure 11:IRM d'une thrombose du sinus caverneux [39].

II.6.4. Syndrome de Lemierre :

Le syndrome de Lemierre est un sepsis rare et grave engageant rapidement le pronostic vital. Il associe thrombose septique de la veine jugulaire interne et embolies septiques le plus souvent pulmonaires. *Fusobacterium necrophorum*, germe anaérobie bacille Gram négatif est le principal germe impliqué dans cette necrobacillose.

Le SL survient habituellement quelques jours à 3 semaines après l'infection initiale.

Les symptômes peuvent être bruyants et liés aux localisations septiques :

- fièvre élevée ($\geq 38,5$ °C),
- sueurs,
- frissons,
- tachycardie,
- hypotension artérielle,
- tachypnée,
- syndrome méningé,
- dysphagie,

- trismus,
- torticolis,
- douleurs cervicales,
- pleurales,
- abdominales ou articulaires,
- diarrhées,
- vomissements,
- exophtalmie,
- paralysie de nerfs crâniens.

L'examen cervical est pathologique dans près de la moitié des cas l'induration de la veine jugulaire interne étant souvent non palpable du fait de sa situation dans l'espace pharyngée latéral postérieur.

Une défaillance circulatoire, respiratoire, ou neurologique associée doit être éliminée.

Le diagnostic du syndrome de Lemierre repose sur des critères clinicoradiologiques, principalement dans sa forme typique, depuis le développement de techniques d'imagerie performantes faisant de l'imagerie un gold standard pour le diagnostic :

- La radiographie thoracique met en évidence un syndrome cavitair, nodulaire (avec ou sans excavation), alvéolo-interstitiel, et/ou des épanchements pleuraux.
- L'écho-doppler veineux cervical, en alternative ou en complément du scanner a une excellente sensibilité. Il permet la visualisation de matériel endoluminal avec la possibilité de dater l'événement thrombotique en fonction de l'échogénicité du thrombus, de montrer une incompressibilité de la veine et l'absence ou la diminution du flux circulatoire.
- Cervico-thoracique avec injection de produit de contraste est l'examen de référence. Il a une sensibilité élevée pour diagnostiquer et caractériser la thrombose de la veine jugulaire interne et/ou d'une collatérale (la veine faciale en particulier), qui se présente sous la forme d'un défaut endoluminal avec rehaussement pariétal (caractère inflammatoire) et permet la recherche d'anomalies (adénopathies), et de complications locorégionales (abcès profonds). Le scanner thoracique, plus performant que la radiographie, visualise des nodules et plages de condensation plus ou moins excavés, peu spécifiques, et pouvant dans ce contexte septique faire évoquer une endocardite infectieuse, une pneumopathie à germes atypiques, des lésions tuberculeuses,

- une tumeur excavée ou encore des bronchectasies surinfectées. Il s'y associe le plus souvent un infiltrat interstitiel avec adénomégalies médiastinales et, dans certains cas, un épanchement pleural.

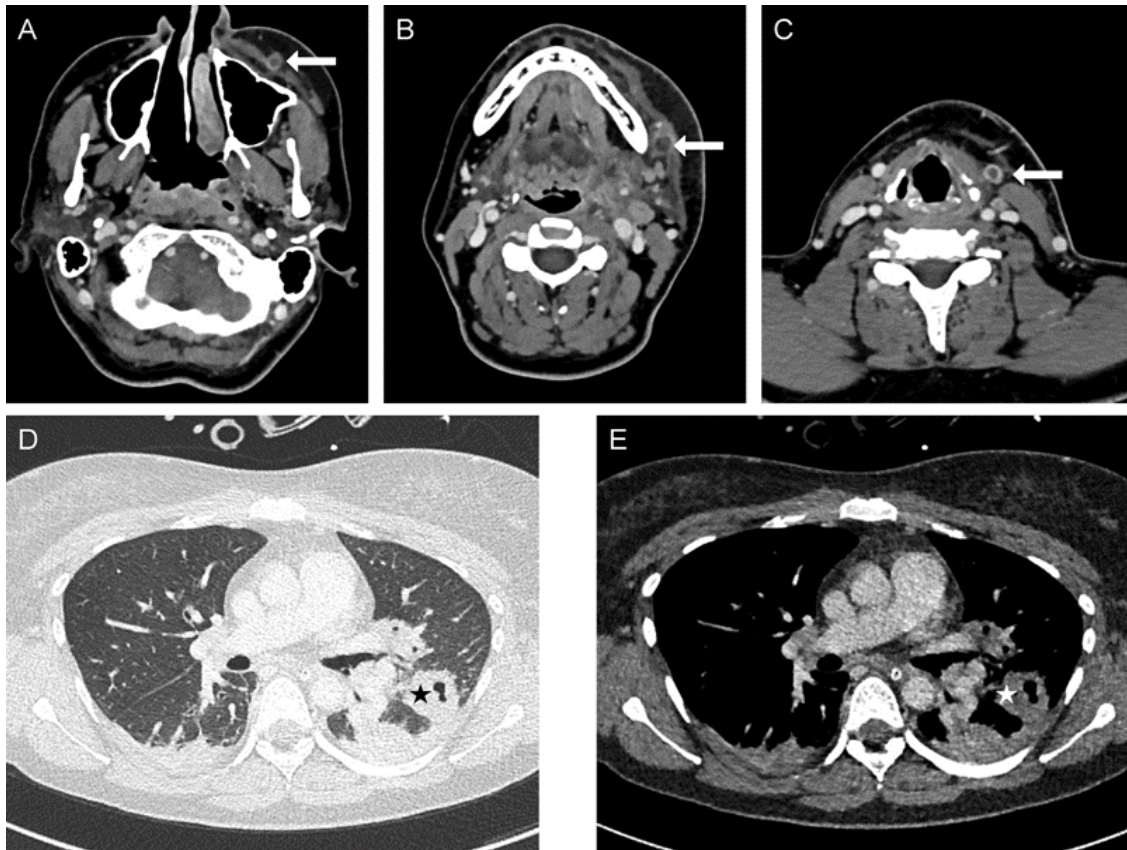


Figure 12:..Scanner cervico-facial (A, B, C) et thoracique (D, E) retrouvant la thrombose

De la veine faciale gauche (A, B), puis de la veine jugulaire antérieure gauche (C) (flèches) ainsi qu'un épanchement pleural bilatéral avec condensation excavée pulmonaire évocatrice d'abcès (étoiles) (D, E) [40].

II.6.4. Obstruction des voies aériennes supérieures :

L'obstruction des voies respiratoires supérieures peut résulter d'un laryngoedème secondaire à une atteinte de l'espace viscéral antérieur ou d'une pression de la langue contre le toit de la bouche et la paroi pharyngée postérieure secondaire à une infection étendue de l'espace sous-mandibulaire. Très fréquente dans l'angine de Ludwig bilatérale, qui est une cellulite gangreneuse diffuse des espaces sous-mandibulaire et sous-linguales.

II.7. Traitement :

Le traitement est d'abord celui de la cause de l'infection, c'est à dire de la porte d'entrée d'origine dentaire le plus souvent, une antibiothérapie probabiliste puis adaptée aux prélèvements microbiologiques avec un traitement symptomatique en particulier antalgique. Le traitement de la cellulite comporte aussi un drainage chirurgical dont l'importance et la voie d'abord dépendent de l'extension de la cellulite en particulier au niveau médiastinal. L'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare est discuté.

II.7.1. But du traitement

- Lutter contre l'infection.
- Stopper l'évolution de la cellulite.
- Éviter les complications.
- Drainage des collections suppurées et débridement des tissus nécrotiques et décollés.

II.7.2. Moyens

II.7.2.1. Traitement médical : [45]-[52].

a) *Traitement antibiotique :*

Une gamme assez large de produits nous est offerte pour les prescriptions antibiotiques. Rappelons d'emblée que pour préserver l'efficacité de cette arme merveilleuse qu'est l'antibiothérapie, il faut l'utiliser à bon escient. Elle ne se substitue pas aux autres moyens thérapeutiques spécifiques. Elle fait appel au sens clinique du praticien et à son expérience pour juger de la nature de l'antibiotique, de la durée, de l'association à un éventuel geste chirurgical et même de l'opportunité d'un antibiogramme.

L'antibiothérapie n'est jamais anodine. L'objectif est d'agir sur la flore pathogène en cause, qu'elle soit spécifique ou non, identifiée ou seulement suspectée.

Cet objectif, fonction de l'efficacité de l'antibiotique, ne pose aucun problème si l'agent bactérien a été isolé ou si un antibiogramme a été réalisé.

Compte tenu du polymorphisme des germes rencontrés, le choix des antibiotiques reposera sur la sensibilité des microorganismes prédominants pathogènes ou suspectés de l'être et aussi devant l'urgence thérapeutique. Un antibiotique à large spectre connu pour son efficacité dans la sphère orale sera utilisé. L'antibiogramme permettra secondairement d'ajuster éventuellement le traitement.

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

b) Une corticothérapie :

Ce traitement peut se justifier pour combattre d'urgence un oedème entraînant des troubles respiratoires. Les corticoïdes ont une action dépressive connue sur les mécanismes de défense immunitaire. On utilise sous couverture antibiotique l'Hydrocortisone 200 à 250 mg /jour en perfusion pendant 3 à 4 jours

c) L'anti inflammatoire non stéroïdien :

L'utilisation de l'anti inflammatoire est largement controversée. Ces derniers sont incriminés comme un facteur favorisant la virulence et la prolifération microbienne.

Ils ont donc, tout comme les corticoïdes une action dépressive sur les mécanismes de défense immunitaire.

Une corrélation pourrait alors être établie entre l'utilisation de l'anti inflammatoire et la sévérité de l'infection et leur évolution néfaste. Leur prescription doit être scrupuleusement contrôlée dans des délais courts quand on est convaincu de l'efficacité de l'antibiothérapie.

d) L'anti septique local

Sont utilisés par voie; soit :

- Locale: bains de bouche à base de polyvidone iodée ou de Chlorhexidine ;
- In situ: solution d'antiseptiques et d'antibiotiques pour le lavage des poches purulentes.

e) L'alimentation

Doit être suffisante en qualité et en quantité pour lutter efficacement contre l'infection. Deux voies sont possibles en dehors de l'alimentation par la bouche:

- la voie entérale: par sonde nasogastrique autant que possible du fait des perturbations de la déglutition;
- la voie parentérale: efficace mais ajoute des risques infectieux et est astreignante à cause de la surveillance et des contrôles chimiques et biologiques qu'elle impose (ionogramme, glycémie, glycosurie, protidémie,...) et nécessite un gros tronc veineux

f) les décontracturants et les myorelaxants :

Les benzodiazépines comme le Tétrazepam seront utilisés selon les cas en appoint pour aider à lever le trismus.

g) Traitement antalgique :

Les signes fonctionnels ressentis par le patient atteint de cellulite cervicofaciale sont importants. C'est pourquoi une prescription antalgique, associée à la prescription antibiotique, est

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

de règle. Le plus souvent, après avoir évalué la fonction hépatique, nous sommes amenés à prescrire un antalgique de palier II selon l’OMS, associant paracétamol 1g et codéine 60 mg toutes les 4 à 6 heures. Même si l’effet antalgique des AINS est comparable à celui des antalgiques non anti inflammatoire, ceux-ci ne sont pas recommandés chez les patients atteints d’une cellulite cervico-faciale, en raison du risque d’extension du processus infectieux.

II.7.2.2. Oxygénothérapie hyperbare :

L’oxygénothérapie hyperbare (OHB) consiste à faire inhaler de l’oxygène à un patient après l’avoir placé à une pression supérieure à la pression atmosphérique, dans une enceinte étanche, appelée caisson hyperbare.

L’inhalation d’oxygène en ambiance hyperbare entraîne une élévation considérable de la pression partielle de l’oxygène, et de ce fait une augmentation de l’oxygène dissous dans le plasma, selon la loi de Henry.

L’intérêt de l’OHB dans cette infection est essentiellement basé sur les effets résultant de l’élévation de la pression partielle en O₂ : physiologiquement, l’oxygénation tissulaire est assurée essentiellement par l’oxygène lié à l’hémoglobine, la fraction dissoute de l’O₂ étant très faible. Etant donné que la quantité d’O₂ dissous dans le sang est proportionnelle à sa pression partielle (loi de Henry), l’OHB permet d’augmenter considérablement la quantité d’O₂ dissous dans le sang, au point que l’oxygène dissous permet, à lui seul, d’assurer une oxygénation tissulaire suffisante d’une zone hypoxique, même en l’absence de transporteur (thrombose, anaérobiose). L’action anti-infectieuse de l’OHB procède de plusieurs mécanismes. D’une part, une action directe, toxique par bactéricidie sur les germes anaérobies (lyse bactérienne, inhibition des toxines clostridiales) et par bactériostase sur les anaérobies facultatifs et les aérobies. D’autre part, une action indirecte par activation de la phagocytose, l’OHB restaure un environnement favorable au pouvoir de bactéricidie oxygène dépendant des polynucléaires. Enfin l’OHB exerce une action synergique ou additive avec certains antibiotiques.

L’oxygène est capable de réagir avec certaines molécules et entraîner la formation de radicaux libres de l’oxygène ou ROS (Reactive oxygen species). Les bactéries dépourvues de mécanismes de défense contre les ROS (défaut de superoxyde dismutase) sont naturellement sensibles à l’élévation de la pression partielle d’O₂. Les ROS entraînent alors une lyse bactérienne par peroxydation des lipides transmembranaires. L’OHB potentialise également les défenses

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

immunitaires en favorisant le burst oxydatif et facilite la pénétration tissulaire de certains antibiotiques.

II.7.2.3. Réanimation [53]-[58].

La prise en charge réanimatoire du patient fait partie intégrante du traitement initial des cellulites cervicofaciales, au même titre que le traitement chirurgical.

L'antibiothérapie parentérale est débutée immédiatement après les prélèvements bactériologiques (hémocultures, prélèvements locaux peropératoires). Elle est initialement probabiliste, active sur les germes suspectés (streptocoques, notamment du groupe A et F, du groupe milleri et anaérobies type prevotella sp. et peptostreptococcus , double, bactéricide, synergique, à bonne diffusion tissulaire : association d'une bêtalactamine de type céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone u céfotaxime—imidazolé). En cas d'allergie aux bêtalactamines, il est recommandé d'utiliser la clindamycine (Dalacine®). Une antibiothérapie plus « classique » de type amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin®) est possible en raison de sa bonne efficacité sur les souches anaérobies, mais très souvent les patients l'ont déjà reçu comme traitement préalable à l'apparition de la cellulite : les conditions locales lui sont plutôt défavorables, une association aux aminosides est indispensable (qui n'ont pas d'action sur les anaérobies) . La durée de l'antibiothérapie varie selon la gravité de l'infection initiale et surtout l'évolution du patient : d'un minimum de 15 jours jusqu'à plusieurs semaines. La place de l'oxygénothérapie hyperbare est discutée et n'a pas été évaluée de façon randomisée . Notre centre ne la pratique pas. Concernant la sédation du patient, celle-ci est maintenue depuis l'intervention chirurgicale initiale par l'association d'une benzodiazépine et d'un morphinique. Cette sédation est profonde tant que des pansements chirurgicaux pluriquotidiens sont nécessaires. Elle prévient par ailleurs les risques d'extubation accidentelle des patients, dont les conséquences peuvent être redoutables en raison de l'œdème locorégional majeur qui crée des conditions de réintubation difficiles.

Un monitoring standard est utilisé. Les cathéters artériels et veineux centraux sont souvent nécessaires à la phase initiale. Les cathéters veineux sont préférentiellement placés en territoire fémoral dans la mesure où l'accès aux veines jugulaires est impossible et l'accès aux veines sous-clavières déconseillé du fait de la proximité du foyer infectieux.

Les défaillances hémodynamiques graves et les défaillances multiviscérales sont rares.

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

La réanimation comprend la prévention et le traitement de l'ensemble des complications de décubitus : escarres aux points d'appui, amyotrophie (recours à une kinésithérapie mobilisatrice biquotidienne), infection urinaire, atélectasies pulmonaires, pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. Concernant la prévention des maladies veineuses thromboemboliques, dont le risque est majoré au niveau cervical en raison de l'état septique local, une anticoagulation par héparine non fractionnée intraveineuse à la seringue électrique est réalisée initialement à doses efficaces, puis après contrôle infectieux local baissée à dose isocoagulante, avec relais ultérieur par héparine de bas poids moléculaire en injection sous-cutanée. L'apparition d'une thrombose de veine jugulaire interne nécessite la poursuite d'une anticoagulation efficace pour une durée de trois mois.

La coordination des équipes chirurgicales et de réanimation est essentielle pour la réévaluation régulière des patients et optimiser la stratégie de drainage.

L'allègement de la sédation peut être envisagé quand le contrôle local est acquis, après fermeture cutanée. Le patient peut être réveillé avec passage en ventilation spontanée avec possibilité d'aide inspiratoire, précédant l'extubation. L'alimentation par voie entérale est privilégiée avec une sonde nasogastrique, mais débutée seulement après quelques jours de réanimation, pour éviter qu'une augmentation de perfusion du tube digestif ne se fasse au détriment de la vascularisation cervicale et de l'hémodynamique générale. Une fois extubé, la reprise de l'alimentation est débutée en réanimation (test de déglutition à l'eau gélifiée) puis élargie rapidement à un régime semi-liquide en l'absence de fausses routes, avec ablation de la sonde nasogastrique.

Le patient peut alors être transféré dans le service d'ORL pour suite de la prise en charge.

II.7.2.4. Traitement chirurgical [53]-[59].

En cas de collections suppurées ou de plages de nécrose ; la chirurgie se révèle alors indispensable.

Il ne s'agit pas simplement de drainer mais d'exciser la nécrose et de mettre à plat toutes les zones cellulitiques.

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

Le traitement chirurgical initial comprend plusieurs phases successives, toutes indispensables. Le scanner cervicothoracique doit être réalisé dans les plus brefs délais, suivi d'une intervention chirurgicale immédiate.

Au préalable, le patient est perfusé avec des voies d'abord de calibre suffisant pour permettre un remplissage vasculaire rapide en cas de défaillance hémodynamique brutale. Par opposition aux techniques d'intubation traditionnelles, menées sur un patient anesthésié, l'intubation doit être réalisée sous anesthésie locale, au bloc opératoire, chez un patient vigile. Le scanner permet de visualiser la filière oro-trachéale. L'intubation par fibroscopie s'impose du fait de l'existence fréquente d'un œdème pharyngolaryngé avec refoulement postérieur de la base de langue. Cette condition pathologique empêche l'exposition classique du larynx et peut de plus empêcher également la ventilation au masque sur un patient allongé.

