

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B.BENZERDJEB - TLEMCCEN



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب - تلمسان

Le département de médecine dentaire

Année universitaire:2011/2012

MÉMOIRE

Présenté et soutenu publiquement

Pour l'obtention du titre de

DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Par

BENBOUZIANE Larbi

Né le 15 juin 1987 à Tlemcen (Algérie)

Et

BENYAKOUB Abdelhafid

Né le 16 novembre 1983 à Tlemcen (Algérie)

LES CELLULITES CERVICO-FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE

ENCADREUR DE MEMOIRE: Monsieur Amine MESLI Maître assistant Agrégé

Jury :

PRESIDENT :	Monsieur. Badreddine	SARI	Maître de conférences Agrégé
MEMBRES :	Monsieur. Kamel	GHEZAZ	Maître assistant Agrégé
	Monsieur Oudghir	Oudghiri Fouad	Maître de conférences Agrégé
	Mademoiselle Amel	Zouaoui	Maître assistante Agrégé

'À Monsieur le Professeur Badreddine SARI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur de l'Université Abou Bekr BELKAID de Tlemcen

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Responsable de la Sous-section: Pathologie Bucco-Dentaire

'À Monsieur le Professeur Fouad OUDGHIRI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur de l'Université Abou Bekr BELKAID de Tlemcen

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier

Chef de département de médecine dentaire.

Responsable de la Sous-section: Odontologie Conservatrice

'À Mademoiselle le docteur Amel ZOUAOUI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Abou Bekr BELKAID de Tlemcen

Maître assistante des Universités, Praticienne Hospitalière

Sous-section: Parodontologie

Nous vous remercions d'avoir accepté si spontanément de bien vouloir faire partie de notre jury de mémoire.

Puissiez-vous trouver dans ce travail, le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

BENYAKOUB AbdeHafid

JE DEDIE CE TRAVAIL

...À mes parents;

Merci à vous qui êtes si chers à mes yeux, qui avez toujours été présents et m'avez toujours soutenue dans mes choix. Vous m'avez offert un modèle de labeur et de persévérance.

Je vous remercie de tout coeur et Je vous dois tout. Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour..

...À mes frères : Amine, Djamel, Sofiane, Mohammed

...À ma sœur : Rafika, Souad

...À la mémoire de mes grands-parents,

Pour tout votre amour et les magnifiques moments passés auprès de vous. Je ne vous oublie pas et espère qu'aujourd'hui vous seriez fiers de ce que je suis devenue.

...À ma grande famille qui a toujours cru en moi :

Mes oncles et mes tantes, Mes cousins et mes cousines.

... À TOUS MES AMIS : Mohammed, DJILLALI ,Neseredine

À TOUS MES CAMARADES DE PROMO

, Chahine, Mohammed, Kheyreddine, Réda, Riad, Khaled, Yassine, Amine Ouddane, Ibrahime, Mustapha, , Hafid (mon binôme), Amine Tamer, Asmaa Tabtab, Houda, Imane, Nabila, Samia, Asmaa Boulefrède, Fatima, Fouzia, Nawel, Maliha, Fayza, Amina, Badia, Cherifa, Yahya, Nessrine, Asmaa Bentrari, Asmaa Amer Bensaber, Naïma, Meycem, Souâde.

...À mon très chère collègue Nassim CHOUAL ; Vous allez nous manquer.

BENBOUZIANE Larbi

JE DEDIE CE TRAVAIL

...À mes parents;

Merci à vous qui êtes si chers à mes yeux, qui avez toujours été présents et m'avez toujours soutenue dans mes choix. Vous m'avez offert un modèle de labeur et de persévérance.

Je vous remercie de tout coeur et Je vous dois tout. Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour..

...À mes frères : Imed, Reda.

...À ma sœur : Wafae

...À la mémoire de mes grands-parents,

Pour tout votre amour et les magnifiques moments passés auprès de vous. Je ne vous oublie pas et espère qu'aujourd'hui vous seriez fiers de ce que je suis devenue.

...À ma grande famille qui a toujours cru en moi :

Mes oncles et mes tantes, Mes cousins et mes cousines.

...À TOUS MES AMIS :

Bounoir, Ayoub, Zaki, Yacine, Oussama, Mehdi, Youcef, Boumedienne...

À TOUS MES CAMARADES DE PROMO

Chahine, Mohammed, Kheyreddine, Réda, Riad, Khaled, Yassine, Amine Ouddane, Ibrahim, Mustapha, , Hafid (mon binôme), Amine Tamer, Asmaa Tabtab, Houda, Imane, Nabila, Samia, Asmaa Boulefrède, Fatima, Fouzia, Nawel, Maliha, Fayza, Amina, Badia, Cherifa, Yahya, Nessrine, Asmaa Bentrari, Asmaa Amer Bensaber, Naïma, Meycem, Souad.

...À mon très chère collègue Nassim CHOUAL

Vous allez nous manquer.

Table des matières

Introduction.....	5
Anatomie.....	6
Le tissu cellulaire cervico-facial.....	7
Généralités.....	8
Constitution.....	9
Répartition.....	10
La réaction inflammatoire.....	11
DEFINITION.....	11
DESCRIPTION DU PROCESSUS INFLAMMATOIRE.....	12
La phase vasculaire.....	12
La congestion.....	12
L'exsudation.....	13
Cellules et médiateurs chimiques de la réponse inflammatoire.....	13
Les cellules de la réaction inflammatoire.....	13
Polynucléaires neutrophiles.....	14
Monocytes macrophages.....	14
Polynucléaires éosinophiles.....	15
Mastocytes.....	16
Autres cellules non spécifiques de l'inflammation.....	16
Les médiateurs chimiques de l'inflammation.....	17
Les médiateurs plasmatique	17
Les médiateurs d'origine cellulaire.....	19
Les médiateurs d'origine nerveuse.....	21
Interactions entre les différents médiateurs.....	22

La phase cellulaire.....	22
La margination.....	22
L'adhésion.....	23
La diapédèse.....	23
Le chimiotactisme.....	23
L'opsonisation.....	24
La phagocytose.....	24
La phase de cicatrisation.....	27
Les conditions de la réparation fibreuse.....	28
La reconstruction tissulaire.....	28
Rôles des signaux et médiateurs chimiques dans la cicatrisation.....	29
La néo-vascularisation.....	29
La néo-formation du tissu de granulation.....	29
Le remodelage de la plaie.....	30
Etiopathogénie.....	30
Etiologé dentaire.....	30
Origine carieuse.....	30
Origine traumatique.....	31
Traumatisme aigu.....	31
Traumatisme chronique.....	31
Origine iatrogène.....	32
Lors des préparations coronaires.....	32
Lors de l'utilisation de matériaux.....	32
Autres causes iatrogènes.....	32
L'ETIOLOGIE PERIDENTAIRE.....	33
Lors de l'éruption dentaire.....	33
Les parodontopathies et les gingivites.....	34
La pathogénie.....	34
Germes en cause.....	34

Voie de pénétration.....	34
--------------------------	----

FACTEURS FAVORISANTS LA DIFFUSION DE L'INFECTION.

Les facteurs locaux.....	36
---------------------------------	-----------

La topographie radiculo-dentaire.....	36
---------------------------------------	----

Apex dentaires et insertions musculaires.....	38
---	----

Les facteurs généraux.....	40
-----------------------------------	-----------

Les pathologies.....	40
----------------------	----

Les traitements médicamenteux.....	41
------------------------------------	----

Autres facteurs.....	55
----------------------	----

BACTERIOLOGIE.....	56
---------------------------	-----------

LA FLORE BUCCALE COMMENSALE.....	56
----------------------------------	----

FLORE RENCONTREE DANS LE PROCESSUS CELLULITIQUE.....	58
--	----

CLASSIFICATION DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE.

SELON LA FORME CLINIQUE.....	60
-------------------------------------	-----------

Les cellulites aiguës.....	60
----------------------------	----

La cellulite aiguë séreuse.....	60
---------------------------------	----

La cellulite aiguë circonscrite suppurée.....	61
---	----

Aspects anatomo-pathologiques.....	61
------------------------------------	----

Signes cliniques.....	61
-----------------------	----

Evolution.....	62
----------------	----

La cellulite gangréneuse.....	63
--------------------------------------	-----------

La cellulite diffuse.....	63
----------------------------------	-----------

Les cellulites chroniques.....	64
---------------------------------------	-----------

La cellulite actinomycosique.....	64
-----------------------------------	----

La cellulite ligneuse.....	65
----------------------------	----

SELON LA TOPOGRAPHIE.....	66
----------------------------------	-----------

Au maxillaire.....	66
---------------------------	-----------

Evolution vestibulaire.....	66
Pour l'incisive centrale.....	67
Pour l'incisive latérale.....	68
Pour la canine.....	68
Pour les prémolaires et molaires.....	68
L'empyème de sinus.....	69
Les cellulites de la dent de sagesse inferieure.....	70
A la mandibule.....	70
Les cellulites sous mylo-hyoïdiennes ou sous mandibulaires.....	71
Les cellulites sus-mylo-hyoïdiennes ou sublinguale.....	71
Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale.....	72
Les cellulites de la base de la langue.....	72
Les cellulites ptérygo-mandibulaires d'ESCAT	73
Les cellulites ptérygo-pharyngiennes.....	73
Evolution vestibulaire.....	73
Les cellulites de la région incisivo-canine.....	74
Les cellulites en rapport avec les prémolaires et molaires.....	75
Les cellulites géniennes basses.....	75
Les cellulites vestibulaires inférieures.....	75
Complications d'évolution de la dent de sagesse inférieure.....	76
La cellulite massétérine.....	76
La cellulite temporale.....	77
L'abcès buccinato-maxillaire de CHOMPRET et L'HIRONDEL.....	77
Examens para-cliniques.....	78
Examen radiologique.....	78
Examen bactériologique et antibiogramme.....	79
Examens de routine.....	79
La radiographie pulmonaire.....	80
Imagerie médicale moderne.....	80

Le scanner cervico-facial injecté.....	80
Diagnostic.....	80
Diagnostic différentiel.....	81
TRAITEMENT.....	82
TRAITEMENT PREVENTIF.....	83
TRAITEMENT CURATIF.....	83
Traitement conservateur.....	83
Traitement chirurgical.....	84
L'avulsion de la dent causale.....	84
L'incision.....	84
L'incision au niveau mandibulaire.....	85
L'incision au niveau maxillaire.....	86
Autres moyens de drainage.....	86
L'antibiothérapie.....	87
But de l'antibiothérapie.....	87
Pharmacologie des antibiotiques.....	82
Pharmacocinétique des antibiotiques.....	89
Le choix et la dose de l'antibiotique.....	92
Antibiothérapie suivant le stade de l'infection.....	98
Les cellulites aiguës séreuses.....	98
Les cellulites suppurées.....	99
Les cellulites diffuses.....	99
Les cellulites chroniques.....	100
Place des AINS dans le traitement des cellulites dentaires.....	100
Etude clinique :	101
<i>Fiche d'enquête</i>	102
<i>Cas cliniques</i>	103-121
CONCLUSION.....	122
bibliographie.....	130

INTRODUCTION

Les infections maxillofaciales sont à 90% d'origine dentaire. En première intention qu'on appelle cellulite odontogène, abcès dentaire ou phlegmon. Il s'agit d'une maladie infectieuse des tissus de remplissage des espaces bucco-cervico-faciaux d'origine dentaire.

Elles tiennent une place importante (le plus souvent liée à l'automédication, aux mauvaises pratiques dentaires et à certaines croyances socio-religieuses), et du fait de l'urgence thérapeutique (consultation souvent tardive) qu'elles constituent. Elles sont une préoccupation majeure pour tous les praticiens de la sphère oro-maxillo-cervicofaciale dans les pays en voie de développement. Souvent consécutives à une infection banale, pharyngée ou dentaire, elles diffusent le long des espaces aponévrotiques de la face et du cou vers le médiastin. Elles sont la plupart du temps impressionnantes ce qui motive, avec la douleur, la consultation. Le pronostic est lié au nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'éventuelle atteinte du médiastin, à la notion d'aggravation rapide, à l'existence d'un sepsis sévère, voire à la survenue de complications locorégionales potentiellement graves. La prise en charge des patients doit être rapide et multidisciplinaire dans le cadre d'une collaboration entre radiologues, bactériologistes, anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens ORL et thoraciques.

Dès leur apparition, elles vont mettre en jeu de la part de l'organisme tout un mécanisme de défense faisant intervenir de nombreuses cellules et médiateurs dans le but de combattre l'agent infectieux et de provoquer la guérison du site lésé.

Les cellulites vont se manifester sous différents aspects à la fois cliniques et topographiques. Le praticien se doit de reconnaître chacune de ses formes de façon à adapter sa thérapeutique suivant le stade ou la localisation de cette pathologie.

Ces infections surviennent le plus souvent après une nécrose pulpaire mais peuvent parfois avoir une origine différente, importante à déterminer. Au cours de celles-ci, différents agents microbiens très virulents et le plus souvent en association vont être responsables d'une destruction tissulaire importante et très extensive.

C'est pour cela qu'en présence d'une cellulite, un traitement efficace devra être mis en place de façon précoce dans le but d'éradiquer l'infection le plus tôt possible et d'empêcher que celle-ci ne s'étende et ne risque de mettre en jeu le pronostic vital du patient. Ainsi, la thérapeutique devra être double et associer à la fois un traitement chirurgical et un traitement médicamenteux pour garantir le succès de la guérison.

1. ANATOMIE :

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

1.1. Le tissu celluleux cervico-facial ;

A. Généralités

Le tissu cellulo-adipeux cervico-facial occupe les intervalles compris entre les muscles et les plans aponévrotiques. Histologiquement, il est à l'origine constitué de cellules dérivées du mésenchyme primitif, les lipoblastes qui, 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.

Physiologiquement, ce tissu contribue à cloisonner les différents espaces mais aussi ; le tissu adipeux assure un rôle de remplissage et facilite le glissement intermusculo-aponévrotique, intermusculo-musculaire, intermusculo-osseux et interosseux. Il s'agit en fait d'une articulation véritable appelée plus précisément "espace de glissement à contenu cellulo-graisseux des muscles masticateurs».

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

B. Constitution :

Le tissu cellulo-graisseux facial, tissu de remplissage, 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 volumineux, le tout discrètement mêlé. De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques font partie de ce tissu conjonctif.

C. Répartition

Ce tissu occupe différents espaces délimités par des insertions musculo-aponévrotiques sur les corticales osseuses de la mandibule et des maxillaires. On distingue plusieurs régions ou loges anatomiques cervico-faciales commun entre elles, plus ou moins largement par des hiatus comblés de tissu cellulo-graisseux.

a. Partie supérieure de la face :

➤ *Région orbitaire :*

- Dans la cavité orbitaire, il existe une masse considérable du tissu cellulo-adipeux. Cette masse communique par les fentes orbitaire supérieure et inférieure, avec le tissu cellulaire crânien et avec la région zygomatique.

➤ *Région nasale et labiale supérieure :* Le tissu celluleux y est abondant, il est cloisonné, ce qui limite la diffusion de l'infection.

b. Partie inférieure de la face ou partie bucco-pharyngienne :

➤ *Région masséterine :*

Le tissu celluleux englobe classiquement le masséter. On peut diviser en deux lames l'une immédiatement sous cutanée ou se développent quelque fois des cellules graisseuses en assez quantité, l'autre plus dense applique sur le masséter et forme une aponévrose. Les abcès et les tumeurs qui se forment sur la seconde lame restent longtemps aplatis et s'étendent beaucoup en largeur avant de soulever la peau.

➤ *Région zygomatique :* Elle contient les muscles ptérygoïdiens et du tissu cellulo-graisseux dans lequel cheminent l'artère maxillaire interne et le nerf maxillaire inférieur. Son tissu graisseux forme une plus ou moins épaisse.

➤ *Région ptérygo-maxillaire (fosse zygomatique) :* c'est un espace situé profondément au dessus de la région masséterine compris entre le masséterine et l'apophyse ptérygoïde. L'atteinte de cette région se traduit par des signes directs superficielles.

➤ *Région palatine :* Il n'existe pas de tissu celluleux, le pus se collecte en abcès sous périosté.

➤ *Région temporale :*

Le tissu celluleux pénètre dans cette région par le canal temporo-zygomatique, 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.

- **Région génienne** ; le tissu cellulo-adipeux forme une masse considérable au devant du masséter entre le buccinateur et les téguments. Se continuant par là en arrière avec celui de la fosse temporale, il explique comment les abcès peuvent communiquer d'une de ces régions dans l'autre. A la partie la plus reculée de la région, entre le masséter et le buccinateur, il forme, la boule graisseuse de BICHAT.

- **Région latéro (ou maxillo)- pharyngienne** :

Elle se subdivise en ;

- espace rétro-stylien ou sous parotidien postérieur.
- espace pré-stylien qui comprend deux régions :
 - région parotidien, loge parotidienne avec la glande, les vaisseaux et nerfs.
 - région para-amygdalienne ou espace sous parotidien antérieur.

- **Région mentonnière** : Ce secteur est en relation avec les régions carotidienne, ptérygo-maxillaire, para-amygdalienne, thyro-hyo-épiglotique, para-laryngée en arrière, et en avant le creux sus-claviculaire et le médiastinile. Le tissu graisseux peu abondant, il ne forme point ici de couches sous-cutané ; il est confondu avec les muscles, et ne tient à la peau que par des filaments très courts et très serrés. En arrière, entre les muscles et l'os seulement, il y a une certaine quantité de tissu lamelleux.

- **Région labiale** ; elle comprend les deux lèvres et se trouve limitée en haut par le nez et le sillon naso-labial, en bas par la gouttière mento-labiale et sur les côtés par la fossette de l'angle des lèvres, elle est par conséquent de figure elliptique. Le tissu cellulaire est très fin et sa quantité si peu considérable, qu'on peut à peine le distinguer des autres éléments qui sont confondus.

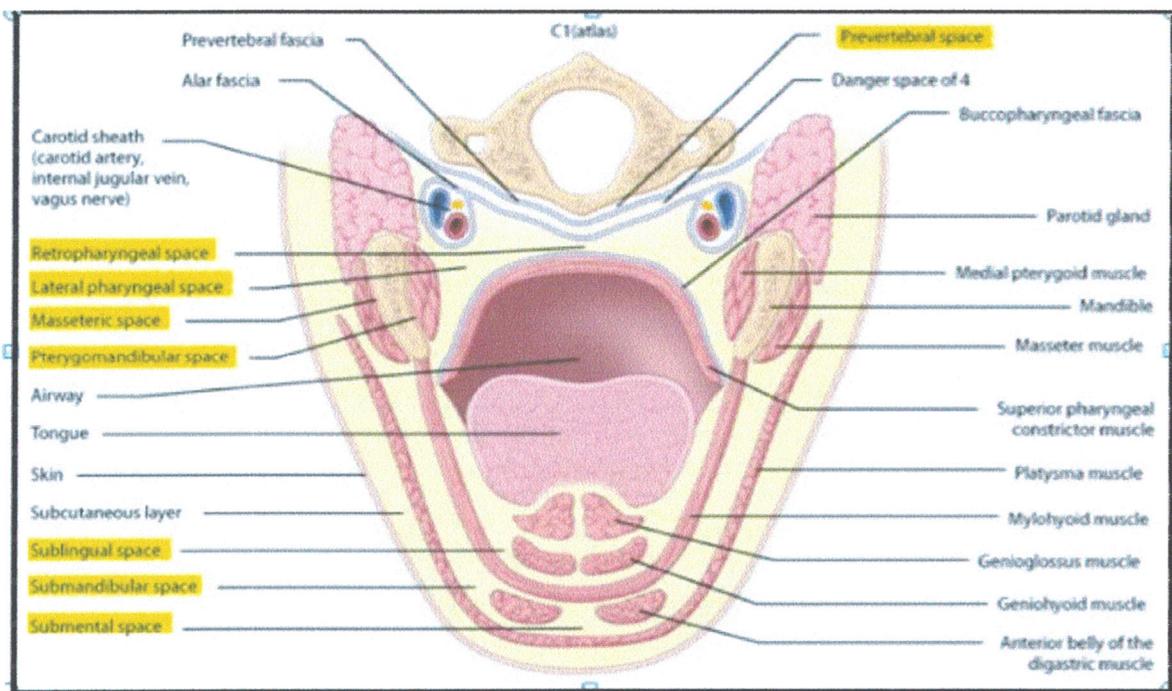
- **Le plancher buccal**

Deux étages subdivisent ce plancher :

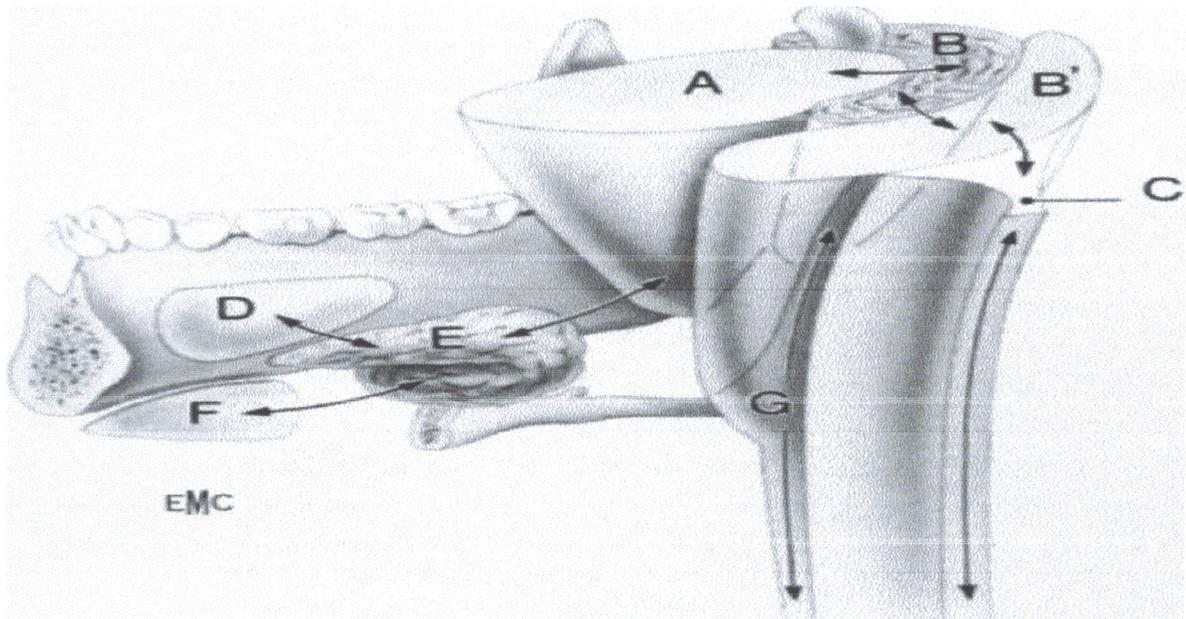
- un étage supérieur ou sus-mylo-hyoïdien, sous muqueux.
- un étage inférieur ou sous mylo-hyoïdien, sous cutané.

Ce plancher comporte cinq espaces cellulaires :

- 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 sub-linguale, le canal de Wharton, les vaisseaux sub-linguaux, le XII (nerf hypo-glosse), 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 hyoglosse.
- 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, c'est un véritable centre celluleux du plancher buccal.



Schématisation des amas cellulo-adipeux de la face



Communications des espaces cervicaux. A. Fosse infratemporale. B. Loge parotidienne. B'. Espaces parapharyngés préstylien et rétrostylien. C. Espaces rétropharyngé et prévertébraux. D. Espace sublingual. E. Loge submaxillaire. F. Espace sous-mental. G. Espace carotidien. Diffusion des atteintes (flèches). (Marsot-Dupuch K, Meyer B, Brunereau L. Imagerie des masses cervicales. Encycl Med Chir (EMC), radiodiagnostic, cœur-poumon, vol. 18. Paris, France; 1995, p. 7 [32-80 A10])

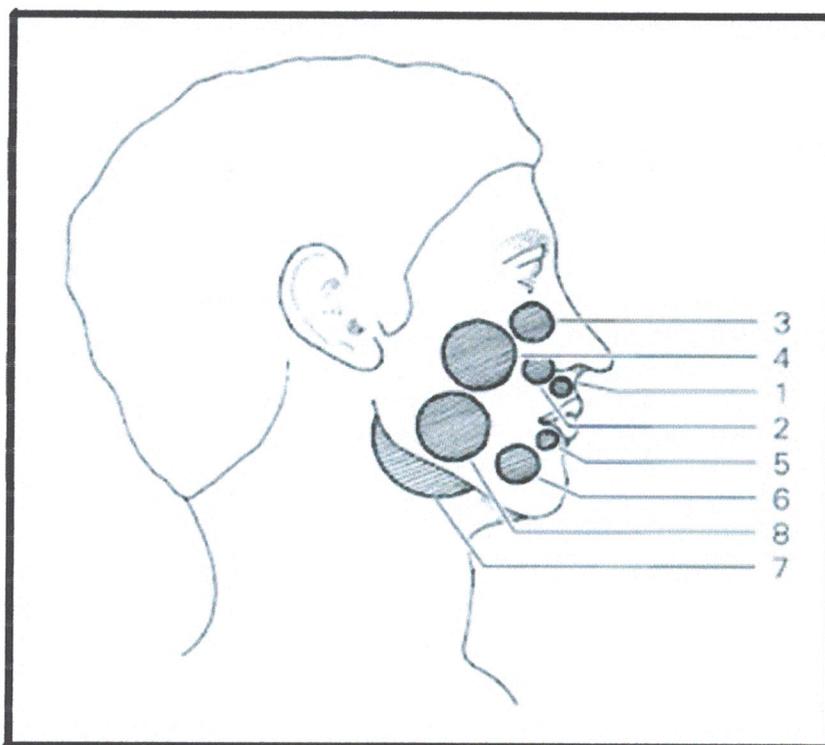


Schéma du siège des collections

- D'origine dentaire supérieure :

1. Lèvre supérieure : incisive centrale.
2. Aile du nez : incisive latérale.
3. Fosse canine et angle interne de l'oeil : canine.
4. Génienne haute : molaires et prémolaires.

- D'origine dentaire inférieure, du côté externe :

5. Lèvre inférieure.
6. Région mentonnière.
7. Région sous-maxillaire.
8. Région génienne basse.

2. LA REACTION INFLAMMATOIRE.

2.1. DEFINITION.

L'inflammation est l'ensemble des mécanismes réactionnels physiologiques de défense par lesquels l'organisme reconnaît, détruit et élimine toutes les substances qui lui sont étrangères (bactérie, virus, parasite). La réaction inflammatoire dépasse parfois ses objectifs, responsable d'effets délétères, mais il

s'agit là du prix que l'organisme doit parfois payer pour assurer le maintien de son intégrité.

2.2. DESCRIPTION DU PROCESSUS INFLAMMATOIRE.

La réaction inflammatoire apparaissant à la suite d'une agression met en jeu plusieurs phénomènes que nous pouvons résumer en trois phases dépendantes:

- **la phase vasculaire**
- **la phase cellulaire**
- **la phase cicatricielle**

A. La phase vasculaire est immédiate et se traduit classiquement par 4 signes cliniques: « chaleur - douleur - rougeur -œdème » et qui correspondent à l'installation de deux phénomènes: **la congestion** et **l'œdème**.

a. La congestion est une modification de la micro circulation des territoires lésés aboutissant à une vasodilatation active.

b. L'œdème ou exsudation est l'exagération des phénomènes qui assurent le transfert des constituants plasmatiques vers le tissu interstitiel.

B. La phase cellulaire : fait suite à la phase vasculaire et marque l'arrivée de cellules au sein du foyer inflammatoire.

C. La phase cicatricielle : est plus tardive et se traduit cliniquement par l'effacement progressif de la plaie.

2.2.1. La phase vasculaire :

C'est le premier phénomène visible de la réaction inflammatoire. Elle est immédiate: en quelques secondes apparaît la rougeur associée à la douleur qui correspond à la congestion. Puis, en quelques minutes, se développe un gonflement avec une pâleur centrale de la zone traumatisée qui correspond à l'œdème.

2.2.1.1. La congestion.

La congestion est une altération de la microcirculation caractérisée par une Vasodilatation active du lit capillaire sur lequel vient buter l'irrigation artériolaire perçue parfois par son caractère pulsatile et lancinant. Elle entraîne rougeur, chaleur et douleur.

Elle s'accompagne:

- D'altérations des cellules endothéliales des capillaires dont les jonctions sont écartées et dont les activités anti-agrégats plaquettaires et fibrinolytiques sont perturbées. Ceci se traduit par une augmentation de la perméabilité capillaire.
- De modifications dans la lumière des vaisseaux où s'observent des empilements érythrocytaires (phénomène de sludge) et une margination des leucocytes.

2.2.1.2. L'exsudation.

C'est l'exagération des phénomènes physiologiques de transferts d'origine plasmatique vers le tissu interstitiel qui relèvent de l'équilibre entre la pression oncotique intraluminale et la pression osmotique intercellulaire. Elle représente la conséquence de l'hyperméabilité vasculaire associée à la vasodilatation et entraîne un élargissement des espaces interstitiels.

Il résulte de ce phénomène l'accumulation dans le tissu interstitiel d'un exsudat inflammatoire dont la quantité et la qualité peuvent varier. On peut ainsi différencier 3 types d'exsudats :

- l'**exsudat séreux**: associé le plus souvent à une inflammation modérée. Le liquide le composant est en général assez clair avec peu de protéines et peu de cellules.
- l'**exsudat fibrilleux**: il forme le caillot sanguin quand il arrive dans les tissus interstitiels et contient beaucoup de protéines (en particuliers du fibrinogène).
- l'**exsudat suppuratif**: mélangé avec des cellules bactériennes et des cellules de défense. C'est le «pus».

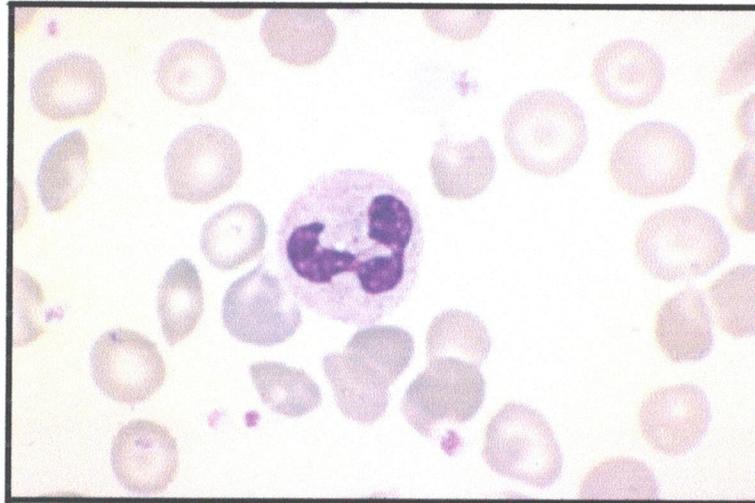
2.2.2. Cellules et médiateurs chimiques de la réponse inflammatoire.

Les médiateurs qui interviennent dans les réactions inflammatoires sont:

- D'une part des lignées cellulaires.
- D'autre part des substances chimiques ou médiateurs humoraux.
- L'ensemble représente les moyens de défense de l'organisme.

2.2.2.1. Les cellules de la réaction inflammatoire.

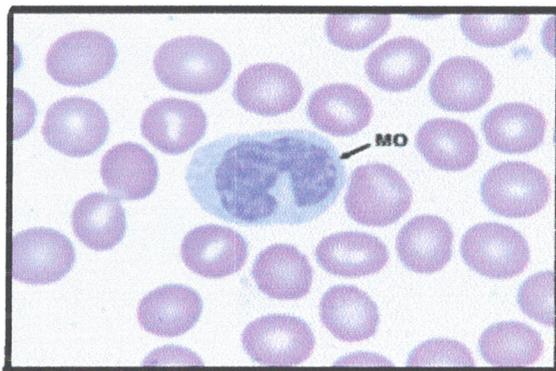
A. Polynucléaires neutrophiles.



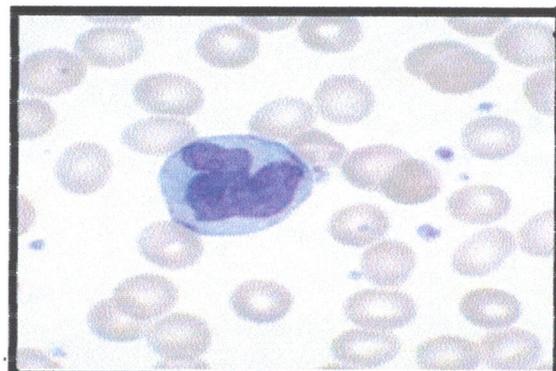
Polynucléaires neutrophiles.

L'afflux de ces cellules est extrêmement précoce et constitue la première ligne de défense cellulaire péri-apicale. Les PN sont produits par la moelle (101 l/jour) en 14 jours environ. Environ 50% de ces PN neutrophiles sont adhérents à l'endothélium vasculaire et représentent le pool marginé susceptible d'être relâché rapidement dans la circulation ou de migrer dans les tissus. **La présence de ces cellules dans les tissus est caractéristique de l'inflammation aiguë.**

B. *Monocytes-macrophages.*



Monocytes

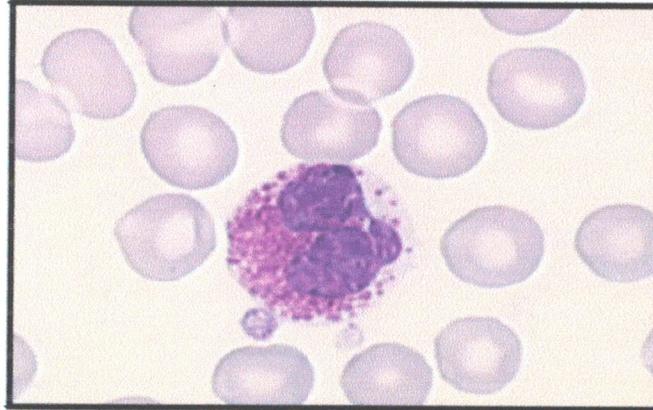


macrophages

Ces cellules jouent un rôle essentiel dans les réactions de défense, non seulement à cause de leur capacité de phagocytose mais aussi comme support de la prolifération lymphocytaire et de la présentation antigénique. Produits par la moelle, les monocytes matures sont relâchés dans la circulation avec une demi-vie

d'environ 1 jour. Il n'existe ni stockage médullaire de monocytes, ni de pool marginé. Les monocytes circulants constituent une population hétérogène, un peu plus grande que les lymphocytes. La destination ultime de ces cellules sont les tissus où elles se transforment en macrophages résidents.

