

UNIVERSITE ABOU BEKR
BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMEN



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

**Suivi épidémiologique des patients admis au CHU de
Tlemcen pour cellulite cervico-faciale d'origine dentaire
et contribution à l'étude bactériologique de la flore
associée.**

Présenté par :

SAADA Leyla

ZENASNI Sara

Soutenue publiquement le 21 Juin 2015

Le jury:

| | | |
|------------------|--|---------------------------|
| Dr. KHELIL.N. | Maître de conférences classe A | Présidente de jury |
| Dr. GHEZZAZ.K. | Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales | Examineur |
| Dr. TALEB.H.L. | Maître assistante en parodontologie | Examinatrice |
| Dr. BENSENANE.M. | Maître assistante en Anesthésie-Réanimation | Examinatrice |
| Dr. MESLI.A. | Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales | Encadreur |
| Dr BOUZIANI.N | Maître assistant en épidémiologie | Co-encadreur |

Année universitaire 2014-2015

REMERCIEMENTS

Louanges à ALLAH, qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.

Aux plus chers des chers,

Aux plus beaux de ce qu'a eu la terre, ma mère

Qui représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

A la mémoire de mon père.

A mes frères, ABDASSALAM, MEHDI, ZAKARIA et ILYAS.

A ma sœur RABIA et ma tante KHADIDJA.

A ma belle-famille pour votre encouragement.

A toute ma famille.

A mes amies, BOUCHERA, SARAH, SAFIA et SAFIA qui mon toujours soutenues.

A ce qui ont été plus que mes sœurs SARA, NOUHA, FAIZA et SOUMIA.

Sans oublier mes chers amis et collègues, pour tous les moments de partage et d'aide mutuelle.

SAADA Leyla

Je dedie ce mémoire

A ALLAH

Le tout puissant

Qui m'a inspirée

Qui m'a guidée dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A ma mère et mon père :

*Pour votre amour, votre soutien et votre générosité ; vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussés à donner le meilleur de moi-même.
Je vous remercie.*

Puisse dieu, le tout puissant, vous accorder longue vie et bonne santé.

A mon cher frère Youssef :

Je vous remercie pour vos conseils et vos encouragements vous avez toujours été à mes côtés.

Je vous aime du fond du cœur cher frère.

A mes chers tantes et oncles :

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

A mes amis :

*Nouha ; Imene ; Assia ; Meriem ; Safia ; Soumia ; Hayet ; Sihem ; Oussema.
Vous êtes plus que des amis, vous êtes des frères et sœurs. Vous étiez toujours
présents pour me soutenir, m'écouter et me gâter, vous m'avez beaucoup aidé,
je vous en serai toujours reconnaissante. Je vous apprécie mes frères et sœurs.*

je vous dédie ce modeste travail.

*A tous mes collègues qui ont décidé d'arrêter leurs études et à ceux qui ont
préféré aller à terme .je leur souhaite une très bonne réussite et une très grande
volonté dans leur fonction.*

A ma tante Naima :

*Tout ce que je pourrais vous écrire ne pourrait représenter ce que je ressens
envers vous.*

Je vous dédie ce travail avec tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.

Un spécial remerciement à docteur HABCHI.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réussite de ce travail.

ZENASSEM Sara

AVANT-PROPOS

On tient à remercier les deux assistantes de service de pathologie et chirurgie buccales : Dr BABA AHMED et Dr MEZIANE pour leur précieuse aide et leur gentillesse durant toute la période de ce travail.

A nos enseignants :

Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement tout au long de nos études.

On remercie les deux résidents : Dr BERRACHED et Dr MAASRI

Vous avez toujours été disponibles et prêts à nous aider dans toutes les circonstances. Merci pour votre collaboration ;

Sans oublier les deux doctorants et les masters de biologie .qui nous ont données un précieux soutien.

A notre encadreur :

Dr Amine MESLI

Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales

Chef de Département Adjoint Chargé de la Scolarité et des Enseignement de Graduation au niveau du Département de Médecine Dentaire

*Praticien hospitalier, Chef de Service de Pathologie et Chirurgie Buccales
CHU Tlemcen.*

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant d'encadrer ce mémoire malgré vos lourdes. Responsabilités.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscités notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.

Au Co-encadreur

Un spécial remerciement au Dr BOUZIANI.Nassim

Maître assistant en épidémiologie

Pour sa disponibilité, sa gentillesse, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer

A NOTRE JUGE ET PRESIDENTE DE MEMOIRE

Madame le docteur NIHEL KHELIL

Maitre de conférences Classe « A »

Faculté de Médecine.



Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faite en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Pour votre conception de la pédagogie et les connaissances que vous avez apportées, qu'il nous soit permis de vous témoigner l'expression de nos remerciements les plus sincères et de notre profond respect.

Membres :

Dr. GHEZZAZ.K. Maître assistant en pathologie et chirurgie buccales

*Dr. TALEB.H.L. Maître assistante en parodontologie
Chef de Service de Parodontologie*

Dr. BENSNANE.M. Maître assistante en Anesthésie-Réanimation

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger dans notre jury de mémoire et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements, tout en espérant vous apporter une grande satisfaction.

Veillez trouver dans ce travail nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|-----|
| REMERCIEMENTS..... | i |
| AVANT-PROPOS | iv |
| TABLE DES MATIERES..... | vi |
| LISTE DES FIGURES | ix |
| LISTE DES TABLEAUX | xi |
| LISTE DES ABREVIATIONS | xii |
| INTRODUCTION | 1 |
| CHAPITRE 1 : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE | 4 |
| 1-1-Rappels anatomique | 5 |
| 1-1-1 Anatomie dentaire | 5 |
| 1-1-1-1 L'odonte | 5 |
| 1-1-1-2 Le parodonte | 5 |
| 1-1-2 Nomenclature dentaire | 6 |
| 1-1-2-1 Chez l'enfant | 6 |
| 1-1-2-2 Chez l'adulte | 8 |
| 1-1-2-3 Nomenclature normalisée internationale de l'OMS..... | 9 |
| 1-1-3 La topographie des dents | 10 |
| 1-1-4 Le tissu cellulaire facial | 12 |
| 1-1-4-1 Constitution | 13 |
| 1-1-4-2 Répartition | 13 |
| 1-2-Etiologies des cellulites d'origine dentaire | 15 |
| 1-2-1 Causes déterminante | 15 |
| 1-2-2-1 Causes dentaires proprement dites | 15 |
| 1-2-1-1-1 Origine carieuse | 15 |
| 1-2-1-1-2 Origine traumatique | 15 |
| 1-2-2-2 Causes périodontales | 15 |
| 1-2-1-2-1 Infection parodontale | 15 |
| 1-2-1-2-2 Lors de l'éruption dentaire | 16 |
| 1-2-2-3 Causes iatrogènes | 16 |
| 1-2-2 causes favorisantes | 17 |
| 1-2-2-1 affaiblissement des défenses de l'hôte | 17 |
| 1-2-2-2 Les traitements médicamenteux | 18 |
| 1-3 les voies de propagation de l'infection | 20 |
| 1-3-1 La voie ostéo-périosté | 20 |
| 1-3-2 La voie directe | 20 |
| 1-3-3 La voie lymphatique et veineuse | 20 |
| 1-4 Classifications des cellulites d'origine dentaire | 21 |
| 1-4-1 Selon la forme clinique | 21 |
| 1-4-1-1 Cellulites circonscrites de forme aiguë | 21 |
| 1-4-1-1-1 La phase séreuse | 21 |
| 1-4-1-1-2 La phase suppurée | 21 |
| 1-4-1-1-3 Cellulites gangréneuses circonscrites | 22 |
| 1-4-1-2 Cellulites circonscrites sub-aigües et chroniques | 23 |
| 1-4-1-3-1 Formes communes | 23 |
| 1-4-1-3-2 Formes actynomycosique | 24 |
| 1-4-1-3 Cellulites diffuses | 24 |
| 1-4-1-3-1 Cellulites diffusées ou diffusantes | 25 |
| 1-4-1-3-2 Cellulites d'emblée diffuses | 25 |

| | |
|---|----|
| 1-4-2 Selon la topographie..... | 27 |
| 1-4-2-1 Cellulites circonscrites | 27 |
| 1-4-2-1-1 au niveau du maxillaire | 27 |
| 1-4-2-1-2 au niveau du mandibulaire | 32 |
| 1-4-2-2 Les cellulites diffuses | 37 |
| 1-5 bactériologie des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire | 38 |
| 1-5-1 Généralité sur les bactéries | 38 |
| 1-5-1-1 Les bactéries | 38 |
| 1-5-1-2 Structure des bactéries | 38 |
| 1-5-2 La flore bactérienne buccale commensale | 39 |
| 1-5-3 La flore bactérienne associée aux cellulites d'origine dentaire..... | 42 |
| 1-5-4 techniques d'identification des germes anaérobies dans les infections bactériennes | 46 |
| 1-5-4-3 Identification présomptive | 46 |
| 1-5-4-2 Identification définitive | 46 |
| 1-5-5 L'antibiogramme | 46 |
| 1-6 antibiothérapies | 48 |
| 1-6-1 Mécanismes d'action des antibiotiques | 48 |
| 1-6-2 Les objectifs de l'antibiothérapie | 49 |
| 1-6-3 Choix d'une association antibiotique | 50 |
| 1-6-3-1 But d'une association antibiotique | 50 |
| 1-6-3-2 Règle d'association | 50 |
| 1-6-4 La résistance bactérienne | 51 |
| 1-7 les examens complémentaires | 52 |
| 1-7-1 Imagerie | 52 |
| 1-7-1-1 La panoramique dentaire | 52 |
| 1-7-1-2 la tomodensitométrie | 52 |
| 1-7-1-3 Imagerie par résonance magnétique | 52 |
| 1-7-2 les examens biologiques | 53 |
| 1-8 La prise en charge thérapeutique | 53 |
| 1-8-1 traitements préventifs | 53 |
| 1-8-2 traitements curatifs | 54 |
| 1-8-2-1 Traitement des cellulites aiguës circonscrites | 54 |
| 1-8-2-1-1 Traitement vis-à-vis de la cellulite | 54 |
| 1-8-2-1-2 Traitement vis-à-vis de l'infection | 56 |
| 1-8-2-1-3 Traitement vis-à-vis de la porte d'entrée | 57 |
| 1-8-2-2 Traitement des cellulites aiguës diffuses | 58 |
| 1-8-2-2-1 Traitement médical | 58 |
| 1-8-2-2-2 Traitement chirurgical | 59 |
| 1-8-2-3 Traitement des cellulites subaiguës et chroniques | 60 |
| CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES | 61 |
| 2-1 les objectifs | 62 |
| 2-1-1 l'objectif principal | 62 |
| 2-1-2 les objectifs secondaires | 62 |
| 2- 2 matériels et méthodes | 62 |
| 2-2-1 types d'étude | 62 |
| 2-2-2 lieux d'étude | 62 |
| 2-2-3 populations d'étude | 62 |
| 2-2-3-1 Critères d'inclusion | 63 |
| 2-2-3-2 Critères d'exclusion | 63 |

| | |
|--|----|
| 2-2-3-3 Critères de non inclusion | 63 |
| 2-2-4 Critères de jugement | 63 |
| 2-2-5 Récolte des données et Ethique | 63 |
| 2-2-6 Méthode | 63 |
| 2-2-6-1 le Questionnaire | 63 |
| 2-2-6-2 Matériel utilisé dans notre étude | 64 |
| 2-2-6-3 Imagerie | 65 |
| 2-2-6-4 Méthode d'exploitation des données | 65 |
| 2-2-6-5 Méthode d'étude bactériologique | 66 |
| 2- 2-6-5-1 le prélèvement | 66 |
| 2-2-6-5-2 étapes d'isolement et identification des espèces | 66 |
| 2-2-6-5-3 mise en culture de prélèvement | 66 |
| 2-2-6-5-4 isolent et purification | 66 |
| 2-2-6-5-6 étapes d'identification des isolents | 67 |
| 2-2-6-5-7 l'antibiogramme | 70 |
| CHAPITRE 3 : RESULTAT ET DISCUSSION | 71 |
| 3-1 résultats | 72 |
| 3-1-1 Résultats de l'étude épidémiologique | 72 |
| 3-1-1-1 Répartition des cas selon le sexe | 72 |
| 3-1-1-2 Répartition des cas selon l'âge | 72 |
| 3-1-1-3 Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire | 73 |
| 3-1-1-4 Répartition des cas selon les antécédents généraux | 73 |
| 3-1-1-5 Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite | 74 |
| 3-1-1-6 Répartition des cas selon les facteurs favorisants | 74 |
| 3-1-1-7 Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale | 75 |
| 3-1-1-8 Répartition des cellulites selon la localisation de tuméfaction | 75 |
| 3-1-1-9 Répartition des cellulites selon les formes évolutives | 76 |
| 3-1-1-10 Répartition des cas selon les signes cliniques de gravité | 76 |
| 3-1-1-11 Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation | 77 |
| 3-1-1-12 Répartition des cas selon le pourcentage des perdu de vue | 77 |
| 3-1-1-13 Répartition des cas perdu de vue selon la fonction | 78 |
| 3-1-1-14 Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés ... | 78 |
| 3-1-1-15 Répartition des cas selon le traitement chirurgical | 79 |
| 3-1-1-16 Répartition des cas selon l'amélioration | 79 |
| 3-1-1-17 Répartition des cas selon la guérison | 80 |
| 3-1-2 Résultats de l'étude bactériologique | 81 |
| 3-2 discussions | 84 |
| 3-2-1 A propos de l'étude épidémiologique | 84 |
| 3-2-2 A propos de l'étude bactériologique | 86 |
| CONCLUSION..... | 88 |
| ILLUSTRATION | 90 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 93 |
| ANNEXES..... | 99 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Anatomie de l'organe dentaire [2] | 6 |
| Figure 2 : Dentures temporaires maxillaire et mandibulaire (faces masticatrices/occlusales) [4]..... | 7 |
| Figure 3 : Dentures permanentes maxillaire et mandibulaire (faces masticatrices/occlusales) [4] | 9 |
| Figure 4 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri-apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires [10] | 11 |
| Figure 5 : Racines dentaires mandibulaires et plancher buccal (dans le plan sagittal) [11] | 11 |
| Figure 6 : Racines dentaires mandibulaires et plancher buccal (dans un plan horizontal) [11] | 12 |
| Figure 7 : Coupe frontale schématique des régions péri-maxillaires passant par les molaires [9] | 12 |
| Figure 8 : Communications des espaces cervicaux. [13] | 13 |
| Figure 9 : Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face [14]..... | 14 |
| Figure 10 : Coupe vertico-frontale de la face passant par le plan de la 2 ^{ème} molaire [9]..... | 14 |
| Figure 11 : Infections endodontiques et péri-apicales. Voies de pénétration des bactéries dans l'endodonte [15] | 17 |
| Figure 12 : Coupe frontale de la face passant par la première molaire, d'après Testut et Jacob. [7] | 20 |
| Figure 13 : Abscess sous-périosté palatin. [7] | 28 |
| Figure 14 : Cellulite de la région nasolabiale. [7] | 29 |
| Figure 15 : Cellulite vestibulaire supérieure. [7] | 30 |
| Figure 16 : Cellulite génienne haute. [7] | 30 |
| Figure 17 : L'empyème du sinus [7] | 31 |
| Figure 18 : Cellulite sous-mylo-hyoïdienne. [7] | 32 |
| Figure 19 : Cellulite sus-mylo-hyoïdienne, du plancher buccal. [7] | 34 |
| Figure 20 : Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale [10] | 34 |
| Figure 21 : Cellulites de la région labio-mentonnière. [7] | 35 |
| Figure 22 : Cellulite vestibulo-génienne basse par infection péri-apicale de la première molaire inférieure. [7] | 36 |
| Figure 23 : Schéma de la cellule bactérienne typique. [25] | 39 |

| | |
|--|----|
| Figure 24 : L'antibiogramme par la méthode de diffusion [36] | 47 |
| Figure 25 : Les cibles bactériennes des antibiotiques [39] | 49 |
| Figure 26 : isolent et purification des aérobies | 67 |
| Figure 27 : test de catalase sur les anaérobies | 69 |
| Figure 28 : Répartition des cas selon le sexe | 73 |
| Figure 29 : Répartition des cas selon l'âge | 73 |
| Figure 30 : Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire | 74 |
| Figure 31 : Répartition des cas selon les antécédents généraux | 74 |
| Figure 32 : Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite | 75 |
| Figure 33 : Répartition des cas selon les facteurs favorisants | 75 |
| Figure 34 : Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale | 76 |
| Figure 35 : Répartition des cellulites selon la localisation de tuméfaction | 76 |
| Figure 36 : Répartition des cellulites selon les formes évolutives | 77 |
| Figure 37 : Répartition des cas selon les signes cliniques de gravité | 77 |
| Figure 38 : Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation ... | 78 |
| Figure 39 : Répartition des cas selon le pourcentage des perdu de vue | 78 |
| Figure 40 : Répartition des cas perdu de vue selon la fonction | 79 |
| Figure 41 : Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés | 79 |
| Figure 42 : Répartition des cas selon le traitement chirurgical | 80 |
| Figure 43 : Répartition des cas selon l'amélioration | 80 |
| Figure 44 : Répartition des cas selon la guérison | 81 |
| Figure 45 : Répartition des cas selon la guérison | 81 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau N°1 les bactéries de la cavité buccale [28]..... | 41 |
| Tableau N° 2 principales bactéries retrouvées dans les cellulites cervico-faciales [31] | 43 |
| Tableau N°3 : Les antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontogènes et leurs posologies respectives [18] | 57 |
| Tableau N°4 : tableau des résultats des aérobies | 82 |
| Tableau N°5 : tableau aspect des colonies des anaérobies | 83 |
| Tableau N°6 : tableau des résultats des anaérobies | 84 |
| Tableau N°7 La fréquence des isolent | 89 |

LISTE DES ABREVIATIONS

- ✓ **AINS** : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens
- ✓ **ANS** : Anti-inflammatoires Stéroïdiens
- ✓ **ATB** : Antibiotiques
- ✓ **BMR** : Bactérie Multi-Résistantes
- ✓ **CHU** : Centre Hospitalo-universitaire
- ✓ **CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice
- ✓ **CMB** : Concentration Minimale Bactéricide
- ✓ **CRP** : La Protéine C Réactive
- ✓ **IRM** : L'Imagerie par Résonance Magnétique.
- ✓ **ORL** : l'Oto-rhino-laryngologie
- ✓ **SMAS** : Système Musculo-Aponévrotique Superficiel
- ✓ **Sp** : sous espèce
- ✓ **TCK** : Temps de Céphaline Kaolin
- ✓ **TDM** : Tomodensitométrie.
- ✓ **TP** : Taux Plaquettaire.
- ✓ **UMC** : Urgence Médico-chirurgical.

INTRODUCTION :

INTRODUCTION:

Le terme de cellulite désigne “une inflammation du tissu cellulaire pouvant se rencontrer partout où existe ce tissu, mais surtout sous la peau”

La cellulite de la région cervico-faciale est une infection poly-microbienne intéressant les espaces cellulo-graisseux de la face dont l’origine est dentaire dans 72.5% des cas

Dans la plupart des cas, son apparition fait suite à une négligence ; il existe cependant certains terrains reconnus comme favorisant : éthylo-tabagisme, dénutrition, terrain immunodéprimé (diabète, infection VIH, pathologie cardio-vasculaire...), hygiène bucco-dentaire défectueuse, etc

La cellulite d’origine dentaire, urgence diagnostique et thérapeutique, correspond à une diffusion des germes du foyer infectieux dentaire aux riches tissus cellulaires de la face, dont la gravité de certaines formes met en jeu le pronostic vital avec un taux de mortalité estimé entre 20% et 40% selon les auteurs pour les formes les plus graves.

Quelque soit le stade évolutif des cellulites, circonscrites ou diffuses, leur traitement est double : avant tout chirurgical, on y associe toujours une antibiothérapie probabiliste simple à large spectre

L’OBJECTIF PRINCIPAL DE CE TRAVAIL EST :

De décrire l’évolution des patients ayant des cellulites cervico-faciale d’origine dentaire et l’identifier les souches présentes au sein de cette flore bactérienne.

LES OBJECTIFS SECONDAIRES SONT :

D’initier l’étude bactériologique des anaérobies au niveau du CHU de TLEMCEM

D’adopter l’antibiotique de choix de point de vue molécule et dose.

Après quelques rappels d’ordre général, anatomique, bactériologique, nosologique et thérapeutique, nous étudierons de manière descriptive 65 cas de cellulites cervico-faciales d’origine dentaire pris en charge au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale, services ORL et UMC (CHU de TLEMCEM)

Tandis que l'étude bactériologique est une étude phénotypique des germes isolés effectués sur un nombre réduit de prélèvements au niveau du laboratoire LAMAABE, avec comme Chef d'équipe, (Dr NIHEL KHELIL) des extrémophiles en collaboration avec le laboratoire de chirurgie expérimentale (Pr BENKALFAT).

CHAPITRE 1 :

REVUE

BIBLIOGRAPHIQUE

1-1-RAPPELS ANATOMIQUES :

1-1-1 Anatomie dentaire : (Figure 1)

La dent est un organe vivant. [1] Cet organe dentaire est formé de l'odonte (ou dent anatomique) et de ses tissus de soutien, ou parodonte. [2]

1-1-1-1 l'Odonte : L'odonte est constitué de trois éléments : l'émail, la dentine et la pulpe. L'émail est une substance très dure, acellulaire, formée de prismes minéraux (calcium et phosphate sous forme de cristaux d'hydroxyapatite) à partir d'une matrice organique. La dentine est le constituant principal de l'odonte. Elle participe à la constitution des deux unités anatomiques de la dent, la couronne et la racine :

- La couronne, intra-orale, où la dentine est recouverte par l'émail;
- La racine, intra-osseuse, où la dentine est recouverte de ciment.

Entre couronne et racine, le collet de la dent est serti par l'attache épithélio-conjonctive de la gencive (joint d'étanchéité vis-à-vis du milieu buccal). [2]

La pulpe dentaire, tissu conjonctif bordé par les odontoblastes, comporte un axe vasculonerveux terminal pénétrant par les orifices apicaux de la dent. L'innervation est fournie par les branches terminales du nerf trijumeau. [2]

1-1-1-2 Le parodonte : Est l'ensemble des tissus qui assurent la fixation et le soutien de l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule. [3]

On distingue le parodonte profond, constitué de l'os alvéolaire, du desmodonte et du ciment, et le parodonte superficiel composé du tissu gingival. [3]

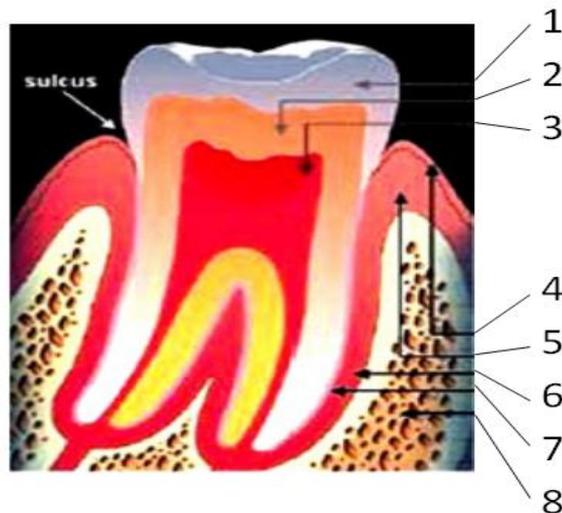


Figure 1 : Anatomie de l'organe dentaire [2]

(1) L'émail (2) la dentine

(3) la pulpe (4) épithélium

(5) chorion la gencive

(6) Le desmodonte

(7) le ciment

(8) os alvéolaire Odonte (1) +(2) +(3) ; parodonte

(4)+(5)+(6)+(7)+(8) Remarque (2) +(3)=endodonte, (4) +(5)=gencive

1-1-2 Nomenclature dentaire :

1-1-2-1 Chez l'enfant : La denture temporaire complète est normalement présente chez un enfant entre deux et six ans environ. Il y a 20 dents dans une denture temporaire entière (**Figure 2**) : dix à l'arcade maxillaire et dix à l'arcade mandibulaire. Cette denture est aussi appelée la denture déciduale, en référence au fait que toutes ces dents sont perdues à l'âge de 12 ou 13 ans, étant remplacées séquentiellement par les dents de la denture permanente. La denture temporaire complète présente 5 dents par quadrant. Les dents temporaires de chaque quadrant sont divisées en 3 classes : incisives, canines et molaires. Suivant la position, les 2 dents antérieures de chaque quadrant sont les incisives (I), suivies par une canine (C), ensuite viennent 2 molaires (M). En utilisant ces abréviations pour chaque classe de dents, suivies d'une fraction dont le numérateur représente le nombre de dents de chaque quadrant supérieur et dont le dénominateur

représente le nombre de dents de chaque quadrant inférieur, une formule peut être utilisée pour représenter les dents de la denture temporaire humaine comme suit :

I2/2 C1/1 M2/2=10 dents de chaque cote : 20 dents au total. [4]

Les classes de dents temporaires contenant plus d'une dent par quadrant (incisives et molaires) sont subdivisées en types à l'intérieur de chaque classe. Chaque type peut être identifié par sa position dans le quadrant complet. L'incisive temporaire la plus proche de la ligne médiane séparant les quadrants droit et gauche est appelée incisive centrale ; l'incisive suivante ou à cote de l'incisive centrale est appelée incisive latérale. En suivant le quadrant, on trouve la canine, puis deux molaires : une première molaire derrière la canine puis une seconde molaire. [4]

