

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	
I. Généralités.....	2
II. Rappels embryologiques de la morphogenèse du tissu cellulo-adipeux de la face...	2
III. Rappels anatomiques.....	2
III.1. La loge manducatrice	3
III.2. Les espaces de glissement des manducateurs.....	3
III.3. Le tissu cellulaire de la région périmaxillaire	5
III.4. Les fascias cervicaux	9
III.4.1. Les fascias cervicaux principaux	9
III.4.2. Les fascias cervicaux accessoires.....	10
III.4.3. Les espaces profonds cervicaux	10
IV. Rappels séméiologiques	13
IV.1. Etiologies.....	13
IV.1.1. Carie dentaire	13
IV.1.2. Autres causes dentaires	13
IV.1.3. Facteurs prédisposant à l'extension de l'infection.....	13
IV.1.4. Les voies de propagation de l'infection	14
IV.1.5. Bactériologie	14
IV.2. Symptomatologie.....	17
IV.2.1. Type de description : cellulite périmaxillaire aiguë suppurée d'origine dentaire.....	17

IV.2.1.1.	Signes cliniques.....	17
IV.2.1.2.	Signes paracliniques.....	18
IV.2.1.3.	Critères de gravité.....	18
IV.2.1.4.	Evolution.....	19
IV.2.2.	Formes cliniques.....	19
IV.2.2.1.	Selon l'évolution.....	20
IV.2.2.2.	Selon la topographie.....	22
V.	Traitement.....	24
V.1.	Traitement curatif.....	24
V.1.1.	Buts.....	24
V.1.2.	Moyens.....	24
V.1.2.1.	Traitement médical.....	24
V.1.2.2.	Traitement chirurgical.....	25
V.1.2.3.	Traitement étiologique.....	25
V.1.3.	Indications.....	26
V.2.	Traitement préventif.....	26

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

I.	Méthodes.....	27
II.	Résultats.....	33
II.1.	Données épidémiologiques.....	33
II.1.1.	Prévalence.....	33
II.1.2.	Age.....	34
II.1.3.	Sexe.....	35
II.1.4.	Facteurs de comorbidité.....	36
II.2.	Données cliniques.....	38
II.2.1.	Signes de gravité.....	38
II.2.2.	Topographie des cellulites.....	38

II.2.3. Etiologies	41
II.3. Signes paracliniques	43
II.3.1. Imagerie.....	43
II.3.2. Biologie	45
II.4. Prise en charge au niveau du centre d'étude	46
II.4.1. Hospitalisation	46
II.4.2. Traitement médical.....	47
II.4.3. Traitement chirurgical et étiologique	47
II.4.3. Résultats thérapeutiques.....	47

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I. Aspects épidémiologiques.....	51
II. Aspects cliniques.....	53
III. Les signes paracliniques.....	66
IV. Prise en charge thérapeutique.....	67
CONCLUSION.....	74

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Coupe horizontale de la loge manducatrice passant par le col du condyle mandibulaire.	4
Figure 2 : Régions superficielles de la face	7
Figure 3 : Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face	8
Figure 4 : Les espaces parapharyngés	12
Figure 5 : Coupe frontale des régions périmaxillaires passant par les molaires	15
Figure 6 : Prévalence des cellulites cervico-faciales odontogènes graves.	33
Figure 7 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	34
Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe	35
Figure 9 : Répartition des patients selon les facteurs favorisants.	36
Figure 10 : Répartition des signes de gravité rencontrés	39
Figure 11 : Panoramique dentaire montrant une clarté périapicale de la 36	44
Figure 12 : Panoramique dentaire montrant un accident d'évolution de la 22.	44
Figure 13 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.	46
Figure 14 : Drainage chirurgical avec mise en place de lames souples de Delbet.	48
Figure 15 : Pièce de dissection anatomique illustrant la continuité anatomique et la propagation des cellulites à point de départ mandibulaire	65
Figure 16 : Localisation des incisions pour le drainage exobuccal des cellulites cervico-faciales	72

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

CHU : Centre hospitalier universitaire

CHU JDR : Centre hospitalier universitaire Joseph-Dieudonné Rakotovao

CRP : C-reactive protein

HbA1c : Hémoglobine glyquée

Spp : species pluralis

Rapport-Gratuit.com

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire constituent un des motifs de consultation courants en chirurgie maxillo-faciale. Ce sont généralement des infections banales dont les formes à la phase débutante sont souvent négligées. D'ailleurs, nombreux sont les facteurs qui participent à l'évolution de cette pathologie. Néanmoins, un traitement adéquat et précoce permet d'obtenir une évolution favorable [1, 2].

Les formes graves, bien que peu fréquentes, sont redoutables. A part les préjudices fonctionnels et esthétiques qu'elles peuvent engendrer, elles peuvent engager le pronostic vital à court et moyen terme par une diffusion médiastinale ou même cérébrale de l'infection [2].

Le présent travail s'inscrit dans la lignée des études déjà effectuées concernant les cellulites cervico-faciales odontogènes dans le but d'améliorer leur prise en charge. Son objectif spécifique est de déterminer les aspects épidémiologiques des cellulites cervico-faciales odontogènes graves dans le service de chirurgie maxillo-faciale de l'Hôpital Joseph-Dieudonné Rakotovao, CHU de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale d'Antananarivo et leur prise en charge en fonction des formes anatomocliniques.

Pour cela, il se divise en trois parties :

- la première traitera des rappels théoriques et de la revue de la littérature ;
- la deuxième portera sur l'étude proprement dite ;
- la dernière partie sera consacrée aux commentaires et aux suggestions.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I. Généralités

La cellulite est un processus infectieux localisé dans les tissus mous sous-cutanés aux limites plus ou moins définies [1].

Les cellulites cervico-faciales odontogènes se développent au niveau des espaces celluloux remplissant les loges entourant la mandibule et le maxillaire. Elles compliquent, dans la grande majorité des cas, des infections dentaires et périodontaires [2]. Elles peuvent également être iatrogènes, survenant par exemple après un acte de chirurgie bucco-dentaire comme l'extraction de la troisième molaire mandibulaire [3].

Ce sont classiquement des infections polymicrobiennes dont le développement trans-ostéo-périosté permet l'extension vers les tissus cellulo-graisseux, aponévrotiques et musculaires profonds de la face et du cou [4]. Cette diffusion est toujours grave et peut engager le pronostic vital [5].

Le pronostic est conditionné par le nombre d'espaces anatomiques initialement atteints, à l'atteinte éventuelle du médiastin, à l'existence d'un sepsis sévère, voire la survenue de complications locorégionales potentiellement graves [6].

II. Rappels embryologiques de la morphogénèse du tissu cellulo-adipeux de la face

D'origine mésenchymateuse, c'est à dire essentiellement méso-ectodermique, la première ébauche du tissu cellulo-adipeux de la face apparaît chez le fœtus dès la onzième semaine in utero sous forme indifférenciée jusqu'à la vingtième semaine alors que la graisse n'apparaît en moyenne qu'entre la vingt-deuxième et la trentième semaine. L'adipogénèse est très active durant les deux premières années mais la prolifération peut se poursuivre durant le reste de l'existence [7, 8].

III. Rappels anatomiques

La localisation des cellulites cervico-faciales est déterminée par la situation des apex dentaires par rapport aux tables osseuses et aux insertions musculoaponévrotiques

tandis que leur extension est conditionnée par les structures locales formées par la loge manducatrice et les espaces de glissement des manducateurs [1, 2].

III.1. La loge manducatrice

C'est une loge ostéo-aponévrotique dans laquelle se trouve le corps adipeux de la bouche ou boule de Bichat. Ses limites sont :

- En dehors et de haut en bas : l'aponévrose temporale, l'apophyse zygomatique, l'aponévrose massétérine ;
- En dedans : la fosse infra temporale, l'aponévrose interptérygoïdienne ;
- En arrière : l'aponévrose inter-mandibulo-parotidienne, tendue du bord postérieur du masséter au ligament sphénomaxillaire ;
- En avant : la face postérieure de l'os zygomatique (malaire) ; l'expansion antérieure de l'aponévrose massétérine à l'aponévrose buccinatrice, refoulée par le pôle antéro-inférieur de la boule de Bichat ; la face postérieure de la tubérosité du maxillaire (Figure 1).

C'est entre les parois fixes, et les éléments dynamiques comme la branche montante de la mandibule et les muscles manducateurs que se logent les espaces de glissement [9].

III.2. Les espaces de glissement des manducateurs

Ce sont des loges ostéo-aponévrotiques dans lesquelles se mobilisent les éléments masticateurs. Elles sont remplies de tissu cellulo-adipeux.

Les espaces de glissement sont situés en dehors, en avant et en dedans de la branche montante de la mandibule. Par conséquent, ils sont externes, antérieurs et internes par rapport à l'ensemble dynamique mandibulo-musculaire, mobile lors des mouvements de mastication dans la loge manducatrice ostéo-aponévrotique. Cette subdivision topographique est néanmoins artificielle. En effet, ils sont en continuité volumétrique les uns avec les autres [10].

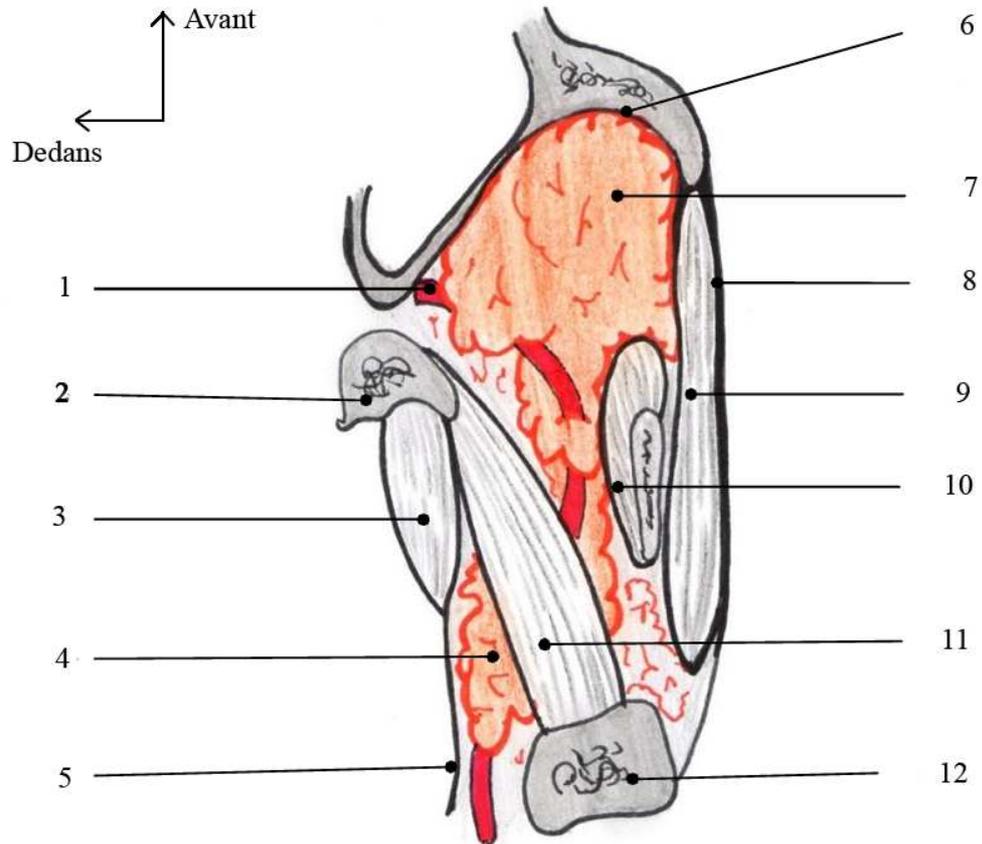


Figure 1 : Coupe horizontale de la loge manducatrice passant par le col du condyle mandibulaire

Source : Delmar H. Anatomie des plans superficiels de la face et du cou. Ann Chir Plast Esthet. 1994 ; 39(5) : 527-55.

- | | |
|---|---------------------------------|
| 1. Artère maxillaire | 7. Corps de la boule de Bichat |
| 2. Apophyse ptérygoïde | 8. Aponévrose masséterine |
| 3. Muscle ptérygoïdien médial | 9. Muscle masséter |
| 4. Prolongement interptérygoïdien de la boule de Bichat | 10. Muscle temporal |
| 5. Aponévrose interptérygoïdienne | 11. Muscle ptérygoïdien latéral |
| 6. Face postérieure de l'os zygomatique (malaire) | 12. Col du condyle mandibulaire |

III.3. Le tissu cellulaire de la région périmaxillaire

III.3.1. Constitution

Le tissu cellulo-graisseux facial est composé d'une part d'un tissu conjonctif lâche formé de fibres élastiques et de collagène disposées en faisceaux et de cellules libres, et d'autre part d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctives, formant des lobules plus ou moins grands. On y observe également de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Le tissu celluleux adipeux périmaxillaire occupe les espaces compris entre les muscles et les plans ostéo-aponévrotiques. Non seulement il donne un relief particulier à la région bucco-maxillo-faciale mais il facilite également le glissement des muscles masticateurs et de leurs aponévroses sur les surfaces osseuses.

La connaissance de ces espaces a une importance déterminante dans la localisation des collections suppurées [1].

III.3.2. Répartition

Il existe schématiquement neuf régions faciales (Figure 2) remplies plus ou moins de tissu cellulo-adipeux. Ce dernier se répartit en deux coulées celluluses latérales et une coulée médiane (Figure 3).

Le tissu cellulo-graisseux est absent au niveau du palais où la fibromuqueuse palatine adhère à l'os. Au niveau des lèvres et du menton, le tissu cellulo-graisseux est plus abondant.

Les coulées latérales (une de chaque côté), qui viennent de la fosse temporale, passent par la fosse ptérygo-maxillaire, la boule de Bichat, la région génienne, compartimentée par le muscle buccinateur qui s'insère au niveau du maxillaire et de la mandibule.

La coulée médiane part d'un coussin logé dans la concavité mandibulaire. Elle est séparée au niveau du plancher par le muscle mylo-hyoïdien en deux espaces sus et

sous-mylo-hyoïdiens qui communiquent en arrière à l'aplomb de la dent de sagesse et avec la région sous-mandibulaire.