C. Polynucléaires éosinophiles :

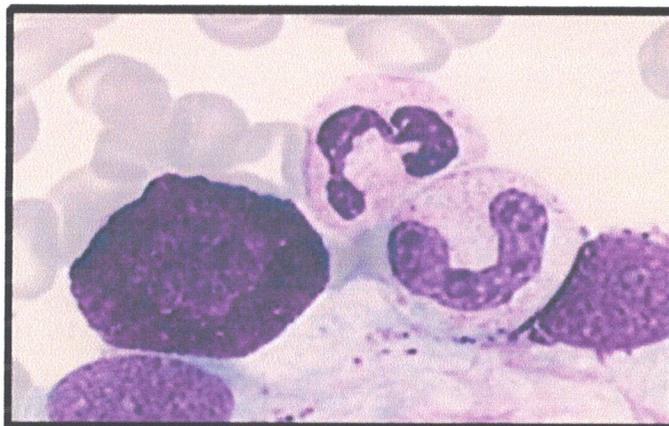


Le polynucléaire éosinophile (PNE) est une cellule granuleuse à noyau à 2 lobes et grosses granulations orangées. Le taux de polynucléaires éosinophiles est mesuré dans le sang mais ils sont bien plus nombreux dans les tissus : poumon, tube digestif, peau... Leurs fonctions ne sont pas encore bien précisées: bactéricidie plus faible que les PN neutrophiles, action contre les helminthes, hypersensibilité. Les PNE produisent de nombreux médiateurs de l'inflammation qu'ils stockent dans leurs grains cytoplasmiques : protéine basique (« major basic protein »), protéine cationique, peroxydase, platelet-activating-factor (PAF), leucotriène C4, neurotoxine. Ces substances provoquent des lésions membranaires des cellules endothéliales et augmentent la perméabilité vasculaire. Les PNE possèdent des propriétés bénéfiques de destruction des parasites et de neutralisation de l'histamine via l'histaminase.

l'histamine est un médiateur de l'allergie libéré par les PNB(mastocytes) mais aussi des effets cellulaires et tissulaires qui peuvent être délétères_telles les lésions des cellules endothéliales et la contraction des fibres musculaires lisses.

Ils meurent dans les tissus et sont phagocytés par les macrophages. La mort des PN neutrophiles pourrait agir comme le déclenchement de la résolution de la réponse inflammatoire.

D. Mastocytes.



Les mastocytes sont très nombreux dans le tissu conjonctif et la membrane muqueuse.

C'est une population hétérogène définie par leurs enzymes et leur contenu en Glycosaminoglycanes et comme leur correspondant dans le sang circulant le Polynucléaire basophile est la source principale d'histamine.

Les mastocytes ont des récepteurs pour les IgE. Ils produisent de l'histamine, la Prostaglandine D2 (PGD2), des leucotriènes, des hydrolases acides et des facteurs chimiotactiques. Leur réactivité aux traumatismes et aux facteurs immunologiques implique ces cellules dans l'initiation de la réaction inflammatoire.

E. Autres cellules non spécifiques de l'inflammation :

Il s'agit tout d'abord des cellules épithéliales de Malassez qui peuvent représenter 50% de la population cellulaire des lésions, dans les kystes comme dans les granulomes. Ces cellules normalement quiescentes peuvent être stimulées au cours du processus inflammatoire par les cytokines et les facteurs de croissance. Elles forment alors des proliférations épithéliales qui participent à la pathogenèse des kystes péri apicaux. Ces cellules épithéliales sont fréquentes au niveau des molaires maxillaires et l'épithélium du sinus a été suggéré comme une source possible. Par ailleurs, le processus inflammatoire induit la différenciation et la prolifération des ostéoclastes sur la paroi alvéolaire adjacente au site enflammé qui entre alors en résorption. L'activité des cellules clastiques est avant tout dirigée contre le tissu alvéolaire mais, souvent aussi, contre le ciment et la dentine

radiculaires. Les résorptions radiculaires ne sont radiologiquement décelables qu'à partir d'un certain degré de destruction de la racine.

2.2.2.3. LES MEDIATEURS chimiques DE L'INFLAMMATION

- La réponse globale à l'inflammation est déterminée par l'interaction de nombreux médiateurs, dont quelques uns sont responsables de toutes les fonctions. Ils agissent soit en synergie pour amplifier la réaction, soit en opposition pour freiner la réaction.

2.2.2.3.1. MEDIATEURS PLASMATIQUES :

A- Système de complément :

- Rôle essentiel dans la lutte antimicrobienne.
- Système complexe de protéines sériques appelées composants du complément (C1 à C9).
- Cascade de réactions enzymatiques.
- Il existe 2 voies d'activation du système de complément :

a- Voie classique :

- Nécessite la présence d'AC produits par la réponse immunitaire spécifique.
- Comporte l'activation de C1 puis de C4 puis de C2 et enfin de C3.

b- Voie alterne :

- Peut être induite directement par :
 - Certains micro-organismes
 - Substances libérées par les bactéries (endotoxine)
 - Membranes des cellules infectées.
- Parmi les facteurs du complément qui sont activés par la voie alterne :
 - Les anaphylatoxines C3a ; C4a ; C5a qui provoquent :
 - Augmentation de la perméabilité vasculaire ; ce qui permet le passage dans le secteur extravasculaire des composants du complément ; des facteurs de coagulation et des kinines.
 - Activation cellulaire locale : monocytes ; PNN ; plaquettes et mastocytes ; qui libèrent de nombreux médiateurs prenant ainsi le relais des médiateurs plasmatiques pour amplifier la réaction inflammatoire initiale.

- N.B:

- Les anaphylatoxines C3b et C5b : opsonisent les bactéries et les particules.

- L'activation du complément par voie classique ou alterne peut aboutir à la formation du complexe d'attaque membranaire.
- Les déficits héréditaires en complément à traduction clinique sont les déficits en C3 et C5 qui donnent les infections suppurées récidivantes ; et le déficit en C1 estérase inhibiteur qui est la cause des œdèmes angioneurotiques héréditaires récidivants (œdème de Quincke).

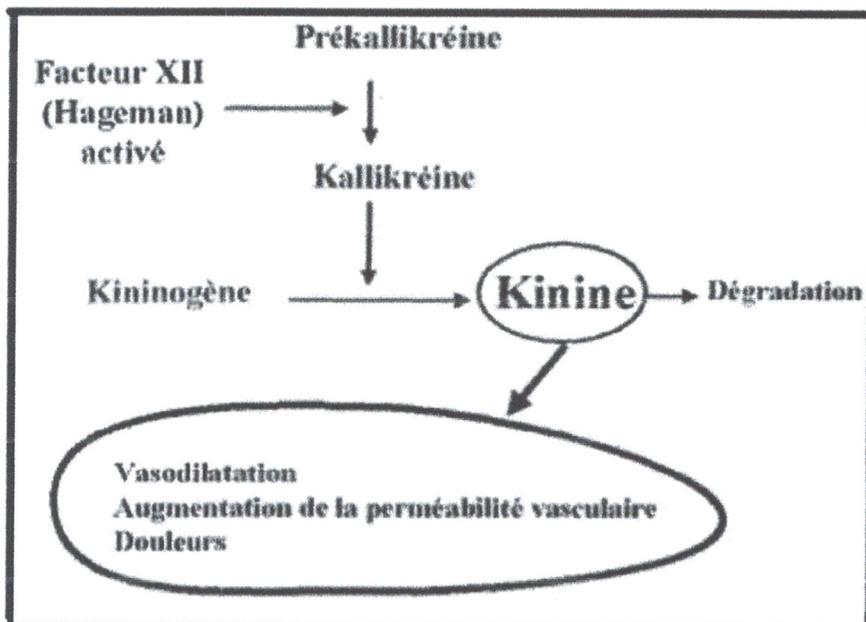
- Le complexe terminal C56789 a une action lytique sur les bactéries et les cellules par destruction membranaire.

B- Système des kinines :

- Les kinines proviennent du kininogène activé par la kallikréine, elle-même issue du clivage de la prékallikréine circulante. Le facteur XII activé est une des molécules qui clive la prékallikréine.

Les kinines sont de puissants vasodilatateurs. Elles augmentent de plus la perméabilité vasculaire

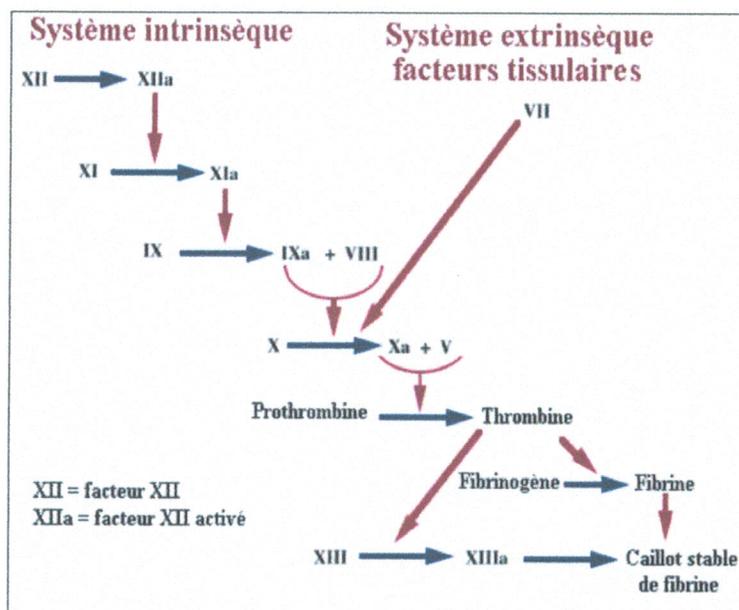
Un exemple de kinine est celui de la bradykinine qui a de plus la propriété d'être un médiateur de la douleur.



C- Système de coagulation :

Le système de la coagulation aboutit au caillot (qui peut être obtenu à partir du plasma in vivo, in vitro, ou après la mort). Le résultat de la coagulation porte le nom de « thrombus ». Au cours de la coagulation, une cascade de

protéolyses aboutit à la production de fibrine à partir du fibrinogène. La fibrine est un composé important de l'exsudat inflammatoire; elle limite le foyer inflammatoire et constitue une matrice sur laquelle les cellules inflammatoires peuvent se déplacer. La coagulation est en équilibre avec la fibrinolyse: la plasmine dégrade la fibrine en produisant des fragments, appelés produits de dégradation de la fibrine (ou PDF), abondants lors de la «coagulation intravasculaire disséminée», au cours de laquelle une coagulation se produit de façon incontrôlée dans les capillaires de l'organisme, par exemple sous l'action de toxines bactériennes. C'est l'activation du facteur XII ou facteur Hageman par des fragments tissulaires altérés qui constitue le mode de déclenchement habituel de la coagulation au cours de l'inflammation.



Le système de coagulation/fibrinolyse

2.2.2.3.2. MEDIATEURS D'ORIGINE CELLULAIRE :

- Très nombreux ; on en distingue :

A- Médiateurs préformés : stockés dans les granules cytoplasmiques

a- Amines vasoactives :

- L'histamine : libérée d'une part par les mastocytes sous l'action des IgE et d'autre part par les plaquettes stimulées par les PNB :

→ Majore la vasodilatation

→ Augmente la perméabilité vasculaire.

- La sérotonine (mastocytes ; plaquettes) : mêmes effets mais plus prolongés.

b- Les polypeptides :

- Chémokines : facteur 4 plaquettaire PF4 ; β thromboglobuline.....
- Activation et accumulation des PNN.

B- Médiateurs néoformés :

- Leur synthèse est déclenchée lors de l'activation cellulaire.
- Libérés avec un certain retard.

a- Les médiateurs d'origine lipidique.

Ce sont tout d'abord les **eicosanoïdes**, dérivés de l'acide arachidonique.

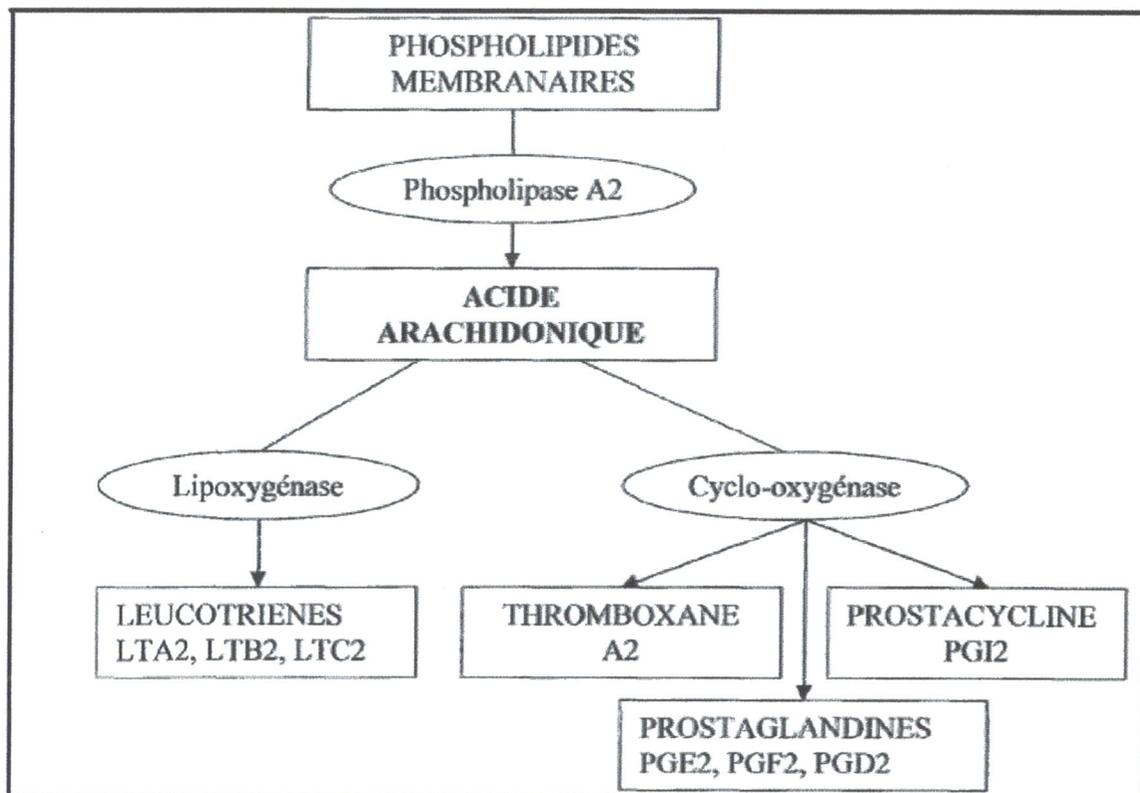
L'acide arachidonique est un acide gras à 20 atomes de carbone formé par dénaturation des phospholipides membranaires sous l'action des phospholipases des leucocytes et des plaquettes (phospholipase A2 ou phospholipase C).

L'acide arachidonique est ensuite dégradé par deux voies différentes:

- **la voie de la cyclo-oxygénase** : donne naissance aux prostaglandines, au thromboxane et aux prostacyclines. Ces molécules ont un effet proche de celui de l'histamine, moins rapide et plus prolongé, de vasodilatation et d'augmentation de la perméabilité capillaire. Les prostaglandines ont également un rôle d'activation des ostéoclastes, ceci expliquant d'ailleurs en partie la destruction osseuse rapide accompagnant un épisode aigu de parodontite apicale.

- **la voie de la lipo-oxygénase** : donne naissance aux leucotriènes. Le LTB4 produit par les polynucléaires neutrophiles, basophiles et les macrophages est un puissant agent chimiotactique. Les leucotriènes C et D sont quant à eux, de puissants vasoconstricteurs.

Enfin, dans les médiateurs d'origine lipidique, on trouve le facteur d'activation des plaquettes (PAF). Celui-ci est produit par différentes cellules (plaquettes, leucocytes, macrophages et cellules endothéliales) et active toutes les fonctions cellulaires mises en jeu dans la réponse inflammatoire: dégranulation, adhésion, agrégation plaquettaire, chimiotactisme, libération d'acide arachidonique, augmentation du calcium intracytosolique etc... C'est de plus un puissant agent vasodilatateur et immunomodulateur.



Métabolisme de l'acide arachidonique.

2.2.2.3.3. MEDITEURS D'ORIGINE NERVEUSE :

- L'inflammation neurogène correspond à la libération ; par les terminaisons nerveuses du SN autonome, de neuropeptides, neurokinines (substance P ; neurokinine1...), CGRP (calcitoninogène related peptid).

- Ces terminaisons étant stimulées par les autres médiateurs de l'inflammation (plasmatiques et cellulaires) :

→ Vasodilatation et augmentation de la perméabilité vasculaire :

-Au niveau du site inflammatoire

-A proximité par mécanisme d'activation des fibres nerveuses collatérales par « réflexe d'axone ».

NB - Le rôle réciproque des différents médiateurs est difficile à définir.

- La grande majorité des médiateurs de l'inflammation sont produits par plusieurs types cellulaires et ont une action essentiellement locale.

- L'activation en cascade → libération d'autres médiateurs → renforce l'activation cellulaire initiale.

.Interactions entre les différents médiateurs :

Ils provoquent des réactions en cascade mettant en jeu la coagulation, la fibrinolyse, les kinines, le système du complément qui est situé au carrefour de tous ces systèmes humoraux.

L'activation des médiateurs peut se répéter au cours du processus inflammatoire :

- la dégranulation des mastocytes qui se produit tout au début sous l'influence du traumatisme initial pourra se reproduire à nouveau sous l'influence des enzymes des PN.

Ex : les PN d'abord attirés par le chimiotactisme des germes pourront plus tard être à nouveau attirés par les lymphokines sécrétées par les cellules arrivées secondairement sur place.

Ex : les radicaux peroxydes élaborés par les PN peuvent augmenter la synthèse des prostaglandines en stimulation l'activité phospholipasique.

2.2.3. La phase cellulaire.

Elle comporte six phénomènes principaux:

- Margination.
- Adhésion.
- Diapédèse.
- Chimiotactisme.
- Opsonisation.
- Phagocytose.

2.2.3.1. La Margination.

Margination →roulade →pavement

Le courant sanguin ralentissant de façon précoce au cours de l'inflammation, les leucocytes sont en situation périphérique le long de la surface endothéliale. Ce processus d'accumulation des leucocytes est appelé margination. Ensuite les leucocytes tournent lentement autour de l'endothélium et y adhèrent de façon transitoire (roulade) pour s'arrêter à un point donné où ils adhèrent de façon étroite, donnant l'image d'un pavement.

2.2.3.2. L'adhésion.

Les polynucléaires vont adhérer à la paroi endothéliale.

L'endothélium des vaisseaux est activé par les produits issus des tissus lésés et par les cytokines. Cette activation induit l'expression des molécules de surface qui réagissent avec les molécules présentes dans la membrane des polynucléaires neutrophiles. Ces molécules d'adhésion particulières sont regroupées en trois grandes familles:

- la super famille des immunoglobulines,
- la super famille des intégrines,
- la famille des sélectines (ELAM-1).

Toutes ces molécules sont synthétisées sous le contrôle des cytokines et plus particulièrement d'IL-1.

2.2.3.3. La diapédèse ou transmigration

Elle correspond au passage des polynucléaires à travers l'endothélium vasculaire. Ils vont traverser la paroi sans la disloquer. Pour cela, les polynucléaires s'insinuent entre les jonctions endothéliales par émission d'un pseudopode. Puis, le noyau s'allonge et l'ensemble de la cellule franchit la barrière endothéliale. Ce déplacement est qualifié de mouvement amiboïde et met en jeu les molécules d'actine et de myosine présentes dans la cellule.

Les éléments mononucléés comme les lymphocytes franchissent l'endothélium en passant à l'intérieur du cytoplasme: c'est le phénomène d'empéripolèse. La membrane basale est franchit grâce à un récepteur à la laniline.

Le passage des globules rouge est un phénomène passif appelé erythrodiapédèse. Au terme de cette phase, les polynucléaires se trouvent sur place pour accomplir leur fonction essentielle: la phagocytose.

2.2.3.4. Le chimiotactisme.

On appelle chimiotaxie ou chimiotactisme le phénomène qui commande le déplacement d'une cellule en direction d'une substance appelée cytotaxique. Au cours de la phase cellulaire et notamment au cours de la migration des polynucléaires et des macrophages, ce phénomène est primordial.

En effet, des facteurs chimiotactiques vont stimuler la direction de migration de ces cellules en se liant à des récepteurs membranaires spécifiques situés sur les leucocytes.

Ceci va donc servir de guide aux cellules pour localiser et atteindre l'objectif à détruire. Ex de ces facteurs chimiotactiques : C3b, C5a, leucotriènes, interleukines...

NB: les polynucléaires arriveront sur place avant les macrophages compte tenu du fait qu'ils possèdent un cytosquelette leur permettant des mouvements plus rapides que les macrophages.

2.2.3.5. La phagocytose

C'est un phénomène général qui correspond à l'absorption d'une particule étrangère vivante ou inerte à l'intérieur de la cellule phagocytaire qui va ensuite la détruire puis la digérer grâce aux enzymes protéolytiques des lysosomes (hydrolase, phosphatase, élastase, collagénase).

Les cellules impliquées dans ce phénomène se répartissent en deux groupes:

- les polynucléaires sont appelés microphages. Ils sont spécialisés dans la destruction des particules de petite taille et ils s'attaquent particulièrement aux agents microbiens.
- les macrophages ou histiocytes sont capables de phagocyter des particules plus volumineuses. Ils assurent une destruction ménagée en conservant les déterminants antigéniques essentiels à la réponse immunitaire. Ils appartiennent également au système des phagocytes mononucléés.

On peut résumer la phagocytose en trois étapes :

- **L'adhésion.** La cellule adhère à la particule à phagocyter ; le processus est parfois favorisé par des opsonines (voir plus loin). Des déficits génétiques de l'adhérence des leucocytes ont été identifiés.

- **L'englobement**

Des pseudopodes entourent la particule à phagocyter. Leur fusion est responsable de l'apparition d'une vacuole de phagocytose ou phagosome.

➤ La digestion

La fusion du phagosome et de lysosomes (contenant des enzymes actifs à pH acide) est à l'origine des phagolysosomes. La destruction des bactéries dans le polynucléaire neutrophile est en partie due à la synthèse d' H_2O_2 , dont la production s'accompagne d'une augmentation marquée de la consommation en oxygène par la cellule. Un déficit héréditaire dans la production d' H_2O_2 est à l'origine de la formation de granulomes chroniques (maladie granulomateuse chronique).

. - Devenir du corps phagocyté.

4 possibilités:

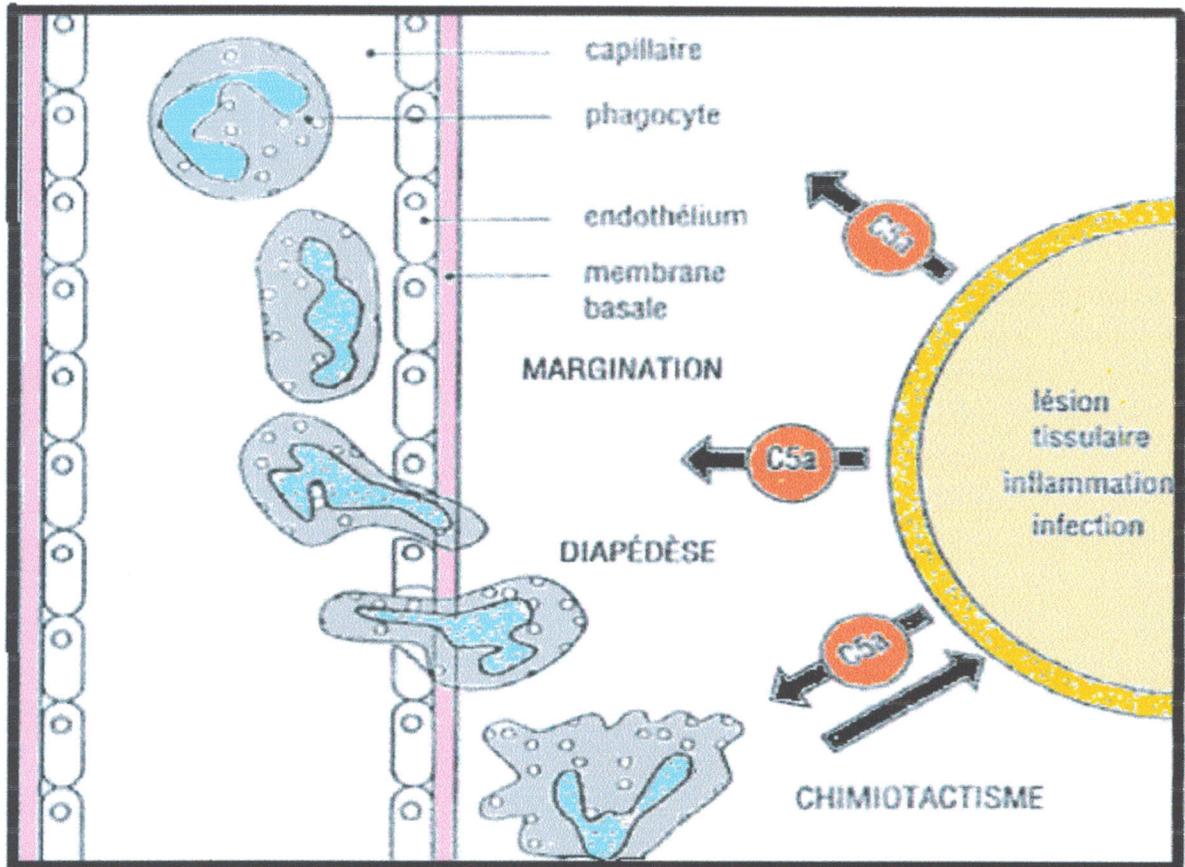
A• Digestion: les lysosomes, véritables sacs enzymatiques s'ouvrent dans le phagosome pour former un phagolysosome et l'on assiste à la disparition progressive du corps phagocyté. Parallèlement, le polynucléaire se dégranule. Il est rare que le polynucléaire survive à la destruction du corps phagocyté les enzymes se déversent dans le cytoplasme du polynucléaire à la suite d'un trouble de la perméabilité des membranes constituant les vacuoles phagocytaires. Les débris du polynucléaire seront phagocytés par le macrophage.

B• Multiplication des germes: dans certains cas, les polynucléaires sont incapables de détruire les agents bactériens qui se multiplient, constituant un abcès voire même une septicémie.

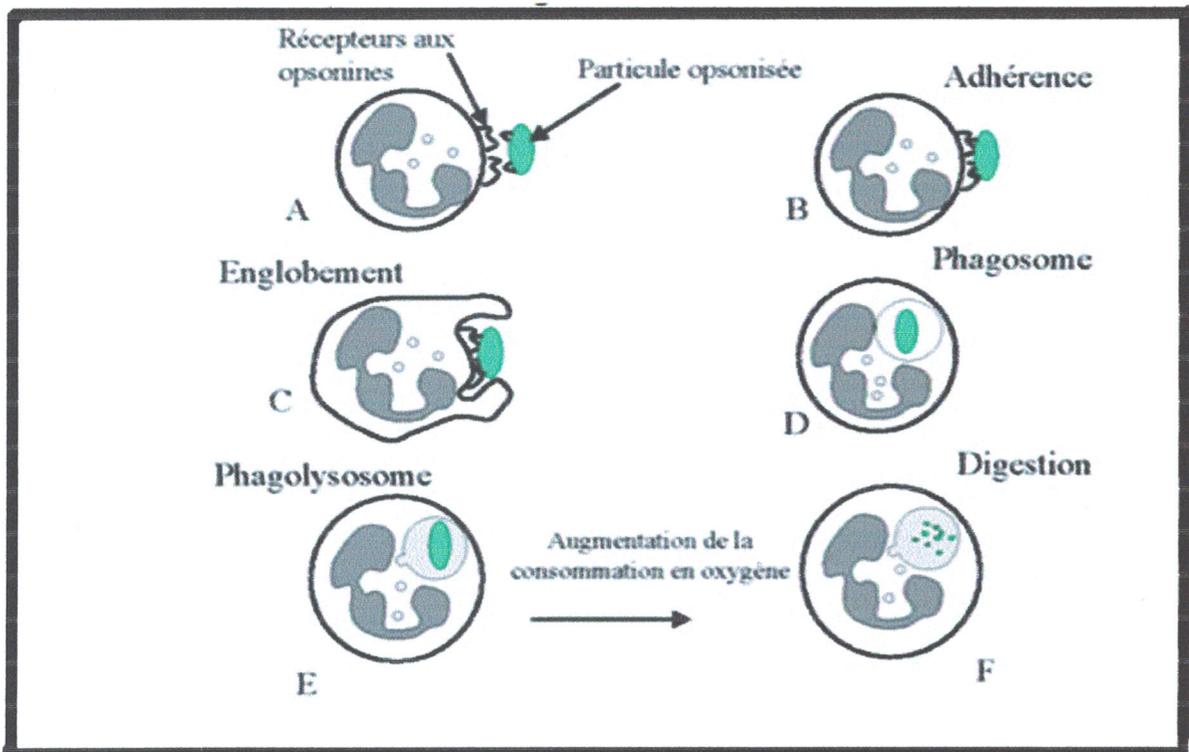
C• Symbiose: phagocytose sans destruction du germe. Il s'agit d'un phénomène assez rare, néfaste pour l'organisme car ces germes se trouvent à l'intérieur du polynucléaire à l'abri des antibiotiques ce qui permet la dissémination bactérienne.

D• égestion ; le polynucléaire phagocyte la particule microbienne et le rejette immédiatement sans dommage.

- Quand les causes de l'inflammation ont disparu et que l'agent agresseur a été détruit, la réaction inflammatoire peut alors se terminer. Il s'agit de la phase de cicatrisation. Alternativement, quand l'agent agresseur ne peut être détruit ou que la prolifération de micro-organismes dépasse les défenses de l'hôte, la réaction inflammatoire s'amplifie et continue sa généralisation. L'inflammation devient alors chronique et ne sera résolue que si l'agent pathogène disparaît.



La phase cellulaire



Les étapes de la phagocytose

2.2.4. La phase de cicatrisation.

A ce stade, la bataille est maintenant terminée et il va falloir réparer. La cicatrisation fait appel à 3 notions:

➤ **la résolution:**

Celle-ci implique qu'il y ait eu disparition des éléments responsables de l'agression. Elle va tenter de restaurer les tissus comme au stade initial. Ceci se traduit par plusieurs phénomènes: la disparition de la vasodilatation et de l'hyperméabilité, la disparition des exsudats inflammatoires et des cellules nécrosées, ...

Elle ne pourra se réaliser que si la destruction tissulaire n'a pas été trop intensive et que les cellules du parenchyme tissulaire peuvent se régénérer.

➤ **la régénération:**

Il s'agit du remplacement d'un tissu détruit par un tissu néoformé de même nature. En fait, les véritables régénérations sont impossibles chez l'homme

mais si la trame conjonctive (=stroma) est restée intacte, l'épithélium pourra se renouveler par dessus.

➤ **la réparation :**

C'est une alternative à la régénération. Elle correspond à la formation d'un tissu fibreux: le tissu de granulation. Elle nécessite la formation d'une néo-vascularisation et l'attraction et la multiplication de fibroblastes.

2.2.4.1. Les conditions de la réparation fibreuse.

Elles sont au nombre de deux:

.l'hémostase:

C'est une étape initiale et nécessaire à la réparation.

Elle regroupe 2 phénomènes:

- Une contraction artériolaire. Cette vasoconstriction est cependant transitoire.
- La formation du clou plaquettaire, bouchon formé par la coagulation du sang s'échappant des vaisseaux lésés.

- la détersion:

C'est l'élimination des corps étrangers, des cellules mortes et des tissus nécrosés, des agents agresseurs ...

Elle peut être spontanée et dirigée vers l'extérieur (ex: la fistulisation).

Elle peut aussi être provoquée, par un acte chirurgical par exemple.

En principe, elle est spontanée et interne, faisant appel au travail des macrophages et des polynucléaires qui ingèrent et digèrent le caillot.

2.2.4.2. La reconstruction tissulaire.

Elle va débiter par une néo-vascularisation qui va permettre dans un premier temps la néoformation d'un tissu de granulation. Ensuite, un remodelage de ce tissu se met en place aboutissant finalement à une cicatrice composée essentiellement de collagène.

Ces phénomènes vont se faire sous la dépendance de nombreux signaux et de médiateurs chimiques.

2.2.4.3. Rôles des signaux et médiateurs chimiques dans la cicatrisation.

-Les médiateurs:

Ils sont environ 25 à participer à ce phénomène.

Ils ont principalement 6 fonctions:

- Ils interviennent dans le chimiotactisme des macrophages (PDGF, FGF, TGF~)
- Ils aident à la prolifération des fibroblastes (PDGF, FGF, EGF, TNF)
- Ils participent à la migration des fibroblastes (PDGF, FGF, TGF~, TNF, EGF, IL-1)
- Ils favorisent la néo-vascularisation (FGF, VEGF)
- Ils interviennent aussi dans la fonction de synthèse collagénique (PDGF, TGF~, TNF)
- Ils permettent la sécrétion collagénique (PDGF, FGF, EGF, TNF).

- Les signaux:

Il existe en effet de nombreuses interactions:

- Entre les cellules et la matrice extracellulaire par la mise en jeu de messagers.
- Entre les cellules (phénomène d'inhibition par contact par exemple).

2.2.4.4. La néo-vascularisation :

Elle commence par la dégradation de la basale des veinules capillaires. Ceci aboutit à l'ouverture du vaisseau qui va permettre aux cellules endothéliales de migrer. Ensuite, ces cellules vont former des amas: « les bourgeons» qui eux même vont se regrouper et former des coalescences: « les boucles capillaires» qui fusionneront pour donner des « arcades ».