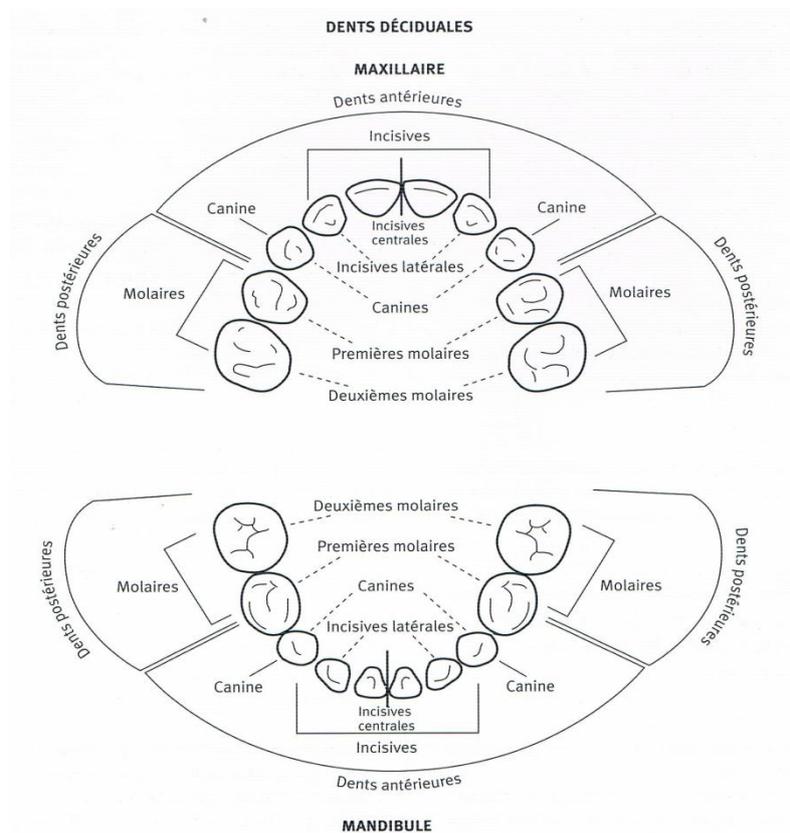


Figure 2 : Dentures temporaires maxillaire et mandibulaire (faces masticatrices/occlusales) [4]

1-1-2-2 Chez l'adulte : La denture permanente complète est présente chez l'adulte. Elle comprend 32 dents : 16 à l'arcade maxillaire, 16 autres à l'arcade mandibulaire (**Figure 3**). La denture permanente présente 8 dents par quadrant, divisées en 4 classes : incisives, canines, prémolaires (PM, une nouvelle classe pour les dents permanentes) et molaires. Suivant la position, les deux dents permanentes antérieures sont les incisives (I), suivies d'une canine (C), de deux prémolaires (PM) et, enfin, de trois molaires (M). La formule dentaire pour la denture permanente humaine est :

$I2/2C1/1PM2/2M3/3=16$ dents de chaque cote ; 32 dents au total. [4]

Les classes de dents permanentes comprenant plus d'une dent par quadrant (incisives ; prémolaires et molaires) se subdivisent en types à l'intérieur de chaque classe. Chaque type peut être identifié selon sa position au sein du quadrant. Comme dans la denture temporaire ; l'incisive permanent la plus proche de l'axe médian, entre les deux quadrants droit et gauche est l'incisive centrale ; l'incisive suivante ou à cote de l'incisive centrale est l'incisive latérale. Ensuite vient sur l'arcade la canine, suivie de la première prémolaire, puis de la seconde prémolaire. Si l'on continue de suivre l'arcade, on peut voir, vers l'arrière de chaque quadrant, trois molaires :

Une première molaire. Une seconde molaire et enfin une troisième molaire (quelquefois appelée dent de sagesse). [4]

Deux autres termes sont utilisés pour catégoriser ou distinguer des groupes de dents en fonction de leur position : dents antérieures et dents postérieures. Les dents antérieures sont placées à l'avant de la cavité buccale plus précisément les incisives et canines ; les dents postérieures sont à l'arrière de la cavité buccale, plus précisément les prémolaires et molaires. [4]

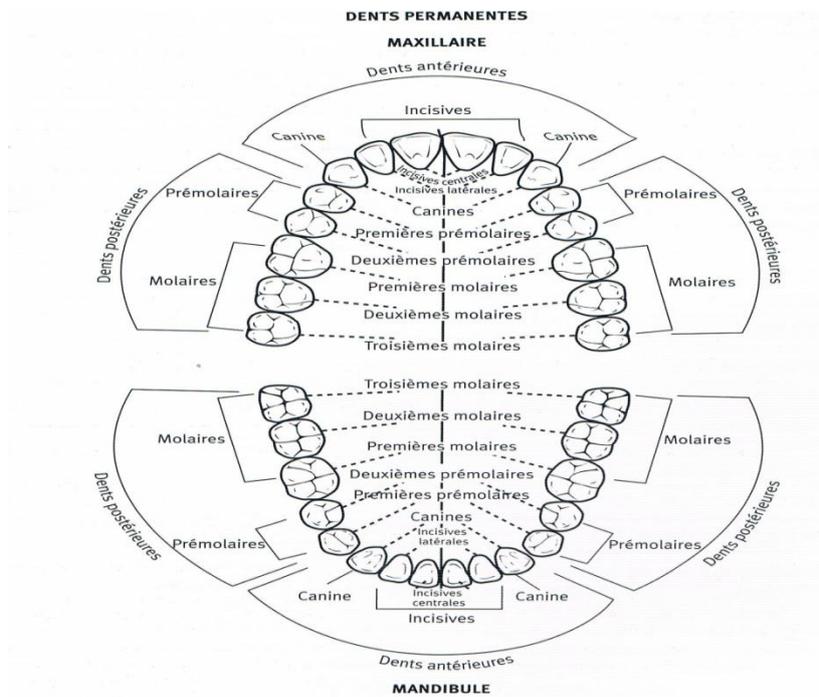


Figure 3 : Dentures permanentes maxillaire et mandibulaire (faces masticatrices/occlusales) [4]

1-1-2-3 Nomenclature normalisée internationale de l'OMS : Toutes les méthodes précédents sont en voie de disparition car inutilisables dans les études statistiques consacrées à la dentisterie. Que ce soit en épidémiologie, en recherche fondamentale ou appliquée, ect. [5]

L'informatique nécessite obligatoirement l'utilisation des chiffres pour repérer les dents [5] Le repérage de la dent est fait par un numéro d'ordre en chiffre arabe pour les deux dentures [5]

- 1-incisive centrale temporaire et permanente
- 2-incisive latérale temporaire et permanente
- 3-canine temporaire et permanente
- 4- 1^{re}prémolaire permanente et 1^{re}molaire temporaire
- 5-2^eprémolaire permanente et 2^e molaire temporaire
- 6-1^{re} molaire permanente
- 7-2^e molaire permanente
- 8-3^emolaire permanente

Le repérage topographique et la denture à laquelle appartient la dent se voient attribuer un numéro également en chiffre arabe placé devant le numéro d'ordre de la dent [5]

D 1 2 G

D 5 6 G

d 5 4 g

d 8 7 g

Denture permanente

denture temporaire

L'ensemble des dents reçoit alors les chiffres suivants : [5]

1.8 1.7 1.6 1.5 1.4 1.3 1.2 1.1 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5 2.6 2.7 2.8

4.8 4.7 4.6 4.5 4.4 4.3 4.2 4.1 3.1 3.2 3.3 3.4 3.5 3.6 3.7 3.8

Dents permanentes

5.5 5.4 5.3 5.2 5.1 6.1 6.2 6.3 6.4 6.5

8.5 8.4 8.3 8.2 8.1 7.1 7.2 7.3 7.4 7.5

Dents temporaires

1-1-3 La topographie des dents :

La position des dents : la situation des apex dentaires par rapport aux tables et aux insertions musculo-aponévrotiques détermine la localisation des cellulites. [6]

Habituellement, l'infection se localise au voisinage de la zone d'implantation de la dent causale ; elle peut cependant diffuser à partir de ce site. Selon son appartenance maxillaire ou mandibulaire, sa situation antérieure ou postérieure, sa proximité par rapport aux tables osseuses et la situation de son apex par rapport aux insertions musculo-aponévrotiques, l'infection se développe dans l'une des unités formant le puzzle des régions anatomiques maxillo-faciales. [7]

➤ Au maxillaire :

Transversalement, (**Figure 4**) les apex sont très proches de la table externe, sauf les apex de l'incisive latérale et les apex palatins de la première prémolaire et des molaires. Verticalement, les apex sont au-dessus de l'attache du buccinateur et donneront des cellulites géniennes hautes. [8] Pour la troisième molaire, dite dent de sagesse, la

position de l'apex par rapport au buccinateur explique la localisation dans la fosse ptérygo-maxillaire des cellulites ayant pour origine une périodontite de cette dent. [9]

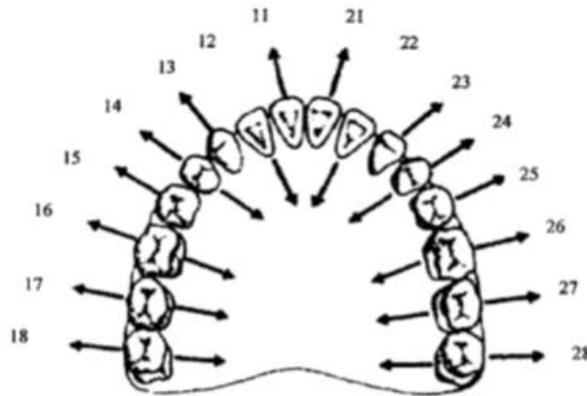


Figure 4 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires [10]

➤ **A la mandibule :**

Dans le plan sagittal, (**Figure 5**) les apex des racines dentaires de 5, 6, 7 et 8 mandibulaires se projettent en "sous-mylo-hyoidien". Les racines de 1, 2, 3, 4 et 5 se projettent en sus-mylo-hyoidien.

Dans un plan horizontal, (**Figure 6**) les 1, 2 et 3 sont séparées de la table osseuse externe par une fine lame (donc elles sont loin de la table interne de la mandibule). Les 4 et les 5 sont à égale distance des tables et les 6, 7 et 8 sont plus proches de la table interne que de la table externe de laquelle elles sont séparées par une épaisse couche d'os haversien surtout pour la 8 [11]

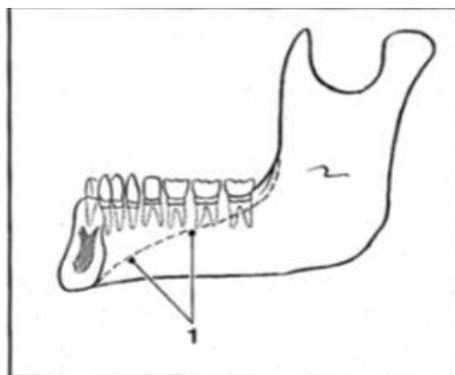


Figure 5 : Racines dentaires mandibulaires et plancher buccal :(dans le plan sagittal)

1. Insertion du mylo-hyoidien [11]

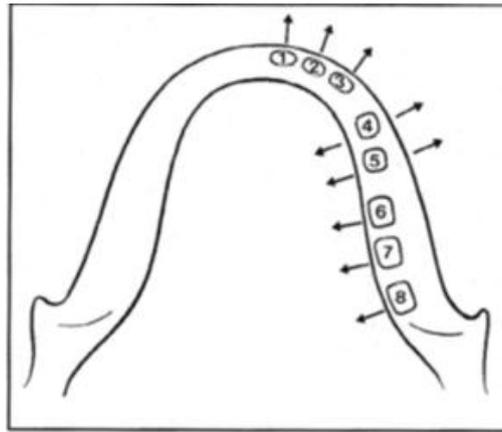


Figure 6 : Racines dentaires mandibulaires et plancher buccal :(dans un plan horizontal)
les flèches indiquent la direction de la diffusion de l'infection dentaire [11]

1-1-4 Le tissu celluleux facial :

Est à la fois un tissu de remplissage, un amortisseur, un tissu de glissement permettant le jeu des muscles faciaux, des muscles masticateurs, de la langue, de la mandibule et de l'œil. [6]

Il est compartimenté en région par des muscles et des cloisons musculo-aponévrotiques (**figure 7**) s'insérant sur le maxillaire et la mandibule avec des points de passage possibles d'une région à l'autre. [6]

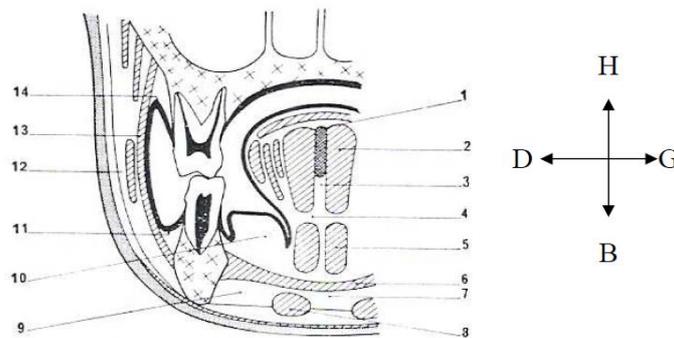


Figure 7 : Coupe frontale schématisée des régions périmaxillaires passant par les molaires

1-septum lingual. 2-Muscle génioglosse. 3-Espace médio lingual. 4-Espace infra lingual. 5-Muscle génio-hyoïdien. 6-Muscle Mylo-hyoïdien. 7- Région sous-mentale. 8-Ventre antérieur du digastrique. 9-Région sous-mylo-hyoïdienne latérale. 10-Région sus-mylo-hyoïdienne latérale. 11-Vestibule inférieure. 12-Région génienne. 13-Muscle buccinateur. 14- Vestibule supérieur. [9]

1-1-4-1 Constitution : Le tissu cellulo-graisseux facial est formé d'un tissu conjonctif lâche comprenant des fibres élastiques et de collagène disposées en faisceaux et des cellules libres, et d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctives, formant des lobules plus ou moins volumineux, le tout discrètement mêlé. De nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques font partie de ce tissu conjonctif [12]

1-1-4-2 Répartition : Ce tissu occupe différents espaces délimités par des insertions musculo-aponévrotiques sur les corticales osseuses de la mandibule et des maxillaires. [12] On distingue plusieurs régions ou loges anatomiques cervico-faciales communiquant entre elles (**Figure 8**), plus ou moins largement par des hiatus comblés de tissu cellulo-graisseux. [12] (**Figure 9 et 10**)

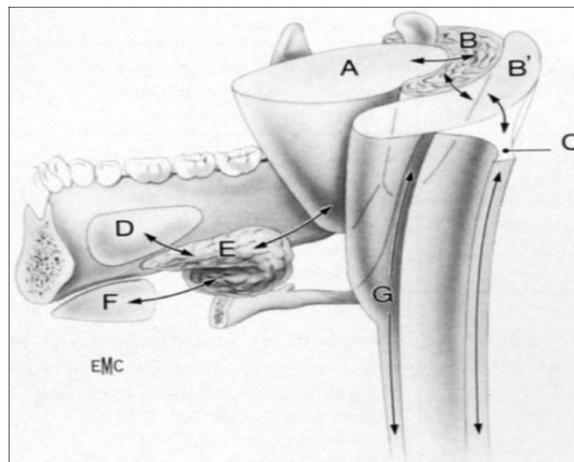


Figure 8 : Communications des espaces cervicaux. [13]

- 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 sousmental.
- G. Espace carotidien. Diffusion des atteintes (flèches).

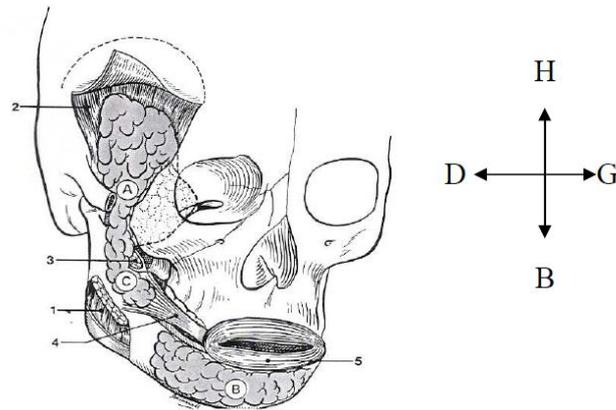


Figure 9 : Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face [14].

A-Coulée latérale. B-Coussin médian. C-Boule de Bichat.

- 1-Muscle masséter sectionné.
- 2-Muscle temporal.
- 3-Muscle pterygoïdien interne sectionné.
- 4-Muscle buccinateur.
- 5-Muscle orbiculaire des lèvres.

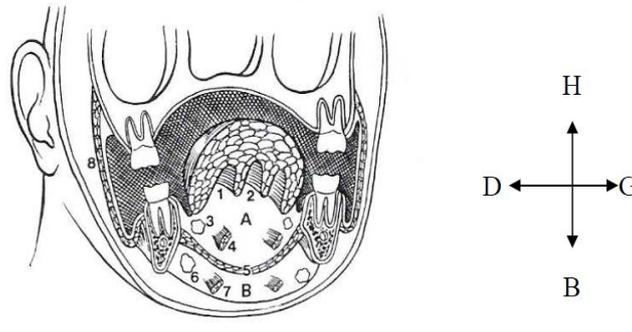


Figure 10 : Coupe vertico-frontale de la face passant par le plan de la 2^{ème} molaire [9].

A-Etage sus-mylo-hyoïdien. B-Etage sous-mylo-hyoïdien

- 1-Loge de l'artère linguale entre les muscles hyoglosse en dehors et génioglosse en dedans. 2-Espace médio-lingual entre les deux muscles génioglosses.
- 3-Glande sous maxillaire (partie sus-mylo-hyoïdienne).
- 4-Muscle génio-hyoïdien.
- 5-Muscle mylo-hyoïdien.
- 6- Glande sous maxillaire (partie sous-mylo-hyoïdienne).
- 7-Muscle digastrique.
- 8-Muscle buccinateur.

1-2-ETIOLOGIES DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE :

1-2-1 Causes déterminantes :

1-2-1-1 Causes dentaires proprement dites : L'infection apicale est la cause la plus fréquente. [12] Celle-ci peut avoir plusieurs origines [10] :

1-2-1-1-1 Origine carieuse : (Figure 10)

La carie est une atteinte bactérienne non spécifique, provoquée par les produits métaboliques de la plaque dentaire. C'est une maladie évolutive qui atteint tous les tissus durs de la dent. [6]

Le processus carieux va se développer en direction pulpaire, entraînant une inflammation des tissus qui va aboutir, en l'absence de traitement, à une nécrose pulpaire. A partir de ce moment, la flore microbienne a envahit la cavité pulpaire qui constitue alors un véritable « nid à germes ». L'infection peut alors diffuser à tous les tissus voisins. Il s'agit de l'étiologie principale des cellulites. [10]

1-2-1-1-2 Origine traumatique :

les traumatismes dentaires aboutissent au même résultat [14]

Traumatisme aigu :

- Il peut s'agir d'une fracture coronaire. Dans ce cas, la nécrose est due à la pénétration des bactéries au sein de la fracture. [10]
- 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. [10]

Traumatisme chronique :

- Des habitudes néfastes comme le bruxisme ou des troubles de l'occlusion peuvent entraîner des microtraumatismes répétés provoquant des irritations permanentes de la pulpe.[10]
- De même, on peut y associer les phénomènes d'abrasion ou d'érosion dentaire pouvant provoquer des réactions pathologiques pulpaires. [10]

1-2-1-2 Causes péri-dentaires : (Figure 11)

1-2-1-2-1 Infection parodontale :

C'est la deuxième cause d'accidents infectieux aigus :[7]

– la parodontolyse détruit directement l'espace desmodontal. [7] 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.[10]

PONS et **PASTUREL** estiment qu'on s'expose à de graves ennuis en opérant dans une bouche avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire, chez un porteur d'une pathologie allergisante ou chez un immunodéprimé (diabète, dépression immunitaire, néphropathie). [9]

De même, lors de mobilités importantes, l'essaimage de la région péri-apicale est à l'origine de pulpites à rétro. [10] **CHAN et ses collaborateurs**. 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 ses collaborateurs**. Une cellulite latéro-pharyngée s'est développée à partir d'une gingivite ulcéro-nécrotique chez une patiente édentée et appareillée. [10]

1-2-1-2-2 Lors de l'éruption dentaire :

Les péricoronarites d'éruption et de désinclusion, en particulier de la troisième molaire, inférieure le plus souvent, peuvent être la porte d'entrée de complications infectieuses souvent très bruyantes. [7] Ces signes de péricoronarite s'observent après la perforation de la gencive par la couronne dentaire. [10] Pour l'arcade maxillaire, les accidents en rapport avec la dent de sagesse supérieure sont plus rares. [10]

1-2-1-3 Causes iatrogènes : (Figure 11)

Ce sont toutes les manœuvres du praticien qui peuvent entraîner une inflammation pulpaire irréversible: [10]

- les obturations juxta pulpaires.
- le détartrage et /ou surfaçage.
- les tailles agressives sur dents vivantes.
- ainsi que les traitements orthodontiques : tractions ou pression excessives peuvent conduire à une nécrose progressive.
- et l'amygdalite en ce qui concerne l'abcès du voile du palais.

ETIOLOGIES DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

- La chirurgie orale ou maxillo-faciale: parodontale, orthognatique, traumatologique, risque de léser une dent et d'entraîner ainsi une nécrose pulpaire. [9]
- Les anesthésies: nous citons la piqûre septique, notamment la tronculaire ensemençant l'espace infra-temporal. [7]
- Une prothèse adjointe inadaptée (total ou partielle). [10]

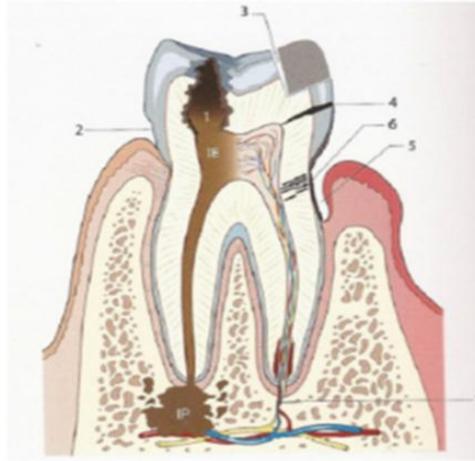


Figure 11 : Infections endodontiques et péri-apicales. Voies de pénétration des bactéries dans l'endodonte [15]

- 1-lésion carieuse
 - 2-érosion
 - 3-restauration non étanche
 - 4-fracture
 - 5-pouche parodontale
 - 6-tubuli dentinaire
 - 7-circulation sanguine
- IE :infection endodontique
IP :infection péri-apicale

1-2-2 causes favorisantes :

1-2-2-1 affaiblissement des défenses de l'hôte :

Il joue un rôle essentiel en le désarmant contre les infections banales qui, dès lors, s'exacerbent. Il peut être lié à des facteurs physiologiques : l'âge, la grossesse (dernier trimestre), la nutrition (carence protéique et vitaminique) ; des facteurs environnementaux :

ETIOLOGIES DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

traumatismes physiques et/ou psychiques ; des facteurs immunitaires : congénitaux, acquis (le syndrome de l'immunodéficience acquise, les traitements immunosuppresseurs, le diabète et sa micro-angiopathie, l'obésité, l'insuffisance hépatocellulaire d'origine virale ou alcoolique, notamment). [7]

1-2-2-2 Les traitements médicamenteux :

Une prescription médicamenteuse inappropriée peut éventuellement être incriminée [7]

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. . [10]

1-2-2-2-1 Les anti-inflammatoires :

- La corticothérapie: Du fait de son action immunosuppressive, la corticothérapie représente un facteur favorisant fréquemment mis en cause. . [10] À une action dépressive sur les mécanismes humoraux de défense immunitaire contre l'infection. En effet elle réduit de façon significative la synthèse des immunoglobulines G, inhibe l'adhérence des polynucléaires donc la phagocytose. [16] Elle est administrée au long cours chez des patients greffés ou présentant certaines pathologies (rhumatisme, asthme...). [10] Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : Une action identique est également démontrée pour les AINS. [16] Les AINS masquent les signes inflammatoires et retardent le diagnostic. [17] Ils favoriseraient en effet la diffusion de l'infection si leur prise n'est pas associée à une antibiothérapie efficace. [10]

Comme l'a énoncé **PONS**, les AINS dépriment les mécanismes de défense contre l'infection. Au cours des 7^e journées médicales, **GADEGBEKU et ses collaborateurs**. Ont sur 46 cas de cellulites diffuses diagnostiquées. Rapporté 24 cas de cellulites diffuses dans lesquels, on a retrouvé l'utilisation d'AINS en monothérapie chez des sujets jeunes bien portants. D'où le danger de l'utilisation seule des AINS dans les cellulites. [16]

1-2-2-2-2 L'antibiothérapie inefficace :

Une antibiothérapie inadaptée, facteur de sélection de germes, ou se substituant à un acte chirurgical au lieu de l'encadrer, fait courir le risque de ne plus permettre de maîtriser simplement les phénomènes infectieux. [7]

ETIOLOGIES DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

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. [10]

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. [10]

1-3 LES VOIES DE PROPAGATION DE L'INFECTION : (Figure 12)

La pénétration de l'infection dans le tissu cellulo-graisseux à partir de la dent ou du parodonte se fait par voie ostéo-périostée, lymphatique, hématogène ou directe. [18]

1-3-1 La voie ostéo-périostée :

Elle est la principale voie. Les micro-organismes qui ont atteint le péri-apex, traversent l'os et le périoste, pour gagner les tissus cellulaires bucco-faciaux. La participation osseuse est à l'origine de l'appellation d'ostéophlégon (SEBILEAU) ou de phlémons odontopathiques transosseux (BERCHER). [9]

1-3-2 La voie directe :

Au cours d'une anesthésie locale ou régionale, l'aiguille et/ ou l'anesthésique peuvent apporter des micro-organismes au sein des tissus cellulaires. Il en est de même dans les traumatismes maxillo-faciaux s'accompagnant de plaies cutané-muqueuses multiples. [9]

1-3-3 La voie lymphatique et veineuse :

Elle se rencontre dans les formes graves par exemple dans le cas des cellulites diffuses [9]

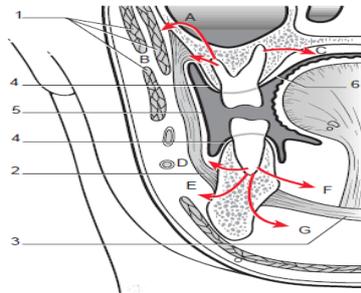


Figure 12 : Coupe frontale de la face passant par la première molaire. [7]

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

1-4 CLASSIFICATIONS DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

1-4-1 Selon la forme évolutive :

1-4-1-1 Cellulites circonscrites de forme aiguë :

1-4-1-1-1 La phase séreuse :

Est le stade initial, purement inflammatoire. [18] avec les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation sont présents: **œdème, chaleur, douleur, rougeur** [10].succède à un épisode dentaire de périodontite. [6]

➤ **Symptomatologie :**

Les signes généraux sont nuls ou peu marqués. [12] sont en rapport avec l'intensité de la douleur. [18] qui est calmée incomplètement par les antalgiques. [7]

Les signes physiques : une légère tuméfaction, effaçant les méplats et comblant les sillons. La peau est rosée, lisse, tendue, le contact est désagréable. La température locale est légèrement augmentée. Le patient a l'impression de sentir des battements rythmés à ce niveau. La masse est élastique, mobile et ne prend pas le godet [19]

Une radio montre une image péri-apicale pathologique ou une poche parodontale. [19]

Les signes fonctionnels : montrent une légère douleur et une gêne des mouvements, de la langue ou de la mimique. La dent causale est douloureuse à la percussion et à la mastication [19]

➤ **Evolution et complication :**

L'évolution se fait soit vers la guérison en cas d'efficacité du traitement soit vers la forme aiguë suppurée. [1]

1-4-1-1-2 La phase suppurée :

Succède à la forme séreuse; c'est 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. [12]

➤ **Symptomatologie :**

Les signes généraux : sont constants et non négligeables, caractérisées par : un état fébrile, des céphalées, une pâleur, une asthénie. [19]

Les signes physiques : on retiendra

-des douleurs intenses, pulsatiles et insomniantes.

