

## ABREVIATIONS



<b>DID</b>	:	diabète insulino-dépendant
<b>DNID</b>	:	diabète non insulino-dépendant
<b>ATB</b>	:	antibiotique
<b>NSE</b>	:	niveau socio-économique
<b>ORL</b>	:	oto-rhino-laryngologie
<b>AINS</b>	:	anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>VS</b>	:	vitesse de sédimentation
<b>CRP</b>	:	protéine C réactive
<b>NFS</b>	:	numération formule sanguine
<b>TDM</b>	:	tomodensitométrie
<b>PEC</b>	:	prise en charge
<b>HCMC</b>	:	Hennepin County Medical Center
<b>OHB</b>	:	Oxygénothérapie hyperbare
<b>VAC</b>	:	vacuum assisted closure
<b>VJI</b>	:	veine jugulaire interne

PLAN



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	<b>3</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>6</b>
<b>I-L'EPIDEMIOLOGIE</b> .....	<b>7</b>
1) âge .....	<b>7</b>
2) sexe.....	<b>7</b>
3) l'origine géographique.....	<b>8</b>
4) le niveau socio-économique.....	<b>8</b>
<b>II- LA CLINIQUE</b> .....	<b>8</b>
1) Facteurs favorisants.....	<b>8</b>
2) Portes d'entrée.....	<b>8</b>
3) Traitements antérieurs .....	<b>9</b>
4) Délai de consultation .....	<b>10</b>
5) Manifestations cliniques.....	<b>10</b>
<b>III- BILAN BIOLOGIQUE</b> .....	<b>13</b>
1) Bilan inflammatoire.....	<b>13</b>
2) Données de la NFS.....	<b>14</b>
3) Recherche d'Immunodépression.....	<b>14</b>
4) Autres .....	<b>14</b>
<b>IV- BILAN RADIOLOGIQUE</b> .....	<b>14</b>
1) La tomodensitométrie cervicale et cervico-thoracique .....	<b>14</b>

2) L'échographie.....	16
3) La radiographie panoramique .....	17
<b>V- ETUDE BACTERIOLOGIQUE.....</b>	<b>17</b>
1) La nature du prélèvement.....	17
2) Répartition des germes.....	17
3) Profils de sensibilité des différents germes.....	18
<b>VI- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....</b>	<b>21</b>
1) Prise en charge médicale.....	22
2) La chirurgie .....	24
<b>VII- EVOLUTION.....</b>	<b>26</b>
1) A court terme .....	26
2) A long terme.....	27
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>28</b>
<b>I- DEFINITION.....</b>	<b>29</b>
<b>II- HISTORIQUE.....</b>	<b>30</b>
<b>III- L'EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>32</b>
1) âge .....	32
2) sexe .....	32
<b>IV- FACTEURS FAVORISANTS .....</b>	<b>33</b>
<b>V- ETIOLOGIES .....</b>	<b>35</b>
1) Origine dentaire.....	35
2) Porte d'entrée cutanée.....	35
3) Origine sous maxillaire.....	35
4) Autres.....	35
<b>VI- PHYSIOPATHOLOGIE.....</b>	<b>36</b>
<b>VII- CLINIQUE .....</b>	<b>40</b>
1) Traitement antérieur .....	40
2) Délai de consultation .....	40
3) Manifestations cliniques.....	41
<b>VIII- PARACLINIQUE.....</b>	<b>43</b>
1) Biologie.....	43
2) Radiologie.....	44
3) Bactériologie.....	45
<b>IX- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....</b>	<b>47</b>
1) Prise en charge médicale.....	47
2) Chirurgie.....	51

**Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas**

---

3) Traitement non médicamenteux.....	59
4) la durée d'hospitalisation .....	60
X- L'EVOLUTION.....	61
XI- COMPLICATIONS ET SEQUELLES.....	61
CONCLUSION .....	64
RESUMES .....	66
ANNEXES .....	70
BIBLIOGRAPHIE .....	83

# INTRODUCTION



## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

---

Les cellulites cervicales ou fasciites nécrosantes cervicales sont des infections du tissu cellulo-adipeux sous cutané de la région cervicale (1).

Ce sont des urgences médico-chirurgicales.

La porte d'entrée se situe le plus souvent au niveau de la cavité buccale, des dents ou du pharynx, avec une contamination directe de la région cervicale par voie transmuqueuse, à l'inverse des infections par propagation lymphatique ou hématogène (2).

Dans la majorité des cas, il s'agit d'infections polymicrobiennes associant des germes aérobies et anaérobies (2).

Il existe 2 types de cellulites cervicales : phlegmoneuse et gangréneuse.

Le scanner cervico-thoracique constitue l'examen clé pour le diagnostic positif, pour apprécier l'extension et le suivi thérapeutique (3).

La prise en charge se base sur un traitement chirurgical mais aussi un traitement médical.

Les complications infectieuses et respiratoires dues aux formes diffuses font toute la gravité de cette affection. Ces infections graves sont des urgences thérapeutiques, pouvant menacer le pronostic vital, ou laisser des séquelles (4).

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs notamment le terrain et la rapidité de la prise en charge (6).

Les objectifs de ce travail sont l'étude des aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des cellulites cervicales et la comparaison de nos résultats aux ceux de la littérature.

# PATIENTS ET METHODES



## **I. Patients :**

Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 50 cas, réalisée dans le service d'oto-rhino-laryngologie du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 3ans allant de novembre 2007 à octobre 2010.

Les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir des dossiers médicaux du service d'ORL à l'aide d'une fiche d'exploitation, et après convocation des malades.

## **II. Méthodes d'étude**

### **1. Etude clinique**

Pour chaque dossier médical les données cliniques suivants ont été recherchés :

- ❖ L'âge
- ❖ Le sexe
- ❖ L'origine
- ❖ Les antécédents
- ❖ Les facteurs favorisants
- ❖ La porte d'entrée
- ❖ Le traitement antérieur
- ❖ Le délai de consultation
- ❖ Le motif de consultation
- ❖ Les manifestations cliniques : signes fonctionnels, examen général, examen ORL, signes de gravité.

## **2. Donnés paracliniques**

- Biologiques : le bilan inflammatoire, la recherche d'une immunodépression et autres bilans.
- Radiologiques : le scanner, l'échographie, la radiographie panoramique.
- Bactériologiques : les germes en cause et leur sensibilités aux antibiotiques.

## **3. Traitement**

- Traitement médical : Antibiothérapie, corticothérapie, contrôle de la glycémie.
- Traitement chirurgical.

## **4. Evolution**

- Evolution à court terme : durant l'hospitalisation
- Evolution à long terme : à partir de la convocation des malades

## RESULTATS



## I. L'épidémiologie

### 1. L'âge

L'âge moyen était de 34,14 ans avec des extrêmes allant de 1 à 75 ans. Vingt quatre patients étaient âgés entre 20 et 39 ans, soit 48% (figure 1).

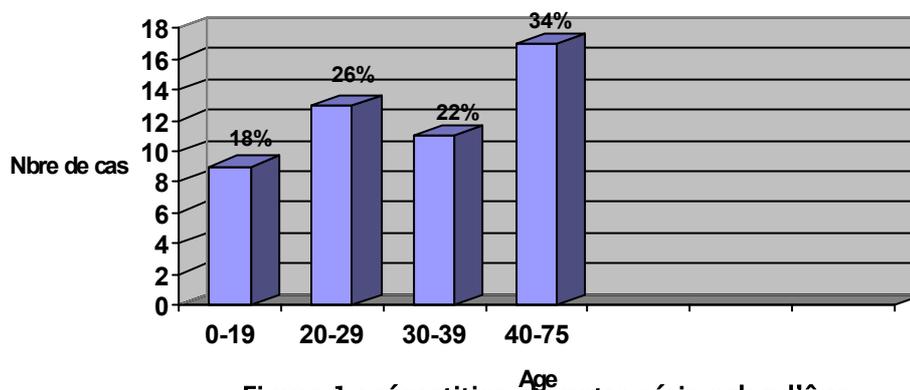
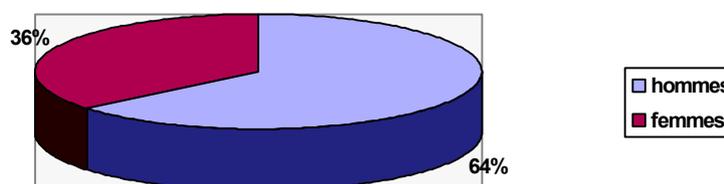


Figure 1 : répartition de notre série selon l'âge

### 2. Le sexe

Dans notre série on a noté une prédominance masculine avec 32 hommes soit 64%. Le sexe ratio était de 1,78 (figure2).



**Figure2 : répartition notre série selon le sexe**

**3. L'origine géographique**

L'origine géographique était rurale dans 29 cas soit 58% ; et urbaine dans 21 cas soit 42%.

**4. Le niveau socio-économique**

Le niveau socio économique était bas dans 30 cas soit 60% ; et moyen dans 20 cas soit 40%.

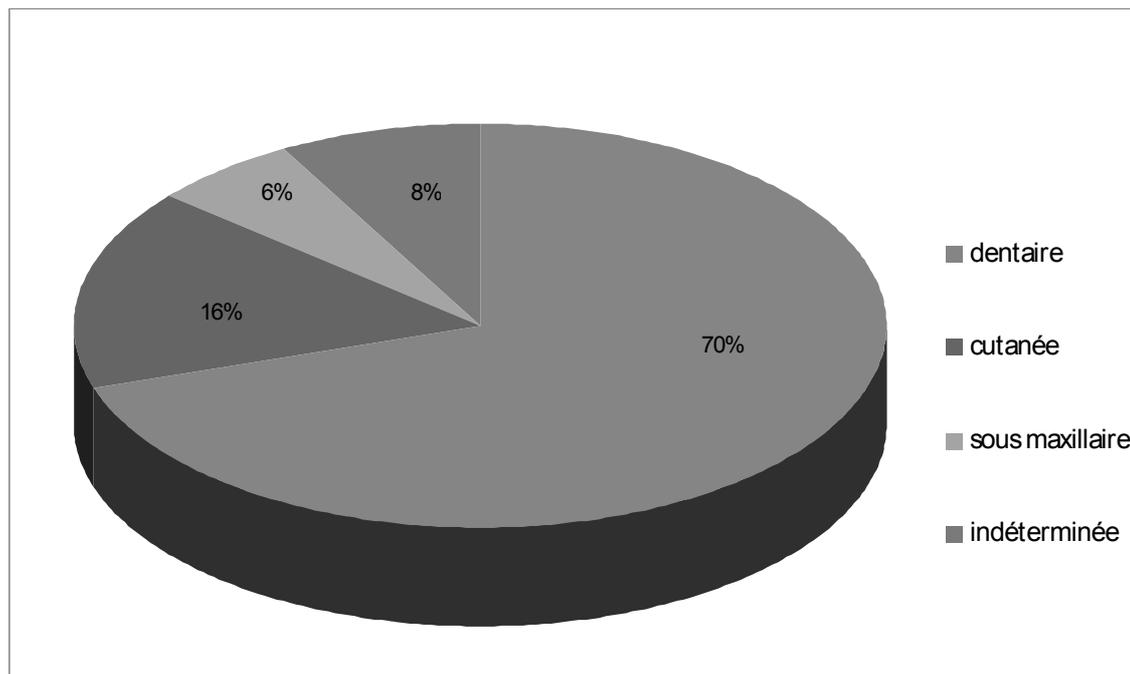
**II. La clinique**

**1. Facteurs favorisants**

- Trente cinq patients avaient un mauvais état bucco dentaire (caries dentaires) soit 70% ;
- Neuf étaient diabétiques soit 18% avec 2 cas connu diabétique type1 sous insuline et 7 cas de diabète type2 :4 cas connu diabétique sous antidiabétique oraux et 3 cas de diabète révélés par la cellulite ;
- Un cas était VIH séropositif soit 2%.

**2. Porte d'entrée**

La porte d'entrée était connue dans 94% des cas, elle était dentaire chez 35 patients soit 70%, cutanée (à type de furoncle) chez 8 patients soit 16%, et sous maxillaire (sous maxillite d'origine lithiasique) chez 3 patients soit 6% ; alors qu'elle était indéterminée chez 4 patient soit 8% (figure 3).



**Figure 3 : Répartition de la porte d'entrée**

### **3. Traitement antérieur :**

Au moment du diagnostic les patients avaient déjà reçu un traitement avant leur admission dans 58%, ce traitement était des anti-inflammatoire non stéroïdiennes (AINS) dans 42% des cas associés à des ATB dans 24% des cas seulement (tableau I).

**Tableau I : Traitement antérieur**

Traitement antérieur	Nombre	Pourcentage
Absent	21	42%
Présent :	29 :	58% :
- AINS ;	21 ;	- 42% ;
- AINS + ATB ;	12 ;	- 24% ;
- ATB ;	20 ;	- 40%

#### **4. Délai de consultation**

Le délai moyen de consultation était de 5 jours avec des extrêmes allant de 1 jour à 10 jours.

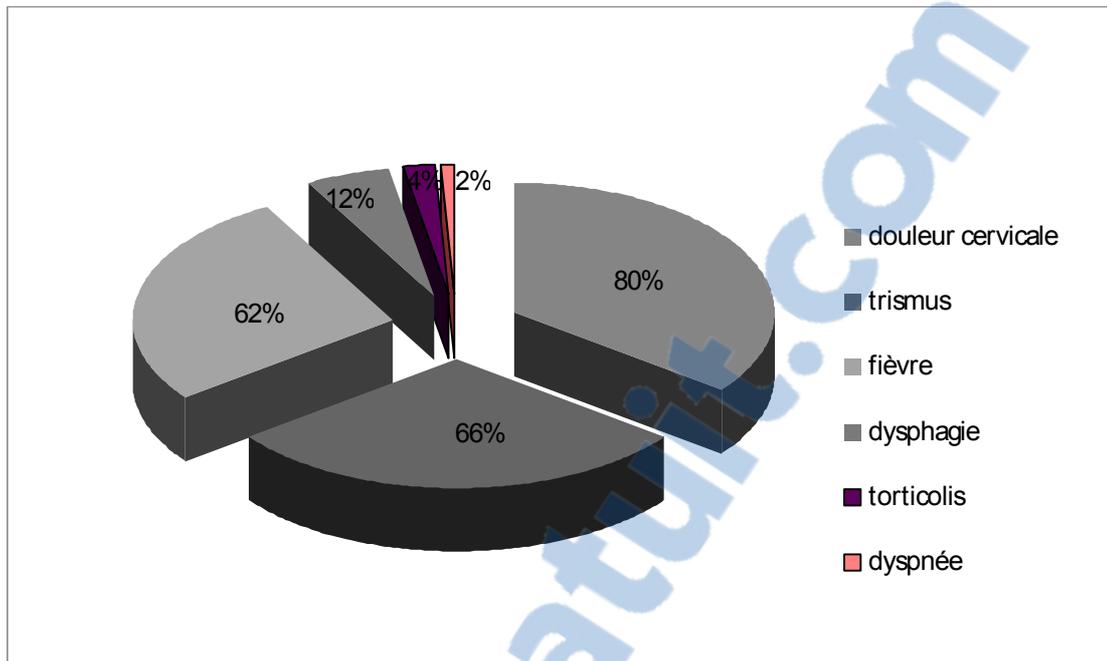
#### **5. Manifestations cliniques**

##### **5.1. Motif de consultation**

Le signe fonctionnel principal ayant amené les patients à consulter était une tuméfaction cervicale dans tous les cas.

##### **5.2. Signes fonctionnels**

- ✓ La douleur cervicale était rapportée par 80% de nos patients.
- ✓ Le trismus était présent chez 33 patients soit 66% ;
- ✓ La fièvre chez 31 patients soit 62% ;
- ✓ La dysphagie chez 6 patients soit 12% ;
- ✓ Le torticolis chez 2 patients soit 4% ;
- ✓ La dyspnée chez 1 patient soit 2% (figure4).



**Figure4 : signes fonctionnels des cellulites cervicales**

### **5.3. Examen clinique**

#### **5.3.1. Examen général**

La fièvre était objectivée chez 31 patients soit 62% ; avec une moyenne de 38°,5 et des extrêmes allant de 38°,2 à 39°,5.

La tension artérielle était normale sauf chez un seul patient qui avait une défaillance hémodynamique avec hypotension.

La fréquence cardiaque était élevée chez les patients fébriles soit 31 patients, avec dans un seul cas un pouls filant.

La fréquence respiratoire était normale sauf chez un seul patient qui avait une polypnée.

#### **5.3.2. Examen de la région cervicale :**

Tous nos patients présentaient une tuméfaction cervicale douloureuse fluctuante, elle était de siège sous maxillaire dans 64% (figure 5), sous mentonnier dans 14% et au niveau de la

## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

---

nuque dans 10% (figure 6,7). La peau en regard de la tuméfaction était inflammatoire dans tous les cas, avec un seul cas de fistulisation, et une induration en regard de la masse chez 12 cas.

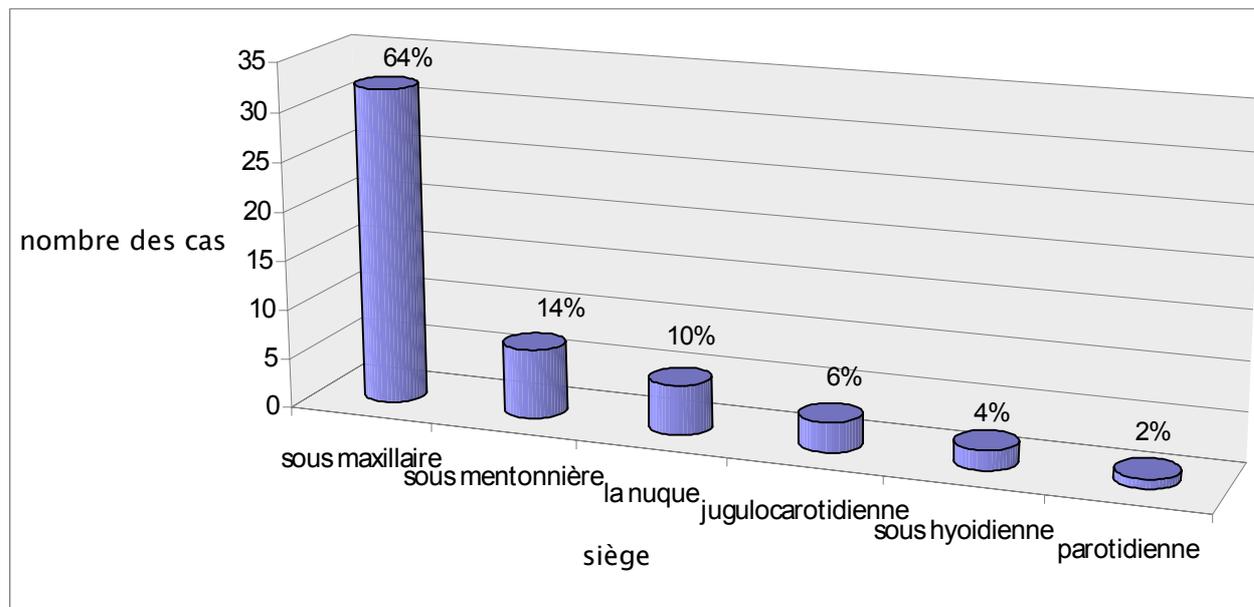


**Figure 5 : tuméfaction sous maxillaire.**



**Figure 6 : tuméfaction de la région parotidienne**

Les cellulites étaient circonscrites chez 46 patients et étendues à la région thoracique supérieure et ou à la face chez 4 patients. Quarante neuf patients avaient une cellulite sous forme phlegmoneuse et un patient seulement avait une forme gangréneuse.



**Figure 7 : Siège des cellulites cervicales**

### 5.3.3. Signes de gravité

Un seul cas avait présenté une douleur thoracique avec une défaillance hémodynamique avec une tension artérielle de 8,5/7,5, un pouls filant et une polypnée, il s'agissait de la forme gangréneuse.

## III. La biologie

### 1. Bilan inflammatoire

La VS et la CRP étaient faites dans tous les cas pour affirmer le syndrome inflammatoire et pour permettre la surveillance post thérapeutique, et avaient objectivé des chiffres élevés. La CRP moyenne, chez tous les patients, était de 208, ce qui affirmait l'origine bactériologique de la cellulite ; et la VS était très accélérée à 88mm la première heure.