Après 3 jours, la musculature de vaisseaux se forme et ensuite l'innervation motrice vient se fixer aux néo-vaisseaux. Avec le temps, ces vaisseaux vont se différencier: certains disparaissent, d'autres se transforment en artérioles ou en veinules selon leur position. Ainsi se forme un néo-réseau vasculaire.

2.2.4.4. La néo-formation du tissu de granulation.

Celle-ci va se faire de façon centripète, de la périphérie de la plaie vers le centre.

La nouvelle matrice extracellulaire est faite par les fibroblastes qui migrent de la périphérie et s'accrochent sur le caillot qui se résorbe. Le tissu de granulation est formé au départ de glycosaminoglycanes (GAGs) qui sont chargés négativement et sont ainsi responsables d'une grande rétention d'eau. Ceci explique le boursoufflement du tissu de cicatrisation.

Puis le collagène est sécrété et le tissu commence à devenir plus stable et plus solide. Après plusieurs dépôts successifs de collagène, la plaie subira ensuite un remodelage.

2.2.4.5. Remodelages de la plaie.

Par rapport au tissu d'origine, les nouveaux faisceaux de collagène sont orientés différemment, la composition du néo-tissu est différente et la résistance intrinsèque est moindre. Deux phénomènes vont alors se produire:

- Tout d'abord, on observe une maturation du collagène. Ceci permet, avec le temps, d'augmenter la résistance du tissu cicatriciel même si celui-ci n'atteindra jamais sa valeur d'origine.
- De plus, des contractions apparaissent à la périphérie de la plaie grâce à la présence de myofibroblastes. Ces cellules vont se contracter pour atténuer la plissure de la cicatrice.

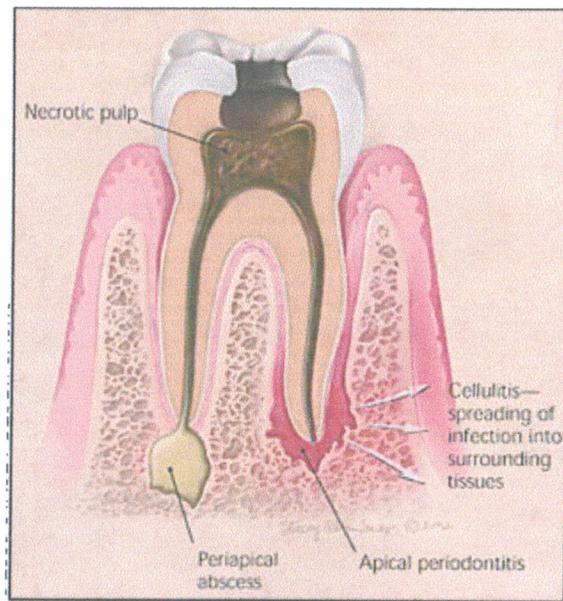
3. Etiologie

Les causes des cellulites faciales sont diversifiées et différent selon l'âge du patient. Chez les petits enfants elles sont rarement odontogène. Chez les adolescents et les adultes les causes dentaire sont prédominantes.

A) Etiologie dentaire ; L'étiologie dentaire pronominate ; celle-ci peut avoir plusieurs origines.

A-1 Origine carieuse :

La nécrose pulpaire et ces complication ; il s'agit de l'étiologie principales des cellulites.



- Origine traumatique.

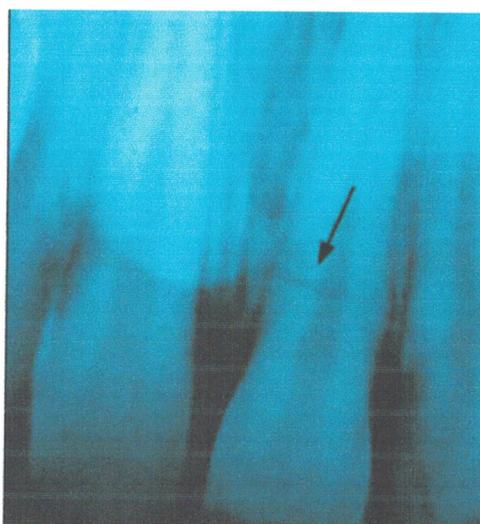
-Traumatisme aigue ;

-Les fractures coronaires ; la nécrose est due à la pénétration des bactéries au sein de la fracture.

- Cela peut aussi correspondre à une luxation de la dent qui aboutit à une nécrose septique de la pulpe par section du paquet vasculo-nerveux ou atteinte de la zone périapicale.

-Traumatisme chronique ; il s'agit du bruxisme ou des troubles de l'occlusion peuvent entraîner des micro-traumatismes répétés provoquant des irritations permanentes de la pulpe.

- De même, on peut y associer les phénomènes d'abrasion ou d'érosion dentaire pouvant provoquer des réactions pathologiques pulpaires.



A-4) Origine iatrogène ; manoeuvres de dentisterie opératoire, détartrage, surfaçage, prothèse sur dent vivante entraînant une inflammation pulpaire irréversible

Lors des préparations coronaires ;

Pression et vitesse de fraisage jouent un rôle très important et peuvent entraîner un échauffement. L'utilisation d'un spray air/eau est évidemment indispensable.

- Un séchage trop important d'une cavité provoque une dessiccation de celle-ci et peut être responsable d'une mort odontoblastique.
 - Une épaisseur de dentine résiduelle trop faible peut être incompatible avec la survie pulpaire.
 - La pose d'un tenon dentinaire peut être à l'origine d'une réaction pulpaire.
- etc...traitement orthodontique par traction ou pressions excessives qui mortifie' la dent.

Les **extractions dentaires** sont incriminées dans certains cas de cellulites diffuses. Moss et coll décrivent l'apparition d'une cellulite diffuse chez un homme de 30 ans deux jours après les extractions des premières et deuxième molaires mandibulaires gauches.



Cellulite 3 jours après l'extraction de la 16

Les anesthésies: une anesthésie en milieu infecté peut être à l'origine de la dissémination des germes par voie sanguine. De plus, une plaie aussi petite qu'une piqûre d'anesthésie peut parfois représenter la porte d'entrée d'une inoculation septique.

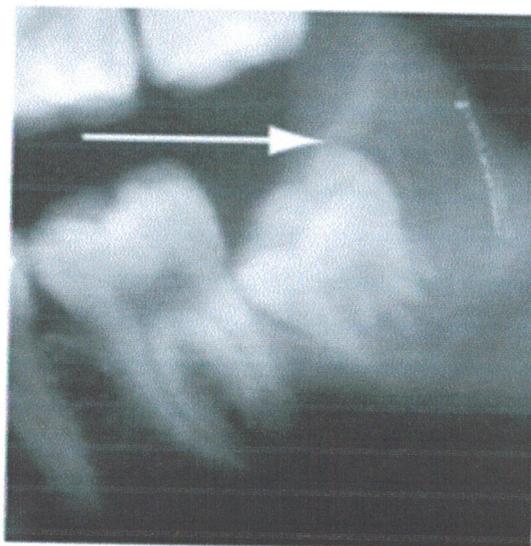
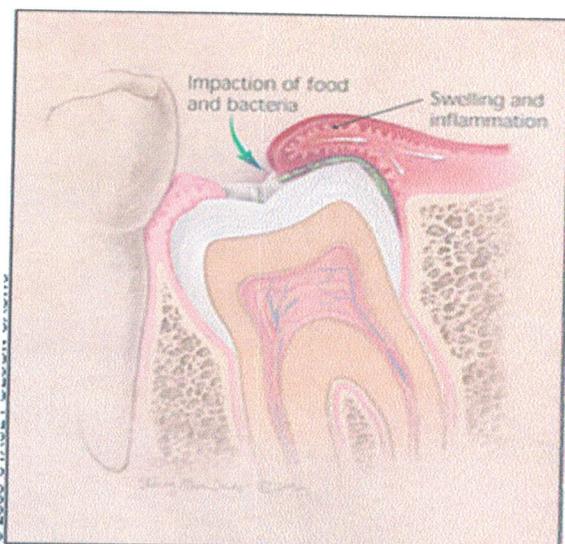
A-2 Etiologie périodentaire ;

-Lors de l'éruption dentaire

Le tissu cellulo-adipeux peut être infecté par les germes venus d'une poche parodontale soit directement soit après nécrose pulpaire de la dent voisine. C'est une infection qui est due à la pénétration des micro-organismes oraux dans la cavité demi-close que représente le sac périodentaire. Ces germes se trouvent alors dans un milieu favorable à leur développement.

Ces signes de périodontite s'observent après la perforation de la gencive par la couronne dentaire.

Pour l'arcade maxillaire, les accidents en rapport avec la dent de sagesse supérieure sont plus rares.



Péricoronarite

-Les parodontopathies et les gingivites

Toutes les étiologies de parodontopathies et de gingivites sont des facteurs favorisant l'agression bactérienne.

La présence de tartre à proximité du sillon gingivo-dentaire diminue l'herméticité de la jonction cémento-gingivale ce qui favorise la propagation de germes des poches parodontales en direction pulpaire.

De même, lors de mobilités importantes, l'éssaimage de la région péri-apicale est à l'origine de pulpites à rétro.

Chan et coll, rapportent le cas d'un patient de 40 ans, en bonne santé, présentant une cellulite cervicale diffuse suite à la diffusion d'abcès parodontaux.

Selon Romain et coll., une cellulite latéro-pharyngée s'est développée à partir d'une gingivite ulcéro-nécrotique chez une patiente édentée et appareillée.

4. La pathogenie

-Germes en causes :

Il n'y a pas de germes spécifiques aux cellulites d'origine dentaire, les micro-organismes les plus souvent rencontrés sont les aérobie et anaérobies.

L'association de bactéries aérobie et anaérobies signe la gravité et la rapidité de l'infection.

- Voies de pénétration :

La transmission de l'infection peut se faire selon 3 voies différentes:

- La voie ostéopériostée
- La voie lymphatique
- La voie directe

. **La voie ostéopériostée** .c'est la principale ; Elle est de règle et l'infection progresse en tâche d'huile à partir de l'apex vers l'os puis le périoste et enfin les tissus mous sous cutanéomuqueux. Le pus migre de l'apex dentaire vers l'extérieur en soulevant le périoste avant de le fistuliser. la participation osseuse est à l'origine d'osteophlegmon.

.Il faut aussi noter le rôle favorisant des mouvements des joues et lèvres ainsi qu le phénomène de pesanteur: le pus a tendance à fuser vers les parties les plus déclives mais 's'il rencontre sur son passage une barrière osseuse ou musculo-aponévrotique il prend une direction différente de celle que lui aurait donnée son propre Poids. Les insertions musculo-aponévrotiques déterminent la direction de l'infection au départ, puis à la faveur du cloisonnement qu'elles réalisent, elles limitent l'infection à une des loges anatomiques pour constituer une cellulite circonscrite.

La voie lymphatique et veineuse ; Elle reste exceptionnelle, cependant, elle est à retenir dans les formes graves, entre autre les cellulites diffuse.

La voie directe ; Elle se rencontre notamment lors d'une anesthésie locale ou locorégionale par apport des germes au sein même du tissu cellulaire, traumatisme maxillo-faciale.



Fig 1 ; Les points de départs de l'infection en bouche

IA infection apicale

PC péri coronarite

PP poche parodontale.

5. FACTEURS FAVORISANT LA DIFFUSION DE L'INFECTION

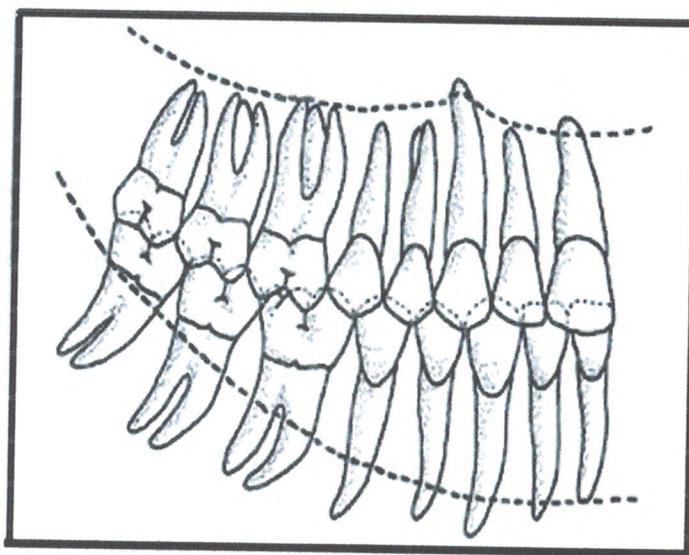
5.1. Les facteurs locaux.

Pour une dent donnée, la localisation de l'infection est déterminée par deux facteurs majeurs:

- la topographie radulaire.
- la situation des apex vis-à-vis des insertions musculo-aponevrotiques.

5.1.1. La topographie radiculo-dentaire.

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



Topographie radiculo-dentaire par rapport à la ligne de réflexion muqueuse. Le schéma explique la rareté des cellulites au maxillaire, la fréquence plus élevée des cellulites mandibulaires plus particulièrement dans la région molaire (d'après M. Dechaume, M. Grellet, P. Laudenbach, J. Payen, Précis de Stomatologie, Paris, Masson, 1980).

Au niveau maxillaire ;

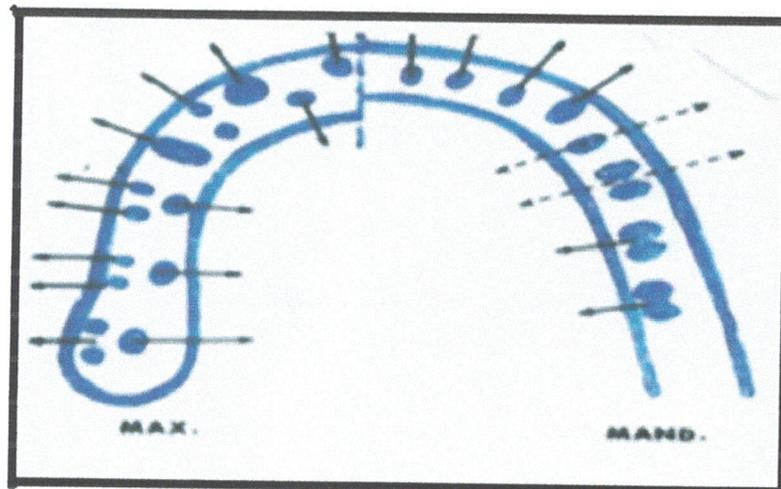
Au maxillaire, tous les alvéoles sont orientés du côté de la table externe, à l'exception de la racine de l'incisive latérale et des racines palatines des premières prémolaires et des molaires qui ont une orientation palatine. L'infection suivra ces orientations dans la majorité des cas.

Au niveau mandibulaire:

Les apex des incisives, de la canine et de la première prémolaire sont situés à proximité de la table osseuse externe. Il y aura alors diffusion de l'infection du côté vestibulaire.

Les apex de la deuxième prémolaire et de la première molaire sont sensiblement médians par rapport aux deux tables osseuses. L'infection diffusera selon les cas d'un côté ou de l'autre.

Les apex des deuxièmes et troisièmes molaires sont, quant à eux, situés à proximité de la table interne osseuse. On aura alors une diffusion de l'infection du côté lingual.



Rapport des apex avec les tables osseuses maxillaires et mandibulaire.les flèches indiquent le sens de migration de l'infection.

5.1.2. Apex dentaires et insertions musculaires.

Une fois l'os érodé par l'infection, la localisation précise de l'infection est déterminée par la position de perforation de l'os par rapport aux insertions musculaires. Ces insertions vont compartimenter le tissu cellulaire en régions, entre lesquelles l'infection va pouvoir facilement diffuser.

Deux principaux muscles conditionnent la topographie des cellulites:

- le muscle mylo-hyoïdien.

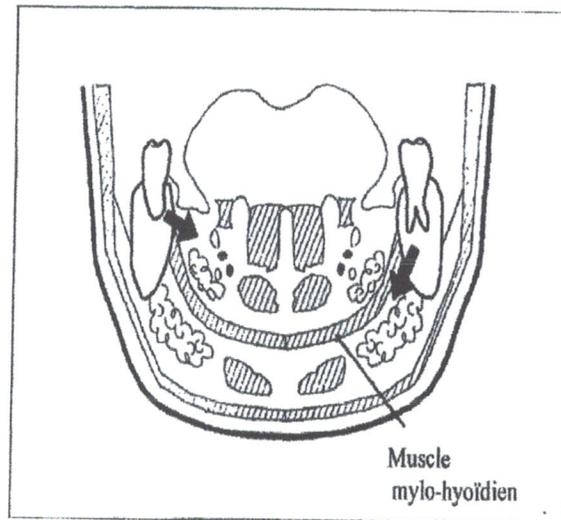
- le muscle buccinateur.

Le muscle mylo-hyoïdien :

Est un muscle pair de la partie supérieure du cou qui forme avec son vis-à-vis un plancher de la cavité buccale. : Il s'insère sur un raphe tendu de la symphyse mentonnière en avant jusqu'à l'os hyoïde, débordant sur son bord inférieur en arrière. Délimite deux étages:

-l'étage sus-mylo-hyoïdien correspondant à la région sublinguale.

-l'étage sous-mylo-hyoïdien correspondant à la région submandibulaire.



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

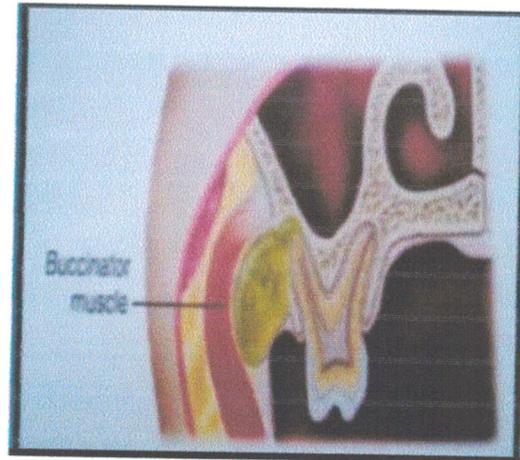
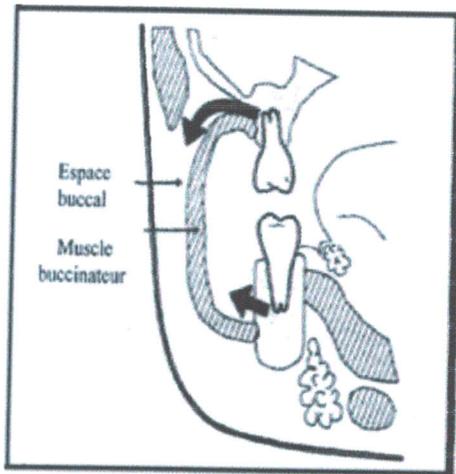
Les apex des dents antérieures étant situés au dessus de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se dirigera vers la région sublinguale. La deuxième prémolaire et la première molaire inférieure présentant des apex situés sensiblement à hauteur de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection pourra donc intéresser suivant les cas l'un ou l'autre étage.

Les apex des deuxièmes et troisièmes molaires inférieures étant situés en dessous de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se situera au niveau de la loge submandibulaire.

Selon Gehanno (49), la responsabilité des molaires mandibulaires est prédominante dans les cellulites cervico-faciales graves et ceci s'explique par deux choses: la fréquence des caries à ce niveau et les rapports anatomo-topographiques de ces dents.

Le muscle buccinateur sépare le vestibule de la joue. Il s'insère à un centimètre en dessous du rebord alvéolaire en regard des trois dernières molaires et sur le bord alvéolaire externe. Puis il se dirige vers la région comissurale en se rétrécissant.

Il délimite deux régions : la région génienne basse en dessous et la région génienne haute au dessus. Plus la dent causale est postérieure, plus la cellulite aura tendance à évoluer en dessous du buccinateur.



Voies de diffusion de l'infection périapicale en fonction du rapport entre l'insertion du Buccinateur sur le procès alvéolaire et la position des apex des molaires.

5.2. Les facteurs généraux.

5.2.1. Les pathologies.

Toutes les pathologies entraînant un déficit immunitaire vont favoriser l'apparition ou le développement d'une cellulite cervico-faciale.

Le nombre de ces pathologies étant trop important, nous nous limiterons à celles rencontrées le plus fréquemment: le diabète, la toxicomanie et le S.I.D.A.

Le diabète:

Les modifications micro-circulatoires induites par le diabète vont réduire le flux sanguin et la mobilisation des granulocytes. De plus, l'hyperglycémie chronique réduit la fonction phagocytaire des polymorphonucléaires.

Les patients diabétiques sont donc plus sujets au développement d'une infection et les processus de cicatrisation seront plus lents, surtout si le diabète est mal équilibré.

La toxicomanie:

Elle est définie comme un état d'intoxication résultant de la prise répétée de substances toxiques créant un état de dépendance psychique et physique à l'égard des effets induits de ces substances.

On peut distinguer: la toxicomanie par voie intraveineuse, l'alcoolisme et le tabagisme.

L'injection intraveineuse de cocaïne, de marijuana, de benzodiazépines ou de

Barbituriques va conduire à une immunodépression en réduisant la maturation des monocytes et en réduisant le nombre de lymphocytes.

L'alcoolisme va également être à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires en entraînant un défaut de fonctionnement des polynucléaires neutrophiles et une déficience du complément.

Le tabagisme, quant à lui, est responsable d'une baisse du nombre et de l'activité des lymphocytes T, d'une diminution de la production d'anticorps IgA sécrétoires et IgG du sérum, ainsi que d'une inhibition de la fonction des neutrophiles en ce qui concerne le chimiotactisme et la phagocytose.

De plus, les effets vasoconstricteurs de la Nicotine vont perturber la cicatrisation tissulaire. Les toxicomanes ont donc une sensibilité accrue aux infections.

Le S.I.D.A. :

L'infection à VIH entraînant un déficit progressif de l'immunité cellulaire, les patients séropositifs ont une susceptibilité accrue aux infections opportunistes.

De plus, il a été montré que les personnes séropositives présentaient des infections plus sévères. Par exemple, chez les patients co-infectés par l'hépatite C, la progression vers une cirrhose sera anormalement rapide. De plus, Steinhart et coll ont montré que les patients séropositifs ont un risque élevé de développer des infections invasives liées à *Haemophilus influenzae*.

Cependant, d'autres études ont montré que le VIH ne modifiait pas la sévérité des infections, notamment une étude menée par Miller et coll sur 300 patients dont étaient séropositifs. Il n'a pas été mis en évidence de différence statistique significative entre les deux groupes étudiés, bien que les patients séropositifs aient un risque plus important de développer des infections sévères.

5.2.2. Les traitements médicamenteux ;

Certains médicaments administrés pour des pathologies générales ou certains traitements institués lors de l'apparition d'une cellulite peuvent aggraver le processus de diffusion d'une cellulite cervico-faciale.

L'antibiothérapie:

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

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

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

De plus, l'antibiothérapie est parfois insuffisante:

- .Soit parce qu'elle est instituée trop tardivement,
- .Soit parce que la posologie prescrite est insuffisante,
- .Soit parce que la durée du traitement est insuffisante.

- La corticothérapie:

Les corticoïdes sont les anti-inflammatoires les mieux tolérés au niveau gastrique. Ils peuvent cependant être à l'origine de **gastrites, de colites, de perforations intestinales.**

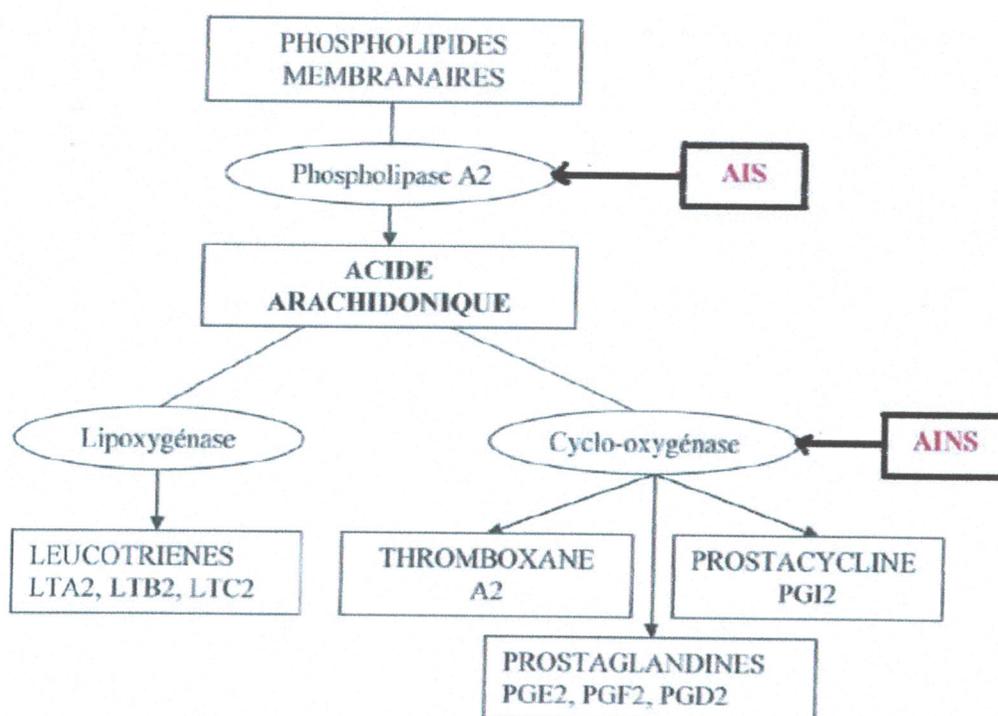
Du fait de son action immunosuppressive, la corticothérapie représente un facteur favorisant fréquemment mis en cause.

En effet, elle diminue le chimiotactisme des polynucléaires, monocytes et macrophages, ainsi que leur activité phagocytaire.

Elle est administrée au long cours chez des patients greffés ou présentant certaines pathologies (rhumatisme, asthme...). Les AIS n'étant pas indiqués dans le traitement des cellulites cervico-faciales en raison du risque infectieux trop important qu'ils pourraient engendrer,

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Ils favoriseraient en effet la diffusion de l'infection si leur prise n'est pas associée à une antibiothérapie efficace. Les médicaments anti-inflammatoires agissent à différents niveaux de la cascade de l'inflammation. La compréhension de leurs mécanismes d'action évolue en même temps que les découvertes sur les moyens de défense de l'organisme. Les AINS en bloquant la cyclo-oxygénase (ils n'agissent pas sur la voie de la lipooxygénase et n'empêchent donc pas la synthèse des leucotriènes).



6. PHARMACODYNAMIE ET MECANISME D'ACTION.

6.1. Propriétés anti-inflammatoires

L'action anti-inflammatoire des AINS varie en fonction du type d'inflammation. Dans une réaction aiguë (traumatisme, algie dentaire, ...), ils s'opposent aux signes cardinaux de l'inflammation: douleur, rougeur, chaleur et oedème.

En revanche, les AINS n'ont pas d'action curative sur les processus inflammatoires chroniques, en particulier les lésions articulaires des maladies rhumatismales.

6.2. Propriétés antalgiques.

Tous les AINS ont des propriétés analgésiques dès une dose unique, liées en grande partie à leur action anti-inflammatoire (inhibition des prostaglandines). C'est pourquoi, il n'est pas conseillé de les utiliser comme antalgique de première intention, mais de les réserver aux douleurs dues aux réactions inflammatoires.

6.3. Propriétés anti-pyrétiques.

Les AINS possèdent des propriétés anti-pyrétiques non négligeables. Par exemple, aux doses thérapeutiques, les salicylés abaissent la fièvre, sans provoquer d'hypothermie.

Cet effet a essentiellement été étudié chez le nourrisson et l'enfant, car ils représentent la population la plus susceptible d'avoir des complications secondaires à la fièvre (déshydratation, convulsion hyperpyrétique). Chez les enfants, la dose

efficace utilisée est 10mg/Kg toutes les 4 à 6 heures par voie orale, et l'effet antipyrétique apparaît au bout d'une heure et dure en moyenne 4 heures.

Cette diminution de la fièvre s'explique par une augmentation de la thermolyse (vasodilatation périphérique et hypersudation) et par une inhibition de la synthèse des prostaglandines au niveau des centres de la thermorégulation au niveau hypothalamique.

6.4. Mécanisme d'action des AINS.

La phase précoce de l'inflammation se caractérise notamment par l'afflux au niveau du foyer inflammatoire de cellules polynucléées qui libèrent de nombreux médiateurs locaux (histamine, sérotonine, prostaglandines, leucotriènes, ...). Les AINS agissent au moment de cette phase précoce.

Il est vraisemblable que le mécanisme d'action anti-inflammatoire ne soit pas unique car les différents médiateurs impliqués ont des effets communs et, par conséquent, la suppression d'un type de facteur par le fait d'un mécanisme risque de n'avoir que peu de conséquences.

6.4.1. Action sur la cyclo-oxygénase.

L'inhibition de la cyclo-oxygénase responsable de la formation des différentes prostaglandines et du thromboxane A₂ est commune à tous les AINS. Les prostaglandines sensibilisent les récepteurs périphériques de la douleur à l'action algogène d'autres médiateurs (bradykinine et histamine). Les AINS, en bloquant la synthèse des prostaglandines, s'opposent à cet effet de sensibilisation et diminuent donc la douleur.

De plus, en présence de prostaglandines, les vaisseaux sanguins deviennent plus sensibles à l'augmentation de leur perméabilité par d'autres médiateurs, ce qui permettrait d'expliquer l'action anti-oedémateuse.

6.4.2. Découplage de la phosphorylation oxydative

Les AINS découplent le processus d'oxydation de la phosphorylation qui sert de réserves énergétiques sous forme d'ATP. La réaction inflammatoire est très consommatrice d'énergie et cette action de découplage exercerait une action antiinflammatoire.

6.4.3. Action sur les fonctions des polynucléaires neutrophiles et des macrophages

Les AINS peuvent altérer les fonctions des polynucléaires. En particulier, ils diminuent leur migration au niveau du foyer inflammatoire, ce qui a pour conséquence une diminution dans la quantité des différents médiateurs pro-inflammatoires libérés par les cellules.

6.4.4. Capturement des radicaux libres réactifs

Les radicaux libres réactifs (anion superoxyde, singlet d'oxygène, radical hydroxyl, ...)

sont notamment produits par les cellules, polynucléaires et macrophages, au niveau du foyer inflammatoire.

Nous distinguons deux types d'action pour ces radicaux réactifs:

- Ils initient l'action de la cyclo-oxygénase,
- à fortes concentrations, ils peuvent inhiber la cyclo-oxygénase et, surtout, ils peuvent être à l'origine des dommages des membranes tissulaires et de la dégradation de l'acide hyaluronique.

En conséquence, la diminution de la production de radicaux libres réactifs permet de s'opposer à certaines des manifestations de la réaction inflammatoire.

6.5. LES DIFFERENTES FAMILLES D'AINS.

6.5.1 Les salicylés.

6.5.1.1 L'acide acétylsalicylique.

C'est le principal dérivé de l'acide salicylique.

L'aspirine est surtout utilisée pour ses propriétés antalgiques et antipyrétiques développées pour des posologies allant de 0,3 g à 4 g par jour chez l'adulte, jusqu'à 100 mg par Kg et par jour chez l'enfant de 30 mois à 15 ans, jusqu'à 80mg/Kg/j chez le nourrisson.

Les propriétés anti-inflammatoires, qui sont réelles, ne se développent qu'avec une concentration plasmatique minimale anti-inflammatoire d'environ 150mg/l, réalisée par des posologies de 4 à 6 g/j chez l'adulte.

En revanche, les propriétés anti-agrégantes plaquettaires se développent pour des posologies nettement moindres, de l'ordre de 0,3 g tous les deux jours ou deux fois par semaine, et persiste pendant plusieurs jours (3 à 4 jours).

6.5.1.2. Les autres dérivés salicylés

6.5.1.2.1. *Le diflunisal.*

Le diflunisal est un dérivé de l'acide salicylique. Aux doses recommandées, soit 500 à 750 mg/j en deux prises, compte tenu de la relative lenteur d'élimination du produit, il agit comme antalgique. A ces posologies, le diflunisal équivaut à 2 à 3 g d'aspirine dont la tolérance est, dans l'ensemble, moins bonne que celle du diflunisal.

Aux doses usuelles, il n'allonge pas significativement le temps de saignement des sujets traités.

En revanche, il pourrait augmenter l'activité fibrinolytique du plasma. Le diflunisal abaisse l'uricémie initialement augmentée, soit au cours de la goutte ou au cours de certains traitements diurétiques.

6.5.1.2.2. *Le benorilate.*

Le benorilate est l'ester du paracétamol et de l'acide acétylsalicylique. Il est hydrolysé dans l'organisme en paracétamol et en acide salicylique, dont il a les propriétés.

6.5.2. Les pyrazolés.

Ils sont essentiellement représentés par la phénylbutazone et l'oxyphenbutazone.

6.5.2.1. Propriétés.

Ce sont des anti-inflammatoires particulièrement puissants, agissant sur les premières phases de la réaction inflammatoire.

Les effets antalgiques et antipyrétiques sont plus faibles que ceux des salicylés.

En plus de son action d'inhibition de la synthèse des prostaglandines, la phénylbutazone a également une action de découplage de la phosphorylation oxydative et de diminution de la biosynthèse des mucopolysaccharides tissulaires.

6.5.2.2. Particularités.

Les principales indications des pyrazolés sont d'ordre rhumatologiques (crise aiguë de goutte, spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde), et dans le cadre d'affection du système circulatoire (thromboses hémorroïdaires, thrombophlébites aiguës superficielles).

Cependant, leur temps de demi-vie est long et leurs effets secondaires sont d'ordre:

- hématologiques: leucopénie, agranulocytose, anémie aplasique, thrombopénie, pancytopénie (rare) ;
- digestifs ;
- hépatiques ;
- rénaux: par action de rétention hydrosodée ;
- cutanées allergiques: urticaire.

Ceci limite leur prescription au profit d'autres familles d'anti-inflammatoires non stéroïdien. Leur utilisation ne sera tentée qu'après échec des autres AINS.

6.5.2.3. Posologie.

- Chez l'adulte:

Traitement initial: 0,4 à 0,6 g par jour.

Traitement d'entretien: 0,2 à 0,4 g par jour.