Ces coulées cellulo-adipeuses faciales sont en continuité avec les coulées cervicales. Ainsi, cette déhiscence, située en dehors du ventre postérieur du digastrique où s'insinue un prolongement de la glande sous-maxillaire, fait communiquer la région sous-mylo-hyoïdienne ou sous-mandibulaire avec les espaces périvasculaires du cou. De même, les régions para-amygdalienne et péri-pharyngienne n'ont entre elles que des limites topographiques et les espaces rétro-pharyngiens peuvent communiquer avec les espaces para-amygdaliens par des déhiscences des lames sagittales.

Enfin, les coulées cervicales communiquent avec les régions médiastinales.

Le médiastin postérieur et les régions rétro-œsophagiennes sont sans barrière anatomique tandis que le médiastin antérieur est en continuité avec le tissu cellulaire lâche péri-vasculaire.

L'étude anatomique de ce tissu cellulo-adipeux explique à la fois que les infections d'origine dentaire puissent rester localisées ou donner naissance à des cellulites diffuses, des gangrènes gazeuses cervico-faciales ou des médiastinites [11].

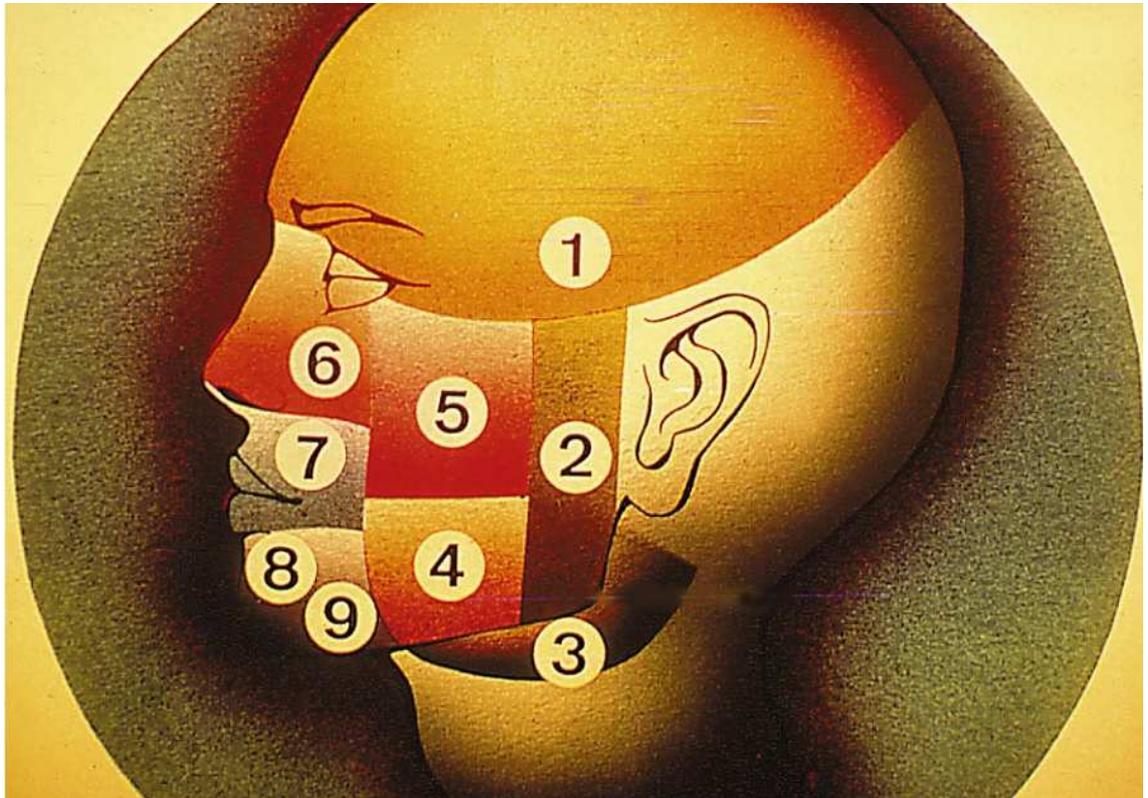


Figure 2 : Régions superficielles de la face

Source : Ragot JP. Foyer infectieux dentaire et leurs complications. Rev Prat. 2003 ;
53 : 336-41.

1. Région temporale
2. Région massétérine
3. Région sous-mylo-hyoïdienne
4. Région génienne basse
5. Région génienne haute
6. Région naso-génienne
7. Région labiale supérieure
8. Région mentonnière
9. Région sous-mentonnière

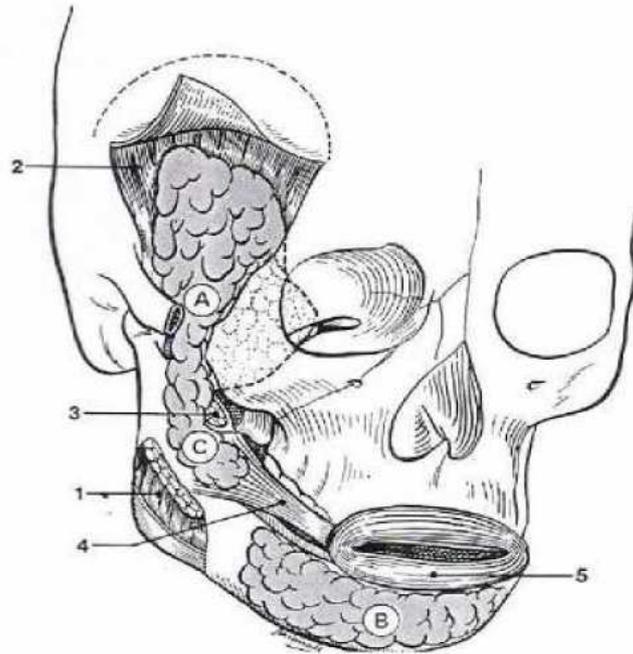


Figure 3 : Répartition schématique des amas cellulo-graisseux de la face

Source : Reyhler H, Chausse JM. Pathologie infectieuse d'origine dentaire. In : Piette E, Reyhler H, eds. Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale. Bruxelles : De Boeck Université. 1991 ; 1263-88.

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

III.4. Les fascias cervicaux

L'étage cervico-facial est cloisonné en différentes loges, appelés espaces profonds, par les fascias cervicaux. La diffusion de l'infection d'un espace à un autre peut se faire soit de manière directe par le biais d'une zone de faiblesse ou d'une fasciite nécrosante soit de manière indirecte par thrombophlébite septique.

Les fascias cervicaux sont des lames fibreuses ou aponévrotiques délimitant les espaces profonds du cou et de la face. Ils limitent ainsi l'extension infectieuse.

Il existe deux fascias principaux et trois fascias accessoires [13].

III.4.1. Les fascias cervicaux principaux

III.4.1.1. Le fascia cervical superficiel

C'est une structure circonférentielle située sous la peau entre le derme et la lame superficielle du fascia profond.

A sa partie antérieure et latérale, le fascia renferme une structure musculaire correspondant au muscle platysma et aux muscles de l'expression du visage et du cou [13].

III.4.1.2. Le fascia cervical profond

Le fascia cervical profond est constitué de trois lames.

La lame superficielle tapisse le fascia cervical superficiel. Sa situation anatomique ainsi que celle du fascia cervical superficiel assure la continuité anatomique de la région submandibulaire et de la région cervicale.

La lame moyenne suit la lame superficielle et fait communiquer les régions sous-hyoïdienne, thyroïdienne et pré-trachéale [13].

Enfin, la lame profonde du fascia cervical profond engaine les éléments vasculaires et viscéraux profonds du cou, les protégeant de l'infection [7, 11]. Ces dispositions anatomiques expliquent la diffusion de la coulée infectieuse vers toutes les parties superficielles et profondes du cou.

III.4.2. Les fascias cervicaux accessoires

III.4.2.1. Le fascia carotidien

Le fascia carotidien est une enveloppe conjonctive englobant les artères carotides primitives et internes, les veines jugulaires internes, le nerf vague (X) et des rameaux nerveux sympathiques. Il s'étend de la base du crâne au médiastin.

Les trois lames du fascia cervical profond contribuent à sa formation, d'où le risque d'extension médiastinale en cas d'atteinte d'une de ces lames [13].

III.4.2.2. Le fascia alaire

Il s'agit d'une fine lame fibreuse située entre les lames viscérale et pré-vertébrale du fascia cervical profond, délimitant l'espace rétropharyngé [13].

III.4.2.3. Le fascia sous-hyoïdien

Il constitue pour certains auteurs une division antérieure de la lame pré-trachéale du fascia cervical profond, englobant le muscle sous-hyoïdien [13].

III.4.3. Les espaces profonds cervicaux

On distingue six espaces latéraux pairs :

- l'espace parapharyngé préstylien ;
- l'espace parapharyngé rétrostylien ;
- l'espace parotidien ;
- l'espace masticateur ;
- l'espace buccal ;
- le triangle graisseux postérieur.

Puis, trois espaces médians impairs :

- l'espace viscéral ou prétrachéal ;
- l'espace rétropharyngé ;
- l'espace pré-vertébral.

L'espace parapharyngé (Figure 4) est d'une importance capitale dans la dissémination septique puisqu'il constitue une voie de communication au carrefour de l'ensemble des autres espaces.

Cet espace est subdivisé par l'apophyse styloïde et le rideau stylien (muscles stylo-pharyngien, stylo-glosse et stylo-hyoïdien, ligaments stylo-pharyngien, stylo-maxillaire et stylo-hyoïdien) en deux compartiments :

- l'espace para-pharyngé antérieur ou préstylien dont l'atteinte se traduit généralement par un gonflement douloureux et fébrile du cou au dessous de la mandibule, ainsi qu'un trismus ;
- l'espace para-pharyngé postérieur ou rétrostylien, au niveau duquel cheminent l'artère carotide interne, la veine jugulaire interne et nerfs crâniens IX, X, XI et XII. Son atteinte peut se traduire par une thrombophlébite septique jugulaire, une érosion ou thrombose carotidienne avec pour risque une dissémination septique à distance (encéphale, poumon).

Le groupe formé par l'espace sous-maxillaire et l'espace sublingual s'étend de la muqueuse du plancher buccal en haut à l'os hyoïde en bas. Le muscle mylo-hyoïdien sépare ce groupe en deux espaces qui communiquent librement en arrière, la glande sous-maxillaire présentant un prolongement et son canal excréteur (Wharton) dans l'espace sublingual. La diffusion septique d'origine dentaire se fait à l'un de ces espaces en fonction des rapports apico-dentaires avec le muscle mylo-hyoïdien. Ainsi, les infections des deux dernières molaires s'étendent à l'espace sous-maxillaire alors que celles de la première molaire se fait vers l'espace sublingual.

L'espace rétro-pharyngé constitue une zone conjonctive lâche bordant la paroi postérieure du pharynx et la paroi antérieure du fascia alaire. Il s'agit d'une voie d'extension des infections cervico-faciales jusqu'au médiastin. En cas de perforation du fascia alaire, l'extension pourra se propager à l'espace rétropharyngé, situé entre le fascia alaire et le fascia pré-vertébral, et descendre jusqu'au diaphragme [13].

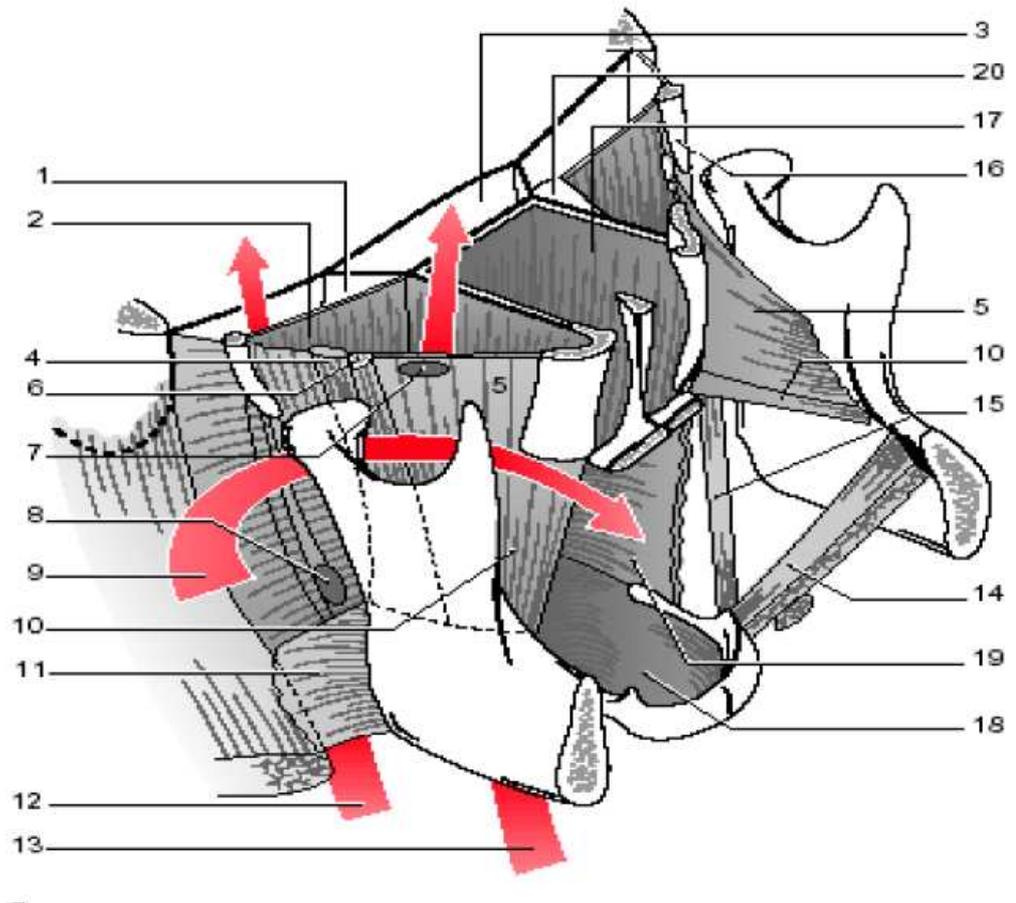


Figure 4 : Les espaces parapharyngés

Source : Couly G. La loge manducatrice et son contenu. EMC Paris. 1989 : 1-11
[Article 2201-B-15].