La trachéotomie n'est pas recommandée en première intention car dans les suites, elle favorisera le passage des germes depuis le champ infectieux cervical vers le tractus respiratoire. Le traitement chirurgical initial comprend plusieurs phases successives, toutes indispensables.

La voie d'abord doit permettre l'accès à toutes les loges anatomiques atteintes : une cartographie précise de l'infection est donc établie à partir du scanner.

Le patient est installé en décubitus dorsal, avec hyperextension cervicale obtenue par un billot positionné sous les épaules. En cas de cellulite d'origine dentaire et d'atteinte limitée au plancher buccal ou paramandibulaire, un drainage exclusif par voie endobuccale peut être envisagé (décollement sous-périosté de la table externe et/ou interne de la mandibule).

Le plus souvent, une cervicotomie unilatérale (incision en « L » de Paul-André), qui suit le bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien, peut suffire à aborder l'ensemble des régions concernées, sous réserve que l'infection soit nettement latéralisée, sans emphysème sous-cutané associé. Elle permet un abord transcervical du médiastin antérieur et du médiastin postérieur par décollement respectivement prétrachéal ou rétro-oesophagien.

La cervicotomie bimastoïdienne en U, descendant à deux travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale sur la ligne médiane, est réservée aux formes bilatérales et/ou gangréneuses marquées par la présence d'un emphysème sous-cutané. Elle permet un accès large à l'ensemble des loges anatomiques cervicales et médiastinales hautes. C'est donc l'abord de choix, au prix d'une cicatrice non négligeable.

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

L'incision cutanée concerne également le muscle peaucier, ce qui favorise la vitalité du lambeau supérieur. La veine jugulaire externe doit le plus souvent être ligaturée pour pouvoir poursuivre la dissection plus profondément.

Les espaces le plus souvent abordés sont :

- les espaces carotidiens et latérocervicaux : accessibles après dissection du bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien, avec ouverture des gaines jugulocarotidiennes sur toute leur hauteur. Leur ouverture est systématique ;
- les espaces sous-mento-sous-maxillaires : loges souvent atteintes en cas d'infection dentaire.
- l'espace masticateur : accessible après ouverture de l'espace sous-maxillaire, en longeant la face profonde de la glande.
- les espaces rétropharyngé et viscéral : accessibles en passant entre l'axe jugulocarotidien et le lobe thyroïdien, après avoir récliné celui-ci vers l'avant et le dedans. On longe la paroi oesophagienne en bas, le plan des muscles constricteurs du pharynx en haut, la dissection se poursuivant au doigt, pouvant remonter jusqu'à l'oropharynx en haut et descendre jusqu'à hauteur du défilé cervicothoracique.

L'axe viscéral antérieur est atteint en passant sous les muscles sous-hyoïdiens en avant de la glande thyroïde.

Dans certaines situations, on pourra également débrider l'espace parotidien, le médiastin antérieur ou encore le médiastin postérieur. Les voies d'abord transthoraciques (sternotomie, thoracotomie) ne sont envisagées qu'en cas d'atteinte médiastinale dépassant le niveau de la crosse de l'aorte ou de la carène.

L'alternative consistant à poser des drains percutanés ne semble pas aussi efficace notamment en cas de forme gangréneuse.

L'identification du ou des germes pathogènes responsables de la cellulite est indispensable, quoique les résistances bactériennes soient en fait rares dans ce type de situation.

Le prélèvement le plus fiable est peropératoire. Ce prélèvement doit permettre d'identifier des germes aérobies et anaérobies. Aussi le prélèvement de pus aspiré après ouverture d'une collection doit-il être mis dans un milieu réducteur, permettant la conservation des germes jusqu'à

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

leur acheminement sans délai et leur ensemencement dans le laboratoire de bactériologie (Portagerm® ou écouvillons rentrant dans une gélose hermétique à l'oxygène).

Un prélèvement anatomopathologique est également systématiquement réalisé pour éliminer une éventuelle pathologie tumorale, notamment chez le sujet alcoolotabagique, se révélant sous la forme d'une poussée infectieuse (cellulite carcinomateuse).

L'excision des tissus nécrotiques est indispensable pour contrôler le processus infectieux. En effet, ces tissus dévascularisés n'ont aucun potentiel de régénération et constituent un foyer de développement bactérien. L'excision doit donc être menée jusqu'en tissu sain. Elle peut intéresser les tissus :

- musculaires : peaucier, sternocléidomastoïdien, soushyoïdiens.
- glandulaires : glande sous-maxillaire, parotide, voire thyroïde.
- vasculaires : notamment les veines thrombosées (jugulaire externe, branches du tronc veineux thyro-linguofacial de Farabeuf, voire jugulaire interne).

Certaines cellulites peuvent bénéficier d'un traitement étiologique. Citons par exemple : l'avulsion dentaire en cas de cellulite dentaire, l'amygdalectomie en cas de phlegmon-périamygdalien, l'ablation de la glande sous-mandibulaire en cas de sous-maxillite, etc...

Toutes les loges anatomiques décollées sont lavées, voire frictionnées, ce qui permet la détersion des bactéries résiduelles et des débris nécrotiques. Une fermeture étanche de la cervicotomie dans le cadre de l'urgence, même sur des drains de redon aspiratifs, est proscrite. Le principe est de laisser la cervicotomie ouverte (ou avec une fermeture limitée à quelques points de rapprochement) pour permettre un drainage spontané et déclive, via des guides placés judicieusement dans l'ensemble des espaces décollés. Différents dispositifs sont utilisés : lames souples en silicone de Delbet, drains tubulés multiperforés, lames multitubulées, drains de redon, . . . Pour les régions déclives (médiastin notamment), on préfère les drains tubulés qui permettent de réaliser des irrigations dirigées.

Le lambeau cervical est ensuite laissé libre, rabattu sur des champs imbibés de bétadine dermique, en attendant le prochain pansement. Un pansement de type « tour de cou » est réalisé, non compressif afin d'éviter la constitution de thromboses veineuses secondaires. Le patient quitte alors le bloc opératoire intubé, sédaté puis transféré dans le service de réanimation. Les pansements chirurgicaux sont ensuite réalisés en réanimation trois fois par jour, dont une fois par

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

un chirurgien ORL (les deux autres fois par l'infirmière de réanimation), sur un patient intubé et sédaté, dans des conditions stériles. Le but est de maintenir l'effet de la détersion initiale par un brossage énergétique et par des lavages.

Le lambeau cervical supérieur bénéficie de massages pour préserver sa souplesse et éviter sa rétraction. L'espacement des pansements est décidé en cas d'amélioration locale et de contrôle général du syndrome infectieux, c'est-à-dire après un délai variable de quelques jours à quelques semaines.

Lorsque les espaces aponévrotiques sont indemnes de tissu infecté ou nécrosé après plusieurs pansements propres, la cervicotomie est refermée sur lames. Le patient est extubé après vérification de la déglutition.

En cas d'évolution défavorable malgré ces soins répétés (nécrose extensive, syndrome septique persistant), une nouvelle tomodensitométrie cervicothoracique avec injection est réalisée pour rechercher des zones de collections résiduelles et l'extension éventuelle de la cellulite. Dans ces cas, on préfère réaliser une exploration chirurgicale plus complète au bloc opératoire.

Une trachéotomie est parfois réalisée secondairement pour diverses raisons (par exemple, persistance d'un œdème pharyngolaryngé important malgré un contrôle du sepsis, orostome ne cicatrisant pas à proximité de la sonde d'intubation orotrachéale, trismus majeur rendant difficile une réintubation en urgence). Le cas le plus fréquent concerne les patients présentant des difficultés de sevrage ventilatoire. La trachéotomie permet alors de lever la sédation et de verticaliser le patient.

D'éventuels gestes de reconstruction plastique locorégionale peuvent se révéler nécessaires, notamment en cas de nécrose du lambeau cutané (plus fréquente dans les formes gangréneuses). La montée d'un lambeau pédiculé musculocutané de grand pectoral ou chez la femme de grand dorsal permet alors de combler la perte de substance. En revanche, les corrections esthétiques des cicatrices ne sont réalisées qu'à distance. Outre l'exérèse simple d'une cicatrice hypertrophique, des plasties locales peuvent être utiles pour corriger la rétraction cutanée cervicale à l'origine d'une limitation de l'extension ou de la rotation cervicale, qui survient chez un quart des patients malgré une kinésithérapie prolongée.

La voie d'abord doit permettre l'accès à toutes les loges anatomiques atteintes, une cartographie précise de l'infection est donc établie à partir du scanner.

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

Le patient est installé en décubitus dorsal, avec hyperextension cervicale obtenue par un billot positionné sous les épaules.

En cas de cellulite d'origine dentaire et d'atteinte limitée au plancher buccal ou paramandibulaire, un drainage exclusif par voie endo-buccale peut être envisagé (décollement sous-périosté de la table externe et/ou interne de la mandibule).

Le plus souvent, une cervicotomie unilatérale ou incision en «L» de Paul-André (Fig.13 A), qui suit le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, peut suffire à aborder l'ensemble des régions concernées, sous réserve que l'infection soit nettement latéralisée, sans emphysème sous-cutané associé. Elle permet un abord trans-cervical du médiastin antérieur et du médiastin postérieur par décollement respectivement pré-trachéal ou rétro-oesophagien.

La cervicotomie bimastoïdienne en U (Fig.13B), descendant à deux travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale sur la ligne médiane, est réservée aux formes bilatérales et/ou gangréneuses marquées par la présence d'un emphysème sous-cutané. Elle permet un accès large à l'ensemble des loges anatomiques cervicales et médiastinales hautes. C'est donc l'abord de choix, au prix d'une rançon cicatricielle non négligeable.

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

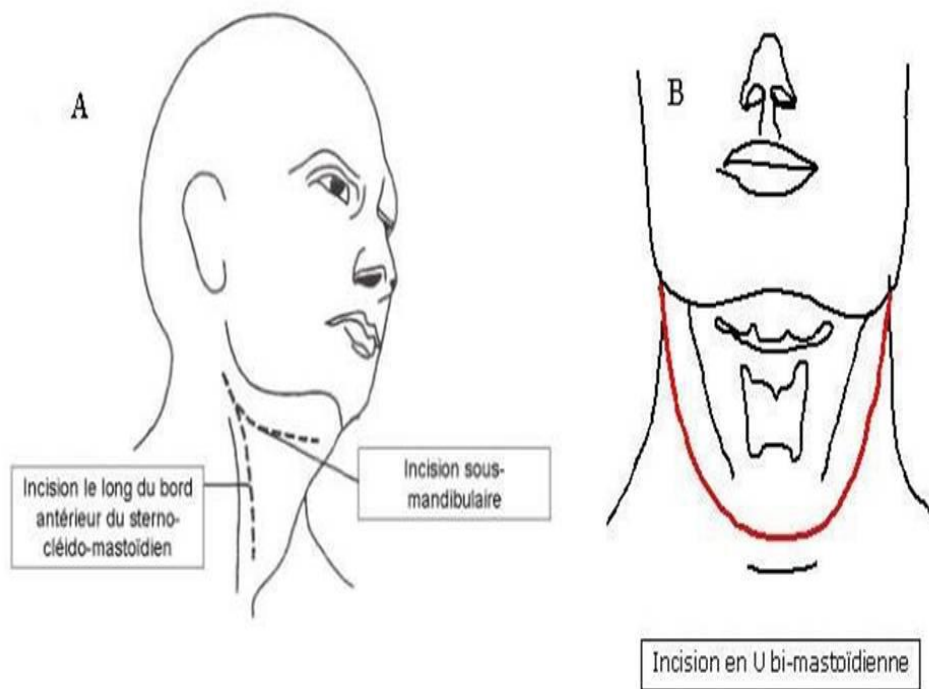


Figure 13:Schéma des deux principales incisions pour drainage cellulite cervicale [66].

L'incision cutanée concerne également le Platysma, ce qui favorise la vitalité du lambeau supérieur. La veine jugulaire externe doit le plus souvent être ligaturée pour pouvoir poursuivre la dissection plus profondément. Les espaces le plus souvent abordés sont :

- les espaces carotidiens et latéro-cervicaux: accessibles après dissection du bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien, avec ouverture des gaines jugulo-carotidiennes sur toute leur hauteur. Leur ouverture est systématique ;
- les espaces sous-mento-sous-maxillaires : loges souvent atteintes en cas d'infection dentaire;
- l'espace masticateur : accessible après ouverture de l'espace sousmaxillaire, en longeant la face profonde de la glande ;
- les espaces rétro-pharyngé et viscéral : accessibles en passant entre l'axe jugulo-carotidien et le lobe thyroïdien, après avoir récliné celui-ci vers l'avant et le dedans. On longe la paroi oesophagienne en bas, le plan des muscles constricteurs du pharynx en haut, la dissection se poursuivant au doigt, pouvant remonter jusqu'à l'oropharynx en haut et descendre jusqu'à hauteur du défilé cervico-thoracique. L'axe viscéral antérieur est atteint en passant sous les muscles sous-hyoïdiens en avant de la glande thyroïde.

Chaque fois qu'il existe une extension médiastinale, un abord thoracique doit être réalisé. Le choix de la voie d'abord est fonction des régions anatomiques concernées. Pour beaucoup d'auteurs, le drainage par voie cervicale des médiastinites ne dépassant pas le niveau de la bifurcation trachéale est suffisant.

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

La dissection au doigt se fait dans l'espace pré-trachéal pour le médiastin antérieur ou dans l'espace rétro pharyngé pour le médiastin postérieur.

D'autres jugent ce type de drainage insuffisant et préconisent une thoracotomie ou une sternotomie.

La thoracotomie postérolatérale permet un accès à tous les compartiments du médiastin, des cavités pleurale et péricardique. Elle doit être autant que possible réalisée du côté droit, pour que le chirurgien thoracique ne soit pas gêné par le coeur. Elle permet le contrôle des trois segments du médiastin depuis le défilé cervico thoracique jusqu'au diaphragme. Elle permet également de drainer un épanchement pleural associé. La sternotomie permet un abord direct du médiastin antérieur, sans risque de contaminer les plèvres. Elle est donc adaptée aux cas où il existe une atteinte isolée de médiastin antérieur, sans atteinte pleurale associée.

Quelle que soit la voie d'abord du thorax utilisé, des tubes souples siliconés positionnés dans les différents compartiments médiastinaux concernés par l'infection, permettent des lavages irrigation dans la période postopératoire

II.7.2.5. Rééducation

Une rééducation est débutée en réanimation puis poursuivie en soins de suite voire à domicile.

Elle comprend plusieurs volets, dont l'importance varie en fonction des séquelles des patients, qu'elles soient liées à une réanimation prolongée ou aux interventions chirurgicales itératives.

La rééducation orthophonique s'attache à :

- améliorer les troubles de déglutition et cela, aux différents étages mis en jeu : travail sur la propulsion linguale (diminuée en cas d'atteinte du nerf XII), travail sur la phase pharyngée (apprentissage de la position de sécurité, exercices de renforcement) ;
- corriger les dysphonies (secondaires à une atteinte du nerf X ou du récurrent).

II.7.2.6. La kinésithérapie

- mobilisatrice : pour corriger l'amyotrophie ou les raideurs articulaires inhérentes à une réanimation prolongée ;
- respiratoire : drainage bronchique en cas d'encombrement bronchique ou de pneumopathie ;

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

- temporomandibulaire : en cas de trismus résiduel (notamment en cas de porte d'entrée dentaire), apprentissage des exercices de récupération d'amplitude articulaire, utilisation de dispositifs élastiques de type « sauterelle ».

II.7.3. Les indications [60]-[65].

II.7.3.1. Traitement curatif :

II.7.3.1.1. Principe :

Le traitement curatif s'adresse aux symptômes et à la cause de l'affection. C'est une évidence mais, avec l'amélioration rapide due aux antibiotiques, encore faut-il les administrer vite, correctement et sans procéder à une "escade" thérapeutique qui suit la maladie au lieu de la dépasser.

On néglige voire on ignore encore trop souvent, l'origine dentaire ou péri dentaire de l'infection, d'où la récurrence dans des délais plus ou moins lointains.

Le traitement correct des cellulites comprend deux gestes indispensables non diffusables:

II.7.3.1.2. Traitement étiologique de la porte d'entrée :

Evidemment l'étiologie de la cellulite, si elle est retrouvée, doit être traitée idéalement dans le même temps opératoire : avulsion d'une dent infectée, drainage d'un abcès périamygdalien, ablation de corps étrangers. Ce traitement permet parfois le diagnostic de certitude de la porte d'entrée: flot de pus à l'avulsion d'une dent suspectée par exemple.

Dans la mesure du possible, il est conseillé de ne pas faire communiquer la cervicotomie et les incisions endobuccales ou endopharyngées : la fistulisation, notamment si elle est alimentée par des lames ne fait qu'entretenir l'infection cervicale par les germes buccopharyngés .

II.7.3.1.3. Protocoles opératoire :

Le patient est installé en position confortable. L'opérateur doit porter des lunettes et un masque bucco-nasal ; le geste se déroule comme le suivant :

a) La désinfection:

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

Sur la peau qu'il faut raser éventuellement, on utilisera une solution antiseptique pour nettoyer, de la polyvidone iodée pour désinfecter.

À l'intérieur de la bouche, il faut un bain de bouche abondant à la polyvidone iodée ou diluée au dakin.

Après la désinfection, le praticien met ses gants et pose un champ stérile sur le malade.

b) L'anesthésie:

L'anesthésie locale est faite au point de fluctuation ou à l'emplacement du signe du godet de préférence par infiltration traçante, parfois par projection ou par contact, par anesthésie régionale à distance du foyer infectieux.

Une anesthésie générale est parfois nécessaire lorsque l'état général du malade est alarmant.

c) INCISION

Se fera de préférence par la voie endobuccale (avantage esthétique), à condition que cet abord permette un bon drainage de la collection.

Pons et Pasturel estiment qu'elle doit être faite au point le plus déclive de la tuméfaction qui ne correspond pas toujours au sommet de la voussure. Elle doit tenir compte des dangers anatomiques.

Son étendue est variable: 1 cm pour Gaillard , rarement inférieure à 4 cm pour Pons et Pasture

d) .Dibriement des tissus :

Introduire sans le pertuis ainsi créé par l'incision, la pince de Kocher, mors rapprochés, écarté ensuite progressivement les deux branches pour détendre les berges et ouvrir la collection purulente.