-un trismus. -une hyper sialorrhée.

-un syndrome fébrile marqué (> a 38°).

A noter qu'un syndrome fébrile n'est retrouvé que dans 1% des cas de cellulites circonscrites alors qu'il est présent dans plus de 50% des cas des cellulites diffuses [1]

➤ **Evolutions et complications :**

L'évolution d'une cellulite aigue suppurée se fait :

-soit vers la fistulisation spontanée en bouche ou à la peau avec régression des signes cliniques.

-soit vers la forme chronique.

-soit vers une forme diffuse grave.

-soit vers la guérison sous traitement bien conduit. [1]

Des complications généraux type septicémie, septicopyoémie, thrombophlébite (rare). [19]

1-4-1-1-3 Cellulites gangréneuses circonscrites :

C'est une forme intermédiaire entre la cellulite circonscrite suppurée et la cellulite diffuse. [12] Elle est beaucoup plus rare et est caractérisée par une gangrène localisée, c'est-à-dire une destruction tissulaire par nécrose. [9] Les germes en cause sont les mêmes que ceux à l'origine des cellulites séreuses et suppurées. Les germes spécifiques responsables de réelles gangrènes gazeuses ne sont jamais retrouvés dans ces cellulites gangréneuses. [9]

➤ **Symptomatologie :**

Les signes locaux :

à la palpation ; outre la présence d'un abcès chaud ; on observe des bruits hydro aériques. C'est ce que certains auteurs appellent les cellulites avec crépitation. C'est un signe pathognomonique de la cellulite gangréneuse.

A la ponction ou à l'incision ; on met en évidence un pus brunâtre ; fétide ; avec présence

de gaz.

Extension de la tuméfaction cervico faciale trop importante pour une cellulite circonscrite suppurée.[19]

Les signes généraux :

Très marqués ; on a une atteinte rapide et complexe de l'état général ; avec une fièvre élevée ; en plateau ; accompagnée de frissons ; de pâleur et d'une asthénie importante. On a donc un syndrome infectieux général ; associant Hyperthermie ; frissons ; insuffisance respiratoire aigüe ; troubles neuropsychiques. Adynamie. Altération du faciès. [19]

➤ **Evolutions et complications :**

Les principales complications sont la diffusion de l'infection aux régions anatomiques avoisinantes : médiastinite ; thrombophlébite cérébrale ; abcès cérébral et la mort. [1]

1-4-1-2 Cellulites circonscrites subaigües et chroniques :

1-4-1-2-1 Formes communes :

Elles résultent de cellulites suppurées mal traitées ou peuvent évoluer d'emblée, Sur un mode subaigu ou chronique [12] soit par un drainage insuffisant, soit par antibiothérapie inadéquate, soit par un traitement étiologique insuffisant ou négligé [9]

➤ **Symptomatologie :**

Les signes généraux et fonctionnels sont nuls ou peu importants [12] Cliniquement ces phlegmons se présentent sous la forme d'un nodule en saillie sur la peau, arrondi, ovalaire ou polycyclique, aux contours imprécis, au relief irrégulier. Les téguments de recouvrement sont minces et violacés. A la palpation, la tuméfaction est dure, indolore et sans chaleur particulière. Elle adhère à la peau, mais prise entre deux doigts, on peut la mobiliser par rapport aux plans sous-jacents, malgré la présence d'un cordon induré qui la relie à la zone en cause. [19]

➤ **Evolutions et complications :**

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. [12]

1-4-1-2-2 Formes actynomycosique :

Sur le plan bactériologique, il s'agit des *Actinomyces*, bactéries anaérobies strictes, dont la plus répandue est *Actinomyces Israeli* [9] qui est normalement saprophyte de la cavité buccale de l'homme. [12]

➤ **Symptomatologie :**

Cliniquement, la tuméfaction est particulière : sur un placard d'une dureté presque néoplasique vont s'installer successivement des tuméfactions les unes à côté des autres donnant à l'ensemble un aspect mamelonné. [6] on palpe une tuméfaction plus ou moins sensible et tendue, mal délimitée, fréquemment localisée à l'angle mandibulaire. [12]

Ces tuméfactions se fistulisent successivement, laissant sourdre un pus rempli de grains jaunes. [6]

Les signes généraux sont spécifiques d'une inflammation mais fréquents et inconstants :
- fièvre modérée - élévation de la vitesse de sédimentation- hyperleucocytose - anémie normocytaire, normo chrome. Il peut y avoir ou non un trismus plus ou moins marqué. Les douleurs apparaissent lors des phases de réchauffement de la lésion. [9]

➤ **Evolution et complication :**

La surveillance a court et long terme s'impose pour observe bonne évolution vers une guérison complète. [19]

Sans traitement, elle évolue selon un mode aigu ou chronique. Avant l'antibiothérapie l'évolution était marquée par une extension inexorable vers la région cervicale et le médiastin, pouvant entraîner la mort du patient. [9]

1-4-1-3 Cellulites diffuses :

La cellulite diffuse peut être soit secondaire à une cellulite circonscrite, soit diffuse d'emblée. [10]

1-4-1-3-1 Cellulites diffusées ou diffusantes :

Font suite à des cellulites circonscrites mal traitées. [9]

➤ **Symptomatologie :**

Sur le plan clinique et évolutif la cellulite diffusée se distingue de la cellulite circonscrite dont les signes restent localisés au voisinage de l'os.

L'extension de l'infection aux espaces cellulaires de la face et du cou se fait en quelques jours: elle peut être particulièrement rapide et impressionnante chez la femme enceinte.

Cliniquement, l'affection présente un tableau général de toxi-infection maligne et un tableau locorégional dominé par une nécrose tissulaire galopante. Elles sont vues, le plus souvent tardivement, après essais des traitements traditionnels. En l'absence d'une prise en charge en extrême urgence, le pronostic vital peut être engagé par l'importance du choc infectieux avec collapsus du fait de l'asphyxie [9]

1-4-1-2-2 Cellulites d'emblée diffuses :

La forme la plus grave est la gangrène gazeuse. [9]

La cellulite diffuse est caractérisée par sa tendance à sa diffusion sous cutanée et par les nécroses qu'elle occasionne [9] Par sa rapidité, elle aboutit précocement à des complications gravissimes. De par son caractère d'urgence, elle nécessite une prise en charge hospitalière rapide [10].

➤ **Symptomatologie :**

- Sur le plan général:

Elle est caractérisée par une toxi-infection. 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 réflexe ou coma hépatique ...[10]

CLASSIFICATIONS DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

- 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. [10]

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. [10]

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. [10]

➤ **Evolution et complication :**

Les cellulites diffuses peuvent donner lieu à des complications sévères à distance : [9]

-La médiastinite -Les infections pleuro-pulmonaires -Les complications pleuro-péricardiques -La méningo-encéphalite -La thrombophlébite du sinus caverneux [20]
- La constriction permanente des mâchoires. [9] - la mortalité [17]

- **La médiastinite : [20]**

Complication grave des cellulites cervico-faciales.

Infiltration de la graisse médiastinale.

Collections des espaces cellulo-graisseux du médiastin.

Bulles gazeuses disséquant les espaces anatomiques cervico-faciaux.

- **Les complications pleuro-péricardiques : [20]**

Ces complications peuvent être isolées ou le plus souvent associées à une extension médiastinale . Epanchement péricardique. Pleurésie. Foyers de condensations parenchymateux en rapport avec des pneumopathies. Les abcès pulmonaires.

- **La méningo-encéphalite : [20]**

Cette infection est gravissime, le taux de mortalité étant de 36 à 90%. La topographie des abcès cérébraux en fréquence et par ordre décroissant est frontale, temporale, pariétale.

L'abcès cérébral se présente sous la forme d'une lésion hypodense, le plus souvent arrondie qui se rehausse en coque périphérique après injection de produit de contraste.

- **La thrombophlébite du sinus caverneux : [20]**

La cellulite cervico-faciale constitue sa première étiologie

La thrombophlébite correspond à l'atteinte inflammatoire d'origine infectieuse de la paroi d'une veine avec coagulation intravasculaire.

- **Les infections pleuro-pulmonaires. [20]**
- **La constriction permanente des mâchoires. [20]**
- **la mortalité : [17]**

Il s'agit d'une affection grave, mettant en jeu le pronostic vital.

1-4-2 Selon la topographie :

1-4-2-1 Cellulites circonscrites :

Les cellulites circonscrites touchent la zone anatomique dont elles portent le nom. On retrouve ainsi [1]

1-4-2-1-1 au niveau du maxillaire :

Les secteurs atteints dépendent de la dent causale, et l'infection pourra évoluer soit au niveau du palais soit au niveau du vestibule. [1]

➤ **Evolution palatine :**

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 périoste (Figure 13)**. Ne pouvant diffuser aisément, cette forme est décrite comme très douloureuse. [10]

CLASSIFICATIONS DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

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. [10]

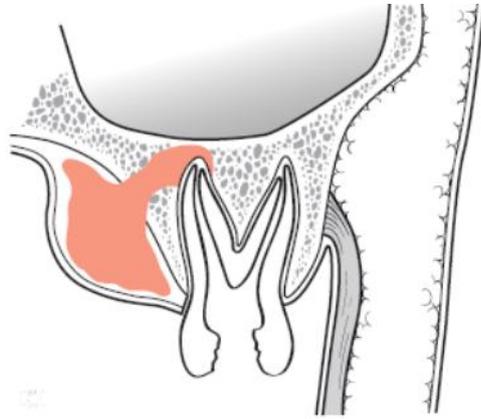


Figure 13 : Abscès sous-périosté palatin. [7]

➤ **Evolution vestibulaire :**

La collection se développe du côté de la table externe [7] Séparée par une fine lamelle [osseuse et portent le nom de la région infectée. [10]

• **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. Limité par le muscle myrtiliforme, on décrit une **cellulite labiale, supérieure**. (**Figure 14a**). Si cette barrière est franchie, on décrit une **cellulite sous-narinaire**. (**Figure 14b**) [10]

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 ...[10]

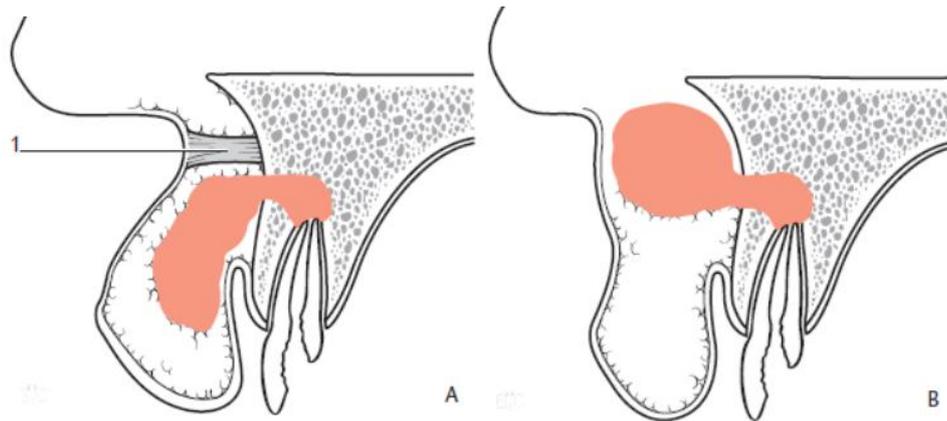


Figure14 : Cellulite de la région nasolabiale. [7]

A. Cellulite labiale supérieure par infection périapicale de l'incisive centrale.

1. Muscle myrtiforme.

B. Cellulite sous-narinaire par infection périapicale de l'incisive centrale.

- **Pour l'incisive latérale :**

La diffusion de l'infection des incisives latérales se fait vers la région naso-génienne, l'œdème comble le sillon naso-génien, on parle alors de **cellulite naso-génienne**. [1]

- **Pour la canine :**

En raison de la longueur de sa racine, l'œdème comble **la fosse canine et le sillon naso-génien**. [10]

L'œdème de **la région sous-palpébrale** est fréquent et peut être associé à la fermeture de l'œil. [10]

L'infection diffuse rarement dans les fosses nasales. Sans traitement, cette forme de cellulite peut très bien évoluer en **cellulite génienne haute**. [10]

- **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**. **(Figure 15)** [10]

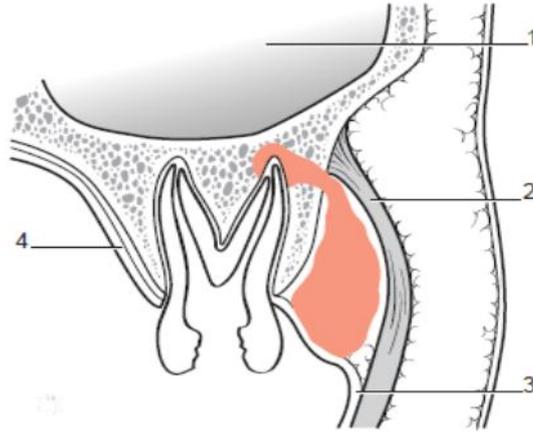


Figure 15 Cellulite vestibulaire supérieure. [7]

1. Sinus maxillaire ; 2. Muscle buccinateur ; 3. Muqueuse 4. fibromuqueuse

Cliniquement le patient présentera un œdème jugal et la gouttière vestibulaire sera effacée. Lorsque l'apex des dents est situé au-dessus de l'insertion du muscle buccinateur, l'infection diffuse vers le tissu cellulaire sous-cutané et constitue une cellulite **génienne haute**. (Figure 16) [1]

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**. [10]

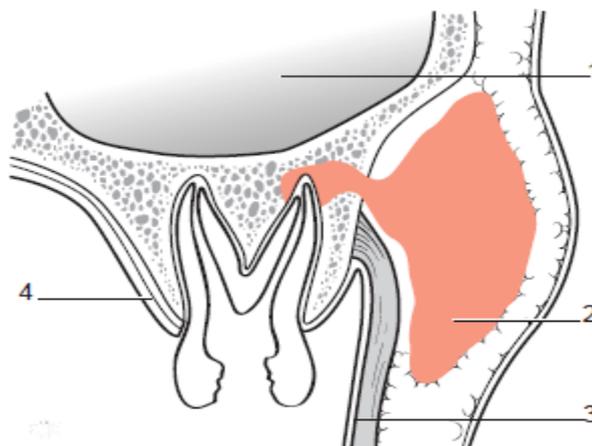


Figure 16 Cellulite génienne haute. [7]

1. Sinus maxillaire ; 2. Muscle buccinateur ; 3. Muqueuse vestibulaire 4. Fibromuqueuse palatine

CLASSIFICATIONS DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

- **Quelques formes particulières :**
- ✓ **L'empyème du sinus :**

La diffusion de l'infection d'une racine dont l'apex est proche du plancher sinusien peut se faire en traversant l'os pour constituer un **empyème du sinus**. (Figure 17) [1]

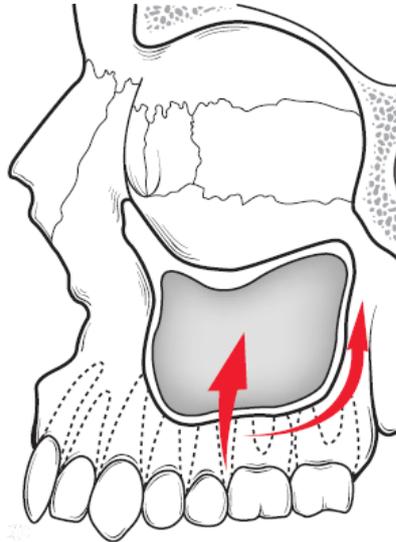


Figure 17 : L'empyème du sinus [7]

- ✓ **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). [10]

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. [10]

- 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]

1-4-2-1-2 au niveau du mandibulaire :

L'infection pourra évoluer soit vers la langue soit vers le vestibule. [1]

➤ Evolution linguale :

La description des différentes formes de cellulites se fait en fonction de leurs localisations par rapport au muscle mylo-hyoïdien. [1]

• Les cellulites sous –mylo-hyoïdiennes ou sous mandibulaire :(figure 18)

L'infection a souvent pour origine les dents de sagesse inférieures. Sa diffusion se fait vers la loge sous mandibulaire en dessous du muscle mylo-hyoïdien. [1]

L'examen buccal retrouve un vestibule libre ; un plancher dur et infiltré qui peut être responsable d'un trismus. [1]

L'évolution de ces cellulites se fait vers la fistulisation ; l'atteinte de la loge sub-linguale ; l'atteinte de la loge sous mentale et dans certains cas vers les espaces péri-pharyngés. [1]

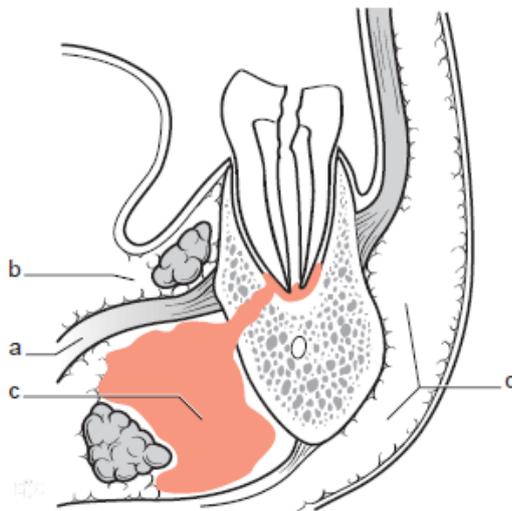


Figure 18 : Cellulite sous-mylo-hyoïdienne. [7]

a. Muscle mylo-hyoïdien ; b. loge sublinguale ; c. loge sous-maxillaire ; d. fusée sous-cutanée.

CLASSIFICATIONS DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

- **Les cellulites sus –mylo-hyoidiennes ou sub-linguales : (figure 19)**

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. [10]

Les douleurs intenses irradient vers l'angle mandibulaire, vers la branche mandibulaire ou vers l'oreille. Le trismus est d'emblée intense. [10]

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. [10]

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. [10]

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), [10]
- soit par une diffusion de l'infection dans la région sous-mandibulaire et sous-mentale au travers du mylo-hyoïdien, [10]
- soit par une diffusion de l'infection vers la région sub-linguale opposée à travers les muscles de la langue. [10]

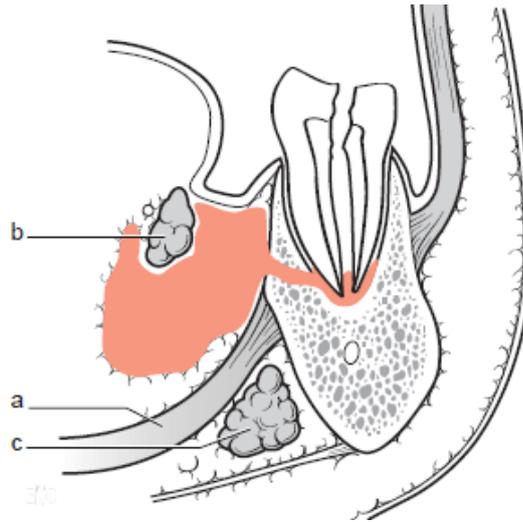


Figure 19 : Cellulite sus-mylo-hyoïdienne, du plancher buccal. [7]

a. Muscle mylo-hyoïdien ; b. glande sublinguale ; c. glande sous-maxillaire.

- **Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale :**
(Figure 20)

L'infection se fait le plus souvent dans les suites d'un accident d'évolution que d'une atteinte carieuse. Elles sont responsables de cellulites de la base de la langue (augmentation du volume de la langue) ; de cellulites ptérygo-mandibulaires d'**ESCAT** (limitées entre le ptérygoïdien médial en dedans et la branche mandibulaire en dehors) et de cellulites ptérygo-pharyngiennes (intéressent la région amygdalienne). [1]

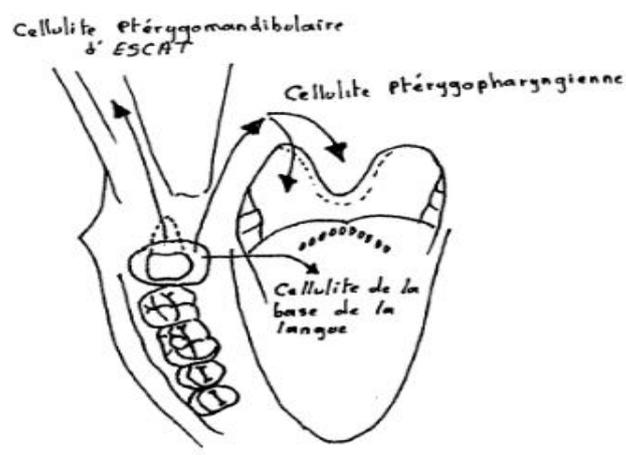


Figure 20 : Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale [10]

➤ Les évolutions vestibulaires :

Les apex des incisives, canines et premières prémolaires sont très proches de la table externe. Les cellulites en rapport avec ces dents évoluent toujours du côté vestibulaire. [10]

• Les cellulites de la région Incisivo-canine :

L'anatomie des muscles de la houppe et du carré du menton oriente les différentes formes de cellulite de cette région labio-mentonnaire. [10]

Cellulite labiale inférieure diffuse au-dessus de ces muscles ; la lèvre est tuméfiée et le sillon labio-mentonnier est effacé. [1] (**Figure 21a**)

Cellulite du menton diffuse en dessous de ces muscles, le menton est tuméfié et son sillon effacé. [1] (**Figure 21b**)

L'évolution de ces formes se fait soit vers la fistulisation à la peau, vers la diffusion à la loge sub-linguale voire vers la loge sous-maxillaire. [1]

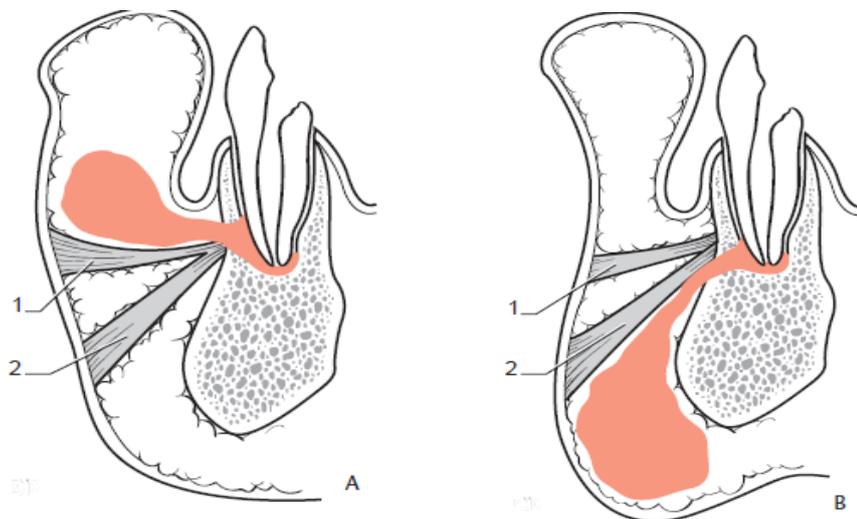


Figure 21 : Cellulites de la région labio-mentonnaire. [7]

A. Cellulite labiale inférieure par infection apicale de l'incisive centrale.

B. Cellulite du menton par infection apicale de l'incisive centrale.

1. Muscle carré du menton ;
2. Muscles de la houppe du menton.

CLASSIFICATIONS DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

- **Les cellulites en rapport avec les prémolaires et molaires : (Figure 22)**

La topographie des cellulites dépend de leur localisation par rapport à l'insertion du muscle buccinateur. [1]

Les cellulites géniennes basses se situent en dessous du muscle buccinateur, et constituent une tuméfaction douloureuse qui comble le vestibule en regard de la dent causale. [1]

Les cellulites vestibulaires inférieures se situent au-dessus du muscle buccinateur, sous la muqueuse vestibulaire en regard de la dent causale. [1]

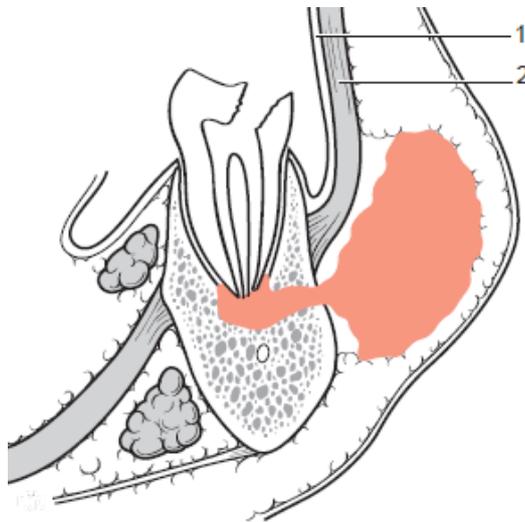


Figure 22 : Cellulite vestibulo-génienne basse par infection péri-apicale de la première molaire inférieure. [7]

1. Muqueuse vestibulaire ;
2. Muscle buccinateur

- **Complications d'évolution de la dent de sagesse inférieure :**

Les dents de sagesse inférieures sont plus fréquemment responsables de processus infectieux qui a défaut d'évoluer vers la face linguales ; peuvent atteindre la table externe de la face vestibulaire. L'infection peut diffuser vers le panicule adipeux situé entre l'os et le masséter et constituer une cellulite massétérine ; qui dans un second temps peut atteindre la région temporale voisine et constituer une cellulite temporale. [1]

L'abcès migrateur de **CHOMPRET** et **L'HIRONDEL** est décrit pour la première fois en 1925 par **CHOMPRET** et **L'HIRONDEL**. C'est une tuméfaction en fuseau du vestibule

CLASSIFICATIONS DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE

inférieur avec comme point de départ une péri coronarite de la dent de sagesse. Le signe pathognomonique de cette infection est la palpation de cette tuméfaction qui fait sourdre du pus au niveau de la péri coronarite. L'évolution de cet abcès migrateur se fait vers la fistulisation spontanée de la muqueuse entraînant une régression transitoire des symptômes. [1]

L'ensemble de ces formes circonscrites peut évoluer vers des formes diffuses. [1]

1-4-2-2 Les cellulites diffuses :

Les diffusions de l'infection dans les espaces de voisinage vers l'endocrâne (forme plus rare) mais surtout vers le médiastin sont redoutables [6]

Les cellulites, bien que diffuses, peuvent avoir au départ des localisations particulières et une symptomatologie qui leur est propre ; elle porte le nom des praticiens qui les ont décrites [6]

La topographie des abcès cérébraux en fréquence et par ordre décroissant est frontale, temporale, pariétale. (Mais toutes ces formes sont rares) [20]

-l'angine de **LUDWIG** Intéresse la région sus-mylo-hyoïdienne [6]

-le phlegmon de **LEMAITRE** et **RUPPE** intéresse la région sous-mylo-hyoïdienne [6]

-l'angine de **SENATOR** Intéresse la région para-amygdalienne et pharyngée ; [6]

– la cellulite diffuse faciale de **RUPPE-DUTAILLY**, **LEIBOVICI**, **LATTES**, et **CAUHEPE** ; la lésion de départ est une infection d'une molaire inférieure ou un accident d'éruption de la dent de sagesse ; [6]

– la cellulite de la région ptérygo-maxillaire. [6]

1-5 BACTERIOLOGIE DES CELLULITES CERVICO-FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE :

1-5-1 Généralité sur les bactéries :

1-5-1-1 Les bactéries :

Les bactéries sont des êtres vivants qui appartiennent à un groupe. Ce sont des organismes cellulaires simples appelés Procaryote qui ne contiennent pas de noyaux et qui sont d'habitude trouvés en très grand nombre parce qu'ils peuvent se multiplier rapidement. Il y a beaucoup de types de bactéries qui sont toutes séparées dans différents groupes, chaque groupe ayant des propriétés uniques. [21]

Elles peuvent être classées selon leur morphologie (coques, bâtonnets, filaments, spirochètes), leur motilité (flagelle), leur mode respiratoire (aérobie / anaérobie) ou leur réaction à la coloration de Gram (Gram + ou Gram -). [22]

Les noms des bactéries sont désignés par deux noms latins : le nom de genre, écrit avec une majuscule, est suivi du nom d'espèce, écrit en minuscule. L'ensemble du nom est écrit en italiques. [23]

L'espèce est l'unité fondamentale de la classification. Elle regroupe les organismes qui possèdent de nombreux caractères communs. Cependant à l'intérieur d'une même espèce, il est possible de distinguer des souches et des clones. [23]

Une souche est la sous-division d'une espèce. [23]

Un clone est une population descendant d'une même souche. [23]

Leur taille varie de 1 à 10 microns (μm). Elles ne sont donc visibles qu'au microscope optique ($\times 103$) ou au microscope électronique ($\times 106$) [24]

1-5-1-2 Structure des bactéries :(figure 23)

Structures constantes : Chromosome Les plasmides Paroi bactérienne [24]

Structures inconstantes : cils ou flagelles les pilioufimbriae La capsule Les spores [24]

Cependant, certains des éléments présentés ici, comme le flagelle qui sert à la locomotion, n'équipent pas toutes les bactéries.