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

IV. Rappels séméiologiques

IV.1. Etiologies

IV.1.1. Carie dentaire

Elle constitue de loin la cause principale des cellulites cervico-faciales odontogènes [1, 14–16]. Toute nécrose pulpaire, qu'elle soit secondaire à une carie négligée ou maltraitée dans plus de 90 % des cas ou à des traumatismes passés inaperçus (contusions, luxations, fractures coronaires, bruxisme, troubles de l'occlusion), peut être à l'origine d'une cellulite cervico-faciale [2, 17, 18].

IV.1.2. Autres causes dentaires

Périodontites, péri coronarites consécutives à des accidents d'évolution de dent de sagesse, parodontopathies et échecs de traitement endodontique peuvent se compliquer de cellulites [19].

Enfin, elles peuvent résulter d'avulsions dentaires en milieu septique, de traitements canaux mal conduits, une anesthésie en milieu septique, une pose d'implant, etc. [3, 12].

IV.1.3. Facteurs prédisposant à l'extension de l'infection

Toute situation pouvant entraîner un déficit immunitaire peut favoriser l'apparition, sinon l'entretien et la diffusion d'une cellulite cervico-faciale. Il peut s'agir de facteurs physiologiques comme la grossesse [20–22], la carence protéique et/ou vitaminique ou encore pathologiques dont le diabète [23, 24], la mauvaise hygiène bucco-dentaire, l'éthylotabagisme, la toxicomanie, le Sida ou les traitements immunosuppresseurs [25, 26].

Un traitement médicamenteux inapproprié, souvent en automédication, peut éventuellement être incriminé. C'est le cas pour les anti-inflammatoires [4, 26, 27]. En effet, ils ont une action dépressive sur les mécanismes humoraux de défense immunitaire contre l'infection [28]. De même, une antibiothérapie inadaptée entraînera aucune maîtrise des phénomènes infectieux et facilitera leur progression [29].

IV.1.4. Les voies de propagation de l'infection

Elles sont de trois sortes :

- la voie ostéopériostée : c'est la principale voie d'extension des cellulites cervico-faciales odontogènes (Figure 5). Le rôle favorisant des mouvements des joues et des lèvres ainsi que le phénomène de pesanteur sont également à prendre en compte [17, 30] ;
- la voie directe : elle se rencontre dans les traumatismes maxillofaciaux avec plaies. L'existence de barrières osseuses ou musculo-aponévrotiques détermine leur progression ou leur limitation à une ou plusieurs loges anatomiques [31–33] ;
- la voie lymphatique et veineuse : elle se rencontre dans les formes graves (cellulites diffuses). Cette voie semble être bien plus de dissémination secondaire à distance d'une cellulite déjà déclarée que d'apport de l'infection au tissu cellulaire [34].

IV.1.5. Bactériologie

Aucun germe spécifique n'a été mis en évidence dans les cellulites cervico-faciales odontogènes. On retrouve généralement la flore polymicrobienne buccale commensale (Tableau I) [35]. Dans les conditions physiologiques normales, elle est composée en moyenne par 70 % de bactéries aérobies ou aéroanaérobies strictes [1, 26]. La diversité de cette flore rend compte du grand nombre d'agents pathogènes responsables.

Certaines situations, comme l'alimentation, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, un désordre de l'état général, une immunodépression, peuvent les faire acquérir une pathogénicité et elles deviennent ainsi opportunistes [14].

On assiste dans un premier temps à une pullulation des bactéries aérobies. Il en résulte un épuisement des défenses oxydatives du pool monocyto-macrophagique et granulocytaire, ce qui crée des conditions propices à la pullulation bactérienne en anaérobiose [36]. Cela expliquerait la prédominance des germes anaérobies au cours des cellulites cervico-faciales odontogènes [37].

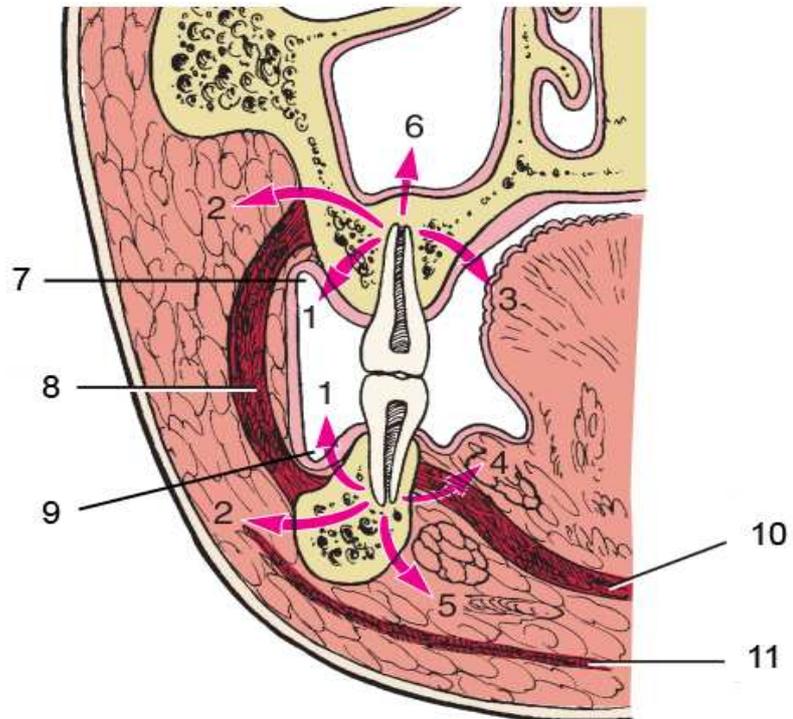


Figure 5 : Coupe frontale des régions périmaxillaires passant par les molaires

Source : Flynn TR. Complex odontogenic infections. In : Hupp JR, Ellis III E & Tucker MR, eds. Contemporary oral and maxillofacial surgery, 6th edition. St. Louis, Missouri : Mosby Elsevier. 2014 ; 319-36 (ISBN : 978-0-323-09177-0).

- | | |
|---|---|
| 1. Progression vers la région vestibulaire | 6. Progression vers le sinus maxillaire |
| 2. Progression vers les régions géniennes haute et basse | 7. Vestibule supérieur |
| 3. Abscès palatin | 8. Muscle buccinateur |
| 4. Progression vers la région sus-mylo-hyoïdienne latérale | 9. Vestibule inférieur |
| 5. Progression vers la région sous-mylo-hyoïdienne latérale | 10. Muscle mylo-hyoïdien |
| | 11. Muscle platysma |

Tableau I : Bactéries de la flore présentes dans les cellulites aiguës

Source : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps).
 Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Recommandations
 de bonne pratique, argumentaire. Afssaps, 2001 : 12.

Espèces les plus fréquentes	Espèces plus rarement observées
<p><i>Peptostreptococcus spp.</i></p> <p><i>Prevotella spp.</i></p> <p><i>Staphylococcus spp.</i></p> <p>Streptocoques <i>viridans</i></p> <p><i>Treponema spp.</i></p>	<p><i>Capnocytophaga spp.</i></p> <p><i>Clostridium spp.</i></p> <p><i>Diphtheroides spp.</i></p> <p><i>Eikenella corrodens</i></p> <p><i>Enterobacterium spp.</i></p> <p><i>Enterococcus faecalis</i></p> <p><i>Fusobacterium necrophorum</i></p> <p><i>Haemophilus spp.</i></p> <p><i>Klebsiella pneumoniae</i></p> <p><i>Lactobacillus spp.</i></p> <p><i>Moraxella catarrhalis</i></p> <p><i>Neisseria spp.</i></p> <p><i>Propionibacterium acnes</i></p> <p><i>Stenotrophomonas maltophilia</i></p> <p><i>Veillonella spp.</i></p>

IV.2. Symptomatologie

IV.2.1. Type de description : cellulite périmaxillaire aiguë suppurée d'origine dentaire

C'est la forme clinique la plus fréquente. Elle succède à la cellulite séreuse et correspond au stade d'abcédation [2, 11].

IV.2.1.1. Signes cliniques

a. L'interrogatoire

L'interrogatoire doit être minutieux et rechercher des épisodes de douleurs dentaires d'intensité rapidement croissante plusieurs jours ou semaines auparavant calmées par les antalgiques habituels, associées à une fièvre, des courbatures, des céphalées et surtout l'apparition d'une tuméfaction inflammatoire périmaxillaire localisée aux contours imprécis [2].

Par ailleurs, il doit préciser les habitudes toxiques du patient, la prise de médicaments dont anti-inflammatoires et/ou antibiotiques [12, 37].

b. L'examen clinique

L'examen clinique mettra en évidence une tuméfaction faciale rouge plus ou moins volumineuse, bien délimitée et prenant le godet, tendant la peau [1, 2]. Classiquement, il s'agit d'une masse fluctuante traduisant la collection purulente.

S'y associent une halitose, une hypersialorrhée, ou même une dysarthrie en cas d'infiltration des muscles de la langue et du plancher buccal [4, 12].

On note une fièvre élevée, des signes inflammatoires locaux avec une douleur intense permanente et pulsatile, insomniente.

Un trismus est souvent observé. Plus la dent causale est postérieure, plus il sera franc limitant l'ouverture buccale à seulement quelques millimètres [38].

L'examen de la cavité buccale, rendu souvent difficile par le trismus, permet de visualiser la dent cariée causale, l'inflammation gingivale avec éventuellement du pus au collet de la dent et d'apprécier le degré d'infiltration du plancher buccal [14, 38].

Une ponction exploratrice permettra de confirmer l'existence d'un pus épais, bien lié, de couleur jaune verdâtre, nauséabond et de faire une analyse bactériologique avec antibiogramme [1, 12].

IV.2.1.2. Signes paracliniques

Les examens paracliniques sont surtout à visée étiologique et pronostique que diagnostique.

a. Examens morphologiques

Une radiographie panoramique dentaire ou rétroalvéolaire confirmera l'origine dentaire de la cellulite en mettant en évidence la présence d'une clarté apicale ou périapicale en regard de la dent causale [12]. Elle permettra par ailleurs d'apprécier l'état de l'os autour [37].

L'échographie précise la localisation de la collection purulente et facilitera le repérage pour le drainage.

Un scanner cervico-facial et thoracique permettra de faire un bilan lésionnel de l'extension locorégionale de l'inflammation et doit être effectué dans la mesure du possible [13].

b. Examens biologiques

Un syndrome inflammatoire biologique est observé : augmentation de la CRP et une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles [1, 11].

L'examen bactériologique mettra en évidence les germes rencontrés et permettra de réaliser un antibiogramme [12, 14].

IV.2.1.3. Critères de gravité

La recherche des signes de gravité est essentiellement clinique. Ils sont faciles à mettre en évidence et sont rarement isolés :

- une fièvre élevée supérieure à 39°C ;

- une altération de l'état général ;
- des signes de compression : dyspnée, dysphagie ou dysphonie ;
- un érythème qui, à partir de la tuméfaction, tend à s'étendre vers la partie basse du cou ou déjà vers les creux sus-claviculaires et la fourchette sternale ou vers la région génienne haute et la région palpébrale ;
- une tuméfaction sus-hyoïdienne latérale qui tend à progresser vers la région cervicale médiane ou l'inverse ;
- une crépitation neigeuse au palper de la tuméfaction ;
- une tuméfaction du plancher buccal, qui n'est plus la collection limitée au niveau de la table interne de la mandibule et parfois déjà associée à un œdème lingual débutant ;
- une douleur oropharyngée qui gêne la déglutition et s'accompagne d'un trismus serré [2, 11, 12, 15].

IV.2.1.4. Evolution

Spontanément, la collection se fistulise à la peau et/ou à la muqueuse. Si cette situation permet un soulagement transitoire, elle laisse néanmoins les problèmes en place. Sans traitement antibiotique efficace, le passage à la forme gangreneuse avec nécrose tissulaire n'est pas rare [1].

Des complications propres à l'unité anatomique concernée peuvent également être observées (thrombose veineuse, artérite de la carotide interne, érosion artérielle et faux anévrisme...) ou alors sa diffusion vers les régions voisines, pouvant à son tour gagner les espaces cervicaux, voire le médiastin [12].

IV.2.2. Formes cliniques

Elles sont définies suivant deux paramètres :

- l'évolution qui traduit le stade de développement de l'affection et englobe les cellulites aiguës, subaiguës et chroniques ;
- la topographie qui traduit le siège de l'infection et dessine sa circonscription ou sa diffusion. La cellulite portera le nom de la région anatomique atteinte [1, 2, 38].

IV.2.2.1. Selon l'évolution

a. Les cellulites aiguës

La cellulite séreuse

C'est le stade initial d'une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire. Elle est classiquement précédée d'une phase de périodontite aiguë correspondant à la suppuration d'un granulome périapical.

Cette période est marquée par une douleur pulsatile, lancinante, continue avec paroxysme, spontanée ou au simple contact, calmée par les antalgiques habituels, entraînant une insomnie. Parfois, elle débute d'emblée.

Suivant l'épisode dentaire ou débutant avec lui, une tuméfaction arrondie aux limites imprécises apparaît. Elle est recouverte d'une peau tendue, rosée et sensible. Les mouvements de la langue ou de la mimique sont gênés.

L'examen de la cavité buccale met en évidence une inflammation gingivale, ainsi que la présence d'une dent porteuse d'une carie profonde. À la palpation, l'œdème prend le godet, il n'y a pas de fluctuation. Si l'infection siège sur les dents postérieures, un trismus modéré peut être présent [38].

L'évolution est favorable si un traitement adéquat de la dent en cause est conduit. Le cas échéant, elle se fait vers la suppuration [1, 12].

La cellulite gangréneuse

Il s'agit d'une forme intermédiaire entre la cellulite circonscrite suppurée et la cellulite diffuse.

C'est une forme rare, caractérisée par une gangrène localisée et une destruction tissulaire par nécrose.