En aucun cas, pour des raisons de sécurité, il ne faudra avec un bistouri approfondir l'incision entamée au bistouri; seule une pince dont les extrémités sont mousses assure la sécurité des éléments anatomiques mous sous-jacents (artères, nerfs ...).

e) RINCAGE

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

Il faudra laver et aspirer abondamment avec une solution antiseptique à l'aide d'une seringue munie d'une aiguille de gros calibre ou mieux avec une irrigation aspirative (drain à double courant) dans les processus infectieux étendus .

f) DRAINAGE :

Il est assuré soit par :

- Une sonde à double courant avec drainage aspiratif de Redon
- La pose d'une lame de caoutchouc ondulée (de Delbet) introduite par des pinces sans griffes et laissée en place 48 à 72 heures ; au-delà il y a des risques d'ulcération des vaisseaux.

g) PANSEMENT :

Les perturbations locales au sein du tissu cellulitique de la vasomotion et de la coagulation dues aux toxines bactériennes induisent des phénomènes de nécrose et d'hypoxie tissulaire, notamment sur les cellules immunitaires (polynucléaires et macrophages) dont le fonctionnement est altéré: l'hypoxie cellulaire perturbe le fonctionnement physiologique de la réponse immunitaire par deux mécanismes: d'une part les processus de fonctionnement cellulaires ne fonctionnent plus correctement et, d'autre part les vésicules lysosomiales nécessaires à la bactéricidie sont principalement actives grâce à des radicaux oxydants qui ne peuvent plus être créés dans ces cellules hypoxiques .

L'oxygénothérapie hyperbare augmente la diffusion de l'oxygène dans les tissus: une même pression partielle en oxygène sera atteinte beaucoup plus loin de la lumière des vaisseaux fonctionnels restants et ainsi la réponse immunitaire sera plus efficace. Ces effets sur la vasomotion produisent des changements sur l'extravasation vasculaire ce qui produit un par ailleurs un effet anti-oedémateux.

L'hypoxie bactérienne nuit aussi à l'activité tissulaire bactérienne et notamment au transport cytosolique et à l'activation de certains antibiotiques.

L'oxygénothérapie hyperbare permet d'améliorer la cicatrisation des tissus atteints par la cellulite grâce à ses effets sur l'hypoxie en zone de cicatrisation. L'antibiothérapie à dose thérapeutique s'impose pour toutes les formes de cellulites cervico-faciales.

Au stade sévère, elle peut suffire au traitement.

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

La durée moyenne de l'antibiothérapie est de 15 jours avec une première phase où la voie parentérale est la voie d'administration de choix. Dans toutes les formes collectées, le drainage chirurgical s'impose. Ce drainage se fera soit sous anesthésie générale quand cela est possible, soit sous anesthésie locale.

Le traitement adjuvant sera à base d'antalgiques pour calmer les douleurs, d'anti-inflammatoire à condition seulement qu'il y ait une couverture antibiotique.

Les soins locaux sont effectués après extraction des dents causales

II.7.4. Surveillance [53]-[58].

La surveillance après la sortie de réanimation s'attache à vérifier :

- l'absence de récurrence de processus infectieux cervical : poursuite des irrigations sur lames au sérum salé, puis retrait progressif des lames ;
- le nombre et type de séquelles acquises par le patient. On surveillera notamment les premiers temps de la reprise alimentaire, à la recherche de troubles de déglutition qui feront pratiquer systématiquement une nasofibroscopie avec étude de la déglutition, pour authentifier des fausses routes alimentaires, diagnostiquer une insensibilité pharyngolaryngée Ou une paralysie récurrentielle.

La sortie du patient est décidée quand son état est compatible avec un retour à domicile, ou, en cas d'impossibilité, le transfert en maison de convalescence ou en centre spécialisé pour la rééducation de la déglutition permet le suivi à terme de ces patients.

II.7.5. Prévention

La prévention constitue un volet important dans la prise en charge des cellulites cervico-faciales.

Vu la grande fréquence de l'origine dentaire de la cellulite cervico-faciale la prévention passe d'abord par la promotion l'éducation sanitaire et la prophylaxie de la carie dentaire. Le traitement préventif repose essentiellement sur la prophylaxie de la carie dentaire et passe donc par une bonne hygiène bucco-dentaire ainsi que par des visites semestrielles de contrôle.

La deuxième étape est le traitement précoce des caries et des pulpopathies avant que celles-ci n'aboutissent à des cellulites.

CHAPITRE I : CELLULITE CERVICO FACIALE

Pour rompre la chaîne du processus carieux il faut agir sur tous les facteurs favorisant une prophylaxie de la carie :

- l'hygiène alimentaire ;
- l'hygiène bucco-dentaire ;
- la protection de la dent ;
- le renforcement de la résistance de la dent face aux acides cariogènes (la fluor thérapie).

La prévention passe également par l'éviction de la prescription hasardeuse des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des antibiotiques, la sensibilisation sur le danger de l'automédication.

*CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO
FACIAL*

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

I. Rappel des notions fondamentales [67]. [93]-[98]

I.2. Anatomie de la région tonsillaire et des espaces péri-pharyngiens

I.2.1. Vue d'ensemble de la cavité buccale

Les amygdales palatines ont une forme ovale, comparée à une amande à grand axe vertical, aplaties de dedans en dehors plus ou moins saillantes dans la cavité pharyngée, d'environ 2 cm de hauteur, 1 cm d'épaisseur et 15 mm de largeur Elles comprennent :

- une face externe lisse qui est la capsule amygdalienne
- une face interne directement accessible à l'examen, irrégulière, mamelonnée, parsemée d'orifices irréguliers situés le plus souvent au fond de légères dépressions de la surface. Ces orifices correspondent aux cryptes dont certaines atteignent la capsule.
- un pôle inférieur renflé regardant la base de la langue;
- un pôle supérieur effilé répondant à la base de l'angle d'écartement des deux piliers du voile ;
- et deux bords antérieur et postérieur. Normalement sessiles, débordant en dedans le pilier antérieur du voile. Mais elles peuvent être anormalement pédiculées, plongeantes vers la base de la langue ; ou enchatonnées, masquées par le pilier antérieur; ou intravéliques, localisées surtout dans l'épaisseur du voile; ou bilobées par une crypte linéaire, verticale

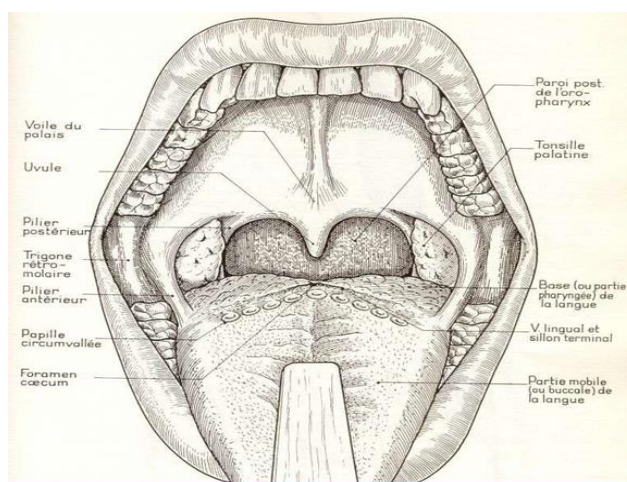


Figure 14.:Situation des amygdales au sein de la cavité buccale [67].

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

I.2.2. Rapports de l'amygdale aux structures adjacentes

Les amygdales palatines ont une situation oro-pharyngée, intercalées latéralement entre en avant l'isthme pharyngo-buccal et en arrière l'isthme pharyngo-nasal.

Elles surplombent à distance le versant externe de la base de la langue et les vallécules.

Elles sont contenues dans la fosse tonsillaire ou loge amygdalienne qui fait partie de la région latérale de l'oropharynx.

Elles présentent deux types de rapports : les uns immédiats avec les éléments de la loge amygdalienne, les autres à distance essentiellement vasculonerveux

a) *La loge amygdalienne*

La loge amygdalienne est constituée par une paroi antérieure, une paroi postérieure, un plancher, un sommet et une paroi externe.

Elle est limitée en avant par le pilier antérieur du voile, en arrière par le pilier postérieur et en bas par le fond du sillon glosso-amygdalien et le repli glosso-épiglottique latéral

b) **Les rapports vasculaires de l'amygdale palatine**

Les rapports vasculaires réputés dangereux lors de l'amygdalectomie, en réalité assez lointains, sont constitués par :

- L'artère carotide externe qui est contenue dans la loge parotidienne, au niveau de sa partie interne
- L'artère carotide interne qui est contenue dans l'espace rétro-stylien, à 15 ou 20 mm en arrière du pôle supérieur de l'amygdale et à 7 ou 8 cm en arrière du pilier postérieur.
- L'artère pharyngienne ascendante qui est contenue dans l'espace rétrostylien en dedans et en avant de la carotide interne. Elle monte en arrière de l'aileron latéral du pharynx, directement en arrière du pilier postérieur.
- L'artère faciale dont la crosse enjambe le pôle postéro-supérieur de la glande sous-maxillaire. Elle reste habituellement au-dessus du pôle inférieur de l'amygdale mais s'en rapproche parfois beaucoup.

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

- L'artère linguale qui est plus à distance mais un pôle inférieur amygdalien très important peut se rapprocher de la dorsale de la langue

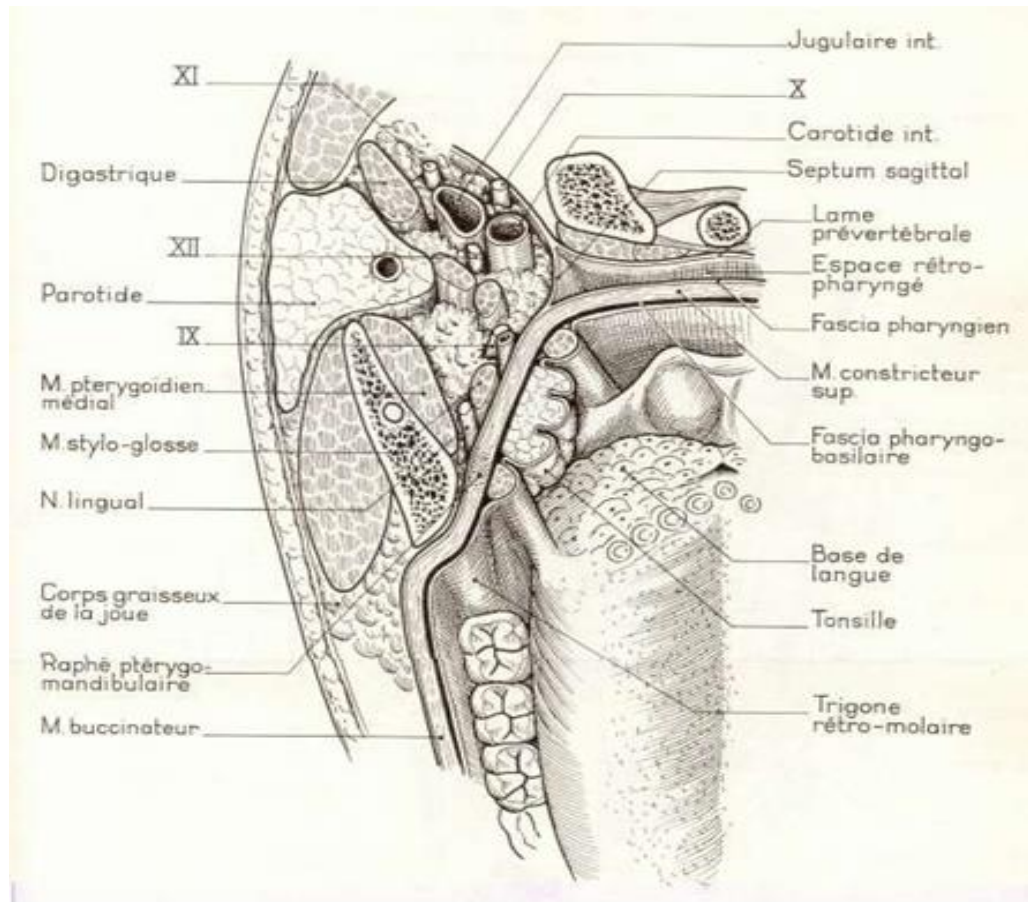


Figure 15: Vue d'ensemble de la cavité buccale [67]

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

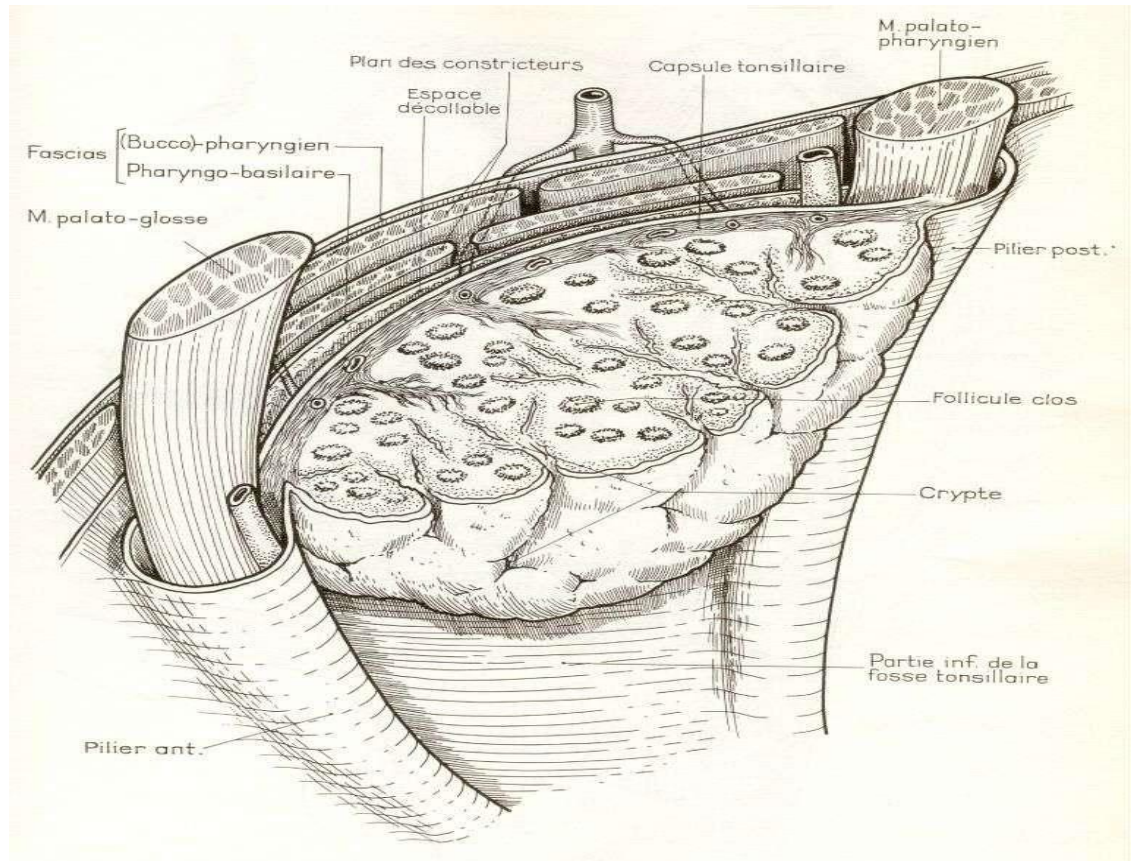


Figure 16 : coupe transversale de l'amygdale droite. espace des décollement, siège des abcès .[67]

I.2.3. Vascularisation

I.2.3.1. Vascularisation artérielle :

Les amygdales pharyngées sont vascularisées par des artères issues de l'artère carotide externe. Cette vascularisation se fait sous forme de deux pédicules artériels. Le pédicule artériel supérieur, constitué de deux artères :

- L'artère tonsillaire supérieure (issue de l'artère pharyngée supérieure, elle-même issue de l'artère carotide externe).
- L'artère polaire supérieure (issue de l'artère palatine descendante, elle-même issue de l'artère carotide externe). Le pédicule artériel inférieur constitué de deux artères.
- L'artère tonsillaire inférieure, issue de l'artère palatine ascendante.
- L'artère polaire inférieure, issue de l'artère linguale Ces artères vont traverser le muscle constricteur supérieur, qui joue un rôle de sphincter, se diviser au niveau de la capsule fibreuse puis s'anastomoser en un plexus intra-capsulaire.

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

I.2.3.2. Vascularisation veineuse

Les veines se situent à la périphérie de l'amygdale et se regroupent en un plexus continu (le plexus péri-tonsillaire). On retrouve :

Les veines lobaires supérieures qui communiquent avec le sinus caverneux - Les veines du hile supérieur qui se jettent dans la veine jugulaire externe. Les veines du pôle inférieur et du hile principal qui se jettent dans la veine jugulaire interne.

I.2.3.3. Vascularisation lymphatique

Les vaisseaux lymphatiques sont regroupés sous forme de trois troncs principaux:

- antéro-supérieur,
- antéro-inférieur
- postérieur.

En quittant l'amygdale, ils s'organisent en nœuds lymphatiques dans la région cervicale.

Innervation Les amygdales sont innervées par des fibres nerveuses issues du nerf glossopharyngien et du nerf trijumeau.

I.2.3.4. Embryologie [68]-[71].

Lors de la formation des poches pharyngiennes, ce sont les amygdales qui se développent en premier. Les amygdales sont d'origine mésenchymateuse, avec toutefois des relations étroites avec l'endoderme. Leur développement va ainsi de pair avec celui des dérivés endodermiques et suit un gradient de développement crâniocaudal. Il en résulte des interactions réciproques au niveau du développement.

Le processus initial se caractérise toujours dans cette région par l'accumulation de cellules arrondies avec un réseau vasculaire intense

a) Les amygdales palatines

Les amygdales palatines se développent de chaque côté dans la fosse amygdalienne à partir de la 2ème poche pharyngienne.

b) L'ébauche endodermique

Est déprimée en cuvette (fosse tonsillaire ou sinus tonsillaire de HIS), et s'invagine au sein du mésoderme sous-jacent pour donner des bourgeons épithéliaux. Ces bourgeons se

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

ramifient entre le 4ème et le 6ème mois de la vie fœtale pour donner le segment initial d'où naîtront les cryptes amygdaliennes et le segment terminal qui va contribuer à la formation des follicules clos.

c) *L'ébauche mésodermique*

Est intercalée entre le mésoderme du 2ème arc dont dérive le palato-glosse (pilier antérieur) et du 3ème arc dont dérive le palato-pharyngien (pilier postérieur). Elle fournit les axes conjonctivo-vasculaires de l'amygdale, la capsule périphérique de ses éléments conjonctifs et le système réticulo-endothélial des follicules clos.

Au début de la période fœtale les lymphocytes B et T vont progressivement envahir leurs zones spécifiques B et T dans les amygdales.

Les amygdales palatines sont nettement dessinées dès la naissance.

Elles augmentent régulièrement de volume jusqu'à l'âge de 4 à 5 ans, puis restent stationnaires entre 5 et 12 ans ; le début de l'involution se fait à partir de l'âge de 18 ou 20 ans.