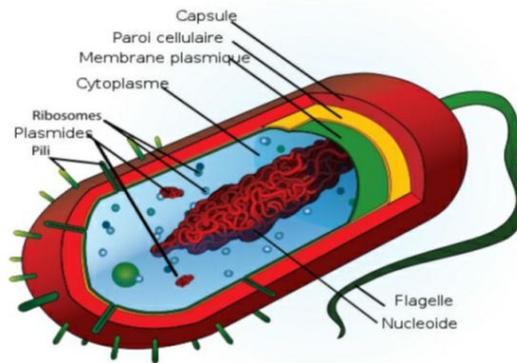


Figure 23 : Schéma de la cellule bactérienne typique. [25]

1-5-2 La flore bactérienne buccale commensale :

La cavité buccale consiste avec le colon la partie la plus septique de l'organisme [1]

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 [26]. On estime que la flore buccale comprend entre 350 à 500 espèces bactériennes différentes [22]. Parmi les quelle on trouve 70% de bactéries aéro-anaérobies et de 30% de bactéries anaérobies strictes encore appelées : flore de Veillon [1]

Cette flore varie en fonction de l'âge, du site de prélèvement et de la situation clinique [26]

La flore commensale de la cavité buccale présente les caractéristiques suivantes : [27]

- abondante : 10^9 - 10^{11} bactéries/ml de salive
- très hétérogène :
 - * Gram +, Gram - (*Streptocoque*, *Staphylocoque*, *Fusobactérium*, *Bactéroïdes*)
 - * aérobies-anaérobies facultatives (*Corynébactérium matruchotu* qui joue un rôle important dans la formation de plaque)
 - * micro-aérophiles (*Actinomycétem comitans*)
 - * anaérobies stricts .
- très polymorphe :
 - * cocci-batonnets – cocco-bacilles
 - * fusobactéries– filament courbe
 - * filament en virgule et en spirale
 - * présence de bactéries mobiles.

BACTERIOLOGIE DES CELLULITES CERVICO-FACIALE D'ORIGINE DENTAIRE

Selon la localisation, le nombre de bactéries et le type d'association entre espèces, on peut distinguer trois écosystèmes principaux : la muqueuse linguale, la plaque bactérienne, le sillon gingival [19]

Les bactéries salivaires proviennent essentiellement du site lingual. [19]

Certaines espèces ont la capacité d'adhérer à la surface de la dent et de former la plaque dentaire, un dépôt mou collant, de couleur blanc jaunâtre. Le biofilm dentaire est composé d'une variété de différents microorganismes comprenant des bactéries facultativement anaérobies et strictement anaérobies, enrobées dans une matrice intercellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire. [22]

Tableau N°1 les bactéries de la cavité buccale [28]

| | |
|--|--|
| Cocci Gram + | <i>Streptococcus beta-hémolytiques</i> <i>Streptococcus alpha-hémolytiques</i> <i>Pneumocoques</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i> |
| Cocci Gram - | <i>Veillonella</i> |
| Bacilles Gram + | <i>Actinomyces</i> <i>Clostridium</i> |
| Bacilles Gram - | <i>Escherichia Coli</i> <i>Bacteroides</i> <i>Fusobacterium</i> |
| Bactéries anaérobies préférentielles ou microaérophiles | <i>Propionibacterium</i> <i>Eubacterium</i> <i>Bactéries filamenteuses</i> <i>Lactobacilles</i> <i>Eikennella corrodens</i> |
| Bactéries aérocaphyles | <i>Actinobacillus</i> <i>Actinomycetemcommitans</i> |
| Autres bactéries aérobies préférentielles ou anaérobies facultatifs | <i>Staphylococcus</i> <i>Neisseria</i> <i>Corynebactéries</i> |

1-5-3 La flore bactérienne associée aux cellulites d'origine dentaire :

Tout désordre de l'état général (pathologie diverse, diminution des réactions de défense spécifiques ou non, modifications hormonales) ou local (hygiène bucco-dentaire déficiente, perturbation des facteurs hôte dans le milieu buccal etc.) entraînera un déséquilibre avec variations qualitatives et quantitatives de la flore bactérienne et apparition éventuelles d'un processus infectieux cellulitique. [27]

Le rôle des bactéries anaérobies facultatives et aérobies dans ces infections n'est pas claire, mais il est possible qu'elles peuvent créer des conditions favorables pour les anaérobies strictes en raison de la consommation d'oxygène et leur puissance invasive sur le tissu local, réduire le potentiel redox du tissu colonisé. Le même mécanisme peut être impliqué dans la succession écologique dans les infections endodontique et apicale [29] résultant de l'envahissement des tissus endodontiques et péri-apicaux par des bactéries salivaires ou de la plaque dentaire. On observe alors un déséquilibre de la flore en faveur des anaérobies à Gram négatif. Au cours des infections endodontiques, on trouve fréquemment *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* et *Prevotella intermedia*. Dans les lésions inflammatoires péri radiculaires d'origine endodontique aiguës, on trouve majoritairement des micro-organismes anaérobies, mais aussi très fréquemment des genres bactériens tels que les streptocoques, les staphylocoques, les entérocoques et des entérobactéries [26] qui peuvent ensuite s'étendre en direction des tissus mous environnants et provoquer une réaction inflammatoire aigue diffuse et œdémateuse : la cellulite [30]

Les bactéries n'adhèrent pas seulement aux surfaces ; elles sont capables de former des coagrégats. C'est ainsi que la colonisation initiale par les streptocoques (*Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*) sera suivie d'une coagrégation avec des actinomycètes (*Actinomyces odontolyticus*) pour constituer la communauté pionnière 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. [26]

La littérature n'a pas permis de mettre en évidence de façon précise les germes spécifiques des cellulites. [26] les micro-organismes les plus fréquents sont des anaérobies stricts ou

BACTERIOLOGIE DES CELLULITES CERVICO-FACIALE D'ORIGINE DENTAIRE

facultatifs .ainsi ; prédominant des *Bactéroides* a pigmentation noire et des *streptocoques*(en particulier ; *Streptococcus pyogenus* ; *Streptococcus anginosus*) qui produisent de grandes quantités de protéases ; d'hyaluronidase ; de chondroïtine sulfatase ; enzymes qui vont détruire les différents éléments du tissu conjonctif (substance fondamentale et fibres). [30]

Tableau N° 2 principales bactéries retrouvées dans les cellulites cervico-faciales [31]

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

Voici les différentes espèces impliquées dans les infections odontogéniques :

-Cocci a gram positif, anaérobies facultatifs :

- *Staphylococcus* :

Les espèces du genre *Staphylococcus* retrouvées dans la cavité buccale sont nombreuses et peuvent être divisées en deux groupes selon qu'elles sécrètent ou non une enzyme appelé coagulase qui provoque la coagulation du plasma. Parmi les *Staphylococcus* coagulase positif on retrouve le *Staphylococcus aureus* dont le pouvoir pathogène est important ; provoquant essentiellement des lésions suppuratives et nécrotiques. *S. aureus* et

S. epidermidis constituent la flore commensale de la peau et des muqueuses des cavités nasales et chez un tiers des individus on le retrouve en faible quantité dans la salive. [1]

- *Streptococcus* :

Les *Streptococcus* sont particulièrement abondants dans la plaque dentaire. *Streptococcus salivarius* et *streptococcus mitis* constituent les premières espèces à coloniser la cavité buccale du nouveau-né. *Streptococcus sanguis* ; *Streptococcus oralis* et *streptococcus mutans* n'apparaissent eux qu'avec l'éruption des premières dents temporaires ; c'est – adire a l'âge de six mois. [30]

- ◆ *mutans* : ce groupe de streptocoques est impliqué dans l'initiation du processus cariogène et peut être rencontré dans les infections opportunistes d'origine dentaire. [1]

- ◆ *salivarius* : ce groupe a une faible pathogénicité avec une action essentiellement opportuniste. [1]

- ◆ *oralis* : ce groupe est présent dans la plaque dentaire et aurait un rôle dans la nécrose pulpaire. [1]

- ◆ *milleri* : ce groupe jouerait un rôle important dans la survenue des cellulites cervico-faciales graves en favorisant l'implantation des bactéries anaérobies strictes. Selon **UNSWORTH** ; il produirait un enzyme ; la hyaluronidase ; qui favoriserait la formation d'abcès en dégradant l'acide hyaluronique du tissu conjonctif. [1]

-Cocci a gram positif ; anaérobies strictes :

- *Peptostreptococcus* :

Leur pouvoir pathogène est limité ; mais leur association à d'autres bactéries peut favoriser la destruction du tissu conjonctif grâce à l'action de leurs enzymes (collagénase et hyaluronidase). [1]

-Cocci a gram négatif ; anaérobies strictes :

Les *Veillonella* sont souvent retrouvées dans les lésions nécrotiques. [1]

-Bacilles a gram positif ; anaérobies facultatifs :

Les *Actinomyces* sont des bactéries très polymorphes puisqu'elles se présentent sous forme de bacilles ; de coccobacilles ou de filaments. *Actinomyces naeslundii* ; *Actinomyces odontolyticusviscosus* ont une forte capacité à adhérer à la pellicule acquise exogène et à coloniser les surfaces dentaires. [30]

-Bacilles a gram positif ; anaérobies strictes :

Le genre *Clostridium* fait partie de la flore commensale de la cavité buccale. Il peut être retrouvé dans les gangrènes gazeuses. [1]

-Bacilles a gram négatifs ; anaérobies facultatifs :

◆*Lactobacillus* : les lactobacilles ne représentent normalement que moins de 1% des bactéries de la plaque. Ce sont des bactéries fortement acidogènes et aciduriques (surtout *lactobacillus acidophilus*). Elles se rencontrent surtout dans les lésions carieuses profondes. [30]

◆*Haemophilus* : dont le sous type *influenzae* qui provoque des infections suppuratives invasives. [1]

-Bacilles a gram négatif ; anaérobies strictes :

Parmi lesquels on retrouve le genre *Prevotella* ; *Porphyromona* ; *Bactéroïdes* (dont le sous type *Bactéroïdes fragilis* est considéré comme la plus pathogène) et le genre *Fusobacterium* responsable des lésions nécrotiques notamment en association avec les spirochètes. [1]

A noter que les bactéries pathogènes retrouvées le plus fréquemment dans les cellulites sévères sont les bacilles gram négatif tels que : *Bactéroïdes* ; *Prevotella* et *Fusobacterium* (dont *nucleatum*). [1]

1-5-4 techniques d'identification des germes anaérobies dans les infections bactériennes :

Les bactéries anaérobies strictes ne peuvent se cultiver qu'en l'absence d'oxygène ce qui va nécessiter des **techniques bactériologiques peu habituelles, en l'absence d'oxygène** est impérative lors du prélèvement, que de son transport puis ensuite de sa culture et/ou de son isolement. Ces contraintes techniques peuvent expliquer leur faible fréquence d'isolement dans de nombreux laboratoires [32]

L'identification s'effectue en deux temps : à

1-5-4-1 Identification présomptive :

Elle utilise des méthodes simples accessibles par tous les laboratoires :

- Étude de la mobilité entre lame et lamelle en contraste de phase,
- coloration de Gram,
- recherche d'une oxydase et d'une catalase,
- croissance en présence d'antibiotiques (kanamycine, colistine, vancomycine) ou d'inhibiteurs (bile, vert brillant),
- étude de la fermentation des sucres, de la production d'indole et d'une gélatinase à l'aide d'une galerie miniaturisée,
- étude des caractères enzymatiques grâce à une galerie d'identification rapide.

Cette orientation présomptive permet la détermination du genre bactérien de la grande majorité des anaérobies (ce qui est souvent suffisant pour des germes à intérêt médical).

1-5-4-2 Identification définitive :

L'identification précise de certaines espèces est plus délicate et nécessite des examens complémentaires : chromatographie en phase gazeuse, biologie moléculaire. [33]

1-5-5 L'antibiogramme :

Pour déterminer la sensibilité des germes à l'égard des antibiotiques (établissement d'un antibiogramme) 02 techniques connus sont utilisés :

méthode des dilutions sériées, la méthode de diffusion en gélose. [34]

La méthode de diffusion :(Figure 24) sur un ensemencement de germes, réalisé dans une boîte de Pétri, on dépose des disques de papier filtre renfermant l'antibiotique à tester. L'apparition d'une auréole claire autour du papier filtre indique la destruction des germes par l'antibiotique. Les résultats s'expriment qualitativement et même quantitativement.

- La CMI ou Concentration minimale inhibitrice est la plus faible concentration d'antibiotique capable d'inhiber la croissance du germe. La *CMI 50* est la concentration d'antibiotique qui inhibe 50 % des souches du germe étudié ; la *CMI 90* correspond à une inhibition de 90 % du germe. Une souche est dite sensible lorsque la CMI est très inférieure aux taux sanguins d'antibiotiques obtenus avec un traitement à doses usuelles.
- La CMB ou Concentration minimale bactéricide est la plus petite concentration qui non seulement inhibe la croissance du germe mais également tue 99,99 % d'entre eux. Selon leur spectre d'action, les antibiotiques sont classés en antibiotiques actifs surtout sur les bactéries Gram+ (pénicilline G, bacitracine, vancomycine...) ; ou actifs surtout sur les bactéries Gram- (polymyxine, aminoglycosides) ; ou actifs sur les deux types de bactéries (ampicilline ou encore, tétracyclines, chloramphénicol...). [35]



Figure 24 : L'antibiogramme par la méthode de diffusion [36]

1-6 ANTIBIOTHERAPIE :

L'article L 115 du Code de Santé Publique définit un médicament comme toute substance ou composition présentée comme possédant des propriétés préventives ou curatives à l'égard des maladies humaines ou animales. [37]

Il s'agit aussi de tout produit pouvant être administré à l'homme ou l'animal en vue d'établir un diagnostic médical ou de restaurer, corriger ou modifier leur fonctions organiques. [37]

Les antibiotiques sont des substances provenant d'un micro-organisme (ou obtenues à l'heure actuelle par synthèse ou hémisynthèse) et capables d'inhiber la multiplication ou de tuer d'autres micro-organismes. [37]

Les antibiotiques sont classés en plusieurs grandes familles (bêta-lactamines, aminosides, cyclines, macrolides, quinolones, rifamycines, ect.), elles-mêmes divisées en groupes. Chaque groupe est caractérisé par un spectre d'activité correspondant aux germes sur lesquels l'antibiotique est actif. Chaque antibiotique au sein d'un même groupe peut différer par des propriétés pharmacocinétiques ou un profil de résistance différents. [38]

1-6-1 Mécanismes d'action des antibiotiques : (figure 25)

Pour être actifs ; les antibiotiques doivent perturber un chaînon vital du métabolisme bactérien. Ce chaînon constitue leur site d'action. Certains mécanismes sont connus dans leur ensemble ; et parfois ; on connaît même avec précision la cible moléculaire ou l'erreur métabolique qui conduit à l'impasse ; mais ; dans certains cas ; le mécanisme évoqué n'est qu'une hypothèse et nécessite d'autres travaux pour expliquer un processus très complexe.

Les sites d'action ; identiques ; pour une même famille d'antibiotiques ; concernent l'une des structures de la bactérie ; paroi ; membrane ; cytoplasme ; appareil nucléaire. [19].

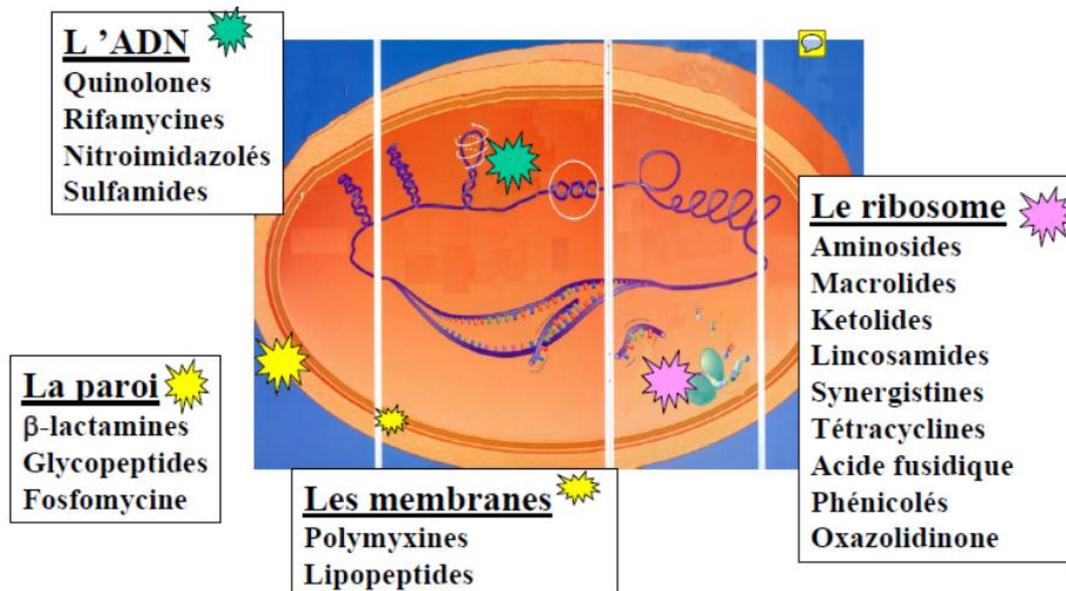


Figure 25 : Les cibles bactériennes des antibiotiques [39]

1-6-2 Les objectifs de l'antibiothérapie :

En fait, les antibiotiques ne « guérissent » pas l'infection, mais aident plutôt l'organisme à se débarrasser des agents microbiens infectants [40]

– Les objectifs individuels et collectifs sont indissociables, l'intérêt collectif pouvant être considéré au minimum comme la sommation des intérêts individuels.

– Il existe six objectifs principaux :

- Un diagnostic précis et précoce.
- Une bonne indication thérapeutique, un traitement adapté, réévalué cliniquement et microbiologiquement, de durée appropriée.
- Le meilleur rapport bénéfice/risque individuel et collectif par le choix du traitement :

Dont les effets indésirables sont les plus faibles à efficacité égale.

Assurant l'impact écologique le plus faible.

- Une décision médicale fondée sur les meilleures preuves scientifiques disponibles.
- La prise en compte des préférences du patient.
- La maîtrise de l'émergence des bactéries multi résistantes(BMR).. [41]

1-6-3 Choix d'une association antibiotique :

1-6-3-1 But d'une association antibiotique :

La grande majorité des infections observées dans les services des urgences sont pour la plupart communautaires à germes en général sensibles à l'antibiotique indiqué et la monothérapie est souvent suffisante. Recourir aux associations d'antibiotiques à trois buts :

- Le premier but est de renforcer l'efficacité du traitement en augmentant la bactéricide grâce à l'effet synergique de l'association.
- Le deuxième but de l'association est d'élargir le spectre antibactérien dans le traitement des infections potentiellement plurimicrobiennes (cellulites nécrosantes ...) ;
- Le dernier but est de prévenir l'émergence prévisible de mutants résistants lors de l'éradication de certaines espèces bactériennes par certains antibiotiques

En dehors de ces circonstances, l'association d'antibiotiques doit être évitée en raison des antagonismes d'action de certains antibiotiques, du risque d'augmentation des effets indésirables, et du coût élevé. [42]

1-6-3-2 Règles d'association :

Une association ne doit pas comporter plus de deux antibiotiques. En effet, si elle est correctement exécutée, son effet est bactéricide ; alors pourquoi lui adjoindre un troisième antibiotique, qui augmente les risques de toxicité et rend difficile les dosages séparés de chacun d'eux, lorsque l'évolution de la maladie l'exige ?

Les deux antibiotiques doivent être de famille différente, puisque, au sein de chaque famille, le mécanisme d'action est le même, faute de quoi deux antibiotiques, ayant le même mécanisme d'action, n'auront qu'une action additive, (c'est-à-dire $1+1=2$) alors que le risque toxique, lui, peut être potentialisé.

Voire même un effet d'indifférence ($1+1=1$) pour lequel l'effet de l'association ne sera pas supérieur à celui du plus actif des antibiotiques.

En principe, une association de deux bactéricides (B lactamine) est synergique ($1+1=3$).

Une association d'un bactéricide et d'un bactériostatique peut être antagoniste dans certain nombre de cas, ($1+1=0$, l'effet de l'association reste ici inférieur à l'effet le plus actif des antibiotiques employés seul), soit que la bactériostase, qui arrête les divisions bactériennes, donc la synthèse de nouvelles parois, empêche l'action des inhibiteurs de cette synthèse, qui sont bactéricides, soit que la bactéricidie fournisse le matériel chromosomique des bactéries tuées, par transformation, aux bactéries en activité, leur conférant ainsi une résistance à l'antibiotique bactériostatique. [19]

1-6-4 La résistance bactérienne :

Une souche résistante est une souche qui supporte une concentration d'antibiotiques notamment plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des souches de la même espèce. [43]

On distingue trois types de résistance microbienne : génétique, microbiologique et clinique.

La résistance génétique peut être définie comme un changement dans le code génétique du micro-organisme, codant ainsi un gène altéré.

La résistance microbiologique se traduit par la croissance ou l'absence de croissance d'une souche bactérienne en présence d'un antibiotique.

La résistance clinique est la plus pertinente dans le cadre de la pratique médicale courante, puisqu'elle se traduit par l'échec clinique d'une antibiothérapie. Dans la majorité des infections, un échec clinique se traduit par l'absence d'amélioration (fièvre, état général, etc.) après environ 72 heures de traitement et la prescription d'un deuxième antibiotique. [44]

Mécanismes de résistance :

Les mécanismes de résistance principalement invoqués sont la modification de la cible de l'antibiotique, la production d'enzymes, et l'efflux. La modification de la cible se produit lorsqu'un antibiotique donné ne peut plus se lier à la cible sur laquelle il agit habituellement. Dans cette optique, la bactérie modifie son architecture ribosomale.

La production d'enzymes inactivantes constitue un deuxième type de mécanisme de résistance. On peut voir ce mécanisme de défense comme un champ de mines autour de la bactérie empêchant l'antibiotique d'atteindre sa cible.

Enfin, une bactérie peut devenir résistante aux macrolides par un mécanisme dit d'efflux, où une pompe, agissant comme une porte tournante, expulse l'antibiotique dès son entrée à l'intérieur de la bactérie, l'empêchant ainsi d'atteindre sa cible. [44].

1-7 LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1-7-1 Imagerie :

La plupart du temps une radiographie rétro alvéolaire est faite mais puisque le trismus et la tuméfaction sont quasi constants en milieu hospitalier et empêchent de la faire, on aura recours, si les moyens le permettent à la radiographie panoramique dentaire ou un défilé maxillaire ou une face basse. [45]

1-7-1-1 La panoramique dentaire :

Le clichés panoramique tend lentement à s'imposer comme l'examen fondamental, base d'une exploration diagnostique systématique et finalement rentable tant en termes économiques qu'en termes de radioprotection. [46]

L'imagerie dentaire classique (panoramique dentaire, cliché rétro-alvéolaire) permet de préciser la dent causale, surtout si le patient a un état dentaire mauvais ou si la dent causale est une troisième molaire incluse. [45]

1-7-1-2 la tomодensitométrie :

La TDM permet d'établir: Le Diagnostic étiologique en précisant la porte d'entrée initiale: dentaire, oro-pharyngée, cutanée.... Le Bilan lésionnel: importance des collections et des infiltrations des parties molles des tissus cutanés et sous cutanés, autres : nécrose tissulaire, collection gazeuse, adénopathies inflammatoires ou nécrosées L'Extension : thorax / médiastin. [46]

1-7-1-3 Imagerie par résonance magnétique :

L'utilisation courante de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans l'exploration des cellulites cervico-faciales n'est pas à l'ordre du jour, bien qu'elle présente une

résolution en contraste supérieure à la TDM et autorise des coupes dans tous les plans de l'espace sans mobiliser le patient.