## **2. Données de la NFS :**

La numération de formule sanguine a été faite dans tous les cas et avait objectivé une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles chez 48 patients soit 96%, et elle était normale chez 2 patients.

## **3. Recherche d'immunodépression**

### **3.1. La glycémie**

La glycémie à jeun était réalisée de façon systématique révélant 3 cas de diabète de découverte fortuite et 6 cas d'hyperglycémie chez des malades déjà connu diabétique. La glycémie moyenne était de 3,5g/l.

On a noté 2 cas de cétose diabétique.

### **3.2. La sérologie VIH**

La sérologie VIH a été demandée systématiquement et a révélé un seul cas séropositif.

## **4. Autres**

Un bilan rénal était fait de façon systématique et s'était révélé normal dans tous les cas.

## **IV. Bilan radiologique**

### **1. La tomodensitométrie cervicale et cervico-thoracique**

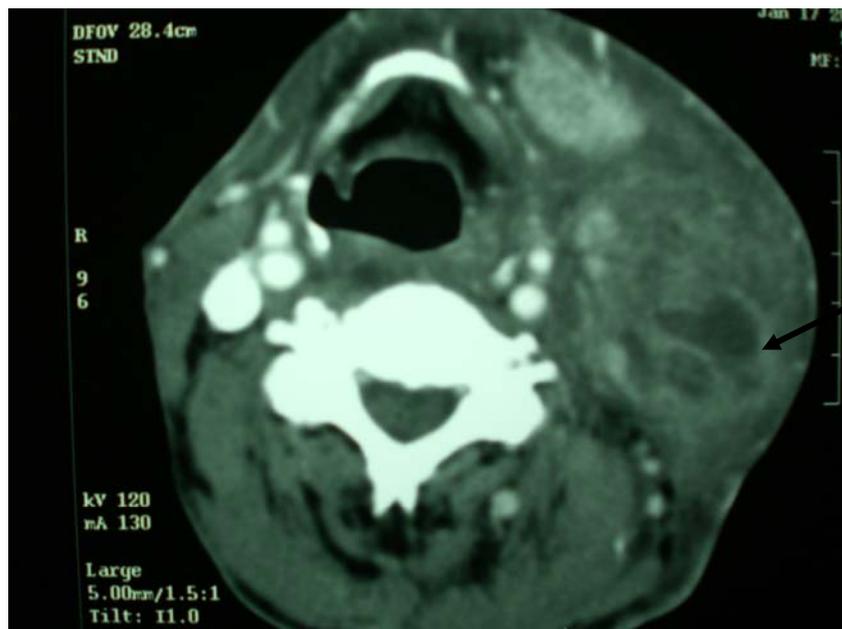
La TDM a été réalisé dans le cadre de bilan d'extension des cellulites diffuses au niveau médiastinale et leur retentissement sur les structures atteintes ou adjacentes. Elle a été faite chez 8 malades (figure 8,9) et avait montré :

- Une cellulite diffuse dans 4 cas avec extension médiastinale dans un cas.

## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

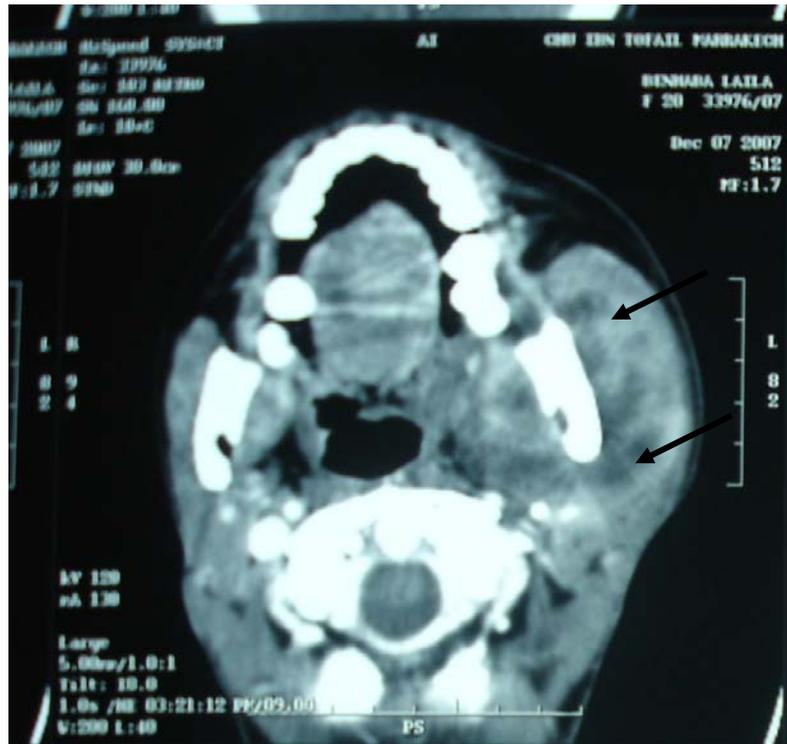
---

- Un épaissement tissulaire de la région parotidienne (figure 7) chez un malade ;
- Un abcès cervical de la région de la nuque chez 2 patients ;
- Une collection liquidienne postérieure multi cloisonnée fistulisée à la peau en rapport avec un phlegmon chez un cas.



**Figure 8 : Cellulite de la région sterno-cléido-mastoïdienne gauche**

→ Plages de nécroses



**Figure 9 : Cellulite de la région parotidienne gauche**

→ **Plages de nécroses**

## **2. L'échographie**

L'échographie a été pratiquée chez 7 patients et avait montré les résultats suivants :

- ❖ Une formation hypoéchogène de la glande sous maxillaire gauche avec des plages de nécrose de 30/2 cm et adénopathies cervicales jugulaire supérieure et sous maxillaire dans un cas ;
- ❖ Un abcès collecté de la région cervicale antérieure dans un cas ;
- ❖ Une augmentation de la taille de la glande sous maxillaire avec lithiase intra glandulaire dans un cas ;
- ❖ Une collection liquidienne de la nuque en rapport avec un phlegmon dans un cas ;
- ❖ Un abcès latéro-cervical droit avec adénopathies jugulo-carotidienne droite inflammatoire dans un cas ;

- ❖ Des petites collections abcédées de la région sous maxillaire dans 2 cas.

### **3. La radiographie panoramique**

La radiographie panoramique a été réalisée dans 6 cas de cellulites dentaires et avait objectivé des caries dentaires et des granulomes chez 5 patients et une radiographie normale chez un patient ; il n'a pas été noté de lésions osseuses (ostéite).

## **V. Etude bactériologique**

### **1. La nature de prélèvement**

Les prélèvements bactériologiques étaient faits, par ponction des collections purulentes par trocard 16G, dans 31 cas (62%), avant de démarrer une antibiothérapie probabiliste, qui a été adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

Chez le reste des patients on eu recours à une antibiothérapie probabiliste sans faire des prélèvements bactériologiques.

### **2. Répartition des germes**

Les prélèvements avaient objectivé une prédominance des streptocoques (18%) suivis de staphylocoque (14%) (Tableau II).

**Tableau II : Répartition des germes dans notre étude**

Germe	Nombre de cas	Pourcentage
Streptocoque :	9	18%
Milleri	4	8%
pyogène	3	6%
Non hémolytique	2	4%
Staphylocoque aureus	7	14%
Anaérobie	3	6%
Ploymicrobien	1	2%
Stérile	11	22%

### 3. Profils de sensibilité des différents germes

Un certain nombre d'antibiotiques ont été testés sur les différentes souches permettant d'étudier la sensibilité des germes les plus représentatifs.

Une sensibilité de 100 % a été trouvée avec:

- L'association Amoxicilline + acide clavulanique
- La ciprofloxacine.

L'Ampicilline et l'Oxacilline a été testées sur 3 espèces seulement (Streptocoque milleri, Streptocoque pyogène et Streptocoque non hémolytique pour l'ampicilline ; et Streptocoque pyogène, Streptocoque non hémolytique et Staphylocoque aureus pour l'Oxacilline) et se sont révélées très efficaces sur ces dernières.

La gentamycine a été très efficace sur Streptocoque milleri, Streptocoque non hémolytique et staphylocoque aureus et modérément efficace sur Streptocoque pyogène.

L'érythromycine a été efficace sur Streptocoque pyogène, streptocoque non hémolytique et staphylocoque aureus et modérément efficace sur Streptocoque milleri.

Par contre des résistances ont été notées avec le cotrimoxazole; la tétracycline.

La présence incontestée des germes anaérobies nous pousse à inciter à l'association du Métronidazole à ces molécules,

Les profils de sensibilité des différents germes sont représentés dans les tableaux ci-dessous.

**Tableau III : Profil de sensibilité du streptocoque milleri :**

Antibiotiques testés	Nombres d'isolats	Nombres des souches sensibles	Nombres des souches intermédiaires	Nombres des souches résistantes
Ampicilline	4	4		
Amoxicilline acide clavulanique	4	4		
Gentamycin	4	4		
Tobramycine	3	2		1
Amikacine	1	1		
Ciprofloxacine	3	3		
Tétracycline	2	1		1
Erythromycine	4	2	1	1
Lincomycine	2	1	1	
Clindamycine	4	3		1
Cotrimoxazole	4	1		3

**Tableau IV: profil de sensibilité du streptocoque pyogène**

Antibiotiques testés	Nombres d'isolats	Nombres des souches sensibles	Nombres des souches intermédiaires	Nombres des souches résistantes
Ampicilline	3	3		
Oxacilline	3	3		
Amoxicilline acide clavulanique	3	3		
Céfalotine	3	3		
Gentamycine	3	2		1
Amikacine	2	1		1
Erythromycine	3	3		
Lincomycine	2	1	1	
Clindamycine	3	2	1	
Tétracycline	3	2		1
Cotrimoxazole	3	1		2

**Tableau V: Profil de sensibilité du streptocoque non hémolytique :**

Antibiotiques testés	Nombres d'isolats	Nombres des souches sensibles	Nombres des souches intermédiaires	Nombres des souches résistantes
Oxacilline	2	2		
Ampicilline	2	2		
Imipinem	1	1		
Ertapenem	1	1		
Ampicilline sublactam	1	1		
Vancomycine	1	1		
Teicoplanine	1	1		
Gentamycine	2	2		
Pefoxacine	1	1		
Ciprofloxacine	2	2		
Moxifloxacine	1	1		
Minocycline	2	1		1
Tétracycline	1			1
Erythromycine	2	2		
Lincomycine	2	2		
Cotrimoxazole	2	1		1
Fosfomycine	1	1		

**Tableau VI: Profil de sensibilité du staphylocoque aureus**

Antibiotique testé	Nombres d'isolats	Nombres de souches sensibles	Nombres de souches intermédiaires	Nombres de souches résistantes
Oxacilline	7	7		
Amoxicilline +acide clavulanique	3	3		
Cefotaxime	7	7		
Ceftriaxon	7	7		
Cefotaxime	7	7		
Vancomycine	6	6		
Teicoplanine	6	6		
Gentamycine	7	7		
Netilmicine	5	5		
Tobramycine	4	4		
Amikacine	5	5		
Ciprofloxacine	5	5		
Noxifloxacine	6	6		
Minocycline	7	7		
Tétracycline	6	3	1	2
Erythromycine	6	6		
Lincomycine	6	6		
Pristinamycine	4	4		
Cotrimoxazole	6	4		2
Acide fusidique	6	6		
Fosfomycine	4	4		
Rifampicine	5	5		

## VI. Prise en charge thérapeutique :

Tous les patients ont été hospitalisés avec une durée moyenne de 7 jours et des extrêmes allant de 3 à 15 jours. Le traitement comportait un traitement médical avec ou sans traitement chirurgical.

## 1. Prise en charge médicale

### 1.1. L'antibiothérapie

Le traitement médical reposait sur une triantibiothérapie par voie IV dans 36 cas soit 72% ; associant (tableau VII) :

- Amoxicilline acide-clavulanique + Métronidazole + aminoside dans 32 cas soit 64% ;
- Céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération (Ceftriaxone) + Métronidazole + aminoside dans 2 cas soit 4% ;
- Pénicilline M + Métronidazole + aminoside dans 1 cas soit 2% ;
- ampicilline-sublactame + Métronidazole + aminoside dans 1 cas soit 2% ;

Et une bi antibiothérapie par voie IV dans 14 cas soit 28% associant Amoxicilline acide-clavulanique + Métronidazole ; pendant une durée moyenne de 7 jours avec des extrêmes allant de 3 à 15 jours.

Après l'apyrexie et la normalisation de bilan inflammatoire un relais per os était de mise par une biantibiothérapie associant Amoxicilline acide-clavulanique + Métronidazole dans tous les cas pendant une durée moyenne de 10-15 jours.

**Tableau VII : Protocoles de la triantibiothérapie**

Protocoles antibiotiques	Doses	Nombres de prise	Nombre
Amoxicilline acide clavulanique+	80 mg par kilo par jour	3 fois par jour	32 cas soit 64%
Métronidazole+	30 mg par kilo par jour	2 fois par jour	
Aminoside	3 mg par kilo par jour	1 fois par jour	
Céphalosporine de 3ème génération	50-80 mg par kilo par jour	2 fois par jour	2 cas soit 4%
Métronidazole	30 mg par kilo par jour	2 fois par jour	
Aminoside	3 mg par kilo par jour	1 fois par jour	
Pénicilline M	50 mg par kilo par jour	2 fois par jour	1 cas soit 2%
Métronidazole	30 mg par kilo par jour	2 fois par jour	
Aminoside	3 mg par kilo par jour	1 fois par jour	
Ampicilline-sublactame	80 mg par kilo par jour	3 fois par jour	1 cas soit 2%
Métronidazole	30 mg par kilo par jour	2 fois par jour	
Aminoside	3 mg par kilo par jour	1 fois par jour	

### 1.2. La réanimation

Un seul malade a été admis en réanimation, pour choc septique dès son admission, ou il a bénéficié d'une réanimation respiratoire et hémodynamique et une antibiothérapie à large spectre.

### 1.2. La corticothérapie

Une corticothérapie a été prescrite chez 4 malades, après 48 heures d'antibiothérapie, soit 8%, à une dose de 1 milligramme par kilogramme par jour de prednisolone dans 2 cas et 10 milligramme par kilo par jour d'hydrocortisone toute les 8 heures dans 2 cas, pendant une durée moyenne de 5 jours.

### 1.3. Le contrôle de la glycémie

- L'insulinothérapie :

Celle-ci fait appel à :

- Une insuline mixte à la posologie de 1 UI/Kg/jour en 2 fois par jour à 8h et 20h ;
- Une insuline rapide une fois par jour à midi à la posologie de 10 UI ;
- 10 UI d'insuline rapide est faite à la demande si le contrôle glycémique montre des valeurs supérieures à 2,5 g/l.

- La surveillance glycémique :

Celle-ci est faite toutes les 4 heures il s'agit d'une glycémie capillaire

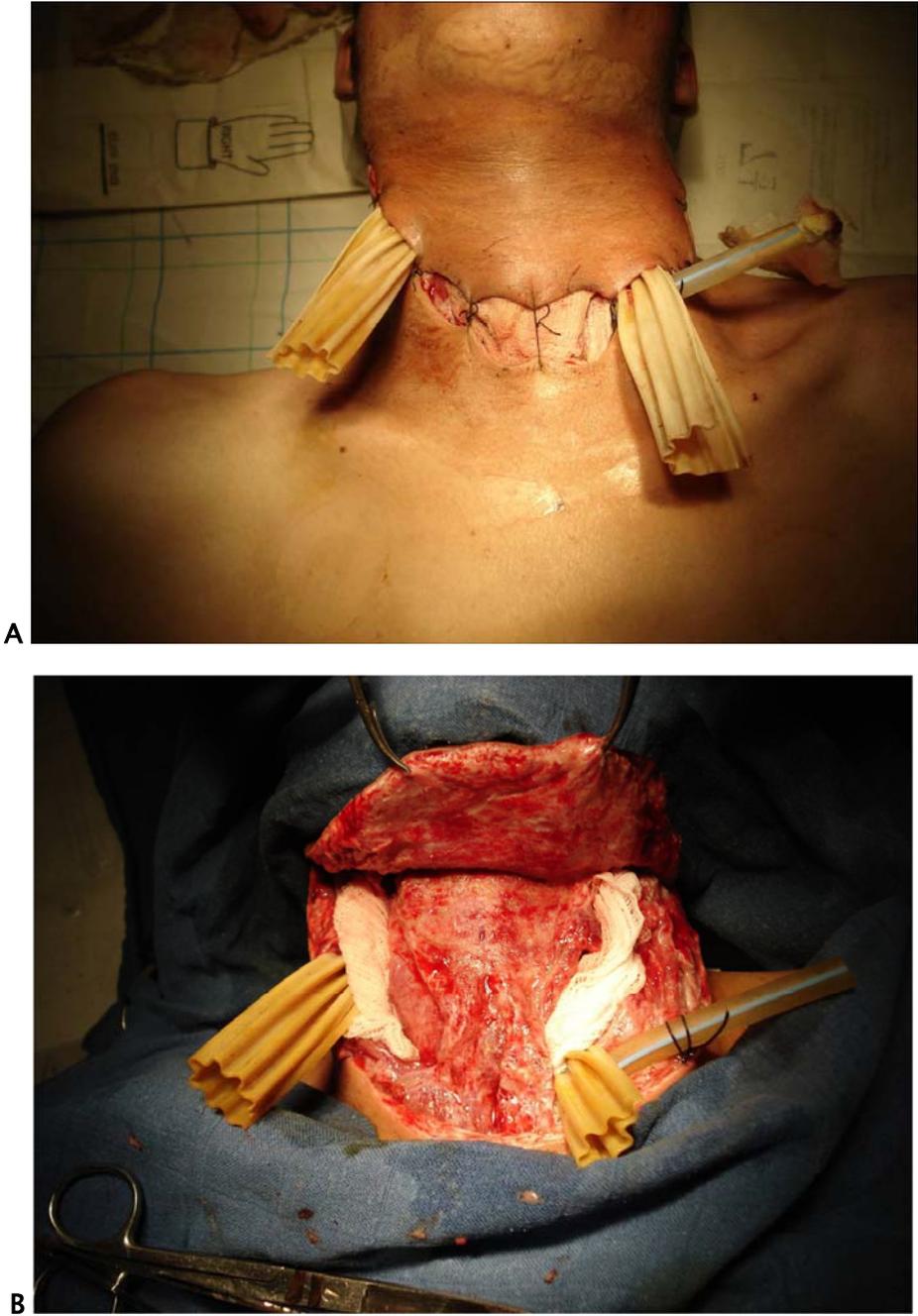
- L'éducation des patients :

Celle-ci a été assurée, au régime et aux injections d'insuline.

## 2. La chirurgie

Le traitement chirurgical était fait dans 31 cas soit 62%, et se basait sur :

- Une incision et évacuation de la collection purulente réalisant un drainage externe avec nécrosectomie avec une mise en place de lame de delbé dans 27 cas (54%).
- Un drainage avec mise à plat sous anesthésie générale dans 4 cas soit 8% par incision cervicale double en U (figure 10), avec nécrosectomie, aponévrectomie, nettoyage à l'eau oxygéné dilué et mise en place de lame de delbé.
- Des soins biquotidiens puis quotidien selon l'état local.
- L'ablation de lame de delbé après 3 pansements sans pus 3 jours de suite et puis la fermeture des abords chirurgicaux.



**Figure 10 : incision double en U**

## **VII. L'évolution**

### **1. A court terme**

#### **1.1. Moyens de surveillance**

Clinique : le principal élément clinique de surveillance était la température suivi de l'état local.

Biologique : La CRP était le principal moyen de surveillance biologique.

#### **1.2. Evolution**

✚ Quarante neuf patients ont bien évolué et guéri avec défervescence, amélioration de l'état local et normalisation de la CRP dont :

- Dix neuf cas de guérison sous traitement médical seul ;
- Trente cas ont nécessité un traitement chirurgical

✚ On déplore 1 cas de décès (2%) par choc septique sur médiastinite compliquant une cellulite gangréneuse, non améliorée même après traitement chirurgicale

#### **1.3. Prise en charge complémentaire**

Les malades diabétiques, après équilibre de leur diabète, ont été suivis pour le diabète chez l'endocrinologue.