A l'âge adulte, elles deviennent de petits moignons atrophiques et scléreux.

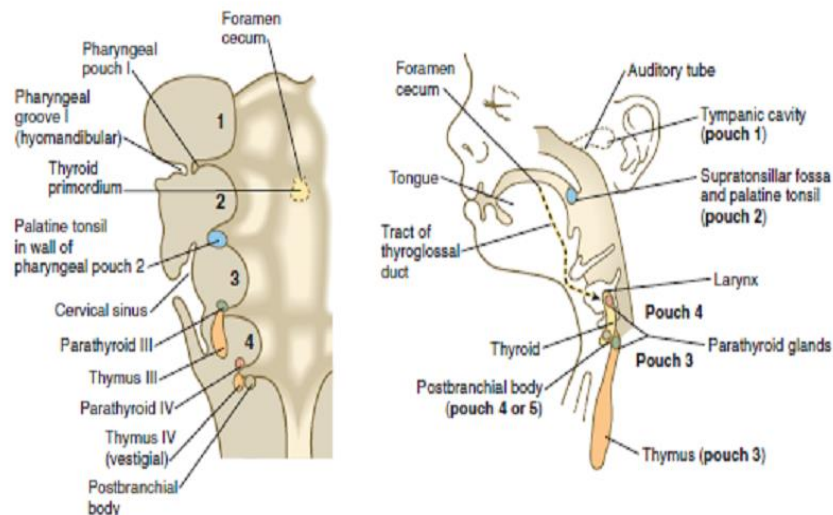


Figure 17: Origine embryonnaire des différentes glandes provenant des poches

d) *L'amygdale pharyngée. [70].*

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

L'amygdale pharyngée à la partie supérieure du nasopharynx (en arrière de l'ouverture des choanes), se développe par pénétration de cordons épithéliaux endodermiques dans la profondeur du mésenchyme sous-jacent épaissi.

L'épithélium de la muqueuse (ici respiratoire) est plissé et le tissu lymphatique s'accumule en dessous].

L'amygdale pharyngée est présente dès la naissance. Elle augmente physiologiquement de volume jusqu'à l'âge de 6 ans ; ensuite commence à s'atrophier à la puberté pour disparaître presque complètement vers l'âge de 20 ans.

I.3. Histologie

Le tissu lymphatique des amygdales est désigné de lympho-épithélial. Le tissu lympho-épithélial est organisé et distribué diffusément. Il se trouve dans la lamina propria de toutes les membranes muqueuses et connu comme le tissu lymphatique associé au muqueuses (MALT).

Il a une texture lâche grâce à l'abondance des lymphocytes et des macrophages. En plus des amygdales bien définies, des petites collections de follicules lymphatiques peuvent être présentes sur les bandes latérales (replis salpingopharyngiens).

Elles s'étendent verticalement entre la paroi latérale et la paroi postérieure de l'oropharynx et du rhinopharynx

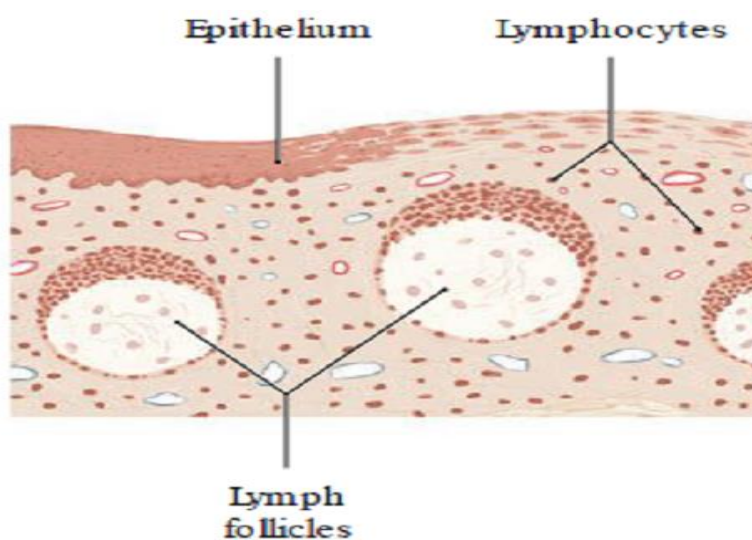


Figure 18: Structure histologique du tissu lympho-épithélial [72]

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

I.3.1. Les amygdales palatines

I.3.1.1. Structure macroscopique

Est un organe friable vacuolé par dix à trente cryptes arborisées et anastomosées entre elles. Ces cryptes favorisent la stase des liquides inclus et augmentent la surface d'échange.

I.3.1.2. Structure microscopique

L'amygdale comporte:

- a) Sur la face interne endo-buccale un revêtement épithélial tapissant les cryptes amygdaliennes. Ces cryptes sont profondes, ramifiées, finement arborisées. Il est formé d'un épithélium pavimenteux stratifié de type muqueux non kératinisé ; séparé du chorion sous-jacent par des lacunes irrégulières. Ces lacunes sont parsemées de lymphocytes provenant de cellules ayant transité par les organes lymphoïdes centraux (thymus) ou marquées par eux.
- b) Sur la face externe pharyngée, une capsule constituée :
 - D'un réseau de fibres élastiques denses des fibres musculaires striées (amygdalo-glosse) d'un riche plexus vasculaire intra-capsulaire.
 - L'épaisseur de la capsule décroît du pôle supérieur où elle coiffe l'amygdale à la région du pédicule vasculaire inférieur. Elle envoie au sein du parenchyme des travées conjonctives qui entourent les vaisseaux et segmentent l'amygdale en logettes.
 - Un parenchyme formé par une nappe de tissu conjonctif, infiltré d'éléments blancs mononuclés, traversée par les canaux excréteurs des glandes salivaires accessoires,
 - des lymphatiques et des capillaires des follicules clos (système réticulo-endothélial) sphériques de 0,5 à 1,5 mm de diamètre, espacés régulièrement de 1 mm environ. Ils sont homogènes ou à centre germinatif clair

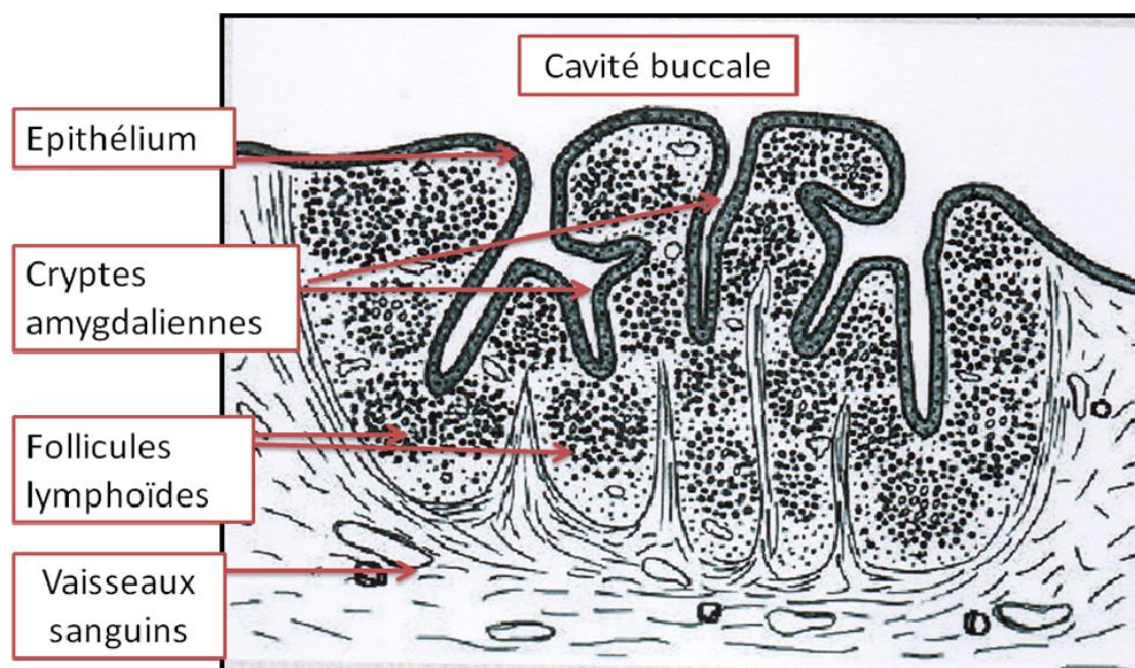


Figure19:Structure histologie des Amygdale palatine [72].

I.3.2. L'amygdale pharyngée

I.3.2.1. Structure macroscopique

L'amygdale pharyngée a un aspect d'un épais tapis de 3 à 4 mm d'épaisseur, de couleur rosé, formée de plis séparés par des sillons (6 à 8) en disposition radiaire en demi-éventail

I.3.2.2. Structure microscopique

La muqueuse de l'amygdale pharyngée contient des crêtes qui augmentent considérablement sa surface. Elle est tapissée d'un épithélium ciliaire de type respiratoire .

L'épithélium est de 3 types :

- Pseudo-stratifié cubique ;
- Stratifié squameux ;
- transitionnel Contrairement aux amygdales palatines, l'amygdale pharyngée n'a pas de capsule.

Le chorion contient :

- Des glandes en grappes de type muqueux
- Des follicules clos groupés (éléments lymphoïdes) et séreux (salivaires)

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

- Tissu réticulé très fin

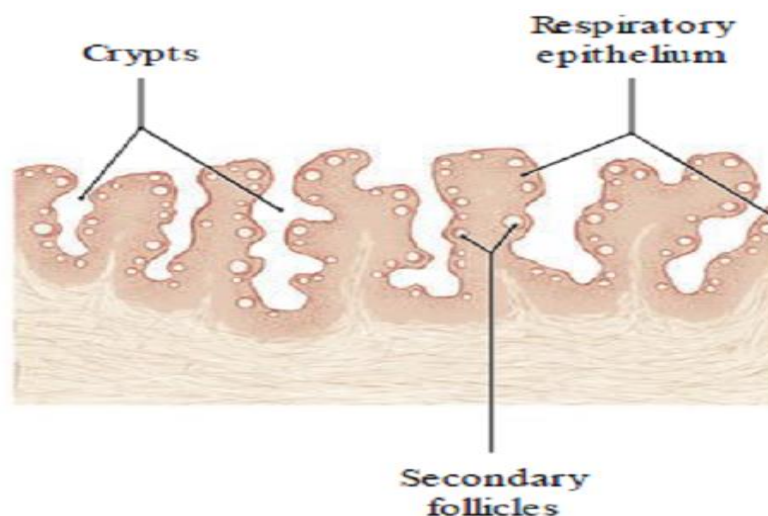


Figure20:Structure histologique de l'amygdale pharyngée [72]

II. Ethio-pathogenie

II.1. Epidémiologie : [76]-[78].

Le PPA est l'infection profonde du cou et de la face la plus fréquemment rencontrée chez l'adulte. Elle regroupe approximativement 30% des abcès des tissus mous de la tête et du cou.

Elle touche préférentiellement les jeunes adultes, avec une moyenne d'âge de 20 à 40 ans. Une équipe d'Irlande du Nord a ainsi étudié l'épidémiologie des PPA entre août 2001 et juillet 2002 dans trois centres hospitaliers irlandais : sur 128 cas recensés, la moyenne d'âge est de 26,4 ans, avec des âges extrêmes variant de neuf à 78 ans. L'incidence calculée est de un pour 10 000 personnes par an . Dans une autre production de 2004 en provenance d'une équipe de Singapour, basée sur une revue rétrospective d'une durée de trois ans, sur 151 patients souffrant de PPA, la moyenne d'âge est de 34,7 ans, avec des extrêmes allant de neuf à 82 ans. Les enfants sont plus rarement atteints, hormis ceux souffrant de déficit immunitaire, ainsi que les sujets âgés.

Les deux sexes sont équitablement touchés. Cependant, certaines publications retrouvent des rapports en faveur des hommes. Dans une étude irlandaise, 69 % des patients touchés sont de sexe masculin. Quant à l'étude de Singapour, elle retrouve une différence

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

significative entre les sexes, puisque les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes avec un rapport de 3 :1 .

La revue de Singapour de 2004 est également intéressante concernant sa description des pics épidémiques d'infections péri-amygdaliennes : les auteurs décrivent une tendance à la récurrence biannuelle, avec une fréquence plus marquée en fin d'année. Celle-ci n'a pas été corrélée aux pics épidémiques des infections respiratoires hautes, possiblement précurseurs de ce type de complications infectieuses.

Cette étude tend également à montrer des différences de répartition entre les ethnies occupant le territoire de Singapour : ainsi, chez les Malaisiens les PPA sont plus fréquents dans leur série que dans la population générale, mais aucune explication n'est apportée à cette constatation.

L'épidémiologie en France est mal connue et nous ne disposons pas à l'heure actuelle de chiffres d'incidence ou de prévalence. En étudiant les données nationales de recueil du PMSI, on dénombre 6621 cas d'angines dites phlegmoneuses (code J 36 de la Classification Internationale des Maladies 10^{ème} révision (CIM 10)) et 6707 phlegmons et abcès de la bouche (code K 12.2 de la CIM 10) en 2005. Des études supplémentaires sont donc nécessaires dans notre pays pour déterminer l'épidémiologie française des PPA et autres complications suppurées de la face et du cou.

II.2. Physiopathologie [78]-[80].

La pathogénie des PPA est décrite comme « inconnue » dans la plupart des publications. Cependant, des antécédents d'angines à répétition sont souvent retenus comme facteurs de risque ou déclenchant de survenue des PPA. L'évolution naturelle, décrite dans la littérature, se ferait à la suite d'une amygdalite, vers la cellulite, puis l'abcédation. Ainsi la définition usuelle des PPA se décline comme « l'évolution d'un épisode d'amygdalite aiguë exsudative mal ou insuffisamment traitée, qui progresse vers la formation d'un abcès ». Peu d'études en réalité se sont penchées sur la pathogénie réelle du phlegmon.

En 1927, Weber décrit un nouveau groupe de glandes salivaires, portant aujourd'hui son nom : les glandes de Weber. Ces dernières se situent dans l'espace supra-amygdalien, au niveau du palais mou, et sont constituées de 20 à 25 glandes salivaires muqueuses, de nature similaire aux glandes sublinguales. Elles donneraient naissance à un canal unique, pénétrant la capsule de la tonsille à son pôle supérieur, la traversant et laissant s'écouler les sécrétions

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

salivaires à sa surface. D'autres théories évoquent l'ouverture de ces canaux directement dans les cryptes amygdaliennes. La sécrétion salivaire produite est supposée nettoyer la surface de l'amygdale des déchets alimentaires logés dans ses crypt

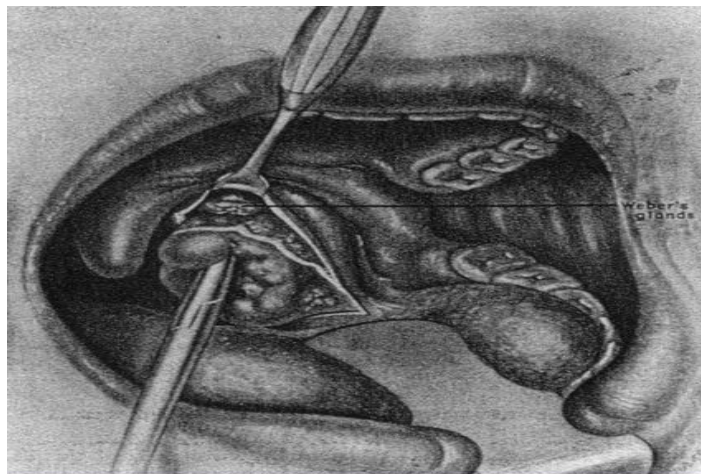


Figure 21:Glande de Weber gauche [27]

Figure 2:Glande de Weber gauche [27]

II.3. Bactériologie [80]-[83].

Les PPA sont typiquement polymicrobiens, constitués par l'association de germes anaérobies et aérobie. Le nombre moyen de germes isolés par patient est de cinq, allant de un à 10 en fonction des études répertoriées dans la littérature. Les infections monomicrobiennes sont beaucoup plus rares, et souvent liées à des techniques de culture inappropriées, n'identifiant pas les germes anaérobies. Les germes les plus fréquents parmi les aérobie sont les cocci à Gram positif et bacilles à Gram négatif. On rencontre habituellement:

- Haemophilus influenzae,
- SBHA, Streptococcus pyogenes (groupe A), pneumoniae et viridans.

Cependant, ce sont les germes anaérobies, commensaux de la cavité buccale, qui sont les plus fréquemment en cause. Ils sont isolés dans la majorité des PPA, lorsque des techniques de culture appropriées sont utilisées. Les plus souvent mis en évidence en culture sont:

- Bacteroïdes ;
- Fusobacterium species ;
- Peptostreptococcus

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

Fusobacterium necrophorum ainsi que bactéroïdes sont particulièrement impliqués dans les infections profondes pourvoyeuses de thrombophlébites septiques associées à des embolies septiques (syndrome de Lemierre).

Joussimies–Some et al. ont étudié le produit d'aspiration de 124 patients souffrant de PPA. Sur les 550 isolats obtenus (98% des cultures ayant poussé), 143 étaient des germes aérobies (représentant 16 espèces) et 407 anaérobies (40 espèces). Il retrouve une moyenne de 4,4 germes par patient. Les aérobies sont isolés dans 86% des cas (seuls dans 20 cas, associés aux anaérobies dans 87 cas). Les germes prédominants sont *Streptococcus pyogenes* chez 45% des patients, *Streptococcus milleri* dans 27% des cas, *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus viridans* dans 11% des cas. Les anaérobies sont isolés dans 82% des abcès, isolément dans 15 d'entre eux. *Fusobacterium* et *Prevotella melaninogenica* se retrouvent dans 38% des abcès, *Prevotella intermedia* dans 32%, *Peptostreptococcus micros* dans 27%, *Fusobacterium nucleatum* dans 26% et *Actinomyces odontolyticus* dans est plus élevé chez les patients infectés par *Fusobacterium necrophorum* que ceux porteurs de *Streptococcus pyogenes* (57% versus 19%). Enfin, les patients qui avaient reçu auparavant une antibiothérapie sont plus souvent porteurs d'une bactérie productrice de β -lactamase (65% des patients vs 38%). Plus de deux tiers des abcès profonds de la tête et du cou sont liés à des germes producteurs de β -lactamases.

Le recueil des germes est au mieux réalisé lors d'un geste chirurgical, ou alors par ponction avec aspiration à l'aiguille, geste qui doit être précédé d'une désinfection et d'une anesthésie locale. L'examen des crachats, du prélèvement de gorge ou naso-pharyngé à l'écouvillon ou de pus craché par le patient après le geste d'incision est inadapté; il existe dans ces conditions une contamination notable par les germes de la flore locale.