Cependant devant le manque de disponibilité de cet examen, IRM ne semble pas devoir cause la place prioritaire de la tomodensitométrie dans le bilan des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. [47]

1-7-2 Les examens biologiques :

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

Ces examens peuvent aider à déceler une quelconque pathologie. [12]

Bilan sanguin :

Hyperleucocytose et augmentation de la CRP sont la règle devant ces infections. Le reste du bilan (crase, ionogramme sanguin etc.) est surtout destiné à juger de l'opérabilité du patient. Les hémocultures seront réalisées en cas de syndrome septique grave. [48]

1-8 LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Le traitement a pour buts :

- d'arrêter l'évolution de la cellulite et évacuer la collection suppurée,
- de soulager le patient et le guérir en supprimant la cause identifiée.

Le pronostic, parfois vital, est fonction de la précocité du diagnostic et du traitement. Ce dernier doit tenir compte du stade d'évolution et de l'état général du malade [9]

1-8-1 traitement préventif :

Il faut promouvoir l'éducation sanitaire et la prophylaxie de la carie dentaire. Le traitement préventif repose essentiellement sur la prophylaxie de la carie dentaire et passe donc par une bonne hygiène bucco-dentaire ainsi que par des visites semestrielles de contrôle. La deuxième étape est le traitement précoce des caries et des pulpopathies avant que celles-ci n'aboutissent à des cellulites. [49]

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

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

Pour cela il faut développer l'éducation sanitaire bucco-dentaire dans les établissements scolaires et informer la population à travers les médias et des causeries religieuses [9]

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. [10]

1-8-2 traitement curatif :

Le traitement médicochirurgical de l'infection associé à celui de sa porte d'entrée est un principe intangible. [7] 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). Dans tous les cas, la prescription d'antibiotiques ne devra jamais se substituer à l'acte chirurgical qui est essentiel. [10]

1-8-2-1 traitement des cellulites aiguës circonscrites :

1-8-2-1-1 Traitement vis-à-vis de la cellulite : [7]

➤ Anesthésie :

Anesthésie locale : elle peut être administrée au fauteuil, les produits les plus couramment utilisés sont : lidocaïne (Xylocaïne), procaïne (Novocaïne), mépivacaïne (Scandicaïne), surtout, dans notre spécialité, en solution adrénalinée ou non, suivant l'effet recherché (augmentation du pouvoir anesthésique, vasoconstriction locale). L'efficacité de ces produits est médiocre en phase aiguë : ce sont des bases faibles qui sont inactivées pour partie par l'acidose locale au niveau du sepsis. En pratique, il n'est guère possible d'effectuer plus qu'une injection intra muqueuse « traçante » à l'endroit de l'incision : l'anesthésie est précaire et le geste prévu doit être rapide. Les blocs tronculaires aux

anesthésiques locaux sont plus efficaces en théorie mais nécessitent de maîtriser parfaitement la technique dans des conditions d'exposition parfois difficiles. Une anesthésie de contact par le froid peut également être appliquée au niveau tégumentaire, toutefois, l'application de froid est douloureuse, l'anesthésie est superficielle et de très courte durée : elle peut servir pour l'incision, pas beaucoup plus.

➤ **Ponction :**

Elle peut être proposée pour confirmer une collection et pour effectuer un prélèvement bactériologique avant le drainage ; il s'agit d'un geste diagnostique qui est insuffisant comme moyen d'évacuation de la collection.

➤ **Drainage chirurgical :**

Endobuccal, cervical ou les deux associés, il doit être effectué dans les conditions d'asepsie habituellement respectées pour toute intervention dans cette zone. L'anesthésie doit être adaptée à l'ampleur prévisible du geste.

❖ **Drainage endobuccal :**

– En vestibulaire, au niveau maxillaire et au niveau de l'arc antérieur mandibulaire, le bistouri incise horizontalement au sommet de la tuméfaction directement vers la corticale externe sur 2 cm; la spatule-rugine décolle le périoste le plus largement possible pendant que l'aide aspire la collection; il faut être prudent dans la région d'émergence du nerf alvéolaire inférieur. L'incision est laissée béante ; il n'est pas indispensable de mettre en place une lame ou une mèche si le décollement a été suffisamment large : il s'agit d'un geste rapide, réalisable au fauteuil.

– En lingual, il convient de procéder de la même manière, sachant cependant que le décollement doit se faire avec précaution bien au contact de la table interne. Il est préférable de décaler l'incision muqueuse en vestibulaire ou lingual par rapport à l'alvéole de la dent causale si une extraction est pratiquée dans le même temps

– Au niveau palatin, il est conseillé d'exciser un quartier d'orange de fibromuqueuse au sommet de la tuméfaction : le drainage est plus complet et la muqueuse, en se réappliquant sur la voûte, ne bouche pas l'orifice de drainage ; ce qui est habituel en cas d'incision

simple. La cicatrisation muqueuse évolue en règle rapidement sans nécessiter de protection particulière de la voûte.

❖ Drainage cervical :

Il est mené par une incision horizontale parallèle au bord inférieur de la mandibule, au point déclive de la tuméfaction, comme pour un abcès standard. La longueur de l'incision n'a pas besoin d'être très importante, mais suffisante pour permettre au chirurgien d'y passer l'index. Les plans sous-cutanés sont disséqués avec une pince à hémostase, ce qui donne accès à la collection qui est aspirée après un éventuel prélèvement bactériologique. Au fauteuil, habituellement, il est difficile d'en faire beaucoup plus. Chez le patient endormi, l'opérateur peut explorer au doigt la cavité de l'abcès et en effondrer tous les cloisonnements, réalisant de ce fait un geste de drainage beaucoup plus efficace.

L'intervention se termine par la mise en place d'un dispositif pour lavages aux antiseptiques et aspirations journaliers : une lame ondulée, ou deux petits tubes de silicone souple.

1-8-2-1-2 Traitement vis-à-vis de l'infection :

C'est le traitement médicamenteux par les antibiotiques.

En règle générale, les antibiotiques employés en odontostomatologie sont les β -lactamines, les dérivés imidazolés et les macrolides (et apparentés). On les emploie seuls ou en association. [10]

La dose dépend de l'évolution de l'infection, du poids du sujet, de son âge, de sa clairance de la créatinine. [18]

L'antibiothérapie est à large spectre, probabiliste puis secondairement adaptée à l'antibiogramme si un prélèvement bactériologique est réalisé. Peuvent être proposés :[18]

- Amoxicilline + acide clavulanique (3 g/j),
- Amoxicilline (3g/j) + métronidazole (1.5g/j)
- Spiramycine +métronidazole (6 cp/j),
- Clindamycine (0,6 à 1,2 g/j) + métronidazole (1.5g/j)

Le traitement est prescrit per os pendant 7 à 10 jours. L'arrêt du traitement doit être net, jamais dégressif. (18) 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. [50]

Tableau N°3 : Les antibiotiques utilisés dans le traitement des cellulites odontogènes et leurs posologies respectives [18]

| Molécule antibiotique | Dénomination commerciale | Posologie adulte |
|--------------------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|
| Amoxicilline + Métronidazole | Clamoxyl® Flagyl® | 1000 mg x 3/jour 500 mg x 3/jour |
| Amoxicilline + acide clavulanique | Augmentin® | 1000 mg + 125 mg x 3/jour |
| Clindamycine + Métronidazole | Dalacine® Flagyl® | 600 mg x 3/jour 500 mg x 3/jour |
| Pristinamycine + Métronidazole | Pyostacine® Flagyl® | 1000 mg x 3/jour 500 mg x 3/jour |

1-8-2-1-3 Traitement vis-à-vis de la porte d'entrée :

C'est, au minimum, la trépanation dentaire avec le drainage pulpaire et, au maximum, l'extraction dentaire avec le curetage chirurgical de l'alvéole et du tissu parodontal. Associé au traitement antibiotique, il vise l'amélioration rapide des signes cliniques, de l'état de santé du patient et évitera une diffusion secondaire de l'infection (surtout sur un terrain immunodéprimé). [7]

➤ Parage canalaire : [18]

Si la dent causale semble pouvoir être traitée de manière satisfaisante, on décidera d'être conservateur, un parage canalaire sera réalisé afin d'obtenir un drainage par voie endodontique. La dent sera laissée ouverte dans un premier temps, pour une période

d'environ 48 à 72 heures et le traitement endodontique sera réalisé dans un second temps, après régression de l'infection.

➤ **Avulsion de la dent causale :**

Lorsque la conservation de la dent causale semble impossible, son avulsion sera réalisée d'emblée afin d'assurer un drainage alvéolaire [18] En fin de compte, la décision de conservation de la dent est fonction : [7]

- Des conditions générales : la gravité du tableau infectieux, une pathologie associée peuvent contre-indiquer formellement de laisser subsister plus longtemps un foyer infectieux.
- Des conditions locales : l'ampleur de la destruction carieuse, du fait de l'extension de l'alvéolyse périapicale, notamment étendue aux furcations radiculaires, ou du fait de la parodontolyse. La conservation peut être difficile au cas où une reprise de traitement canalaire est indispensable, notamment sur une pluriradiculée, et/ou quand la morphologie radiculaire laisse prévoir un échec possible.

1-8-2-2 traitement des cellulites aiguës diffuses :

1-8-2-2-1 Traitement médical :

C'est tout d'abord le traitement d'un choc septique par les moyens de réanimation habituels. Parallèlement, l'antibiothérapie doit limiter la progression de l'infection et combattre un état septicémique. En milieu hospitalier, l'antibiothérapie devra être mixte et instituée immédiatement dans l'attente des résultats d'examen bactériologiques. Pour être arbitraire, cette prescription n'en est pas pour autant aveugle. L'association de référence est une trithérapie: [51]

- Bétalactamines (pénicilline G à la dose de 6 à 20MUI/24h en intraveineuse lente),
- Aminosides qui possèdent un effet synergique efficace sur le staphylocoque et sur certains bacilles gram négatif (Gentamycine à la dose de 160mg/24h)
- Métronidazole réputé actif sur les anaérobies à la dose de 1,5g/24h

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 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.

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

Son intérêt est de gêner l'anaérobiose des zones purulentes, réduire les territoires d'hypoxie et activer l'effet antibiotique qui ne peut diffuser dans les territoires larges de surinfection.
[52]

Les anticoagulants : [14]

Ils jouent un rôle important dans la prévention des thrombophlébites des veines de la face.

Deux molécules sont essentiellement utilisées:

- L'héparine de calcium (fraxiparine)
- Les antivitamines K

1-8-2-2-2 Traitement chirurgical :

La précocité et la qualité du geste chirurgical sont les éléments déterminants du pronostic.

L'intervention se déroule sous anesthésie générale et consiste à traiter la porte d'entrée et à débrider toutes les zones où existent des décollements et exciser tous les tissus nécrosés jusqu'à l'obtention de tranches tissulaires qui saignent, les sacrifices tégumentaires, musculaires, peuvent être importants : ils ne peuvent être évités sous peine de se laisser dépasser par le processus infectieux et de perdre le contrôle de la situation que ne rétablit pas l'antibiothérapie. Tant qu'il reste du tissu nécrosé, le pronostic est engagé : c'est à dire que la prise en charge initiale doit être réalisée par un chirurgien aguerri, qui suit lui-même l'évolution du patient et sait s'il doit compléter son geste les jours suivants. La trachéotomie, elle, peut prêter à discussion : elle est accusée de favoriser l'ensemencement septique du médiastin antérieur en raison du décollement de l'espace prétrachéal,

cependant elle permet une ventilation assistée dans de meilleures conditions et assure une liberté des voies aériennes stable mettant à l'abri le patient d'une éventuelle réintubation difficile. Un à deux jours après l'intervention chirurgicale, lorsque l'état général sera nettement amélioré on procédera à l'extraction de la dent causale. [7]

1-8-2-3 Traitement des cellulites subaiguës et chroniques :

Il repose sur le traitement ou la reprise de traitement du foyer causal dont il faut faire une révision chirurgicale, sous couverture antibiotique qui est adaptée à la population bactérienne retrouvée. Dans le même temps, un débridement sous-périosté associé à un drainage externe si besoin, doit être réalisé, ou renouvelé. La rééducation de la mobilité mandibulaire est entreprise dès que possible. [7]

CHAPITRE 2 :
MATERIELS ET
METHODES

2-1 LES OBJECTIFS :

2-1-1 L'objectif principal :

L'objectif principal de ce travail est :

- Décrire l'évolution des patients ayant des cellulites cervico-faciale d'origine dentaire et identifier sa flore bactérienne.

2-1-2 Les objectifs secondaires :

Les objectifs secondaires sont :

- Initier l'étude bactériologique des anaérobies au niveau du CHU Tlemcen
- Adopter l'antibiotique de choix du point de vue molécule et dose.

2-2- MATERIELS ET METHODES :

2-2-1 Types d'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive prospective chez des patients présentant une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire, qui s'est déroulée sur une période de 8 mois (Octobre 2014 à Mai 2015).

L'étude bactériologique de la flore responsable est une étude phénotypique qualitative réalisée sur un nombre de prélèvements réduit (04) dont deux sous antibiothérapie.

2-2-2 Lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale, services ORL et UMC (CHU Tlemcen) à propos de 65 cas de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire en ce qui concerne la prise en charge thérapeutique des patients.

L'étude bactériologique s'est déroulée au niveau de laboratoire LAMAABE Chef d'équipe (Dr N. KHELIL) des extrémophiles en collaboration avec le laboratoire de chirurgie expérimentale (Pr BENKALFAT) pour les anaérobies.

Tandis que les aérobies sont manipulés au niveau de laboratoire central du CHU de TLEMCCEN

2-2-3 Population d'étude :

Notre échantillon est constitué d'une manière non aléatoire, puisque nous avons recruté toute les patients qui sont venu consulté pour une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire.

Durant la période de l'étude, nous avons pu recruté 65 patients présentant une cellulite d'origine dentaire (n = 65) ; parmi eux il y a eu 8 perdu de vue.

L'étude bactériologique a porté sur 09 patients parmi les 57 restants.

2-2-3-1 Critères d'inclusion :

Notre étude concerne les patients de tout âge et des deux sexes présentant une cellulite cervico-faciale dont le point de départ est un foyer infectieux dentaire.

2-2-3-2 Critères d'exclusion :

Les patients ayant été perdus de vue après la première consultation.

2-2-3-3 Critères de non inclusion :

Les autres cas de cellulites d'origine non dentaire.

2-2-4 Critères de jugement :

La guérison des patients constatée après la durée du suivi.

2-2-5 Récolte des données et Ethique :

Les fiches enquêtes ont été saisies sur une base de données informatique (Epi Info 7, CDC, USA) qui donne un accès exclusif ; tout en respectant les règles d'éthique et de déontologie. Un consentement éclairé verbal a été obtenu pour les patients qui ont bénéficié d'un prélèvement pour l'étude bactériologique, conformément aux recommandations d'Helsinki.

Cette étude sera présentée au comité d'éthique local/comité scientifique de l'Etablissement de Rattachement.

2-2-6 Méthode

Etude épidémiologique descriptive prospective chez tous les patients présentant une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire, quel que soit leur âge. Les caractéristiques démographiques ainsi que les données cliniques et thérapeutiques ont été enregistrés

L'étude bactériologique de la flore bactérienne est une étude phénotypique qualitative réalisée sur les prélèvements de pus (04).

Nous avons effectué un suivi clinique des 57 patients jusqu'à la guérison (8 mois). Qui s'est déroulée sur une période de 8 mois (Octobre 2014 à Mai 2015).

2-2-6-1 le Questionnaire

La collecte des données a été faite sur la base d'une fiche d'enquête. Un interrogatoire suivi d'un examen clinique et des examens complémentaires ont été faits.

La fiche d'enquête comportait plusieurs variables : (**voir annexe 1**)

- ✓ L'état civil (âge sexe profession)
- ✓ Lieu de présentation
- ✓ Histoire de la maladie
- ✓ Les antécédents généraux
- ✓ Le traitement préalable
- ✓ L'hygiène bucco-dentaire
- ✓ La dent causale
- ✓ Les signes cliniques de gravité (dyspnée – dysphagie – dysphonie – trismus)
- ✓ Stade de la cellulite
- ✓ Les traitements entrepris
- ✓ L'évolution post-thérapeutique

2-2-6-2 Matériel utilisé dans notre étude :

Pour le traitement de la cellulite

- Seringue pour les anesthésies locales et loco-régionales
- Anesthésie locale avec vasoconstricteur et sans vasoconstricteur
- Bistouris lame 11 et 15
- Ciseaux droit
- Seringue 30ml
- Bétadine buccale 10%
- Drain de DELBET
- Port-aiguille
- Précelle
- Fil de suture
- Compresses

Pour l'avulsion de la dent causale

- Syndesmotome
- Elévateur
- Curette
- Davier
- Pièce à main chirurgical avec fraise à os

Pour l'étude bactériologique :

❖ pour réaliser les prélèvements :

- Alcool chirurgicale 70%
- Bétadine
- Des compresses
- Une seringue 30ml

❖ pour étude bactériologique :

- équipement général de laboratoire de bactériologie.
- microscope optique.

- balances de laboratoire.
- étuve à 37°.
- bec benzen.
- écouvillons.
- tube d Eppendorf.
- vortex.
- jarre GENbox.
- micropipettes de 100 ul et 1000 ul +embouts.
- pipettes pasteur (anse a inoculation).
- boites pétri.
- lame porte-objet.
- feuilles de papier absorbant.
- bécher
- eau distillé stérile.
- eau H2O2.
- violet de gentiane.
- alcool.
- fuschine.
- huile a immersion.
- disque d'antibiotique.
- bouillon BHIB.
- gélose Columbia avec sang.
- milieu de CHAPMAN.

2-2-6-3 Imagerie :

La radiographie panoramique dentaire est systématique pour l'ensemble des patients. Elle peut objectiver les foyers cariés et montrer les zones d'ostéolyse péri-apicale. La radiographie du thorax est demandée en cas de cellulites diffuses pour le diagnostic d'une éventuelle complication en particulier en cas de diffusion de l'infection vers le médiastin.

2-2-6-4 Méthode d'exploitation des données:

Plan d analyse ; analyse des résultats :

La validité des données a été vérifiée minutieusement pour tous les patients (Excel Microsoft Office). nous avons réalisé en premier lieu une analyse uni variée simple des principales variables de l'étude. Cela a permis de décrire les caractéristique de notre enchantions sur le plan démographique ; clinique ; thérapeutique et évolutif en fonction du critère de jugement.

En second lieu ; l'analyse bi variée est effectuée pour les tests de significations statistique.

Utilisation du test du X^2 d'homogénéité de Pearson pour comparaison de pourcentages avec un risque d'erreur défini de 5 %

2-2-6-5 Méthode d'étude bactériologique :

2- 2-6-5-1 le prélèvement :

Le prélèvement concerne 04 patients présentant une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire suppurée, dont deux témoins et deux sous antibiotique

Le pourtour cutané de la lésion est essuyer avec de l'alcool chirurgical 70% puis avec de la Bétadine ; ensuite le prélèvement se fait à l'aide d'une seringue 30ml stérile qu'on dirige directement vers la lésion à partir de laquelle le praticien ponctionne le pus

2-2-6-5-2 étapes d'isolement et identification des espèces :

Au laboratoire ; l'inoculum va être ensemencé ; et cultivé en aérobiose et anaérobiose sur des milieux appropriés.

2-2-6-5-3 mise en culture de prélèvement :

- bien homogénéiser le tube de prélèvement pendant 30 s à l'aide d'un vortex.
- préparer des dilutions décimales allant de 10^{-1} à 10^{-4} à partir du prélèvement recueilli dans des tubes d'Eppendorf contenant 9 ml du bouillon BHIB pré-réduit.
- faire ensemencer 100 ul de chaque dilution préparée dans deux boîtes de gélose Columbia au sang pour les anaérobies et dans deux autres boîtes de Chapman pour les aérobies
- incuber les boîtes en anaérobiose à 37°C pendant 7 jours en utilisant des sachets générateurs d'anaérobiose glisser à l'intérieur de la jarre (GENbox) tandis que pour les aérobies l'incubation se fait à 37° pendant 48 heures

Pour les GENbox :

- placer les boîtes de pétri dans la jarre.
- ajouter l'indicateur d'anaérobiose.
- ouvrir les sachets aluminium ; sortir le générateur et mettre immédiatement 3 générateurs pour la jarre GENbox 7,0L.

Ne pas ajouter d'eau ni de catalyseur.

- fermer immédiatement la jarre et incuber.

2-2-6-5-4 isolement et purification :

- A partir des boîtes de pétri incubées, on effectue plusieurs repiquages en se basant sur l'aspect macroscopique des colonies dont chaque colonies fait l'objet de 2 repiquages sur :
 - gélose au sang frais par la méthode des quadrants (pour les anaérobies).
 - milieu Chapman pour les aérobies (**Figure 26**)

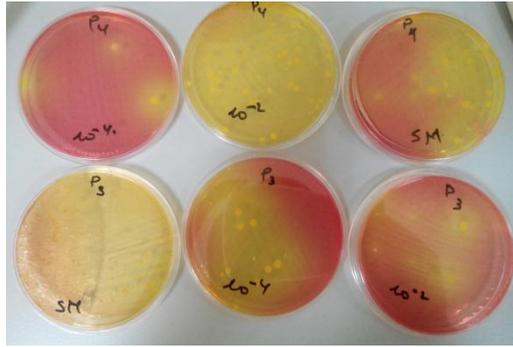


Figure 26 : isolent et purification des aérobies

- Incuber les boites de repiquage
 - en anaérobiose à 37°C pendant 7 jours pour les anaérobies
 - en aérobiose à 37°C pendant 48 heures pour les aérobies
- Après incubation, éliminer les boites contaminées et effectuer un deuxième repiquage s'il est nécessaire

2-2-6-5-6 étapes d'identification des isolents

✚ L'étude microscopique :

Réaliser des frottis à partir des colonies poussés dans les boites

- **état frais:**

Déposer sur une lame propre une goutte d'eau distillée stérile.

Prélever à l'aide de l'anse de platine une parcelle de la culture et la mélanger dans la goutte d'eau afin d'obtenir une suspension homogène.

Déposer une lamelle sur la lame puis on observe au microscope directement

- **coloration de Gram :**

Déposer sur une lame propre une goutte d'eau distillée stérile.

Prélever à l'aide de l'anse de platine une parcelle de la culture et la mélanger dans la goutte d'eau afin d'obtenir une suspension homogène.

Fixer à la chaleur le frottis

La coloration englobe 4étapes :

1-Coloration du frottis préparé : plonger le frottis dans un pot de violet de gentiane durant une minute. Toutes les bactéries prennent ce colorant et sont donc colorées en violet.
-rincer à l'eau du robinet.

2-Mordantage : recouvrir la lame de réactif de lugol et la laisser pendant une minute (réactif iodo-induré) qui accentue la coloration)

-rincer à l'eau

3-Epreuve : plonger le frottis dans pot d'alcool pendant 15secondes, puis rincer à l'eau de robinet immédiatement.

4-Contre coloration : plonger la lame dans un pot de fuschine diluée pendant une minute. Toutes les bactéries prennent le colorant mais le violet masque la fuschine.
-rincer à l'eau du robinet et sécher entre deux feuilles de papier absorbant

Observation :

-mettre une goutte d'huile immersion sur le frottis coloré parfaitement sec
- observation de l'objectif au grossissement X100

Lecture :

-les bactéries Gram+ sont colores en violet

-les bactéries Gram- sont colores en rose

✚ L'étude macroscopique :

Description des aspects des colonies.

✚ Etude biochimique :

- **Le test catalase :(Figure 27)**

On passe au test catalase ou on pose une gouttelette de H_2O_2 sur une lame et on mais une masse de bactérie prélever des boites pétri

Observation et lecture :

-**catalase+** : apparition des bulles de gaz

-**catalase-** : absence des bulles de gaz

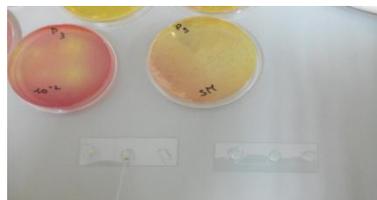


Figure 27 : test de catalase sur les anaérobies

- **Le test d'oxydase :**

Sur une lame, déposer un disque imbibé de réactif N.diméthyl paraphénylène diamine

-**oxydase+** : d'une couleur mauve

-**oxydase-** : absence de coloration

- **Type respiratoire**

Le milieu utilisé c'est viande foie ensemencé par piqueur centrale

- **Identification des souches**

- ❖ **Pour les anaérobies :**

Galeries commerciales : API 20 Strep (**voir annexe 2**)

A-Préparation de la galerie

- ✓ réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 ml d'eau distillée ou déminéralisée (ou toute eau sans additif ou dérivés susceptibles de libérer des gaz (Ex : CL₂, CO₂)) dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide.
- ✓ inscrire la référence de la souche sur la languette latérale de la boîte. (Ne pas inscrire la référence sur le couvercle, celui-ci pouvant être déplacé lors de la manipulation)
- ✓ sortir la galerie de son emballage individuel
- ✓ placer la galerie dans la boîte d'incubation

B-Préparation de l'inoculum :

- ✓ ouvrir une ampoule d'API suspension medium (2ml) d'eau distillée sans additif
- ✓ A l'aide d'un écouvillon, prélever toute la culture préalablement préparée
- ✓ réaliser une suspension très dense : **opacité supérieure à 4 de McFarland**
Cette suspension doit être utilisée extemporanément.