Les signes généraux sont caractérisés par une température à 39 à 40°C, un faciès infecté, une asthénie, une altération de l'état général. Les téguments sont blafards et tendus, la muqueuse est violacée et grisâtre.

Les signes d'inflammation de la cellulite séreuse s'aggravent avec une infiltration plus importante.

L'examen physique retrouve les signes d'une cellulite suppurée avec des crépitations perceptibles à la palpation et un trismus serré.

La ponction et le drainage ramènent du pus fétide, séropurulent, grisâtre avec la présence de gaz. Cette allure de pseudo-gangrène gazeuse n'est pas confirmée par la bactériologie : il n'y a pas de germes spécifiques isolés, les anaérobies en seraient responsables.

Seule une prise en charge par une équipe de réanimation spécialisée, associée à de larges débridements chirurgicaux, pratiqués sans le moindre délai, peuvent, dans quelques cas, permettre la survie du patient [12, 29, 38].

b. Les cellulites subaiguës et chroniques

Ces deux formes sont cliniquement assez proches. Les cellulites subaiguës sont caractérisées par une évolution lente due à des germes de virulence atténuée ou à des séquelles de cellulites de cause non totalement supprimée [2].

Les cellulites chroniques sont une forme stabilisée n'ayant plus tendance ni à la guérison ni à l'inflammation. Elles font parfois suite à une cellulite suppurée maltraitée, soit en raison d'un drainage insuffisant, soit en raison d'un traitement étiologique inadéquat [2].

On assiste à l'apparition d'un nodule ovalaire le plus souvent, de volume variable, aux contours précis, dont les reliefs sont irréguliers sous la peau amincie, de couleur normale, sans augmentation de la température. Sa palpation est indolore ou peu douloureuse. Il est de consistance dure ou ferme, parfois avec une zone plus ou moins molle au centre. Il adhère à la peau mais souvent il est non fixé aux tissus sous-jacents. Un cordon induré peut être perçu reliant le nodule à la région en cause. Les signes généraux infectieux sont rares.

Le diagnostic différentiel se pose avec celui d'une cellulite actinomycosique, toutes tuméfactions non inflammatoires (tumeur, kyste sébacé), et un tissu graisseux de type lipome [11].

IV.2.2.2. Selon la topographie

a. Les cellulites circonscrites

Région mandibulaire

Du côté externe, les infections des prémolaires et de la première molaire peuvent donner des cellulites géniennes basses tandis que celles des incisives vont plutôt donner des cellulites mentonnières ou sous-mentonnières.

En dedans, il peut exister des cellulites du plancher sus-mylo-hyoïdien qui intéresse la région sublinguale.

La dent de sagesse inférieure, par sa localisation particulière au carrefour de plusieurs régions, provoque le plus grand nombre de formes topographiques de cellulites :

- en dehors et en avant sous forme du classique abcès migrateur de Chompret et l'Hirondel ;
- en dehors et en arrière, elle est responsable de cellulites massétériques ;
- en dedans, les affections apicales et les péricoronarites provoquent des atteintes de la loge sous-mylo-hyoïdienne ;
- en dedans et en arrière, l'infection peut atteindre la région paramygdalienne. Il s'agit du phlegmon d'Escat caractérisé par l'importance des signes généraux et fonctionnels ainsi que la pauvreté des signes locaux ;
- vers le haut, la proximité de l'attache des fibres basses du muscle temporal sur le bord antérieur de la branche montante de la mandibule et du sac péricoronaire de la dent de sagesse inférieure explique l'atteinte infectieuse de la loge temporale [12].

Région maxillaire

Les localisations sont essentiellement externes.

Les cellulites labiales supérieures et nasogéniennes sont dues à des atteintes infectieuses des incisives et des canines. Elles sont souvent secondaires à une thrombophlébite de la veine faciale dans le sillon nasogénien.

Les cellulites géniennes hautes sont liées aux molaires et prémolaires

Les cellulites de la fosse ptérygo-maxillaire sont dues aux périodontites de la dent de sagesse supérieure. Elles sont graves par le manque d'extériorisation de l'infection qui fait errer le diagnostic.

Côté interne, au niveau du palais, étant donné l'absence de tissu cellulaire, il y aura des abcès sous-périostés. Ils sont en général dus à l'incisive latérale et aux racines palatines des molaires et prémolaires [1, 12, 39].

b. Les cellulites diffusées

Elles correspondent au phlegmon perimaxillaire diffus. Il se caractérise par une diffusion dans plusieurs loges cellulaires en quelques jours avec un processus nécrotique [11, 12]. Elle peut être particulièrement rapide et impressionnante chez la femme enceinte [22].

Les signes généraux sont ceux d'une toxi-infection maligne : frissons, sueur, faciès pâle. La conscience est conservée et des signes méningés ou pleuropulmonaires peuvent se surajouter.

On note une tuméfaction délimitée, molle mais non fluctuante qui s'étend rapidement. Sans traitement, le pronostic vital est menacé [11, 38].

c. Les cellulites diffuses d'emblée

Elles sont de pronostic plus grave. Elles surviennent surtout après des périodontites, une extraction dentaire simple ou un traitement endodontique de la deuxième ou troisième molaire inférieure infectée [3, 4].

Elles sont responsables d'une nécrose tissulaire galopante d'installation brutale, voire foudroyante [40].

Cliniquement, un tableau général de toxi-infection s'installe de façon rapide. Le premier signe est un état de choc infectieux avec frissons importants, une dissociation entre le pouls et la température, sueur, pâleur, polypnée et hypotension artérielle suivis de signes secondaires de défaillance multiviscérale (diarrhées, vomissements, urines foncées et subictère). Sans traitement, elles évoluent vers la mort par collapsus cardiovasculaire, ou une syncope, ou un coma hépatique [1].

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

muqueuse a un aspect livide et tendu. Les phénomènes purulents ne se voient que cinq à six jours après.

En cas d'atteinte d'une artère, des hémorragies cataclysmiques peuvent survenir [1, 11, 14, 40].

Bien que diffuses, ces cellulites peuvent avoir au départ des localisations particulières. Elles portent le nom des praticiens qui les ont décrites :

- l'angine de Ludwig intéresse la région sus-mylo-hyoïdienne ;
- le phlegmon de Lemaître et Ruppe intéresse la région sous-mylo-hyoïdienne ;
- l'angine de Sénator, la région para-amygdalienne et pharyngée ;
- la cellulite diffuse faciale de Ruppe-Dutailly, Leibovici, Lattès, et Cauhèpe dont la lésion de départ est une infection d'une molaire inférieure ou un accident d'évolution de la dent de sagesse ;
- la cellulite de la région ptérygo-maxillaire [12].

V. Traitement

V.1. Traitement curatif

V.1.1. Buts

Il s'agit de soulager le patient, lutter contre l'infection, traiter la cause de la cellulite et éviter les complications et la récurrence [1, 2].

V.1.2. Moyens

L'existence de signes de gravité impose une hospitalisation [2].

V.1.2.1. Traitement médical

Il est basé sur un traitement antibiotique, antalgique et un apport hydroélectrolytique suffisant [11].

a. Les antibiotiques

Trois familles d'anti-infectieux sont préconisées :

- Les bêta-lactamines : elles sont actives sur les streptocoques et sur la plupart des anaérobies, à l'exception de *bactéroïdes fragilis* et de

certaines clostridies. Le plus utilisé est l'amoxicilline à cause de sa haute biodisponibilité. L'association amoxicilline – acide clavulanique est encore meilleure car ce dernier est un inhibiteur des bêta-lactamases sécrétées par certains germes ;

- Les macrolides : à cause de leur action sur les streptocoques, anaérobies, gram positif et gram négatif. Ils ont une excellente diffusion dans la salive et vers les tissus amygdaliens ;
- Les dérivés imidazolés tiennent une grande place en pathologie buccodentaire en raison de leur efficacité sur les bactéries anaérobies [1, 14, 35, 36, 40].

b. Les antalgiques

Le paracétamol seul à 60 mg par kg par jour est le plus utilisé, associé ou non à des dérivés codéinés ou morphiniques, selon l'évaluation de la douleur [17, 38]. L'acide acetylsalicylique est à proscrire car il peut entraîner une hémorragie post-extractionnelle [11].

c. Les anti-inflammatoires

La prise en charge optimale des manifestations inflammatoires (douleur, œdème, trismus) repose sur l'association d'un glucocorticoïde et d'un antalgique non anti-inflammatoire (paracétamol, codéine, tramadol).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être considérés uniquement comme des antalgiques car ils sont dénués d'effets sur l'œdème et le trismus [41].

V.1.2.2. Traitement chirurgical

Le traitement de la cellulite va de la mise à plat d'un abcès, par voie endobuccale ou transcervicale, avec mise en place de drainage, jusqu'au large débridement de tissus nécrotiques sous anesthésie locale ou générale [12, 14, 26, 38].

V.1.2.3. Traitement étiologique

Il s'agit :

- soit d'un traitement conservateur qui consiste en une trépanation dentaire avec drainage à travers le canal radiculaire ;

- soit d'un traitement radical par extraction dentaire avec curetage chirurgical de l'alvéole et du tissu parodontal.

L'extraction dentaire est réalisée lorsque :

- il y a une pathologie associée incompatible avec un foyer infectieux patent ;
- la dent est non récupérable du fait de l'ampleur de la destruction carieuse, de l'extension de l'alvéolyse périapicale, notamment étendue aux furcations radiculaires ou du fait de la parodontolyse ;
- la conservation est difficile ;
- la cellulite est grave [25, 26].

V.1.3. Indications

V.1.3.1. Cellulites circonscrites aiguës

Dans le cas d'une cellulite débutante (stade séreux), un traitement médical fait d'association de deux antibiotiques et d'un antalgique peut suffire [38].

Le traitement d'une cellulite suppurée comporte :

- un traitement médical avec deux antibiotiques et un antalgique ;
- un drainage chirurgical spécifique selon la localisation de la cellulite ;
- et un traitement dentaire conservateur ou non [12, 14, 38].

V.1.3.2. Cellulites diffuses

Leur prise en charge associe un traitement médical du choc septique, un traitement chirurgical et de la porte d'entrée [12, 40].

V.1.3.3. Cellulites subaiguës ou chroniques

Le traitement du foyer causal ou sa reprise avec une antibiothérapie adaptée à la population bactérienne retrouvée donnent des résultats satisfaisants.

La durée s'étalera jusqu'à la régression des signes cliniques et biologiques [11].

V.2. Traitement préventif

Il repose surtout sur la prophylaxie, sinon le traitement précoce des caries dentaires [26].

DEUXIEME PARTIE :
METHODES ET RESULTATS

I. Méthodes

I.1. Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée au sein du service de chirurgie maxillo-faciale du CHU Joseph-Dieudonné Rakotovao Antananarivo.

I.2. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive des cellulites cervico-faciales odontogènes graves à partir de dossiers de patients traités dans le service.

Elle s'est étalée sur une durée de 24 mois, allant du mois de janvier 2012 jusqu'au mois de décembre 2013.

I.3. Critères d'inclusion

Tous les dossiers de patients ayant présenté une cellulite cervico-faciale grave d'origine dentaire, collectée ou fistulisée, traités dans le service de chirurgie maxillo-faciale, avec une surveillance d'au moins trois mois, ont été inclus.

Les critères de gravité considérés ont été :

- la présence de formes cliniques d'emblée graves : angine de Ludwig, cellulite gangréneuse, atteinte de plusieurs régions anatomiques dont médiastinale ;
- l'existence de signes de toxi-infection sévère : fièvre élevée, altération de l'état général ;
- l'existence de signes de compression des voies aérodigestives supérieures (dyspnée, dysphagie, dysphonie).

I.4. Critères d'exclusion

Ceux qui ont été perdus de vue au cours de la prise en charge ont été exclus.

I.5. Mode d'échantillonnage

L'étude a été exhaustive. Les dossiers de patients atteints de cellulites cervico-faciales odontogènes graves ont été sélectionnés à partir de tous les dossiers de patients atteints de cellulites cervico-faciales rencontrés au cours de ces 24 mois d'étude.

I.6. Considérations éthiques

Nous avons préalablement obtenu le consentement du chef de service pour l'accès aux dossiers médicaux des patients ainsi qu'à leur exploitation.

Les données ont été utilisées dans un but purement scientifique. L'identification des patients a été effectuée à partir des numéros de leurs dossiers afin de préserver leur anonymat et le secret professionnel.

I.7. Limites de l'étude

L'étude n'a été menée que dans un centre à Antananarivo. Cela n'est pas représentatif des cas de cellulites cervico-faciales odontogènes graves pour tout Madagascar.

L'échantillon est de taille relativement faible. Il a dû être adapté à la disponibilité des dossiers.

Aucun patient n'a pu réaliser d'examen bactériologique.

I.8. Variables étudiées

Elles ont été constituées par :

Des données épidémiologiques

Les patients ont d'abord été répartis selon leur âge en huit tranches d'âge de 10 ans, puis en sexe masculin et féminin.

S'agissant des facteurs favorisant la survenue et/ou la diffusion des cellulites cervico-faciales odontogènes graves, ont été pris en compte :

- l'existence d'une éventuelle grossesse : toute tuméfaction faciale et/ou cervicale d'allure inflammatoire ou fluctuante survenue au cours d'une grossesse évolutive a été répertoriée ;
- la notion de diabète : le dosage systématique de la glycémie n'a pas été effectué. Seuls les patients diabétiques connus, tous non-insulinodépendants, ont été considérés ;
- la notion d'éthylo-tabagisme ;
- l'état bucco-dentaire des patients : les habitudes des patients en matière d'hygiène buccale (brossage de dents après les repas, utilisation de fils dentaire, visite annuelle chez le dentiste) ont été transcrites dans leur dossier médical. L'état bucco-dentaire de chaque patient a surtout été évalué au cours d'un examen endobuccal à la recherche d'une mauvaise haleine, de caries traitées ou non traitées, de tartres, de saignements ;
- la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens seuls ou associés à des antibiotiques inadaptés, que ce soit en automédication ou prescrit par un agent de santé : l'antibiothérapie a été considérée comme inadaptée lorsque la molécule utilisée, la dose prise ainsi que la durée du traitement n'avaient pas été conformes aux recommandations actuelles.