III. Etude clinique. [82]. [84]-[90].

III.1. TDD : Phlegmon periamygdalien

III.1.1. Anamnèse

- ❖ Le donne de état civil ; nom, prénom, date et lieu de naissance, adresse, situation de famille profession actuelle.
- ❖ Motif de consultation ; douleur, fièvre, tuméfaction cervico faciale.

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

❖ Histoire de la maladie :

Cherche surtout un épisode dentaire initial à savoir :

- La fréquence des épisodes dentaires
- le type d'évolution
- la symptomatologie.

❖ Signes fonctionnels et généraux : De façon classique, le patient souffrant de PPA se plaint :

- D'une hyperthermie avec tachycardie réactionnelle ;
- D'une dysphagie d'évolution progressive sur quelques jours ;
- D'une odynophagie majeure unilatérale généralement ;
- Orientant sur le côté de l'abcès et entravant l'alimentation ;
- L'hydratation et même la déglutition salivaire ;
- D'une otalgie réflexe du même côté liée à l'innervation commune par le nerf glosso-pharyngien (branche tympanique) ;
- D'une dysphasie avec voix étouffée couverte, dite « de patate chaude ».

Une déshydratation, participant à la tachycardie, est fréquemment notée, vues les difficultés du patient à s'hydrater et à s'alimenter.

III.1.2. Examen physique :

III.1.2.1. Signes cliniques :

L'examen avec interrogatoire du patient est primordial car le diagnostic de PPA est essentiellement clinique.

L'examen clinique met en évidence :

- un faciès « toxique » ;
- une haleine fétide ;
- un érythème des muqueuses oropharyngées ;
- une hypersalivation liée à l'odynophagie ;
- un bombement unilatéral du pilier amygdalien antérieur affecté ;
- une déviation de la luette, qui est oedématisée et érythémateuse, vers l'amygdale controlatérale saine ;
- une masse fluctuante à la palpation si l'examen endobuccal est possible ;

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

- un trismus, lié à l'irritation par inflammation locale des muscles ptérygoïdien médial et masséter, avec difficulté voire impossibilité à ouvrir la bouche (paramètre mesuré par la distance séparant le bord des incisives supérieures et inférieures), parfois, un exsudat purulent de l'amygdale concernée, des adénopathies cervicales douloureuses, notamment dans le territoire jugulo-digastrique.



Figure 22: Abcès péri-amygdalien gauche

I.1.3. Examen complémentaire

III.1.3.1. Biologie

L'examen clinique est quasi systématiquement complété par un bilan sanguin, incluant une numération formule sanguine mettant en évidence une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles et un dosage de la Protéine C Réactive (CRP). Des hémocultures sont également fréquemment réalisées. Le produit d'aspiration recueilli par ponction de l'amygdale pathologique est mis en culture (aérobie et anaérobie) après examen direct avec coloration de Gram, et l'on teste la sensibilité du ou des germes retrouvés aux antibiotiques (antibiogramme).

I.1.3.2. Echographie :

L'échographie est d'utilisation simple et atraumatique ; on l'utilise par voie transcutanée, afin de visualiser l'aire tonsillaire ; l'examen retrouve en cas de PPA une zone vide d'écho avec un pourtour régulier et bien défini. Une étude parue en 2005 dans Academic emergency medicine a étudié l'utilité des ultrasons par voie orale dans le diagnostic et le

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

traitement des PPA. Cette étude menée d'août 2002 à janvier 2004, a pris en compte 43 patients suspects à l'examen clinique d'avoir un PPA ; ils ont bénéficié d'une échographie par voie endobuccale. Quatre-vingt-un pour cent des patients avaient effectivement un abcès et 19% présentaient en fait une cellulite ; on ne retrouve qu'un seul faux positif. Cet examen peu invasif, mais nécessitant un radiologue expérimenté, permet de distinguer la cellulite de l'abcès vrai. La sensibilité et la spécificité de l'examen clinique sont respectivement de 78 et 50%. L'aspiration permet souvent de faire le diagnostic d'abcès ; or, il existe des abcès cloisonnés et donc de possibles faux négatifs. La sensibilité de l'échographie par voie endobuccale est de 90 à 100%. Elle permet aussi de ne pas piquer à l'aveugle (évitant ainsi d'embrocher l'artère carotide...). Elle peut cependant être de réalisation impossible en cas de trismus majeur. De plus, elle est inutilisable en cas de non-participation du patient, notamment chez les jeunes enfants.

III.1.3.3. Scanner avec injection de produit de contraste

On peut également avoir recours au scanner, celui-ci devant être réalisé avec injection de produit de contraste en l'absence de contre-indication. Il est particulièrement indiqué chez le patient présentant un trismus tel qu'il ne puisse pas ouvrir la bouche. Chez l'enfant, il peut être précieux car le geste de ponction est bien souvent voué à l'échec compte tenu d'un manque de participation. Il est de plus, de réalisation systématique lorsqu'on suspecte une extension vers les tissus du cou ou le médiastin. Dans une publication japonaise de 1994, les auteurs défendent l'intérêt du recours au scanner. Partant du fait que les critères cliniques ne permettent pas de différencier la luvette du le côté opposé) sont généralement absents. Ainsi, on doit suspecter la présence de PPA bilatéraux lorsque l'interrogatoire et les signes fonctionnels évoquent le diagnostic de PPA mais que l'examen clinique révèle des amygdales inflammatoires bilatérales, une luvette centrée, non déplacée et l'absence des signes à prédominance unilatérale habituellement retrouvés.

La radiographie standard n'a pas d'indication dans l'exploration des PPA.

Pour conclure, une approche raisonnable permet de baser le diagnostic sur l'examen clinique. En cas de doute, l'échographie est une option intéressante mais nécessitant un opérateur entraîné et un patient coopérant. Le scanner est une autre option d'imagerie. La ponction-aspiration étant une méthode à la fois diagnostique et thérapeutique, elle représente

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

également une technique de choix ; elle a l'avantage de permettre l'évacuation de la collection et la mise en culture du pus.

IV. **Forme clinique. [67].**

On différencie quatre principaux groupes anatomiques :

- a) **Premier groupe** : les collections intra-amygdaliennes, véritables abcès de l'amygdale, relativement rares ;
- b) **Deuxième groupe** : les collections péri-amygdaliennes, se développant dans le plan de clivage situé entre la capsule amygdalienne et le fascia pharyngien ;
- c) **Troisième groupe** : les collections péri-pharyngées, en dehors du fascia pharyngien, d'origine non exclusivement amygdalienne, mais également parfois à point de départ dentaire:
 - Rétro-pharyngées (plus fréquentes chez l'enfant) ;
 - Latéro-pharyngées externes (dans l'espace pré-stylien situé en avant des muscles stylo-pharyngien et stylo-hyoïdien),
 - Latéro-pharyngées internes (au sein de l'espace rétro-stylien, compris entre le rachis cervical en arrière et les muscles stylo-pharyngien et stylo-hyoïdien en avant, comprenant la veine jugulaire interne et l'artère carotide interne),
- d) **Quatrième groupe** : les collections latéro-pharyngées cervicales, collections des espaces pré et rétro-styliens ayant diffusé vers les espaces cellulaires du cou.

En plus les adénophlémons : peut-être primitif ou secondaire à une adénite.

- souvent situé à la partie latérale et haute de la région jugulo-carotidienne ;
- grave car expose aux complications vasculaires, hémorragiques et à la diffusion médiastinale.

I.1. **Formes atypiques**

IV.1.1. **Formes bilatérales**

Les PPA bilatéraux sont des formes peu communes. Dans la littérature, la fréquence, calculée à partir des abcès mis en évidence lors des amygdalectomies, varie entre 1,9 et 24% (sur 100 cas d'abcès péri-amygdaliens ayant été traités par une amygdalectomie, 24% étaient

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

en réalité des formes bilatérales). En fait, ce taux mal évalué est très certainement sous-estimé ; en effet, il existe sûrement beaucoup de formes initialement diagnostiquées comme étant unilatérales qui sont des formes bilatérales ignorées évoluant favorablement sous antibiothérapie, et donc méconnues.

La présentation clinique est souvent trompeuse. Elle peut être identique à celle des PPA unilatéraux, associant notamment une douleur de gorge intense, une dysphagie, une « hot potato voice » et un trismus. Cependant, du fait de la présence d'abcès dans les deux amygdales, les signes cliniques habituellement mis en évidence à l'examen endobuccal (œdème unilatéral du voile du palais, bombement du pilier antérieur, déviation de l'amygdale vers le bas et le milieu, déviation de la luette du côté opposé) sont généralement absents. Ainsi, on doit suspecter la présence de PPA bilatéraux lorsque l'interrogatoire et les signes fonctionnels évoquent le diagnostic de PPA mais que l'examen clinique révèle des amygdales inflammatoires bilatérales, une luette centrée, non déplacée et l'absence des signes à prédominance unilatérale habituellement retrouvés.

Reconnaître les PPA bilatéraux représente un enjeu important car si l'obstruction des voies aériennes supérieures est rare dans les infections unilatérales, elle est beaucoup plus fréquente dans les formes bilatérales. Ainsi, le cas de cette fillette de 12 ans, décrit par Kessler *et al.*, admise pour odynophagie fébrile ; elle présente rapidement une détresse respiratoire par obstruction des voies aériennes supérieures ; elle bénéficie alors d'une amygdalectomie « à chaud », en urgence, mettant en évidence un PPA bilatéral.

IV.1.2. Abscès péri-amygdalien après amygdalectomie

On retrouve dans la littérature plusieurs publications traitant de PPA survenus après amygdalectomie réalisées plusieurs années auparavant.

En 1990, dans la revue *Archives of otolaryngology, head and neck surgery*, des suédois décrivent le cas d'une patiente de 50 ans amygdalectomisée 35 ans auparavant et présentant un PPA gauche ; aucune explication n'est apportée à ce cas rare, et l'auteur précise même qu'aucun résidu de tissu amygdalien n'est retrouvé à l'examen clinique... Pourtant, Tsang *et al.* Dans une publication de 2000, décrivent le même cas chez un homme de 63 ans amygdalectomisé 40 ans auparavant et présentant un PPA droit. Selon lui, il existe toujours un résidu amygdalien à l'origine de cette récurrence, ou bien ce sont les glandes de Weber qui en sont responsables.

V. Diagnostics différentiels

On peut citer :

Une cellulite péri-amygdalienne ;

- un abcès rétro ;
- pharyngé ou latéro-pharyngé,
- un abcès amygdalien ;
- une mononucléose infectieuse ou une diphtérie ;
- un corps étranger amygdalien ;
- un néoplasie ;
- une adénite cervicale ;
- une infection des dernières molaires ou des glandes salivaires ;
- un anévrysme de l'artère carotide interne.

VI. Evolution et complication.[80]-[92].

VI.1. Complications générales

Le traitement inadéquat des PPA peut avoir des conséquences désastreuses, pouvant même engager le pronostic vital du patient.

Il existe tout d'abord un risque de rupture spontané de l'abcès dans l'oropharynx, avec possible inhalation de matériel purulent. Il peut en découler d'une part une dyspnée brutale, et des cas d'abcès pulmonaires sont d'autre part décrits.

L'hémorragie qui résulte de la rupture peut également mettre en jeu la vie du patient. Ces infections peuvent s'étendre vers l'espace pré-vertébral, le médiastin, les espaces latéraux du cou. On décrit des cas de thrombophlébites septiques. Des embolies cérébraux septiques sont également possibles, ainsi qu'une méningite ou la survenue d'un choc septique.

Enfin, l'abcès peut entraîner une obstruction des voies aériennes supérieures ou une érosion des gros vaisseaux.

VI.2. Syndrome de Lemierre

Cette entité a été déjà décrite au cours du premier chapitre.

VII. Traitement. [2].[76].[81].[84].[88]-[91].

Le traitement des PPA regroupe deux facettes indispensables : l'évacuation de la collection d'une part, et l'antibiothérapie d'autre part. Cependant, les modalités d'évacuation de l'abcédation et le choix de l'antibiotique restent toujours controversés malgré une Abondante littérature sur le sujet. Avant 1960, l'incision avec drainage était le traitement de choix des PPA ; on pensait alors que l'amygdalectomie « à chaud » favorisait la dissémination septique et qu'il s'ensuivait des risques de rhumatisme articulaire aigu et de glomérulonéphrites plus élevés. A partir de 1960, l'amygdalectomie devint plus populaire, car cela accélérât la guérison du patient et cela diminuait le risque de récives. A la même époque, certains avancent que la ponction avec aspiration ou l'incision suivie d'un drainage seraient aussi efficace que l'amygdalectomie. Plus récemment, c'est l'efficacité de la ponction associée aux antibiotiques qui est mise en avant par rapport au drainage

VII.1. Evacuation de la collection

VII.1.1. Ponction avec aspiration à l'aiguille

Geste indiscutable, la ponction-aspiration à l'aiguille est la méthode de référence pour diagnostic de PPA, dont l'objectif est la mise en évidence de pus . C'est une technique usuelle d'évacuation de l'abcès, réalisable en cabinet de consultation pour celui qui sait pratiquer ce geste.

Pour ce faire, il faut tout d'abord installer le patient confortablement et sécuriser ses voies aériennes supérieures : préparer de quoi intuber et ventiler en cas de dyspnée brutale sur inhalation et laisser le patient assis. Il faut ensuite obtenir une anesthésie locale efficace : si possible une heure avant le geste, pulvérisation de lidocaïne en intra-buccal, sur l'amygdale à ponctionner; l'infiltration de la zone, non obligatoire, diminue l'acuité de la douleur au moment de la ponction. Certains proposent des gargarismes à la Xylocaïne®. A l'aide d'une aiguille 18 gauges montée sur une seringue de 10 ml, on pique en avançant vide à la main, sagitalement à l'aplomb de la dent de sagesse, à la hauteur de la racine de la lchette ; après un centimètre de course environ, le pus fait irruption dans la seringue, affirmant ainsi la présence de l'abcès. Le risque principal de cette technique réside dans les rapports anatomiques de la tonsille, avoisinant l'artère carotide, qui risque d'être ponctionnée lorsque l'abcès se situe dans la partie la plus distale de l'amygdale.

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

Ses limites se rencontrent notamment chez l'enfant, rarement enclin dans cette situation clinique à offrir les meilleures conditions pour effectuer un bon geste de ponction... En cas de trismus majeur, le geste peut être également rendu délicat chez l'adulte. Badran et Karkos proposent en 2006 une technique pour faciliter la ponction avec aspiration en cas de trismus majeur.

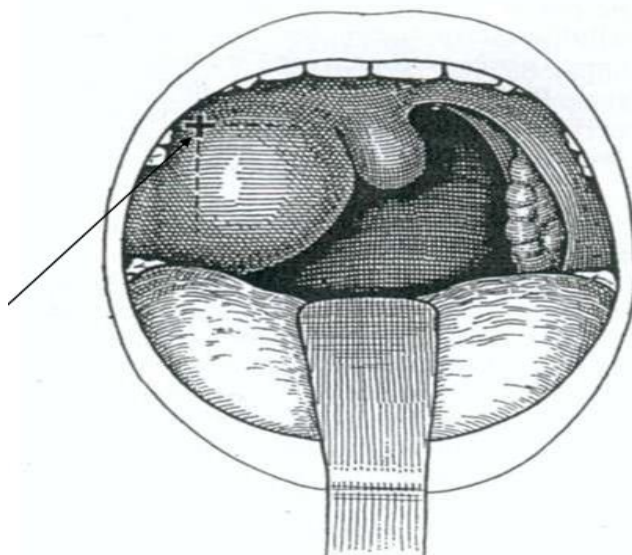


Figure 23: Schématisation du point de ponction [39]

VII.1.2. Incision avec drainage

En 2002, Johnson *et al.* ont étudié 42 articles concernant la prise en charge thérapeutique des PPA. Ils concluent que les deux traitements (ponction-aspiration et incision-drainage) sont équivalents en termes d'efficacité.

VII.1.3. Amygdalectomie

Pratiquée par Chassaignac pour la première fois il y a plus de cent ans, elle reste le traitement le plus efficace du PPA, supprimant rapidement l'abcès et l'amygdale responsable, évitant ainsi la récurrence à plus ou moins long terme. Cependant, le dogme énonçant que le PPA est une indication absolue à l'amygdalectomie est désormais révolu. La conduite à tenir actuelle est un geste local d'évacuation (la ponction ou le drainage d'efficacité équivalente)

Suivi d'une amygdalectomie si le patient a des antécédents d'angines à répétition ou de PPA.

Il ressort donc des différentes études que le praticien dispose de plusieurs options

CHAPITRE II : PHLEGMON CERVICO FACIAL

thérapeutiques chirurgicales d'efficacité comparable pour le traitement des PPA. Ainsi, la ponction-aspiration à l'aiguille semble un peu plus avantageuse compte tenu de son efficacité, de son faible coût et de sa tolérance pour le patient ; l'incision avec drainage est une technique également efficace et peu coûteuse, mais plus douloureuse ; si une anesthésie générale est requise à cause de l'âge du patient ou de son manque de coopération, on peut évoquer l'intérêt de pratiquer l'amygdalectomie à chaud, bien que l'aspiration ou le drainage soient aussi des options à envisager ; si le patient a des antécédents de PPA ou d'angines répétées, il convient de lui proposer une amygdalectomie.

VII.1.4. Antibiothérapie

C'est évidemment un versant indispensable de la prise en charge des PPA. Elle prend sa place le plus tôt possible, après le geste de ponction-aspiration et les éventuels prélèvements à visée bactériologique. Généralement débutée par voie intraveineuse compte tenu des difficultés de déglutition liées à la douleur, on réalise par la suite un relais peros.

L'utilisation d'une pénicilline a longtemps été le traitement de première intention ; cependant, devant l'émergence de germes producteurs de β -lactamases, la stratégie thérapeutique s'est modifiée. Utiliser une antibiothérapie à large spectre repose sur deux arguments:

- il existe une augmentation du nombre de bactéries résistantes à la pénicilline dans les infections pharyngées, notamment les germes anaérobies retrouvés fréquemment dans les PPA et producteurs de β -lactamases,
- la pénétration de la pénicilline dans le tissu amygdalien est mauvaise, alors que celle, par exemple, des céphalosporines est meilleure.