C-Inoculation de la galerie :

-dans la première moitié de la galerie (tests VP à ADH) répartir la suspension précédente en évitant la formation de bulles (pour cela, incliner la boîte d'incubation vers l'avant et placer la pointe de la pipette ou de la pipette sur le côté de la cupule) :
-pour les tests VP à LAP : environs 100 μ l dans chaque cupule
-Pour le test ADH : remplir uniquement le tube

- dans la deuxième moitié de la galerie (test RIB à GLYG) :

- ouvrir une ampoule d'API GP medium et y transférer le reste de la suspension, soit 0,5 ml au minimum ; bien homogénéiser

- répartir cette nouvelle suspension dans les tubes uniquement

- remplir les cupules des tests soulignés ADH à GLYG avec de l'huile de paraffine en formant un ménisque convexe ,

-refermer la boîte d'incubation

-incuber à 36°C \pm 2°C en aérobiose pendant 24 heures (\pm 2 heures)

D-lecture et interprétation :

Lecture de la galerie

Après 24 heures d'incubation :

-Ajouter les réactifs :

-Test VP : 1 goutte de VP 2

- test HIP : 2 gouttes de NIN

- tests PYRA , α GAL, β GUR , β GAL , PAL , LAP : 1goutte de ZYM A et ZYM B (*)

-attendre 10min, puis lire toutes les réactions en se référant au tableau de lecture

E-identification :

A l'aide du logiciel d'identification API :

-réaction positive =+ -réaction négative = -

Note : la réaction hémolytique constitue le 21^o test

Les résultats sont réalisés sous forme de tableau

❖ Pour les aérobies :

L'identification biochimique est réalisée au niveau de laboratoire central de l'hôpital à l'aide d'un automate

2-2-6-5-7 l'antibiogramme :

➤ Pour les anaérobies :

L'antibiogramme utiliser est le suivant : amoxicilline ; association amoxicilline et l'acide clavulanique ; vancomycine ; colistine et kanamycine

➤ Pour les aérobies :

L'antibiogramme est réalisé au niveau de laboratoire central de l'hôpital à l'aide d'un automate

Les résultats de l'étude bactériologique est réalisée sous formes d'un tableau (**voir annexe 3**)

CHAPITRE 3 :
RESULTATS ET
DISCUSSION

3-1 RESULTATS :

Notre échantillon se compose de 65 patients dont 08 perdu de vue. Les patients restants (57) ont été suivis jusqu'à la guérison clinique (8 mois). 5 patients ont nécessité l'hospitalisation (stade avancée) et aucun décès n'a été enregistré.

09 patient ont été bénéficiés d'un prélèvement bactériologique parmi les 57, mais malheureusement 04 seulement ont été analysé de manière complète en raison de difficultés techniques (matériel pour analyses anaérobies, réactifs).

3-1-1 Résultats de l'étude épidémiologique :

3-1-1-1 Répartition des cas selon le sexe :

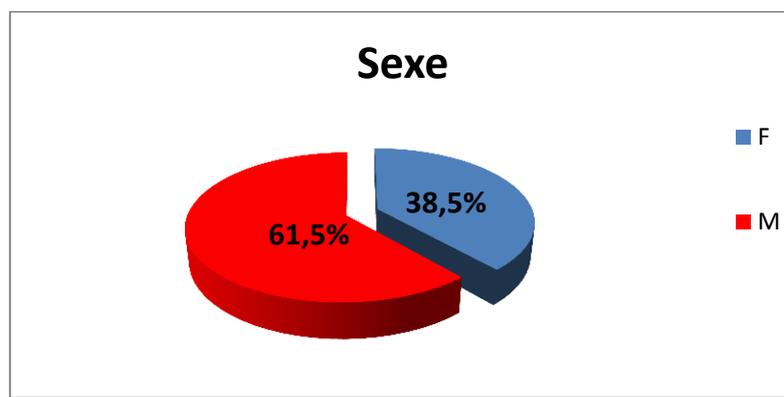


Figure 28 : Répartition des cas selon le sexe

On note une prédominance masculine 61.5% avec un résultat significatif ($\chi^2=6.9$ et $p=0.008$)

3-1-1-2 Répartition des cas selon l'âge :

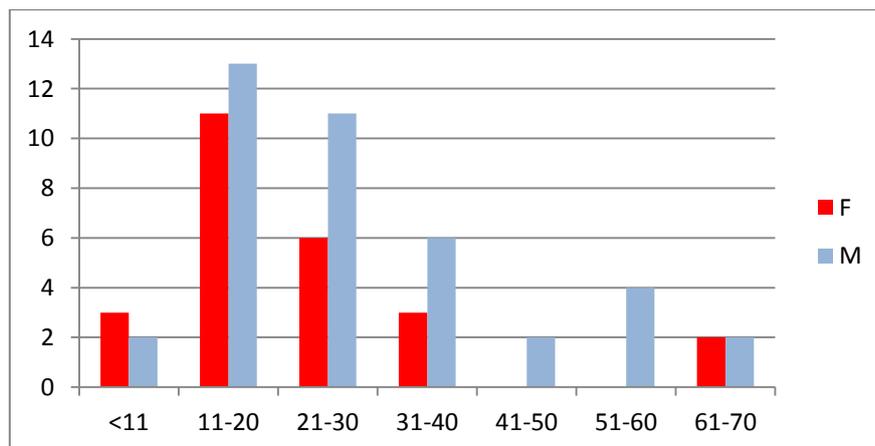


Figure 29 : Répartition des cas selon l'âge

L'âge varie entre 8 à 63ans avec une moyenne de 26.8 ans +/- 3.6 ans.la médiane et de 23 ans

3-1-1-3 Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire :

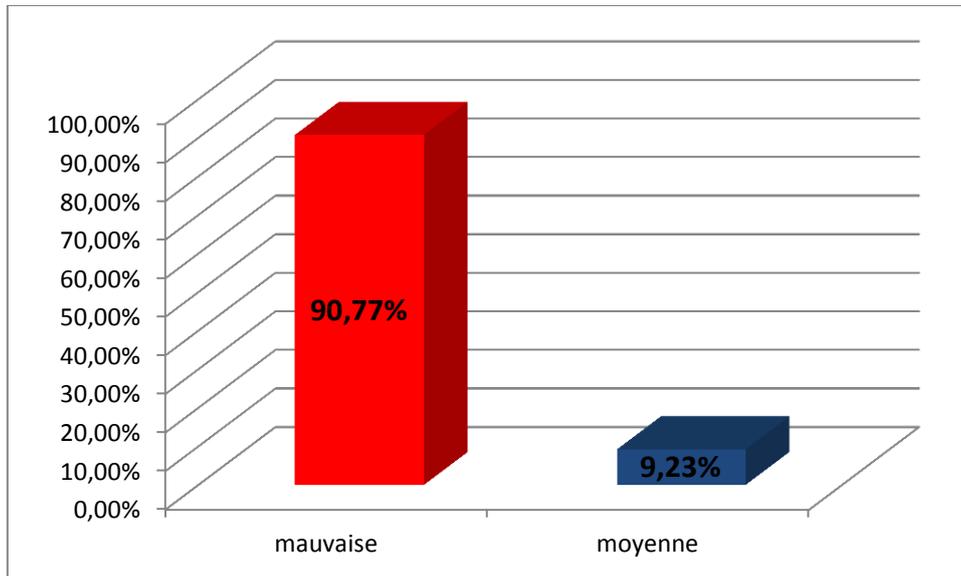


Figure 30 : Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire

La mauvaise hygiène bucco-dentaire est fréquente chez nos patients avec un pourcentage de 90.77%

3-1-1-4 Répartition des cas selon les antécédents généraux :

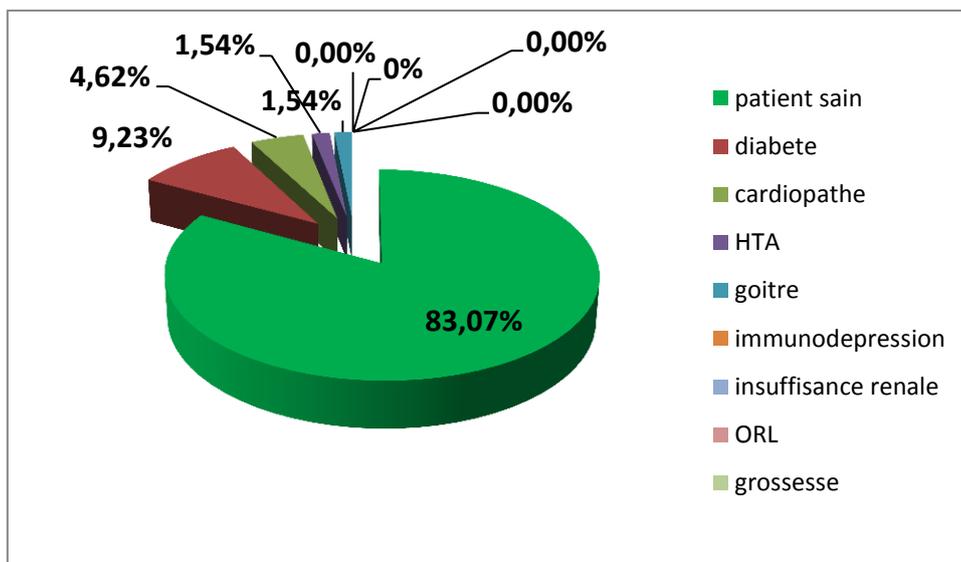


Figure 31 : Répartition des cas selon les antécédents généraux

83.07% des patients ne présentent aucune maladie générale

3-1-1-5 Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite :

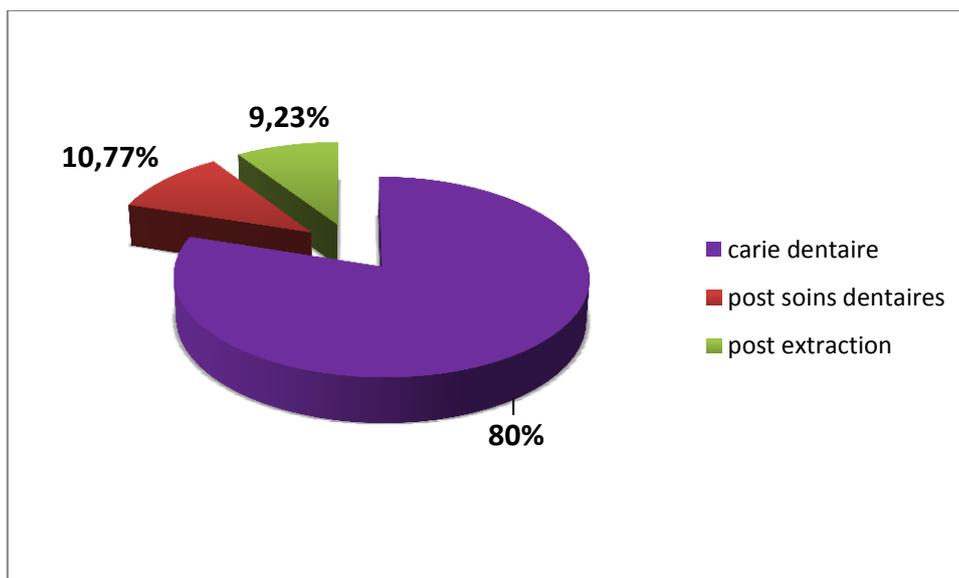


Figure 32 : Répartition des cas selon l'étiologie de la cellulite

La cause la plus fréquente dans notre étude est la carie dentaire avec un pourcentage de 80% tandis que les cellulites post extraction et post soins dentaires sont presque égaux

3-1-1-6 Répartition des cas selon les facteurs favorisants :

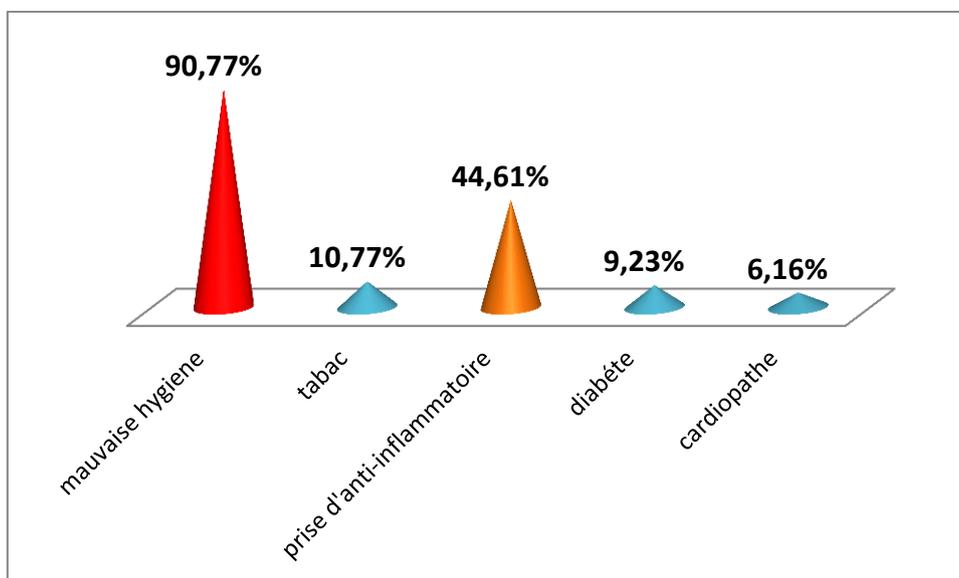


Figure 33 : Répartition des cas selon les facteurs favorisants

La mauvaise hygiène est le facteur favorisants le plus fréquent (90.77%) suivi par la prise d'anti-inflammatoire (44.61%)

3-1-1-7 Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale :

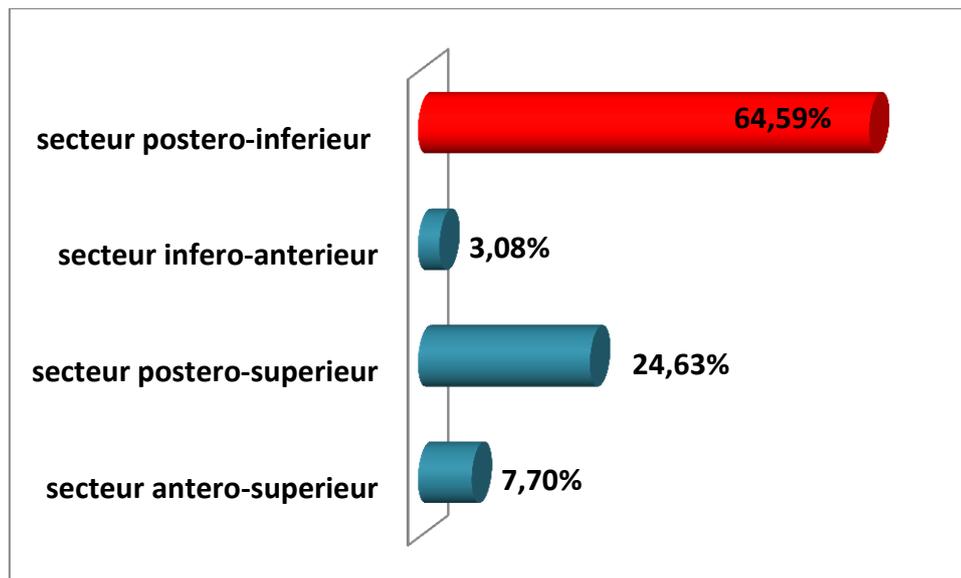


Figure 34 : Répartition des cellulites selon la localisation de la dent causale

Sachant qu'a prés dominance des dents postérieures ; les dents inferieures sont les plus incriminées.

3-1-1-8 Répartition des cellulites selon la localisation de tuméfaction :

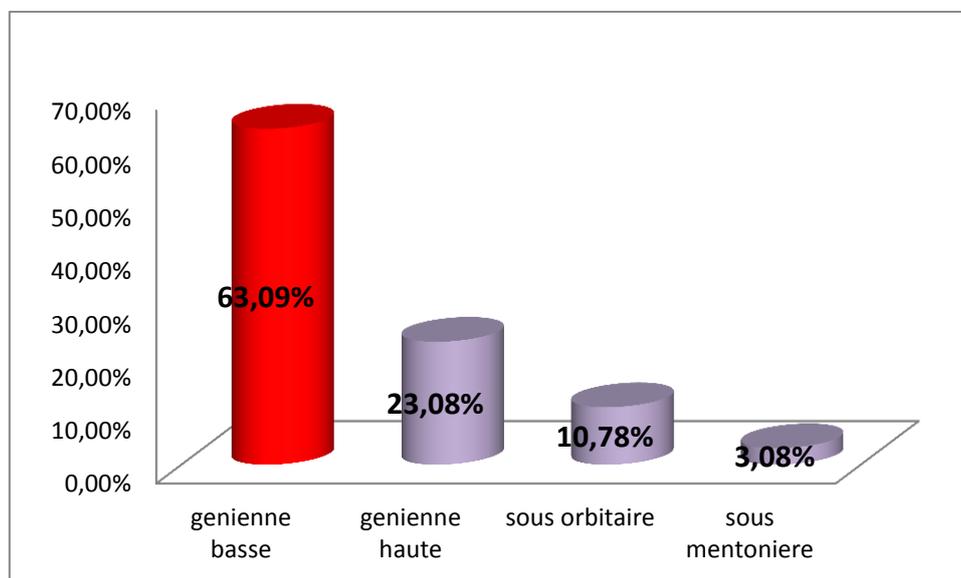


Figure 35 : Répartition des cellulites selon la localisation de tuméfaction

On note que la cellulite génienne basse est la plus fréquente (63 .09%).

3-1-1-9 Répartition des cellulites selon les formes évolutives :

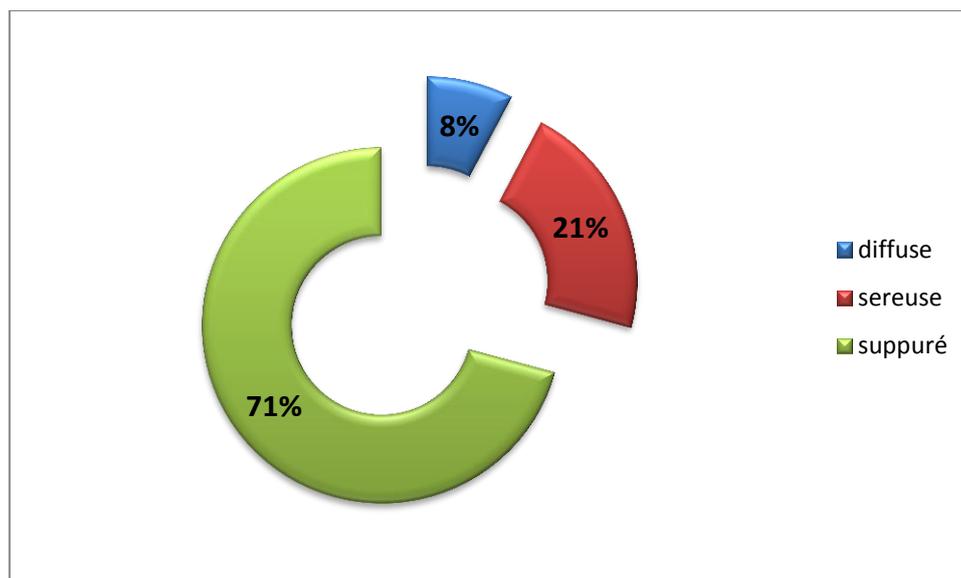


Figure 36 : Répartition des cellulites selon les formes évolutives

La forme la plus retrouvée est la forme suppurée avec un pourcentage de 71%

3-1-1-10 Répartition des cas selon les signes cliniques de gravité :

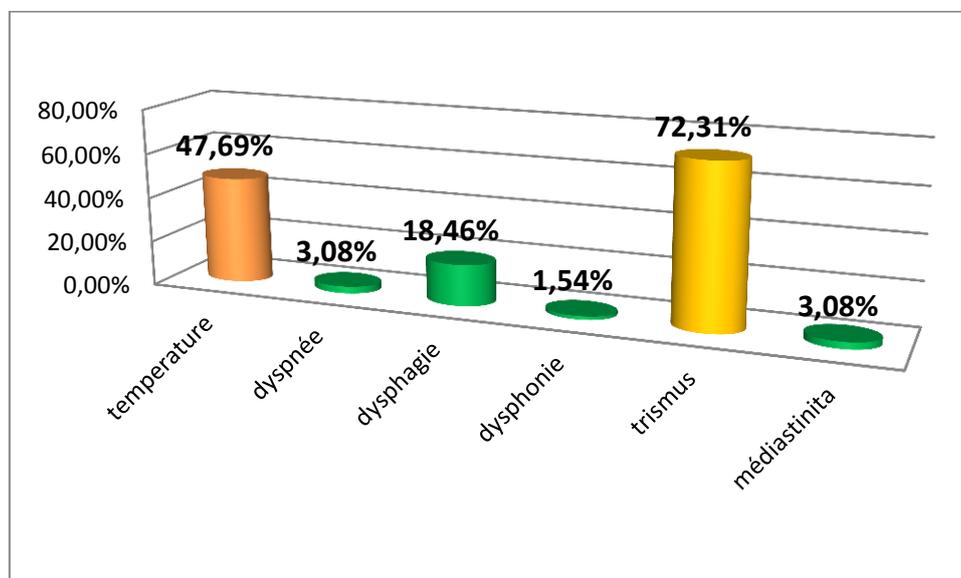


Figure 37 : Répartition des cas selon les signes cliniques de gravité

On note que parmi ces quatre signes cliniques de gravité le trismus est le plus retrouvé dans notre étude (72.31%) ainsi que la température (47.69%)

3-1-1-11 Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation :

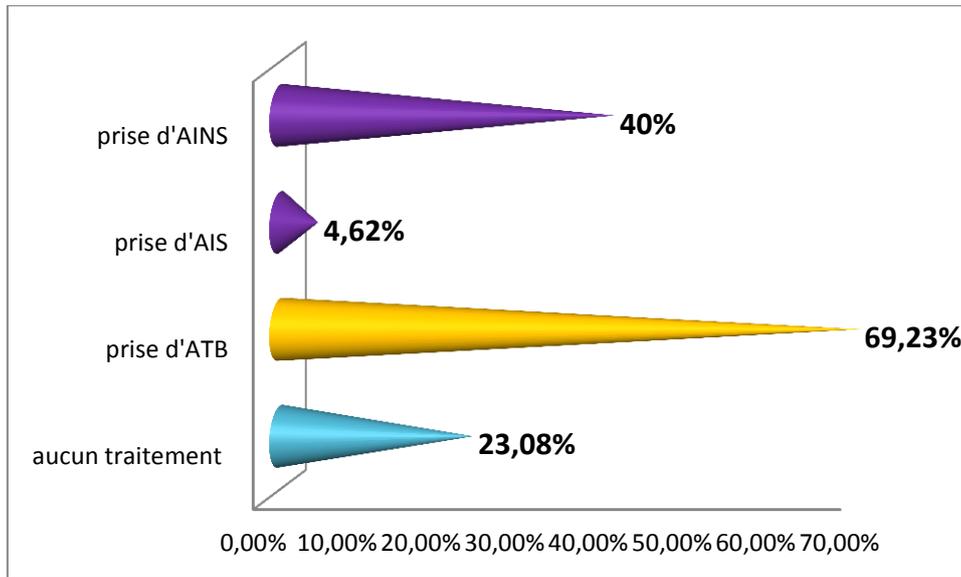


Figure 38 : Répartition des cas selon le type de traitement précédant la consultation

On note que la majorité des patients étaient sous traitement médicamenteux (76.92%) avant la consultation dont (69.23%) sous antibiotique

Les analyses statistiques suivantes liées à des données de suivi, concernent 57 patients

3-1-1-1-12 Répartition des cas selon le pourcentage des perdu de vue :

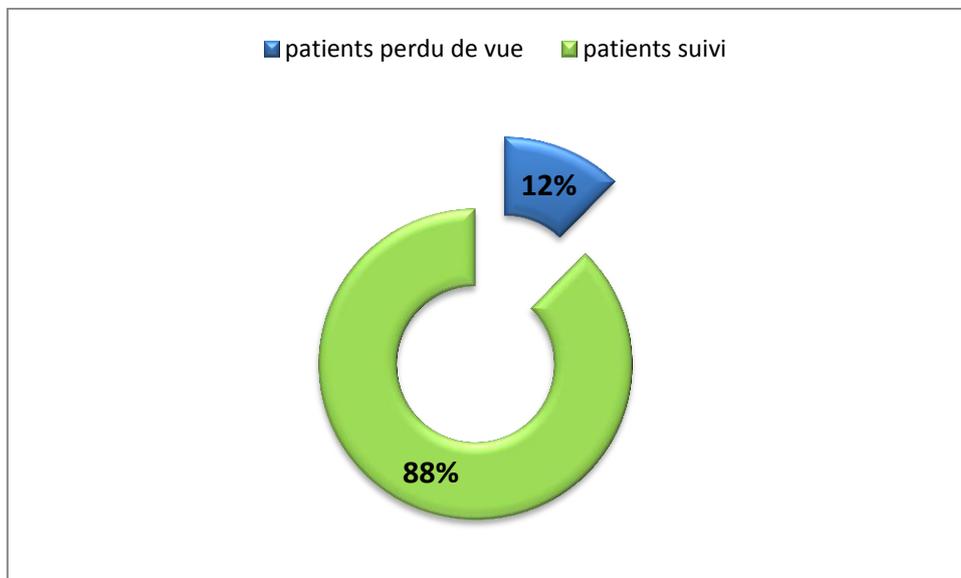


Figure 39 : Répartition des cas selon le pourcentage des perdu de vue

Le pourcentage des perdu de vue est chiffrer à 12%

3-1-1-13 Répartition des cas perdu de vue selon la fonction:

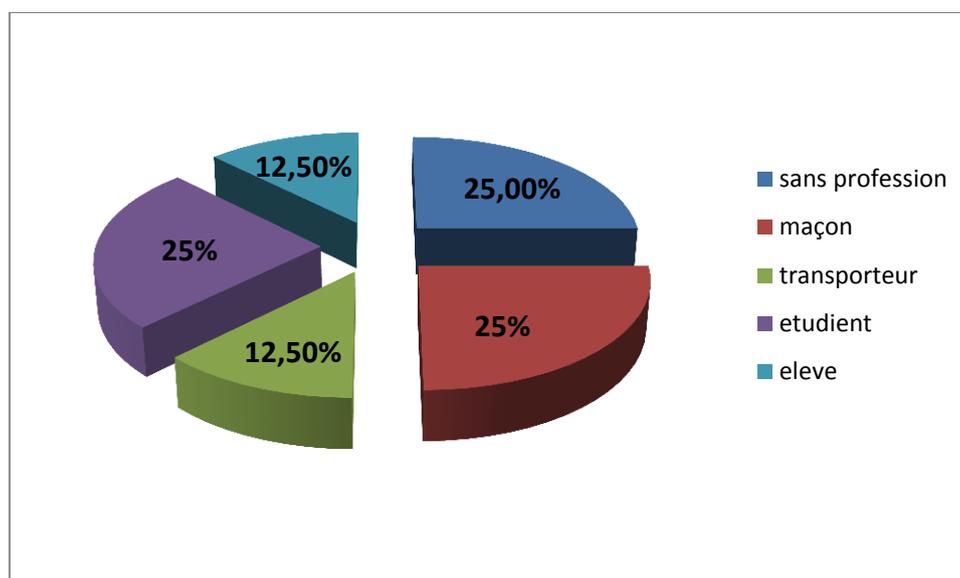


Figure 40 : Répartition des cas perdu de vue selon la fonction

Ces patients possèdent un niveau socio-économique bas

3-1-1-14 Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés :

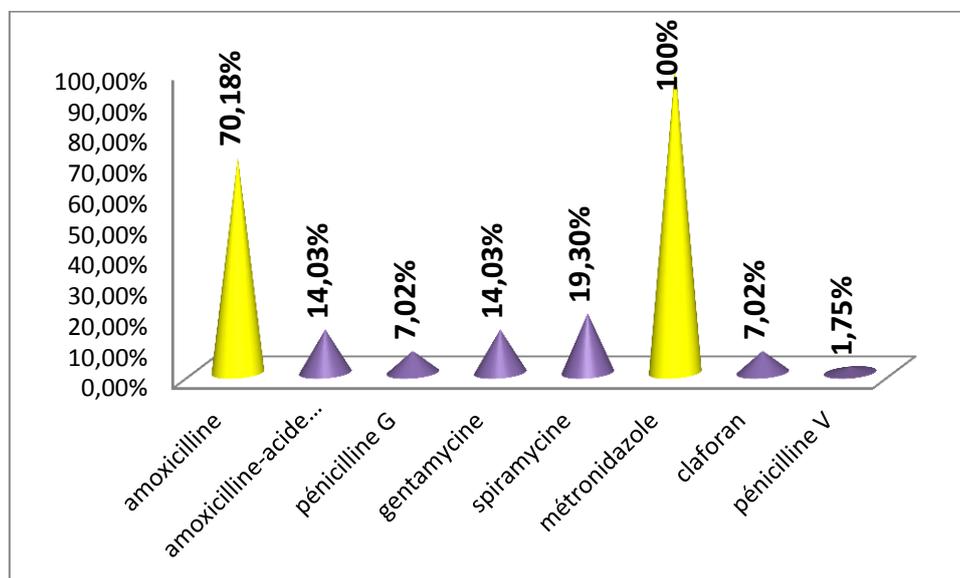


Figure 41 : Répartition des cas selon les traitements médicamenteux instaurés

La prescription amoxicilline-flagyl est la plus utilisée dans 70,18% des cas.