Les malades ayant des caries dentaires ont été adressés pour soins dentaires et suivi par le chirurgien dentiste.

Le malade séropositif a été adressé au service d'infectiologie pour prise en charge adaptée, après contrôle de son état local.

## 2. A long terme

Parmi les malades convoqués 20 s'étaient présentés, 15 hommes et 5 femmes, 18 avaient une porte d'entrée dentaire, 1 cutanée et 1 indéterminée; ils ont tous une bonne évolution: nous avons noté une cicatrisation rétractile en regard de la voie d'abord, avec une région cervicale souple dans sa globalité.

Le reste des malades ont été perdus de vue.

# *DISCUSSION*



## I. Définitions

La conférence de consensus de l'an 2000 a classé les cellulites infectieuses selon la structure anatomique de la peau en trois sortes de lésions (6):

- Cellulites infectieuses superficielles ou dermohypodermes bactériennes non nécrosantes : ce sont des infections extensives de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme non nécrosantes.

- Cellulites nécrosantes ou dermohypodermes bactériennes nécrosantes : ce sont des infections extensives en surface et en profondeur avec nécrose du derme et de l'hypoderme, mais sans atteinte de l'aponévrose superficielle.

- Fasciites nécrosantes : ce sont des infections extensives dont la nécrose dépasse l'aponévrose superficielle avec des atteintes plus ou moins profondes des fascias intermusculaires et des muscles.

Les myonécroses et les gangrènes gazeuses entrent dans le cadre des dermohypodermes nécrosantes et des fasciites nécrosantes.

La distinction entre dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes reste académique, le diagnostic n'est pas clinique mais chirurgical, il est porté au moment de l'intervention elle-même. (Figure 11)

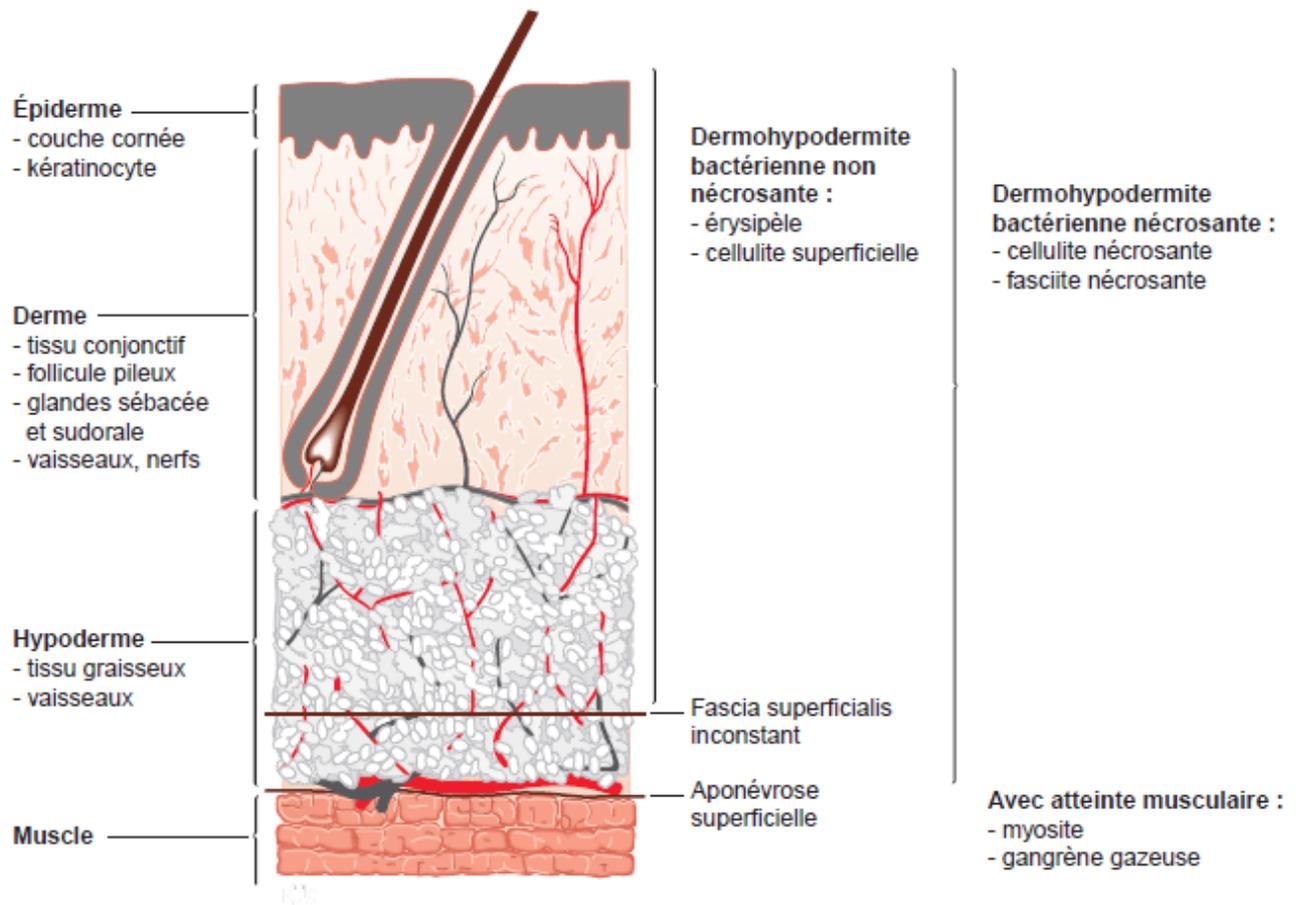


Figure 11 : classification des cellulites selon la structure atteinte de la peau (7)

## II. Historique

Les cellulites d'origine dentaire sont connues depuis la nuit des temps. Dès l'antiquité, Hippocrate, Galien, Celse, ainsi que l'arabe Razi avaient déjà remarqué la différence de pronostic entre les formes circonscrites évoluant vers l'abcédation et la guérison et les formes diffuses presque toujours spontanément mortelles (8).

Hippocrate décrit au temps original de la médecine : «qu'avec un sphacèle d'une dent, une forte fièvre qui survient et le délire sont funestes et si le malade en réchappe, la plaie suppure et les os s'exfolient». « Il préconisait l'avulsion des dents «branlantes», mais n'avais pas

d'indication thérapeutique appropriée en cas d'accident évolutif de dent de sagesse, ni pour les abcès qu'il connaissait parfaitement, mais soignait notamment avec la bouillie de lentilles». (8)

En 25 avant J-C, Celse décrit le même phénomène dans un traité de médecine.

Au XVIème siècle, Ambroise Paré, le père de la chirurgie a exprimé déjà l'intérêt de la chirurgie dans cette pathologie.

En 1746, Forthergill parle d'un «mal putride» de la gorge.

La condition maintenant connu comme fasciite nécrosante a été décrite pour la première fois en 1871 par Joseph Jones, et a eu une série de synonymes à savoir: la gangrène streptococcique, érysipèle gangréneux, érysipèle gangréneux, érysipèle nécrosante et la gangrène de Melaney (9,10,11,12).

En 1897, l'école française avec Veillon et Zuber publie : «Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie», ils détaillèrent les anaérobies non clostridiens de la flore endogène, reconnus comme capables d'avoir un potentiel pathogène authentique (8).

Bien que la gangrène la peau suite à un processus infectieux dans les tissus sous-cutanés ait été décrite plus tôt en 1924 par Melaney, le terme «fasciite nécrosante» pour ce processus de la maladie a été inventé par Wilson en 1952 (12).

La découverte de la pénicilline par Alexandre Fleming en 1928, puis d'autres antibiotiques (sulfamides, métronidazole), a constitué une véritable révolution. A cette période, la nécessité primordiale du maintien de la liberté des voies aériennes était de plus en plus largement reconnue, et la conjonction de ces facteurs fit effondrer la mortalité des cellulites diffuses (8).

### **III. L'épidémiologie**

#### **1. Age**

L'âge moyen de nos patients était de 34,14ans avec des extrêmes allant de 11 à 75 ans, ce qui correspond aux données de la littérature: 28 pour Kpemissi (15), 28,6 pour Mighri (14), 31 pour Benzarti (13) et 31,8 pour Ngouoni (4), tandis que d'autres ont trouvé un âge moyen plus avancé (16,17,18): 53 ans pour Bostjan (16), 60,5 pour Wong (17) et 74,71 pour Panda (18). L'âge le plus jeune trouvé dans la littérature est de 11 mois (19), et l'âge le plus avancé est de 81 ans (16).

On conclut que les cellulites cervicales graves prédominent dans la tranche d'âge jeune, mais peuvent survenir à n'importe quel âge.

#### **2. Sexe**

Dans notre étude, il y a une nette prédominance masculine (64% vs 36%) ce qui rejoint la plupart des publications (4,13,16-18,20-23), la proportion d'hommes varie dans les différentes séries de 58,8% chez Panda (18) à 83% chez Skitarelic (22). Certains auteurs ont rapporté une prédominance féminine (15,22). Il y'a des auteurs qui expliquent cette prédominance masculine par la mauvaise hygiène bucco-dentaire fréquente chez l'homme due au tabagisme et l'alcoolisme (13).

## **IV. Facteurs favorisants**

### **1. La mauvaise hygiène bucco-dentaire**

Beaucoup d'auteurs ont souligné le rôle de la mauvaise hygiène bucco-dentaire dans la survenue des cellulites (13,15,24,25), nous l'avons trouvé chez 70% des cas.

### **2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiennes (AINS)**

Des études in vitro soutiennent l'hypothèse que les AINS provoquent une altération des défenses de l'organisme, en altérant le chimiotactisme, la phagocytose et l'activité bactérienne des granulocytes (2). Ceci a été cliniquement prouvé par des études cliniques qui ont décrit la survenue ou l'aggravation de la fasciite nécrosante chez des patients recevant des AINS (2,4,26).

Mathieu et al (2) ont recommandé que les AINS ne doivent pas être administrés aux patients présentant une infection cervicale extensive. Dans les cas d'infection localisée, les AINS peuvent être utilisés, à condition qu'un traitement antibiotique soit simultanément administré et un suivi étroit soit maintenu (2).

Dans notre étude, vingt-un patients avaient été traités par AINS (42%), dont neuf sans traitement antibiotique associé (18%).

### **3. Le diabète**

Le diabète est une pathologie parfaitement reconnue pouvant aggraver l'ensemble des processus infectieux. L'état d'hyperglycémie chronique favorise l'infection bactérienne qui en présence de glucose se propage rapidement, débordant les défenses immunitaires (27,28). Il a été cité par plusieurs auteurs comme terrain favorisant l'extension des cellulites (4,13,14,16,20,29-34).

Dans notre étude, c'est le troisième facteur favorisant retrouvé après la mauvaise hygiène bucco-dentaire et l'administration des AINS (18% des cas).

#### **4. Le VIH**

L'atteinte par le VIH est souvent signalée comme tare préexistante chez les patients présentant une cellulite cervicale (4,15,31,35).

Mohammedi et al (33) ont conclu que la fasciite nécrosante cervicale peut être un mode de révélation de la séropositivité pour le VIH et qu'il semble actuellement licite d'inclure le test de dépistage du VIH dans le bilan étiologique de tout patient présentant un fasciite nécrosante cervicale (35).

Dans notre série, un seul malade était séropositif.

#### **5. Autres facteurs favorisants**

La revue de la littérature rapporte d'autres facteurs favorisants:

- ❖ L'obésité (14,36,37) ;
- ❖ Le post-partum (36) ;
- ❖ La grossesse (4,15,36) ;
- ❖ La fausse couche (15) ;
- ❖ La néoplasie (2,3,16,17,38,39) ;
- ❖ L'éthylisme, le tabagisme (2,4,16,29,30,32,38,40,41) ;
- ❖ La drépanocytose (15) ;
- ❖ L'ostéonécrose (42) ;
- ❖ L'athérosclérose (40) ;
- ❖ L'insuffisance rénale (29-31,43,44) ;
- ❖ Les cardiopathies ischémiques (13,43).
- ❖ La radiothérapie (44)

## **V. Etiologies**

### **1. Origine dentaire**

Dans notre étude la porte d'entrée prédominante des cellulites cervicales est dentaire (70% des cas), ce qui correspond à la plupart des études publiées, ces cellulites surviennent le plus souvent suite à une extraction ou un abcès dentaire (2,4,13-17,20,22,36) .

Les dents responsables sont principalement les dents mandibulaires et plus particulièrement les molaires. Cette responsabilité des molaires mandibulaires s'expliquent par la fréquence des caries molaires et les rapports anatomo-topographiques de ces dents (1).

### **2. Porte d'entrée cutanée**

La porte d'entrée peut être également cutanée, elle occupe la 3<sup>ème</sup> place dans la littérature après la porte d'entrée pharyngo-amygdalienne (1). Dans notre étude c'est la deuxième porte d'entrée (16%).

### **3. Origine sous maxillaire**

L'origine sous maxillaire des cellulites a été rarement signalée dans la littérature. Sa fréquence est estimée à 5% de toutes les cellulites cervicale (46). Nos résultats rejoignent celles de la littérature (6%).

### **4. Autres étiologies**

L'origine amygdalienne représente la deuxième étiologie des cellulites cervicale dans la littérature ( 2,18,21,29,30), dans certaines études elle représente l'étiologie la plus fréquente [16,22,23]. Nous n'avons trouvé aucun cas dans notre série.

D'après l'étude de Skitarelic Les patients avec abcès péri-amygdalien comme porte d'entrée semble avoir un mauvais pronostic et un taux élevé de complications et de mortalité comparativement aux patients avec d'autres portes d'entrées [22].

La revue de la littérature rapporte d'autres points de départ plus rares de ces cellulites :

- Sinusite (47) ;
- Complication de sonde naso-gastrique mal placé(48) ;
- Complication de l'intubation trachéale (49) ;
- Sycosis (50) ;
- Epiglotite (51) ;
- ostéonécrose de maxillaire (52) ;
- Otite moyenne chronique (53).

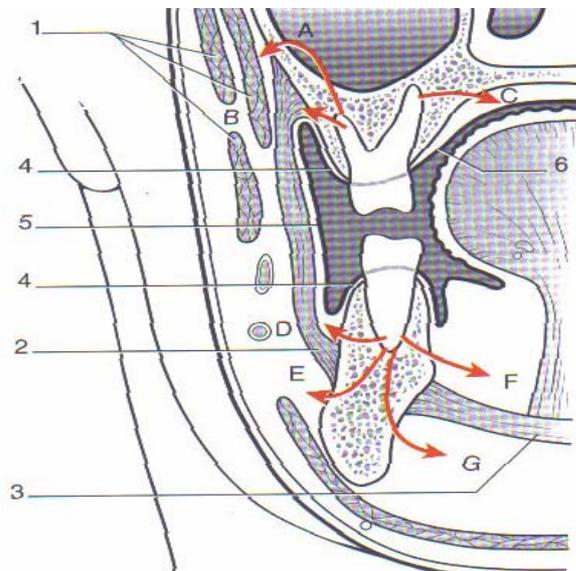
## **VI. Physiopathologie**

Les cellulites cervicales constituent des infections graves qui ont une tendance extensive locale, régionale et à distance. Elles se propagent de proche en proche à partir d'une inoculation trans-muqueuse ou trans-cutanée. Les facteurs initialement cités contribuent à l'extension de la cellulite. Les germes anaérobies favorisent la nécrose des tissus les moins vascularisés tels que les fascias. Ces fascias servant de chemins conducteurs à l'infection. La diffusion de l'infection sera fonction du siège de la porte d'entrée (1).

### **1. Point de départ dentaire (54)**

La dissémination infectieuse se fait directement hors de la gencive, par voie sous-périostée, à partir d'une péri coronarite. À partir de l'espace desmodontal, l'infection traverse l'os, décolle le périoste, puis bientôt le rompt et colonise les parties molles péri-osseuses qui sont constituées par un tissu cellulo-adipeux remplissant les espaces délimités par les zones

d'insertions musculo-aponévrotiques au niveau des tables osseuses internes ou externes (figure 12).



**Figure 12: coupe frontale passant par la première molaire (54).**

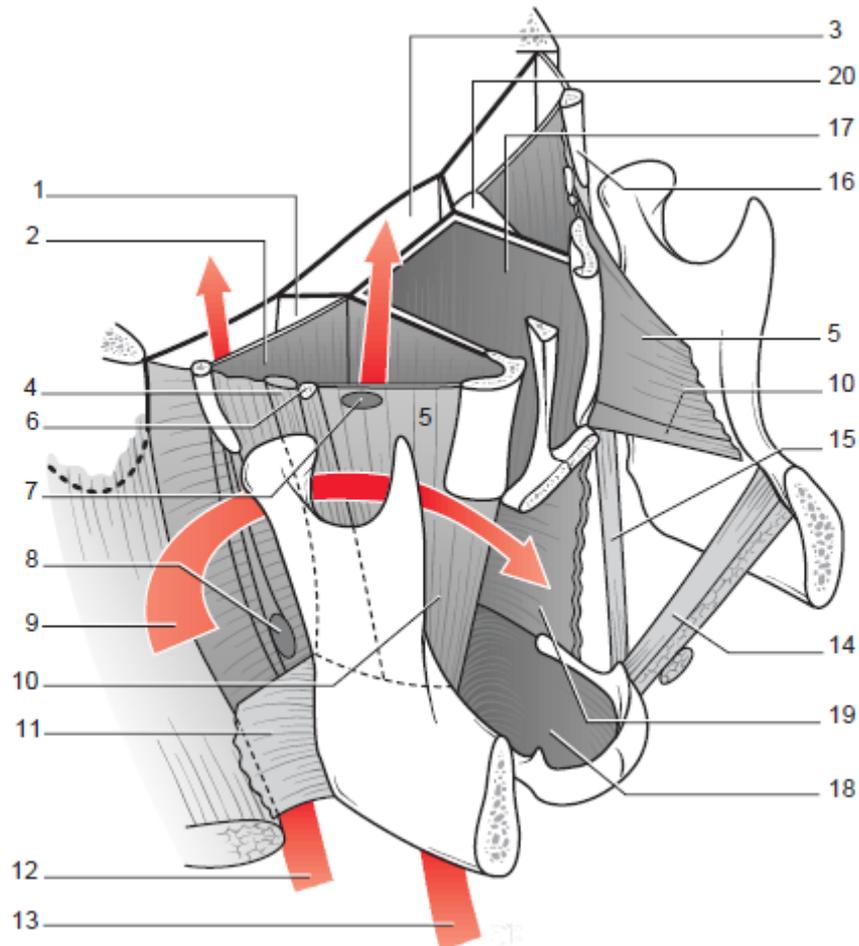
1. Muscles de la face ; 2. Muscle buccinateur ; 3. Muscle mylo-hyoïdien; 4. Muqueuse gingivale; 5. Muqueuse jugale; 6. Muqueuse palatine; A. Cellulite périmaxillaire externe à évolution génienne haute; B. Cellulite périmaxillaire externe à évolution buccale entre buccinateur et muqueuse; C. Il n'y pas 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.

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.

Ainsi, les infections issues des dernières molaires peuvent-elles ensemençer directement la région cervicale et/ou l'espace para-amygdalien, encore appelé espace sous-parotidien antérieur ou ptérygo-pharyngien (figure 13), qui constitue un véritable carrefour stratégique pour la dissémination de l'infection vers les autres espaces cervicaux et vers le médiastin, via la gouttière vasculaire et l'espace décollable de Renke.

En dehors des structures osseuses et du côté vestibulaire buccal, la propagation des infections contourne les limites du muscle buccinateur et des muscles peauciers. À ce propos, rappelons l'existence d'une particularité anatomique de la région : la gouttière buccinato-maxillaire qui vient s'ouvrir en avant dans la région génienne au niveau du quadrilatère de moindre résistance de Chompret (bord antérieur = bord postérieur du triangulaire des lèvres, bord supérieur = bord inférieur du buccinateur, bord postérieur = bord antérieur du masséter, bord inférieur = bord inférieur mandibulaire) ; à ce niveau, la muqueuse buccale tapisse directement les téguments de la région génienne.