Dans une publication américaine de 1999, un travail rétrospectif a étudié 103 patients répartis en deux groupes identiques ; l'un reçoit de la pénicilline par voie veineuse et l'autre une antibiothérapie à large spectre après geste d'incision pour drainage : il n'y avait pas de différence significative pour l'évolution entre les deux groupes. Les auteurs concluent que la pénicilline reste l'antibiotique de choix pour le traitement des PPA lorsque la voie veineuse est choisie. Il est probable selon eux, que ces résultats soient applicables à la voie orale. Pour Page *et al.* en 2007, l'utilisation de la pénicilline seule est insuffisante compte tenu des raisons exposées plus haut : ils recommandent la prescription d'amoxicilline + acide clavulanique à la dose de 3 g/j en trois prises ; le relais est pris par voie orale à la dose de 1,5 g/j.

VII.2. Anti-inflammatoires

VII.2.1. Les antiinflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Les AINS agissent sur la phase précoce de l'inflammation. Ils modulent la réaction inflammatoire en inhibant la voie de la 5 cyclo-oxygénase, bloquant ainsi l'action des médiateurs lipidiques, comme les prostaglandines. L'aspirine favorise la synthèse d'écossanoïdes anti-inflammatoires comme les lipoxines.

VII.2.2. Les antiinflammatoires stéroïdiens (AIS)

Les glucocorticoïdes ont des effets inhibiteurs limitant l'action des médiateurs de l'inflammation. Ils agissent sur :

- La production de cytokines (IL-1 et IL-6) ;
- La synthèse de prostaglandines et leucotriènes ;
- L'action des protéases ;
- La synthèse de NO ;
- Le chimiotactisme ;
- La perméabilité vasculaire.

Ainsi, une plus importante des conséquences d'un traitement par AINS ou par corticostéroïdes est une diminution des défenses immunitaires de l'hôte qui altèrent en conséquence sa réponse à l'infection.

VII.2.3. Place des anti-inflammatoires dans la prise en charge des phlegmons péri-amygdaliens

Dans leur travail de 2003, Romaine *et al.* font une revue de la littérature concernant l'intérêt des stéroïdes dans la prise en charge des PPA.

Une étude parue en juin 2004 dans *The Journal of Laryngology and Otology* a étudié l'intérêt des stéroïdes chez les patients porteurs d'un PPA. Un bras comportait des patients traités par antibiothérapie intraveineuse seule ; l'autre bras concernait les patients traités par antibiothérapie intraveineuse associée à une corticothérapie.

CHAPITRE III

MATÉRIELS ET MÉTHODE

CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODE

I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive analytique, rétrospective portant sur les cellulites et les phlegmons cervico faciaux, qui s'est déroulée sur une période de 03ans (01juillet 2018 jusqu'à 30 juin 2021).

II. Période et lieux de l'étude

L'étude s'est déroulée sur une période de 03 ans, du 01 juillet 2018 jusqu'au 30 juin 2021, au niveau du service d'ORL - CHU Tlemcen.

III. Population de l'étude

Tous les patients ayant présentés un phlegmon ou une cellulite cervico faciale et ayant été hospitalisés au sein du service ORL - CHU Tlemcen pendant la période de notre étude.

III.1. Critères d'inclusion

Notre étude concerne tout sujet répondant aux critères suivant :

- Atteint d'un phlegmon ou d'une cellulite cervico faciale
 - Quel que soit l'âge ;
 - Quel que soit le sexe.
- Hospitalisés au sein de service ORL.

III.2. Critères de non inclusion

Les patients non hospitalisés : 20cas.

IV. Nombre de sujet de la population

Sur la période de l'étude, 63 dossiers de malades étaient exploitables dont 40 cas de phlegmon et 23 cas de cellulite cervicale.

V. Recueil des données

La collecte des données a été faite d'une manière rétrospective, réalisée pour chaque patient en se basant sur les dossiers médicaux.

VI. Analyse des données

L'analyse des données faite à l'aide d'un logiciel statistique : IBM SPSS version 21.

Cette analyse comporte 02 volets :

- Descriptif : description de la population d'étude, description des variables qualitatives par des pourcentages et des variables quantitatives par la moyenne et +/- l'écart type.
- Analytique : comporte la comparaison par des tests statistiques : le χ^2 pour comparer les pourcentages et le test F de Fisher Snedecor pour comparer les moyens.

VII. Considération éthique

Consiste à la confidentialité des données en rapportant les résultats de l'étude d'une façon anonyme. On a pris les précautions nécessaires en vue d'assurer la confidentialité des informations recherchées au niveau de différents lieux de notre étude.

Conflit d'intérêt : notre étude ne pose aucun conflit d'intérêt.

CHAPITRE IV : RESULTATS

CHAPITRE IV : RESULTATS

I. Cellulite cervico-faciale :

I.1. Description de la population :

I.1.1. La fréquence :

Près de la moitié des cas ont été constatés au cours de la dernière année allant du 01 juillet 2020 au 30 juin 2021 (tableau 02 ; figure 24).

Tableau 02 : Répartition des patients sur les 03 ans d'études

Durée	Effectifs	Pourcentage (%)
01 juillet 2018 jusqu'a 30 juin 2019	07	30,4
01 juillet 2019 jusqu'a 30 juin 2020	06	26,1
01 juillet 2020 jusqu'a 30 juin 2021	10	43,5
Total	23	100

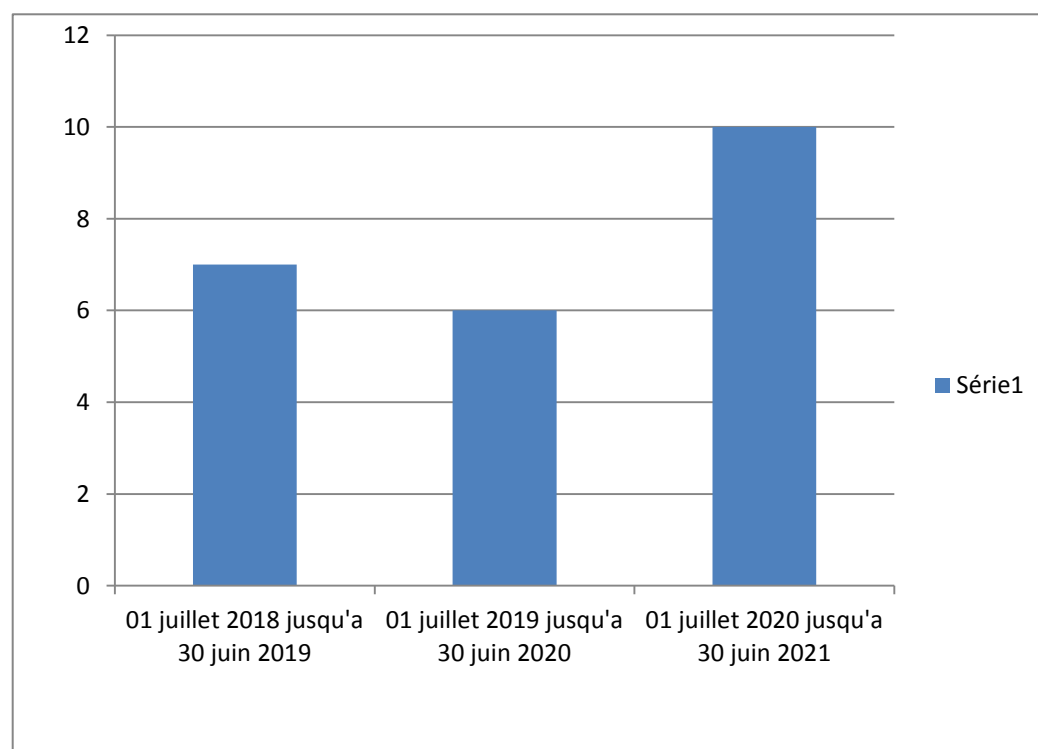


Figure24 : Répartition des patients sur les 03 ans d'étude

CHAPITRE IV : RESULTATS

I.1.2. Répartition des cas selon l'Age

L'âge moyen était de l'ordre de $41,87 \pm 21,76$ avec un minimum de 07 ans et un maximum de 80 ans (tableau 03).

Tableau 3: Répartition des cas selon l'âge

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age	23	7	80	41,87	21,768

Les tranches d'âge les plus atteintes étaient celles comprises entre 15 et 60 ans correspondant à un pourcentage de 65% (figure 25).

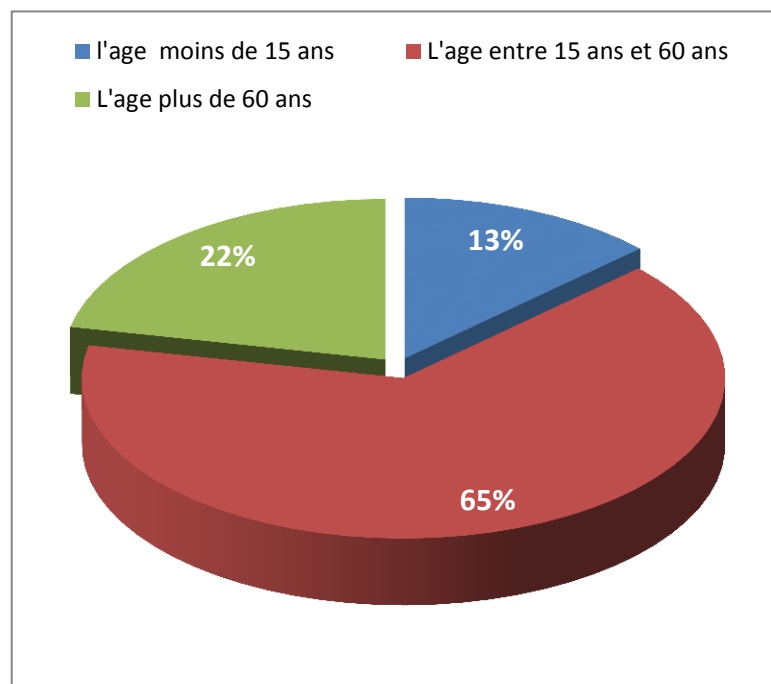


Figure 25: Répartition des cas de cellulite cervico-faciale selon l'âge.

I.1.3. Répartition des cas selon le sexe :

Une très légère prédominance masculine a été notée à 52% (figure 26), avec un sexe ratio homme/femme = 1.2

CHAPITRE IV : RESULTATS

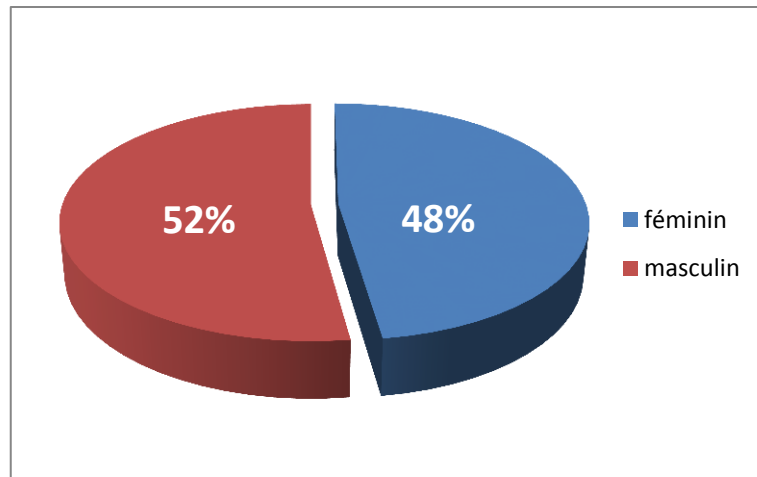


Figure 26 : Répartition des cas selon le sexe

I.2. Description clinique

I.2.1. Répartition en fonction de motif de consultation :

La douleur associée à la tuméfaction cervicale était le motif de consultation le plus fréquent chez 78% de nos patients (figure 27).

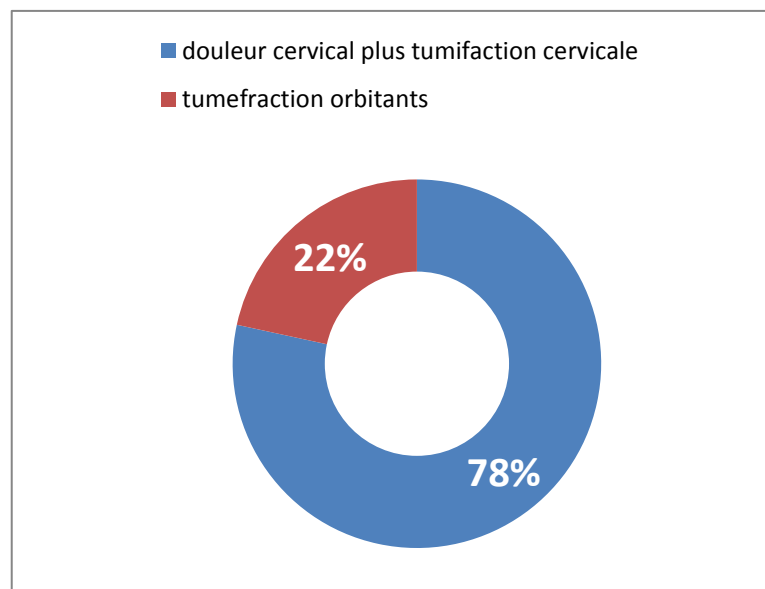


Figure 27 : Répartition des patients selon le motif de consultation

CHAPITRE IV : RESULTATS

I.2.2. Répartition des cas selon la porte d'entrée

Aucune porte d'entrée n'a été retrouvée chez une bonne partie de nos patients (39,13%). Les caries dentaires étaient la principale porte d'entrée retrouvée dans 26,09%, les sinusites viennent en second dans 21,74% (figure28).

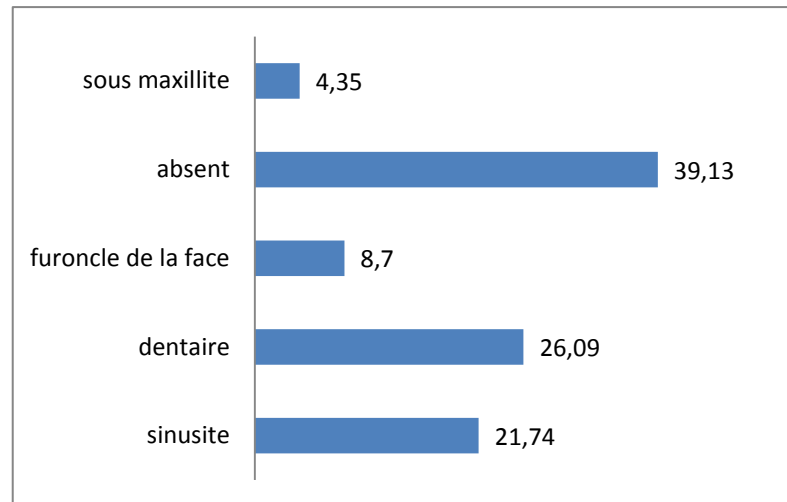


Figure 28: Répartition des cas selon la porte d'entrée

I.2.3. Répartition selon les facteurs de risque

Le mauvais état bucco-dentaire avec le diabète étaient les deux principaux facteurs de risque incriminés dans la constitution des cellulites cervico-faciales (figure29).

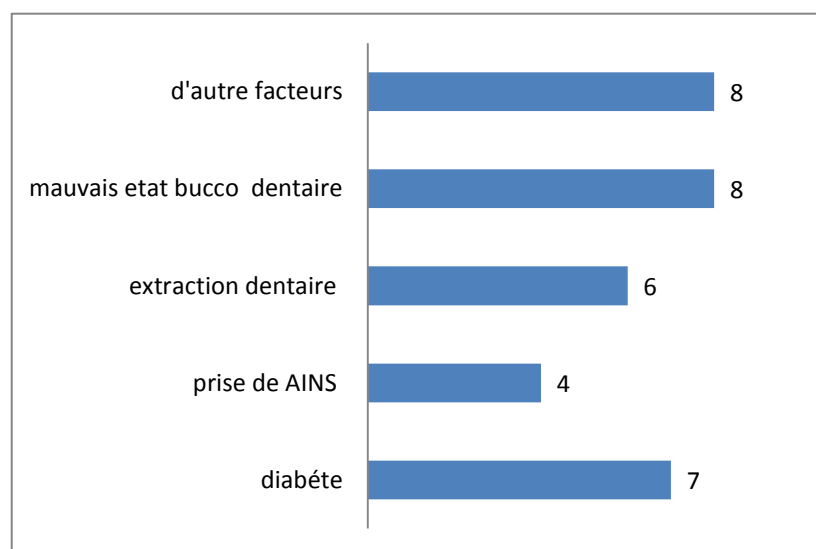


Figure29: Répartition des cas selon les facteurs de risque

CHAPITRE IV : RESULTATS

I.2.4. Répartition selon la forme topographique

La forme clinique cervico-faciale a été retrouvée comme la plus fréquente avec un pourcentage de 78% (figure30).

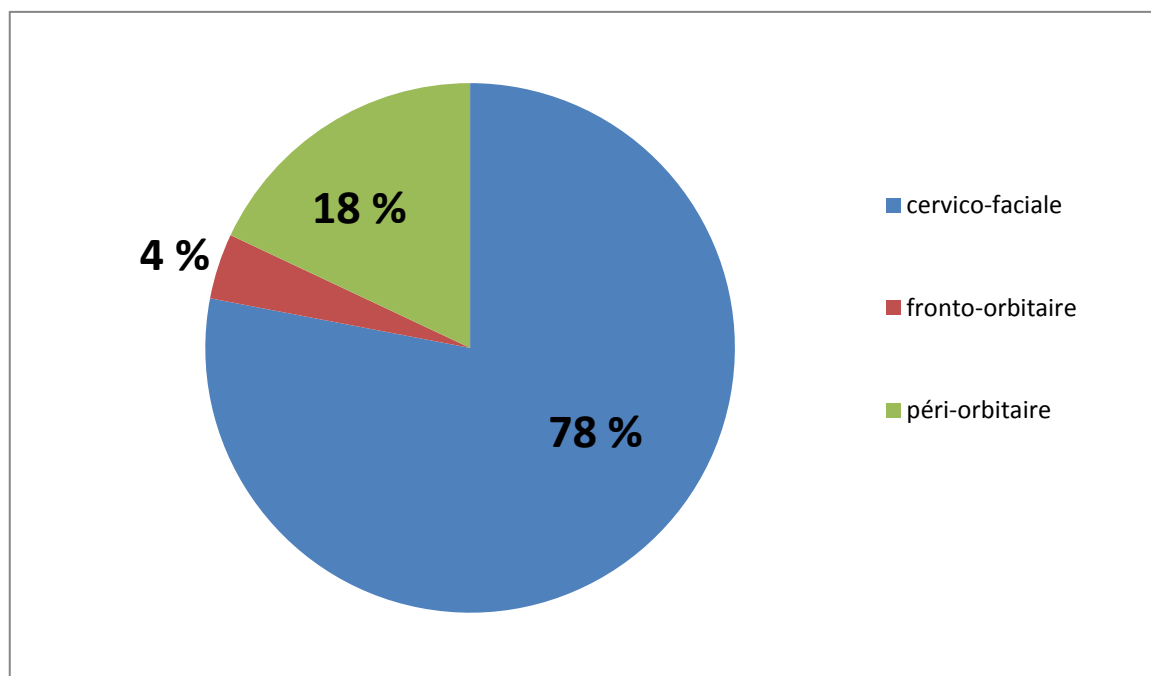


Figure30: Répartition des patients selon la forme topographique

I.3. Donnée paraclinique

Le bilan biologique (NFS + CRP) avec la tomodensitométrie était les examens paracliniques les plus demandés, tous nos patients ont y bénéficié (tableau 4).