3-1-1-15 Répartition des cas selon le traitement chirurgical :

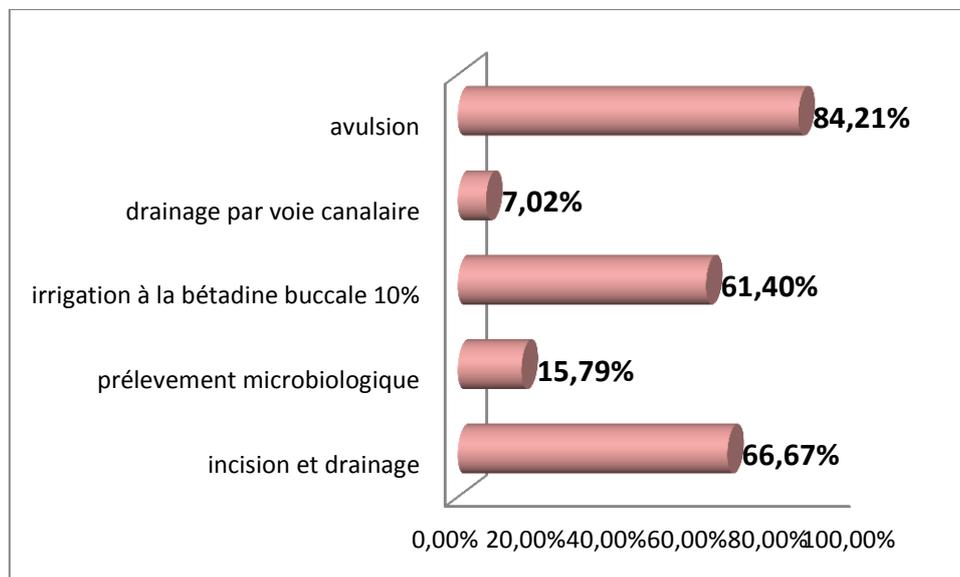


Figure 42 : Répartition des cas selon le traitement chirurgical

Tous les patients suivi ont été bénéficié d'un traitement chirurgical dont l'avulsion été la plus fréquente (84.21%)

3-1-1-16 Répartition des cas selon l'amélioration :

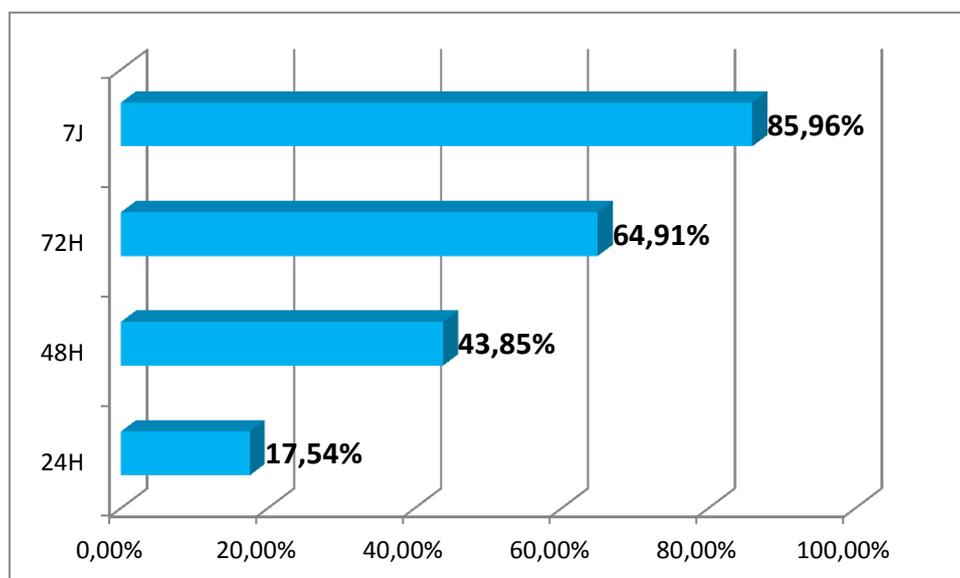


Figure 43 : Répartition des cas selon l'amélioration

La guérison était totale dans 21j pour 85.96% des cas

3-1-1-17 Répartition des cas selon la guérison :

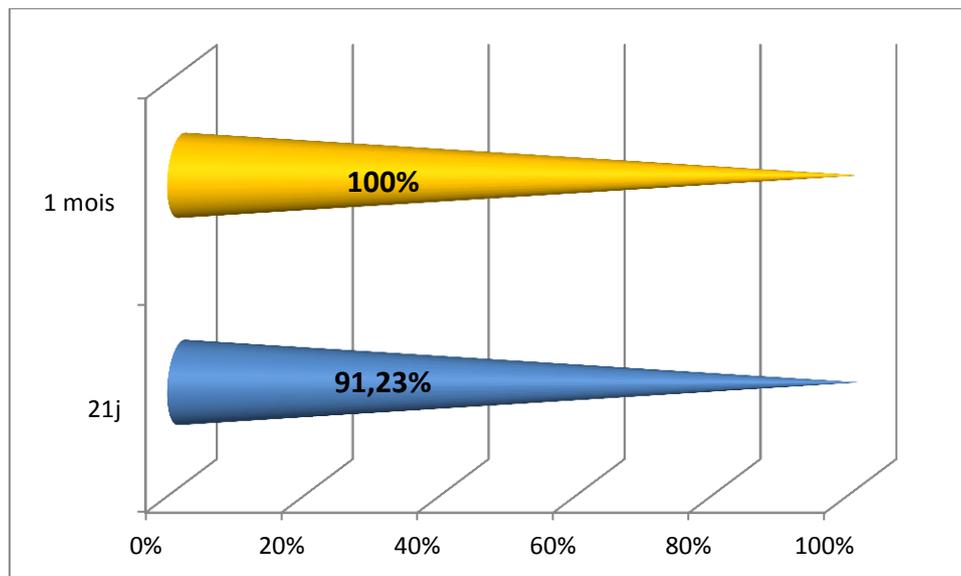


Figure 44 : Répartition des cas selon la guérison

La guérison été totale pour 91.23% de nos patient sur une période de 21j et a 1 mois nous avons attend les 100%

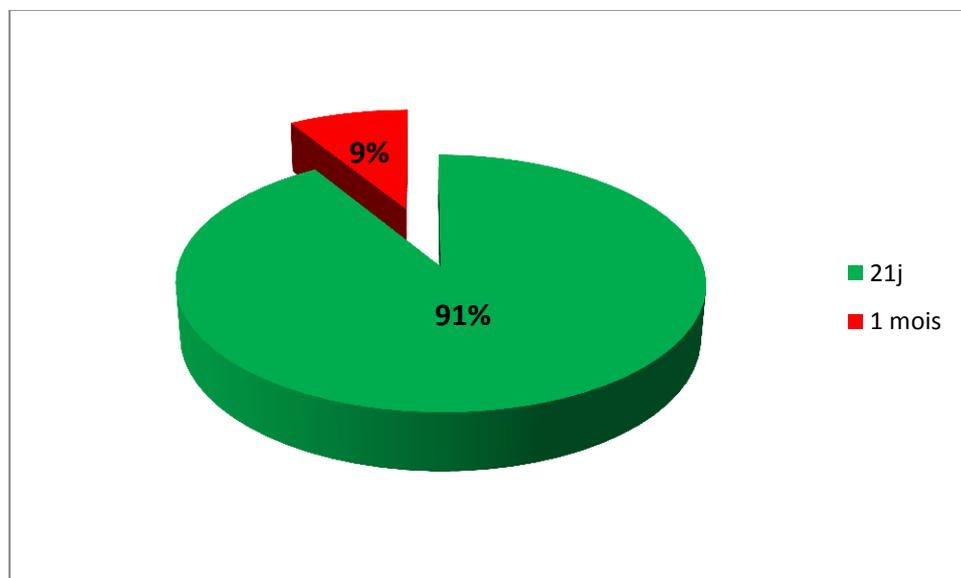


Figure 45 : Répartition des cas selon la guérison

D'une autre représentation 91% des patient on guérie durent les 21j tendis que les 9% restant on obtenir la guérison a 1 mois.

3-1-2 Résultats de l'étude bactériologique :

09 patient ont été bénéficiés d'un prélèvement bactériologique parmi les 57, mais malheureusement 04selement ont été traite correctement

L'étude bactériologique s'est déroulée au niveau du laboratoire LAMAABE

Dr N. KHELIL Chef d'équipes des extrémophiles en collaboration avec le laboratoire de chirurgie expérimentale Pr BENKALFAT pour les anaérobies

Tandis que les aérobies sont manipulés au niveau de laboratoire central du CHU de TLEMCCEN

L'étude bactériologique réaliser est une étude phénotypique qualitative

Les résultats sont réalisés sous formes des tableaux

Tableau N°4 : tableau des résultats des aérobies

| p | Technique d'identification | | | | | | | |
|---|----------------------------|-------|-----------------|----------------------------|---------------------|------------------|--------------|------------------------------------|
| | Examen microscopique | | Coloration gram | Examen macroscopique | Test biochimique | | | |
| | Etat frais | | | | Aspect des colonies | Test de Catalase | Test d'roxyd | Type respiratoire |
| | mobilité | Forme | | | | | | |
| 1 | - | c | + | Bombé crémeuse jaune dorés | + | + | + | <i>Staphylococcus aureus</i> |
| 2 | - | c | + | Bombé crémeuse jaune dorés | + | + | + | <i>Staphylococcus aureus</i> |
| | - | c | + | Couleur grise | + | + | + | <i>Staphylococcus haemolyticus</i> |
| 3 | - | c | + | Bombé crémeuse jaune dorés | + | + | + | <i>Staphylococcus aureus</i> |
| 4 | - | c | + | Bombé crémeuse jaune dorés | + | + | + | <i>Staphylococcus aureus</i> |

P : patients : 1et 2 sans antibiotique, 3et 4 avec antibiotique

Mobilité : +mobile, -immobile / forme : c cocci, b bacilles, cb coccobacille

type respiratoire : +aérobie, -anaérobie

Pour les résultats de l'antibiogramme (voire l'annexe)

Tableau N°5: tableau aspect des colonies des anaérobies

| P | Souche | Avant repiquage | Après repiquage |
|---|---|---|--|
| 1 | <i>Streptococcus pyogenes</i> | jaune bombée+ hémolyse beta | colonie grise et transparente |
| | <i>Streptococcus salivarius</i> | Beige | colonie grise |
| | <i>Streptococcus intermedius</i> | petites colonies translucides | Colonie translucide + hémolyse alpha. |
| | <i>Prevotella melaninogenica</i> | Petites colonies de couleur noire | Petites colonies de couleur noire. |
| | <i>Actinomyces israelii</i> | grosse colonie grise à contour irrégulier | colonies grises lisses |
| | <i>Streptococcus constellatus</i> | grosse colonie transparente à contour irrégulier+ hémolyse bêta | colonies grises+ hémolyse bêta |
| 2 | <i>Streptococcus intermedius</i> | Petites colonies translucides | Colonies translucides + hémolyse alpha. |
| | <i>Streptococcus intermedius</i> | Petites colonies translucides | Colonies translucides + hémolyse alpha. |
| | <i>Aggregatibacterium actinomycetemcomitans</i> | Petite colonie grise bombée | Petites colonies blanches bombées à contour régulier |
| 3 | <i>Bifidobacterium</i> sp | colonies blanches lisses | stries blanches |
| | <i>Gemella morbillorum</i> | colonies de couleur noire | Colonies de couleur noire |
| | <i>Bacteroides distasonis</i> | colonies blanches bombées+ hémolyse alpha | colonies blanches |
| | <i>Streptococcus salivarius</i> | Beige | colonie grise |
| 4 | <i>Lactococcus lactis</i> | colonies de couleur vert foncé | colonies grises plates |
| | <i>Peptostreptococcus</i> sp | colonies beiges à contour irrégulier | colonies grises+ hémolyse alpha |

P : patients : 1et 2 sans antibiotique, 3et 4 avec antibiotique

Tableau N°6 : tableau des résultats des anaérobies

| P | Technique d'identification | | | | | | antibiogramme | | | | | |
|----------|----------------------------|-----------------|-------------------|----------------|-------------------|--------------|--|-----------|---------|---------|---------|---|
| | Examen microscopique | | Tests biochimique | | | | AMC 25ug | AML 30ug | VA 10ug | CL 05ug | K 100ug | |
| | Etat frais | Coloration gram | Test de catalase | Test d'oxydase | Type respiratoire | API 20 strep | | | | | | |
| mobilité | forme | | | | | | | | | | | |
| 1 | - | c | + | - | - | - | Streptococcus pyogenes | S | S | S | S | S |
| | - | c | + | - | - | - | Streptococcus salivarius | S | S | S | / | R |
| | - | c | + | - | - | - | Streptococcus intermedius | S | S | S | / | R |
| | - | cb | - | - | - | - | Prevotella melaninogenica | S | S | S | / | R |
| | - | b | + | - | - | - | Actinomyces israelii | Contaminé | | | | |
| | - | c | + | - | - | - | Streptococcus constellatus | S | S | S | / | S |
| 2 | - | c | + | - | - | - | Streptococcus intermedius | - | S | R | - | R |
| | - | c | + | - | - | - | Streptococcus intermedius | S | S | S | / | R |
| | - | c | - | - | - | - | Aggregatibacterium actinomycetemcomitans | / | S | S | / | S |
| 3 | - | c | + | - | - | - | Streptococcus salivarius | S | S | S | / | / |
| | - | b | + | - | - | - | Bifidobacterium sp | S | S | R | - | R |
| | - | c | + | - | - | - | Gemella morbillorum | Contaminé | | | | |
| | - | b | - | - | - | - | Bacteroides distasonis | / | S | S | / | S |
| 4 | - | c | + | - | - | - | Lactococcus lactis | R | S | S | / | R |
| | - | c | + | - | - | - | Peptostreptococcus sp | Contaminé | | | | |

P : patients : 1et 2 sans antibiotique, 3et 4 avec antibiotique

Mobilité : +mobile, -immobile / forme : c cocci, b bacilles, cb coccobacille

type respiratoire : +aérobie, -anaérobie

antibiogramme : S : sensible, R : résistant, / : pas de disque sur la boîte (un manques des disques)

3-2 DISCUSSION :

3-2-1 A propos de l'étude épidémiologique :

Description de la population étudiée :

- Notre étude de type épidémiologique prospective ; descriptive a concerné un échantillon global de 65 patients ayant consulté pour une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire et ayant été traités d'Octobre 2014 à Mai 2015 dans le service de pathologie et chirurgie buccales, le service ORL et les UMC CHU Tlemcen.

- Sur 65 cas de cellulites recensées, le sexe masculin a été le plus représenté soit 61.5% avec un sex-ratio de 1.6.

La prédominance masculine fait presque l'unanimité des auteurs. [53] cela s'explique par le fait que les hommes sont moins préoccupés à l'hygiène bucco-dentaire que les femmes

Des études réalisées à l'hôpital Provincial de Mouilla à Kinshasa par DILU N et au CHU de Yaoundé par BENGONDOC H ont trouvé que le sexe masculin domine avec 61,46 %. [54]

Nos résultats vont dans ce sens.

- L'âge de nos patients varie entre 8 à 63 ans; avec une moyenne de 26.8 ± 3.6 ans. l'âge moyen dans les différentes séries est variable. [55] avec un pic dans la tranche d'âge comprise entre 11 et 20 ans. Cette tranche d'âge diffère de celle de l'étude de RAKOTOARISON et ses collaborateurs qui la trouve entre 20 et 29 ans.[58]

- La localisation mandibulaire ou maxillaire : la localisation préférentielle des cellulites était mandibulaire dans 56.94% des cas et maxillaire dans 13.85% des cas ; la localisation mandibulaire de la dent causale semble favoriser la diffusion de la cellulite de par ses rapports anatomo-topographique particuliers. En effet ; la proximité des apex des molaires mandibulaires avec des zones de tissu conjonctif favorise la diffusion de l'infection ; alors qu'au niveau maxillaire; la faible présence de tissu conjonctif serait une barrière à sa diffusion. [54]

JEROME MILOUNDA dans son article, [55] retrouve des chiffres similaires aux notre avec 50% des cas

Cependant EL AYOUBI en 2009 au Maroc avait trouvé 85% des cas avec des molaires inférieures en cause. [56]

- Les cellulites cervicales sont des infections de continuité dont les portes d'entrée les plus fréquentes sont dentaires et dans notre série la dent la plus en cause est la 1 ère molaire inférieure (36.46) avec 43.08%. [55]

- Au cours de cette étude on a tenté d'établir un lien entre une hygiène buccodentaire déficiente et la survenue d'une cellulite .90.77% des patients avaient une mauvaise

hygiène; ce résultat est hautement significatif et ne fait qu'appuyer les données de la littérature quant au rôle de l'hygiène insuffisante comme facteur favorisant la survenue des cellulites. Ainsi; dans l'étude de TELLION 90% des patients ayant une cellulite présentaient un mauvais état buccodentaire. [56]

Cela argumente l'extraction réalisée chez 84.21% de nos patients.

- La carie dentaire est la principale cause des cellulites, elle représente dans notre étude 80% des étiologies, nos résultats se rapprochent à celui de SARR au département de Mbacke en 2008 avec 91.4% [9].et aussi à d'autre étude en Tunisie de MANSOUR SALEM [57].
- Toutes les pathologies et les traitements entrainant une immunodépression favorisent la survenue ou la propagation d'une maladie infectieuse et donc d'une cellulite cervico –faciale :

-Le diabète est reconnu dans la littérature comme le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé; ceci ne coïncide pas exactement avec les résultats de notre étude; puisqu'on a trouvé 9.23%. [56]

-La série de notre étude comprend 29 patients sous anti-inflammatoire (44.61%); les anti-inflammatoires sont fréquemment désignés dans la littérature comme des facteurs susceptibles de favoriser la survenue ou la propagation du processus infectieux. Dès 1989, SCHEFFER et ses collaborateurs remarque la mise en cause systématiques des anti-inflammatoires dans la plupart des cas publiés. RAKOTOARISON et ses collaborateurs avancent l'hypothèse que l'augmentation d'incidence des cellulites serait en partie liée avec les anti-inflammatoires.[58]

Ceci est confirmé par notre étude ou nous avons démontré que la prise d'anti-inflammatoire est facteur favorisant de 2 eme niveau après la mauvaise hygiène bucco-dentaire. [56]

-69.23% de nos patients ont reçu une automédication avant la consultation.

LAROQUE G et ses collaborateurs ont trouvé des chiffres pratiquement similaires avec 63,12% des cas d'automédication. [54]

- Le traitement médical est basé sur une antibiothérapie ciblée et efficace. [53]

La plupart des auteurs ont utilisé plusieurs associations avec une double ou triple antibiothérapie. [59]

Diatine et ses collaborateurs, préconisent l'association Pénicilline + Métronidazole dans les cas de cellulites circonscrites péri-maxillaires d'origine dentaire [60]

Pour Dubreul : L'Amoxicilline est toujours efficace sur les streptocoques

Le Métronidazole quant à lui est efficace sur les anaérobies [61]

Et l'association Pénicilline + Métronidazole est recommandée dans les cellulites péri-maxillaires Aussi [60]

Comme dans notre série avec très souvent Béta-lactamine (Amoxicilline) et dérivés imidazolés chez 70.18% des cas.[59]

- Le traitement chirurgical par incision et drainage consiste la clé du succès thérapeutique ; il est d'emblé indiqué en cas des formes suppurées. Un système de drainage (drain de DELBET) a été mis en place chez 66.67%. [55]
- Les différentes séries publiées trouvent un taux de mortalité de l'ordre de 20 à 40% ; dans notre série la mortalité est nulle (100% de guérison) cela est expliqué par le fait que les cas graves ont été hospitalisés (5 cas). [53]

3-2-2 A propos de l'étude bactériologique :

L'étude bactériologique réalisée est une étude phénotypique qualitative anoxique (aérobie et anaérobie stricte et facultatif) qui sont des technique quasi absente en Algérie. Le but était de se familiariser avec ces derniers.

L'échantillon été réduit (la majorité des patients prene des ATB se qui fosse les résultats bactériologique)

Les germes isolés sont : *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus* (aérobies)

Streptocoque (pyogenes, salivarius, intermedius, constellatus), *Prevotella melaninogenica*, *Actinomyces israelii*, *Aggregatibacterium actinomycetemcomitans*, *Bifidobacterium sp*, *Gemella morbillorum*, *Bacteroides distasonis*; *Lactococcus lactis*, *Peptostreptococcus sp* (anaérobies)

Selon P.ROMAIN et ses collaborateurs la flore rencontrée est quasiment toujours multi-microbienne, constituée d'au moins un *Streptococcus* aérotolérant et une ou plusieurs espèces anaérobies strictes parmi lesquelles certaine sont plus agressives, protéolysantes et nécrosantes (*Bacteroides*, *Prevotella melaninogenica*, *fusobacterium*, *nécrophurum*....) [62]

Selon F.BADO et ses collaborateurs la flore retrouver est poly-microbienne aéro-anaérobie associant un *Streptocoque (constellatus et anginosus)* et du *peptostreptocoque* [63]

Alors que selon T.A.BRATTON et ses collaborateurs les germes frequemment retrouvés dans les infections diffuses d'origines dentaire sont : *Streptocoque beta-hemolytique*, *peptostreptococcus*, *fusobacterium* et *Bacteroides* [64]

Les espèces retrouvées varient donc selon les séries, mais la majorité des auteurs s'accordent à confirmer que la flore bactérienne des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire est mixte : aéro-anaérobie

La fréquence des isolent

Tableau N°7 La fréquence des isolent

| isolent | | Fréquence |
|--------------------|-----------------------|-----------|
| Streptococcus | intermedius | 3 |
| | salivarius | 2 |
| | pyogenes | 1 |
| | constellatus | 1 |
| Prevotella | melaninogenica | 1 |
| Actinomyces | israelii | 1 |
| Aggregatibacterium | actinomycetemcomitans | 1 |
| Bifidobacterium | sp | 1 |
| Gemella | morbillosum | 1 |
| Bacteroides | distasonis | 1 |
| Lactococcus | lactis | 1 |
| Peptostreptococcus | sp | 1 |
| Total | | 15 |

La fréquence d'isolent des Streptococcus=7/15 avec Streptococcus intermedius (3/15) Streptococcus salivarius (2/15) Streptococcus pyogenes (1/15) et Streptococcus constellatus (1/15)

Les autres isolent ont une fréquence de (1/15) pour chacun

Le nombre de souches isolés été de 08 pour les patients sans ATB et de 06 pour les patients avec ATB

Sa s'explique par la sensibilité des germes anaérobie a l'amoxicilline et la spiramycine.

CONCLUSION :

CONCLUSION :

La cellulite cervicale ou fasciite cervicale nécrosante est une affection très fréquente en pathologie et chirurgie buccales ; elle demeure néanmoins banale par leur étiologie mais redoutable par leur évolution et par leur pronostic pouvant être parfois fatal.

L'étude que nous avons menée est une contribution d'une étude épidémiologique et bactériologique pour mener à bien la flore responsable de cette cellulite cervico-faciale.

Nous avons eu le privilège de travailler sur les germes anaérobies avec un matériel très précis et une manipulation adéquate.

Quelque fois ; nous avons été confronté à un problème d'hospitalisation qui devrait être systématique devant certains tableaux clinique graves.

Le meilleur traitement des cellulites cervico-faciale reste préventif par une bonne éducation des patients à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que la prise en charge précoce des pathologies carieuse.

Ce qu'il faut retenir :

- Le drainage d'une éventuelle collection, l'avulsion de la dent causale devront être réalisés d'emblée sans attendre l'effet d'une antibiothérapie probabiliste, à large spectre.

Ce traitement permettra une amélioration rapide des signes cliniques, de l'état de santé du patient et évitera une diffusion secondaire de l'infection (surtout sur un terrain immunodéprimé).