Enfin, du côté palatin, l'infection se collecte en sous-périosté et ne diffuse pas.



**Figure 13: Espaces parapharyngés (54).**

1. Espace sous-parotidien postérieur ou rétrostylien; 2. Rideau stylien; 3. Espace rétropharyngien; 4. Ligament sphénomaxillaire; 5. Aponévrose interptérygoïdienne; 6. Epine du sphénoïde; 7. Trou ovale, projection; 8. Pénétration de la carotide externe; 9. Flèche signalant le passage dans la loge parotidienne, la boutonnière de Juvara et l'espace ptérygo-maxillaire; 10. Ligament ptérygo-maxillaire; 11. Bandelette maxillaire; 12. Flèche signalant le passage dans la gouttière parotidienne puis l'espace rétrostylien; 13. Flèche signalant le passage dans la loge sous-maxillaire puis l'espace para-amygdalien; 14. Muscle mylo-hyoïdien; 15. Ligament stylo-hyoïdien; 16. Apophyse styloïde; 17. Cavité rhinopharyngée; 18. Cavité hypopharyngée; 19. Paroi oro-pharyngée latérale; 20. Trompe d'Eustache.

## **2. Point de départ pharyngo-amygdalien**

Il peut s'agir de simple pharyngite, d'amygdalite ou de phlegmon péri-amygdalien. Les amygdales cryptiques constituent de véritable support de culture pour les germes. La diffusion peut se faire vers l'espace maxillo-pharyngien en arrière. De là, l'infection s'étend aux espaces péri-vasculaires et rétro-pharyngien qui communique avec l'espace rétro-viscéral et l'espace pré vertébral et gagner le médiastin (1).

## **3. Point de départ cutané**

La peau est une importante barrière à l'implantation de bactérie à sa surface. Les traumatismes, les excoriations, les brûlures permettent le franchissement direct de cette barrière (1).

# **VII. Clinique**

## **1. Traitement antérieur**

Dans la plupart des études, plus que la moitié des patients étudiés ont reçu des antibiotiques, des anti-inflammatoires ou l'association des deux.

Dans notre série, on a trouvé aussi plus que la moitié des cas étudiés (58%) ayant reçu un traitement avant leur hospitalisation, soit par leurs dentistes ou un médecin généraliste ou par automédication à cause de la vente libre des anti-inflammatoires.

## **2. Délai de consultation**

Dans la littérature le délai de présentation moyen est de 3 jours pour Mighri (14), 4 jours pour Benzarti (13), et 7 jours pour Mateo (3). L'allongement du délai de présentation en cas de

traitement préalable est retrouvé dans la littérature, et expliqué par les auteurs par un apparent soulagement faisant négliger l'évolution des cellulites d'où le risque majeur de leur aggravation.

### **3. Manifestations cliniques**

Le diagnostic des cellulites cervicales est avant tout clinique, il est difficile surtout à un stade débutant à cause de l'installation insidieuse (3).

#### **3.1. Motif de consultation**

Le motif de consultation le plus fréquent dans la littérature est une tuméfaction cervicale douloureuse (3,13,15), ce qui est le cas dans notre étude.

#### **3.2 Signes cliniques**

Le trismus est la contraction des muscles masséters, c'est un signe inconstant. Mateo a trouvé ce signe clinique dans la moitié des cas étudiés (3), pour Benzarti 25% ont présenté ce signe (13), dans l'étude de Mighri le trismus était présent dans 32% des cas (14). Dans notre série le trismus était présent chez 66% des cas.

La dysphagie a été retrouvée chez 12% de nos malades, elle est quasi constante chez Mateo (3).

Dans notre série, 62% des cas étaient fébriles à l'admission. Tous les malades étaient fébriles ( $\geq 38^\circ$ ) dans l'étude de Mighri (14), Benzarti (13) l'a trouvé chez 52,6% des cas, dans l'étude de Wong (17) la température moyenne était de 37,2 avec des extrêmes de 36,1°C à 39,0°C.

D'autres symptômes peuvent être présents dans les cellulites cervicales selon leur diffusion topographique : dysphonie, odynophagie, dyspnée d'origine laryngée ou pulmonaire, douleur thoracique orientant vers la recherche d'une médiastinite, empâtement cervical et fistule cervicale.

### **3.3 Formes cliniques (1)**

Plusieurs tableaux cliniques peuvent se présenter. Ils peuvent être évolutifs et successifs. Mais les formes diffuses et gangreneuses peuvent se manifester d'emblée.

#### **3.3.1. Les cellulites circonscrites**

Ce sont des cellulites limitées au seul tissu cellulaire de l'espace anatomique du foyer du départ. Les signes cliniques locaux et généraux sont ceux d'un abcès chaud. La cellulite circonscrite passe successivement par divers stades: stade séreux, stade de suppuration et stade de fistulisation.

- Le stade séreux est marqué par l'apparition progressive d'une tuméfaction de consistance élastique, douloureuse à la palpation, aux limites imprécises recouvertes d'une peau tendue rosée et chaude. La douleur spontanée est lancinante et continue. Les signes généraux sont marqués par de la fièvre, une asthénie d'importance variable. A ce stade, la cellulite peut régresser mais elle passe souvent au stade de suppuration surtout en l'absence de traitement.
- Le stade de suppuration. Il peut être atteint vers le 3<sup>ème</sup> ou le 4<sup>ème</sup> jour de l'évolution spontané. La tuméfaction a tendance à se limiter; la peau en regard est tendue, luisante, rouge et chaude. La douleur s'accroît; signe de collection que l'on peut confirmer par une ponction locale à l'aiguille. Les signes généraux s'exacerbent. L'évolution est habituellement favorable sous traitement.

#### **3.3.2. Les cellulites diffuses non gangréneuses**

Ce sont des cellulites qui peuvent d'emblée intéresser plusieurs espaces anatomiques. Elles résultent le plus souvent d'une extension d'une cellulite circonscrite non ou mal traitée.

## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

---

L'œdème et la suppuration peuvent selon le siège comprimer les voies aériennes supérieures, diffuser vers les espaces péri-pharyngés et inonder le médiastin. L'évolution est galopante.

### 3.3.3. Les cellulites gangréneuses

Elles peuvent apparaître rapidement en un ou deux jours. Elle est reconnue devant:

- La crépitation gazeuse au niveau des tissus perçue à la palpation. Cette crépitation est extensive.
- L'odeur nauséabonde des épanchements
- L'atteinte de l'état général dominé par la sévérité du tableau infectieux avec hyperthermie pouvant aller jusqu'au choc toxi-infectieux
- La présence de plaques de nécrose cutanée ou muqueuse
- La constatation en per-opératoire d'une nécrose des tissus cellulieux sous cutanés ou cutanée, des fascia et des gaines aponévrotiques du cou et des muscles.

## VIII. Paraclinique

### 1. Biologie

Dans notre étude la numération formule sanguine a objectivé une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans 96% des cas. Dans l'étude de Wong (17) la moyenne de globule blanc était 16.436 éléments/mm<sup>3</sup> avec des extrêmes de 7.700 à 29.600 éléments/mm<sup>3</sup> à l'admission, Benzarti (13) avait objectivé une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans 42,6% des cas.

Le bilan inflammatoire fait de VS et CRP fait systématiquement, avait objectivé une accélération des 2 dans tous les cas, ce qui concorde avec la littérature (13,17).

La glycémie à jeun, réalisée de façon systématique, avait révélé 3cas de diabète de découverte fortuite, et 6 cas d'hyperglycémie chez des malades déjà connu diabétiques.

La sérologie VIH a été demandée systématiquement et a permis de diagnostiquer un seul cas séropositif.

## **2. Radiologie**

### **2.1 Le scanner cervical**

Elle reste l'examen de choix des cellulites cervicales. Elle doit être réalisée en urgence. Elle permet de faire le diagnostic de cellulite cervicale (1), elle paraît un élément décisionnel dans le bilan d'extension (4). La TDM permet également de faire le diagnostic de cellulite gangreneuse en visualisant des bulles de gaz dans les espaces cervicaux; de médiastinite en montrant un élargissement médiastinal. Elle recherche également des complications vasculaires et particulièrement une thrombophlébite de la veine jugulaire interne (1).

Dans notre série elle n'a été faite que chez 8 patients, ceci est dû au fait que le diagnostic positif était évident dès l'examen clinique.

### **2.2 L'échographie cervicale**

L'échographie est limitée dans l'évaluation exacte de l'extension du processus infectieux en particulier dans les régions inaccessibles aux ultrasons (13).

### **2.3 La radiographie panoramique dentaire**

La radiographie panoramique dentaire s'impose de façon systématique dans le contexte de cellulites d'origine dentaire. Elle peut objectiver les foyers cariés et montrer les zones d'ostéolyse péri-apicale et les foyers granulomateux (13).

### 3. Bactériologie

Les germes en cause sont variables, il s'agit le plus souvent des germes saprophytes de la cavité buccale (14). La flore anaérobie à l'état physiologique est saprophyte de la cavité buccale et de l'oropharynx. A la faveur de modifications locales ou générales, ces germes deviennent pathogènes. Ce sont donc des germes «opportunistes». L'infection se développe et s'auto-entretient dans les espaces cellulux entraînant une myonécrose importante qui favorise le métabolisme anaérobie et donc la croissance bactérienne. Les cellulites cervicales constituent le prototype des infections polymicrobiennes mixtes (13). On retrouve principalement des streptocoques du groupe milleri, des streptocoques pyogènes et quelques staphylocoques dorés ou à coagulase négatives et des Prevotella (55) (Tableau n° VIII), nos résultats rejoignent ceux de la littérature.

Dans notre série on a retrouvé une prédominance des streptocoques suivi des staphylocoques.

**Tableau VIII: Principales bactéries responsables des cellulites cervicales**

Bactéries	Mathieu et al (2) n=45	Brook et Frazier (56) n=20	Fihman et al (55) n=138	Notre série n=50
<b>Bactéries aérobies à grame positif :</b>				
• Streptocoques				
Milleri	8	7	75	4
Oralis			6	
α hémolytique		3	14	2
pyogènes		3	13	3
• Staphylocoque aureus	3	5	8	7
• Staphylocoque autres		2	19	
• Autres	1		9	
<b>Bactéries aérobies à grame négatif :</b>				
• Haemophilus	1	2	2	
• Pseudomona aeruginosa	4	2	3	
• E.coli	4			
• Autres	4	1	2	
<b>Bactéries anaérobies à grame positif</b>				
• Peptostreptococcus	22	22	35	
• Propioni bacterium acnes	2	1	11	
• Actinomyces			5	
• Autres	5	10	8	
<b>Bactéries anaérobies à grame négatif</b>				
• Fusobacterium				
• Prevotella	14	11	24	
• Bacteroides fragiles	24	14	46	
• Autres	2	3		
		7	11	

## IX. Prise en charge thérapeutique

### 1. Prise en charge médicale

#### 1.1. L'antibiothérapie

Elle ne se conçoit qu'en milieu hospitalier(1). Elle doit être rapidement initiée, d'abord probabiliste à large spectre, se basant sur le pari bactériologique et les germes colonisant la sphère otorhino-laryngée, puis ciblée en fonction des résultats bactériologiques pré- et/ou peropératoires (57). En règle générale, les antibiotiques employés dans la sphère odonto-stomatologique sont les bêta-lactamines, les aminosides, les dérivés imidazolés et les macrolides. Parmi la famille des bêta-lactamines, la pénicilline G est la molécule de choix, prescrite à la dose de 6 à 20M UI/24h répartis toutes les 6 à 8 heures en intraveineuse lente. Les aminosides possèdent un effet synergique efficace sur le staphylocoque et sur certaines souches de BGN en particulier le pseudomonas aëruginososa. La molécule utilisée est la Gentamycine à la dose de 160 mg/24h en IM. Les nitroimidazolés sont réputés être actifs sur les anaérobies et possèdent une bonne diffusion gingivale ce qui majore l'effet synergique aux pénicillines. Le produit utilisé est le métronidazole à la dose de 1,5g/24h en perfusion. Les protocoles thérapeutiques en matière de prescription de l'antibiothérapie sont variables dans la littérature. Mais tous, ont recours à une double voire à une triple antibiothérapie. Pour la plupart, l'association de référence est une trithérapie : Bétalactamines, Aminosides et Métronidazole. La dose et la durée du traitement dépendent du type et de l'évolution de la cellulite. L'arrêt du traitement doit être net, jamais dégressif (13).

**Le protocole thérapeutique recommandé durant la conférence d'expert de 2004 des auteurs francophones (58) est :**

L'amoxicilline + acide clavulanique 2g fois 3/ jour, associés à la gentamicine haute dose 6-8 mg/kg en une injection quotidienne.

En cas d'allergie aux bêtalactamines le protocole est :

## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

Fluoroquinolone à savoir ofloxacin 400mg/jour fois 2 ou ciprofloxacine 400mg/jour fois 3, associée à la clindamycine et un aminoside.

**Tableau IX: Spectre des antibiotiques employés dans le traitement des cellulites (59)**

Antibiotiques	Streptocoques	Anaérobies à Gram négatif	Staphylocoques	BGN*
Pénicilline G	+++	+/0	0	0
Amoxicilline	+++	+/0	0	0
Amoxicilline + métronidazole	+++	+++	0	0
Oxacilline	++	0	+++	0
Oxacilline + métronidazole	++	+++	+++	0
Macrolides	++	+	+	0
Spiramycine + métronidazole	++	+++	+	0
Clindamycine	++	++	++	0
Amoxicilline + acide clavulanique	+++	+++	++	++

+++ > 90 % des souches sont sensibles, ++ activité inférieure, + résistance > 20 %, 0 pas d'activité  
+++ more than 90 % of strains are susceptible, ++ antibiotic less potent, + resistance > 20 %, 0 lack of activity  
\* BGN bacilles à Gram négatif aéro-anaérobies facultatifs  
\* BGN gram-negative aerobic bacilli

Dans notre série 72% des patients ont reçu une triantibiothérapie par voie IV dans associant:

Soit :

- amoxicilline acide-clav+métronidazole+aminoside dans 32cas soit89%

Ou:

- Céphalosporine de 3ème génération (ceftriaxone )+métronidazole+aminoside dans 2cas soit 5,6%

Ou:

- Penicilline M+métronidazole+aminoside dans 1 cas soit 2,7%

Ou :

- ampicilline-sublactam+métronidazole+aminoside dans 1cas soit 2,7%

Et 28% des patients ont reçu une bi antibiothérapie associant amoxicilline acide-clav+métronidazole dans tous les cas.

## **Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas**

---

La durée moyenne de l'antibiothérapie intraveineuse était de 7 jours avec des extrêmes allant de 3 jours à 15 jours; puis un relais per os par une bi antibiothérapie associant amoxicilline acide-clav+métronidazole dans tous les cas pendant une durée moyenne de 10-15 jours.

### **1.2 La corticothérapie**

L'usage de la corticothérapie est encore controversé. Les corticoïdes ont une action dépressive connue sur les mécanismes de défense immunitaire. Elle est indiquée en cas d'emboles septiques malgré les antibiotiques et en cas de propagation rétrograde au sinus caverneux (1).

### **1.3 Les antalgiques**

Les antalgiques de niveau I selon l'échelle de l'OMS (comme le paracétamol) sont systématiquement prescrits en périopératoire dans les cellulites. Ils peuvent être associés à la morphine par voie sous cutanée si besoin.

Le paracétamol était la molécule utilisée chez les patients de notre série.

### **1.4 Traitement adjuvant**

Ils font essentiellement appel à l'équilibration des tares métaboliques et à la réanimation médicale du choc toxi-infectieux (1).

### **1.5. Traitement de foyer dentaire**

En fonction du stade clinique de la cellulite et du degré d'atteinte de la dent causale, ce traitement va de la simple trépanation à l'avulsion de la dent. La trépanation dentaire permet l'ouverture large de la cavité pulpaire et le drainage du foyer apical, préservant la dent ; en effet une obturation canalairé pourra être réalisée à distance de cet épisode infectieux. Ce traitement est réservé aux cellulites au stade séreux sans délabrement dentaire trop important, sinon

l'avulsion de la dent causale est pratiquée sous anesthésie locale. Une cellulite au stade collecté justifie d'une prise en charge chirurgicale et l'avulsion de la dent causale quel que soit son degré d'atteinte. Le geste est pratiqué au bloc opératoire sous anesthésie générale au décours du drainage de la cellulite. Un traitement complémentaire de la cavité buccale s'avère parfois nécessaire afin de prévenir tout autre épisode infectieux similaire (60).

#### **1.6. La réanimation (61,62)**

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

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

Les défaillances hémodynamiques graves et les défaillances multiviscérales sont rares.

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

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

L'allègement de la sédation peut être envisagé quand le contrôle local est acquis, après fermeture cutanée. Le patient peut être réveillé avec passage en ventilation spontanée avec possibilité d'aide inspiratoire, précédant l'extubation. L'alimentation par voie entérale est privilégiée avec une sonde naso-gastrique, mais débutée seulement après quelques jours de réanimation, pour éviter qu'une augmentation de perfusion du tube digestif ne se fasse au détriment de la vascularisation cervicale et de l'hémodynamique générale.

Une fois extubé, la reprise de l'alimentation est débutée en réanimation puis élargie rapidement à un régime semi-liquide en l'absence de fausses routes, avec ablation de la sonde naso-gastrique.

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

## **2. Chirurgie**

Le geste chirurgical demeure le plus souvent nécessaire et l'intervention doit être aussi complète que possible (13). Il doit être large. Cet abord doit permettre le drainage de toutes les loges et les gaines du cou. Le drainage est réalisé sur lame de caoutchouc et pansement bétadiné. Tous les tissus de nécrose doivent être excisés. Des interventions itératives sont souvent nécessaires avant la stérilisation complète et totale des lésions. Une revitalisation des tissus reste souvent le meilleur garant d'une guérison. Ces interventions sont réalisées le plus souvent sous anesthésie générale. Le recours à la trachéotomie peut s'avérer impératif devant un obstacle à l'intubation œdème pharyngé, trismus serré ou être réalisé dans le but d'éviter une complication de l'intubation prolongée. Cette attitude ne fait pas l'unanimité de tous les auteurs. Quant aux médiastinites, si l'extension ne dépasse pas la carène et la 4ème vertèbre thoracique en arrière, l'abord peut être strictement cervical sinon une thoracotomie est nécessaire (1).

### **2.1. Indication opératoire**

L'indication opératoire est une grande urgence s'il s'agit d'une forme gangreneuse compte tenu de la rapidité évolutive de cette variété et surtout de sa possibilité d'extension plus particulière vers le médiastin. Le moment du drainage d'une forme pseudophlegmoneuse dépendra plus des signes de gravité générale du patient, et notamment de l'existence d'une intolérance hémodynamique, qui est toujours un signe de gravité et doit inciter à une intervention précoce (63).

### **2.2. Anesthésie générale**

Concernant la sédation du patient, celle-ci est maintenue depuis l'intervention chirurgicale initiale par l'association d'une benzodiazépine et d'un morphinique. Cette sédation est profonde tant que des pansements chirurgicaux pluriquotidiens sont nécessaires. Elle prévient par ailleurs les risques d'extubation accidentelle des patients, dont les conséquences peuvent être redoutables en raison de l'œdème locorégional majeur qui crée des conditions de réintubation difficiles (61)

### **2.3 Technique opératoire (figure 14,15)**

Quel que soit l'aspect, gangreneux ou pseudophlegmoneux, le traitement chirurgical d'une cellulite cervicale ne doit en aucun cas être limité à un simple geste d'incision-drainage. Il doit s'agir d'une intervention chirurgicale large menée sous anesthésie générale.