- Chez l'enfant :

En moyenne 5 à 1mg/Kg/j à partir de l'âge de 6 ans.

6.5.3. Les indolés.

Le chef de file de cette classe chimique est l'indométacine. Mais ils comprennent également le sulindac et l'oxamétacine.

L'action anti-inflammatoire de ces produits s'exerce sur tous les stades de l'inflammation, ce qui leur confère un effet puissant et de bonne qualité.

L'indométacine est d'ailleurs considérée comme produit de référence.

Cet effet est possible grâce à une inhibition importante de la cyclo-oxygénase.

D'autre part, leurs actions antalgique et antipyrétique sont largement supérieures à celles de la phénylbutazone ou à celles de l'aspirine (par exemple 50mg d'indométacine ont le même pouvoir chez l'homme que 600mg d'aspirine).

Posologies:

- L'indométacine : chez l'adulte : 75 à 150 mg par jour en 3 prises.
 - Le sulindac : 200 à 600 mg par 24 heures (permettant une bonne tolérance digestive résultant de son métabolisme).

6.5.4. Les dérivés propioniques.

C'est une famille relativement récente d'AINS qui s'enrichit régulièrement de nouvelles molécules et offre des avantages significatifs par rapport à l'aspirine, l'indométacine et les dérivés pyrazoles, du fait de sa meilleure tolérance et de son absorption rapide.

6.5.4.1. Propriétés pharmaco-dynamiques.

L'action anti-inflammatoire de ces produits est surtout marquée lors des phases initiales de la réaction inflammatoire aiguë, grâce à une inhibition des prostaglandines synthétases. Certains associent même à cet effet inhibiteur une dépression significative du chimiotactisme des polynucléaires (ex: piroprofène).

D'autre part, leurs actions analgésiques et antipyrétiques sont essentiellement liées à leurs propriétés antiphlogistiques. Ces effets analgésiques, souvent supérieurs à ceux de l'aspirine, sont observés pour des doses inférieures à celles nécessaires pour obtenir un effet anti-inflammatoire; ce qui fait que certains sont proposés comme analgésiques (exemple: Advil®).

Enfin ces produits inhibent in vitro l'aggrégation plaquettaire induite par le collagène.

6.5.4.2. Posologie.

L'ibuprofène: Son action anti-inflammatoire n'est efficace qu'à forte dose.
 - chez l'adulte: dose d'attaque 600mg/j en 3 prises.
 dose d'entretien 300 à 400 mg/j en 3 prises.

- chez l'enfant :

Le kétoprofène :

Chez l'adulte:

10 mg/Kg/j à partir de 3 ans.

traitement d'attaque: 300 mg/j en 2 ou 3 prises aux repas.

traitement d'entretien: 100 à 200 mg/j.

Il est à noter qu'en plus de ces principaux dérivés propioniques, il en existe d'autres tels que le flurbiprofène, le fenbutène, l'almiнопрофène.

De plus, il faut préciser que le piroprofène (RANGASIL®) a été retiré du marché en 1990 car il induisait des hépatites rares (1 cas pour 69000 mois de traitement), mais parfois fulminantes (plusieurs cas mortels).

6.5.5. Les dérivés de l'acide anthranilique ou fénamiques.

6.5.5.1. Propriétés.

Ces produits ont des effets antalgique, anti-inflammatoire, antipyrétique et antiaggrégant plaquettaire liés à l'inhibition de la cyclo-oxygénase ou de la prostaglandine synthétase.

Leurs actions analgésique et anti-inflammatoire sont proches de celles de l'aspirine, mais sont en général mieux tolérées.

6.5.5.2. Posologies.

L'acide diclofénamique :

- En traitement d'attaque: 150 mg/j en 3 prises.
- En traitement d'entretien: 100 mg/j en 2 prises.

L'acide méfénamique :

L'effet antalgique de cette molécule prime sur l'effet anti-inflammatoire. Le blocage très rapide des récepteurs situés sur les neurones sensitifs procure une antalgie puissante et rapide dans la demi-heure suivant la prise.

En fait, l'effet anti-inflammatoire assure une efficacité accrue dans toutes les situations où la douleur est associée à un processus inflammatoire.

Chez l'adulte: - traitement d'attaque: 1 à 1,5 g/j en 3 prises.

- traitement d'entretien: 750 mg à 1000 mg par jour en 3 prises.

Chez l'enfant: - 500 mg ou 750 mg par jour en 2 ou 3 prises à partir de 7 ans.

L'acide nifluminiq

Parmi les fénamiques, c'est celui qui semble avoir l'activité anti-inflammatoire la plus puissante, s'effectuant sur tous les stades de l'inflammation. Cette propriété repose d'une part sur l'inhibition de la cyclo-oxygénase et, d'autre part, sur une action fibrinolytique probablement responsable d'une augmentation de la résorption de l'oedème.

Chez l'adulte:

repas.

Chez l'enfant :

500 mg à 1000 mg/j à prendre toujours au milieu ou à la fin des repas.

400 mg par 10 Kg de poids corporel et par jour à partir de 7 ans.

L'acide flufénamique :

Chez l'adulte: 400 mg à 800 mg par jour en 3 prises au milieu des repas.

6.5.6. Les oxicams.

Cette classe chimique est représentée par le piroxicam et le tenoxicam. L'isoxicam a été retiré du marché français en 1985 suite à des cas de syndrome de Lyell.

6.5.6.1. Le piroxicam.

C'est un anti-inflammatoire puissant agissant sur la synthèse des prostaglandines. L'efficacité anti-inflammatoire du piroxicam est équivalente à celle des AINS les plus actifs utilisés aux doses maximales recommandées. Par exemple 20 mg en une prise journalière équivaut dans la polyarthrite rhumatoïde à 3 à 5 g d'aspirine avec une tolérance digestive meilleure.

D'autre part, il faut noter que le piroxicam semble être un des AINS les plus actifs pour inhiber les différentes fonctions des polynucléaires.

L'effet antalgique du piroxicam n'apparaît que pour des doses identiques aux doses anti-inflammatoires. Le piroxicam inhibe l'agrégation plaquettaire dans les 24 heures qui suivent l'administration de 20 mg à des sujets sains. L'effet pourrait durer jusqu'à 2 semaines après ce traitement unique.

Posologie: 10 à 40 mg/j en une ou plusieurs prises.

6.5.6.2. Le tenoxicam.

Son action est comparable en intensité à celle du piroxicam.

Posologie: 20 mg/j en une prise.

6.6. EFFETS INDESIRABLES. (7) (35) (47) (56) (100)

Le groupe des AINS possède de nombreux effets indésirables.

6.6.1. Manifestations digestives.

Les effets secondaires les plus fréquents correspondent aux toxicités digestives (fréquence 1/10) qui s'observent avec tous les produits. Ces troubles digestifs sont essentiellement rattachés à l'augmentation de la rétrodiffusion des ions H⁺ dans les cellules muqueuses et à l'inhibition de la production des prostaglandines, en particulier de la PGE₂, qui inhibent normalement la sécrétion acide et stimulent la production de mucus.

Ils peuvent être mineurs, représentés par des brûlures épigastriques, des nausées, des troubles dyseptidiques ou parfois par des vomissements.

Ils peuvent être plus sévères réalisant des oesophagites avec parfois ulcérations oesophagiennes, des poussées de sigmoïdites, de gastrites et surtout d'ulcères gastroduodénaux.

Ils peuvent provoquer une perforation ou une hémorragie digestive par réveil d'anciennes lésions ou par des ulcères aigus.

Ces accidents semblent plus fréquents avec des posologies fortes et prolongées. Ils s'observent volontiers dans les premières semaines du traitement mais peuvent survenir tardivement.

Enfin, les formes suppositoires peuvent être à l'origine de douleurs, coliques, voire des rectites hémorragiques, surtout lorsqu'il existe une pathologie préexistante.

6.6.2. Complications rénales.

La néphrotoxicité concerne tous les AINS et quatre types d'atteintes rénales sont signalées et auraient comme origine l'action inhibitrice des AINS sur la synthèse des prostaglandines :

- La nécrose papillaire due à l'abus de l'association d'aspirine et de paracétamol ou de phénacétine, lors de traitements antalgiques au long cours.
- Insuffisance rénale d'apparition précoce mais qui est généralement réversible. Elle survient chez les sujets prédisposés ou à risque: âge avancé, insuffisance cardiaque, atteinte rénale préexistante.
- Néphrite interstitielle d'origine immuno-allergique, apparaissant un mois après le début du traitement. La guérison sans séquelle ne survient que dans 60% des cas-

néphrite interstitielle avec syndrome néphrotique survenant après des mois de traitement. La fonction rénale peut se normaliser après arrêt de l'administration des AINS.

6.6.3. Lésions cutanées muqueuses.

Elles peuvent s'observer avec tous les AINS mais les pyrazolés, l'aspirine, l'indométacine et les oxicams sont plus particulièrement en cause.

Nous observons:

- Des rashes à type d'érythème maculaire, diffus ou localisé, parfois prurigineux
- Des urticaires, voire un oedème du Quincke, plus rarement des purpuras ou des pétéchies.

Des accidents plus graves à type de dermatoses bulleuses (érythème polymorphe, syndrome de Lyell) peuvent être observés, notamment avec les pyrazolés. Des nécroses cutanées ont été provoquées par l'injection parentérale de phénylbutazones. Ceci valu leur interdiction en 1984.

6.6.4. Réactions hépatiques.

Il a été signalé des signes cliniques et biologiques d'altérations des fonctions hépatiques, notamment avec les salicylés à fortes doses, les pyrazolés et les indoliques.

La fréquence des atteintes hépatiques est faible mais tous les AINS peuvent entraîner une atteinte hépatique cytolytique ou cholestatique.

6.6.5. Risques foeto-maternels.

Etant donné l'importante consommation d'aspirine, le risque tératogène de ce médicament semble faible. La prise d'aspirine durant le premier trimestre de la grossesse est déconseillée car, expérimentalement et à posologies élevées, elle est tératogène chez plusieurs espèces animales.

L'indométacine, et à priori tous les AINS puissants, pris pendant la grossesse, peuvent induire in utéro la fermeture du canal artériel.

La consommation régulière d'aspirine à doses anti-inflammatoires prolonge la gestation et la durée du temps de travail. Outre l'altération de l'hémostase, c'est une raison pour éviter la prise répétée d'aspirine au dernier trimestre de la gestation. Ces effets existent avec tous les AINS et sont en rapport avec l'inhibition de la synthèse des prostaglandines.

6.6.6. AINS et propriétés sanguines.

6.6.6.1. Modifications de l'hémostase.

Elles sont bien connues avec les salicylés et se traduisent par un allongement du temps de saignement et un allongement du temps de Quick. Ceci apparaissant dès de faibles doses pour l'aspirine (150mg/j).

Les modifications de la coagulation provoquées par l'aspirine sont dues à une action hypothyrombinémiant et inhibitrice de l'adhésivité et de l'agrégation plaquettaire.

Ces effets sont modérés, parfois nuls, chez les sujets normaux alors qu'ils peuvent être intenses chez les hémophiles et les sujets atteints de la maladie de Willebrand. Ces mêmes propriétés se trouvent à des degrés moindres avec tous les autres AINS qui ont pour la plupart un effet anti-agrégant plaquettaire.

De plus, les salicylés, les pyrazolés, les anthranilliques, l'indométacine et le piroprofène potentialisent l'action des anticoagulants tels que les anti-vitamines K.

6.6.6.2. Cytotoxicité sanguine.

Les pyrazolés sont presque exclusivement seuls en cause.

Ils sont responsables:

- D'anomalies mineures: leucopénie isolée, anémie ou plus rarement thrombopénie. Ces anomalies régressent habituellement après arrêt du traitement.

- D'accidents graves: agranulocytose aiguë en relation notamment avec la Phénylbutazone; aplasie médullaire qui est la complication la plus redoutable, mais heureusement rare.

6.6.7. Manifestations neurosensorielles.

Les salicylés, à fortes doses, peuvent occasionner une baisse de l'audition, des vertiges des tintements d'oreilles.

Les atteintes oculaires se manifestent sous forme de conjonctivites allergiques (salicylés, pyrazolés) ou parfois par des troubles de la vision (indométacine).

Tous les AINS ont des effets centraux dont les plus habituels sont les céphalées et les vertiges. L'indométacine est le médicament le plus souvent incriminé, donnant des céphalées avec vomissement et des troubles psychiques variés: insomnie, difficultés de concentration, états dépressifs.

L'usage de l'indométacine est donc à déconseiller en cas d'antécédents d'ordre psychologique.

6.6.8. Effets cardio-vasculaires.

L'aspirine aux doses thérapeutiques a peu ou pas d'effet sur la pression artérielle normale.

Cependant, les AINS en général peuvent entraîner une augmentation des résistances vasculaires de certains organes, en particulier celles du rein, et leur effet de rétention hydrosodée peut compromettre une hémodynamique au préalable perturbée et entraîner une hypertension artérielle.

Il est à noter qu'en cas d'hypertension artérielle non compliquée traitée par des bêtabloquants ou les diurétiques, l'indométacine diminue ou abolit l'effet thérapeutique hypotenseur.

6.6.9 Effets broncho-pulmonaires.

Des manifestations respiratoires de type asthmatique ont été décrites et surtout avec l'aspirine et l'indométacine.

L'intolérance à un produit peut être croisée avec tous les autres AINS. On pense que ces manifestations ne sont pas de nature allergique car les AINS appartiennent

à des familles chimiques différentes. Elles seraient dues à une déviation du métabolisme de l'acide arachidonique vers la voie de la lipooxygénase qui n'est pas inhibée, entraînant ainsi une production accrue de leucotriènes bronchoconstricteurs.

6.6.10. Effets divers

Chez le jeune enfant, l'aspirine peut occasionner des troubles graves pour des doses relativement faibles: troubles de l'équilibre acido-basique, déshydratation, arrêt respiratoire.

C'est pourquoi, chez l'enfant, la posologie quotidienne maximale doit être respectée et les prises régulièrement réparties dans les 24 heures (dose maximale 50 mg/Kg/j sans dépasser 10 mg/Kg et par prise).

Il a été signalé avec les pyrazolés des cas d'hypothyroïdie: elle s'explique par une inhibition de la synthèse des composés organiques de l'iode.

La phénylbutazone peut donner une parotidomégalie : l'intumescence des parotides peut se voir du troisième au cinquième jour après le début du traitement. Le premier signe est la sécheresse buccale qui précède le gonflement salivaire et la régression demande plusieurs semaines.

La phénylbutazone peut aussi être à l'origine de syndromes pluriganglionnaires où les adénopathies cervicales sont au premier plan.

D'autres part, l'aspirine et la phénylbutazone, à faible dose, peuvent inhiber la sécrétion tubulaire rénale de l'acide urique et peuvent provoquer une hyperuricémie. A forte dose, ces médicaments inhibent la résorption tubulaire proximale de l'acide urique et favorise son élimination.

6.7. AINS ET TERRAINS PARTICULIERS.

Au cours de certaines pathologies, les AINS peuvent être contre-indiqués. Les contreindications absolues à l'usage des AINS sont rares. Rappelons que si elles sont dues à l'inhibition des prostaglandines, tous les AINS seront à éviter, même si des différences quantitatives existent entre eux.

6.7.1 L'hémophilie.

L'aspirine est interdite. Tous les AINS à demi-vie longue sont à éviter également en raison de l'effet prolongé possible sur l'agrégation plaquettaire. Les sels d'acide salicylique, ne modifiant pas l'agrégation plaquettaire, sont envisagés dans les pays anglo-saxons.

6.7.2 Malade traité par un anticoagulant.

S'il s'agit d'un traitement par héparine, la décision thérapeutique correspondra à celle adoptée par les hémophiles.

S'il s'agit d'un anti-vitamine K, la décision est fondée sur les interactions connues ou sur leur absence :

- Certaines associations sont interdites, telle la phénylbutazone et la warfarine,

- D'autres associations ont été étudiées et semblent envisageables comme la warfarine et l'ibuprofène.

Quoi qu'il en soit, la surveillance biologique sera accrue à l'institution et à l'arrêt de l'AINS.

6.7.3 Malade diabétique.

Des posologies anti-inflammatoires d'aspirine sont certainement à éviter chez tout malade diabétique, d'autant plus que les autres AINS ne semblent pas modifier l'équilibre glycémique. Chez les malades traités par un sulfamide hypoglycémiant, le choix se portera sur un AINS présumé ne pas interagir avec le sulfamide considéré.

6.7.4 Malade traité au lithium.

Dans l'état actuel des connaissances, il semble que l'aspirine soit le plus acceptable.

Néanmoins, la surveillance clinique et biologique (dosage de la lithiémie) sera renforcée.

6.7.5 Affections cardio-vasculaires.

Les AINS les plus connus pour leur rétention hydrosodée (phénylbutazone, Indométacine, Aspirine à forte dose) seront à éviter.

Chez un malade traité pour une hypertension artérielle essentielle, aucun AINS n'est idéal. Les éléments de surveillance comprendront, outre la pression artérielle, le poids corporel et une appréciation de la fonction rénale éventuellement.

6.7.6 Pathologies digestives.

L'ulcère gastrique, ou duodéal, évolutif est la plus classique contre-indication pour tous les AINS.

En cas de dysepsie, de gastrite, d'oesophagite, ou d'antécédent d'ulcère, les AINS seront employés avec précaution, si ce n'est contre-indiqué. L'association à un pansement digestif ou à un anti-histaminique H2 devra tenir compte de la possibilité d'une interaction avec les AINS.

Dans la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, il semblerait prudent d'éviter les formes suppositoires ainsi que les AINS par voie orale tels que l'indométacine qui, peuvent avoir une toxicité digestive basse en raison d'un cycle entéro-hépatique.

6.7.7 Femme enceinte ou allaitant.

A la période de l'embryogenèse, aucun AINS ne peut être indiqué sans ambiguïté. En effet, l'indométacine et les salicylés peuvent entraîner in-utéro une constriction du canal artériel ainsi que des artéioles pulmonaires. Ils pourraient donc induire des anomalies foetales.

Il faut par prudence élargir cet effet secondaire aux autres AINS les plus puissants.

Au cours des trois derniers mois, les AINS les moins efficaces ou prescrits aux plus faibles posologies sont certainement les plus recommandables. Quoi qu'il en soit, le traitement devra être arrêté au moins une semaine avant la date présumée de l'accouchement, même s'il s'agit de prises épisodiques de médicament.

Avec l'allaitement, les prises répétées d'aspirine et l'indométacine ne sont en général pas compatibles. D'après leurs caractéristiques pharmacocinétiques, l'ibuprofène, le flurbiprofène, et le diclofénac seraient « acceptables ou pas », en donnant de préférence l'AINS juste après la tétée.

AINS et contraception: il faut éviter la prescription d'AINS chez les femmes utilisant le stérilet comme moyen de contraception, car leurs effets contrarient la libération des prostaglandines locales (effet précisément recherché).

6.7.8 Insuffisant hépatique.

Tous les AINS couramment utilisés sont en grande majorité métabolisés avant d'être excrétés, sauf l'acide salicylique aux posologies anti-inflammatoires d'aspirine.

Par conséquent, ils risquent tous de s'accumuler chez l'insuffisant hépatique. En pratique, les problèmes sont peut-être plus liés au risque d'aggravation de troubles associés à l'insuffisant hépatique, troubles de la coagulation, neurologiques, et précarité de la fonction rénale dans la cirrhose décompensée. Les AINS sont contre-indiqués dans l'insuffisance hépatique grave.

6.7.9 Insuffisant rénal.

L'action des AINS sur la fonction rénale et les troubles associés à l'insuffisant rénal chronique, (ulcère digestif, anémie, troubles hydro-électrolytiques...), justifient la contre-indication des AINS dans l'insuffisance rénale grave. Dans l'état actuel de nos connaissances, la prise épisodique d'un inhibiteur de la synthèse des prostaglandines est, certes, inévitable mais le thérapeute devra être vigilant à ce propos chez les malades qui ont une fonction rénale un peu altérée ou maintenue de façon précaire. Ceci inclut les personnes âgées.

6.7.10 Hypersensibilité aux AINS.

L'asthme à l'aspirine est une contre-indication classique à ce médicament et aux autres AINS, sauf peut-être les sels d'acide salicylique.

L'attitude à avoir devant d'autres accidents de caractère immuno-allergique dus à un AINS est beaucoup moins évidente. L'AINS en cause sera évité naturellement. La question est de savoir si les autres AINS deviennent interdits ou, en d'autres termes, si le mécanisme est immuno-allergique ou pharmacologique.

L'existence d'une polypose nasale, même en l'absence de rhinite ou d'asthme connus, doit faire éviter l'aspirine et les autres AINS, en l'absence de la preuve de leur bonne tolérance.

6.7.11 AINS et enfants.

L'usage des AINS au cours de pathologies aiguës, dans un but anti-inflammatoire et/ou anti-pyrétique, se limite à celui de l'aspirine, en apportant des réserves liées à la gravité de l'intoxication salicylée chez les enfants et à la question non résolue d'effets nocifs au cours d'infections bactériennes ou virales (le paracétamol pour réduire la fièvre paraît préférable chez l'enfant). L'aspirine est déconseillée chez les enfants de moins d'un an.

- La chimiothérapie anticancéreuse:

Ce traitement médicamenteux a pour but d'éliminer l'ensemble des cellules cancéreuses dans l'ensemble des tissus. Il est toxique pour les cellules sanguines et va se traduire par une diminution des leucocytes dans la circulation sanguine, le patient se trouvant ainsi plus sensible aux infections.

7- Autres facteurs.

- La grossesse:

Bien qu'il s'agisse d'un état physiologique, les modifications observées durant cette période peuvent favoriser le processus infectieux. On observe:

- .Une perturbation hormonale qui entraîne une dépression immunitaire,
- .Une diminution du pH buccal favorisant l'action cariogène et le développement des germes anaérobies.

De plus, la prescription d'antibiotiques chez la femme enceinte n'est pas recommandée du fait du risque tératogène pour l'enfant.

- La malnutrition:

Une déficience nutritionnelle inhibe la formation des leucocytes, des anticorps, des fibroblastes et du collagène. Ces patients sont donc immunodéprimés et ont un risque de développer des infections.

- La mauvaise hygiène buccodentaire :

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

- L'âge: supérieur à 60 ans.

En effet, selon Romain et coll., l'âge est le facteur le plus nettement corrélé avec une évolution sévère de la cellulite cervico-faciale diffuse.

Cependant, pour d'autres auteurs comme Bado et coll., l'âge ne joue pas de rôle dans la survenue des cellulites.

Il est également important de souligner l'étiologie multifactorielle retrouvée dans de nombreux cas (alcoolo-tabagique, automédiqué, sans hygiène, avec un terrain dénutri ...).

Ces patients développeront plus fréquemment des complications et leur taux de mortalité sera donc plus élevée.

8-BACTERIOLOGIE.

Il n'existe pas de germes spécifiques des cellulites d'origine dentaire. A l'état sain 300 espèces différentes peuvent résider dans la bouche et 100 autres y sont constamment présentes. Ce qui confère un caractère écologique unique à la plus grande partie de la flore bactérienne de la cavité buccale, c'est son organisation sous forme de plaque dentaire, au sein de laquelle les bactéries établissent des interactions, tant entre elles qu'avec leur environnement, à savoir le milieu buccal. Cette flore est dite commensale, c'est à dire vivant normalement dans la bouche, mais pouvant devenir pathogène par opportunité à la suite d'un déséquilibre. La flore en cause est dérivée de la flore saprophyte bucco-dentaire. C'est une association synergique d'anaérobies (30%) et d'aérobies (70%)'. Nous aborderons successivement la bactériologie de la flore buccale commensale puis celle de la flore associée au processus cellulitique.

8.1 LA FLORE BUCCALE COMMENSALE.

Appelée flore de Veillon. La flore buccale présente trois caractéristiques principales ;

Elle est très **riche**: on dénombre entre 100 et 1000 milliards de bactéries par millilitre de salive.

Elle est **hétérogène**: gram+, gram-, aérobies, anaérobies facultatives, microaérophiles, anaérobies strictes...

Elle est **polymorphe**: cocci-bâtonnets, cocci-bacilles, fusobactéries, filament courbe, filament en virgule et filament en spirale, bactéries mobiles.

La grande majorité de ces germes est retrouvée dans la plaque dentaire. Selon le Dès la naissance, la flore buccale, inexistante in utero, va se constituer à partir de l'environnement et principalement au contact de la mère lors du maternage. Des bactéries sont présentes transitoirement ; certaines colonisent de façon durable la bouche et la langue de l'enfant en adhérant à des surfaces grâce à des récepteurs spécifiques. A ce stade, l'immaturité immunologique autorise cette première colonisation. Ensuite, la première denture augmentera significativement le nombre potentiel de niches et sites de fixation des bactéries, de même que le sillon gingival

permettra d'autres colonisations en atmosphère anaérobie. Durant les premières années de la vie, la flore buccale est sans cesse remaniée jusqu'à l'apparition de la denture définitive. La salive et le fluide gingival assurent au niveau des sites de fixation des bactéries l'apport de nutriments nécessaires à leur croissance. Elle transporte également des enzymes et des anticorps qui vont inhiber l'adhésion et la croissance des micro-organismes. Les bactéries n'adhèrent pas seulement aux surfaces ; elles sont capables de former des co-agrégats. C'est ainsi que la colonisation initiale par les streptocoques (*S. salivarius*, *S. mitis*) sera suivie d'une co-agrégation avec des actinomycètes (*Actinomyces odontolyticus*) pour constituer la pellicule exogène acquise à la surface des dents sur laquelle d'autres bactéries pourront alors se fixer (*Fusobacterium nucleatum*) créant de nouvelles niches de survie pour d'autres anaérobies stricts qui se retrouvent dans ce milieu aéré. Une cascade de colonisations successives aboutira à la constitution d'un biofilm oral de plus en plus complexe. Il est probable que celui-ci évolue au cours de la vie. La distribution des bactéries dans l'écosystème buccal est tributaire de certains facteurs appelés déterminant écologique qui sont anatomo-histologique (substrat dur ; dent substrat mou ; muqueuse buccale) physico chimique (température, potentiel redox, pH, gaz dissous...) ou nutritionnels. Cependant, la rupture de cet équilibre est due à une modification physiopathologique de l'individu (âge, alimentation, mauvaise hygiène bucco-dentaire, désordre de l'état général...). Elle sera caractérisée par une modification de la croissance de certaines souches, la disparition de certaines espèces mais aussi l'apparition des métabolites qui seront à l'origine de processus infectieux.

8.2 Conditions permettant le passage d'une flore saine à une flore pathogène :

- Déséquilibre chez l'hôte
- Modification de la proportion des bactéries bénéfiques
- Diminution de l'efficacité du système immunitaire

Flore buccale endogène. (4)	
Bactéries à Gram +	
Cocci aérobies-anaérobies facultatifs :	
Streptocoques alpha-hémolytiques	++++
Streptocoques bêta-hémolytiques	+
Streptocoques non hémolytiques	+++
Staphylocoques	+++
Cocci anaérobies	+++
Bacilles aérobies-anaérobies facultatifs :	
Actinomyces	+++
Lactobacilles	+++
Diphthéroïdes	++++
Bactéries à Gram -	
Cocci aérobies-anaérobies facultatifs	+++
Cocci anaérobies	++++
Bacilles aérobies-anaérobies facultatifs	+
Bacilles anaérobies :	
Bacteroides	+++
Prevotella, Porphyromonas sp.	+++
Fusobacterium sp.	+++
Spirochètes	+++
Levures	+++
Virus	?
<i>++++ : habituellement présents et majoritaires; +++ : habituellement présents et minoritaires; + : parfois présents et minoritaires et transitoires.</i>	

8.3 FLORE RENCONTREE DANS LE PROCESSUS CELLULITIQUE.

Lors de cellulites, le rapport physiologique s'inverse. On observe alors une majorité de bactéries anaérobies strictes; et, parmi les germes aérobies, il existe une prédominance des Streptocoques. Les cellulites sont apparus lorsque l'infection est causée par microorganismes qui produisent de grandes quantités de hyaluronidase et fibrinolysins et c'est le cas des Streptocoques. Les staphylocoques sont aussi producteurs de ces toxines.

La flore responsable du processus cellulitique est donc **polymicrobienne** et le plus souvent mixte, aéro-anaérobie; bien que parfois, il ne soit mis en évidence que des bactéries anaérobies strictes ou uniquement des bactéries aérobies.

Tous les germes impliqués dans la cellulite d'origine dentaire proviennent de la flore endogène orales. La diversité de cette flore commensale

explique le grand nombre d'agents pathogènes isolés dans ces cellulites. Le pouvoir pathogène acquis pour un germe de la flore buccale peut être expliqué par une défense de l'hôte affaibli due à plusieurs facteurs. Ils peuvent être des facteurs physiologiques liés à l'âge, à la grossesse en particulier dans le dernier trimestre, à les carences en protéines et en vitamines. Ils peuvent aussi être de l'environnement des facteurs tels que les traumatismes physiques et psychologiques; congénitales ou d'acquérir des facteurs immunitaires (SIDA, traitements immunosuppresseurs, diabète et de ses micro-angiopathie, l'obésité, l'insuffisance hépatocellulaire d'origine virale ou alcoolique en particulier. Auparavant, les staphylocoques n'ont pas été considérés comme appartenant à la flore commensale orale ou comme ayant un rôle majeur dans la pathogenèse des infections bucco-dentaire . Des études récentes ont révélé la fréquence croissante des staphylocoques dans ce type d'infection .Ils montrent l'importance des bactéries anaérobies (62,32%), les espèces les plus communes isolées sont: Prevotella (55%), Fusobacterium (16,28%), Veillonella (10,08%), et Eubacterium (9,30%). D'autre part, Actinomyces, Bifidobacterium, Clostridium sp, Peptostreptococcus, Bacteroides, et Porphyromonas sont rarement impliqués.dans le cadre des recommandationde l'AFSSAPS il est indique que l'étude de la littérature n'as pas permis de mettre en évidence de façon précise les bactéries spécifique des cellulites. dans les cellulites aigu ,on retrouve généralement la flore buccale commensale alors que actinomycètes et staphylocoque sont volontiers associes aux cellulites chroniques. la localisation de la dent maxillaire ou mandibulaire responsable ne semble pas modifier la bactériologie de la cellulite faciale.

		Aérobie	Anaérobie
Gram +	Cocci	Streptococcus sp. Staphylococcus	Peptostreptococcus Peptococcus Streptococcus
	Bacilli	Lactobacillus Corynebacterium	Lactobacillus Actinomyces Eubacterium Leptotrichia clostridium
Gram-	Cocci	Moraxella	veillonella
	Bacilli	Enterobacteriaceae Eikenella	Bacteroïde Porphyromonas Prevotella Fusobacterium Capnocytophaga

Tableau des principales bactéries associées au processus cellulitique d'après SANDOR GK. - (93)

9. CLASSIFICATION DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE.

9.1 SELON LA FORME CLINIQUE.

9.1.1 Les cellulites aiguës.

La cellulite est précédée en général d'une phase de périodontite aiguë correspond à la suppuration du granulome périapical. Cette phase est marquée par une douleur très vive, localisable par le patient. Non traitée ou mal traitée, cette périodontite peut évoluer et donner lieu à un abcès sous-périoste ou sous-muqueux. La cellulite aiguë séreuse constitue le premier degré de l'inflammation du tissu cellulaire.

Il se caractérise par les signes « classiques » de l'infection au stade séreux : douleur, chaleur, rougeur, oedème. Ces signes ne sont pas présents en totalité et le tableau dépend du stade et de la forme clinique de la cellulite. On observe les réactions classiques de l'inflammation décrites auparavant avec des phénomènes vasculaires, constituant l'oedème, et des réactions cellulaires. Les signes de desmodontite aiguë suivent une tuméfaction apparaît, comblant les sillons et effaçant les méplats, L'oedème est plus ou moins volumineux suivant la quantité de tissu cellulaire. Il reste cependant maximal autour de la dent causale. La palpation, peu douloureuse, ne décèle **aucune fluctuation** et le signe du godet (empreinte persistante du doigt après pression à l'endroit de la tuméfaction) est négatif.

La zone oedématiée est mobile et sa température locale est augmentée. a l'examen endobuccal, on trouve la tuméfaction qui comble le vestibule jusqu'à la gencive le trismus peut être présent. ce dernier sera d'autant plus important que la dent est plus postérieure au niveau de la mandibule. les signes généraux associés sont minimes, voire inexistantes (légère augmentation de la température générale possible). Les signes radiologiques restent ceux d'une desmodontite. une radiographie sera nécessaire pour préciser l'état de l'os autour de la dent

Evolution ;

Dépend aussi du stade et de mode de prise en charge.

Ce stade est réversible. Il peut évoluer vers la résolution (si le traitement de la dent causal est correct ou vers la suppuration (en cas de négligence ou de thérapeutique mal conduite).

9.1.2. La cellulite aiguë circonscrite suppurée. Succède à la forme séreuse le stade d'abcédation, caractérisé par des signes locaux et généraux d'un abcès chaud dont les défenses du sujet limitent l'extension aux seuls tissus cellulaires de l'espace anatomique qui jouxte la dent causale.

A. Aspects anatomo-pathologiques ;

La tuméfaction observée lors du premier stade renfermait du sérum; elle va maintenant contenir du pus. Histologiquement, ce pus est constitué d'un conglomérat de débris tissulaires nécrosés. Il contient également des germes actifs ou détruits ainsi que des macrophages morts ou vivants. La consistance et l'odeur de ce pus varient en fonction des germes en causes.

En général, il est épais, bien lié, jaune verdâtre et d'odeur fade. Le pus est entouré d'un granulome inflammatoire comprenant des néo-vaisseaux et des cellules, limité en périphérie par des fibroblastes.

Les cellules circonscrites se caractérisent par une réaction collagénique tendant à limiter le foyer inflammatoire et aboutissant finalement à son enkystement, tandis que le pus se collecte dans une cavité centrale.