Des données cliniques

Un examen clinique complet des différents patients a permis de mettre en évidence les signes de gravité de l'infection. Leur fréquence respective a été exprimée en pourcentage.

Cet examen a également permis de préciser :

- la localisation des cellulites odontogènes graves :
 - circonscrites à une seule région anatomique : géniennes hautes ou basses, massétérine, sous-mentale,
 - diffusées dans plusieurs régions anatomiques : régions périorbitaire, temporale, cervicale, thorax, etc.,

- diffuses d'emblée ;
- leurs étiologies : carieuses ou non carieuses ;
- les dents responsables : dents de lait ou dents définitives ; incisives, canines, prémolaires ou molaires.

Des données paracliniques

Il s'agit essentiellement de clichés radiographiques panoramiques dentaires et de bilans sanguins inflammatoires standards.

Le traitement reçu au niveau du centre d'étude

La prise en charge thérapeutique des cellulites cervico-faciales odontogènes graves au niveau du service de chirurgie maxillo-faciale de l'Hôpital Joseph-Dieudonné Rakotovo Antananarivo associe une hospitalisation, un traitement médical, un traitement chirurgical et un traitement étiologique.

Le traitement médical a comporté :

- une double antibiothérapie probabiliste à large spectre active sur les aérobies et les anaérobies, par voie parentérale, associant une pénicilline du groupe A, type ampicilline ou amoxicilline à 80 mg/kg/24 h, plus-ou-moins acide clavulanique et un imidazolé, type métronidazole à 40 mg/kg/24 h. En cas de persistance de la fièvre, notamment au bout de 48 heures, de la gentamicine à 3 mg/kg/24 h a été ajoutée pendant 48 heures ou bien la pénicilline du groupe A a été substituée par une céphalosporine, type ceftriaxone à 80 mg/kg 24 h.
- En cas d'allergie aux bêta-lactamines, un macrolide, type érythromycine à 80 mg/kg/24 h, ou encore un lincosamide, type lincomycine à 1,2 g/24 h a été utilisé. L'association avec un imidazolé a toujours été appliquée. La durée totale de l'antibiothérapie a été fonction de l'évolution clinique de chaque patient ;
- un traitement antalgique de palier 1, type paracétamol à 60 mg/kg/24 h par voie intraveineuse ;
- une corticothérapie par voie parentérale en cas de dyspnée ;

- une correction des troubles hydroélectrolytiques éventuels.

Le traitement chirurgical a consisté en un drainage endo ou exobuccal sous anesthésie locale ou générale des collections purulentes. Chaque patient a été préparé psychologiquement. L'objectif, le résultat attendu, le déroulement de l'acte chirurgical ont été expliqués afin d'obtenir la coopération du patient. La localisation des collections purulentes a conditionné le lieu d'infiltration et le type d'incision. Une ponction exploratrice a été effectuée au préalable chez quelques patients.

Après incision, les collections ont été évacuées par compression manuelle. Un décloisonnement des différentes logettes a été réalisé afin d'obtenir un drainage efficace. Des irrigations-lavages au sérum salé isotonique ont été effectuées jusqu'à ce que le liquide qui en sort soit clair. Un système de méchage ou drainage (lames de Delbet ou simples mèches de gaze) a été laissé en place afin de permettre un écoulement spontané du pus résiduel. Les irrigations-lavages ont été poursuivies de façon quotidienne matin et soir, quelquefois même quatre fois par jour, jusqu'au tarissement des collections.

S'agissant du traitement étiologique, une extraction de la dent causale a été effectuée. Aucun traitement conservateur n'a été fait.

L'évolution

Les critères cliniques d'une évolution favorable ont été :

- une disparition de la fièvre ;
- une disparition des signes de compression des voies aériennes supérieures ;
- une amélioration de l'état général : une normalisation des paramètres hémodynamiques, la reprise de l'alimentation ;
- une diminution du volume de la tuméfaction ;
- un tarissement des collections purulentes.

A ceux-là s'ajoutent une disparition de la clarté apicale au cliché panoramique dentaire et une normalisation des examens biologiques.

I.9. Analyse des données

Les différents paramètres ont fait l'objet d'une exploitation informatique par le logiciel Microsoft Excel 2010 et sont représentés sous forme de tableaux et graphiques.

II. Résultats

II.1. Données épidémiologiques

II.1.1. Prévalence

Cent soixante-quatorze cas de cellulites cervico-faciales odontogènes graves ont été colligés durant la période d'étude parmi 2 861 patients et 620 cas de cellulites, soit 6,08 %. Cela représente en moyenne sept cas par mois (Figure 6).

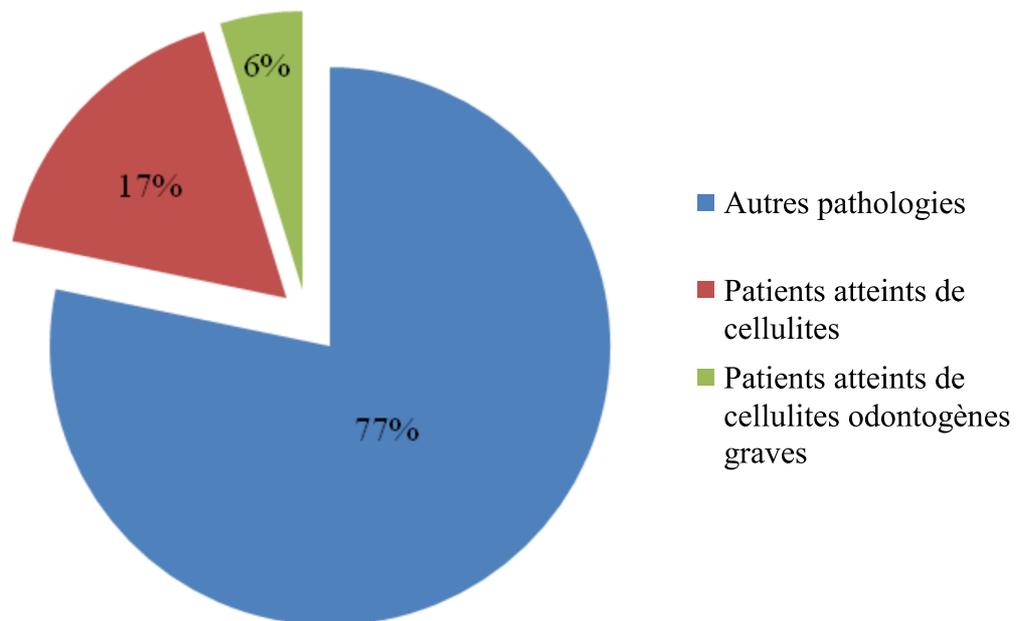


Figure 6 : Prévalence des cellulites cervico-faciales odontogènes graves

II.1.2. Age

La moyenne d'âge des patients a été de 26 ans avec des extrêmes allant de 3 ans à 73 ans.

La tranche d'âge la plus représentée a été celle de 21 ans à 30 ans (Figure 7).

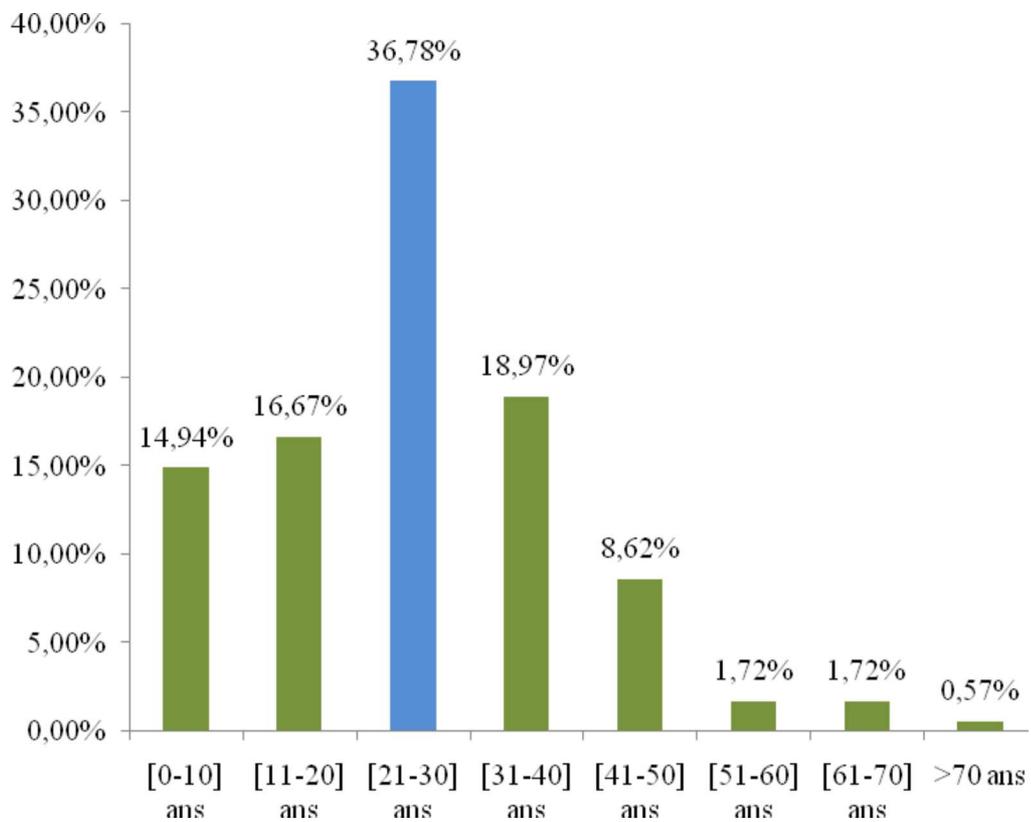


Figure 7 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

II.1.3. Sexe

Il a été noté une prédominance du sexe masculin à 59,2 % (Figure 8). Cela correspond à un sex-ratio de 1,45.

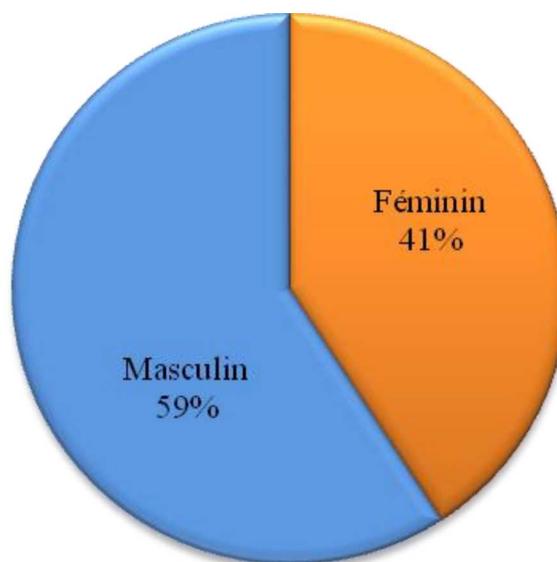


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe

II.1.4. Facteurs de comorbidité

Cinq femmes enceintes ont été répertoriées dans la présente étude. Cela correspond à 7,02 % du sexe féminin et 2,87 % de l'échantillon étudié.

Trois patients étaient diabétiques, ce qui a représenté 1,72 %, et la notion d'éthylotabagisme a été retrouvée chez quarante-cinq personnes, soit 25,86 %.

Par ailleurs, 80,46 % des patients ont eu un mauvais état bucco-dentaire (Figure 9).

Au total, 61,5 % des patients ont pris un anti-inflammatoire non stéroïdien sans antibiothérapie adaptée (Tableau II).

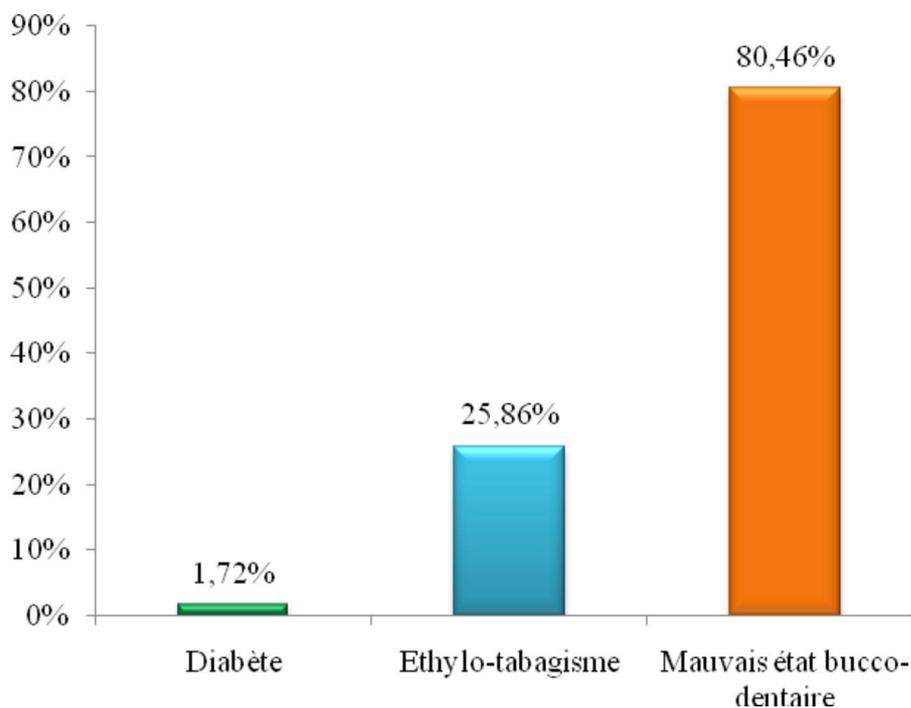


Figure 9 : Répartition des patients selon les facteurs favorisants

Tableau II : Répartition selon la prise d'AINS et d'antibiotiques inadaptés

Prise d'AINS / Antibiotiques	Effectif	Proportion
AINS Seuls	29	16,67 %
Antibiotiques inadaptés	111	63,79 %
AINS + Antibiotiques inadaptés	107	61,5 %

II.2. Données cliniques

Tous les patients ont présenté une tuméfaction douloureuse au niveau de la face et du cou évoluant depuis au moins trois jours.