L'incision est rarement limitée à une cervicotomie unilatérale si la lésion est très limitée ; dans la grande majorité des cas il s'agit d'une incision bimastoïdienne permettant d'exposer toute la région cervicale. Le geste opératoire doit avoir trois buts :

- Mettre en évidence des zones de suppuration et de nécrose tissulaire, permettant des prélèvements à visée bactériologique ;

## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

---

- Ouvrir largement tous les espaces celluloaponévrotiques pour ne laisser ignorer aucun foyer septique ou nécrotique ;
- Exciser tous les tissus nécrotiques jusqu'aux tissus sains et réaliser des instillations lavages des loges anatomiques
  - *Ouverture des loges aponévrotiques (figure 16)*
    - Gouttières vasculaires jugulocarotidiennes.
    - Libération de tout l'axe rétropharyngé allant de la région oropharyngée au défilé cervicothoracique. Celle-ci est menée après section-ligature des pédicules thyroïdiens permettant de récliner les lobes thyroïdiens vers l'avant, d'ouvrir les loges thyroïdiennes et d'avoir accès à l'espace rétropharyngé. L'exploration et le drainage de l'espace rétroviscéral sont alors aisés, dans le plan séparant l'aponévrose prévertébrale des muscles pharyngés (aponévrose cervicale profonde).
    - Ouverture des espaces sous-mento-sous-maxillaires, justifiée principalement pour une cellulite à point de départ dentaire ou pelvilingual. La libération des faces inférieure et profonde de la glande sous-maxillaire est menée après incision de l'aponévrose cervicale superficielle au bord inférieur de la glande, après ligature de la veine faciale. En cas de cellulite à point de départ postérieur, une ouverture de la loge parotidienne par libération du pôle inférieur de la glande doit être réalisée. L'espace sous-parotidien postérieur doit être ouvert par dissection de la face profonde du ventre postérieur du digastrique et de la face profonde de la parotide.
    - Le défilé cervicothoracique (17) doit être exploré tant en prétrachéal qu'en rétrooesophagien afin d'éliminer tout développement du processus infectieux dans le médiastin supérieur. Le décollement à ce niveau se fait au doigt jusqu'au tronc artériel brachiocéphalique. Si l'atteinte médiastinale est limitée au médiastin supérieur et accessible par voie cervicale, un nettoyage et un drainage pourront suffire.
    - *Excision des tissus nécrotiques, lavage et drainage de la région cervicale (18,19,20)*

## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

---

Parallèlement à l'ouverture des espaces cellulaires du cou, les tissus nécrotiques sont excisés jusqu'aux tissus sains, saignant sous les ciseaux. Sont principalement concernés : les tissus musculaires, peauciers, sterno-cléido-mastoïdiens, muscles sous-hyoïdiens, mais aussi les tissus glandulaires. Les veines thrombosées y compris éventuellement la jugulaire interne sont ligaturées et excisées.

Les excisions réalisées, tous les tissus cervicaux sont lavés à l'eau oxygénée bétadinée, les tissus étant frottés à la compresse, les espaces cellulaires sont rincés largement à l'aide de seringues de 50 cm<sup>3</sup>.

Ces espaces sont drainés par mise en place de lames multitubulées passant de part et d'autre de l'espace rétropharyngé, d'autres lames étant glissées sous le sterno-cléido-mastoïdien, contre l'axe vasculaire, drainant éventuellement la région sous-maxillaire. Enfin, deux gros drains thoraciques sont placés, en « canon de fusil », dans le défilé cervicothoracique en prétrachéal et éventuellement en rétroviscéral.

Il n'est pas réalisé de suture des plans cutanés et sous-cutanés ; quatre fils de type Mersuture sont placés sur le lambeau cervical, ils faciliteront les manipulations opératoires ultérieures. Ce lambeau cervical est rabattu sur des compresses imbibées d'eau oxygénée bétadinée. La peau cervicale étant elle-même recouverte par des compresses imbibées d'eau oxygénée bétadinée, des compresses sèches et des champs Tétra. Ce pansement est recouvert d'un champ jetable stérile collé à la peau cervicale et thoracique.

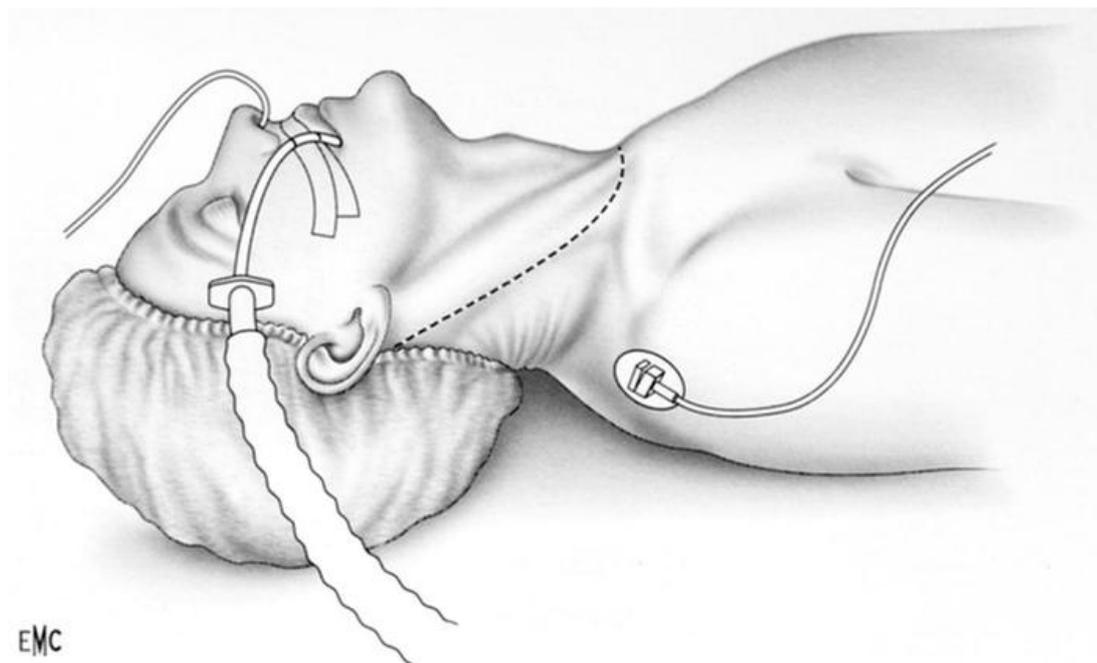
- *Les soins locaux*

Dans les suites de l'intervention, des lavages au sérum ou à l'eau oxygénée bétadinée sont réalisés en réanimation toutes les 8 heures, le pansement étant systématiquement refait sous anesthésie générale, de préférence au bloc opératoire le lendemain. La poursuite des nécroses tissulaires nécessitera des résections itératives pouvant aboutir à des délabrements musculaires et glandulaires majeurs.

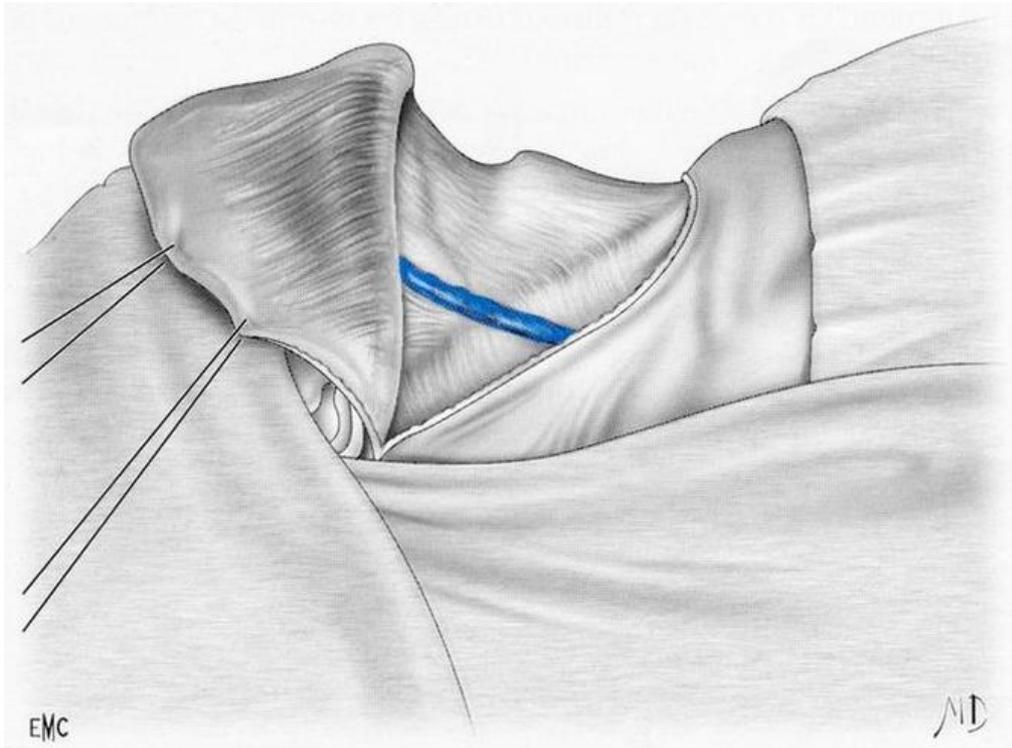
Par la suite, l'espacement de ces pansements sera discuté en fonction de l'amélioration de l'état général et septique, l'absence d'aggravation de la nécrose et l'apparition de tissu de granulation.

On pourra alors décider la fermeture hermétique de la peau cervicale ; celle-ci est réalisée en un plan, compte tenu de la fragilité des plans sous-cutanés, et de la très importante épaisseur des tissus cutanés et sous-cutanés générée par la cellulite. Elle s'effectue par points séparés ou agrafes cutanées.

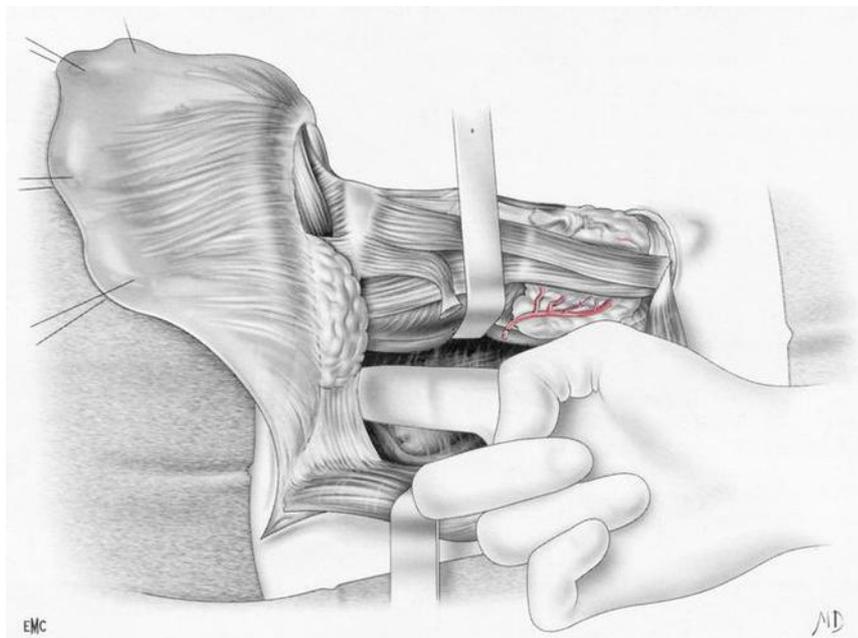
Malgré le caractère très imparfait de cette fermeture, la cicatrisation est finalement d'excellente qualité. Parfois une nécrose cutanée aura dû être excisée qui nécessitera une greffe ultérieure (63).



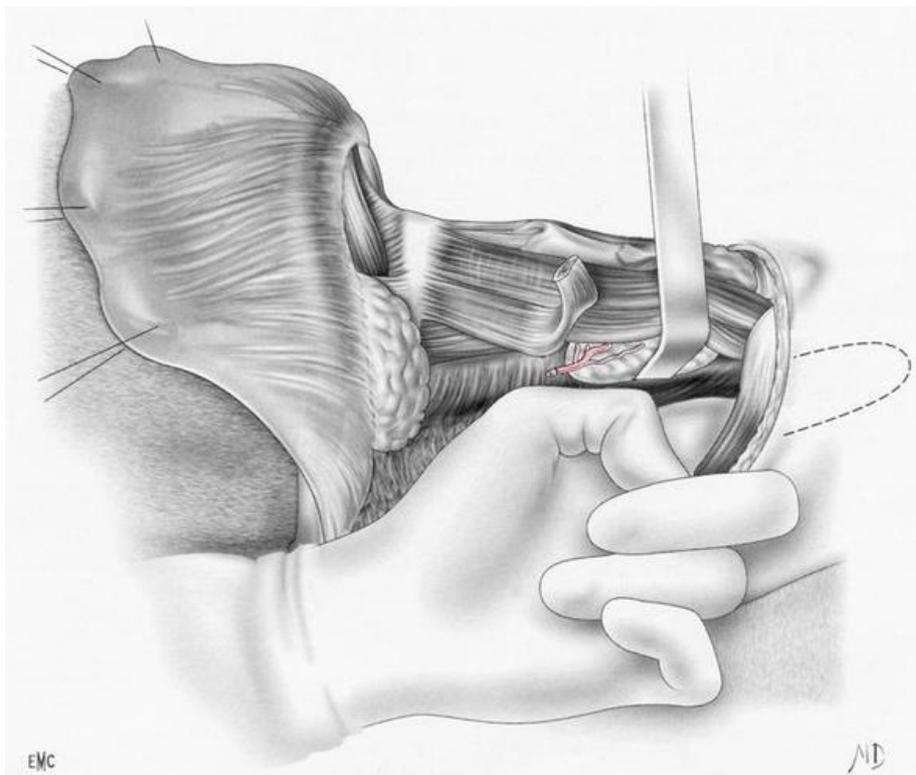
**Figure 14: vue pré-opératoire**



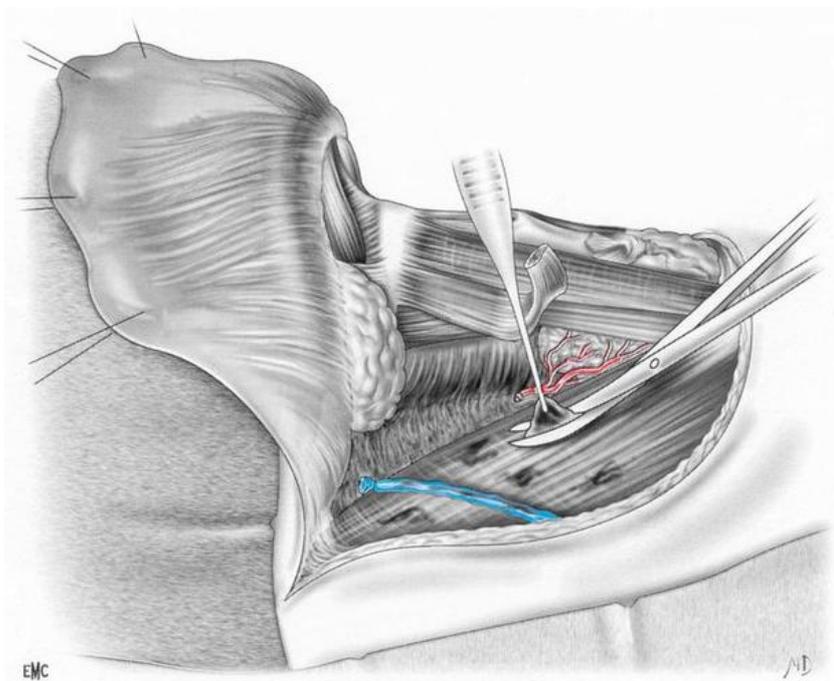
**Figure 15: vue post-opératoire**



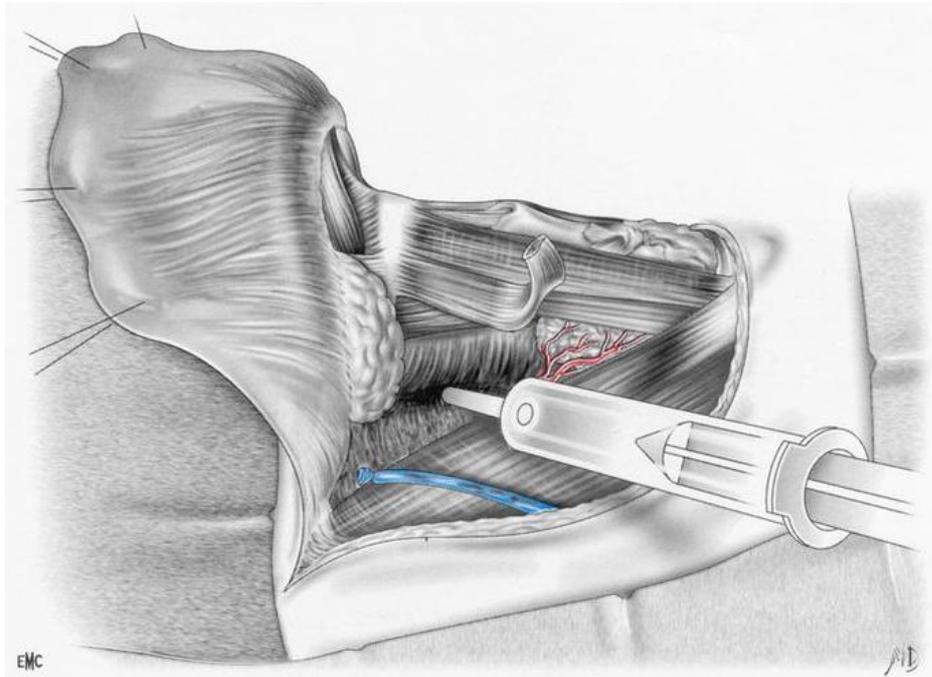
**Figure 16: Décollement au doigt de l'espace rétroviscéral**



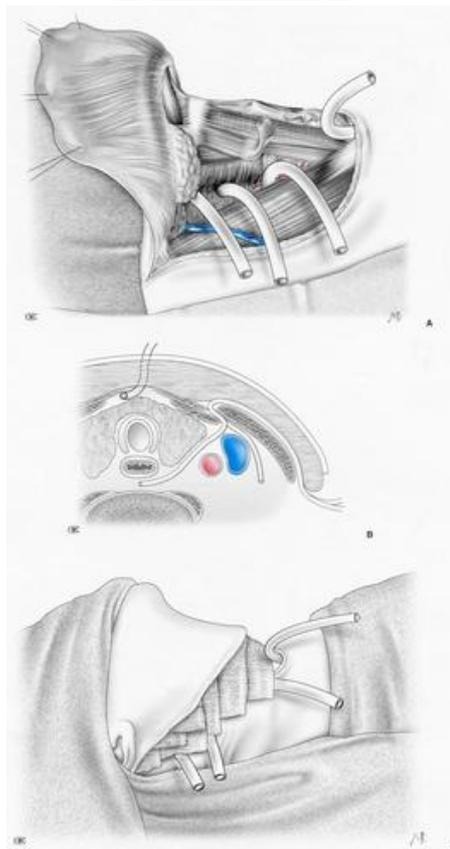
**Figure 17: Exploration au doigt du médiastin externe**



**Figure 18: Excision**



**Figure 19: Lavage**



**Figure 20: Disposition des drains (A, B), et pansement postopératoire (C).**

### **3. Traitement non médicamenteux**

#### **3.1 Oxygénothérapie hyperbare**

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est discutée dans ces indications (11,63). Certaines études, toutes rétrospectives, montrent une amélioration significative de la survie dans les groupes de patients ayant bénéficié d'une OHB (64,65), alors que d'autres séries ne montrent aucune différence au niveau de la survie et du nombre de débridements entre les groupes avec et sans OHB (66,67).

C'est une modalité d'administration de l'oxygène sous une pression supérieure à la pression atmosphérique (68). En effet, l'oxygène (O<sub>2</sub>) est indispensable au métabolisme cellulaire et aux défenses immunitaires (41), il a une action délétère sur les bactéries anaérobies reconnues de longue date (69,70).

Bien que la phagocytose puisse se produire dans des conditions hypoxiques, l'oxygène est nécessaire pour tuer les bactéries phagocytées. Lorsque des bactéries sont phagocytées, une cascade de changements métaboliques se produit et la consommation d'oxygène augmente jusqu'à 20 fois le taux normal. L'oxygène est réduit sous forme de multiples produits, y compris le peroxyde d'hydrogène et les radicaux hydroxyles, qui permettent aux neutrophiles de tuer les bactéries phagocytées. Plusieurs études in vitro ont démontré que l'OHB augmente directement l'oxygénation des tissus entraînant une amélioration de la fonction des neutrophiles. En outre, il a été démontré qu'elle améliore la mort des bactéries in vitro et sur des expérimentations sur animaux (64).