Tableau 4: Répartition des cas selon les données paracliniques

L'examen demandé	Les patients bénéficiés de l'examen	Pourcentage
FNS. CRP	23	100%
Echographie	01	2.5%
TDM	23	100%
Examen cyto bactériologique	01	2.5%
Télé-thorax	05	12.5%
ECG	05	12.5%

CHAPITRE IV : RESULTATS

I.4. Donnée thérapeutique

Tous nos patients ont reçu un traitement médical, et 17,5% d'entre eux ont subi un traitement chirurgical (tableau 5).

Tableau 5: donnée thérapeutique

Traitement	L'effectif	pourcentage
Traitement chirurgical	07	17.5%
Traitement médical	23	100%

I.5. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 07.26 ± 3.151 jours avec un minimum de 01 jour et un maximum de 15 jours (tableau 6).

Tableau 6: durée d'hospitalisation (jours).

	Effectif	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Séjour	23	1	15	7,26	3,151

II. PHLEGMON :

II.1. Donnée clinique :

II.1.1. Répartition selon la fréquence

Près de la moitié de nos patients ont été recrutés et pris en charge aux cours de l'année 2019 (figure31).

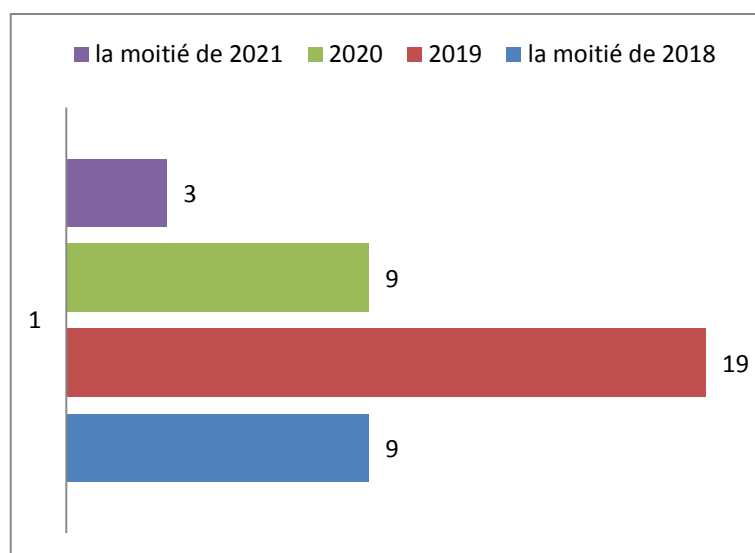


Figure 31 :Répartition des patients selon l'incidence annuelle.

II.1.2. Répartition des patients selon l'âge

L'adulte jeune (19-40 ans)était la tranche d'âge la plus touchée avec 67.5% des cas (figure32).

CHAPITRE IV : RESULTATS

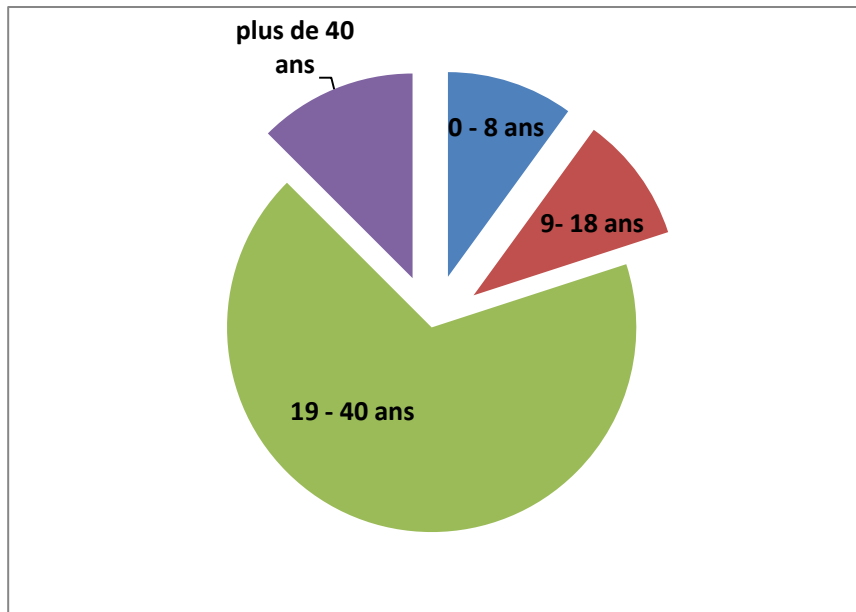


Figure32 : Répartition selon l'âge

II.1.3. Répartition selon le sexe

Une nette prédominance masculine a été constatée chez 58% des cas avec un sexe ratio (H/F) de 1.38 (figure33).

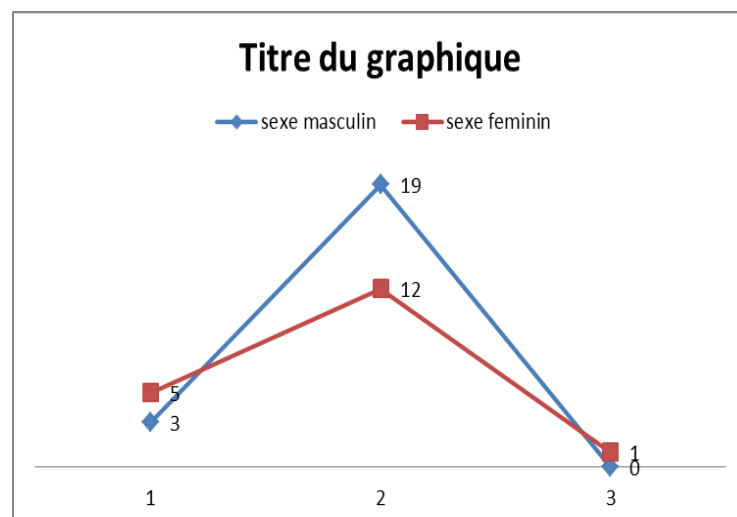


Figure33 : un croisement âge sexe.

CHAPITRE IV : RESULTATS

II.2. Donnée clinique

II.2.1. Répartition des patients selon le délai entre l'apparition des signes et la première consultation

Un peu plus des 2/3 de nos patients ont mis un délai de 2 à 7 jour pour se présenter en consultation après apparition des premiers signes (figure 34).

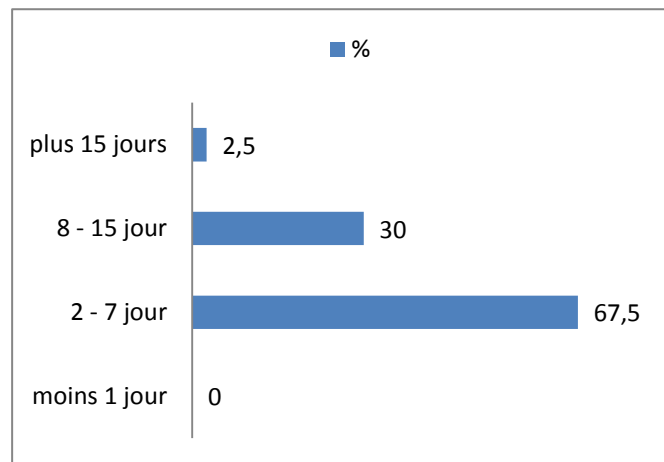


Figure34 : Répartition selon le délais entrel'apparition des signes et la première consultation

II.2.2. Répartition selon le motif de consultation

La dysphagie et le trismus étaient les motifs de consultation les plus rencontrés chez 30% et 24% des cas respectivement (figure35).

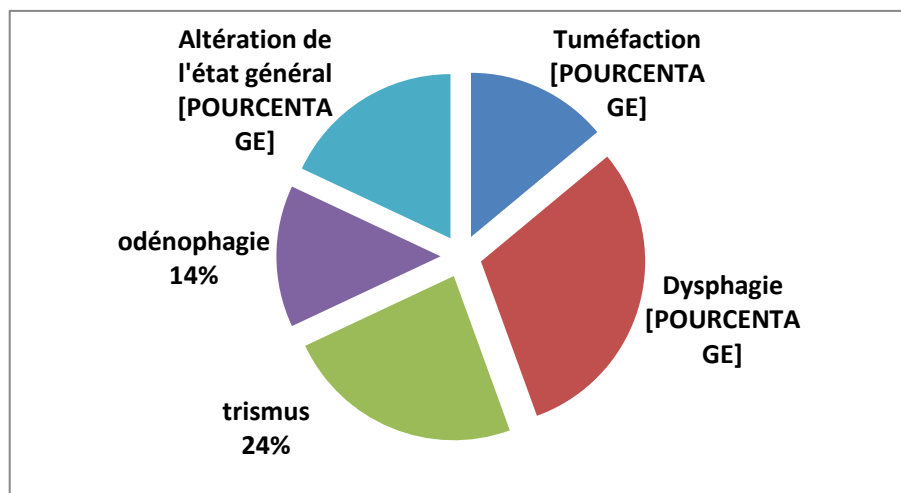


Figure35 : Répartition selon le motif de consultation

CHAPITRE IV : RESULTATS

II.2.3. Répartition selon la forme clinique

La forme amygdalienne et péri-amygdalienne étaient les formes les plus fréquemment retrouvées chez 47% et 43% des cas respectivement (figure36).

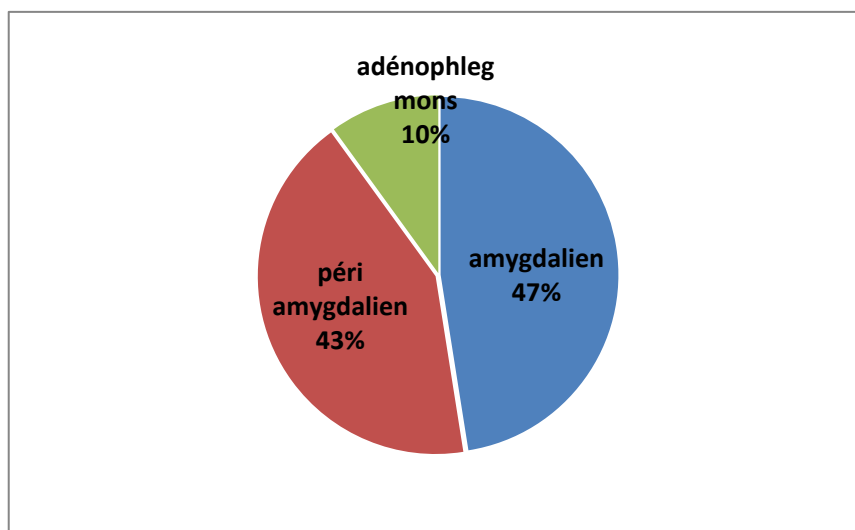


Figure36 :répartition selon les formes cliniques

II.2.4. Répartition selon le séjour

Un peu plus de la moitié de nos patients ont séjourné pendant 03 à 04 jours au sein du service Orl avec une moyenne générale d'hospitalisation de 3,3 jours (tableau7 ; figure34).

Tableau 7 :séjour en fonction de pourcentage cumulé et les pourcentages validés

Séjour (jours)	Effectifs	Pourcentage (%)
1	6	15,0
2	5	12,5
3	11	27,5
4	11	27,5
5	4	10,0
6	2	5,0
7	1	2,5
Total	40	100,0

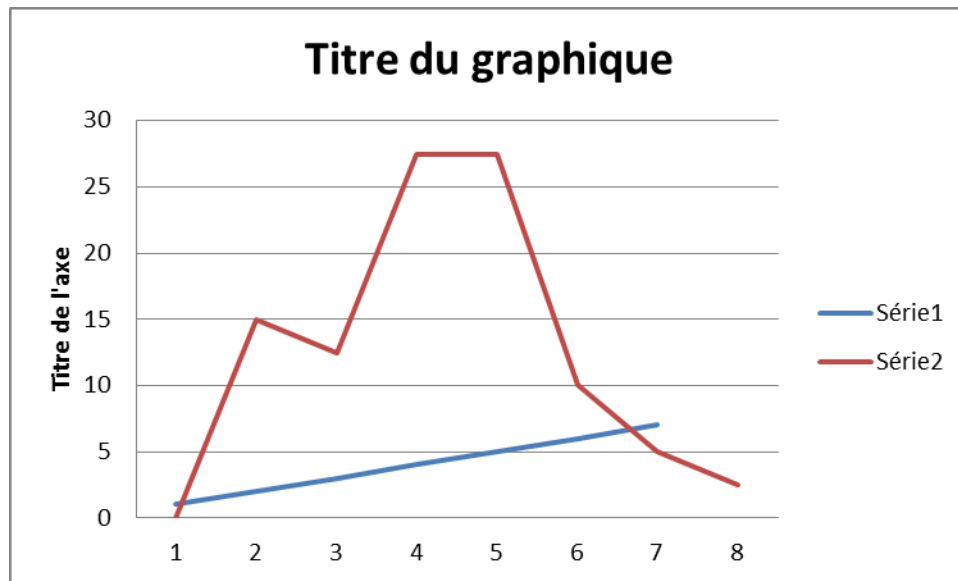


Figure 37 :répartition des cas selon le séjour

II.3. Donnée paraclinique :

- Vingt-trois de nos patients ont bénéficié d'un bilan d'urgence + télé-thorax + ECG en préparation d'un geste chirurgical.
- Dix-sept de nos patients ont bénéficié uniquement d'une NFS et d'une CRP.

II.4. Donnée thérapeutique :

- Vingt-trois de nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical.
- Dix-sept de nos patients ont bénéficié d'un traitement médical dont :
 - Pénicilline G + flagyl + perfalgon ou
 - pénicilline G en IVD + gentamicine + flagyl + perfalgon ou
 - Claforon + flagyl + perfalgon. .

CHAPITRE V

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

I. Aspect méthode d'hospitalisation :

Notre étude ayant porté sur l'analyse des dossiers d'hospitalisation présente un certain nombre de limites :

- l'accessibilité inégale des patients à l'imagerie et à certaines analyses biologique dont la répartition faisait partie du suivi thérapeutique des patients.

Cette inaccessibilité à révéler deux facteurs : d'une part l'absence de généralisation d'organisme de tiers payant à tous les patients et d'autre part à l'absence de réactif ou de panne de matériel d'exploration fonctionnelle.

II. Aspect fréquence hospitalière :

Notre étude se présente comme une actualisation dans le sens qu'on a pu isoler 63 cas en 03ans, ce qui fait une moyenne de 21 cas par an. Des études Européennes traitant le même sujet, ont retrouvés des fréquences légèrement supérieures à notre série [6]-[9],[76]-[78].

III. Age et sexe :

Dans notre étude, cette affection touchait un peu plus les hommes (52%) que les femmes, dont près des 2/3 d'entre eux étaient des jeunes, cette prédominance de sujets de sexe masculin et d'adulte jeunes correspond à la majorité des données décrites par la littérature en Europe [6]-[9].

Des études réalisées par une équipe d'Irlande du Nord a ainsi étudié l'épidémiologie des PPA dans 03 centres hospitaliers irlandais retrouvent des rapports en faveur des hommes. [76]-[78].

IV. Au plan clinique :

IV.1. Aspect demande de soin :

Un peu plus des 2/3 (69 %) de nos patients ont été hospitalisé après plus d'une semaine d'évolution de la maladie, ce ci peut être rapporté à l'automédication qui a été le plus souvent la règle avec des molécules comportant des AINS et une antibiothérapie itérative.

IV.2. Aspect de porte d'entrée :

Dans notre étude, nos patients avaient soit des caries soit des pyorrhées alvéolo-dentaires dans 80% des cas, ce qui est en accord avec les résultats décrits par certaines études Européennes [10]-[19].

IV.3. Facteur de risque :

L'actualisation de ses facteurs de risque dans notre cas a permis de noter en plus du mauvais état bucco-dentaire et du diabète, déjà révéler dans une série précédente, que près d'un tiers de nos patients (30%) avait la notion de prise d'AINS, la notion d'extraction dentaire (6%) et les autres causes (30%).

Dans les études Européenne, le mauvais état bucco-dentaire et l'utilisation des AINS ont été souvent retrouvés dans les antécédents immédiats des patients [14], [17], [76].

IV.4. Aspect présentation clinique :

Les 2/3 de nos patients ont été admis dans un tableau de douleur associé à une tuméfaction cervicale (cellulite) et/ou une dysphagie (phlegmon). Cet état de cellulite phlegmoneuse retrouvée dans 78% des cas (cellulite) et 30% (phlegmon), était souvent associé à un trismus, odynophagie. Cette prédominance de cellulite de forme phlegmoneuse a été mentionnée dans la littérature française [20].

V. Aspect paraclinique :

V.1. Aspect biologique :

L'analyse de l'hémogramme à l'admission a retrouvé une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile chez la plupart des patients, l'ensemble de nos patients avaient une CRP positive. Ces résultats sont proches à ceux déjà décrit par des auteurs européens [62], [84]-[90].

V.2. Aspect imagerie :

Nous avons préconisé l'utilisation de tomodensitométrie malgré son cout, à cause de sa sensibilité et sa spécificité hautement relevées par la majorité des auteurs [20]-[25], [6], [13], [15].

VI. Au plan thérapeutique :

Dans notre série, 3 principales étapes de prise en charge ont été suivies :

➤ A l'admission, nous avons priorisés dans le même temps l'accueil et le conditionnement des patients, les examens biologiques tels que la NFS, dosage de CRP, hémoculture pour les patients dont la température était au-delà de 38.5°C et la réalisation de la tomodensitométrie.

➤ Cela nous a permis d'aborder le second axe de prise en charge qui a été majoritairement chirurgical, puis la troisième partie de la prise en charge a porté essentiellement sur le suivi des patients.

➤ Quant à la prise en charge médicamenteuse, nous avons majoritairement utilisés une antibiothérapie probabiliste à base de pénicilline associé au Flagyl avec un antalgique.

L'analyse de notre conduite à tenir vise, à reproduire les schémas classiques de prise en charge relevée dans la littérature [45]-[52].