II.2.1. Signes de gravité

Ils ont été dominés par des signes de compression et d'extension locorégionale de l'infection et des signes de toxi-infection sévère (Figure 10).

Suivant la sévérité de l'infection, une association de plusieurs signes de gravité a été observée.

II.2.2. Topographie des cellulites

Les cellulites géniennes basses et du plancher buccal ont été les plus rencontrées (Tableau III).

Un seul cas d'extension médiastinale a été observé, compliquant une angine de Ludwig.

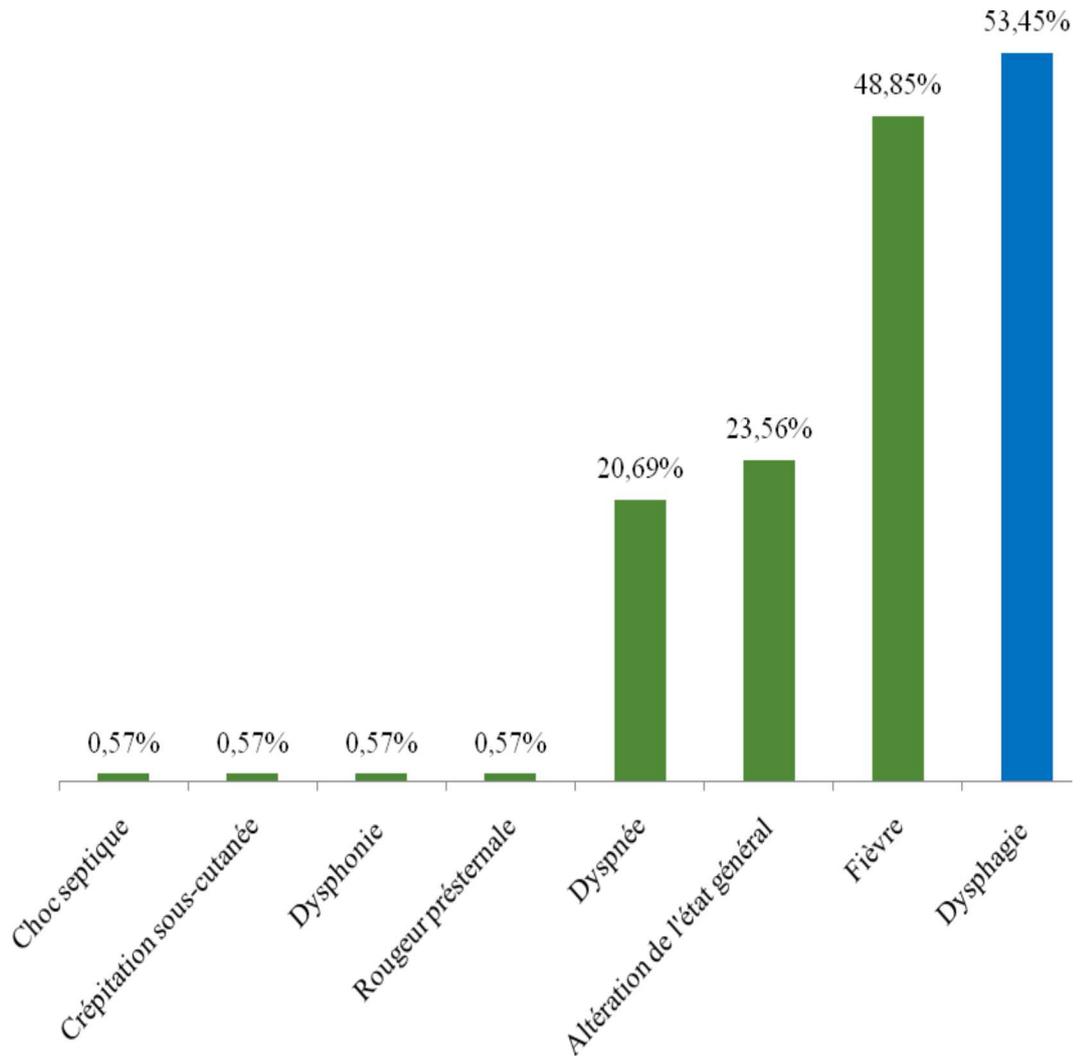


Figure 10 : Répartition des signes de gravité rencontrés

Tableau III : Répartition des cellulites selon leur situation topographique

Topographie	Effectif	Pourcentage
Génienne basse	68	39,08 %
Génienne haute	13	7,47 %
Sous-mandibulaire	22	12,64 %
Sous-mentale	1	0,57 %
Sus-mylo-hyoïdienne	20	11,49 %
Sous-mylo-hyoïdienne	12	6,90 %
Génienne basse, sous-mandibulaire	5	2,87 %
Génienne haute, temporale	5	2,87 %
Génienne haute, périorbitaire	6	3,45 %
Hémiface	2	1,15 %
Faciale avec extension cervicale	11	6,32 %
Extension cervicale et thoracique superficielle	8	4,60 %
Médiastinale	1	0,57 %

II.2.3. Etiologies

La carie dentaire est à l'origine de 94,83 % des cas de cellulites cervico-faciales graves (Tableau IV).

Il s'agit essentiellement de caries des deuxièmes molaires définitives et des deuxièmes prémolaires lactéales (Tableau V).

Tableau IV : Répartition des cellulites selon leur étiologie

Etiologie	Effectif	Proportion
Carie dentaire	165	94,83 %
Post-avulsionnelle	8	4,6 %
Accident d'évolution de l'incisive latérale supérieure gauche	1	0,57 %

Tableau V : Répartition des cellulites selon la dent causale

Dent causale	Effectif	Pourcentage
12	1	0,57 %
13	2	1,15 %
15	1	0,57 %
16	2	1,15 %
17	3	1,72 %
18	1	0,57 %
21	1	0,57 %
22	1	0,57 %
24	1	0,57 %
25	2	1,15 %
26	4	2,30 %
28	3	1,72 %
34	2	1,15 %
35	8	4,60 %
36	24	13,79 %
37	31	17,82 %
38	15	8,62 %
42	2	1,15 %
43	1	0,57 %
45	5	2,87 %
46	16	9,20 %
47	21	12,07 %
48	10	5,75 %
55	2	1,15 %
75	8	4,60 %
82	1	0,57 %
85	6	3,45 %

II.3. Signes paracliniques

II.3.1. Imagerie

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie panoramique dentaire. Elle a permis de mettre en évidence la présence d'une clarté périapicale et confirmer ainsi l'origine dentaire de la cellulite (Figure 11).

S'agissant de l'accident d'évolution de l'incisive latérale gauche, elle a mis en évidence une incisive latérale supérieure gauche invaginée (Figure 12).

Par ailleurs, aucun patient n'a pu réaliser de scanner cervico-facio-thoracique (Tableau VI).



Figure 11 : Panoramique dentaire montrant une clarté périapicale de la 36
Source : Dossier patient hospitalisé, service de chirurgie maxillo-faciale, CHU JDR

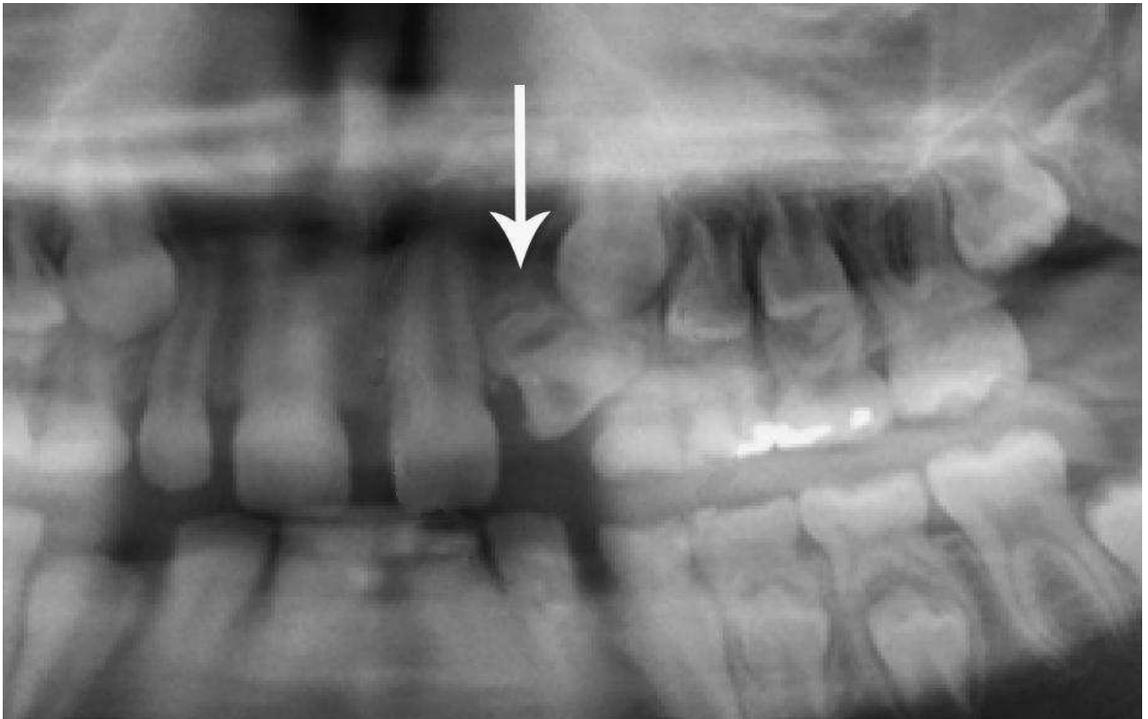


Figure 12 : Panoramique dentaire montrant un accident d'évolution de la 22
Source : Dossier patient hospitalisé, service de chirurgie maxillo-faciale, CHU JDR

II.3.2. Biologie

Un bilan inflammatoire a été effectué chez vingt-neuf patients, soit 16,67 %. Il a notamment montré une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et une élévation de la CRP. Les fourchettes s'étalaient de 49 mg/l à 140 mg/l. Les autres patients n'ont pas pu effectuer les examens biologiques.

L'examen bactériologique des collections purulentes, bien que souhaitable, n'a pas pu être effectué (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition selon les examens paracliniques effectués

Type	Effectif	Proportion
Radiographie panoramique dentaire	174	100 %
Scanner cervico-thoracique	0	0 %
Bilan inflammatoire	29	16,67 %

II.4. Prise en charge au niveau du centre d'étude

II.4.1. Hospitalisation

Tous les patients ont été hospitalisés.

La durée moyenne de l'hospitalisation a été de sept jours, avec des extrêmes allant de trois à trente-cinq jours (Figure 13).

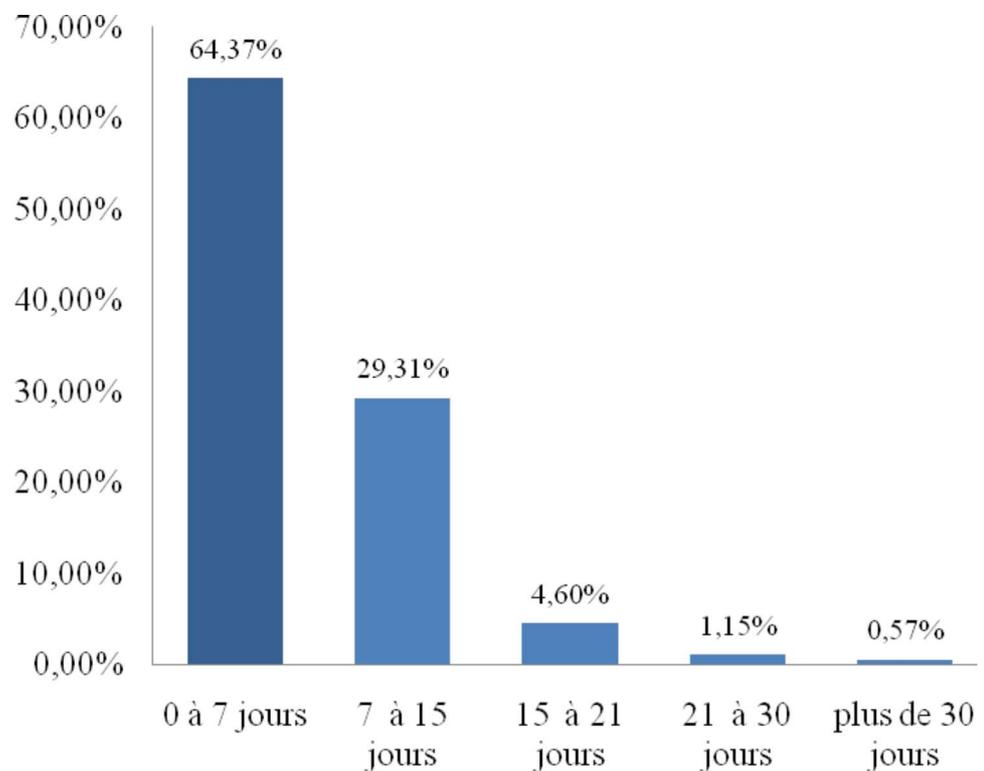


Figure 13 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

II.4.2. Traitement médical

En dehors du traitement antalgique et de réanimation classique, l'essentiel du traitement médical a consisté en une antibiothérapie à large spectre (Tableau VII).

II.4.3. Traitement chirurgical et étiologique

Un drainage de la collection purulente a été effectué chez la totalité des patients (Figure 14) et 95,40 % ont bénéficié d'un traitement étiologique (Tableau VIII).

II.4.4. Résultats thérapeutiques

L'évolution a été favorable dans 95,40 % des cas.

Huit décès, soit 4,6 %, ont été observés dont cinq en service de réanimation suite à une aggravation de l'état général et pour sepsis sévère.