La durée et la fréquence idéale pour la thérapie de l'OHB n'a pas été établie. Le protocole actuel à HCMC pour la fasciite nécrosante est de 100 pour cent d'oxygène pour trois traitements 90 minutes à 3 atmosphères dans les premières 24 heures, avec le premier traitement survenant immédiatement après le premier débridement.

Il est suivi par des traitements deux fois par jour à 2,4 atmosphères à 100 pour cent d'oxygène pendant 90 minutes jusqu'à ce que l'infection se stabilise. Les traitements journaliers peuvent ensuite se poursuivre sur ces paramètres pour soutenir la guérison des plaies encore (65).

Elle est très rarement réalisable, compte tenu des problèmes de transport et de mise en place en caisson de patients à l'hémodynamique instable, intubés et ventilés (40).

### **3.2 Les pansements occlusifs à pression négative: vacuum assisted closure(VAC)**

La technique VAC est une approche thérapeutique relativement nouvelle dans le traitement des infections de plaies. Bien que l'utilisation du système VAC dans le traitement de médiastinite poststernotomie ait été décrite, son utilisation dans la situation complexe de la fasciite nécrosante cervicale et médiastinale n'a pas été précédemment rapportée. La technique VAC est un système fermé qui applique une pression négative sur le tissu de la plaie.

La méthode agit par l'élimination des liquides de la plaie de l'espace extravasculaire, abaisser la postcharge capillaire, extravasculaire et l'amélioration de la microcirculation, ce qui accélère la cicatrisation des plaies, la revascularisation du tissu, et la réduction de la croissance bactérienne dans les plaies. Il protège la plaie contre la contamination et devrait garantir un environnement physiologique optimal à la guérison de la peau (71).

## **4. La durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,43 jours, avec des extrêmes allant de 3 jours à 15 jours, ces résultats rejoignent ceux de Reghini (23) qui est de 8 jours et Kimura (32) qui est de 7,3 jours, tandis que d'autres auteurs ont trouvé des durées moyennes plus longues tels que Benzarti (13) qui a trouvé 31 jours et Bostjan (16) qui a trouvé 44 jours pour les patients ayant une médiastinite et 28 jours pour ceux qui ne l'ont pas.

## X. L'évolution

L'évolution dans notre série a été favorable chez 98% des cas, et défavorable chez 2%.

Les cellulites demeurent des infections potentiellement mortelles, mais un diagnostic précoce et une intervention chirurgicale rapide, ainsi que la reconnaissance précoce des complications possibles et des comorbidités, aident à diminuer la mortalité et la morbidité offrant ainsi un meilleur pronostic (18).

**Tableau X: Taux de mortalité dans les différentes séries**

Auteurs	Taux de mortalité	Nombre des cas étudiés
Kpemissi (15)	11,5%	26
Wong (17)	18%	11
Skitarelic (22)	33%	12
Whitesides (36)	25%	12
Panda (18)	11,8%	17
Bostjan (16)	6%	34
Righini (23)	12,5%	8
Houkpe (21)	12,7%	55
<a href="#">Helmy</a> (72)	37,5%	8
Shaikh (73)	20%	5
Rakotoarison (74)	2%	41
Notre série	2%	50

## XI. Complications et séquelles

### 1. Complications

En l'absence de traitement efficace, l'extension de ces infections peut s'effectuer vers le cou ou le thorax.

### **1.1. L'extension vers le thorax**

L'atteinte médiastinale peut se faire à travers trois espaces :

- L'espace rétroviscéral ou rétropharyngé entre la loge viscérale en avant et le plan prévertébral en arrière, limité latéralement par les lames sagittales de Charpy ;
- La gouttière vasculo-nerveuse délimitée par la gaine vasculaire ;
- L'espace prétrachéal situé dans la loge viscérale entre la trachée et la glande thyroïde, elle-même entourée par la gaine viscérale périthyroïdienne issue d'un dédoublement de la loge viscérale (23).

C'est la complication majeure et la plus fréquente des cellulites cervicales faisant un tournant dans l'évolution et engageant le pronostic vital (60,75,76,77,78,79,80).

Le diagnostic de médiastinite est avant tout clinique. Il doit être précoce car une prise en charge, au stade initial, est le seul garant d'un pronostic favorable. Il faut y penser devant l'apparition, au décours de toute infection dentaire, pharyngée ou autre, d'une cellulite diffusant rapidement et accompagnée d'un syndrome infectieux. L'interrogatoire et l'examen clinique doivent rechercher un empâtement cervical, une peau érythémateuse, parfois même nécrosée, une douleur thoracique transfixiante, une crépitation présternale et un syndrome toxi-infectieux témoignant de la forme la plus grave des CCF dite forme gangréneuse et gazeuse, caractérisée par des signes généraux très marqués, sa rapidité évolutive et l'atteinte médiastinale.

Le bilan radiologique doit obligatoirement être réalisé en urgence. C'est la tomodensitométrie cervico-faciale avec coupes au niveau du médiastin qui va confirmer le diagnostic (81,82).

### **1.2. La détresse respiratoire**

La tuméfaction ou l'œdème laryngé de voisinage peut entraîner une obstruction des voies aériennes supérieures avec un risque d'asphyxie aiguë par obstacle mécanique qui constitue une complication grave et précoce des cellulites diffuses. Ce risque peut survenir particulièrement en

## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

---

cas de cellulite diffuse du plancher buccal ou péripharyngée. Le danger est plus grand chez l'enfant dont la filière respiratoire est plus étroite (24).

### 1.3. Autres complications (1,24,43,83)

- ❖ les septicémies : la dissémination sanguine réalisant l'état septicémique est due à la lyse du thrombus par l'action enzymatique microbienne. Les métastases microbiennes peuvent intéresser tous les viscères provoquant de véritables chocs septiques.
- ❖ Les infections pleuro-pulmonaires : Pneumonie, Abscess pulmonaire.
- ❖ Un état de choc septique surtout s'il existe une extension loco-régionale avec insuffisance rénale aiguë, hépatite, hémorragies digestives, convulsion, coma, syndrome de détresse respiratoire de l'adulte.
- ❖ Une coagulation intravasculaire disséminée.
- ❖ une thrombophlébite des veines jugulaires.

## 2. Séquelles

Les séquelles des cellulites cervicales ne sont pas à négliger, elles sont d'ordre esthétique, fonctionnel, et psychologique.

Les séquelles retrouvées dans la littérature sont diverses et de gravité variable :

- Les cicatrices inesthétiques cutanées (84).
- La sténose laryngo-trachéale (76).
- Raideur du cou (84).
- Des séquelles fonctionnelles (84).

## *CONCLUSION*



## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

---

Les cellulites cervicales sont des pathologies graves, souvent d'origine dentaire ou pharyngée (85). Elles sont des infections polymicrobiennes relativement fréquentes (86), de progression rapide et fatale en l'absence d'un diagnostic et d'un traitement précoces et adéquats.

C'est urgence médico-chirurgicale dont Le diagnostic positif repose sur la clinique. L'examen tomodensitométrique est capital afin d'aider à poser le diagnostic dans les cas difficiles et pour le bilan d'extension (87).

La prise en charge est médico-chirurgicale basée sur l'ATB et la chirurgie de mise à plat. Le rôle de l'oxygénothérapie hyperbare reste discuté dans la littérature médicale.

L'évolution en l'absence de traitement se fait vers les complications parfois mortelles (88).

Le pronostic dépend d'une prise en charge médicale et chirurgicale précoces et adaptées.

# *RESUMES*



**RESUME :**

Les cellulites cervicales, bien que rares, sont des infections graves. Notre étude est rétrospective et a porté sur 50 cas de cellulites cervicales colligées sur 3 ans, de novembre 2007 à octobre 2010. Il s'agit de 34 malades de sexe masculin (64%) et 16 féminins (32%), l'âge moyen était de 34,14 ans. Les facteurs favorisant retrouvés étaient le mauvais état bucco-dentaire, le diabète et l'immunodépression. La porte d'entrée a été dentaire dans 70%, cutanée dans 16%, sous maxillaire (6%) et indéterminée dans 8%. Quarante huit pour cent des malades ont reçu un traitement avant leur admission. Le délai moyen de consultation était de 5 jours. Le motif de consultation le plus fréquent était une tuméfaction cervicale chaude douloureuse de siège sous maxillaire dans 64%, associée à un trismus dans 66% des cas et une fièvre (62%). Le prélèvement de la collection a été fait chez 62% des patients et avaient objectivé une fréquence des streptocoques (18%) et staphylocoques (14%). Le scanner a été fait chez 8 patients (16%) et il avait objectivé une cellulite diffuse dans 4 cas (8%) avec extension médiastinale dans un cas (2%). Tous nos malades ont bénéficié d'une antibiothérapie à large spectre; seul 62% ont été opérés. L'évolution était favorable chez 49 malades (98%) avec un seul décès (2%). Nos résultats rejoignent ceux de la littérature sur le plan épidémiologique. Le rôle du terrain a été souligné par beaucoup d'auteurs et les portes d'entrée les fréquemment répertoriées sont dentaires pharyngo-amygdaliennes et cutanées, ce qui concorde avec nos résultats. Le diagnostic de cellulite cervicale est clinique confirmé par le scanner, les germes en cause sont variables, il s'agit le plus souvent des germes saprophytes de la cavité buccale. Le traitement est double : médical et chirurgical. La prévention permet d'éviter la survenue de ces infections.

**SUMMARY :**

Cervical cellulitis, although rare, are serious infections. Our retrospective study examined 50 cases of cervical cellulitis collected over 3 years from november 2007 to october 2010. There are 34 male patients (68%) and 16 female (32%), mean age of 34.14 years. The predisposing factors found are bad condition oral dental, diabetes mellitus and immunosuppression. Gateway has been dental 70%, cutaneous in 16%, Submandibular (6%) and undetermined in 8%. Forty eight percent of patients received treatment before admission. The average period of consultation was 5 days. The most common reason for consultation was a painful neck mass hot seat in submandibular (64%) associated with trismus (66%) of cases and fever in 62% of cases. The prelevement of collection was done in 62% of patients and had objectified a frequency of streptococci (18%) and staphylococci (14%). Eight patients have made a CT scan (16%) and had objectified cellulitis diffuse in 4 cases (8%) with mediastinal extension in 1 case (2%). All our patients received broad spectrum antibiotics; only 62% were operated on. The outcome was favourable for 49 patients (98%) with one death (2%). Our findings corroborate those of the epidemiological literature. The role of land has been emphasized by many authors and gateways listed are the common dental,pharyngo-tonsillar and cutaneous, in our serie we found the same results.The diagnosis of cellulitis is clinic confirmed by cervical CT scan. The germs are variable,it's most saprophytic oral cavity. The treatment is twice medical and surgical. The prevention can prevent the occurrence of these infections.

## ملخص

تعد التهابات النسيج الخلوي للرقبة، على الرغم من قلتها، إصابات خطيرة. ينصب بحثنا الإسترجاعي على 50 حالة تم جمعها على مدى 3 سنوات من نونبر 2007 إلى أكتوبر 2010. وجدنا 34 من الذكور (64%) و 16 من الإناث (32%) ومتوسط العمر 34,34 سنة. العوامل المساعدة التي وجدت هي عدم الاهتمام بصحة الأسنان، السكري ونقص المناعة. كانت الأسنان قناة الإصابة عند 70% من المصابين الجلدية عند 16% وتحت الفك السفلي 6% وغير محددة في 8%. تلقى 48% من المرض علاجا قبل الدخول. وكان السبب الأول للاستشارة الطبية هو انتفاخ مؤلم وساخن للرقبة تحت الفك السفلي في 64% من الحالات مصحوب بضرر في 66% من الحالات وبحمى في 62%. وقد تم جمع عينات عند 62% من المرض ووجدنا كثرة العقديات والمكورات العنقودية. وقد تم إجراء التصوير المقطعي عند 8 مرضى (16%) وتم إيجاد التهاب منتشر عند 4 مرضى (8%) وامتداد إلى المفصص عند مريض واحد (2%). تلقى جميع مرضانا علاجا بالمضادات الحيوية وتم جراحة 62% فقط. كان التطور إيجابيا عند 49 مريضا (98%) ومات مريض واحد (2%). نتائج الوبائية تعزز تلك التي وجدناها في المراجع. وقد تم التأكيد على دور العوامل المساعدة عند جل المؤلفين، وقنوات الإصابة التي ذكرت كثيرا هي الأسنان، اللوزية البلعومية والجلدية، في هذه السلسلة وجدنا نفس النتائج. إن تشخيص التهاب النسيج الخلوي هو سريري ويتم تأكيده بالتصوير المقطعي. الجراثيم المسببة لهذا المرض مختلفة وغالبيتها من الفم. ينقسم العلاج إلى طبي وجراحي. الوقاية هي السبيل لتفادي الإصابة بهذه التعفنات.

# *ANNEXES*



## Annexes I: Rappel anatomique

### I. Les régions du cou (figure 19)

Elles comprennent trois régions : antérieure, latérale et postérieure (87).

#### 1.1. La région antérieure

Elle est limitée latéralement par le bord antérieur des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

Elle est subdivisée en :

- Deux régions impaires et médianes : les régions submentonnière et subhyoïdienne ;
- Deux régions paires et symétriques : les trigones submandibulaires et carotidiens (89).

#### 1.2. La région latérale

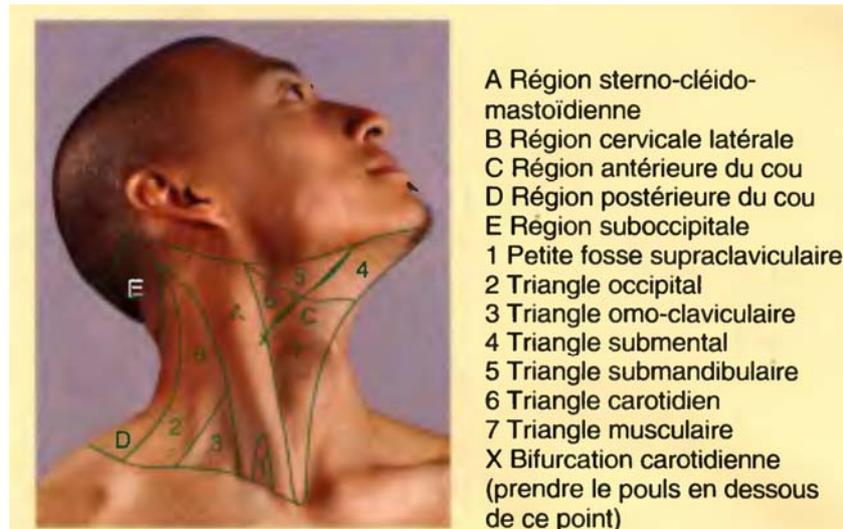
Elle est limitée :

- En avant, par le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien,
- En arrière, par le bord antérieur du muscle trapèze,
- En bas, par la clavicule.

Elle présente deux parties : une partie saillante, la région sterno-cléido-mastoïdienne, et une excavée, la grande fosse supra-claviculaire (89).

#### 1.3. La région postérieure

Elle est située en arrière des vertèbres cervicales, entre l'occipital et l'horizontale passant par le processus épineux de c7. (89)



**Figure 21: Régions du cou (90)**

## **II. Les aponévroses du cou (figure 20,21)**

### **1. L'aponévrose cervicale superficielle**

Située sous la peau et les muscles peauciers, elle entoure le cou et engaine les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèze.

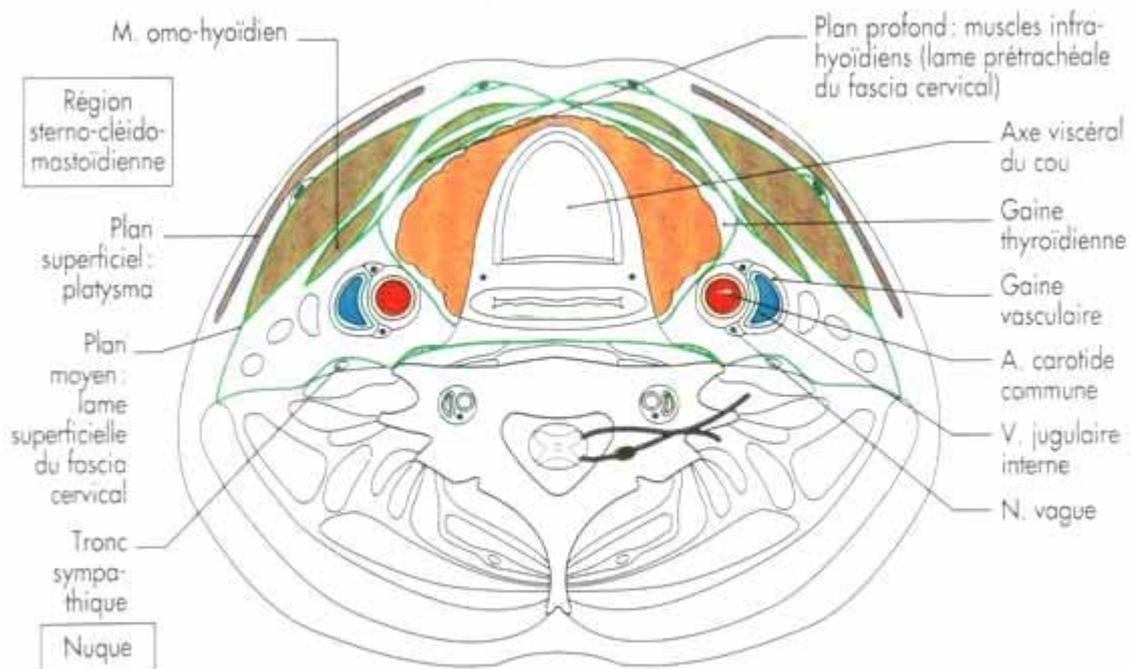
- En haut elle s'insère sur la ligne nucale supérieure, le processus mastoïde, le cartilage du méat acoustique, le bord inférieur du corps de la mandibule et le corps de l'os hyoïde. Elle se continue avec les fascias massétérique et parotidien.
- En bas elle se fixe sur le bord antérieur de l'incisure jugulaire, la face supérieure de la clavicule, le bord postérieur de l'épine de la scapula et les bords antérieur et postérieur de l'incisure jugulaire, après s'être divisée en deux feuillets qui limitent l'espace supra-sternal. Cet espace contient l'arcade veineuse jugulaire (89).

## 2. L'aponévrose cervicale moyenne

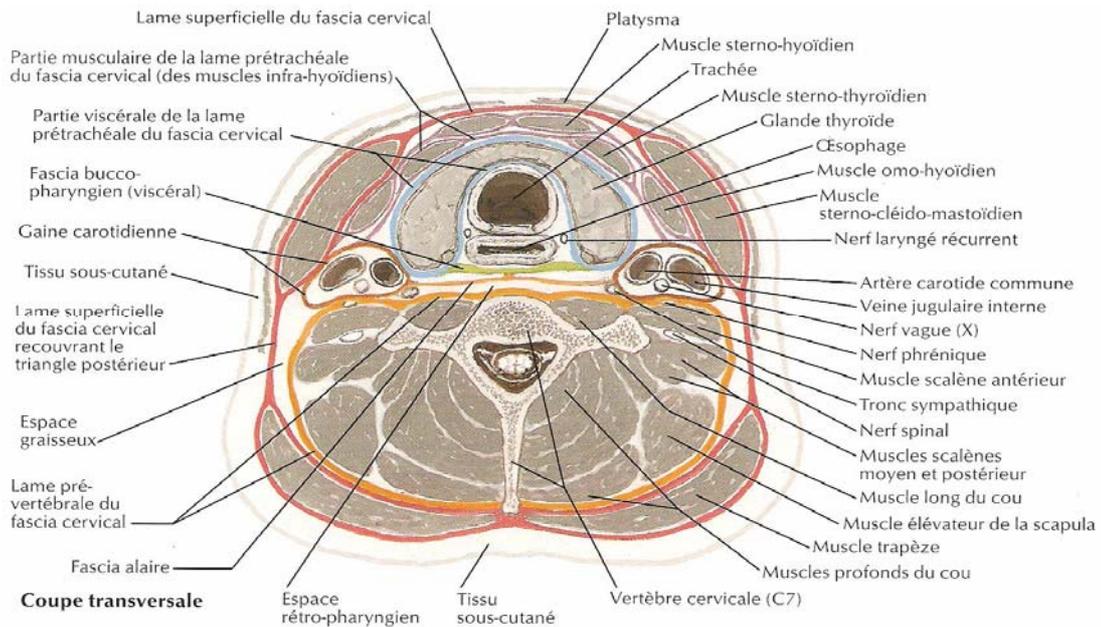
Elle est mince et s'attache en haut à l'os hyoïde, en bas, au bord postérieur de l'incisure jugulaire et à la clavicule. Elle adhère en avant sur la ligne médiane à l'aponévrose cervicale superficielle. Elle engaine les muscles omo-hyoïdien, sterno-hyoïdien, sterno-thyroïdien et thyro-hyoïdien et fusionne latéralement avec la lame prévertébrale (89).