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de cette étude, il se dégage que la cellulite et le phlegmon cervical sont deux affections graves, qui atteints avec prédilection l'adulte jeune de sexe masculin et en particulier les sujets immunodéprimés et ceux avec un bas niveau socio-économique. Toutefois le mauvais état bucco-dentaire et le diabète sont des facteurs péjoratifs pour le pronostic.

Leur prise en charge doit être immédiate et bien conduite pour éviter l'installation de redoutables complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Pour cela nous devons lutter contre l'automédication et œuvrer beaucoup plus pour faciliter l'accès aux moyens diagnostiques (biologie et imagerie), tant à l'admission qu'au cours du suivi.

Nous devons en plus améliorer l'accès aux services des soins intensifs pour une meilleure prise en charge des formes compliquées et morbidantes.

Ces procédures vont sans doute concourir à humaniser d'avantage la prise en charge, et à baisser le taux de mortalité et de morbidité.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

[1] **Prasad BS, Govardhan T.**

A rare case of orbital cellulitis followed by therapeutic (Orthodontic) extraction. Journal of maxilla-facial and oral surgery 2011; 10: 257-61. SteyerTE.

[2]- Peritonsillar abscess: diagnosis and treatment. Am Fam Physicien 2002: 65: 93-6

[3]. **Jean ML. et coll.**

Etude morphologique de la région cervicale. Kin esither Rev 2006; 60: 32-9.

[4]. **Carton C et Coll.**

Cellulites d'origine dentaire. Revue Stomatologiques du praticien. EPU-H 2006 : 12-13.

[5]. **Ben BH et Coll.**

Cellulite de la face révélant un abcès dentaire à Gemella morbillorum. Revue Tunisienne d'Infectiologie 2009 ; 2 :37-9.

[6]– Rose C., Tellion C., Ferri F., Donazzan M.

Les cellulites faciales graves diffuses. Rev.Stomatol. Chir. Maxillofac., 1997, 98 (4) : 269 271.

[7]– Bado F., Fleuridas G., Lockhardt R. et al.

Cellulites cervico-faciales diffuses à propos de15 cas. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac, 1997, 98 (4): 266-268.

[8]– Wong T.Y.

A nationwide survey of death from oral and maxillofacial infections: the Taiwanese experience, J. Oral Maxillofac. Surg., 1999, 57 (11) : 1297-1299.

[9]– Rimalho A., Riou B., Richard C., Auzepy P.

Fulminant necrotizing fasciitis and non-steroidal anti-inflammatory drugs. J. Infect. Dis., 1987, 155 (1) : 143-146.

[10] Alotaibi N, Cloutier L, Khaldoun E, Bois E, Chirat M, Salvan D.

Critères d'hospitalisation des infections dentaires à risque de cellulite cervicale. Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pathologie Cervico-Faciale 2015 ; 132(5) :2403.

[11] *Kantu S, Har-El GH:*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Cervical necrotizing fasciitis. Ann Otol Laryngol 1997; 106: 965-70.

[12] La Rosa J, Bouvier S, Langeron O.

Prise en charge des cellulites maxillofaciales. *Le Praticien En Anesthésie Réanimation* 2008 ; 12(5) : 309-15.108

[13] Couloigner V. Angines.

EMC - Traité de Médecine AKOS 2010 ; 5(2) : 1-7.

[14] Mazia A, Letrilliart L, Colin C.

Stratégies de diagnostic de l'angine aiguë en France : une étude coût-efficacité. *La Presse Médicale* 2012; 41(4): 195-203.

[15] Parhiscar A, Har-El G.

Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology* 2001;110:1051-4.

[12] Rega AJ1, Aziz SR, Ziccardi .

VB: Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. *J Oral Maxillofac Surg*; 2006 Sep ;64(9):1377- 80.

[13] Sandor GK, Low DE, Judd PL, Davidson.

RJ: Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *J Can Dent Assoc*; 1998 Jul-Aug; 64(7):508-14

[14] M BOUP et TRAORE A.

M Bactériologie des cellulites aigue diffuse du plancher de la bouche. Thèse : Chir Dent: DAKAR, 2001, n°07.

[15]. M Broome, B Jaques, Y Monnier.

Revue Médicale Suisse. Les Sinusites D'origine Dentaire : Diagnostic, Complications et Pris en charge. <http://rms.medhyg.ch/numero-173-page-2080.htm>

[16] RAGOT JP.

Les complications loco-régionales et générales des foyers infectieux dentaires. *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 1999,205 : 91-119.

[17] GEHANNO P., LAUCAN SAINT-GUILY J., VACHON F.

Les cellulites cervico-faciales à germs anaérobies : à propos de 10 cas *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervico-faciale*, 1992, 99 :41- 46

[18] WATTEL F., MATHIEU D., DONAZZAN M., PELLERIN Ph., PIQUET J. J., DEBAULTY A.

Les cellulites cervico-faciales à germs anaérobies *Medsubhyp*, 1996, 6 (2) : 56-61.

[19] MBOUP N.

Bactériologie des cellulites péri maxillaires d'origine dentaire. Thèse : Chir. Dent: DAKAR, 1998, n°01.

[20] ROUADI S, OUAISSI L, EL KHIATI R, ABADA R et al.

Les cellulites cervico-faciales à propos de 130 cas.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- [21] THIEBAUT S, DUVILLARD C, ROMANET P, FOLIA M.
Management of cervical cellulitis with and without Mediastinal extension: report of 17 cases. *Rev laryngol otol rhinol* 2010;131(3):187-192. *an african médical journal*. 2013;14:1-5.
- [22] BADIANE C.
Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : étude prospective de 55 cas réalisée dans les services de stomatologie et d'orl du chu le Dantec (Dakar). [Thèse], Université cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de Médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie, 2001, 137 p, Disponible : [http://www :dspace.univ-tlemcen.dz/.../Aspects-cliniques-et-thérapeutiques-descellulites](http://www.dsplace.univ-tlemcen.dz/.../Aspects-cliniques-et-thérapeutiques-descellulites).
- [23] OGOULIGENDE INDJELE G.
Cellulite Cervicale extensive : une expérience de prise en charge orl sur 21 cas. [Thèse], université de Bamako ; faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie, 2006, 87 p, n°56.
- [24] Rose C., Tellion C., Ferri F., Donazzan M.
Les cellulites faciales graves diffuses. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, 1997, 98 (4) : 269-271.
- [25] Bado F., Fleuridas G., Lockhardt R. et al.
Cellulites cervico-faciales diffuses à propos de 15 cas. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, 1997, 98 (4) : 266-268.
- [26] Davido N, Toledo-Arenas R.
Foyers infectieux dentaires et complications. *EMC - Traité de Médecine AKOS* 2010 ;5(4) :1 -6.
- [27] Muster D.
Médicaments de l'inflammation. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 2005 ; 7.*
- [28] Brunato D.
Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement. *Illustrations cliniques*. [Thèse chirurgie dentaire], Nancy, 2005.
- [29] Vigne P, Duvillard C, Romanet P.
Les cellulites cervicales diffuses. *Oto-Rhino-Laryngologia Nova* 1999 ; 9(6) :245-51.
- [30] Yadav S, Verma A, Sachdeva A.
Facial necrotizing fasciitis from an odontogenic infection. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology* 2012;113:1 -4.
- [31] Lakouichmi M, Tourabi K, Abir B, Zouhair S, Lahmiti S, Hattab NM.
Les cellulites cervico-faciales graves, facteurs et critères de gravité. *Pan African Medical Journal* 2014 :18.
- [32] Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER.
The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope*
-

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1970;80:1414- 28.

[33] F, Rysanek B , Babin E, Cattoir V.

Les cellulites orbitaires. Journal Français d'Ophtalmologie 2012 ; 35(1) :52-7.

[34] Petitpas F, Mateo J, Blancal JP, Mimoz O.

Fasciites cervicales nécrosantes. Le Praticien En Anesthésie Réanimation 2010 ; 14(1) :4-8.

[35] Cirino LM, Elias FM, Almeida JL. Descending mediastinitis: a review. Sao Paulo Med J2006;124(5):285-90.

[36] Sumi Y, Ogura H, Nakamori Y, et al.

Nonoperative catheter management for cervical necrotizing fasciitis with and without descending necrotizing mediastinitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2008;134(7):750-6.

[37] Perrin MA, Jankowski A, Righini C, et al.

Syndrome de Lemierre :apport de l'imagerie. J Radiol 2007;88:65-8.

[38] Riordan T, Wilson M.

Lemierre's syndrome: more than a historical curiosa. Postgrad Med J 2004;80:328-34.

[39] Ramos S, Estivill N, Garcia P, Catalan G.

A 21year-old male with trismus, septic thrombophlebitis and lung nodules. Med Clin 2014;143:141.

[40] Blessing K, Toepfner N, Kinzer S, Möllmann C, Geiger J, Serr A, et al.

Lemierre syndrome associated with 12th cranial nerve palsy a case report and review. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2013;77:1585-8.

[41] Zouagui A, Smaili L, Abourazzak S, El Arqam L, Chaouki S, Atmani S, et al.

Syndrome de Lemierre. Presse Med 2010;39:431-6. [126] Harper LK, Pflug K, Raggio B, April D, Milburn JM. Clinical images: Lemierre syndrome: the forgotten disease? Ochsner J 2016;16:7-9.

[42] Perrin MA, Jankowski A, Righini C, Boubagra K, Coulomb M, Ferretti G.

Syndrome de Lemierre : apport de l'imagerie. J Radiol 2007;88:65-8.

[43]Wong T.Y.

A nationwide survey of death from oral and maxillofacial infections: the Taiwanese experience, J. Oral Maxillofac. Surg., 1999, 57 (11) : 1297-1299.

[44]– Rimailho A., Riou B., Richard C., Auzepy P. Fulminant necrotizing fasciitis and non steroidal anti-inflammatory drugs. J. Infect. Dis., 1987, 155 (1) : 143-146.

[45]. CAVIZZIM, DUCROT J G.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

Antibiothérapie en pathologie bucco-dentaire. Flammarion Médecine Sciences, 1 997, Belgique.

[46] SCHEFFER P., OUAZZANI A., ESTEBAN J.

Infections graves cervico-faciales d'origine dentaire Revue Stomatol. Chir. Maxillofac., 1 999, 90 (2) : 115-118

[47] Blancal, J.

Cellulites cervico-faciales de l'adulte. Etudes des séquelles locorégionales et recherche de facteurs pronostiques. A propos de 150 cas. Thèse pour le doctorat en médecine. 2009, Paris V: Paris.

[48] AIT -BELKACEM Mourad.

Thérapeutiques des cellulites aiguës cervico-faciales d'origine dentaire: Intérêt de l'antibiogramme pour le traitement des cellulites à propos de 31 cas. Rev. d'Odonto-StomatoL , 1 996, 14(1): 35-37.

[49] Park, M. K., Myers, R. A. and Marzella, L.

Oxygen tensions and infections: modulation of microbial growth, activity of antimicrobial agents, and immunologic responses. Clin Infect Dis 1998; :720-740.

[50] HANERISON HARINTSOA.

Cellulites cervico-faciales et AINS Thèse : médecine- Reims 2004, N° 71 .

[51] ANSM.

Dix Ans D'évolution Des Consommations D'antibiotiques En France.

http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/.pdf.

[52] MERLE J C , GHERRINI P, BEYDON L, MARGENET A, .

TCHAKERIAN A, REYNAUD Ph, BONNET F. Cellulites cervico-faciales odontogènes. Journal européen des urgences, 2005, 1 : 14-19.

[53] Huang TT, Liu TC, et al.

Deep neck infection: analysis of 185 cases. Head Neck 2004;26(10):854—60.

[54] Reynolds SC, Chow AW.

Life-threatening infections of the peripharyngeal and deep fascial spaces of the head and neck. Infect Dis Clin North Am 2007;21(2):557—76 [viii].

[55] Lin C, Yeh FL, et al.

Necrotizing fasciitis of the head and neck: an analysis of 47 cases. Plast Reconstr Surg 2001;107(7):1684—93.

[56] Mohammedi I, Ceruse P, et al.

Cervical necrotizing fasciitis: 10 years' experience at a single institution. Intensive Care Med 1999;25(8):829—34.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- [57] Bahu SJ, Shibuya TY, et al.
Cranio-cervical necrotizing fasciitis: an 11-year experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125(3):245—52.
- [58] Lanisnik B, Cizmarevic B.
Necrotizing fasciitis of the head and neck: 34 cases of a single institution experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;26(7):415—21.
- [59] Brunato D. Les cellulites d'origine dentaire. Thèse Med – Paris 2005.
- [60] PONS J, PASTUREL A. Cellulites et fistules d'origine dentaire. *Encycl. Méd. Chic, PARIS*, 1996, 22033A.
- [61] Mathieu, D., et al.
Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis*, 1999. 21 (1): p. 51-6
- [62] GEHANNO P., DEPOND T.
Chirurgie des cellulites cervico-médiastinales *Encyclopédie medico-chirurgicale* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales Tête et cou, 46- 535, 2001, 8p.
- [63] KPEMISSI C.E.
Cervico-facial cellulitis of oral and dental origin: Study of 26 cases of the Lome University Hospital (TOGO). *Rev. Société française d'ORL*, 1995, 11 6: 195-197.
- [64] VESSE M., COURBIS B., PRENEY M.B., COUMEL C., POULAIN X.
Cellulites gangréneuses de la face : à propos d'un cas *Revue Stomatol. Chir. Maxillofac.*, 1994, 85 (4) : 287-290
- [65] Hohn, D. C., MacKay, R. D., Halliday, B. and Hunt, T. K.
Effect of O₂ tension on microbicidal function of leukocytes in wounds and in vitro. *Surg Forum* 1996; :18-20.
- [66] Blancal JP, Kania R, Sauvage TE, et al.
Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation. *Réanimation* 2010; 19(4):297-303.
- [67] Cahiers d'anatomie O.R.L Volume 2.
Legent F, Perlemuter L., Vandembrouck C. 4ème édition MASSON
- [68] www.embryology.ch [Internet]
Embryologie humaine : Organogenèse : chapitre 17 et chapitre 19.
- [69] MAGRENI A., BA., J.G.MAY, MD.
Embryology of the oral structures, Operative Techniques in Otolaryngol. 2015.
- [70] BRUCE M. CARLSON.
Human embryology and developmental biology. Elsevier Saunders, 5th edition, 2014 :
-

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

chap.14 head and neck : Development of Pharynx and Its Derivatives : 315.

[71] LEGENT F., FLEURY P., NARCY P., BEAUVILLAIN C.

Abrégés d'O.R.L. et de pathologie cervico-faciale. Masson, 4ème édition (Paris), 354.

[72] SCHUENKE M., SCHULTE E.

Head, Neck, and Neuroanatomy (THIEME Atlas of Anatomy), 2016 : 186-199

[73] DHINGRA PL., DHINGRA DEEKSHA .

Diseases of Ear, Nose and Throat and Head and Neck Surg. Elsevier India, 6th edition, 2014 : Chap. 90-91.

[74] KOHLER C. Organes et tissus lymphoïdes.

Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC) 2010-2011.

[75] ANTHONY MESCHER.

Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas, 14th Edition, 2015, ch.14 : 2 .

[76] Johnson RF, Stewart MG, Wright CC.

An evidence-based review of the treatment of peritonsillar abscess. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 128: 332-43 Hanna B, Mc Mullan R, Gallagher G, Hedderwick S. The epidemiology of peritonsillar abscess disease in Northern Ireland. J Infect 2006; 52: 247-53.

[78] Ong Y K, Goh Y H, Lee Y L.

Peritonsillar infections: local experience. Singapore Med J 2004; 45 (3):105-9.

[79] Passy V.

Pathogenesis of peritonsillar abscess. Laryngoscope 1994; 104:185-90

[80] Passy V.

Pathogenesis of peritonsillar abscess. Laryngoscope 1994; 104:185-90

[81] Petruzzelli GJ, Johnson JT.

Peritonsillar abscess: why aggressive management is appropriate. Postgrad Med 1990; 88: 99-108.

[82] Jousimies-Somer H, Savolainen S, Mäkitie A, Ylikoski J.

Bacteriologic findings in peritonsillar abscesses in young adults. Clin Infect Dis 1993; 16:2928.

[83] Lemierre A. On certain septicaemias due to anaerobic organisms. Lancet 1936; 28 mars: 701-3.

[84] Page C, Peltier J, Medard C, Celebi Z, Schmit JL, Strunski V.

Phlegmons péritonsillaires. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2007 ; 124 : 9-15.

[85] Lyon M, Blaivas M.

Intraoral ultrasound in the diagnosis and treatment of suspected peritonsillar

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

abscess in the emergency department. Acad Emerg Med 2005; 12: 85-8.

[86] Khayr W, TepkeJ.

Management of peritonsillar abscess: needle aspiration versus incision and drainage versus tonsillectomy. Am Journal Ther 2005; 12: 344-50.

[87] Fasano CJ, Chudnofsky C, VanderrbeekP.

Bilateral peritonsillar abscesses: not your usual sore throat. J Emerg Med 2005; 29: 45-7. RoethlisbergerB. Les abcès péri-amygdaliens en pratique hospitalière. Rev Med Suisse 1988; 108: 437-40.

[88] Badran KH, KarkosPD.

Aspiration of peritonsillar abscess in severe trismus. J Laryngol Otol 2006; 120:492-3.

[90] Carstairs KL, McCaslinI.

An unusual presentation of peritonsillar abscess. Pediatr Emerg Care 2004; 20: 680-1.

[91]Campisi P, TewfikTL.

L'amygdalite et ses complications: comment les diagnostiquer et les traiter ? Le Clinicien 2002: 73-83.

[92] Petruzzelli GJ, JohnsonJT.

Peritonsillar abscess: why aggressive management is appropriate. Postgrad Med 1990; 88: 99-108.

[93] PORTMAN M.

Abrégé d'oto-rhino-laryngologie. Masson, 3ème édition (Paris), 1992, 340.

[94] BONFILS P., CHEVALIER JM.

Anatomie ORL. Flammarion médecine sciences.

[95] MALOINE P. KAMINA.

Précis d'anatomie clinique, Tome II, édition 2, 1 octobre 2004.

[96] OBELIN C., VACHER C., BERTHELOT JL.

Précis d'anatomie Tome I, octobre 2004, Lavoisier : 351-354.

[97] TERRACOL E., GUERRIER B.

Tonsillectomy. Ann. Otolaryngol. Chir. 1998 : 36.

[98] NETTER FH., MD

[99] ROUVIERE H., DELMAS A.

Pharynx. In : Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle. Tome 1. Tête et cou. 14ème édition, Masson, Paris, 1997 : 454-73.