Figure 14 : Drainage chirurgical avec mise en place de lames souples de Delbet

Source : Dossier patient hospitalisé, service de chirurgie maxillo-faciale, CHU JDR

Tableau VII : Récapitulatif des antibiotiques utilisés pour le traitement des cellulites cervico-faciales odontogènes graves

Antibiotiques utilisés	Effectif	Pourcentage
Amoxicilline + Métronidazole	71	40,80 %
Amoxicilline + Métronidazole + Gentamicine	4	2,30 %
Amoxicilline – Acide clavulanique + Métronidazole	15	8,62 %
Amoxicilline – Acide clavulanique + Métronidazole + Gentamicine	4	2,30 %
Ampicilline + Métronidazole	16	9,20 %
Ampicilline + Métronidazole + Gentamicine	14	8,05 %
Ceftriaxone + Métronidazole	1	0,57 %
Erythromycine + Métronidazole	31	17,82 %
Rovamycine + Métronidazole	3	1,72 %
Lincomycine + Métronidazole	12	6,90 %
Lincomycine + Métronidazole + Gentamicine	3	1,72 %

Tableau VIII : Répartition des patients selon le traitement effectué

Type de traitement	Effectif	Proportion
Traitement médical et chirurgical	174	100,00 %
Traitement étiologique	166	95,40 %

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I. Aspects Epidémiologiques

I.1. Prévalence

De janvier 2012 à décembre 2013, les cellulites cervico-faciales odontogènes graves ont représenté 28,06 % des cellulites prises en charge dans le service de chirurgie maxillo-faciale du CHU Joseph-Dieudonné Rakotovao d'Antananarivo et 6,08 % des hospitalisations totales.

Lakouichmi a trouvé une prévalence de 8,84 % pour un total de 147 cas de cellulites au Maroc en 2013 sur une période de cinq ans [42]. Rakotonirainy a avancé en 2011 une moyenne de trois cas de cellulite odontogène grave par mois [43]. En 2006, les cellulites cervico-faciales odontogènes graves ont représenté 22 % des cellulites totales selon Razafindrabe [30].

Ces différents chiffres montrent d'une part que les cellulites cervico-faciales graves d'origine dentaire sont des affections relativement fréquentes [42, 44] et d'autre part, leur fréquence tend à augmenter d'année en année. Cela a notamment été évoqué par Potard, Tran Ba Huy et Rakotoarison [14, 27, 45]. Cette tendance peut s'expliquer par une diminution de la défense immunitaire suite à une automédication abusive en anti-inflammatoires [29, 46] associés ou non à des antibiotiques inappropriés [27, 36]. Une mauvaise hygiène bucco-dentaire et le coût élevé des soins pour une grande partie de la population doivent également être pris en compte.

Pour mieux répondre aux besoins de la population, la qualité des soins et des services offerts devrait être améliorée. Cela requiert la mise en place de centres de soins de proximité fonctionnels dotés de matériels et de personnel qualifié ainsi que la rénovation des structures sanitaires existantes.

En outre, la présente étude ayant été effectuée dans la capitale de Madagascar, des études devraient être menées dans les autres régions afin d'avoir un état des lieux global par rapport à cette pathologie.

I.2. Age

L'âge moyen des patients est de 26 ans. Exceptionnelles avant 2 ans, les cellulites cervico-faciales graves ont surtout été observées chez les adultes jeunes de 21 ans à 30 ans. Cela rejoint les résultats obtenus par Razakamaharavo, Souheyla ainsi que Thiero [20, 47, 48]. Par ailleurs, Razafindrabe et Rakotoarison ont respectivement constaté une moyenne d'âge de 23 ans et de 30 ans [30, 45]. Pour Rouadi et Benzarti, elle a été de 31 ans avec la même tranche d'âge dominante [49, 50]. Ce groupe correspond à l'entrée dans la vie active, d'où probablement une insouciance des soins bucco-dentaires tant que l'atteinte n'est pas préjudiciable.

Les résultats de la présente étude divergent avec ceux de certaines études européennes. En effet, Potard a avancé une moyenne d'âge de 51 ans et Tran Ba Huy 49 ans [14, 27]. Quant à Stalfors, il a trouvé en Suède une moyenne d'âge de 45 ans [51]. La différence est due probablement à la négligence de la santé bucco-dentaire et de certaines infections ORL bénignes par les patients, alors qu'ils bénéficient d'un accès aux soins.

Les enfants de moins de 10 ans ont représenté près de 15 % des patients étudiés. La même proportion a été retrouvée par Souheyla et Thiero [47, 48]. La rapidité de la colonisation buccale par les germes dès la naissance associée à une hygiène bucco-dentaire déficiente et une alimentation mal équilibrée, imputables aux parents, expliquent la recrudescence des cellulites chez les enfants en bas âge. Par ailleurs, les dents de lait n'ont qu'une faible couche d'émail poreux et les molaires présentent de nombreux canaux pulpoparodontaux. Leur résistance aux agents cariogènes est par conséquent faible. L'atteinte infectieuse de la pulpe se transmet rapidement aux espaces cellulaires [52].

I.3. Sexe

Les cellulites cervico-faciales graves sont plus fréquentes chez l'homme avec un pourcentage de 59 % et un sex-ratio de 1,45. Cette prédominance masculine est souvent rapportée dans la littérature [1, 2, 14, 15, 27, 37, 49, 50]. Néanmoins, aucun lien réel n'ait été mis en évidence avec la survenue des cellulites [53]. Elle pourrait s'expliquer

par une exposition plus importante du genre masculin aux principaux facteurs de risque : l'éthylisme chronique, le tabagisme, les traumatismes et la mauvaise hygiène bucco-dentaire. De plus, le sexe masculin aurait tendance à négliger les soins dentaires conduisant à un retard de consultation et de traitement [54].

La même répartition entre sexe masculin et féminin est observée dans l'étude rétrospective pédiatrique de Dodson portant sur 113 enfants [55].

Il existe en outre de rares séries où le sexe féminin est majoritaire comme celle de Thiero au cours de laquelle les femmes représentent 56,09 % [48].

II. Aspects cliniques

II.1. Facteurs de comorbidité

Plusieurs auteurs ont souligné le rôle favorisant de la grossesse, de tares entraînant un déficit immunitaire comme le diabète, l'éthylisme-tabagisme, la mauvaise hygiène bucco-dentaire, du traitement préalable dans l'évolution des cellulites cervico-faciales odontogènes graves.

II.1.1. La grossesse

La grossesse s'accompagne de nombreux changements physiologiques qui placent la mère dans un contexte de haut risque infectieux. En effet, l'immunité à médiation cellulaire, le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et l'activité des lymphocytes NK ou cellules tueuses naturelles diminuent et facilitent la progression des phénomènes infectieux. Par ailleurs, les modifications hormonales liées à la grossesse entraînent une augmentation de la sensibilité des tissus gingivaux aux agressions, compromettant ainsi les soins d'hygiène bucco-dentaire [56]. L'hyperœstrogénie diminue également le pouvoir tampon salivaire et expose de ce fait à l'agression des acides produits par la flore commensale locale [22]. De plus, la grossesse pose le problème de la prise en charge des cellulites lié d'une part au choix des antibiotiques qui doit tenir compte de la toxicité fœtale et d'autre part de l'indication du traitement chirurgical [57].

Aussi, une cellulite cervico-faciale rencontrée au cours d'une grossesse est souvent dramatique. Elle constitue une urgence thérapeutique à cause du risque d'aggravation rapide, de l'existence d'un sepsis pouvant engager le pronostic vital materno-fœtal [21]. Les deux décès ainsi que les quatre mort-nés observés par Doumbia-Singare sur une série de dix cas de cellulites cervico-faciales odontogènes graves associées à une grossesse au Mali attestent la gravité et la nécessité d'une prise en charge rapide et adéquate de l'infection [22].

Une approche préventive et promotionnelle de la santé bucco-dentaire devrait être incluse dans le programme des consultations prénatales. Toute douleur ou affection dentaire au cours d'une grossesse ne doit pas être négligée. Elle nécessite une consultation et une prise en charge en stomatologie afin d'éviter les complications.

II.1.2. Le diabète

Bien qu'il n'ait été retrouvé que chez 1,72 % de la population étudiée, le diabète constitue un facteur favorisant fréquemment en cause après la mauvaise hygiène bucco-dentaire, la prise d'anti-inflammatoire et l'éthylotabagisme [23, 24, 37]. Rakotoarison a rapporté au cours de son étude 2 % de personnes diabétiques [45]. Pour Zang, elles ont représenté 55,3 % des patients tandis que pour Lakouichmi, leur proportion était de 23 % [15, 42].

Dans certains cas, la cellulite peut être la circonstance de découverte du diabète [37, 58]. Le contrôle glycémique effectué chez certains patients dans le cadre du bilan préopératoire a montré des valeurs normales. Il n'a permis qu'une mesure ponctuelle de la glycémie et n'informe pas sur l'existence ou non d'un diabète [59]. Les recommandations actuelles préconisent le dosage de l'HbA1c comme outil de diagnostic pour le diabète, surtout chez les personnes asymptomatiques [60, 61]. Le taux d'HbA1c reflète la glycémie moyenne des huit à douze semaines précédentes. Son dosage permet de dépister une hyperglycémie chronique. Sa valeur constitue également un facteur prédictif de morbidité et de mortalité à long terme [61]. Le dosage de l'HbA1c ne nécessite aucune précaution particulière. Il peut être effectué à n'importe quel moment de la journée. Il n'est influencé ni par le jeûne ni par l'apport nutritionnel

de la veille ni par l'activité physique [60, 62]. Plus cher qu'une glycémie classique, cet examen n'a pas été effectué dans le cadre de la présente étude, bien que souhaitable.

L'importance de la recherche systématique de cette pathologie réside d'une part sur le fait qu'une cellulite cervico-faciale peut être à l'origine de son déséquilibre avec toutes les conséquences afférentes : une maîtrise difficile des phénomènes infectieux pouvant aboutir à une septicémie, des processus de cicatrisation plus lents, une hypoglycémie, voire un coma acidocétosique, donc une durée d'hospitalisation plus longue [58, 63].

D'autre part, un diabète mal équilibré ou suivi de manière irrégulière favorise la survenue de formes fulgurantes de cellulites cervico-faciales pouvant compromettre le pronostic vital à court terme [11, 58]. L'aggravation du tableau clinique des cellulites cervico-faciales chez les terrains diabétiques a notamment été soulignée par Taddrarate, Serradji ou encore Njifou-Njimah [23, 24, 54]. Pour ce dernier, sa série a comporté 20,3 % de patients diabétiques dont 43,75 % sont décédés.

Les modifications microcirculatoires induites par le diabète entraînent une diminution du flux sanguin et de la mobilisation des granulocytes au niveau des tissus. L'hyperglycémie chronique réduit la fonction phagocytaire des polynucléaires, entraîne un blocage de leur fonction antimicrobienne en inhibant la synthèse de glucose-6-phosphate déshydrogénase et augmente l'apoptose des leucocytes. S'y associe une baisse de la sécrétion des cytokines inflammatoires par les mononucléaires. [63, 64]. Les patients diabétiques sont donc plus sujets au développement d'une infection, même initialement minime.

II.1.3. L'éthylo-tabagisme

Le tabac a toujours été considéré comme un facteur de risque dans les affections bucco-dentaires. Ses répercussions sont nombreuses tant au niveau local que général. Le tabagisme est souvent associé à une mauvaise hygiène bucco-dentaire. La prévalence de tartre supragingival chez le fumeur est augmentée en moyenne de 20 %. Ceci s'explique par l'augmentation des composés inorganiques dans la salive du fumeur. De

plus, la fumée du tabac perturbe l'équilibre de la flore bactérienne bucco-pharyngée [65].

Le tabac modifie la réponse immunitaire aux infections. Il exerce une action dépressive *in vitro* sur la croissance, la prolifération et l'activité des lymphocytes T. Le chimiotactisme des polynucléaires est également diminué. Ils deviennent moins mobiles du fait de la diminution de leur consommation en oxygène suite à l'action réductrice de la nicotine. Leur pouvoir phagocytaire se trouve réduit et ils relargueraient plus facilement leur contenu en enzymes lysosomiales responsables de l'aggravation de l'inflammation [66].

Le tabac compromet par ailleurs la guérison après une intervention chirurgicale bucco-dentaire ou une blessure accidentelle. A part cela, les risques liés à la consommation de tabac augmentent considérablement lorsqu'elle est associée à l'alcool [67].

Concernant l'éthylisme chronique, il entraîne un déficit immunitaire qui se manifeste par une leucopénie. De plus, il s'accompagne le plus souvent d'une dénutrition, particulièrement protéique, rendant ainsi la personne vulnérable aux infections. Quant à la consommation aigue d'alcool, elle provoque une lymphopénie. L'alcool inhibe les mécanismes impliqués dans la migration, l'adhésion et la transduction du signal membranaire des lymphocytes T. De même, la mobilité et la capacité phagocytaire des monocytes, des macrophages et des polynucléaires neutrophiles sont réduites [68].

Le tabagisme chronique associé à l'éthylisme a été rencontré dans 25,86 % des cas. Les 28,89 % étaient tabagiques et 4,44 % ont été alcooliques. Ce résultat se rapproche de celui de Benzarti pour qui le taux d'éthylotabagisme est de 30,6 % [50]. La série de Tran Ba Huy comprend 46 % de patients tabagiques et 19,33 % de patients éthyliques chroniques [27]. Rakotonirainy a répertorié 60 % de tabagiques dans sa population d'étude [43]. S'agissant de Njifou-Njimah, 57 % de ses patients sont tabagiques et 43 % éthyliques [54]. L'importance de ces chiffres ne fait que souligner le rôle significatif de l'éthylotabagisme dans la survenue des cellulites cervico-faciales.

II.1.4. Le mauvais état bucco-dentaire

L'état bucco-dentaire de cent quarante personnes sur cent soixante-quatorze, soit 80,46 %, de la présente série, a été jugé comme mauvais. Cette proportion hautement significative rejoint les données rapportées par la littérature quant à l'implication du mauvais état bucco-dentaire dans la survenue et l'augmentation de l'incidence des cellulites cervico-faciales odontogènes [27, 37, 42, 49].

La cavité buccale est l'un des sites les plus septiques de l'organisme. L'écosystème buccal est constitué d'une flore mixte commensale dominée par des Gram négatifs anaérobies [11, 12, 27].