B. Signes clinique :

a. Signes généraux:

On observe une température qui oscille entre 38,5°C et 39°C, accompagnée d'une insomnie, d'asthénie, de pâleur, parfois de céphalées et de courbatures.

b. signes physiques: La tuméfaction est relativement bien délimitée, l'épithélium de recouvrement devient rouge, lisse, vernissé et chaude. Les revêtements cutanés

sont tendus, luisants, souvent rosés, parfois rouge couleur lie de vin. La palpation, très douloureuse montre une augmentation de la chaleur locale, met, en évidence une infiltration oedémateuse qui prend le godet et donne une sensation de fluctuation. L'examen endo-buccal, souvent gêné par le trismus, montre une tuméfaction du vestibule ou du plancher buccal en regard de la dent causale. La gencive est soulevée, rouge et parfois purulente. La dent est mobile et sensible à la percussion.

c. Signes fonctionnels: La douleur devient continue, lancinante avec des irradiations diverses a prédominance nocturne. Rebelle aux antalgiques, elle entraîne l'insomnie. La tuméfaction gêne l'alimentation et les mouvements de la langue. La déglutition est redoutée car elle augmente les algies. L'haleine est fétide et la salivation importante. Si l'infection siège sur les dents postérieures, le trismus est franc, avec une ouverture buccale parfois limitée à quelques millimètres

C. Evolution

Selon les cas, on pourra avoir:

- la guérison,
- la fistulisation spontanée,
- la complication de la cellulite.

a. La guérison:

Elle est observée lorsqu'on associe au traitement étiologique une antibiothérapie et un drainage de la collection.

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

D. Les complications:

Les cellulites ayant pour point de départ une dent de l'arcade supérieure diffusent classiquement vers le massif facial et la région ptérygo-maxillaire, puis la fosse sous-temporale. La complication la plus redoutable de cette localisation est la thrombophlébite suppurée de la veine faciale, qui peut donner lieu à une thrombose du sinus caverneux, dont les signes cliniques associent un syndrome de la fente sphénoïdale (atteinte des nerfs III, IV, VI et VI), une exophtalmie majeure, un oedème palpébral et des signes d'atteinte méningée, avec un syndrome septique

majeur. Cette complication, rarissime sous nos latitudes depuis l'avènement des antibiotiques, est en général mortelle.

9.1.3. La cellulite gangréneuse :

C'est une forme intermédiaire entre la cellulite circonscrite suppurée et la cellulite diffuse. Forme rare, caractérisée par une gangrène localisée, une destruction tissulaire : par nécrose. L'installation de celle-ci se fait secondairement au développement d'un abcès « banal ».

Il s'agit initialement d'une cellulite circonscrite classique qui évolue vers l'abcédation.

Les signes de collection s'installent en l'absence ou malgré une antibiothérapie. Cet abcès n'est pas ou est mal drainé (traitement causal insuffisant) ce qui va alors favoriser son extension. L'examen clinique est primordial et la palpation va être caractérisée par un « **crépitement parcheménique neigeux** », **due au phénomène gazeux**. Les signes locaux et généraux prennent des caractères graves: température à 39-40°C, faciès d'infecté, asthénie, abattement, les téguments sont blafards, tendus la muqueuse est violacée, grisâtre. La prise en charge de la cellulite gangréneuse doit être réalisée en milieu hospitalier, en urgence, de façon à assurer un drainage complet de l'abcès sous antibiothérapie par voie intraveineuse.

9.1.4. La cellulite diffuse. La cellulite diffuse peut être soit secondaire à une cellulite circonscrite, soit diffuse d'emblée. Par sa rapidité, elle aboutit précocement à des complications gravissimes. De par son caractère d'urgence, elle nécessite une prise en charge hospitalière rapide.

Signes cliniques.

Sur le plan général: Elle est caractérisée par une toxi infection, fièvre à 40 °C,. Le début est rapide, il s'agit d'un véritable choc infectieux. Après l'apparition de frissons, le malade se couvre de sueur. Le faciès est pâle, la respiration superficielle et la tension artérielle basse. En quelques heures, une diarrhée apparaît avec des vomissements répétés. Les urines sont rares et foncées.

Un subictère s'installe. Le faciès devient terreux, les yeux sont excavés. La conscience est conservée. Des signes méningés ou pleuro-pulmonaires peuvent se surajouter. la mort est possible à ce stade par collapsus cardio-vasculaire, syncope reflex ou coma hépatique.

Sur le plan local: La cellulite diffuse se caractérise par une nécrose rapide et étendue des tissus. Au début, on observe une tuméfaction limitée, molle, peu

douloureuse mais fluctuante. Très vite, elle s'étend et devient d'une dureté ligneuse. La peau est blafarde et tendue, tandis que la muqueuse est grisâtre.

Le trismus est serré. La suppuration n'apparaît pas avant le cinquième ou sixième jour.

Le pus, obtenu d'abord en petite quantité, est inhabituel: il est de couleur verdâtre, parfois gazeux et contient des débris nécrotiques. Il devient ensuite plus franc et plus abondant. Les muscles et les aponévroses sont détruits, les veines thrombosées, les risques hémorragiques sont majeurs. L'œdème entraîne des déformations considérables associées à des troubles respiratoires.

9.1.5. Cellulites subaiguës et chroniques :

Cellulites communes à germes banals : Elles résultent de cellulites suppurées mal traitées ou peuvent évoluer d'emblée sur un mode subaigu ou chronique. Les signes généraux et fonctionnels sont nuls ou peu importants. Cliniquement, elles se présentent sous forme d'un nodule de forme variable, indolore à la palpation, adhérent à la peau mais mobilisable légèrement sur les plans sous-jacents malgré la présence d'un cordon induré le reliant à la zone en cause. L'évolution est favorable avec un traitement adéquat mais l'aggravation est possible ;

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

Fistule d'origine dentaire : une fistule fait suite à une ou des poussées infectieuses successives et non soignées ou insuffisamment traitées. Elle peut traduire l'extériorisation d'une infection développée à bas bruit.

Au niveau muqueux, elle représente l'évolution d'une parodontite non traitée et se manifeste par un orifice bourgeonnant rouge.

Au niveau cutané elle prend l'aspect d'une pustule avec un orifice inflammatoire pouvant laisser sourdre un liquide séreux, purulent ou sanieux. Sa localisation semble suivre la même répartition que les cellulites elle-même ce qui nécessite la recherche d'une ancienne manifestation infectieuse au cours de l'anamnèse et celle d'un cordon fibreux en rapport avec la dent causale au cours de l'examen clinique.

Forme particulière:

9.1.6. La cellulite actinomycosique : C'est une variété exceptionnelle de cellulite chronique. Le germe responsable est l'Actinomyces israëli qui est normalement

saprophyte de la cavité buccale de l'homme. Ils sont situés dans les cavités carieuses, les capuchons muqueux péri-coronaires de la dent de sagesse inférieure, les poches parodontales, la salive, les cryptes amygdaliennes...

Signes cliniques :

Elle se retrouve le plus souvent chez le sujet jeune avec une mauvaise hygiène " buccale, et ayant présenté une plaie de la muqueuse par extraction ou traumatisme, Cliniquement, on palpe une tuméfaction plus ou moins sensible et tendue, mal limitée, fréquemment localisée devant l'angle de la mandibule.

Elle évolue vers un ramollissement et une fistulisation. Le pus qui s'écoule contient des grains jaunes.

Diagnostic:

Le diagnostic positif est basé sur la recherche d'actinomycètes à partir du pus provenant d'une fistule ou mieux d'une lésion non abcédée. Les prélèvements devront se faire dans des conditions d'asepsie rigoureuse, la culture de l'espèce permettra d'affirmer son rôle pathogène et de pratiquer un antibiogramme sélectif.

9.1.7. La cellulite ligneuse :

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

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

Signes cliniques:

Elle va s'installer progressivement, sans signe fonctionnel, avec une tuméfaction profonde dans les plans paramandibulaires qui va peu à peu se rapprocher des plans cutanés.

La phase d'état va apparaître au bout de quelques mois, sans signes généraux associés. A ce niveau, les signes fonctionnels sont également pratiquement nuls et varient en fonction de la topographie. Elle se présente sous la forme d'un placard surélevé, mameloné, avec une peau rouge violacée.

Classiquement indolore, elle peut parfois

provoquer des douleurs intermittentes, quel que soit le moment de la journée. Elle est bien limitée en périphérie, d'une dureté importante et homogène. Elle adhère parfaitement au plan cutané et au plan profond.

- Evolution:

En l'absence de traitement, elle va continuer à s'étendre lentement. Puis apparaîtront des petites zones de fluctuation avec un écoulement intermittent.

Au bout de quelques mois, une résorption spontanée est possible avec une trace de cicatrice cutanée correspondant au lieu d'écoulement. Il peut cependant y avoir des récurrences.

Diagnostic:

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

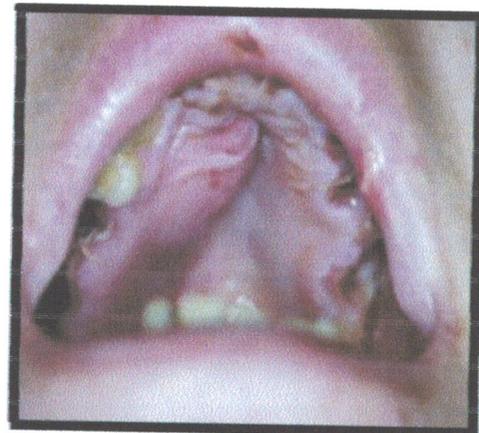
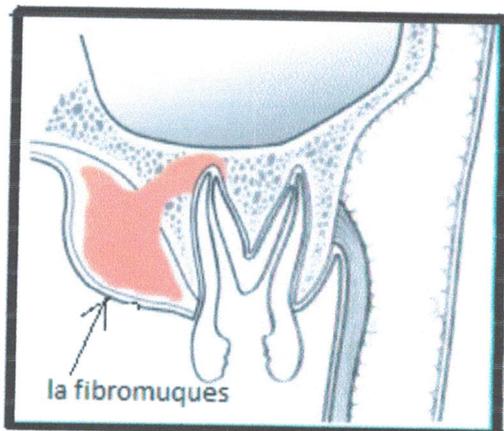
10. SELON LA TOPOGRAPHIE. Elles occupent la zone anatomique dont elles portent le nom.

10.1. Au maxillaire :

Chaque dent communique avec plusieurs loges anatomiques, elles donneront donc des cellulites dans des secteurs différents. L'infection peut évoluer soit en palatin, soit en vestibulaire.

Evolution vestibulaire:

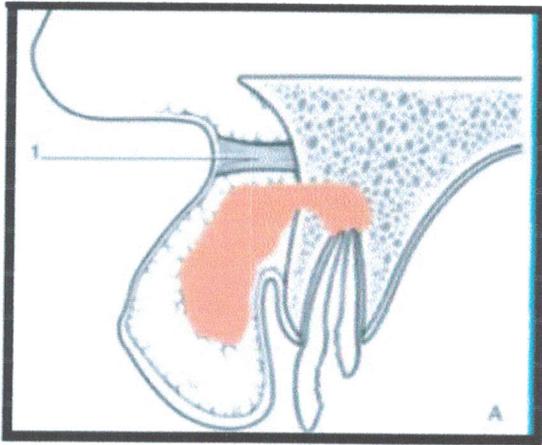
L'apex de l'incisive latérale, de la racine de la première prémolaire, ceux des trois molaires sont situés plus près de la voûte palatine. L'infection issue de ces apex diffuse donc en traversant la table osseuse alvéolaire et aboutit directement sous la fibromuqueuse épaisse. Cliniquement, il se forme un abcès palatin sous périosté. Il y a comblement de la muqueuse palatine et la douleur est très vive du fait de la non dépressibilité de la région.



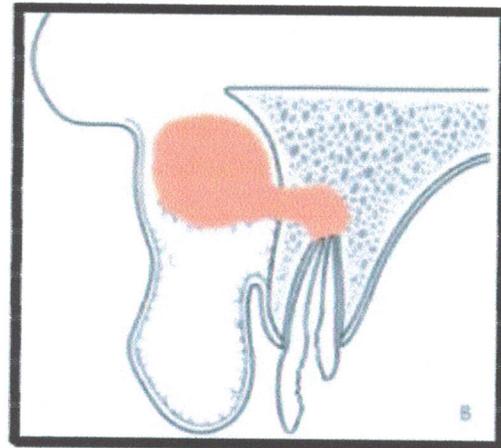
Abcés palatin sous périosté

Plus en arrière, le voile du palais présente une mince couche celluleuse, l'infection à ce niveau à plus de mal à gagner cette zone. Les rapports intimes entre les racines palatines et le sinus maxillaire peuvent parfois entraîner des signes de sinusites associées à la cellulite d'origine dentaire.

Pour l'incisive centrale ; L'infection traverse la table externe et progresse vers la région labiale supérieure. Le tissu celluleux entre les plans musculaires et muqueux étant lâche, l'envahissement se fait rapidement. Le muscle myrtifonne guide l'évolution de l'infection soit au-dessus de lui vers le seuil narinaire ou la cloison, soit au-dessous de lui en direction de la lèvre supérieure. Les incisives supérieures sont responsables de l'infection. L'évolution vers les fosses nasales est beaucoup plus rare et se trouve dictée par des conditions anatomiques particulières telles qu'un plancher sinusien bas, des racines longues .



Cellulite labiale supérieure



Cellulite sous-narinaire

1 Muscle myrtiforme

A cellulite labiale supérieure

B cellulite sous narinaire

Pour l'incisive latérale; il est rare que les apex de ces dents se trouvent à proximité de la table vestibulaire.

Cependant, dans certaines formes topographiques, la région naso-génienne peut être envahie. On parle de cellulite naso-génienne. L'œdème atteint de façon plus latérale l'aile du nez et vient combler le sillon naso-génien.

Pour la canine

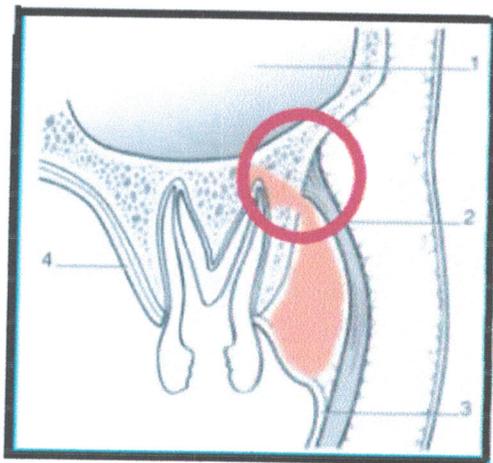
L'œdème de la région sous-palpébrale est fréquent et peut être associé à la fermeture de l'œil pour la canine.

Sans traitement, cette forme de cellulite peut très bien évoluer en cellulite génienne haute.

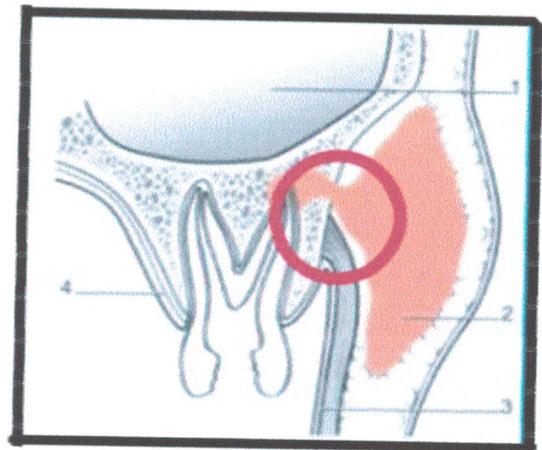
Pour les prémolaires et molaires.

Les apex sont situés sous l'insertion supérieure du buccinateur, véritable rempart à la diffusion de l'infection. L'atteinte du tissu conjonctif plus dense situé entre la face interne du buccinateur et la muqueuse buccale définit alors la cellulite vestibulaire supérieure. La joue sera alors gonflée, effaçant ainsi la gouttière vestibulaire. Le vestibule en regard de la dent causale apparaît rouge,

empâté. La faible hauteur de gencive attachée en regard de la première molaire ne permet pas de faire obstacle à l'infection. Cliniquement, la tuméfaction semble peu importante du fait de l'absence d'un véritable tissu cellulaire lâche entre le buccinateur et la muqueuse gingivale. Lorsque les apex de ces dents sont situés au dessus de l'insertion du muscle buccinateur, l'infection évolue alors vers le tissu cellulaire sous cutané. Elle vient soulever la muqueuse jugale. On parle alors de **cellulite génienne haute**. Cette cellulite a tendance à évoluer vers le bas et à se superposer à la forme génienne basse. Sans traitement, l'infection peut migrer soit vers la loge sous mandibulaire soit vers la loge ptérygo-maxillaire.



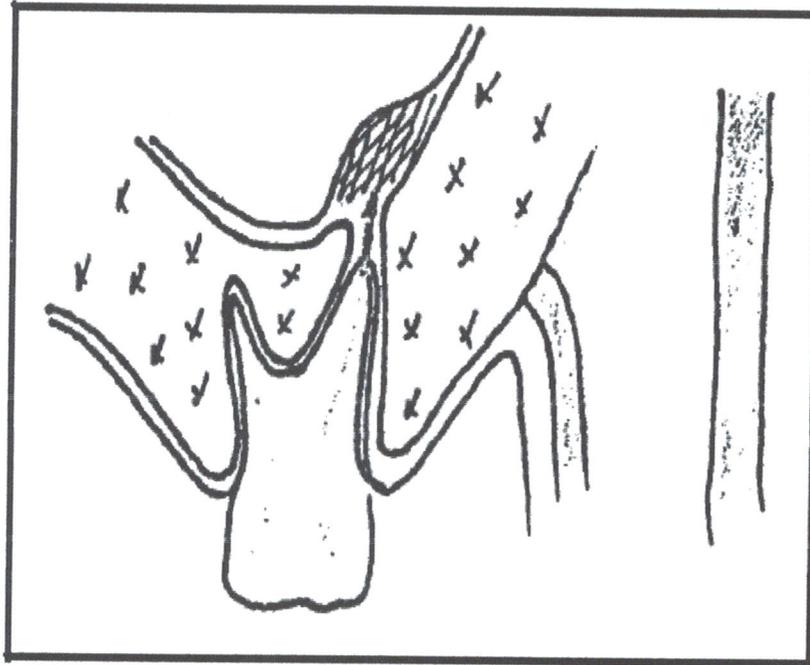
Cellulite génienne haute



Cellulite vestibulaire supérieure

- 1 sinus maxillaire
- 2 muscle buccinateur
- 3 muqueuse vestibulaire
- 4 fibromuqueuse palatine

L'empyème du sinus: Il signe la présence de pus dans la cavité pneumatique. Une racine infectée dont l'apex dentaire est proche du plancher sinusien peut être à l'origine d'un processus infectieux qui traverse l'os pour atteindre la cavité sinusienne.



Empyème du sinus

Les cellulites de la dent de sagesse supérieure:

Une nécrose ou une péricoronarite de la dent de sagesse pourront développer:

- une cellulite vestibulaire,
- une cellulite génienne haute,
- un abcès palatin sous-périosté (formes rares).

Mais aussi:

- une cellulite ptérygo-maxillaire :

Plus fréquente lors de lésion péri-apicale des dents de sagesse supérieures que lors d'accidents d'évolution, la cellulite ptérygo-maxillaire se développe en arrière de la tubérosité, en avant du malaire et de la branche mandibulaire.

- les cellulites massétériques :

Ces cellulites sont déclenchées plus par communication avec les différentes régions déjà infectées que par une pathologie directe de la dent de sagesse supérieure

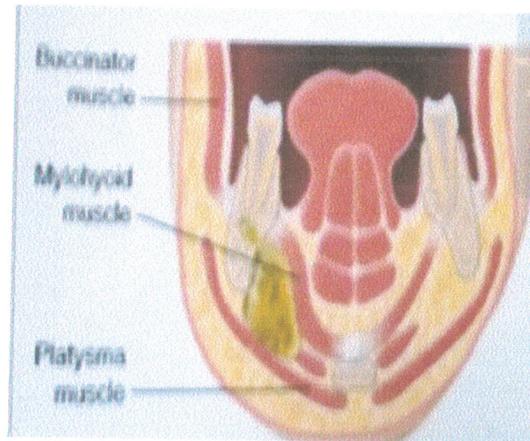
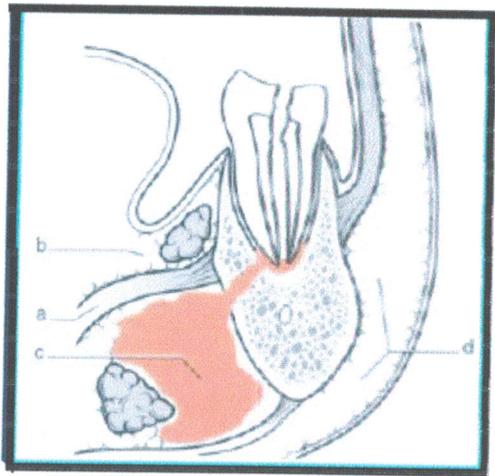
10.2. A la mandibule :

Cellulites sous mylo-hyoïdiennes ou sous mandibulaires : La tuméfaction occupe la loge sous maxillaire, adhère à la table interne dans sa partie inférieure et au bord basilaire qu'elle estompe, en rapport avec les molaires responsables.

A l'examen endobuccal le vestibule est libre, le plancher buccal est dur et infiltré. Cette forme de cellulite s'accompagne toujours d'un trismus important gênant l'examen clinique et l'alimentation.

En l'absence de traitement, l'évolution peut être diverse:

- fistulisation à la peau,
- migration de la collection en direction de la loge sublinguale,
- migration de la collection vers la loge sous mentale,
- migration de la collection en direction du cou et des espaces péri-pharyngés.



Cellulite sous-mylo-hyoïdienne.

- a) muscle mylohiodienne
- b) loge sublinguale
- c) loge sousmaxillaire
- e) fuséé sous cutané

Les cellulites sus-mylo-hyoïdiennes ou sub-linguales.

L'infection se dirige vers la loge sub-linguale riche en tissu cellulaire. Les signes fonctionnels sont beaucoup plus importants et lui confèrent un certain degré de gravité. Les douleurs intenses irradient vers l'angle mandibulaire, vers la branche mandibulaire ou vers l'oreille. Le trismus est d'emblée intense.

Cette forme de cellulite se manifeste par une tuméfaction ferme et douloureuse. Plaquée sur la table interne, elle repousse la langue du côté opposé et limite l'ensemble des mouvements. Des troubles de la phonation et de la déglutition y sont associés. Au bout de 24 à 48 heures, cette tuméfaction s'étend et envahit toute la

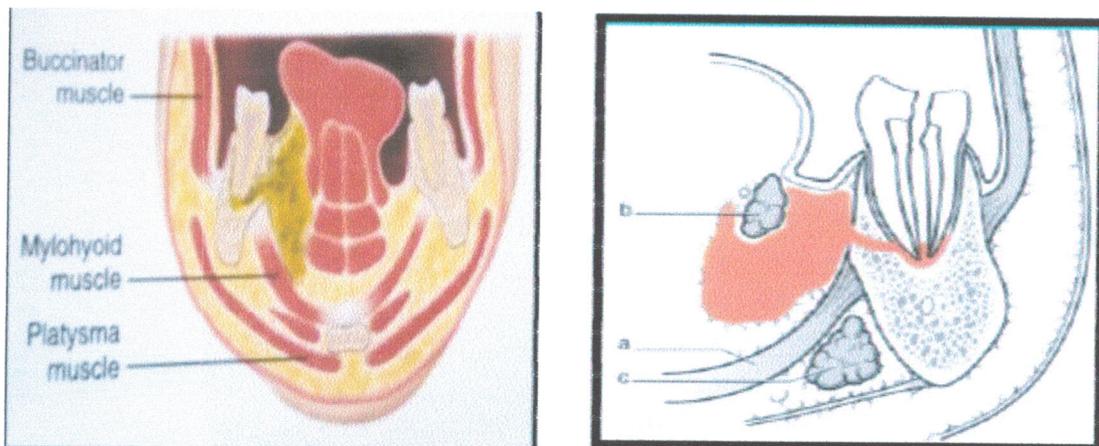
face interne de la mandibule. Après 3 à 4 jours, l'état général se dégrade, aux douleurs est associée l'insomnie.

Cette cellulite bien limitée en bas par le mylo-hyoïdien, peut cependant gagner la région sous-mandibulaire :

- soit par fistulisation dans le plancher buccal en regard de la dent causale (ce qui permet une atténuation des douleurs),

- soit par une diffusion de l'infection dans la région sous-mandibulaire et sous-mentale au travers du mylo-hyoïdien,

soit par une diffusion de l'infection vers la région sub-linguale opposée à travers les muscles de la langue.



cellulites sus-mylo-hyoïdiennes

a muscle mylohyoïdienne

b glande sublinguale

c glande sous maxillaire

- *Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale.*

La dent de sagesse mandibulaire est responsable de nombreuses infections. Elles ont lieu le plus souvent suite à des accidents d'évolution plutôt qu'à des complications de la carie.

On distingue :

- **Les cellulites de la base de langue:**

L'infection diffuse en arrière et en dedans de la dent de sagesse inférieure. Les douleurs irradient dans les régions cervicale et céphalique. L'haleine est fétide. Au bout de 48 heures, les signes sont marqués: la langue augmente de volume, garde

l'empreinte des dents postérieures, elle est fixe et très sensible. Toute manipulation ou tout mouvement de celle-ci déclenche des douleurs insupportables.

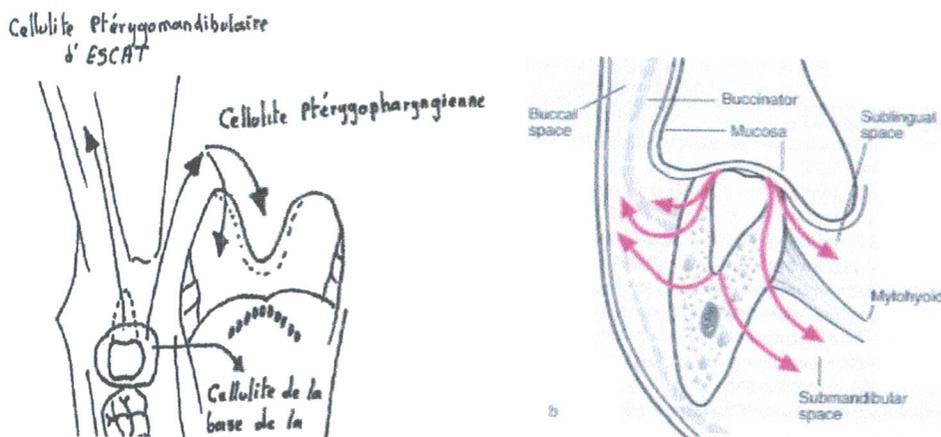
Les cellulites ptérygo-mandibulaires d'ESCAT : Elle intéresse l'espace entre le muscle ptérygoïdien interne et la branche montante de la mandibule.

Le trismus et les douleurs sont particulièrement marqués. : ,

Elle peut évoluer vers la commissure maxillo-mandibulaire' et la région paramygdalienne, ou bien, en haut, vers la région temporale.

Les cellulites ptérygo-pharyngiennes : Elles se développent en arrière et en dedans de la dent de sagesse inférieure. Elles intéressent la région amygdalienne.

Les premiers signes cliniques sont des douleurs pharyngées et linguales importantes s'accompagnant d'un trismus serré, de dysphagie associés à une fièvre latente. L'examen endo-buccal révèle un refoulement en dedans du pilier antérieur de l'amygdale et un envahissement du bord antérieur de la branche mandibulaire. L'évolution classique de cette forme de cellulite est la fistulisation muqueuse en arrière de la dent de sagesse **du côté lingual**.



Cellulite en arrière et en dedans de la dent de sagesse mandibulaire.

Les évolutions vestibulaires.

L'anatomie des muscles de la houppe et du carré du menton oriente les différentes formes de cellulite de cette région labio-mentonnaire.

- Si l'infection traverse la corticale externe et débouche au dessus des insertions

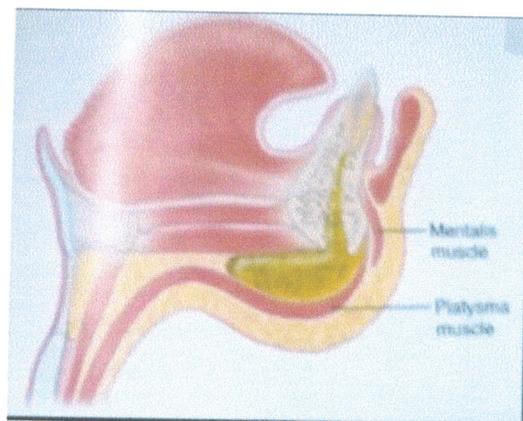
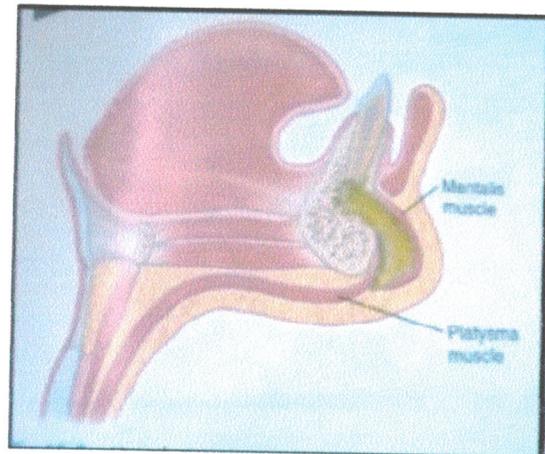
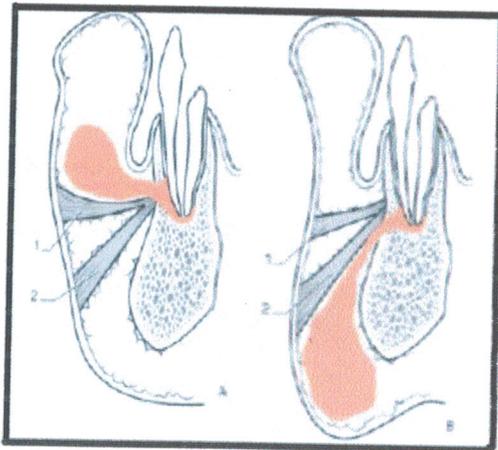
musculaires, on aura une **cellulite labiale inférieure**. La lèvre inférieure sera tuméfiée et le sillon labio-mentonnier effacé. La tuméfaction se trouve en général en regard de la dent causale.

- Si l'infection évolue en dessous des insertions musculaires, la cellulite s'établit préférentiellement vers la région mentonnière. On aura alors une **cellulite du menton**. La tuméfaction répond à une couche cellulo-graisseuse sous cutanée peu développée. Le sillon mentonnier est effacé, le menton est gonflé, la peau lisse, luisante et chaude. Le bord basilaire mandibulaire sert de limite inférieure à la tuméfaction.

Les dents à l'origine de ces accidents cellulaires sont bien souvent des dents ayant subi auparavant des traumatismes. L'évolution peut être triple. On peut avoir:

- une fistulisation mentonnière ou sous mentale,
- une migration de la collection vers la loge sub-linguale,
- une migration de la collection vers la loge sous maxillaire par le ventre antérieur du digastrique.

Cellulites de la région incisivo-canine.



2- muscle de la houe du menton

1- muscle carré du menton

Les cellulites en rapport avec les prémolaires et molaires.

La première prémolaire est en général plus proche de la table externe ce qui explique une plus grande fréquence des infections vestibulaires. La deuxième prémolaire est sensiblement à égale distance des deux tables, ce qui explique une fréquence égale des infections vestibulaires et du plancher buccal.

La longueur des racines, la position des dents plus ou moins postérieure auront une importance fondamentale dans le développement de la collection.

Les cellulites géniennes basses:

La collection évolue en dessous du buccinateur et se situe en sous-cutané. A l'examen exobuccal, on observe une tuméfaction basse déformant la région génienne et atteignant sans le dépasser le rebord basilaire de la mandibule. La face externe de la branche mandibulaire sert de support profond et de limite inférieure. La déformation est importante, elle soulève des téguments souvent rouges et oedématisés. Cette tuméfaction adhère à l'os. La palpation, très douloureuse, met aisément en évidence une fluctuation.

Le vestibule en regard de la dent causale est souvent comblé par un bourrelet dur et douloureux. Le plancher buccal et la table interne osseuse mandibulaire sont indemnes.

Les cellulites vestibulaires inférieures:

La collection a migré du côté de la table externe osseuse mandibulaire et au dessus de l'insertion du buccinateur. Isolée, elle se manifeste à l'examen endobuccal par un simple soulèvement de la muqueuse vestibulaire en regard de la dent causale et des dents voisines. Elle accompagne parfois une cellulite de voisinage telle qu'une cellulite labiale inférieure, une cellulite mentonnière ou une cellulite génienne basse.

Il est important de savoir que les conditions anatomiques et physiologiques font souvent migrer la collection vers l'avant ce qui complique alors la recherche de la dent causale



Cellulite genniene

Complications d'évolution de la dent desagesse inférieure.

Les accidents infectieux de la dent de sagesse inférieure sont les plus fréquents. Outre les évolutions linguales vues précédemment, ces infections peuvent également évoluer de façon vestibulaire. Lorsque la table externe est concernée, l'infection envahit l'espace virtuel entre l'os et le masséter dans le panicule adipeux sous cutané. On aura alors une **cellulite massétéridienne**. L'évolution peut également s'étendre à la région temporale voisine et donner une **cellulite temporale**.