## 3. L'aponévrose cervicale profonde

Elle recouvre les muscles prévertébraux et les scalènes. Latéralement elle s'unit à l'aponévrose moyenne. Elle adhère au ligament longitudinale antérieur et englobe le sympathique cervical. Elle est séparée du fascia bucco-pharyngien par l'espace rétro-pharyngien par l'espace rétro-pharyngien et en bas du fascia viscéral du cou, par l'espace rétro-oesophagien (88).



**Figure 22: Coupe axiale passant par C6 (91)**



**Figure 23 : Coupe transversale du cou passant par C7 illustrant l'axe viscéral du cou et les différentes aponévroses (92)**

### III. Les espaces profonds du cou

Les fascias du cou délimitent entre elles des espaces cervicaux profonds qui forment des voies de diffusion de l'infection dans la région cervico-faciale et vers le médiastin.

Ces espaces sont essentiels à connaître à fin de faire face à cette évolution souvent fatale (figure 24,25,26).

#### 1. L'espace péripharyngien :

Il est subdivisé par deux lames sagittales pharyngo-prévertébrales en trois espaces, rétro pharyngien et latéro-pharyngiens.

- *L'espace rétro pharyngien :*

Il contient du tissu conjonctif lâche, les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, l'artère pharyngienne ascendante et les plexus veineux.

Il se continue en bas par la partie postérieure du médiastin supérieur.

C'est la voie de diffusion des collectios cervicales vers le thorax.

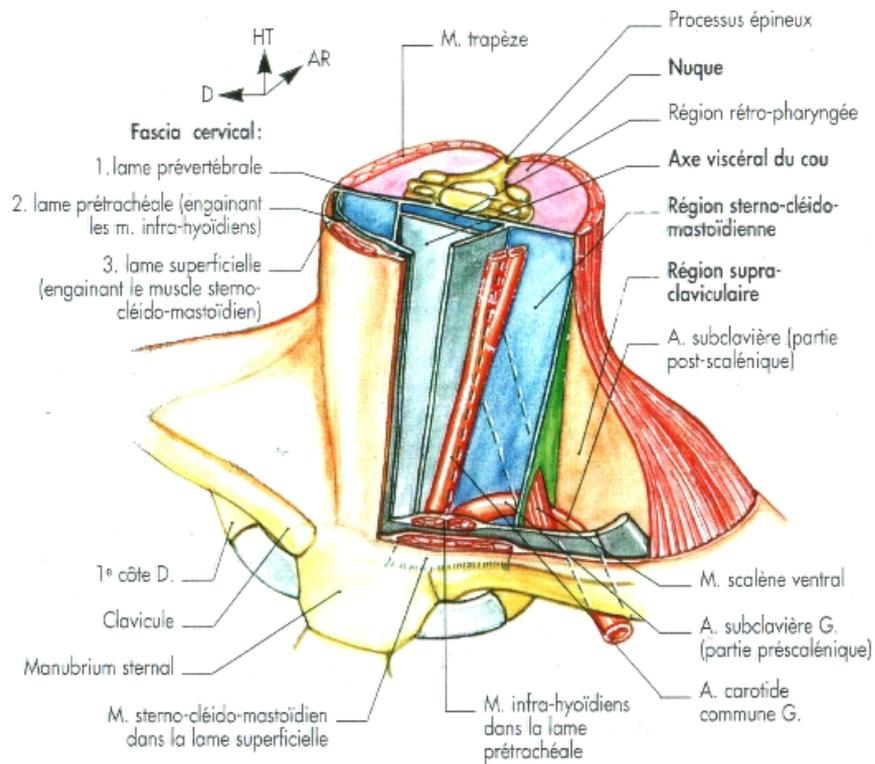
L'espace rétropharyngé communique directement avec le médiastin postérieur. La gaine vasculaire est en continuité avec l'adventice des gros vaisseaux thoraciques et communique donc avec le médiastin antérieur, de même que la loge viscérale par l'intermédiaire de la lame thyropéricardique (94).

▪ *L'espace latéral ou para-pharyngien :*

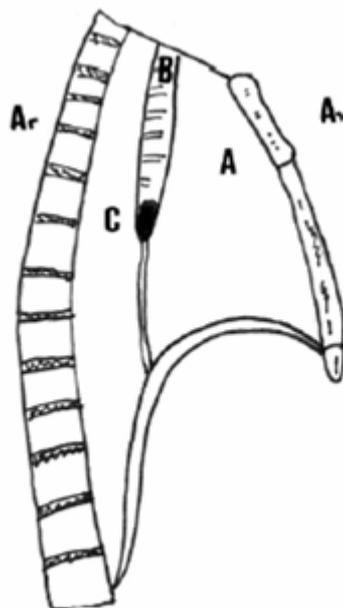
Il est subdivisé par le diaphragme stylien en deux régions:

- La région préstylienne : Elle contient la glande parotide, l'artère carotide externe et le nerf facial. Il est un carrefour-clé dans la progression des cellulites ; il communique vers l'avant avec l'espace sous-mandibulaire et vers l'arrière avec l'espace rétrostylien qui s'étend de la base du crâne au médiastin.
- La région rétro-stylienne : Elle répond en arrière au rachis, médialement au pharynx et à l'espace rétro-pharyngien. Elle contient essentiellement la carotide interne, la veine jugulaire interne, les nerfs IX, X, XI, XII et sympathiques (89).

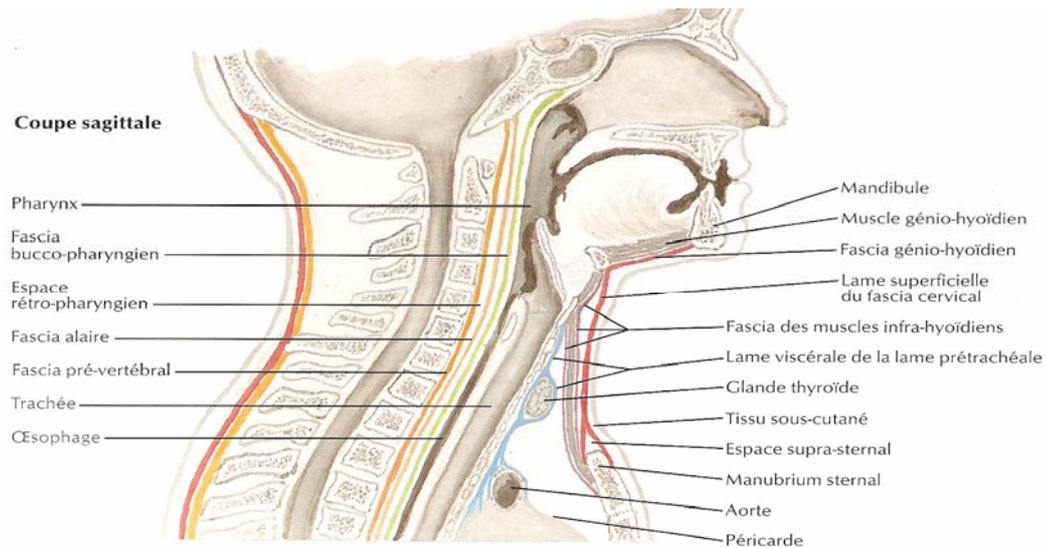
**Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas**



**Figure 24 : Fascias et espaces profond du cou (91)**



**Figure 25: Les différents segments médiastinaux. Av : avant ; Ar : arrière ; A : médiastin antérieur ; B : médiastin moyen ; C : médiastin postérieur (94).**



**Figure 26: coupe sagittale médiane montrant le rapport du médiastin avec les espaces cervicaux**

(92)

## **2. L'espace rétro viscéral**

Il est situé entre la loge viscérale en avant et le plan prévertébral en arrière, limité latéralement par les lames sagittales de Charpy (89).

## **3. L'espace pré vertébral**

Il est limité par la lame profonde du fascia cervical profond et s'insère latéralement sur les apophyses transverses, il contient les muscles prévertébraux et scalènes, le plexus brachial, le nerf phrénique, l'artère, la veine vertébrale et le corps vertébral (89).

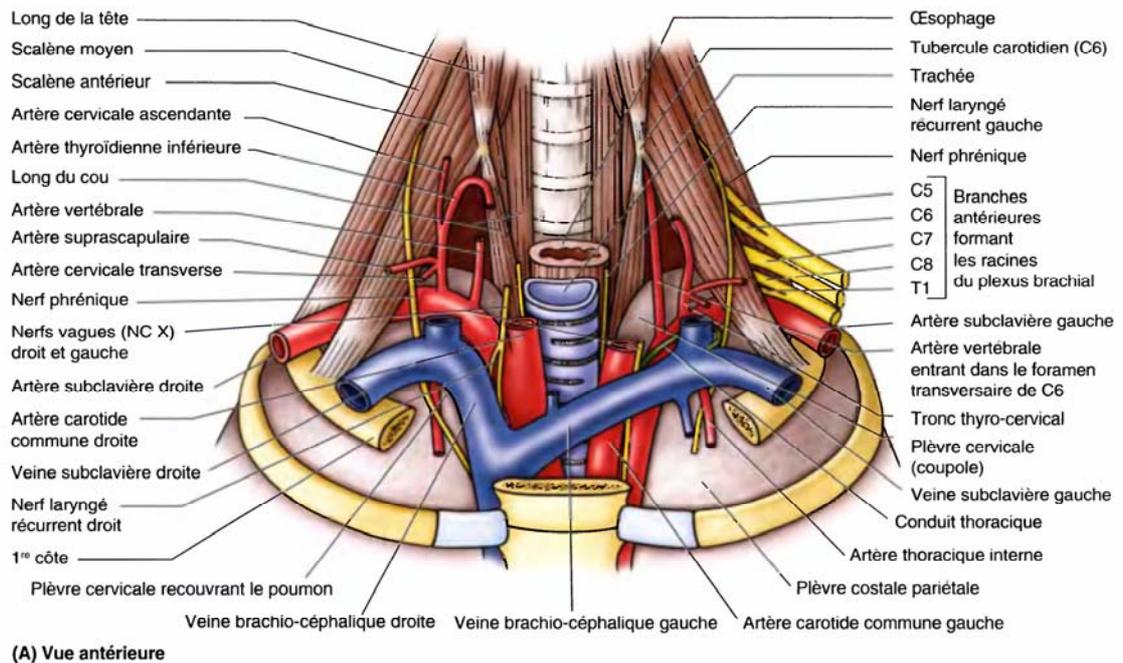


Figure 27 : La base du cou et région prévertébrale (90).

#### 4. L'espace viscéral antérieur ou espace pré trachéal.

Il est situé dans la loge viscérale entre la trachée et la glande thyroïde, elle-même entourée par la gaine viscérale périthyroïdienne issue d'un dédoublement de la loge viscérale (89).

### IV. L'axe vasculo-nerveux du cou

#### 1. Les artères carotides (94)

##### 1.1. Les artères carotides primitives

Chaque artère carotide primitive répond :

- En avant, aux muscles omo-hyoïdien, sterno-cléido-hyoïdien, sterno-thyroïdien et, plus en superficie, au muscle sterno-cléido-mastoïdien,

## Les cellulites cervicales : à propos de 50 cas

---

- En arrière, aux muscles prévertébraux,
- En dedans, aux conduits pharyngo-oesophagien et laryngo-trachéal,
- En dehors, à la veine jugulaire interne.

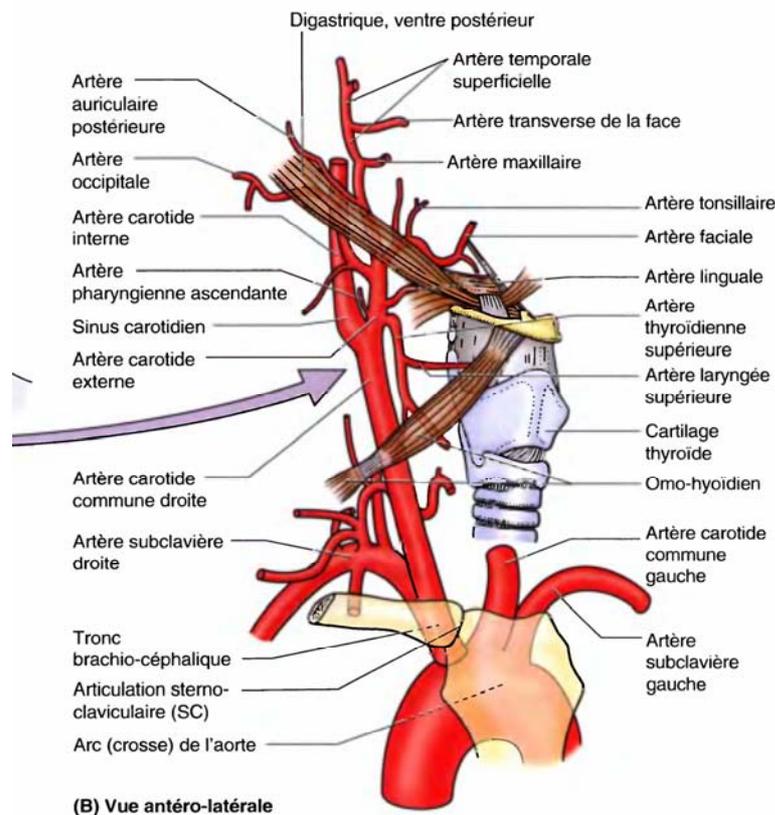
Au bord supérieur du cartilage thyroïde, chaque artère carotide primitive se divise en deux branches : les artères carotides interne et externe.

### **1.2. L'artère carotide externe**

Elle s'étend jusqu'au col du condyle du maxillaire inférieure. Dans ce trajet elle est en rapport, en avant, avec le bord antérieur et médial du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle est croisée par le tronc veineux thyro-linguo-facial et par le nerf grand hypoglosse.

### **1.3. L'artère carotide interne**

Elle est située en arrière et en dehors de l'artère carotide externe, se porte verticalement, en haut et en dedans et s'élève à travers l'espace maxillo-pharyngien jusqu'à la base du crâne où elle pénètre dans le canal carotidien (Figure 28).



**Figure 28 : Artères carotides et ses branches (90).**

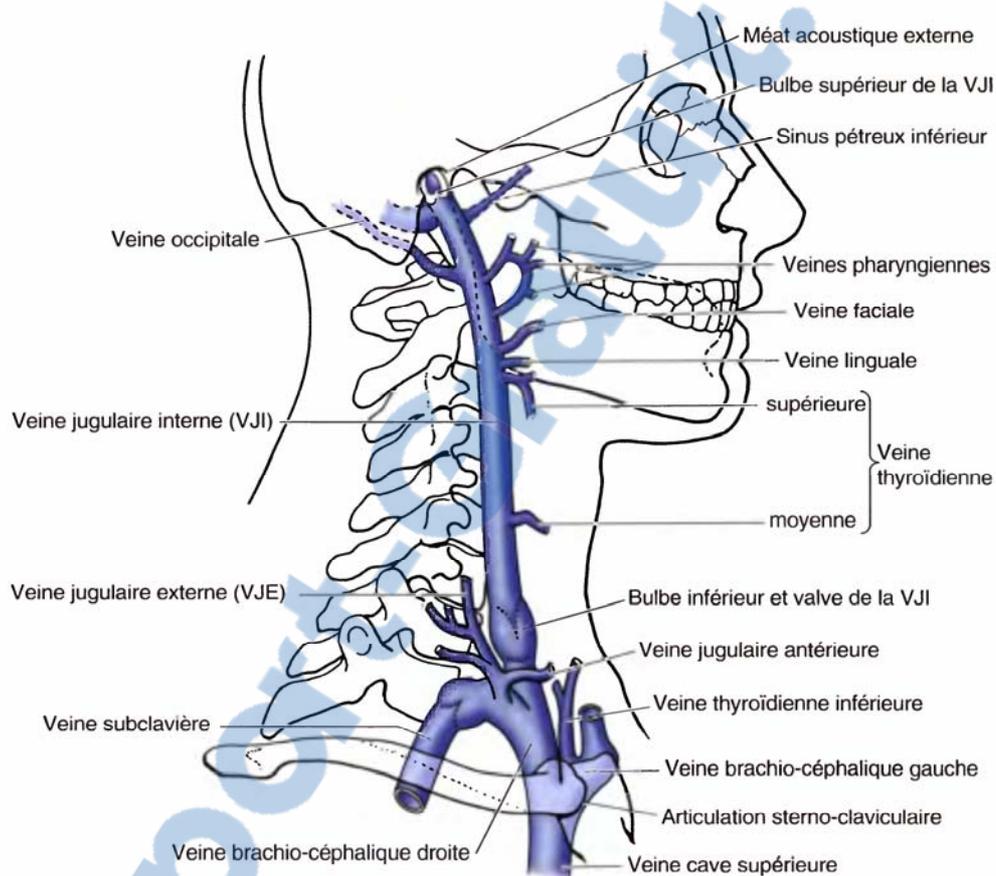
## **2. Les veines jugulaires internes (94)**

La VJI est la veine principale du cou. Prolongeant à son origine le sinus sigmoïde (sinus veineux durai), elle descend dans le cou au sein de la gaine carotidienne. Au niveau de la vertèbre T1 et au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire, la veine jugulaire interne s'unit à la veine subclavière pour former la veine brachio-céphalique (Figure 29).

Dans le cou, elle est en rapport avec les muscles sous-hyoïdiens, en avant et en bas, et avec la face postérieure du corps thyroïde, en haut.

Latéralement, elle est en rapport avec le muscle sterno-cléido-mastoïdien. En arrière, elle répond aux tubercules antérieurs des apophyses transverses des vertèbres cervicales.

En bas derrière l'articulation sterno-claviculaire, la VJI se porte en avant de l'artère sous-clavière et se réunit avec la veine sous-clavière correspondante pour former le tronc brachio-céphalique veineux. Les deux troncs veineux brachio-céphaliques convergent l'un vers l'autre et se réunissent, en arrière du premier cartilage costal droit, pour former la veine cave supérieure.



**Figure 29 : Veine jugulaire interne (90).**

### **3. La chaîne sympathique cervicale (94)**

Elle se trouve située dans un dédoublement de l'aponévrose prévertébrale, entre la VJI, en avant, les muscles prévertébraux et les apophyses transverses des vertèbres cervicales, en arrière.

Le cordon sympathique cervical présente sur son trajet trois ganglions :

- Le ganglion sympathique cervical supérieur
- Le ganglion sympathique cervical moyen
- Le ganglion sympathique cervical inférieur

#### **4. Les nerfs (94)**

Dans le paquet vasculo-nerveux du cou, on trouve les nerfs crâniens destinés aux différentes régions de la face et du cou :

- Le nerf grand hypoglosse XII
- Le nerf spinal XI
- Le nerf glosso-pharyngien IX
- Le nerf vague X

#### **5. Les lymphatiques du cou (94)**

Les grands voies lymphatiques du cou sont constituées par :

- Cinq groupes formant le cercle ganglionnaire péricervical, ce sont : les ganglions occipitaux, mastoïdiens, parotidiens, sous maxillaires et sous mentaux,
- Deux groupes juxta-viscéraux, ce sont les ganglions sous linguaux et rétropharyngés,
- Deux groupes cervicaux fondamentaux, antérieurs et latéraux.