- Il faut privilégier une association d'antibiotiques comme l'amoxicilline et le métronidazole en l'absence d'allergie à la pénicilline.
- Ne pas prescrire d'anti-inflammatoires.

ILLUSTRATION :



Avant



Après

B.M /âge : 27ans/dent causale 46 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

K.M /âge : 11ans/dent causale 36 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

B.M /âge : 29ans/dent causale 24 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen



Avant



Après

M.N /âge : 28ans/dent causale 46 / service de pathologie et chirurgie buccales CHU de Tlemcen

BIBLIOGRAPHIE :

- [1] **N.KELLOU**. Intérêt du prélèvement bactériologique peropératoire systématique dans le choix du traitement antibiotique des cellulites cervico faciales d'origine dentaires thèse : médecine LION 2006 N 211
- [2] **COLLEGE FRANÇAIS DE CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET DE STOMATOLOGIE**. Les lésions dentaires et gingivales. Université Claude Bernard de Lyon 2010-2011: 31p.
- [3] **F.VIGOUROUX et all**. Chapitre 1 Notions de base de parodontologie. Guide pratique de chirurgie parodontale 2011 p2
- [4] **J.B WOEIFEL, R.C SCHEID**. Structures constituant la base de la fonction des dents. Anatomie dentaire application a la pratique de la chirurgie dentaire P2, 3,4 2007
- [5] **A LAUTROU**. Anatomie des dents. Nomenclature et terminologie. Abrégé d'anatomie dentaire 1980 P23, 24
- [6] **J-P RAGOT**. Foyers infectieux dentaires et leurs complications. La revue du praticien stomatologie 1998 P1711
- [7] **PERON JM et MANGEZ JF**. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir Stomatologie/Odontologie, 22-033-A-10, 2002, 14 p
- [8] **F.DIAWARA**. Etude épidémiologique et clinique des cellulites du plancher buccal dans le CHU d'odontologie de BAMAKO : a propos de 102 cas thèse médecine BAMAKO 2013
- [9] **SARR (Adja Bintou)**. Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites péri maxillaires dans le Département de Mbacké Thèse : Chir. Dent. : Dakar : 2008 ; n°04
- [10] **D.BRUNATO**. Les cellulites d'origine dentaires classification, étiologie, bactériologie et traitement .illustrations cliniques. Thèse chir dent. Nancy 2005 N4606
- [11] **G.COUL**. Anatomie topographique maxillo-faciale Encyclopédie Médico-chirurgicale (Editions scientifique et médicales SAS, Paris) 28-070-M-10 ,2008 .
- [12] **C.BADIANE** . Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire Etude prospective de 55 cas .Thèse Chir. Dent. Dakar 2001 n°15 : 11-13
- [13] **J.P. BLANCAL et all**. Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation. Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française en 2010
- [14] **B. THEIRO**. Cellulites péri-maxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie et de la chirurgie maxillo-faciale du CHUOS de BAMAKO Thèse : chir den BAMAKO 2014 N
- [15] **N.DAVIDO; F.BARERE; K .YASUKAWA**. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaire L'INFORMATION DENTAIRE n° 21 - 25 mai 2011

- [16] **A .DIALLO**. Les cellulites cervico-faciale d'origine bucco-dentaire : aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques au centre hospitalier université YALGADO OUEDRAOGO à propos de 127 cas thèse : médecine YALGADO 2004 N1
- [17] **T.RANDRIAMANANTENA. AHN RAKOTOARISOA. AE RAKOTOARIVONY et all**. Revue d'odontostomatologie malgache en ligne. La diffusion cervicale d'une cellulite d'origine dentaire : à propos d'un cas clinique et d'un cas anatomique ISSN 2220-069X2014 ; Volume 8 : pages 39-46
- [18] **KARENGERAD, MOHAMED H.M, LAMBÈRT S, REYCHLER H**. Cellulites faciales odontogènes , Actualités Odonto-Stomatol, 1996, 195: 385-408
- [19] **J.F LEBOSSÉ ; B.LECLERCQ**. Intérêts de la double antibiothérapie dans les cas de cellulites d'origine dentaire en pratique courante thèse : chir dent RENNES 1992 N 42, 20, 92,25
- [20] **J.EL AZIZI, EL ALAOUI, A.AYOUBI et all**. Imagerie des Cellulites cervico-faciales diffuses à propos de 43 cas 2009
- [21] **FONDATION DE L'EAU POTABLE SURE (FEPS)**. Bactérie 13/02/2009
- [22] **F.BUCCARELLO**. Effet de solutions antiseptiques sur la dispersion de particules et de bactéries émises lors de l'utilisation d'un détartreur ultrasonique. Thèse : chir dent GENEVE 2005 1992 N 639
- [23] **EXAMENS COMPLEMENTAIRES , EXAMEN BACTERIOLOGIQUE** Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S89-104
- [24] **F. GOURIET**. Fédération de bactériologie virologie et hygiène hospitalière MCU-PH Bactériologie générale 10/01/2014
- [25] **SANTE PAR FUTURA _SCIENCES**. Bactérie 07-08-2014
- [26] **AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE**. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie: Recommandations et argumentaire. 2011
- [27] **LDIEDHIOU**. Evaluation de la santé bucco _dentaire et du niveau de connaissance des parents et enseignants d'enfants sénégalais fréquentant les écoles franco –arabes de la région de DAKAR. Thèse : chir dent DAKAR 2004 N 32
- [28] **Boy-Lefevre ALRY, Sebald A**. Anaérobies en pathologie bucco-dentaire. Paris; 1989
- [29] **L.ZALECKAS, R.RASTENIENE, J.RIMKUVIENE, et all** Retrospective analysis of cellulitis of floor of the mouth. Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal, 12: 23-27, 2010

- [30] **J.C KAQUELER, O.LE MAY.** Plaque dentaire, éléments microbiens de la plaque. Histologie péri-apicale, complications des lésions péri-apicales. Anatomie pathologique bucco-dentaire P37,P85,P86. 1998
- [31] **GK. SANDOR, DE. LOW, PL. JUDD, RJ. DAVIDSON.** Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. JAssocDentCanad. 1998;64:509-10
- [32] **AGENCE CANADIENNE D'INSPECTION DES ALIMENTS OTTAWA.** Anaérobies strictes. 2006
- [33] **A. SEDALLIAN.** Isolement et identification des bactéries anaérobies strictes. Principaux germes isolés de produits pathologiques. Méd Mal Infect. 1990; 20 hors-série : 83-88
- [34] **Y. COHEN, C.JACQUOT.** chapitre 34 notions générales sur les antibiotiques. Pharmacologie. P344 2011
- [35] **Y. TOUITOU,** pharmacologie diplôme d'état d'infirmière professionnels. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie Paris. 2013
- [36] **L. DUBREUIL, A. PHILIPPON** généralités sur les principaux caractères bactériologiques Faculté de Médecine COCHIN-PORT-ROYAL, PARIS V 2006
- [37] **P.LECHAT** Pharmacologie Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière 2005 – 2006
- [38] **M.TALBERT, G. WILLOQUET, R. GERVAIS,** grand classes médicamenteuses chapitre 3 antiseptie désinfection. Pharmaco-clinique P178. 2009
- [39] **M. ARCHAMBAUD,** Les Antibiotiques et les principales familles Laboratoire Bactériologie-Hygiène CHU Rangueil Toulouse Mars 2009
- [40] **L.BENSLAMA, M.BIOUR, M-R.BOLLACK,** chapite 1 thérapeutique par voie générale. Thérapeutique médicale bucco-dentaire moyens et méthodes P59. 2004
- [41] **14E CONFERENCE DE CONSENSUS ORGANISEE PAR LA SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE** Méd Mal Infect 2002 ; 32 : 320-8
- [42] **S. BADIAGA P. GERBEAUXB,** Antibiothérapie aux urgences Réanimation 15 514–522 novembre 2006

- [43] **J-D CAVALLO** Mécanismes d'action des antibiotiques, mécanismes de la résistance bactérienne aux antibiotiques (β -lactamines exclues) 10 décembre 2009
- [44] **K.WIESS** La résistance bactérienne la nouvelle guerre froide Le Médecin du Québec, volume 37, numéro 3, mars 2002
- [45] **Ch. BERTOLUS**. Cellulite cervico-faciale. Conf 2011 ; chapitre 52
- [46] **L.DEROUICH, N.EL BENNA, N.MOUSSALI, A.GHARBI, A.ABDELOUAFI**
Apport de la TDM dans les cellulites cervico-faciales A propos de 35cas Service de Radiologie Hôpital 20 Aout CHU Ibn Roch Casablanca Maroc
- [47] **C.LEROY**. Imagerie des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. Lille ; 1999.)
- [48] **GAILLARD A**. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Encycl Méd Chir (Paris - France), 22-033-A-10 Stomatologie 1989 12p)
- [49] **NICOLAS DAVIDO; FREDERIC BARER; KAZUTOYO YASUKAWA**.
Cellulites faciales odontogènes de l'adulte Prise en charge médico-chirurgicale.
L'information dentaire n° 21 - 25 mai 2011 (76-77)
- [50] **DAVIDO N ET TOLEDO-ARENAS R**. Foyers infectieux dentaires et complications. EMC (Elsevier Masson SAS), AKOS (Traité de Médecine) 2010. 7-1105.
- [51] **SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE ET SOCIETE FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE**. Conférence de consensus.Érysipèle et fasciite nécrosante Méd Mal Infect 2000 ; 30 : 241-245)
- [52] **TAISSE S., BENYAHYA I**. Cellulite maligne. Service d'Odontologie Chirurgicale CHU Ibn Rochd – Casablanca 1999
- [53] **S.ROUADI ; L.OUAISSI ; R.EL KHIATI et all**. Les cellulites cervico-faciales à propos de 130 cas. Pan African Medical Journal-ISSN : 1937-8688.
- [54] **LAROQUE.G et all**. Cellulites infectieuses. Medecine d'Afrique noire 1993 ; 40 (11)
- [55] **J.MILOUNDJA, SF.ASSINI EYOGHO, JM.MANDJI LAWSON et all**. Cellulites cervico-faciales diffuses : 32 cas vue à Lbireville. Sante2011 ; 21 :153-157. Doi : 10.1684/san 2011.0256
- [56] **EL AYOUBI, F AYOUBI, E MAS, A GUERTITE1**. Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire à propos de 60 cas. Médecine buccale chirurgie buccale VOL. 15, N° 3 2009 page 127
- [57] **MANSOUR SALEM**. Cellulites cervicales à propos de 103 cas. Thèse Med –Tunis 2006.

- [58] **C.DUBERNARD ; S.BELLANGER ; G.CHAMBON et all.** Cellulite d'origine dentaire engage le pronostic vital : a propos d'un cas. *Medicine buccale chirurgie buccale*. Vol. 15, N°3 2009 p119.
- [59] **A.NJIFOU NJIMAH ; L.ESSAMA ; EA.KOUOTOU et all.** Cellulites cervico-faciales en milieu hospitalier Camerounais. *Health Sci.Dis* :Vol 15 (1) 2014.
- [60] **DIATINE.S.** Les cellulites aiguës diffuses du plancher de la bouche. These de Chir.Dent Dakar 1988 N°21 :161p
- [61] **DUBEUIL.L ; NEUT.C.** Optimization of the empiric therapy of cervicofacial cellulitis microbiological argued points. *Medicine buccale chirurgie buccale* 2005;11(1):7-15.
- [62] **P.ROMAIN, P.SCHMIDT.** Cellulites cervico-faciales gangreneuses d'origine dentaire. *Rev Stom Chir Maxillofac.* 1989 ;90 :428-37.
- [63] **F.BADO ; G.FLEURIDAS ; R.LOCKHART et all.** Cellulite cervicales diffuses a propos de 15 cas. *Rev Stom Chir Maxillofac.* 1997 ;98 :266-8
- [64] **T.A.BRATTON ; D.CARLSON JACKSON ; T.NKUGULA-HOWLETT et all.** Management of Complex Multi-Space Odontogenic Infection. *Journal of the Tennessee Dental Association.* 1997;82 (3):39-47

ANNEXES :

| O DENT CAUSALE | | | | | | | | O DENT ABSENTES | | | | | | | | |
|--------------------------------|------------------------------|---|---|---|---|---|---|-----------------|------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|
| Haut | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Bas | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Cellulite post- extraction | <input type="checkbox"/> OUI | | | | | | | | <input type="checkbox"/> Non | | | | | | | |
| Cellulite post soins dentaires | <input type="checkbox"/> OUI | | | | | | | | <input type="checkbox"/> Non | | | | | | | |

| SIGNES CLINIQUES | | OUI | NON |
|--|--|-----|-----|
| Température : | °C | | |
| Dyspnée (difficulté respiratoire) | | | |
| Dysphagie | | | |
| Dysphonie | | | |
| Trismus | | | |
| Crépitations | | | |
| Diffusion | Cervicale <input type="checkbox"/> Palpébrale <input type="checkbox"/> | | |
| Tuméfaction sous-mandibulaire bilatérale | | | |
| Œdème (soulèvement du Plancher) | | | |
| Médiastinite | | | |

Localisation de la tuméfaction.....

Stade : Séreux Suppuré Diffus Autre

PRISE MEDICAMENTEUSE EN RAPPORT AVEC LA CELLULITE

Antibiotiques : Non Oui

(précisez).....

AINS : Non Oui

(précisez).....

AIS : Non Oui

(précisez).....

Autre (précisez)

Prescrit par :

- Chirurgien dentiste Médecin généraliste Médecin spécialiste
 Pharmacien Automédication

NTOXICATION ALCOOLO- TABAGIQUE :

| | | | |
|--------|------------------------------|---------------------------------|------------------------------|
| tabac | <input type="checkbox"/> OUI |Paquets /J depuisans | <input type="checkbox"/> NON |
| Alcool | <input type="checkbox"/> OUI | L/J depuis ans | <input type="checkbox"/> NON |

PRISE EN CHARGE ET ORIENTATION DU PATIENT

EXAMANS RX : Rétro-alvéolaire Panoramique dentaire TDM Autre

| Prescription : ANTIBIOTIQUE : | Posologie G / jour | PendantJours |
|--|--------------------------|--------------------|
| <input type="checkbox"/> Amoxicilline | | |
| <input type="checkbox"/> Amoxicilline+ Acide Clavulanique | | |
| <input type="checkbox"/> Pénicilline G | | |
| <input type="checkbox"/> Gentamycine | | |
| <input type="checkbox"/> Spiramycine | | |
| <input type="checkbox"/> Métronidazole | | |
| <input type="checkbox"/> Clindamycine | | |
| <input type="checkbox"/> Céfazoline (Céfacidol®) | | |
| <input type="checkbox"/> Rocéphine® (Ceftriaxone) | | |
| <input type="checkbox"/> Claforan® (Céfotaxime) | | |
| <input type="checkbox"/> Céfizox® (Ceftizoxime) | | |
| <input type="checkbox"/> Oroken® (Céfixime) | | |
| <input type="checkbox"/> Imipénème (Tiénam®) | | |
| <input type="checkbox"/> Pipéracilline-tazobactam (Tazocilline®) | | |
| <input type="checkbox"/> AUTRE | | |

Antalgique : Non Oui (Précisez, lequel)Bain de bouche : Non Oui (Précisez, lequel)

Autre prescription :

 Ambulatoire

| | OUI | NON |
|--------------------------------------|-----|-----|
| Incision et drainage | | |
| Prélèvement microbiologique | | |
| Irrigation à la Bétadine buccale 10% | | |
| Drainage par voie canalaire | | |
| Avulsion | | |
| Antibiothérapie seule | | |

Hospitalisation

| | OUI | NON |
|---|-----|-----|
| Séjour en Réanimation | | |
| Incision / drainage / Débridement | | |
| Prélèvement microbiologique | | |
| Irrigation à la Bétadine buccale 10% | | |
| Drainage par voie canalaire | | |
| Avulsion | | |
| Antibiothérapie seule | | |
| Autre | | |
| Nombre de jours d'hospitalisation | | |
| Intubation : <input type="checkbox"/> Nasotrachéale <input type="checkbox"/> Trachéotomie | | |

| GRADES DES CELLULITES | |
|---|---|
| GRADE I : Traitement en Ambulatoire strict | |
| GRADE II : Hospitalisation sans intervention chirurgicale | |
| GRADE III : Hospitalisation ET intervention chirurgicale SANS URGENCE | |
| GRADE IV : Hospitalisation ET intervention chirurgicale EN URGENCE | |
| GRADE V : Hospitalisation EN REANIMATION | |
| Trachéotomie | <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non |

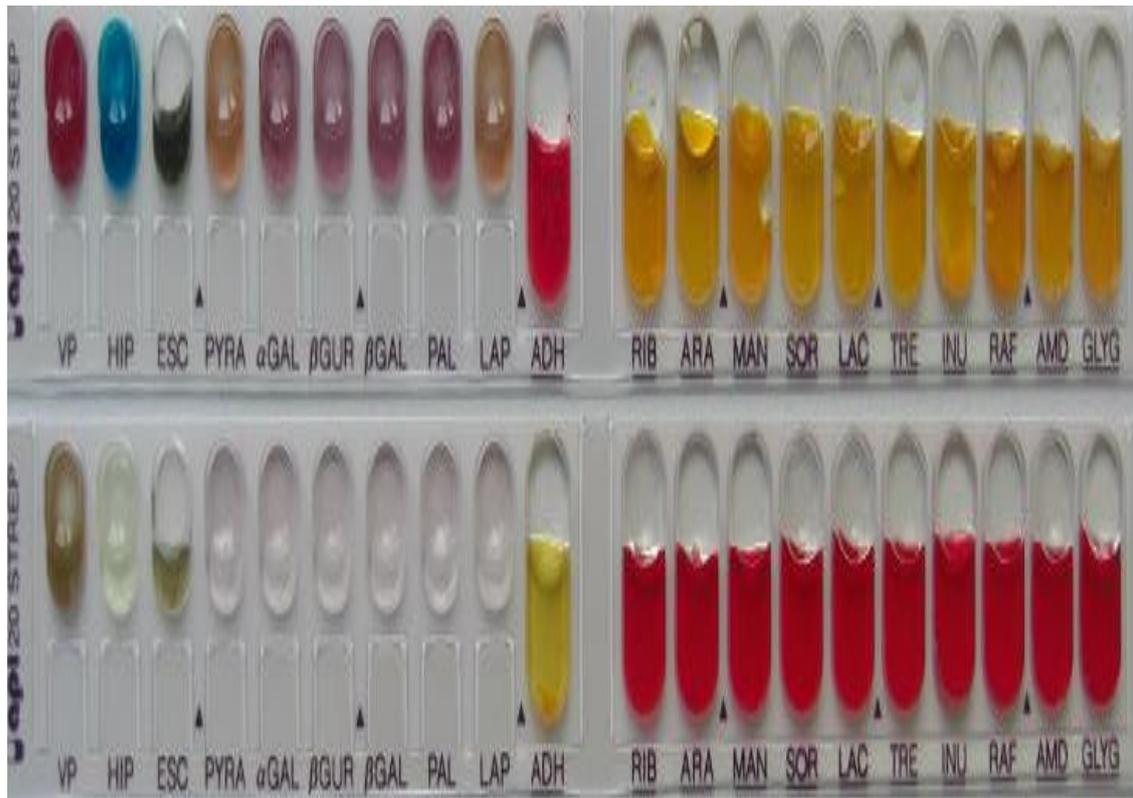
SURVEILLANCE

- 24 H Amélioration Aggravation
- 48 H Amélioration Aggravation
- 72 H Amélioration Aggravation
- 07 J Amélioration Aggravation
- 21 J Amélioration Aggravation

COMPLICATIONS

- Obstructions DES VADS
- Extension médiastinale
- Choc septique
- Décès du patient
- Autre (Précisez).....

ANNEXE N° 2 : Galeries API 20 Strep

**Galeries API 20 Strep**

ANNEXE N° 3 : Les résultats d'antibiogramme des aérobie

| Patient | 1 | | 2 | | 3 | | 4 | |
|----------------------|------------------------------|--------|------------------------------------|--------|------------------------------|--------|------------------------------|--------|
| | <i>Staphylococcus aureus</i> | | <i>Staphylococcus haemolyticus</i> | | <i>Staphylococcus aureus</i> | | <i>Staphylococcus aureus</i> | |
| antibiotique | CMI | interp | CMI | interp | CMI | interp | CMI | interp |
| Acide fusidique | ≤2 | S | ≤2 | S | ≤2 | S | ≤2 | S |
| Amikacine | ≤8 | S | ≤8 | S | 16 | S | ≤8 | S |
| Amox/Ac.Clav | >4/2 | R | ≤4/2 | S | ≤4/2 | S* | ≤4/2 | S |
| Ciprofloxacine | ≤1 | S | ≤1 | S | >2 | R | ≤1 | S |
| Clindamycine | 2 | I | 0.5 | S | 0.5 | S | 0.5 | S |
| Daptomycine | ≤4/0.5 | NEG | ≤1 | S | ≤4/0.5 | NEG | ≤1 | S |
| Dépistage Céfoxitine | 2 | | ≤4 | NEG | 2 | | ≤4 | NEG |
| Erythromycine | >4 | POS | ≤0.5 | S | ≤4 | NEG | ≤0.5 | S |
| Fosfomycine | >4 | R | ≤32 | S | >4 | R | ≤32 | S |
| Gentamicine | >64 | R | ≤1 | S | ≤32 | S | ≤1 | S |
| Lévofloxacine | ≤1 | S | ≤1 | S | ≤1 | S | ≤1 | S |
| Linézolide | ≤1 | S | ≤2 | S | 2 | I | ≤1 | S |
| Mupirocine | 4 | S | | | 4 | S | | |
| Mupirocine | >256 | R | >256 | R | 8 | | >256 | R |
| Nitrofurantoïne | >64 | | >64 | | ≤32 | | ≤32 | |
| Oxacilline | >2 | R | ≤0.25 | S | 0.5 | S* | ≤0.25 | S |
| Pénicilline | >0.25 | BLAC | >0.25 | BLAC | >0.25 | BLAC | >0.25 | BLAC |
| Rifampicine | ≤0.5 | S | ≤0.5 | S | ≤0.5 | S | ≤0.5 | S |
| Teicoplanine | 8 | S | 8 | S | 16 | I | 8 | S |
| Tétracycline | 4 | S | ≤1 | S | ≤1 | S | ≤1 | S |
| Tobramycine | ≤1 | S | ≤1 | S | ≤1 | S | ≤1 | S |
| Triméth/Sulfa | >4/76 | R | ≤1/19 | S | ≤1/19 | S | ≤1/19 | S |
| Vancomycine | 4 | S | 4 | S | 4 | S | 4 | S |

Résumé :

La cellulite cervicale ou fasciite cervicale nécrosante est une infection poly-microbienne d'un foyer dentaire extensive et redoutable du tissu cellulo-adipeux de la face et du cou se propageant a partir; Il s'agit d'une affection grave mettant en jeu le pronostic vital et qui qui nécessite une prise en charge médico-chirurgicale immédiate.

Matériel et méthode :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive qui s'est déroulée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale, service ORL et UMC (CHU Tlemcen) à propos de 57 cas de cellulites cervico-faciales qui s'est déroulée sur une période de 8 mois entre Octobre et Mai 2015.

Tandis que l'étude bactériologique est une étude phénotypique des germes isolés réaliser sur un nombre réduit de prélèvements imposé.

Résultats :

L'analyse de nos dossiers a trouvé que cette pathologie touche les hommes plus que les femmes, avec une moyenne d'âge de $26,8 \pm 3.6$ ans. La tranche d'âge la plus touchée était située entre 11 et 20ans, six cas étaient diabétiques.la cause de la cellulite était la carie dentaire dans 80% des cas.la molaire inférieur était en cause dans 64.59% des cas, la cellulite était diffuse dans 8% des cas. Les facteurs favorisants ont été classer en deux niveaux selon leur importance : la mauvaise hygiène bucco-dentaire en 1er niveau (90.77%) ;et en en2e niveau la prise d'anti-inflammatoire (44.61%), la forme suppurée était la plus retrouvée soit 71% des cas ; le trismus était présent dans 72.31% des cas, Pour le traitement médical l'association amoxicilline flagyl était la plus utilisée soit 70.18% des cas, l'extraction dentaire était réalisée dans 84.21 % des cas, Une incision-drainage était nécessaire en cas .de collection purulente ; La prise en charge thérapeutique avait permis une guérison dans 100 % des cas

La flore microbiologique était mixte avec des germes aérobie et anaérobies ; le nombre d'isolent (09) avec une prédominance des streptococcus (04 sp).

Conclusion :

La précocité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique doit être pluridisciplinaire (médecine ; chirurgie ; et parfois réanimation) pour permettre d'espérer une guérison sans complications ou séquelles.

MOTS-CLÉS : Cellulite odontogène - Infection – Carie dentaire-Antibiotique-Bactériologie.

SUMMARY

Cervical Cellulitis or necrotizing fasciitis cervical is a polymicrobial infection of an extensive and formidable dental focus of cel-adipose tissue of the face and neck from propagating; This is a serious condition involving life-threatening and requires that any immediate medical and surgical management.

Material and methods:

This is a descriptive epidemiological study was conducted at the Pathology and Oral Surgery, ENT department and UMC (CHU Tlemcen) about 57 cases of head and neck cellulitis that place over a period 8 months between October and May 2015 ..

While the bacteriological study is a phenotypic study of isolated germs carried out on a small number of samples imposed.

Results :

The analysis of our records has found that this disease affects men more than women, with an average age of 26, 8 ± 3.6 years. The age group most affected age group was between 11 and 20 years, six cases were diabétiques.the cause of cellulitis was tooth decay in 80% of lower molar cause was involved in 64.59% of cases, cellulite was diffuses into 8% of cases

Contributing factors were classified into two levels according to their importance: poor oral hygiene in 1st level (90.77%) and 2nd level of anti-inflammatory taken (44.61%), suppurative form was the most found 71% of cases; trismus was present in 72.31% of cases for the medical treatment flagyl amoxicillin was the most used is 70.18% of cases, tooth extraction was performed in 84.21% of cases, an incision-drainage is needed if. The collection of pus. The therapeutic management had allowed a cure in 100% of cases

The microbiological flora was with mixed aerobic and anaerobic bacteria; the number of isolates (09) with a predominance of Streptococcus (04 sp).

Conclusion:

Early diagnosis and therapeutic management should be multidisciplinary (medicine, surgery and sometimes resuscitation) to permit hope for a cure without complications or sequelae.

KEYWORDS: Cellulitis odontogenic - Infection – dental caries- antibiotic-Bacteriology.