- la cellulite massétéridienne :

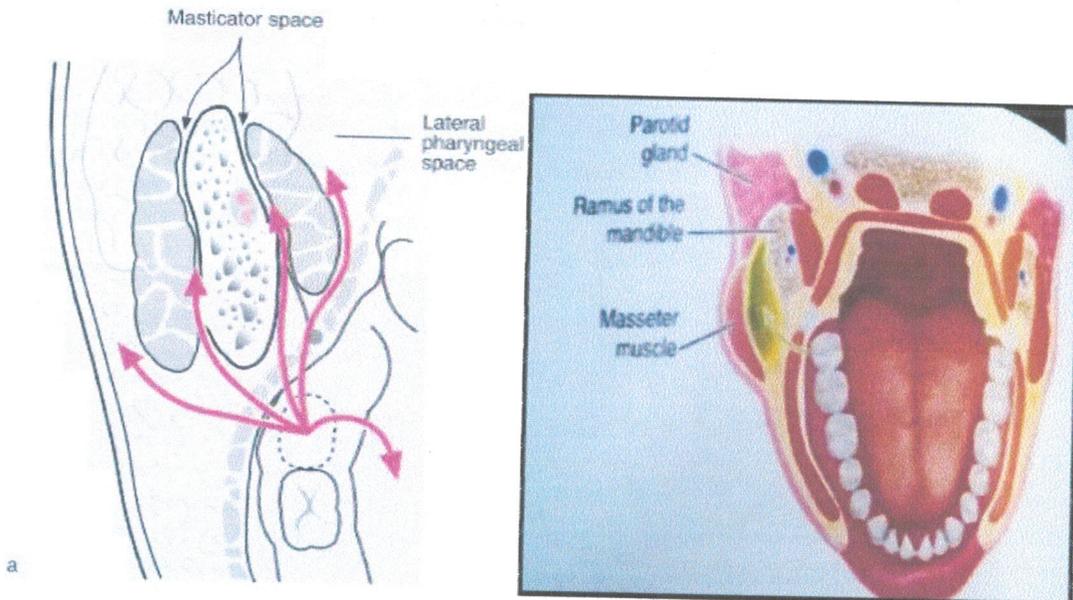
C'est une forme rare. Le point de départ est souvent une périodontite de la dent de sagesse inférieure. Dans ce cas, l'infection diffuse du côté de la table osseuse mandibulaire externe, en arrière et en dehors de la dent de sagesse. La collection se fait le long de la branche mandibulaire puis à travers l'échancrure sigmoïde. Les douleurs sont très vives et irradiantes vers l'oreille. La face est à peine déformée par la tuméfaction qui siège à la partie inférieure de la région massétéridienne. La palpation met en évidence une tuméfaction dure plaquée contre la face externe de la branche mandibulaire.

L'examen endobuccal est rendu difficile en raison d'un trismus très serré. Toutefois, la palpation de la région rétro-molaire et du bord antérieur mandibulaire est décrite comme très douloureuse.

L'évolution peut se faire vers:

- une fistulisation muqueuse,
- une contamination de la région ptérygo-maxillaire et de la région temporale,

- un envahissement de la loge parotidienne,
- une myosite du masséter aboutissant souvent à une constriction permanente des mâchoires.



la cellulite temporale:

Comme la massétérine, l'infection diffuse en arrière et en dehors de la dent de sagesse inférieure. La collection chemine le long des insertions basses du muscle temporal, au niveau du triangle rétro-molaire et envahit la loge temporale. Les premiers signes sont des douleurs temporo-pariétales associées à un trismus. On retrouve une tuméfaction en « bi-sac » sus et sous zygomatique. La collection se fistulise le plus souvent sous la peau en dessous du zygoma.

- L'abcès buccinato-maxillaire de CHOMPRET et L'HIRONDEL :

Cet abcès est décrit pour la première fois en 1925 par Chompret et L'Hirondel. Il est également appelé abcès migrateur du vestibule inférieur. Cet abcès est consécutif à une périecoronarite suppurée de la dent de sagesse inférieure. Il siège dans le fond du vestibule en avant du masséter. Le point de départ de la collection se situe au niveau du sac périecoronaire de la dent de sagesse. Le pus glisse alors le long de la face externe du corps de la mandibule et vient se collecter en regard des prémolaires. Après quelques épisodes d'algie rétro-molaire, une tuméfaction génienne basse se constitue, accompagnée de douleurs exacerbées par la phonation et la mastication. L'examen endobuccal révèle une tuméfaction rouge, limitée en arrière par le masséter, en avant par le triangle des lèvres, en haut par le rebord du

buccinateur et en bas par le rebord basilaire de la mandibule. L'abcès comble le vestibule et prend la forme allongée d'une massue dont l'extrémité est attachée aux faces mésiale et vestibulaire du capuchon de la dent de sagesse. La partie renflée terminale se situe au niveau des prémolaires. Le capuchon muqueux de la dent de sagesse est constamment rouge, douloureux au moindre contact. Sa pression laisse soudre quelques gouttes de pus constituant alors le signe pathognomonique de cet abcès migrateur. L'état général se trouve altéré, le malade est pâle, hyperthermique et asthénique. L'évolution classique de cet abcès se fait vers une fistulisation spontanée de la muqueuse entraînant alors une régression transitoire des symptômes.

Examen clinique complémentaire :

Il cherche une porte d'entrée bucco dentaire par :

-inspection cherchant une dyscoloration dentaire

-sondage des caités carieuse et poche parodontale

Test de la vitalité pulpaire

Transillumination cherchant une fêlure

Pour trouver :

Une dent mortifiée

Une fêlure/fracture dentaire une couronne dentaire détruite par la carie

Une dent en éruption partielle

Des antécédents des soins dentaires chirurgicaux

11. Examens para-cliniques

11.1 Examen radiologique :

Les examens radiologiques orientés par la clinique cherchent la porte d'entrée odontologique et objectivent le bilan d'extension de la tuméfaction, ils sont constitués donc par :

Un cliché rétro-alvéolaire dentaire

Un panoramique dentaire

Maxillaire défilé

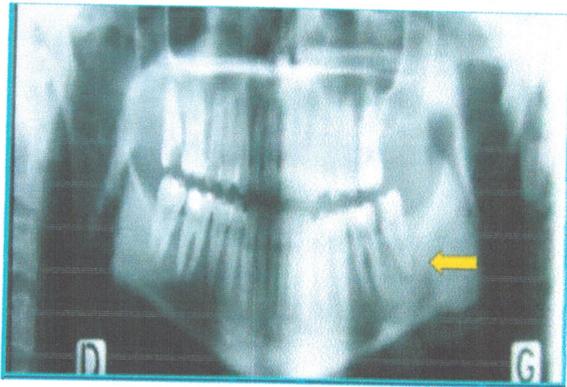
Une tomodensitométrie cervicale (scanner) de la fosse infra-temporale, du sinus maxillaire de l'espace masticateur et du médiastin



Maxillaire défilé



TDM Cervicale



Panoramique dentaire



Rétro alvéolaire

11.2 Examen bactériologique et antibiogramme

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).

11.3 Examens de routine

Dans les cas douteux et surtout chez un malade taré ou un malade sans passé médical, il sera, préférable avant toute intervention de pratiquer:

- le temps de coagulation: TP/TCK

- le groupage sanguin
- la glycémie/ azotémie
- la numération formule sanguine/la vitesse de sédimentation

Les hémocultures seront réalisées en cas de syndrome septique grave.
Ces examens peuvent aider à déceler une quelconque pathologie.

11.4 La radiographie pulmonaire

En cas d'intervention chirurgicale sous anesthésie générale avec intubation trachéale, faire une radiographie pulmonaire pour déceler une éventuelle Pneumopathie.

11.4.1 Imagerie médicale moderne

Le scanner et/ou la résonance magnétique peuvent être utilisés pour évaluer l'extension des cellulites diffuses et permet de rechercher un épanchement Pleuropéricardique, la tomодensitométrie pour le bilan de l'extension médiastinale et son retentissement sur les structures atteintes ou adjacentes.

11.4.2 Le scanner cervico-facial injecté :

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

12. Diagnostic :

Diagnostic positif : un diagnostic complet doit comporter les différents éléments argumentés suivants : cellulite aigu, subaigu, chronique, circonscrite à topographie x au stade suppuré/collecté/fistulisé odontogène à point de départ dentaire y.

-Pour les localisations d'observation courante, le diagnostic de cellulite cervico-faciale est facile à poser.

L'interrogatoire précisera:

- l'épisode dentaire initial
- la fréquence des épisodes dentaires
- le type d'évolution

La symptomatologie :

Porter l'attention sur le terrain, les facteurs déclenchants et favorisants.
L'examen clinique exo-buccal (inspection et palpation) précisera la nature de la tuméfaction (siège, consistance, ...), l'aspect des téguments
L'examen endo-buccal recherchera la dent causale ou une cause péri dentaire à chaque territoire correspond une dent ou un groupe de dents ,
Cependant, il ne faudrait pas verser dans cette facilité qui réserve parfois des surprises. Les examens complémentaires (radiographies dentaires, examens bactériologique) aideront à confirmer le diagnostic.

Diagnostic différentiel ;

Chez un malade tuméfié, l'absence d'une porte d'entrée infectieuse principalement dentaire doit alors fait envisager en fonction des critères descriptifs complémentaire ala tumefaction des maladies de toutes natures y compris d'exceptionnelles pathomimies :

Dans les régions génienne et naso génienne

- Un kyste sébacé
- une infection ou une tumeur de la glande parotide notamment la parotidite aiguë
- Une hypertrophie massétérienne unilatérale
- une dacryocystite

Une thrombophlébite du plexus alvéolaire ou facio- ophthalmique.

DANS la région orbitaire :

Dacryocystite.

Thrombophlébite primitive de la veine faciale.

Dans la région labiale

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

Dans la région mentonnière

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

» *Dans le vestibule*

- Un angiome
- Une diapneusie
- Un épulis.

Au palais

- un kyste d'origine dentaire
- une tumeur mixte ou cylindromateuse

-une ostéopathie.

Dans la région sous mylo-hyoïdienne

- Une sous maxillite
- Une ostéite
- Un adéno phlegmon
- Un kyste congénital
- Un lipome.

Dans la région sus mylo-hyoidienne

- Une whartonite
- Un kyste mucoïde
- Un kyste dermoïde
- Une stomatite.

Atteinte primitive de l'oropharynx :

Phlegmon de l'amygdale, qui partage avec la cellulite d'origine dentaire le trismus, l'odynodysphagie – mais s'en distingue par l'anamnèse, ne retrouvant pas de point d'entrée dentaire, et par la clinique, avec une tuméfaction majeure, de l'amygdale et du voile du palais, sans signe sur la muqueuse gingivale..

Surinfection d'un cancer de la cavité buccale :

C'est le diagnostic différentiel le plus trompeur, et le plus important à poser ! Il est souvent fait devant une cellulite traînante, dont la guérison laisse une ulcération muqueuse saignant au contact. Des biopsies sont alors réalisées, qui permettent de redresser le diagnostic

13. TRAITEMENT.

Le traitement des cellulites diffuses et gangréneuse se fait en milieu hospitalier pour des raisons de surveillance. Le traitement des cellulites odontogène cervico faciale circonscrite est le plus souvent médico-chirurgical, mais il n'existe curieusement aucun protocole défini de façon clair et précise dans la mesure où la littérature scientifique est assez pauvre sur le sujet

A l'heure actuelle il n'existe aucun consensus basé sur des preuves scientifiques et chaque praticien fait appel à sa propre expérience clinique pour les traiter

D'une façon générale, la qualité principale du traitement doit être précocité avec laquelle il est mis en place

Dans la cellulite cervico-faciale en particulier, on se trouve face à une pathologie grave dont l'évolution est extrêmement rapide et peut mettre en jeu le pronostic vital

Buts

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

13.1. TRAITEMENT PREVENTIF :

Tous les moyens visant à améliorer l'hygiène buccodentaire (prescription de fluor chez le nourrisson, apprentissage d'une technique de brossage...) et à éradiquer les caries contribueront au traitement préventif des cellulites cervicofaciales.

Lors de toute consultation, il est nécessaire de supprimer tous les foyers infectieux dentaires et d'amener le patient à faire des visites régulières.

Chez des patients à risque, tout acte de chirurgie dentaire susceptible d'engendrer une complication infectieuse doit être précédé d'une antibioprofylaxie qui est extrêmement rapide et pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

11.2. TRAITEMENT CURATIF :

Le traitement curatif des infections buccodentaires et de leurs complications est double, à la fois chirurgical et médical.

Le traitement médical va lutter contre la diffusion de l'infection et sera représenté essentiellement par la prescription d'antibiotiques.

Le traitement chirurgical des tissus envahis repose, quant à lui, sur le drainage (trépanation, incision, avulsion). Le traitement correct des cellulites comprend trois gestes indispensables non différables :

- la suppression de la cause
- le drainage efficace de la suppuration
- l'antibiothérapie qui doit être utilisée à bon escient, encadrant le geste septique

Dans tous les cas, la prescription d'antibiotiques ne devra jamais se substituer à l'acte chirurgical qui est essentiel.

13.3. Traitement conservateur :

Si la dent causale semble pouvoir être traitée de manière satisfaisante, que ses canaux sont perméables et qu'elle est accessible, on décidera d'être conservateur. La chambre pulpaire sera alors largement ouverte et l'entrée du ou des canaux sera repérée. La dent sera laissée ouverte dans un premier temps et le traitement conservateur sera réalisé dans un second temps, après régression de l'infection. Celui-ci sera endodontique mais aussi chirurgical si cela est nécessaire.



Figure : cellulite circonscrite aiguë purulente

13.4. Traitement chirurgical :

13.4.1. L'avulsion de la dent causale :

Lorsque la conservation de la dent causale semble impossible, son extraction sera réalisée à distance de la première consultation, après refroidissement du processus infectieux; ou si l'état du patient le nécessite, elle sera réalisée immédiatement afin d'assurer un drainage alvéolaire. Cela ne remplace un éventuel drainage muqueux ou cutané mais cela le complète.

Lors de cette avulsion, un nettoyage rigoureux du site d'extraction devra être réalisé en prenant soin d'éliminer tous les débris, corps étrangers et séquestres infectés de façon à rendre propre la zone concernée.

L'incision.

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

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

- économe mais suffisante pour assurer un bon drainage,
- au plus près du lieu d'élection,
- à l'endroit le plus déclive de la collection.

Elle doit de plus respecter les éléments anatomiques de voisinage (nerf mentonnier, artère faciale, nerf lingual, nerf sous-orbitaire, ...).

Si cela est possible, la voie d'abord sera endobuccale. Si une incision cutanée est cependant nécessaire, elle sera faite de préférence dans une zone naturellement dissimulée (par exemple un pli naturel ou en dessous du rebord inférieur de la mandibule).

L'incision ne doit pas être perpendiculaire aux fibres musculaires car leur tonicité entraîne un écartement des deux berges de la plaie et une cicatrice plus large.

L'anesthésie de contact est utilisée pour les collections superficielles. Lorsque celle-ci est impossible ou insuffisante, une anesthésie par infiltration est alors employée en respectant certaines précautions:

- éviter la diffusion de l'anesthésique qui peut s'accompagner d'une diffusion de l'infection

- une simple infiltration traçante est pratiquée sur la ligne d'incision, intradermique, avec une très petite quantité d'anesthésique.

Le recours à une anesthésie générale sera parfois nécessaire selon le tableau clinique, notamment en cas de trismus.

L'incision au niveau mandibulaire :

Au-dessus de l'insertion du buccinateur:

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

- En dessous de l'insertion du buccinateur:

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

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

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

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

L'évolution de ces cellulites se fait vers la peau. Son abord devra donc être cutané. Lorsque la collection est près de la peau, le drainage filiforme est suffisant pour assurer une bonne évacuation du pus. Si ce système s'avère insuffisant, il est préférable de faire une incision de 1 à 2 cm de long parallèle au bord inférieur de la mandibule; celle-ci devra éviter la branche cervico-faciale du nerf facial.

L'incision au niveau maxillaire.

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

- Evolution vestibulaire:

La thérapeutique est identique à celle des collections vestibulaires mandibulaires.

Un débridement à la pince de Kocher peut être nécessaire si la collection est jugale.

- Evolution palatine:

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

Autres moyens de drainage :

Il existe en effet d'autres moyens permettant le drainage d'une collection purulente. En voici quelques exemples:

- La lame de Delbet :

Celle-ci est introduite dans le tracé d'incision et permet ainsi d'éviter toute fermeture prématurée de l'incision de drainage. Celui-ci continue tant que la lame est en place.

De plus, un seringage est possible avec une solution de type BETADINE.

La lame est fixée à la peau par des fils de suture, le tout étant recouvert d'un pansement.

Elle sera déposée lorsque l'écoulement purulent a disparu.

- Le crin de Florence:

Ce fil est passé à travers la collection purulente grâce à une aiguille de Reverdun. Il est laissé en place tant que l'on observe un écoulement purulent. On le mobilise quotidiennement pour éviter toute cicatrisation aux orifices d'entrée et de sortie au niveau cutané.

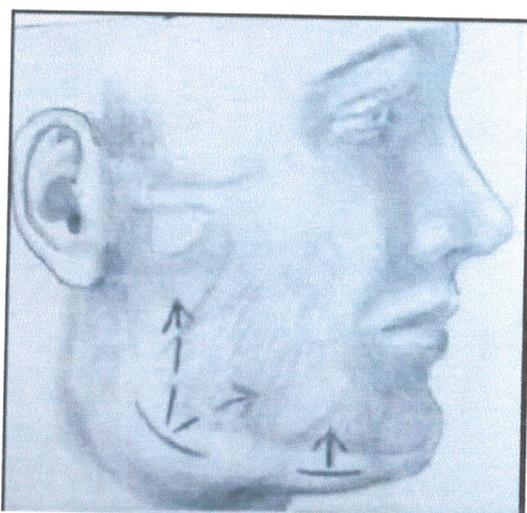
- Le cathelon :

Il est utilisé de manière identique au crin de Florence. On le passe à travers la collection purulente.

Il peut être utilisé seul ou par paire (technique du double cathelon). Dans ce cas, le drainage est facilité à l'aide de l'appel d'air engendré par le deuxième cathelon. Les deux cathelons sont introduits dans la collection en sens opposé.

Là aussi, les cathelons seront fixés à la peau par des fils de suture et recouverts par un pansement.

Ils sont laissés en place tant que le drainage se fait.



Incision sous mentonnière et sous maxillaire

14. L'antibiothérapie :

Prescrire moins, prescrire mieux !

Les antibiotiques ont été la révolution du vingtième siècle pour le traitement des maladies infectieuses bactériennes. Ils sont indispensables, et personne ne songerait à discuter leurs indications pour le traitement d'infections au pronostic spontanément péjoratif, ou des formes graves d'infections habituellement bénignes.

Mais il est clair que :

- leur facilité d'utilisation,
- l'habitude de traiter des maladies supposées infectieuses peut-être bactériennes, "par peur de...", "au cas où...", "pour prévenir...", "par sécurité...", "pour accélérer la guérison...", "pour le confort du patient...", a conduit à la généralisation de l'usage des antibiotiques dans des circonstances cliniques qui ne les justifient sûrement, ou probablement pas. Avant toute prescription d'antibiotiques en odontologie et en stomatologie, il est important de distinguer une atteinte inflammatoire d'une atteinte infectieuse et d'adapter la prescription au diagnostic.

14.1. But de l'antibiothérapie :

L'antibiothérapie va refroidir le foyer infectieux, ralentir l'extension des lésions, sans pour autant l'interrompre réellement. Elle prévient les conséquences de la dissémination sanguine et permet l'instauration d'un traitement local. Sans traitement étiologique, l'antibiothérapie utilisée estompe les signes fonctionnels et généraux. Une récurrence est inéluctable soit sous forme aiguë soit sous forme chronique. Dans ce cas, l'antibiothérapie bloque le processus inflammatoire,

empêchant la formation d'une collection suppurée franche et l'élimination des tissus nécrosés.

14.2. Pharmacologie des antibiotiques :

D'après Waskman, un antibiotique est une substance «produite par un micro-organisme, qui a le pouvoir d'inhiber ou de détruire les bactéries ou autres micro-organismes. Actuellement, ce terme désigne aussi les substances semi-synthétiques ou synthétiques qui inhibent la multiplication des bactéries tout en étant peu toxiques pour l'hôte.

On distingue deux types d'antibiotiques:

- les antibiotiques à effet bactériostatique qui inhibent la synthèse des protéines des bactéries et bloquent leur multiplication.
- les antibiotiques à effet bactéricide qui détruisent directement les bactéries en agissant sur leur paroi ou leur membrane.

Tous les antibiotiques sont d'abord bactériostatiques puis bactéricides à forte concentration. Lorsque les valeurs bactéricides et bactériostatiques sont proches, l'antibiotique est alors classé bactéricide. Si ces deux valeurs sont éloignées, il est dit bactériostatique.

Les antibiotiques bactéricides ont des effets additifs et peuvent être synergiques. Les antibiotiques bactériostatiques ne sont jamais synergiques et peuvent neutraliser l'effet des antibiotiques bactéricides. Le recours aux associations d'antibiotiques nécessite en général une identification du germe et un antibiogramme.

Antibiotique bactericides	Antibiotique bacteriostatiques
<ul style="list-style-type: none"> - les aminosides - les bêta-lactamines : céphalosporine Pénicillines - les polypeptides - la vancomycine 	<ul style="list-style-type: none"> - le chloramphénicol - l'acide fusidique -les macrolides - la novobiocine - les sulfamides - les tétracyclines

Classification des antibiotiques selon leurs effets bactériostatiques ou bactéricides.

Du point de vue bactériologique, l'activité d'un antibiotique se mesure in vitro par la concentration minimale inhibant la croissance visible d'une souche bactérienne. Cette concentration est appelée CMI (concentration minimale inhibitrice). Elle correspond à la concentration minimale d'antibiotique permettant d'inhiber (bactériostase) totalement la multiplication bactérienne, après 18 à 24 heures de contact à 37 °.

14.3. PHARMACOCINETIQUE DES ANTIBIOTIQUE :

La pharmacocinétique (PK) rapporte ce que l'organisme fait au médicament: elle étudie comment le corps absorbe, distribue, métabolise et excrète les médicaments. L'antibiotique doit donc bien diffuser au niveau du site de l'infection et atteindre des concentrations efficaces et pendant un temps suffisant. Pour choisir le type de prescription le praticien doit prendre en compte différents paramètres pharmacocinétiques.

Paramètres pharmacocinétiques contrôlant l'efficacité des antibiotiques ;

Pendant longtemps on a considéré qu'un antibiotique était actif simplement si sa concentration au site d'infection était supérieure à la CMI. Ceci était fondé sur l'examen de modèles in vitro statiques, c'est-à-dire où les concentrations d'antibiotiques sont maintenues constantes.

Or, l'administration in vivo, qui se fait la plupart du temps de manière discontinue, entraîne des variations importantes de la concentration de l'antibiotique. Les recherches récentes, menées tant in vitro que in vivo, ont permis de mieux définir les paramètres pharmacocinétiques déterminant l'activité de chaque classe. La relation antibiotique - agent infectieux est donc largement dynamique et implique tant des paramètres de concentration que de temps (durée de l'exposition et délai entre périodes d'exposition).

- $t > CMI$ (beta-lactamines)
 - ATB dont activité bactéricide dépend du temps d'exposition.
 - pas d'effet post ATB.
- C_{max} / CMI et AUC / CMI
 - ATB dont activité bactéricide augmente avec la concentration
 - effet post antibiotique

- l'absorption:

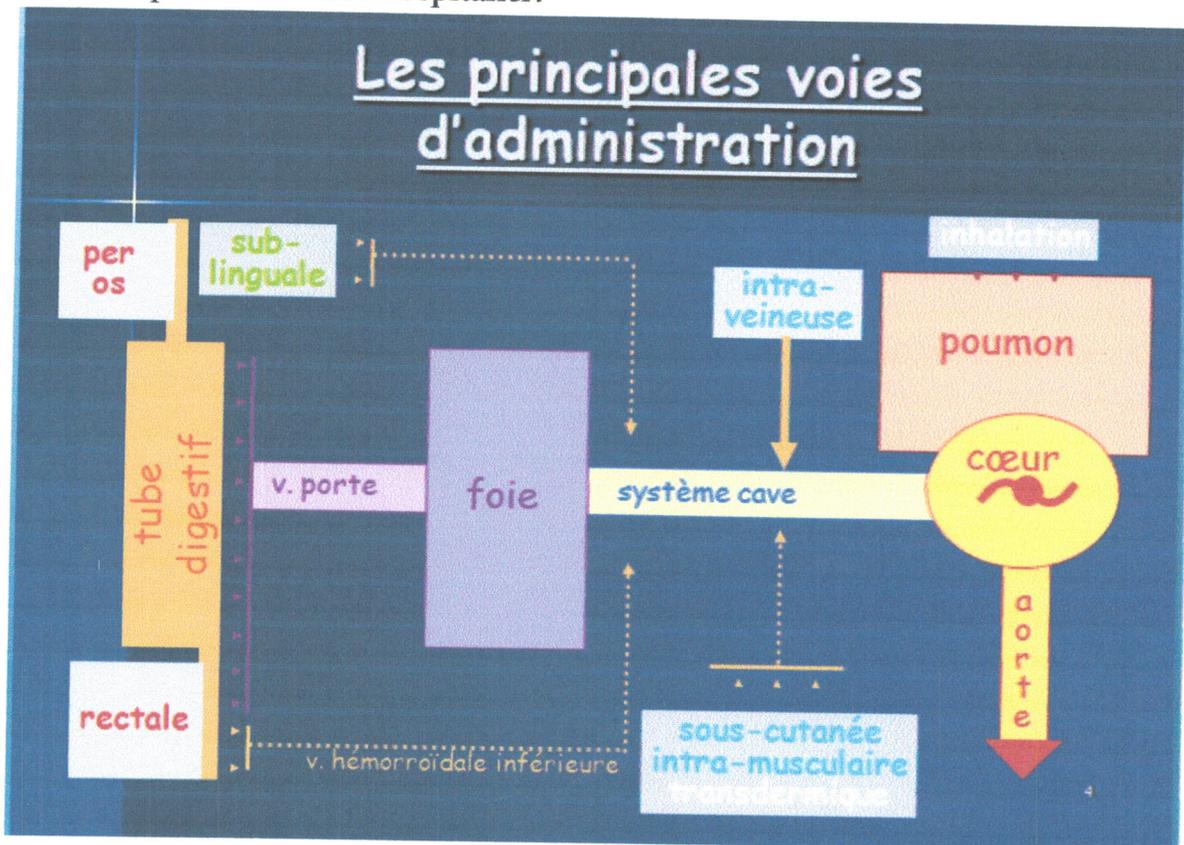
C'est le passage de l'antibiotique du site d'administration au site de mesure. L'absorption peut être modifiée par l'organisme. Il existe différentes voies

d'administration: la voie locale, per os, intramusculaire, intraveineuse...

Le choix de la voie d'administration dépend des propriétés de chaque antibiotique. Pour l'usage local, on utilisera les antibiotiques impropres à l'usage général en raison de leur toxicité cellulaire. Cette toxicité relative est sans conséquence au niveau local en raison des faibles doses appliquées.

On évite l'usage de ces antibiotiques en thérapeutique générale pour supprimer tout risque allergique. La voie per os est préférable et semble de loin la plus utilisée. L'absorption optimale d'un antibiotique administré par voie orale (per os) passe également par :

- le choix du moment de l'administration, ce qui permet d'obtenir la meilleure biodisponibilité et la meilleure tolérance possible. Les voies intraveineuses et intramusculaires sont réservées aux antibiothérapies des infections graves et seront mises en place en milieu hospitalier.



La distribution:

A partir du sang, l'ATB passe dans les compartiments interstitiels et cellulaires.. La diffusion dans le compartiment interstitiel se fait rapidement à cause de la grande perméabilité de la membrane capillaire.

Elle dépend des propriétés physico-chimiques de l'antibiotique et des membranes cellulaires qu'il traverse, du taux de perfusion des organes, du taux de fixation aux protéines plasmatiques.

Les qualités requises pour une antibiothérapie efficace sont:

- une bonne diffusion dans la salive, l'os, les tissus péri-dentaires et amygdaliens,
- une efficacité contre les streptocoques et les bactéries anaérobies.

Certains antibiotiques diffusent mieux dans la salive et les tissus amygdaliens, tandis que d'autres ont une préférence pour les tissus osseux.

Antibiotiques diffusant dans la salive et les tissus amygdaliens.	Antibiotiques diffusant dans le tissu osseux
-1- Erythromycine -2- Tétracycline -3- Clindamycine -4- Métronidazole -	1- Pénicilline -2- Tétracycline -3- Clindamycine -4- Métronidazole -5- Rifampicine -6- Triméthoprime -7- Péfloxacine -8- Métronidazole

Classification des antibiotiques selon leur diffusion dans les différents tissus.

En revanche, certains antibiotiques seront proscrits du fait de leur inadaptation aux infections aiguës d'origine dentaire:

- faible taux sérique et tissulaire.
- rapidité d'élimination dans les urines.
- absence de diffusion à partir du tractus gastro-intestinal.
- activité limitée à certains bacilles gram- aérobies, rarement impliqués dans les

Infections oro-pharyngées.

Parmi ces antibiotiques inappropriés, on peut citer:

- les polymyxines (COLIMYCINE®)
- les quinolones (OFLOCET®, CIFLOX®)
- les rifamycines (RIFOCINE®, RIFADINE®)
- les aminosides: streptomycine, kanamycine (GENTALLINE®)

- **l'élimination:**

La majorité des antibiotiques est métabolisée en métabolites actifs ou inactifs avant d'être éliminée par voie biliaire, fécale ou urinaire. La demi-vie d'élimination est le temps au bout duquel les taux sériques ont diminué de moitié. L'insuffisance de l'élimination d'un médicament se traduit par un allongement de sa demi-vie et un risque d'accumulation pouvant entraîner des effets toxiques. Ceci est particulièrement vrai en cas d'insuffisance rénale.

14.4. Le choix et la dose de l'antibiotique :

Il convient de tenir compte d'un certain nombre de principes concernant le choix du produit et la dose à administrer. Il s'agit de la recherche d'une bactéricidie, d'une synergie en cas de bithérapie, du respect des règles de pharmacocinétique propres à chaque antibiotique, de la prévention d'une éventuelle toxicité et du choix de posologies permettant l'obtention de concentrations tissulaires efficaces au site infecté. En règle générale, les antibiotiques employés dans la sphère odontostomatologique sont les bêta-lactamines, les aminosides, les dérivés imidazolés et les macrolides. On les emploie seul ou en association.

La dose dépend de l'évolution de l'infection, du poids du sujet, de son âge ...

Lorsque la lésion est accessible, bien irriguée, on peut utiliser une dose qui se situe à la limite inférieure de la posologie. On fera l'inverse pour une forme enkystée ou une lésion peu accessible.

La durée moyenne de l'antibiothérapie est de 6 à 14 jours. L'arrêt du traitement doit être net, jamais dégressif. A l'issue de ce traitement aucune surveillance particulière n'est nécessaire en général. Si par contre la durée du traitement est plus longue, un bilan général est justifié compte tenu de la toxicité du produit employé.

Le tableau ci-après résume les principaux antibiotiques couramment utilisés en odontostomatologie ainsi que leur posologie.

Dénomination commune	Dénomination commerciale	Voie d'administration	Posologie en doses urinaire (adulte 70 kg)	Répétition des doses	Dose maximale adulte/24 heures	Posologie enfant (mg / kg /24 h)
Pénicilline G	Pénicilline® G Spécilline® G	I.M. I.V.	1 000000 U.I. 500000 U.I.	4-6h 3-4h	6000000 U.I. 5000000 U.I.	100000 u.i 300000 à 1000000 U.I.
Ampicillines	Totapen® Péniciline® Versapen®, etc.	I.M. I.V.	1g 1g	6h 4-6h	4g 12g	50-100 100 - 250
Amoxicilline	Clamoxyl® Agram® Amoxiline® Zamocilline® Hiconcil®, etc.	P.O	0,5 g 1 g	6-12h	6g	35 - 100
Bacampicilline	Penglobe® Bacampicine®	P.O.	0,4 g 0,8 g	12h	3,2 g	40
Pivampicilline	Proampi® Pondocil®	P.O.	0,5 g 1 g	8-12 h	4g	35 - 70
Erythromycine (Iactobionate)	Erythrocline® IV	I.V.	0,5 g 1 g	6h 12h	4g	30-50
Erythromycine(propionate, ester propionique stéarate, éthyl- Propiocrine succinate)	Ery 500® Erythrocline® 500 et1000 Propiocrine® 250 et500 Abboticine®	P.O.	0,5 g 1 g	6-8-12h 12h	3g	30 - 50
Spiramycine	Rovamycine®	P.O.	1 g	8-12 h	4g	50 - 100
Midécamycine	Midécacine®	P.O.	0,4g 0,8 g	8h 12 h	2g	20 - 50
Josamycine	Josacine®	P.O.	0,5 g 1 g	8-12 h 12 h	2g	30- 50
Spiramycine et Métronidazole	Rodogyl®	P.O	0,5 g + 0,25 g	8-12 h	4g + 2g	50-75 + 30 - 40
Oxytétracycline	Terramycine®	P.O.	0,5 g	6h	4g	30 - 50
Doxycycline	Vibramycine® Doxyclyne®	P.O.	0,2 g	24h	0,4g	4

Principaux antibiotiques utilisés en odonto-stomatologie.

14.5. La résistance des bactéries aux antibiotiques :

La résistance aux antibiotiques est un phénomène aussi ancien que l'apparition des antibiotiques. Aujourd'hui, souvent d'origine synthétique et produits par l'homme les antibiotiques sont au départ des substances naturelles

générées par des champignons mais aussi par certaines bactéries pour se "défendre" contre les autres bactéries.

Les bactéries n'étant pas suicidaires, les premières qui ont appris à synthétiser des antibiotiques ont développé dans le même temps les moyens de s'en protéger. Il s'agit là de résistance naturelle aux antibiotiques

La résistance naturelle ; est un caractère d'espèce qui touche toutes les bactéries de l'espèce considérée. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien) mais elle n'est pas ou peu transmissible sur un mode horizontal (d'une bactérie à l'autre au sein d'une même espèce ou entre espèces différentes).

Exemple de résistances naturelles : 1/ *Klebsiella* spp, produit naturellement des bêta-lactamases. Cette enzyme est alors présente dans l'espace périplasmique de la bactérie et conduit à la destruction d'antibiotiques comme les pénicillines A, avant que ceux-ci ne puissent atteindre leur cible bactérienne ;

2/ les bactéries anaérobies sont naturellement résistantes aux aminosides car le passage des aminosides à travers la membrane cytoplasmique nécessite un système de transport actif absent chez les anaérobies.