# BIBLIOGRAPHIE



**1- Kooli H, Mbarek C, Ghorbel A, Tiouiri H, Trabelsi O, Shiri N.**

Les cellulites cervicales.

J Tun ORL Décembre 2002:56-60.

**2- Mathieu D, Nevier R, Teillon C, Chagnon JL, Lebleu N, Wattel F.**

Cervical Necrotizing Fasciitis: Clinical Manifestations and Management.

Clinical Infectious Diseases 1995;21:51-6.

**3- Mateo J, Petipas F, Payen D.**

Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. Cellulites ORL.

An Fran d'Anesth et de Réanim 2006;25:975-7.

**4- Ngouoni BG, Makosso E.**

Intérêt de la tomodensitométrie dans la prise en charge des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire. Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-facial 2008;15(4):34-7.

**5- Wolff M, Chastre J.**

Durée de l'antibiothérapie des infections sévères en réanimation.

Réanimation 2006;15:168-75.

**6- Conférence de consensus.**

Erysipèle et fasciites nécrosantes: prise en charge.

Med Mal Infect 2000;30(4):245-6.

**7- Auboyer C, Charier D, Jospé R, Mahul P, Molliex S.**

Cellulites, fasciites, myosites, gangrène gazeuse.

Encyclopédie médico-chirurgicale 2001;36-983-H-10 :11p.

**8- Schmidt P.**

Les cellulites cervico-faciales aiguës d'origine dentaires.

Thèse : Médecine, Reims, 1988 :85p.

**9- Gaukroger MC.**

Cervicofacial necrotising fasciitis.

British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1992;30:111-4.

**10- McAndrew PG, Davies SJ, Griffiths RW.**

Necrotizing FASCIITIS CAUSED BY DENTAL INFECTION.

British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1987;25:314-22.

**11- Kaddour HS, Smelt GJC.**

Necrotizing fasciitis of the neck.

The Journal of Laryngology and Otology. November 1992 ;106:1008-10.

**12- Maqbool M, Ahmad R, Qazi S.**

Necrotizing fasciitis in the head and neck region

British Journal of Plastic Surgery 1992;45:481-3.

**13- Benzartil S, Mardassi A, BenMhamed R, Hachicha A, Brahem H, Akkari K et al.**

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire à propos de 150 cas.

J Tun ORL Décembre 2007;19:24-8.

**14- Mighri K, Essid W , Amari F, Sfar N, Driss N.**

Les cellulites cervico-faciales à propos de 25 cas.

J Tun ORL Juin 2002;8:25-7.

**15- Kpemissi E.**

Les cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire : étude de 26 cas au CHU de Lomé. Rev Laryngol otol Rhinol 1995;116:195-7.

**16- Bostjan, Laninnik, Bogdan Bizmarevib.**

Necrotizing fasciitis of the head and neck: 34 cases of a single institution experience. Eur Arch Otorhinolaryngol 2010;267:415-21.

**17- Wong TY, Huang Sh, Chung CH, Chen HA.**

Cervical Necrotizing Fasciitis of Odontogenic Origin: A Report of 11 Cases.

J Oral Maxillofac Surg 2000 ;58:1347-52.

**18- Panda NK, Simhadri S, Sridhara SR**

Cervicofacial necrotizing fasciitis: can we expect a favourable outcome? The Journal of Laryngology & Otology October 2004 ;118:771-7.

**19- Sakran W,, Mazzawi S, Merzel Y, Colodner R**

Streptococcal necrotizing fasciitis with toxic shock syndrome following cervical adenitis International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2004;68:1209-13.

**20- Diallo OR, Balde NM, Conde B, Camara SAT, Bah AT.**

Les cellulites cervico-faciales chez le patient diabétique au CHU de Conakry. Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac 2006 ;13(3) :13-6.

- 21– **Houkpe YYC, Oussa GB, Vodouhe SJ, Babagbeto MJ, Medji ALP, Bassabi SK.**  
Les cellulites cervico-faciales à propos de 55 cas colligés dans les services d'ORL et d'Ophthalmologie du CNHU de Cotonou. Médecine d'Afrique Noire 1990 ;37(1):29-34.
- 22– **Skitarelic N, Mladina R, Morovic M, Skitarelic N.**  
Cervical Necrotizing Fasciitis: Sources and Outcomes. Infection 2003 ;31(1) :39-44.
- 23– **Righinia CA, Mottoa E, Ferrettib G, Boubagrac K, Sorianoa E, Reyta E.**  
Cellulites cervicales extensives et médiastinite descendante nécrosante  
Annales d'otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 2007;24:292-300.
- 24– **Khmamouche MR .**  
Les cellulites cervico-faciales et cervico-médiastinales à propos de 12 cas.  
Thèse Méd Rabat 2005;N°134.
- 25– **Rapoport Y, Himelfarb MZ, Zikk D, Bloom J.**  
Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol July 1991;72:15-8.
- 26– **Gerard, Conessa C, Vourrey G, Sissokho B.**  
Cellulites cervicales diffuses à propos de 6 observations.  
J F ORL 1998;4(47).
- 27– **Sugata T, Fujita Y, Myoken Y, Fujioka Y.**  
Cervical Cellulitis With Mediastinitis From an Odontogenic Infection Complicated by Diabetes Mellitus: Report of a Case.  
J Oral Maxillofac Surg 1997;55:864-9.
- 28– **Zhang WJ, Cai XY, Yang C, Zhou LN, Cai M, Lu XF et al.**  
Cervical necrotizing fasciitis due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a case report.  
Int J Oral Maxillofac Surg 2010;39:830-4.
- 29– **Carrie EF, Opeyemi OD, Robert HM, Rick MO, Minneapolis MN**  
Surgical debridement and adjunctive hyperbaric oxygen in cervical necrotizing fasciitis  
Otolaryngology-Head and Neck Surgery 2009;140:730-4.
- 30– **Sumi Y, Ogura H, Nakamori Y, Ukai I, Tasaki O, Kuwagata Y et al.**  
Nonoperative Catheter Management for Cervical Necrotizing Fasciitis with and without Descending Necrotizing Mediastinitis.  
Arch Otolaryngol Head Neck Surg July 2008;7(134):750-6.

**31- Kimura AC, Pien FD.**

Head and Neck Cellulitis in Hospitalized Adults  
American Journal of Otolaryngology 1993;5(14):343-9.

**32- Mao JC, Carron MA, Fountain KR, Stachler RJ, Yoo GH, Mathog RH et al.**

Craniocervical necrotizing fasciitis with and without thoracic extension: management strategies and outcome  
American Journal of Otolaryngology Head and Neck Medicine and Surgery 2009;30:17-23.

**33- Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T.**

Necrotizing fasciitis caused by dental infection: A retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;95:283-90.

**34- Banerjee AR, Murty GE, Moir AA.**

Cervical necrotizing fasciitis: a distinct clinicopathological entity.  
The Journal of Laryngology and Otology January 1996;110:81-6.

**35- Mohammedi I, Ceruse P, Fontaine P, Védrinne JM, Moreon AH, Motin J.**

Fasciite nécrosante cervicale révélant une maladie à VIH.  
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1997;114 :228-30.

**36- Whitesides L, Cotto-Cumba C, Myers R.**

Cervical Necrotizing Fasciitis of Odontogenic Origin: A Case Report and Review of 12 Cases  
J Oral Maxillofac Surg 2000;58 :144-5.

**37- Subhashraj K, Jayakumar N, Ravindran C.**

Cervical necrotizing fasciitis: An unusual sequel of odontogenic infection  
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008 Décembre;13(12):E788-91.

**38- Krenk L, Nielsen HU, Christensen ME.**

Necrotizing fasciitis in the head and neck region: an analysis of standard treatment effectiveness.  
Eur Arch Otorhinolaryngol 2007;264:917-22.

**39- Benbouzid MA, Bencheikh R, Benhammou A, El Edghiri H, Boulaich M, Essakali L et al.**

Dermohypodermes cervicofaciales révélatrices de lymphomes cutanés.  
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;108:228-30.

**40- Hohlweg-Majert B, Weyer N, Marc C, Ralf S.**

Cervicofacial necrotizing fasciitis.

Diabetes Research and Clinical Practice 2006;72:206-8.

**41- Balcerak RJ, Sisto JM, Bosack RC.**

Cervicofacial Necrotizing Fasciitis: Report of Three Cases and Literature Review.

J Oral Maxillofac Surg 1988 :450-9.

**42- Setabutr D, Hales NW, Krempl GA.**

Necrotizing fasciitis secondary to bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw

American Journal of Otolaryngology Head and Neck Medicine and Surgery 2010;31:127-9.

**43- Delaney P, Rafiq R, Dodd M.**

Cranio-cervical necrotising fasciitis—an interesting case with review of the literature

British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2010;48:1-4.

**44- Mortimore S, Thorp M.**

Cervical necrotizing fasciitis and radiotherapy : a report of two cases.

The Journal of Laryngology and Otology 1998;112:298-300.

**45- Malik V, Gadepalli C, Agrawal S, Inkster C, Lobo C.**

An algorithm for early diagnosis of cervicofacial necrotising fasciitis

Eur Arch Otorhinolaryngol 2010;267:1169-77.

**46- Kooli H, Jendoubi N, Kaffel N, Marreckchi M, Attallah L , Bel Hadj Yahia S et al.**

A propos d'une cause rare de cellulite cervicale : la lithiase sous maxillaire. J TUN ORL Décembre 2001;7 :31-2.

**47- Raboso E, Llaverro MT, Rosell A, Martinez VA.**

Craniofacial necrotizing fasciitis secondary to sinusitis.

The Journal of Laryngology and Otology April 1998 ;112 :371-2.

**48- Galliez M, Mahul P.**

Cellulite cervicale : une complication liée à une sonde nasogastrique mal placée

Ann Fr Anesth Reanim 1990;9:565.

**49- Alharrar R, Rachidi M, Hamoudi D, Bouderkha MA, Harti A.**

Complication de l'intubation trachéale : cellulite cervicale grave. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006;25:210-2.

**50– Moalic E, Quinio D, Leru Y, Loncoint J, Masure O, Flohic A.**

A propos d'un cas de cellulite cervicale compliquant un sycosis à trichophyton verrucosum. J Mycol Med 2001;11:53.

**51– Cheung WK, Chang WH.**

Cervical necrotizing fasciitis arising from acute epiglottitis in an elderly patients. International journal of gerontology June 2009;2(3):140–1.

**52– Setabutr D, Hales NW, Krempl GA.**

Necrotizing fasciitis secondary to biphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw. American journal of otolaryngology 2010;31:127–9.

**53– Sethi A, Sabherwal A, Puri R, Jain P.**

Cervicofacial necrotizing fasciitis: an unusual complication of chronic suppurative otitis media. J Laryngol Otol 2006;120(3):E18.

**54– Peron JM, Managez JF.**

Cellulites et fistule d'origine dentaire. Encyclopédie Médico-chirurgicale 2004;22-033-A-10.

**55– Fihman V, Raskine L, Petitpas F, Mateo J, Kania R, Gravisse J et al.**

Cervical necrotizing fasciitis: 8 years experience of microbiology. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2008;27:691–5.

**56– Brook I, Frazier EH**

Clinical and Microbiological Features of Necrotizing Fasciitis  
Journal of clinical microbiology, September 1995;9(33):2382–7.

**57– Ouazzani A, Dequanter D, Buttafuoco F, Raynal P, Lothaire P.**

Fasciite nécrosante cervicale compliquant un abcès dentaire : observation clinique rare  
Rev Med Brux 2009;30:99–105.

**58– Bedos JP, Gauzit R.**

Infections graves des parties molles. In : Sfar, editor.  
La collection de la Sfar. Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves. Conférence d'experts. Paris : Elsevier, 2004 : 207–12.

**59– Dubreuil L, Neut C.**

Arguments microbiologiques pour optimiser l'antibiothérapie empirique des cellulites cervico-faciales.

Médecine buccale chirurgie buccale 2005;1(11):7-15.

**60- Serghini I, Aissaoui Y, Quamouss Y, Sedikki R, Filali K, Zoubir M et al.**

Médiastinite compliquant une cellulite cervicale à porte d'entrée dentaire: à propos d'un cas et revue de la littérature.

Pan african medical journal 2011;8(25):1-12.

**61- Blancal JP, Kania R, Sauvaget E, Tran Ba Huy P, Mateo J, Guichard JP et al.**

Prise en charge des cellulites cervicofaciales en réanimation.

Réanimation 2010;17:297-303.

**62- Durrani MA, Mansfield JF.**

Anesthetic Implications of Cervicofacial Necrotizing Fasciitis.

Journal of Clinical Anesthesia 2003;15:378-81.

**63- Gehanno P, Depondt J**

Chirurgie des cellulites cervico-médiastinales

Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales- Tête et cou 1997 :46-535, 8p.

**64- Langford FP, Moon RE, Stolp BW, Scher RL.**

Treatment of cervical necrotizing fasciitis with hyperbaric oxygen therapy.

Otolaryngol Head Neck Surg 1995 Feb;112(2):274-8.

**65- Flanagan CE, Daramola OO, Maisel RH, Adkinson C, Odland RM.**

Surgical debridement and adjunctive hyperbaric oxygen in cervical necrotizing fasciitis

Otolaryngology-Head and Neck Surgery 2009;140:730-4.

**66- Brown DR, Davis NL, Lepawsky M, Cunningham J, Kortbeek J.**

A multicenter review of the treatment of major truncal necrotizing infections with and without hyperbaric oxygen therapy.

Am J Surg 1994;167:485-9.

**67- Shupak A, Shoshani O, Goldenberg I, Barzilai A, Moskuna R, Bursztein S.**

Necrotizing fasciitis : an indication for hyperbaric oxygenation therapy ?

Surgery 1995;118:873-8.

**68- Mathieu D**

Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des fasciites nécrosantes

Ed Mal Infect 2000;30 suppl5 :446-55.

**69- Vaumas C, Bronchard R, Montravers P**

Traitements non médicamenteux des infections cutanées graves: oxygénothérapie hyperbare, pansements et thérapeutiques locales

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006 ;25:986-9.

**70- Aimoni C, Cilione AR, Grandi E, Lombardi L, Merlo R, Pastore A.**

Cervical necrotizing fasciitis.

Eur Arch Otorhinolaryngol 1999;256:510-3.

**71- Oczenski W, Waldenberger F, Nehrer G, Kneifel W, Swoboda H, Schwarz S et al.**

Vacuum-Assisted Closure for the Treatment of Cervical and Mediastinal Necrotizing Fasciitis

Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia June 2004;3(18):336-8.

**72- Helmy AS, Salah MA, Nawara HA, Khatab H, Khalaf HA, Abd el-Maguid N.**

Life-threatening cervical necrotizing fasciitis.

J R Coll Surg Edinb. 1997 December;42(6):410-3.

**73- Shaikh N, Ummunissa F, Hanssen Y, Al Makki H, Shokr HM.**

Hospital epidemiology of emergent cervical necrotizing fasciitis.

J Emerg Trauma Shock. 2010 Apr-Jun;3(2): 123-5.

**74- Rakotoarison R, Ramarozatovo NP, Rakoto FA, Rakotovao FJ.**

Cellulites cervico-faciales : à propos de 41 cas.

Méd Buccale Chir Buccale 2008;14(1):35-9.

**75- Karkas A, Chahine K, Schmerber S, Brichon PY, Righini CA**

Optimal treatment of cervical necrotizing fasciitis associated with descending necrotizing mediastinitis

British Journal of Surgery April 2010;97(4):609-15.

**76- Rodriguez VJC.**

Maxillofacial cellulitis.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 suppl:126-38.

**77- Benbouzid MA, Benhamou A, El Massaoudi A, Jazouli N, Kzadri M.**

Les Cellulites Cervico-faciales à propos de 8 cas

Espérance médicale février 2004 ;tome 11 N°102.

**78- Cogan IC, Martinsburg.**

Necrotizing mediastinitis secondary to descending cervical cellulitis.

Oral Surg. September, 1973;36(3) :307-20.

**79- Bono G, Argo A, Zerbo S, Triolo V, Procaccianti P.**

Cervical necrotizing fasciitis and descending necrotizing mediastinitis in a patient affected by neglected peritonsillar abscess: A case of medical negligence.

Journal of Forensic and Legal Medicine 2008;15:391-4.

**80- Ridder GJ, Maier W, Kinzer S, Teszler CB, Boedeker CC, Pfeiffer J.**

Descending Necrotizing Mediastinitis: Contemporary Trends in Etiology, Diagnosis, Management, and Outcome.

Annals of Surgery March 2010;251(3):528-34.

**81- El Moussaoui R, Bencheqroun A.**

Une complication redoutable d'une cellulite cervicale après extraction dentaire : la médiastinite.

Journal Européen des Urgences 2007;20:120—3.

**82- Zeitoun IM, Dhanarajani PJ.**

Cervical cellulitis and mediastinitis caused by odontogenic infections: report of two cases and review of literature.

J Oral Maxillofac Surg 1995 Feb;53(2):203-8.

**83- Zilberstein B, de Cleva R, Testa RS, Sene U, Eshkenazy R, Gama-Rodrigues JJ.**

Cervical necrotizing fasciitis due to bacterial tonsillitis.

Clinics 2005;60(2):177-82.

**84- Bados F, Fleuridas R, Lockhart R, Chikhani L, Dauvergne FE, Bertrand J et al.**

Cellulites cervico-faciales diffuses à propos de 15 cas.

Rev Stomato Chir Maxillofac 1997;98(4):266-8.

**85- Obiechina AE, Arotiba JT, Fasola AO.**

Necrotizing fasciitis of odontogenic origin in Ibadan, Nigeria.

British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2001;39:122-6.

**86- Lingaraj JB, Rao S, Kotrashetti SM, Narad C.**

Necrotizing cervical fasciitis: a case report and review of literature.

J Maxillofac Oral Surg 2010;9(1):54-6.

**87- Yamaoka M, Furusawa K, Uematsu T, Yasuda K.**

Early evaluation of necrotizing fasciitis with use of CT.

Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 1994;22:268-71.

**88- De Backer T, Bossuyt M, Schoenaers J.**

Management of necrotizing fasciitis in the neck.

Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery 1997;24:366-71.

**89- Kamina P.**

Tête et cou, tome 1. Muscles, vaisseaux, nerfs et viscères. Maloine 1996, 204 pages.

**90- Moore, Dalley.**

Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications cliniques. Paris 2007 :2<sup>ème</sup> édition, de boeck, 1209 pages.

**91- Bonfils P, Chevalier JM.**

Anatomie : Tome 3, ORL.

Deuxième édition. Paris : Flammarion 2007, 428p.

**92- Netter FH.**

Atlas d'anatomie humaine (2<sup>ème</sup> édition).

**93- Bouchet A, Cuilleret J.**

Médiastin. In: Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, le cou et le thorax.

Lyon-Villeurbanne/Paris: Simep édition;1983:947p.

**94- Lahlaidi A.**

Anatomie topographique de la tête, du cou et des organes du sens. Volume IV.

Première édition 1986. Rabat-Agdal Maroc : 183-9.



## قسم الطبيب

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ  
أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ  
أَنْ أَر\_اقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي  
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ  
وَسَعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.  
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.  
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ اللَّهِ رِعَايَتِي لِلْقَرِيبِ  
وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.  
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ.. لَا لِأَذَاهِ.  
وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْنَعُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ  
الطَّبَّيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.  
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ  
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



# جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 67

سنة 2011

## إلتهابات النسيج الخلوي للرقبة: نأشب 50 حالة

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/04/25

### من طرف

السيدة **يضاقل ؤمي عن**

المزداة في 25 زوي لوي 1985 اطاطب

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية:

إلتهاب النسيج الخلوي - العوامل المساعدة - علاج بالمضادات الحيوية - الجراحة.

### اللجنة

الرئيس

**ع. يقداصلا**

السيد

أستاذ في ؤعشأل

المشرف

**ع. يجارلا**

السيد

أستاذ في جراحة نذأل فنأل و ؤرجنحلا

الحكام

**ه. رامع**

السيد

أستاذ مبرز في جراحة نذأل فنأل و ؤرجنحلا

**س. سنوي**

السيد

أستاذ مبرز في شاعنإل و ريذختلا

**س. يبلاطلا**

السيد

أستاذة مبرزة في ةحارجلا ةيليمجتلا