A côté de la résistance naturelle existe aussi des résistances acquises ; il s'agit d'un caractère qui ne concerne alors que quelques (ou parfois de nombreuses) souches d'une espèce donnée. La résistance acquise est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le monde bactérien. La résistance acquise résulte d'une modification du capital génétique de la bactérie, lui permettant de tolérer une concentration d'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe les souches sensibles de la même espèce. La résistance acquise a été observée dès le début de l'antibiothérapie mais sa fréquence était initialement faible. La généralisation de l'utilisation des antibiotiques a conduit à une sélection des souches résistantes. Ce phénomène a atteint une telle ampleur que la seule identification bactérienne ne permet plus de prédire le comportement d'une souche isolée vis-à-vis des antibiotiques d'où l'intérêt et la nécessité de réaliser des antibiogrammes.

12.6 Antibiogrammes. l'antibiogramme permet de mesurer la capacité d'un antibiotique à inhiber la croissance bactérienne *in vivo*. Les résultats de ces tests peuvent permettre au clinicien de choisir le ou les antibiotiques les plus actifs. Les profils de sensibilité à divers antibiotiques peuvent aussi être utiles pour identifier l'agent pathogène.

Le test le plus utilisé est « la méthode des disques ». Une boîte de milieu gélosé adéquat estensemencée avec une culture pure de l'organisme pathogène.

L'inoculum est étalé sur toute la surface du milieu de manière à ce qu'une pelouse se développe lors de l'incubation. Avant de mettre à incuber, on dispose sur le milieuensemencé, en différents endroits de la boîte, plusieurs petits disques de papier absorbant imprégnés chacun d'un antibiotique différent.

Pendant l'incubation, l'antibiotique diffuse à partir des disques et une zone d'inhibition de croissance apparaît autour de chaque disque contenant un antibiotique auquel l'organisme est sensible. L'antibiogramme des germes anaérobies nécessite une technique spéciale. L'antibiogramme doit être pratiqué le plus tôt possible. On préférera alors les antibiotiques les plus anciens, les moins toxiques, les plus commodes à administrer et non pas systématiquement les plus puissants et au spectre le plus large.

Il est donc utile de connaître dans leurs grandes lignes, les spectres des principaux agents antibactériens utilisés dans notre profession.

Les pénicillines G :

Principales spécialités	Spécilline, Extencilline, Bipénicilline, Biclinocilline, Oracilline
Spectre	Streptocoques, pneumocoques, staphylocoques*, méningocoques, gonocoques*, C.diphtheriae, Listeria monocytogènes, anaérobies* * * sauf souches productrices de pénicillinase, ** sauf bacteroides fragilis et certains clostridii
Inconvénients	Fièvre, éruptions cutanées, choc anaphylactique

Aminopénicillines :

Principales spécialités	Ampicilline : Totapen, Penbritine, Pénicilline, Ukapen - Amoxicilline : Clamoxyl, Hiconcil, Bristamox - Bacampicilline : Penglobe, Bacocil - Association amoxicilline/ac. Clavulanique* : Augmentin
-------------------------	--

Spectre	<p>Cocci + et gram -) Bacilles gram +) comparable à la pénicilline G Anaérobies) actives sur certaines souches de bacilles gram - (E. coli, H. influenzae, Proteus mirabilis, Salmonella sp., Shigella sp.) * l'ac. Clavulanique, inhibiteur de bêta-lactamase, élargit le spectre aux staphylocoques H influenzae, E. coli et P. mirabilis, producteurs de Pasco et aux klebsiella et Bacteroides fragilis</p>
Inconvénients	Comme ceux de la pénicilline G (éruptions +++)

- Pénicillines à spectre hyperlarge :

Principales - spécialités	<p>Carboxypénicillines : Carbénicilline, Tiarcilline - Acylaminopénicillines : Baypen, Securopen, Pipérilline</p>
Spectre	<p>Cocci + et gram -) Bacilles gram +) comparable à la pénicilline G Anaérobies) actives sur certaines souches d'entérobactéries, Acinetobacter, Ps. Aeruginosa, H. influenzae, B. fragilis</p>
Inconvénients	Identiques à ceux de la pénicilline

Aminosides :

Principales, spécialités	- Gentalline, Nebcine, Dibékacine, Sisolline, Netromicine Amiklin
Spectre	<p>Bacilles gram négatif, staphylocoques, aucune activité sur les streptocoques*, pneumocoques*, pneumocoques et anaérobies +++ * Actif en association avec une pénicilline</p>
Inconvénients	Ototoxicité, néphrotoxicité

- Macrolides et apparentés:

Principales spécialités	Erythrocline, TAO, Rovamycine, Propiocrine, Josacine, Midécacine, Pyostacine, Staphylomycine, Lincocine, Dalacine
Spectre	<p>- Streptocoques, pneumocoques, staphylocoques - Méningocoques, gonocoques - Anaérobies gram + et gram- - Mycoplasmes, chlamydiae, legionella spp.</p>
Inconvénients	Troubles digestifs mineurs

	- Hépatotoxicité (macrolides vrais) - Colite pseudomembraneuse (clindamycine)
--	--

Dérives imidazolés :

Principales spécialités	Flagyl, Tiberall
Spectre	Parasites: Trichomonas, Giardia intestinalis, Entamoeba histolytica - Bactéries anaérobies strictes (bacteroides...)
Inconvénients	- Troubles digestifs, effet antabuse

Tétracyclines:

Principales spécialités	(50) : Minocycline, Vibramycine
Spectre théorique extrêmement large	- Coques et bacilles gram + et gram -
Fréquence croissante des souches résistantes	Streptocoques, pneumocoques, staphylocoques,
Inconvénients	Troubles digestifs, dyschromies dentaires

Ces dernières ne sont plus utilisées en première intention pour les pathologies Infectieuses à étiologie dentaire du fait de l'apparition de nombreuses résistances.

14.6. L'association de deux antibiotiques :

Associer plusieurs antibiotiques peut être nécessaire dans certaines situations. Une association peut avoir plusieurs objectifs : rechercher un élargissement du spectre, rechercher une synergie, améliorer la bactéricidie, réduire le risque de mutants résistants. On ne prescrira pas plus de deux antibiotiques à la fois; ils seront choisis dans des familles différentes car dans le cas contraire, on augmenterait l'intolérance et la toxicité sans pour autant améliorer l'efficacité. On prendra également soin de choisir des antibiotiques dont les modes d'action ne s'opposent pas. Certains antibiotiques ont une action périphérique; ils agissent sur la paroi bactérienne, comme les bêta-lactamines ou sur la membrane sous-jacente comme les polypeptides. D'autres au contraire comme les macrolides, les tétracyclines, les aminosides ont un effet interne, endobactérien par blocage de certains mécanismes moléculaires fondamentaux.

L'association synergique d'antibiotiques augmente leur efficacité. On distingue deux types d'action synergiques :

- **l'effet synergique par facilitation**: l'un des antibiotiques agit en périphérie, laisse pénétrer plus facilement le second qui inhibe alors la synthèse protéique. Les bêta-lactamines et aminosides, ainsi que les bêta-lactamines et macrolides sont deux couples d'antibiotique illustrant ce mode d'action.

- **l'effet synergique par addition:** une action simultanée sur la paroi et la membrane bactérienne ainsi que sur les divers mécanismes endobactériens tels que l'inhibition de la transcription ou de la traduction se développe.

Des phénomènes d'antagonismes entre deux antibiotiques sont décrits lors de l'association bêta-lactamine/tétracyclines.

14.7. Antibiothérapie suivant le stade de l'infection :

Les cellulites aiguës séreuses.

A ce stade, il n'y a pas encore de suppuration. En cas de nécrose pulpaire, L'antibiothérapie est associée à la trépanation de la dent; la conservation de celle-ci est décidée à ce niveau.

On choisira un antibiotique à spectre assez large, prescrit per os pendant 5 à 8 jours. Le tableau ci-après résume les antibiotiques couramment utilisés dans ce cas.

ANTIBIOTIQUES	SPECIALITES	POSOLOGIE
Erythromycine	ERY 500	2 à 3 g par jour chez l'adulte en 3 prises.
Amoxicilline	CLAMOXYL 500 HICONCIL AGRAM BRISTAMOX	2 g par jour en 2 prises.
Ampicilline	TOTAPEN	2 g par jour en 2 prises.
Pénicilline	ORACILLINE	1 à 3 millions d'UI par jour.
Streptomycine	STREPTOMYCINE	1 g par jour.

Quelques exemples d'antibiotiques.

Les cellulites suppurées. L'antibiothérapie par voie parentale sera prescrite parallèlement à un drainage chirurgical de l'abcès. L'avulsion sera encadrée par l'antibiothérapie. Pour les cellulites post-opératoires après avulsion de la dent de sagesse, l'association de spiramycine (ROVAMYCINE®: 2 à 3 comprimé par jour en 2 à 3 prises) et de métronidazole (FLAGYL®: 1 à 1,5g par jour en 3 prises au cours des repas) paraît suffisante dans 85% des cas. Un examen bactériologique du pus pourra être pratiqué, mais une simple analyse clinique donne de bonnes indications: apparence, consistance de la tuméfaction...

L'administration d'antibiotiques à large spectre: association d'amoxicilline et d'acide clavulanique (AUGMENTIN®) sera prescrit préférentiellement par voie

orale en 3 à 4 prises au début des repas. Cette association constitue un bon atout dans notre arsenal thérapeutique. L'acide clavulanique agit en inhibant les bêta-Lactamases sécrétées par la bactérie tandis que l'amoxicilline agit sur la bactérie en détruisant sa paroi. Le spectre d'activité de cette association semble bien adapté aux germes responsables des cellulites d'origine dentaire.

Les cellulites diffuses.

En milieu hospitalier, l'antibiothérapie devra être mixte et instituée immédiatement dans l'attente des résultats d'examens bactériologiques. Pour être arbitraire, cette prescription n'en est pas pour autant aveugle.

Les associations les plus communément utilisées en milieu hospitalier sont:

- pénicillines / métronidazole : PENICILLINE® (20 à 30 Million d'UI) / FLAGYL® 1,5 à 2g/j).

- pénicillines / aminosides: PENICILLINE G® / STREPTOMYCINE®.
PENICILLINE G® / GENTALLINE®.

- aminosides / métronidazole : GENTALLINE® / FLAGYL®.

En cas d'allergie aux pénicillines, il n'est pas rare d'utiliser des macrolides :

- la spiramycine : ROVAMYCINE®, JOSACYNE®, RULID®

- l'érythromycine: ERYTHROCINE®

- les lincosanides : LINCOCINE 600®

Les associations synergistines/aminosides, ainsi que synergistines/rifampicine sont également prescrites. En particulier, les cocktails

PYSTACINE®/STREPTOMICINE®,

PYSTACINE®/GENTALLINE®, PYSTACINE®/RIFADINE®.

L'antibiothérapie représente l'essentiel du traitement. L'antibiogramme est d'un intérêt majeur. La présence du pus n'est pas immédiate. Il faut donc agir au départ d'une façon non pas aveugle mais arbitraire et affiner ensuite la thérapeutique dès que le ou les germes sont connus et que leur sensibilité a été déterminée.

On utilise ainsi d'emblée de fortes doses, en perfusion intraveineuse continue, d'un produit ou mieux d'une association comme bêta-lactamines et aminosides ou bêtalactamines et macrolides.

Le traitement durera 3 semaines et sera arrêté de façon nette et non progressive. Un bilan général est alors effectué du fait de la toxicité des produits utilisés.

Les cellulites chroniques.

De véritables coques sclérotiques se forment dans le tissu conjonctif. Dans les formes communes, la voie générale d'antibiothérapie n'est pas toujours efficace.

Seul l'antibiotique conforme à l'antibiogramme dilué dans le sérum physiologique et injecté puis aspiré quotidiennement pendant 10 jours peut permettre une guérison dans ce type de lésions.

15. Place des AINS dans le traitement des cellulites dentaires :

Dans la littérature, les avis divergent quant à l'incrimination des AINS dans le passage d'une cellulite circonscrite à une cellulite diffuse. Certains auteurs comme **Chosidow et coll** rapportent des cas de complication à type de fasciites nécrosantes survenus lors de l'utilisation d'AINS. D'autres comme **Peron et Manguez** considèrent qu'une prescription d'AINS peut éventuellement être incriminée dans l'évolution de certaines cellulites; mais que toutefois, les données bibliographiques actuellement disponibles ne permettent pas d'établir de façon certaine une relation de cause à effet.

Ainsi, il est important de rappeler que, comme nous l'avons vu précédemment, les anti-inflammatoires ne sont que des médicaments à effet symptomatique. Leur prescription ne dispense pas du traitement étiologique: avulsion dentaire, drainage de la collection.

L'association antibiotique/anti-inflammatoire doit être guidée par la notion de caractère infectieux. Or, lors d'une cellulite, le risque infectieux est réel et malgré une couverture antibiotique, la prudence est de rigueur car le risque de passage vers une cellulite diffuse, bien que non démontré jusqu'à présent, semblerait exister. La notion de sécurité doit supplanter la notion de confort apportée par les anti-inflammatoires.

Etude clinique :

Notre étude a été réalisée au sein de l'unité de stomatologie clinique dentaire Dr T.DAMERDJI, CHU Tlemcen, durant les stages cliniques de la 6^{EME} année sur la période allant du 10 septembre 2011 jusqu'au 10 juin 2012; afin de mettre en évidence les différentes formes faisant partie de notre réalité clinique.

Les moyens suivants ont été utilisés :

Fiche d'enquête :

N de dossier

date :

Nom :

observation

Age :

Adresse :

Profession (niveau social)

Chomeur/-/

Etudiant/-/

Fonction publique/-/

Commerçant/-/

Adressé par :

Consultaion/-/

Urgence/-/

Motif de consultaion :

Localisation(topographie) :

Antécédents personnels :

Médicaux/-/

Chirurgicaux/-/

Stomatologique/-/ derniere visite

Histoire de la maladie :

Etat général actuel :

Mode de vie :

Tabac/-/

Alcool/-/

Autre/-/

Hygiene bucco-dentaire.

- Qualité : M/-/ P/-/ AB/-/ B/-/ TB/-/
- Brossage :fréquence :

Relation avec les repas.

Bilan radiologique :

Dent causale :

Lésion associées :

Granulome/-/ Kyste apicodentaire/-/ Elargissement des modanths/-/

Autre/-/

Diagnostic :

Plan du traitement :

Plateau du travail:

ILLUSTRATIONS CLINIQUES :

Cas cliniques :

Il s'agit du patient S.B 19 ans un étudiant habitant à Beni-sousse. Il ne présente aucune maladie générale. Il est adressé par UMC. Leur motif de consultation est un trismus trop serré plus une tuméfaction et asthénie.

Histoire de la maladie : au début le patient avait des douleurs spontanées irradiantes rebelles aux antalgiques, la prise d'anti-inflammatoires (Nifluril) par automédication a causé l'augmentation du volume de la tuméfaction. Après 2 jours il s'est présenté à la clinique dentaire avec une tuméfaction importante au niveau de l'angle mandibulaire.

La localisation : gennienne basse

Mode de vie : tabac

Hygiène bucco-dentaire : mauvaises

Brossage : fréquence : parfois

Relation avec les repas :

Bilan radiologique :

Dent causale : 36, 38

Lésion associées : élargissement desmodental

Diagnostic : cellulite aigu suppurée circonscrite

Plan du traitement : traitement médicamenteux : (première séance) antibiothérapie (voie mixte) : Amoxicilline 1inj/j

Amoxicilline 1g 1cp /j (QSP8J)

Flagyl 500mg 1cp 3f/j

Rovamicine :3million unité/j

Traitement chirurgical :(première séance) :

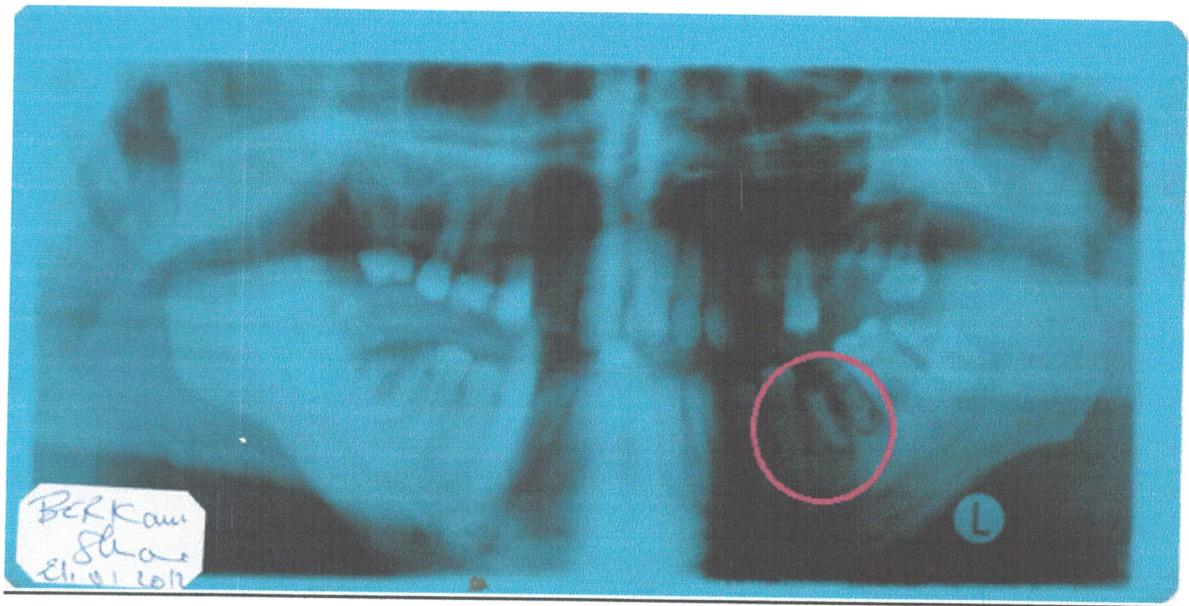
Anesthésie locale sous cutané.

Incision, drainage, irrigation à base d'antiseptique.

Mise en place d'une mèche de drain.

Mise en place d'un pansement.

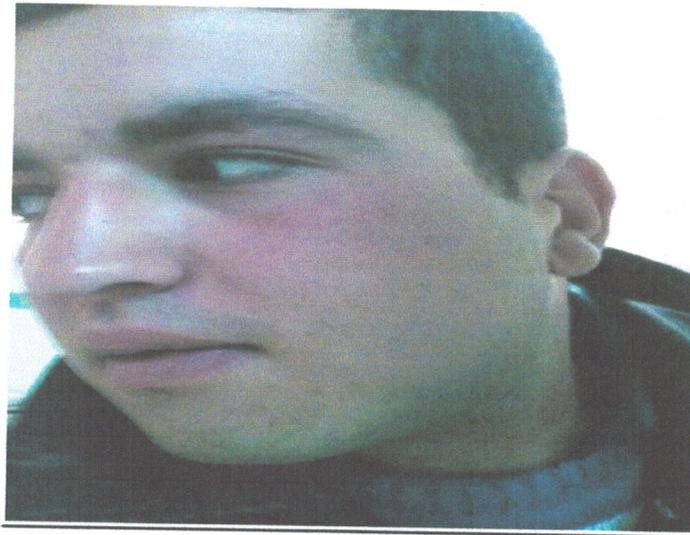
(deuxième séance) : avulsion de la dent causale et drainage intra buccale.



Examen radiologique



Avant le traitement



Après le traitement

Cas clinique 2 :

Il s'agit du patiente B.A âgé de 45 ans, habite à Tlemcen.Elle ne présente aucune maladie générale.elle est adressée par urgence.leur motif de consultation est un gonflement sous orbitaire plus des douleurs.

Sa localisation : région sous orbitaire

Histoire de la maladie : la patiente avait des douleurs au début, suivé d'une tuméfaction.

Mode de vie:/

Hygiene bucco-dentaire : mauvaise

Brossage : fréquence : parfois

Relation avec les repas

Bilan radiologique :

Antécédents personnels :extraction : 11,12,13,14,15,24,25,26,27,45,46,47,34,35,36,37

Dent causale : 23

Lésion associées : PCHA complexe généralisé.

Diagnostic : cellulite aigu suppurée circonscrite.

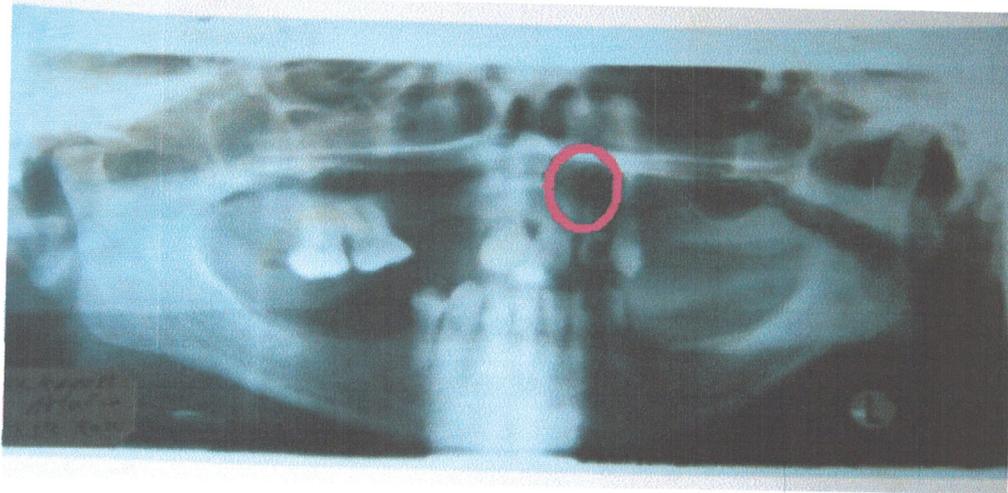
Plan du traitement :

Médicamenteux : antibiotique par perfusion : clamoxyl 1 inj/6h en IV+Flagyl 1inj/12h (elle était hospitalisée au niveau du service d'ORL pendant une semaine et suivie par docteur Ghazzez)

Chirurgicaux : incision + drainage (1ere séance).

Extraction de la dent causale. (2eme séance)

Examen radiologique



Avant

Après



Cellulite sous orbitaire

Cas clinique3 : il s'agit du patient H.Z âgé de 19 ans, étudiant, habite a Tlemcen. Il ne présente aucune maladie générale. Il est adressé par une consultation. Leur motif de consultation est une tuméfaction sous mentonnière avec fistule.

Localisation : région sous mentonnière

Histoire de la maladie : au début le patient avait une tuméfaction qui est disparu puis elle se récidive.

Mode de vie: /

Hygiène bucco-dentaire : mauvaise

Antécédents personnels :

appareillage orthodontique amovible.

Brossage : fréquence : parfois

Relation avec les repas

Bilan radiologique :

Dent causale : 31,41

Lésion associées : granulome, calcification des deux centrales sup.

Nécrose pulpaire fermée après ingestion de la 31,41

Diagnostic : cellulite subaiguë purulente circonscrite.

Plan de traitement ; antibiothérapie per os : clamoxyl 1g 1cp 2/j+flagyl 500mg 1cp 3/j

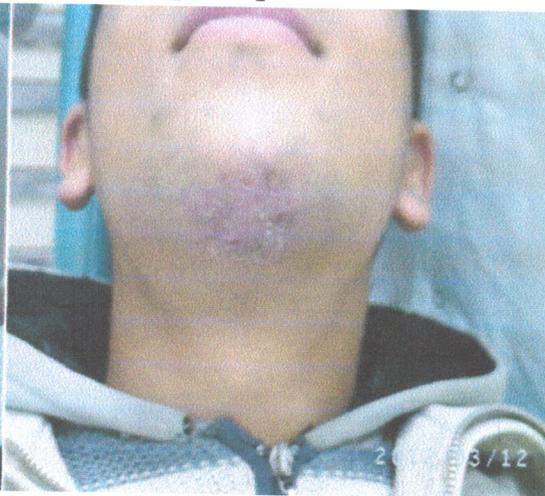
Traitement conservateur: mise en état de la cavité buccale (détartrage +surfacage+irrigation sous gingivale à base de métronidazole)

Traitement canalaire de la 31,41

Préopératoire



postopératoire



Cellulite sous mentonnière due à des incisives centrales inférieures

Cas clinique 3 : il s'agit du patient B.M. chômeur âgé de 19 ans sans antécédents généraux. Il habite à Orrima (les environs de Tlemcen), il est adressé par urgence. Leur motif de consultation est une tuméfaction labiale sup+asthénie+dysphagie.

Localisation (topographie) : région labiale supérieure.

Histoire de la maladie : le patient a subi une restauration avec la composite de la 11,12 chez un dentiste privé. Selon le dis du patient la dent était nécrosée et ça m'étonne de n'avoir pas fait un traitement canalaire. Après une semaine le patient est venu dans un état critique. Avec une tuméfaction labiale

Son état général actuel : /

Mode de vie : tabac

Hygiène bucco-dentaire : mauvaise

Antécédents personnels : Restauration de la 11,21.14.

Brossage : fréquence : parfois

Relation avec les repas

Bilan radiologique :

Dent causale : 12.

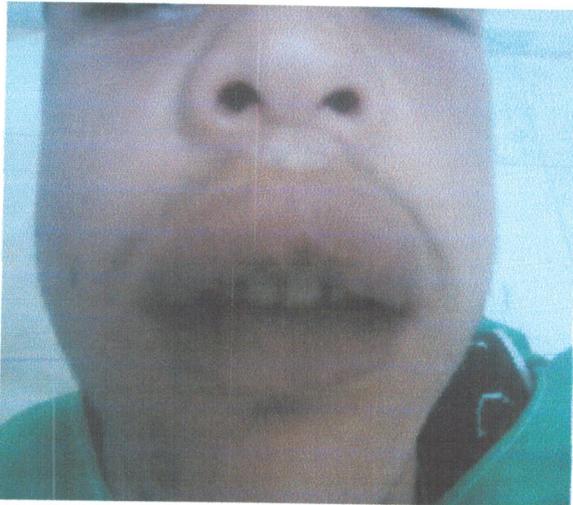
Lésion associées : PCHA complexe en phase d'activité+élargissement désmodental

Diagnostic : cellulite aigu purulente circonscrite.

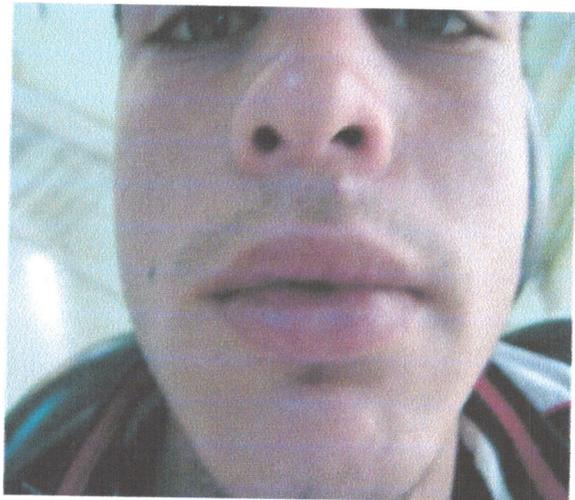
Plan du traitement : le patient est hospitalisé pendant une journée .on lui a donné clamoxyl 1inj/6h + flagyl 1inj/12h

Traitement chirurgical : extraction à chaud de la 12+traitements conservateur de la 11

Préopératoire



postopératoire



Cellulite labiale supérieure ayant pour origine une incisive latérale supérieure

Cas clinique 5 : il s'agit du patient D.A âgé de 35ans, police cominale habite à Ain Gheraba, ne présente aucune maladie générale, adressé par une consultaion .Leur motif de consultation est tuméfaction para mandibulaire, une hyperthermie plus un trismus trop serrée.

Histoire de la maladie : le patient avait déjà une cellulite, il a consulté à la clinique ou ils ont fait une incision, drainage sans extraction de la dent causale, la tuméfaction est disparue mais après 2mois elle se récidivé .le patient a pris des AINS(Nopain).

Localisation : région genniene basse

Atécedants personnels : extraction de la : 26, 27, 28,16

Mode de vie : tabac

Hygiene bucco-dentaire : mauvaise

Brossage : fréquence :0/j

Relation avec les repas : riche en sucrurie

Bilan radiologique :

Dent causale : les racines de la 35,36,37.

Lésion associées : granulome.

Diagnostic : cellulite aigu purulente circonscrite

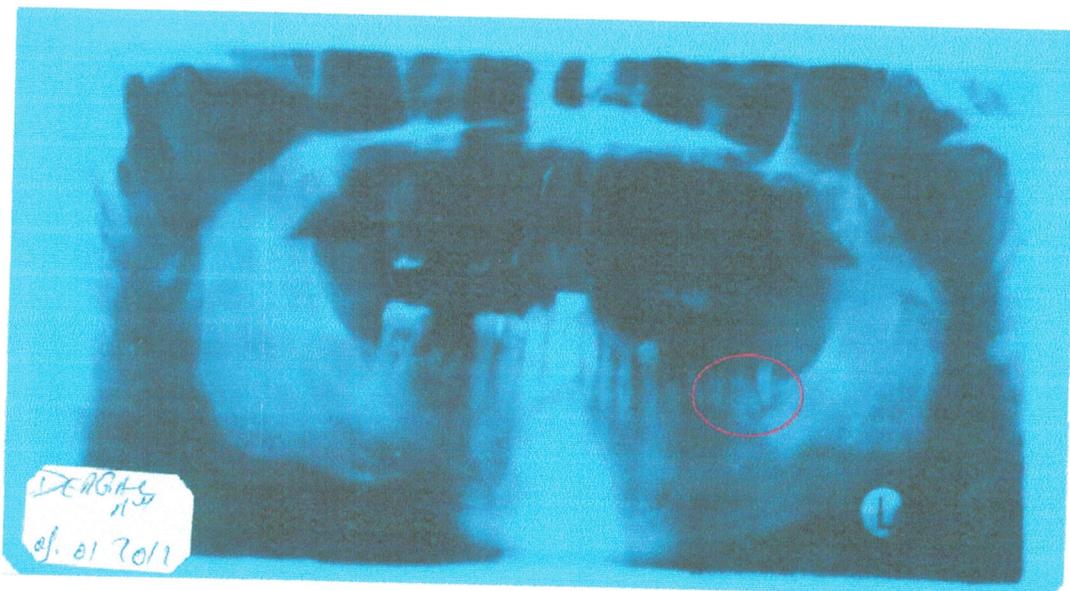
Plan du traitement : clamoxyl 1g 1cp 2/j+flagyl 500mg 1cp 3/j, paracétamol 500mg 1cp 3/j.

Traitement chirurgical : (la même séance)

Incision+drainage (externe)

Extraction à chaud des racines de 35, 36,37+sutures

Un suivi clinique rigoureuse jusqu'au la guérison.



Préopératoire

postopératoire





Mise en place d'un drain

Cas clinique 6 : il s'agit du patient B.M âgée de 65 ans retraitée habite à Tlemcen, ne présente aucune maladie générale. leur motif du consultaion est un trismus trop sérée difficulté à la déglutition plus asthénie.

Localisation : région masséterine

Atécedants personnels : prothèse amovible totale.

Histoire du maladie : au début il avait une petite tuméfaction, puis elle se développe après prendre l'ibuprofène.

Mode de vie: /

Hygiene bucco-dentaire : moyenne

Bilan radiologique :

Dent causale : 46 incluse

Diagnostic : cellulite aigu purulente circonscrite

Plan du traitement : clamoxyl 1g 1cp 2/j+flagyl 500mg 1cp 3/j, paracétamol 500mg 1cp 3/j

Traitement chirurgical : (la même séance)

Incisin (intra-buccal) + drainage

Puisque la dent est nécessite une chirurgie on' a pas pu faire l'extraction à cause des moyens.



Cellulite masséterine en rapport avec la dent de sagesse.

Cas clinique 6 : il s'agit du patient B.S âgée de 24 ans étudiante, habite à Tlemcen, ne présente aucune maladie générale. Leur motif de consultation est une tuméfaction plus douleur.

Localisation : région sous orbitaire.

Histoire de la maladie : au début c'était des douleurs supportables, la patiente a négligé de soigner la dent puis dans deux elle avait une tuméfaction.

Antécédents personnels ; traitement canalair de la 14, extraction de la 37

Mode de vie : /

Hygiène bucco-dentaire : mauvaise

Bilan radiologique :

Dent causale 24

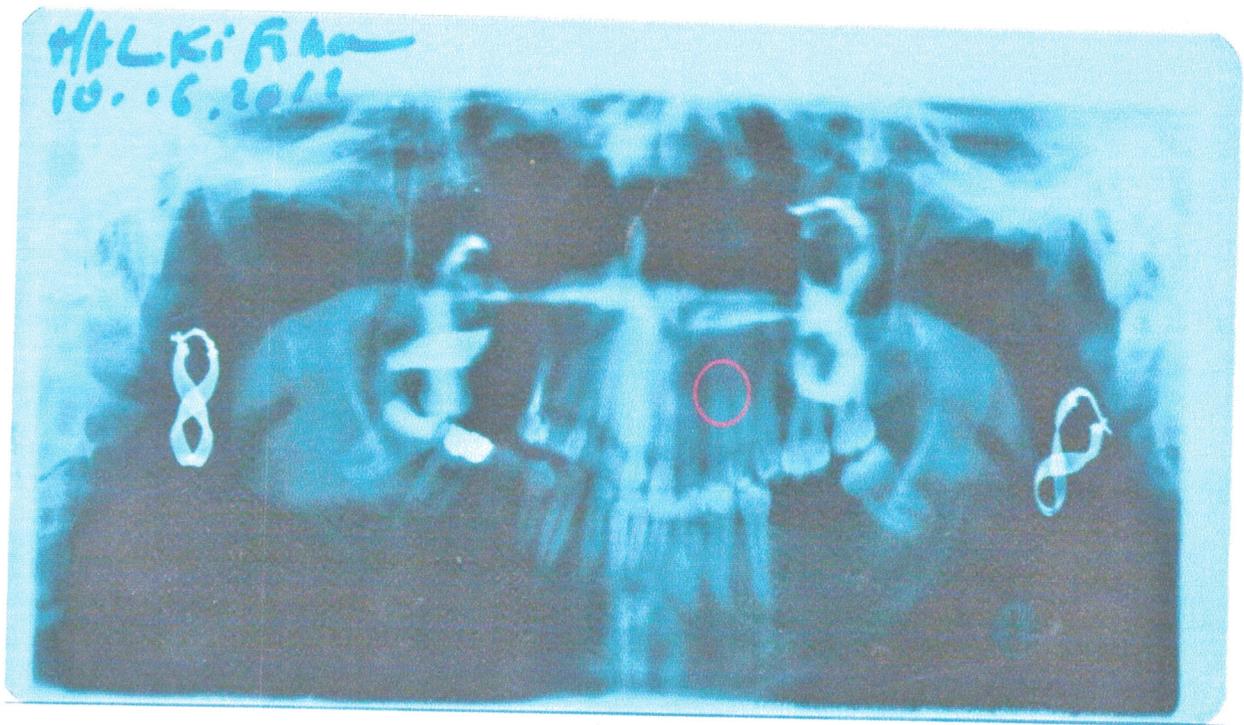
Lésions associées ; P.C.H.A complexe

Diagnostic : cellulite aiguë sévère circonscrite.

Plan de traitement : biorogyl 1cp 2/j plus bain de bouche.

Traitement conservateur de la dent causale

Orientation vers le service de parodontologie pour la mise en état de la cavité buccale.



Examen radiologique



Cas clinique 7 : il s'agit du patient I.S âgé de 25 ans boulongier habite à Tlemcen, ne présente aucune maladie générale .leur motif de consultaion est une tuméfaction mandibulaire.

Localisation : région genniene basse

Antécédent personnelles : extraction de la 36

Histoire de la maladie : le patient avait un abcès , il a consulté chez un dentiste, il a pris des AINS, après un jour il a une tuméfaction.

Mode de vie : tabac

Hygiène bucco-dentaire : mauvaise

Bilan radiologique :

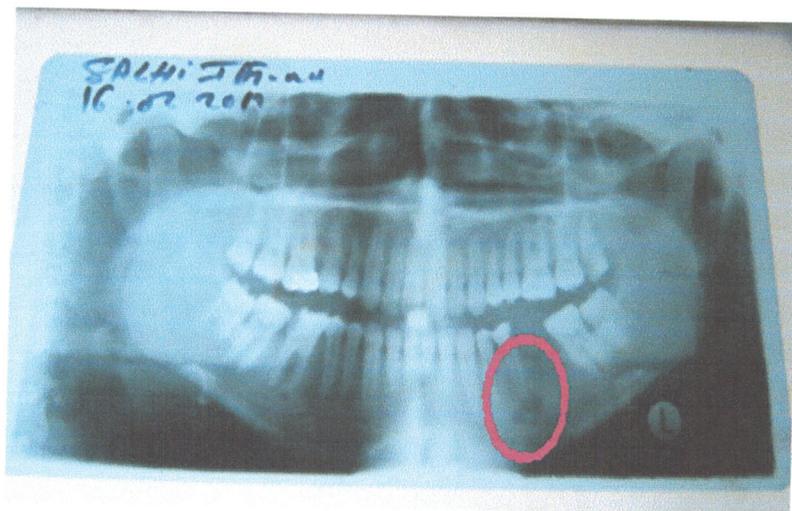
Dent causale : 13

Diagnostic : cellulite aiguë purulente circonscrite récidivante.

Plan du traitement : clamoxyl 1g 1cp 2/j+flagyl 500mg 1cp 3/j

Traitement chirurgical : incision+drainage (externe)

Extraction de la dent causale.



Examen radiologique

Avant



Après



Cas clinique8 : il s'agit du patiente B.F, élève âgé de 12 ans habite à Tlemcen adressé par consultation .leur motif de consultation tuméfaction plus douleur.

Localisation ; region genniene basse

Antécédent personnelles : dernière visite : 2ans

Histoire de la maladie : elle avait des douleurs insupportable irradiante, après deux jours elle avait une tuméfaction du coté gauche.

Mode de vie:/

Hygiene bucco-dentaire : mauvaise

Bilan radiologique :

Dent causal : 46

Lésion associées : élargissement desmodentale+inflammation gingivale.

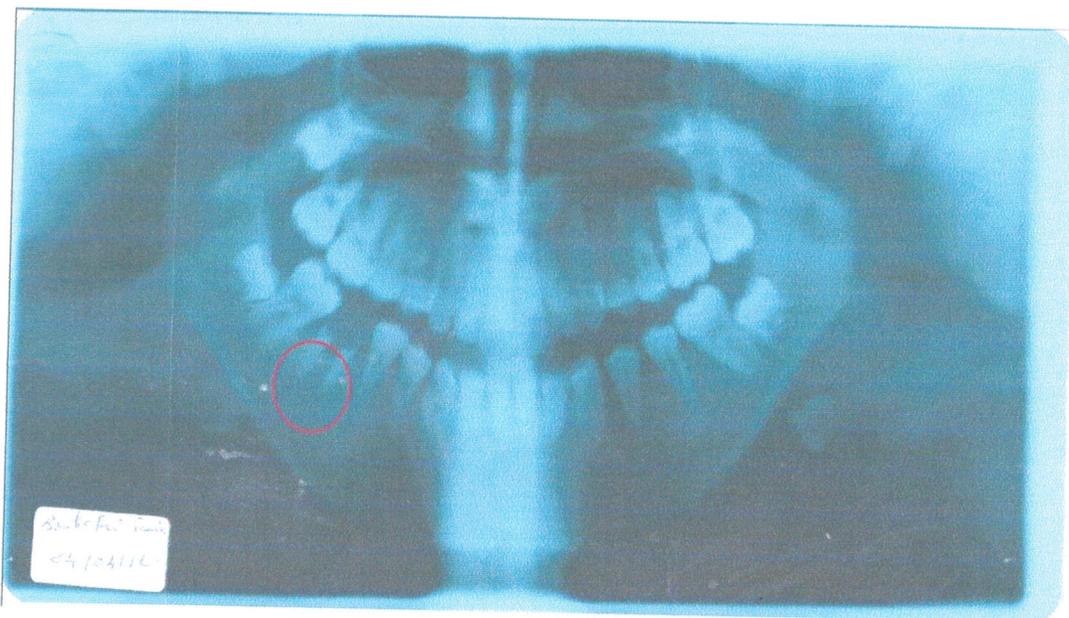
Diagnostic : cellulite aigu suppuré circonscrite

Plan du traitement :

Clamoxyl 1inj/le matin +1cp (1g) 2 fois /j : après midi et le soir (voix mixte)

Flagyl 500mg 1cp 3fois/j

Traitement chirurgical : extraction de la dent causale 46(drainage intra –
alveolaire).



Cas clinique 9 : il s'agit du patiente A.H âgé de 16ans élève, habite à Oujlida(Tlemcen).Elle est orienté par un chirurgien dentiste privé à la clinique dentaire .leur motif de consultation douleur +tuméfaction.

Localisation : sous orbitaire gauche.

Histoire de la maladie : douleurs supportable suivie d'une tuméfaction.

Mode de vie :/

Hygiene bucco-dentaire : mauvaise

Bilan radiologique :

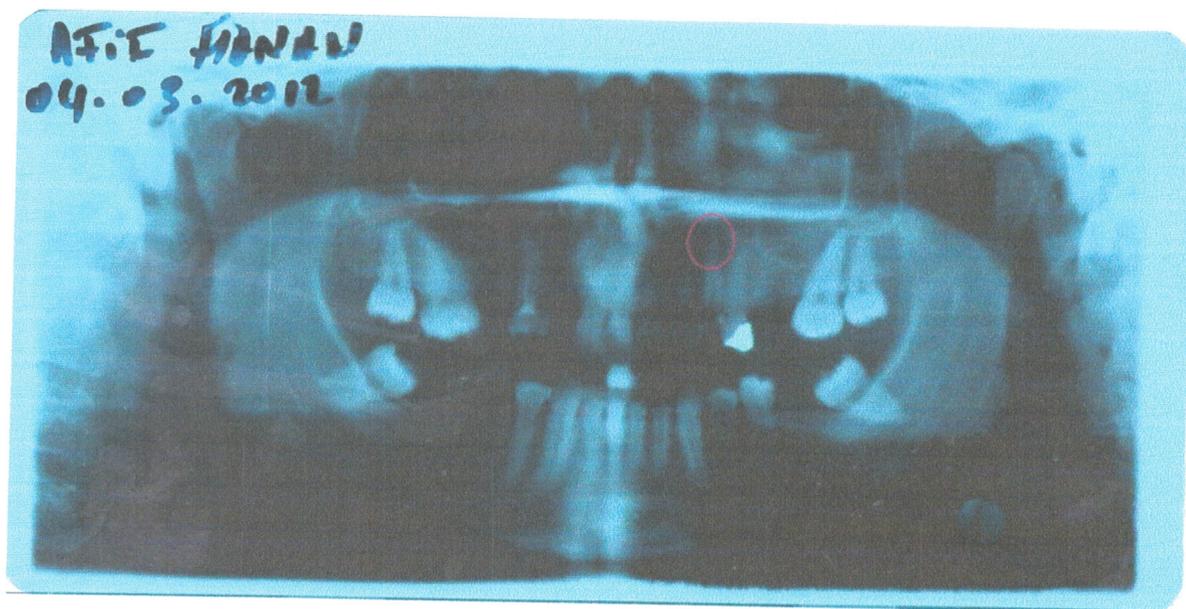
Dent causale : 23

Lésion associées : élargissement desmodentale+inflammation gingivale.

Diagnostic : cellulite aigu suppuré circonscrite

Plan du traitement : antibiothérapie : biorogyl 1cp 2/j+paracetamol 500mg 1cp 3/j

Traitement conservateur de la 23



Préopératoire



postopératoire



Cas clinique 10 :il s'agit de la patiente M.A agé de 35 ans . habite à Hennaya.leur motif du consultaion douleur +une tuméfaction unilatérale gauche de quelque centimètres.

Topographie : région paramandibulaire

Antécédent personnelles : chirurgicaux : grossesse

Histoire de la maladie : la patiente avait des douleurs au niveau de la 35, elle est consulté chez un dentiste privé mais puisque elle était enceinte (derniere mois) il n'a pas voulu faire l'extraction .Il l'a juste donnée des antalgique. Pendant l'allaitement, la patiente est venu avec une cellulite.

Mode de vie :/

Hygiene bucco-dentaire : mauvaise

Bilan radiologique :

Dent causale : 35

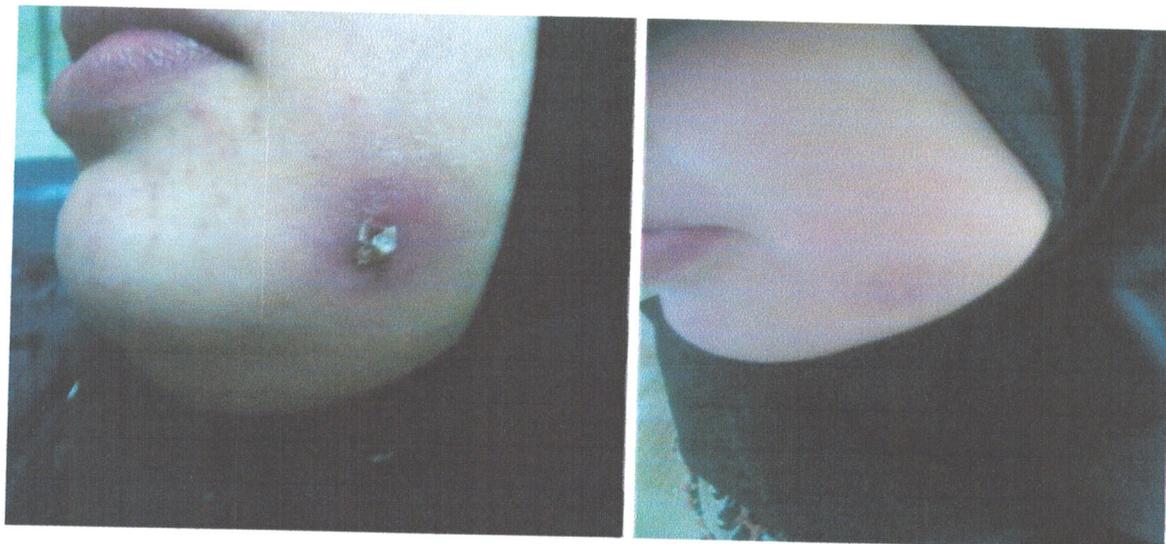
Lésion associées : élargissement desmodentale+inflammation gingivale.

Diagnostic : cellulite aigu suppuré circonscrite

Plan du traitement : orogyl 1cp 2/j

Incision+drainage (externe)

Avulsion de la dent causale



Per-opératoire

post-opératoire

Cas clinique11 : il s'agit du patient H.F agé de 7ans, élève habite à Tlemcen, leur motif du consultaion : douleur plus tuméfaction sous orbitaire unilatérale.

Topographie : région sous orbitaire

Antécédent personnelles ; fracture du péroné

Histoire de la maladie :au début le patient avait des douleurs supportable .la prise d'anti- inflammatoires prescrit par un dentiste privé(Diclofenac plus Maxillaise) a causé l'augmentation du volume de la tuméfaction .

Mode de vie :/

Hygiene bucco-dentaire : mauvaise

Bilan radiologique :

Dent causale : 54,55

Lésion associées : élargissement desmodentale+inflammation gingivale.

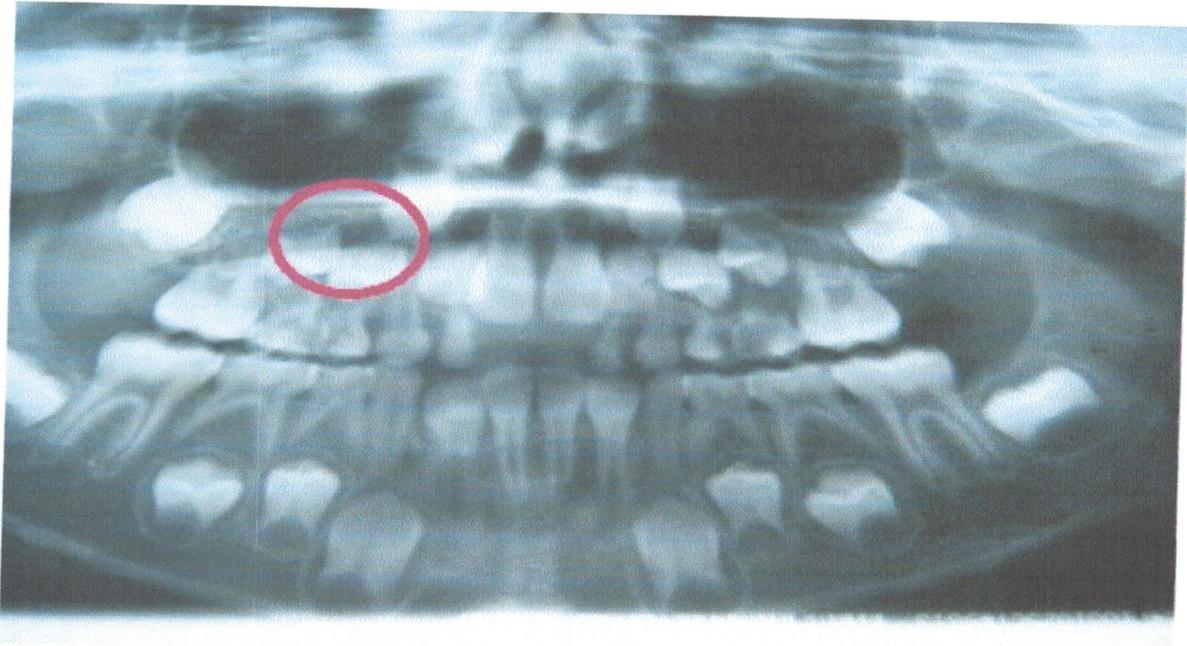
Diagnostic : cellulite aigu suppuré circonscrite

Plan du traitement : Clamoxyl 500mg 1cp 3/j

Flagyl 250mg (sirop) 2CaM 2/j

Doliprane 500mg (sachet) 1sch 3/j

Traitement chirurgical; extraction de la 54,55



Examen Radiologique

Avant

En phase de guérison



Conclusion:

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont très souvent considérées comme des pathologies bénignes aux thérapeutiques simples.

L'évaluation de leur gravité est principalement clinique.

L'utilisation d'AINS dans le traitement des cellulites dentaires n'amènera au patient qu'un relatif bénéfice, essentiellement symptomatique. De plus, ceci va de paire avec un risque infectieux augmenté et qui pourrait risquer d'aggraver la pathologie, ce qui invite à la plus grande prudence.

Notre rôle sera donc de prévenir ces affections, de les traiter lorsqu'elles existent, en ayant toujours à l'esprit l'évolution dramatique qu'elles peuvent entraîner dans certains cas.

1. **ADAMAN.**
Les cellulites d'origine dentaire et quelques aspects en Côte d'Ivoire.
Th: Chir. Dent. : Montpellier: 1991.- 103f.
2. **ADERHOLD L., KNOTHE H., FRENKEL G.**
The bacteriology of dentogenous pyogenic infections.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol, 1981, 52,583-587
3. **AHOSSI V., PERROT G., THERY L., POTARD G., PERRIN D.**
Urgences odontologiques.
Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol, 2004, 24157A10, 16p.
4. **AMORB.**
Physiopathologie de l'inflammation.
Vie Med., 1972, 53, 11, 1301-1332
5. **Article collectif.**
Salicylés, AINS et grossesse.
Rev. Prescr. (Paris), 1992, 12, 116, 130-131
6. **BADO F., FLEURIDAS G., LOCKHART R., CHIKHANI L., FAVREDAUVERGNE E., BERTRAND J-CH., GUILBERT F.**
Cellulites cervicales diffuses. A propos de 15 cas.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1997, 98, 4,266-268
7. **BEN-DHIA N., ELMAY M., BERGAOUI N., ZILI J., ACHOUR A., MAHJOUBS.**
Néphrotoxicité des anti-inflammatoires non-stéroïdiens.
Rhumatologie, 1989, 41, 6,177-179
8. **BERNARD J., LEVY J.P., VARET B., CLAUDEL J.P., RAIN J.D., SULTAN Y.**
Abrégé d'hématologie.
Paris: Masson, 1983.- 346p.
9. **BESSIS M.**
Cellules du sang: normales et pathologiques.
Paris: Masson, 1972.- 815p.
10. **BOCA P., MOREAU P.**
Complications cervicales d'infections dentaires. Les causes, le diagnostic, le traitement.
Acta. Otorhinolaryngol. (Belg.), 1995, 49, 1, 37-44
11. **BOUTIGNY H., DELCOURT DEBRUYNE E.**
Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites.
Encycl. Med. Chir., Stomatologie-odontologie, 23435A1 0, 1996, 8p.
12. **BOY-LEFEVRE AL., ROCHE Y., SEBALD A.**
Anaérobies en pathologie buccodentaire.
Paris: Spécia, 1989.- 125p.
13. **BRIDGEMAN A., WIESENFELD D., HELLYAR A., SHELDON W.**
Major maxillofacial infections. An evaluation of 107 cases.
Aust. Dent. J., 1995, 40, 5, 281-288
14. **BRIZON J., CASTAIN J.**
Les feuillets d'anatomie. Fascicule X, XI, XIII.
Paris: Maloine, 1985.- 72p.
15. **BROOKI.**
Antimicrobial therapy of skin and soft tissue infection in children.
J. Am. Pediatr. Med. Assoc., 1993, 83, 398-405

- 16. BROOK I. FRAZIER EH., GHER ME.**
Aerobic and anaerobic microbiology of periapical abscess.
Oral microbiol. Immunol., 1991,2, 123-125
- 17. BRUNEAU CHENEAU C.**
Contribution à l'étude des cellulites cervico-faciales gangréneuses et diffuses d'origine dentaire.
Th : Chir. Dent. : Nantes: 1984.- 79f.
- 18. CANTALOUBE D., FUSARI J.P.**
Accidents d'évolution des dents de sagesse.
Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol. 1991, 22032E10, 63-68
- 19. CAURI S.R.B.**
A propos de l'étude bactériologique des infections cellulitiques aiguës de la cavité buccale.
Th : Chir. Dent. : Montpellier: 1969
- 20. CAVAILLON J.P., DECHAUME P.**
Cellulites cervico-faciales bucco-dentaires.
Rev. Stomatol., 1988.- 410p.
- 21. CHALEON I.**
Pharmacie.- 5^e édition
Paris: Maloine, 1988.- p. 121-133.-
- 22. CHAN CH., MCGURK M.**
Cervical necrotizing fasciitis: a rare complication of periodontal disease.
Br. Dent. J., 1997, 183,93-296
- 23. CHEVAIS M., MOACHON L., SARRUT B.**
Mécanismes physiologiques de l'inflammation.
Rev. Med. (Paris), 1981, 22, 855-867
- 24. CHOMPRET J, DECHAUME P.**
Cellulites cervico- faciales bucco-dentaires.
Rev. Stomatol., 1931, 33, 688-702
- 25. CHOSIDOW O., SAIAG P., PINQUIER L., BASTUJI-GARIN S., REVUZ J., ROUJEAU J.C.**
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cellulitis: a cautionary note.
Arch. Dermatol., 1991, 127, 1845-6
- 26. CHOW A.W., ROSER S.M., BRADY F.A.**
Orofacial odontogenic infections.
Ann. Intem. Med., 1978, 58, 392-402
- 27. COHEN A.S., HAUTEVILLE A.**
Que faire devant une cellulite importante.
Inf. Dent., 1977, 2, 53-57
- 28. CORNU F.**
A propos des cellulites aiguës circonscrites à point de départ prémolaires et molaires mandibulaires.
Th : Chir. Dent. : Paris VII : 1985.- 65f.
- 29. COSME GAY ESCADO**
Infeccion odontogenica.
Rhône Poulenc, 1997.
- 30. DANDRAU JP., TAVERA E., PAYEMENT G.**

Infections aiguës et graves d'origine dentaire.

Encycl. Med. Chir., Urgences, 24157A10, 1994, 8p.

31. DEBELLIAN J.G., OLSEN I., TRONSTAD L.

Systemic diseases caused by oral microorganisms.

Endod. Dent Traumatol., 1994, 10,57-65

32. DELEPIERRE P.

Les cellulites aiguës d'origine dentaire et péri-dentaire.

Th: Chir. Dent. : Reims: 1981

33. DELIANCOURT J.c.

L'inflammation et ses thérapeutiques médicamenteuses.

Th: Chir. Dent. : Paris V: 1990

34. DORDAIN Raphaël

Cellulites cervico- faciales graves, étude de co-morbidité sur 201 cas cliniques rapportés dans la littérature.

Th : Chir. Dent. : Reims : 1998

35. DOROSZ P.

Guide pratique des médicaments, 13.éditions.

Paris: Maloine, 1993.- p. 40-55.

36. DRAKE CW.

Three-year tooth loss among black and white older adults in North America.

J. Dent. Res., 1995, - 675-680

37. DUCOURTIE.

Les cellulites aiguës d'origine dentaire.

Th : Chir. Dent. : Reims : 1992

38. DUVAL J., SOUSSY C.J.

Abrégé d'antibiothérapie.

Paris: Masson, 1977.- 221p.

39. ELLIOTT NC. KUFERA JA., MYERS RAM.

The microbiology of necrotizing soft tissue infections.

Am. J. Surg., 2000, 179,361-366

40. FAUSSAT J.M., COSTE A., ROGER G., PAGE B., MARREK H., ROULLEAUP.

Les thrombophlébites septiques de la veine jugale interne à porte d'entrée oropharyngée : à propos de 3 cas.

Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac., 1993, 110, 445-449

41. FEKY A.

Intérêt de l'association spiramycine-métronidazole dans les traitements des cellulites

Périmaxillaires circonscrites aiguës.

Chir. Dent. Fr., 1981, 136,49-51

42. FERRON Adèle

Bactériologie médicale.

La Madeleine: Editions C et R.- 472 p.

43. FISCHMAN S.L.

Clinical index systems used to assess the efficacy of mouth rinses on plaque and gingivitis.

J. Clin. Periodontol., 1988, 12, 506-510

- 44. FISHER L.E., RUSSEL RRB.**
The isolation and characterization of Milleri Group Streptococci from Dental Abscesses.
J. Dent. Res., 1993, 72,8, 1191-1193
- 45. GAILLARD A.**
Cellulites et fistules d'origine dentaire.
Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 1989, 22033A1 0, 68-73
- 46. GALLINE FLANFRE M.**
La place des antibiotiques dans le traitement des cellulites circonscrites d'origine dentaire: utilisation des macrolides en pratique courante.
Th: Chir. Dent. : Paris VII : 1986.- 90f.
- 47. GASS M., KLEIN P.**
Les anti-inflammatoires non stéroïdiens en odonto-stomatologie : avantages et risques de prescription.
Chir. Dent. Fr., 1988, 58, 443,81-86
- 48. GAUDYP.**
Abrégé d'anatomie.
Paris: Masson, 1994.- 276p.
- 49. GEHANNO P., SAINT-GUILY J.L., REGNIER B., VACHON F.**
Les cellulites cervicales à germes anaérobies, à propos de 10 cas.
Ann Otolaryngol. Chir Cervicofac., 1982, 99, 41-46
- 50. GILL Y., SCULLY C.**
Orofacial odontogenic infections.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1990, 1..Q., 155-158
- 51. GILQUIN J., GUTMANN L.**
Classification des pénicillines au sein des bêta lactamines, structure, mode d'action, Pharmacocinétique.
Rev. Prat., 1988, 38, 18-21
- 52. GUALDE N.**
La réaction inflammatoire, une défense agressive.
Recherche, 1986, 11,622-635
- 53. GUERRA MF., PEREZ JS.**
Supraomohyoïd cellulitis from placement of a dental implant.
Plast. Reconstr. Surg., 1981, 123, 165-8
- 54. GUILLET V.**
Les antibiotiques : apport de nouvelles molécules en odonto-stomatologie.
Th : Chir. Dent. : Lille: 1990
- 55. HARLFINGER O., GRAUP B.**
Wetterinfluss auf odontogene abszesse.
MMW Munch Med. Wochenschr., 1981, 123, 165-168.
- 56. HERMAN A.G.**
Rôle des prostaglandines dans la physiologie normale et pathologique: conséquences thérapeutiques.
Med. Hyg., 1990, 48, 2208-2210
- 57. HERRERA D., ROLDAN S., SANZ M.**
The periodontal abscess: a review.
J. Clin. Periodontol., 2000, 27, 377-386

- 58. HUNT D.E., KING T.J., FULLER G.E.**
Antibiotic susceptibility of bacteria isolated from oral infections.
1. Oral. Maxillofac. Surg., 1989, 47, 327-330
- 59. KALLEL F.**
Les cellulites aiguës cervico-faciales d'origine dentaire.
Th : Chir. Dent. : Reims: 1978
- 60. KARLOWSKY J., FERGUSSON J., ZHANEL G.**
A review of commonly prescribed oral antibiotics in general dentistry.
J. Cah. Dent. Assoc., 1993, 59, 297-300
- 61. KIM HJ., PARK ED., KIM JH., HWANG VT., CHUNG SH.**
Odontogenic versus non odontogenic deep neck space infections: CT manifestations.
1. Comput. Assist. Tomogr., 1997, 21, 202-208
- 62. KIMURA C., PIEN F.**
Head and neck cellulitis in hospitalized adults.
Am. J. Otolaryngol., 1993, 14, 343-349
- 63. KLEINP.**
Les anti-inflammatoires non stéroïdiens en odonto-stomatologie : indications et enquête de prescription.
Th : Chir. Dent. : Strasbourg: 1988
- 64. LABBEM.**
Anaérobies en pathologie buccodentaire.
Med. Mal. Infect., 1990, 20, 250-251
- 65. LANDRY Y., GIES J.P.**
Pharmacologie moléculaire: mécanismes d'action des médiateurs et des médicaments.
Paris: Medsi/Mc Graw-Hill, 1990.- 617p.
- 66. LASFARGUES J.J., MACHTOU P.**
Pathogenèse des lésions périapicales.
Real. Clin., 2001, 12, 139-148
- 67. LE BRETON Georges**
Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique.
Paris: Cdp, 1997.- 512p.
- 68 Lee JK, Kim HD, Lim SC. Predisposing factors of complicated**
deep neck infection: an analysis of 158 cases. Yonsei Med J2007;48(1):55—62.69.
- 69 LIN C., YEH FL., LIN JT., MA H., HWANG CH., SHEN BH., FANG RH.**
Necrotizing fasciitis of the head and neck: an analysis of 47 cases.
Plast. Reconstr. Surg., 2001, 107, 1684-1694
- 70. MATHIEU D., NEVIERE R., TELLION C., CHAGNON J.L., LEBLEU N., WATTELF.**
Cervical necrotizing fasciitis : clinical manifestations and management.
Clin. Infect. Dis., 1995,2.1, 51-56.
- 71. MAURETTE A., MICHEL G.**
Les antibiotiques en odontostomatologie.
Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 220 12B10, 1979, 68-79
- 72. MEIMOUN M.**
Cellulites pérимандibulaires postérieures.
Th : Chir. Dent. : Marseille: 1984.- 105f.
- 73. MENINGAUD J.P., ROUDOT-THORAVAL, BERTRAND .J.C. GUILBERT F.**

Do temperature and atmospheric pressure affect the incidence of serious odontogenic infections?

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 1998, 85, 3, 272-275

74. MEVICO E.

Anaerobic cervical cellulitis a therapeutic approach.

Acta. Otolaryngol. Ital., 1993, D, 525-536

75. MISRAHI C.

Cellulites aiguës circonscrites consécutives à l'infection apicale de la première molaire mandibulaire.

Th : Chir. Dent. : Paris V : 1983

76. MODAIJ.

Le maniement des antibiotiques en stomatologie.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1985, 86, 439-445

77. MOORE T.L., WEISS T.D.

Mediators of inflammation.

Semin. Arthritis Rheum., 1985, 14, 247-262

78. MOSS R, KUMPITTAy A S.

Cervical necrotizing fasciitis: an uncommon sequela to dental infection.

Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1990, 99, 643-646

79. MOUTON c., ROBERT J.c.

Bactériologie bucco-dentaire.

Paris: Masson, 1993.- 184 p.

80. MUIR D.C., PAPESCH M.E., ALLISON RS.

Peritonsillar infection in christchurch 1990-1992 : microbiology and management.

N. Z. Med. J., 1995, 108, 53-54

81. NAUCIEL Charles

Bactériologie médicale.

Paris: Masson, 2000.- 275 p.

82. NIELSEN H., KHARAZMI A., FABER V.

Blood monocyte and neutrophil fonctions in the acquired immune deficiency syndrome.

Scand. J. Immunol., 1986, 24, 291-296

83. NEWMAN M., KORNMAN K.

Antibiotics antimicrobial use in dental practice.

Chicago: CO-INC, 1990.- 260p.

84. PERON J.M., MANGUEZ J.F.

Cellulites et fistules d'origine dentaire.

Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 2002, 22033A10, 14 p.

85. PETERSCHMITT BENETREAU S.

Cellulites chroniques aspects cliniques et thérapeutiques.

Th : Chir. Dent. : Paris V : 1983.

86. PONS J., PASTUREL A.

Cellulites d'origine dentaire.

Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 1977, 22033A10, 57-74

87. PRESCOTT L.M., HARLEY J.P., KLEIN D.A.

Microbiology.- 2nd ed.

Dubuque : Wm C. Brown, 1993.- 1012 p.

88. PUTZ R, PABST R SOBOTTA

Atlas d'Anatomie Humaine.

Paris: Médicales Internationales, 1994.- 416p.

89. RAGOT P.

Foyers infectieux dentaires et leurs complications.

Rev. Prat., 1998, 48, 1714-1717

90. RAKATOSON T.

Les cellulites circonscrites et diffuses d'origine infectieuse dentaire, étude réalisée à partir de cas cliniques observés à Madagascar.

Th : Chir. Dent. : Nancy: 1990.- 113f.

91. ROMAIN P., SCHMIDT P., HANNION X.

Cellulites cervico-faciales gangréneuses d'origine dentaire.

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1989, 90, 6,428-437

92. ROUVIERE H.

Atlas aide mémoire d'anatomie.

Paris: Masson, 1991.- 608p.

93. SANDOR G.K., LOW D.E., JUDD P.L., DAVIDSON R.J.

Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections.

1. Cano Dent. Assoc., 1998, 64,509-510

94. SCAVIZZI Maurice

Antibiothérapie en pathologie bucco-dentaire.

Paris: Flammarion Médecine Sciences, 1986.- 128p.

95. SCHEFFER P., OUAZZANI A., ESTEBAN J., LERONDEAU J.c.

Infections graves cervico-faciales d'origine dentaire.

Rev Stomatol., 1989, 90,2, 115-118

96. SHINDO ML., NALBONE VP., DOUGHERTY WR

Necrotizing fasciitis of the face.

Laryngoscope, 1997, 107, 1071-1079

97. SINGLETON P.

Abrégé de bactériologie.

Paris: Masson, 1994.- 253p.

98. STASHENKO P., TELES R., D'SOUZA R

Periapical inflammatory responses and their modulation.

Crit. Rev. Oral Biol. Med, 1998, 2, 498-521

99. TROWBRIDGE H.O., EMLING RC.

Inflammation. A review of the process.- 5th ed.

Chicago: Quintessence Books, 1997.- 236p.

100. VIDAL 1999

Paris: Edition du Vidal, 1999.- 2151p.

101. VIDAL 1994-95 : le guide pharmaco-thérapeutique étudiant

Paris: Edition du Vidal, 1994.- 983p.

102. VIDAL Florence

Grossesse et tabac: répercussions bucco-dentaires.

Th : Chir. Dent. : Lille 2 : 1999

103. VUILLEMEY V.

Association amoxicilline - acide clavulanique dans le traitement des cellulites

circonscrites aiguës au stade séreux. Etude sur 10 cas au centre des soins dentaires

C.H.R de Lille.

Th : Chir. Dent. : Lille 2 : 1990

104. WALTON J.G., THOMPSON J.W., SEYMOURR.A.

Textbook of dental pharmacology and therapeutics.

New-York: Oxford University Press, 1989.- p. 67-92.-

105. WOODS R.

Diagnosis and treatment of alveolar infections in dentistry.

Int. Dent. 1., 1981., 1L 145-151

106. ZEITOUN JM., DHANARAJANI PJ.

Cervical cellulitis caused by odontogenic infections.

J. Oral Maxillofac. Surg., 1995, 53, 203-208