Le faible niveau d'instruction, les conditions socio-économiques défavorables, le tabagisme et l'éthylisme chroniques, les mauvaises habitudes alimentaires (consommation d'aliments cariogènes, riches en acides), l'insuffisance d'hygiène associés à la difficulté d'accès aux soins modifient l'équilibre naturel fragile qui existe au niveau de la flore microbienne orale, créant ainsi un environnement propice au développement des affections bucco-dentaires [2, 14, 67]. Mauvaise haleine, douleurs, déchaussement de dent, risque accru de maladies cardiovasculaires, caries et abcès dentaires, parodontopathies, dénutrition, infections, dont les cellulites, sont autant d'affections pouvant découler d'un mauvais état bucco-dentaire [65, 67].

La santé bucco-dentaire fait partie intégrante de l'état de santé générale. Elle est essentielle au bien-être [67]. La population doit être sensibilisée sur l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire. Les prestataires de soins ont pour rôle de promouvoir un mode de vie sain en insistant sur la nécessité du brossage des dents et l'utilisation de fils dentaires après chaque repas, la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme, l'éviction des aliments cariogènes. Enfin, les programmes de santé communautaire, en particulier bucco-dentaire, devraient être évalués de façon régulière et améliorés. L'accent devrait porter sur la prévention et la promotion de la santé bucco-dentaire.

II.1.5. L'impact du traitement préalable

Il est assez classique de constater que les patients atteints de cellulites cervico-faciales odontogènes graves ont souvent déjà bénéficié d'un traitement médicamenteux avant de venir ou d'être référés à l'hôpital.

Lors cette étude, 63,79 % des patients ont pris un antibiotique inadapté seul, souvent en automédication ou prescrit par un agent de santé. Ce taux est similaire à celui rapporté par Zaleckas qui est de 65 % [69]. La même notion a été observée au cours de l'étude menée par Razakamaharavo avec une proportion de 56,6 % ainsi que celle de Benzarti avec une proportion de 38,6 % [20, 50].

Une antibiothérapie adéquate précoce permet une maîtrise rapide et une éradication des phénomènes infectieux [53, 69]. Toutefois, elle constitue un facteur prédisposant à l'entretien et à l'aggravation des cellulites cervico-faciales lorsque la molécule choisie ne possède pas un spectre suffisant, lorsque sa prescription a été tardive ou encore que la durée de la prise ainsi que la posologie ont été insuffisantes. Cela conduit à une sélection des germes, d'où l'intérêt d'effectuer un antibiogramme [26, 45].

Les anti-inflammatoires sont l'une des classes médicamenteuses les plus utilisées dans le monde. Leur bénéfice thérapeutique est cependant limité par la survenue d'effets indésirables potentiellement graves qui les placent au premier rang de la pathologie iatrogène [27]. Cela est renforcé par la facilité de se procurer certains types d'anti-inflammatoires non stéroïdiens dans le commerce et sans ordonnance pour un prix dérisoire.

Leur rôle dans le mécanisme d'apparition et de diffusion des cellulites cervico-faciales reste controversé dans la littérature si bien qu'il n'a pas été démontré que leur prise ait un effet ou non [27, 70]. Néanmoins, la grande majorité des études tend à considérer la prise préalable d'anti-inflammatoires, en particulier non stéroïdiens, comme étant un facteur prédisposant aux formes graves de cellulites cervico-faciales. Elle a été notamment retrouvée chez la moitié de la population d'étude de la série

d'El Ayoubi et chez la totalité de celle de Lakouichmi [37, 42]. Par contre, elle n'a concerné que 7,7 % des cas pour Rouadi [49].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens agissent surtout sur la phase vasculaire de la réaction inflammatoire en inhibant la synthèse des prostaglandines responsables de l'œdème, de la douleur, de la chaleur et de la rougeur. Ils ont également une propriété antipyrétique en entravant la synthèse des prostaglandines pyrogènes (PGE₂), induite par les interleukines-1 dans l'aire préoptique de l'hypothalamus, centre de la thermorégulation. Par ailleurs, ils réduisent de façon significative la synthèse des immunoglobulines G ainsi que la capacité phagocytaire des polynucléaires et des macrophages au niveau du foyer inflammatoire [71]. C'est pour ces raisons que certains auteurs comme Chosidow, Dubernard et Bertrand ont émis des réserves quant à leur utilisation au cours des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire [28, 44, 72].

Le traitement préalable inadapté reçu par certains patients implique qu'une réactualisation des connaissances est nécessaire. C'est dans ce contexte que toute initiative visant à donner des formations continues et de mise à jour doit être encouragée.

Par ailleurs, la population devrait être informée des conséquences graves, souvent méconnues, de l'automédication. Elle doit être incitée à proscrire ce type de comportement et à toujours consulter devant toute pathologie. Les médicaments sont des substances dangereuses. Leur délivrance devrait se faire dans des conditions strictes, notamment sous ordonnance seulement et dans les établissements agréés. Les efforts de lutte des pouvoirs locaux contre la vente illicite des médicaments doivent ainsi être renforcés.

II.2. Les signes de gravité rencontrés

La totalité des patients a présenté des algies dentaires consécutives à des caries négligées ou à une extraction dentaire plusieurs jours avant leur venue à l'hôpital suivies de l'apparition d'une tuméfaction faciale ou cervico-faciale inflammatoire de taille variable à tendance extensive dans un contexte infectieux avec parfois une

altération de l'état général. Ces signes suffisent à poser cliniquement le diagnostic clinique d'une cellulite cervico-faciale grave d'origine dentaire [2].

II.2.1. Les signes généraux

Ils sont constitués par la fièvre et une altération de l'état général.

Bien que la fièvre constitue un moyen de défense contre les germes stimulant la production des polynucléaires neutrophiles et l'effet cytotoxique des lymphocytes, elle est également un signe de gravité traduisant la diffusion systémique de l'infection [73].

Elle a été retrouvée chez quatre-vingt-cinq personnes, soit 48,85 % des cas. Ce chiffre rejoint celui de Razakamaharavo qui a découvert 47,1 % de patients fébriles dans sa série [20]. Par ailleurs, la fièvre a été présente chez 82,3 % des cas pour Njifou-Njimah [54].

Le traitement antipyrétique pris souvent en automédication par la plupart des patients pourrait expliquer cette inconstance. Des auteurs ont fait les mêmes constatations [27, 49]. Par ailleurs, la fièvre peut manquer au stade fistulisé de la cellulite [37]. Son absence ne doit pas néanmoins sous-estimer la gravité de l'infection [38].

L'altération de l'état général a concerné 23,56 % des patients. Les résultats obtenus par Rouadi sont à peu près similaires. Il a relevé 27 % d'altération de l'état général dans sa série à l'admission [49]. Pour Miloundja, la proportion correspondante était de 34,4 % [74]. Elle témoigne d'une mauvaise tolérance ou d'un stade déjà évolué de la maladie [11, 74].

II.2.2. Les signes de compression des voies aérodigestives supérieures

Parmi les complications graves des cellulites, la compression des voies aérodigestives supérieures est la plus fréquente [38]. Elle peut engager rapidement le pronostic vital notamment par arrêt respiratoire. Elle se manifeste cliniquement par une dysphagie, une dyspnée et une dysphonie.

Quatre-vingt-treize personnes ont présenté une dysphagie, soit 53,45 % de la population étudiée. Ce résultat est similaire à celui avancé par Souheyla avec 51,51 % des cas [47]. Associée aux signes traduisant une répercussion sur l'état général, elle constitue un motif de consultation fréquent. Comme pour d'autres auteurs, la dysphagie a constitué le maître symptôme avec la tuméfaction cervico-faciale. Elle a notamment été retrouvée chez 87 % des patients de l'échantillon d'étude de Tran Ba Huy et chez 90 % de ceux de Rakotonirainy [27, 43]. Elle se rencontre aussi bien lors des cellulites à point de départ dentaire inférieur que supérieur. Elle traduit une diffusion de l'infection dans la loge sous-mandibulaire, vers les régions parapharyngée, dont l'espace rétroviscéral, et rétrostylienne [13, 31].

La dyspnée a été retrouvée chez 20,69 % des patients. Il s'agissait surtout d'une orthopnée motivant un traitement adjuvant par corticoïdes. Elle a été secondaire à une obstruction de la filière respiratoire par un œdème laryngé, une obstruction pharyngée basilinguale ou par une inondation des voies respiratoires par la diffusion d'une collection purulente [50]. Son existence doit faire suspecter une diffusion médiastinale de l'infection, surtout si elle survient dans le cadre d'une cellulite diffuse évoluant dans un contexte clinique de toxi-infection avec altération de l'état général, trismus serré, dysphagie, tuméfaction inflammatoire pré ou sus-sternale [38, 49, 75].

La dysphonie a été plus rare et n'a été découverte que chez une seule personne associée à une dysphagie. Par contre, elle a été observée chez 26 % des cas pour Souheyla [47].

II.2.3. Les autres signes

La diffusion de l'infection vers le cou, le thorax et le médiastin est à l'origine de l'apparition de signes de mauvais pronostic [6, 15]. On a notamment observé :

- une rougeur présternale associée à une douleur thoracique traduisant une atteinte médiastinale chez un patient [74] ;

- des crépitations neigeuses sous-cutanées en rapport avec une cellulite gangréneuse chez un autre patient. Elles sont dues à des bactéries anaérobies [36, 37] ;
- des tableaux de choc septique consécutifs à une angine de Ludwig. Cette forme de cellulite diffuse odontogène est particulièrement grave. Elle est caractérisée par un phlegmon septique du plancher buccal rapidement extensif, avec une atteinte de l'état général très marquée [2, 11]. Non traitée ou traitée tardivement, l'angine de Ludwig est potentiellement mortelle par collapsus des voies aériennes supérieures lié au gonflement du cou et sepsis [76].

II.3. Etiologie des cellulites odontogènes

La carie dentaire est à l'origine de plus de 90 % des cellulites cervico-faciales odontogènes dans les pays en voie de développement [17, 45]. Elle résulte essentiellement d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire et d'une insuffisance de soins [42, 49, 67].

Les résultats obtenus au cours de la présente étude rejoignent ces constatations puisque 94,83 % des cellulites cervico-faciales graves ont été d'origine carieuse. Il s'agissait particulièrement de caries des deuxièmes molaires mandibulaires définitives. S'agissant des dents lactéales, les caries ont intéressé majoritairement les prémolaires mandibulaires, comme dans l'étude de Boisramé-Gastrin [77]. La susceptibilité du groupe prémolo-molaire aux caries vient du fait que leur face occlusale comporte des sillons marqués, propices au processus cariogène [27]. Pour Dia Tine et Niang, les premières molaires mandibulaires sont les plus incriminées [17, 39]. Et pour Storoe, la grande majorité des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire a pour point de départ les troisièmes molaires mandibulaires [53]. Pour El Ayoubi , les caries des molaires mandibulaires sont responsables de 85,7 % des cellulites cervico-faciales tandis que pour Souheyla , leur proportion est de 58 % [37, 47].

La pauvreté en tissu cellulo-graisseux au niveau de la partie supérieure de la face ainsi que la profondeur du vestibule expliquent la fréquence plus faible des cellulites d'origine maxillaire [7].

Les cellulites post-avulsionnelles ont représenté 4,60 % des cas pour cette série. Lakouichmi a retrouvé 6,66 % de cas similaires au cours de son étude et Souheyla 12 % [41, 47]. Elles ont été consécutives, dans un cas sur deux, à une extraction de la troisième molaire mandibulaire. Yoshii et Bouloux estiment la proportion des cellulites correspondantes entre 0,8 % et 4,2 % [3, 78]. L'âge, le degré d'atteinte de la dent, souvent réduite au stade de restes radiculaires, les conditions locales de l'acte chirurgical (asepsie, matériel, lieu), le mauvais état bucco-dentaire, le niveau d'expérience du chirurgien sont autant de facteurs qui influent quant à la survenue de complications infectieuses après une extraction de la dent de sagesse [78]. Par ailleurs, les éventuels bénéfices d'une antibioprofylaxie après ce type d'intervention restent encore discutables [78, 79].

Enfin, une infection suite à un accident d'évolution de l'incisive latérale supérieure gauche définitive s'est manifestée par une cellulite génienne haute et infraorbitaire chez un garçon de 8 ans. Arsenault avait rapporté un cas similaire au Canada dont la localisation était à droite [80]. Dans les deux cas, il s'agit d'une dent invaginée, cette anomalie touchant principalement l'incisive latérale supérieure [81]. La littérature rapporte surtout des cas de cellulites cervico-faciales secondaires à un accident d'évolution de la dent de sagesse inférieure [2, 11, 12, 14, 15].

L'éducation est primordiale afin de favoriser un changement de comportement. La population devrait être incitée à adopter les meilleures attitudes en termes de santé bucco-dentaire :

- avoir une bonne hygiène bucco-dentaire ;
- faire une consultation en stomatologie devant toute douleur dentaire, ainsi que devant toute carie dentaire, même débutante ;
- respecter les recommandations des praticiens et éviter l'inobservance du traitement, même en cas d'amélioration ;

- éviter les aliments cariogènes, particulièrement chez les enfants ;
- ne pas hésiter à venir à l'hôpital devant toute pathologie traînante ;
- effectuer une visite systématique annuelle chez le dentiste, même en l'absence de pathologie.

II.4. La topographie des cellulites cervico-faciales odontogènes

Les infections des molaires mandibulaires sont responsables de la majorité des cellulites cervico-faciales de la présente étude. En effet, les cellulites géniennes basses ont représenté 39,08 % des cas. Leur prédominance est rapportée dans d'autres études, dont celle de Razakamaharavo où elles correspondent à 35,8 % des cellulites totales [20]. Il en est de même pour Niang avec une proportion de 41,2 % [39]. La facilité de diffusion des coulées infectieuses dans le tissu cellulo-graisseux des régions périmaxillaires explique la fréquence des cellulites à l'étage inférieur de la face [31]. Les infections des dents mandibulaires ont un fort potentiel de diffusion vers la région cervico-thoracique, comme en témoignent les résultats des travaux de dissection effectués par Randriamanantena portant sur la voie de propagation des infections d'origine dentaire à point de départ mandibulaire vers la région cervicale (Figure 15). De plus, les molaires mandibulaires sont les dents les plus fréquemment cariées [1, 30, 39].

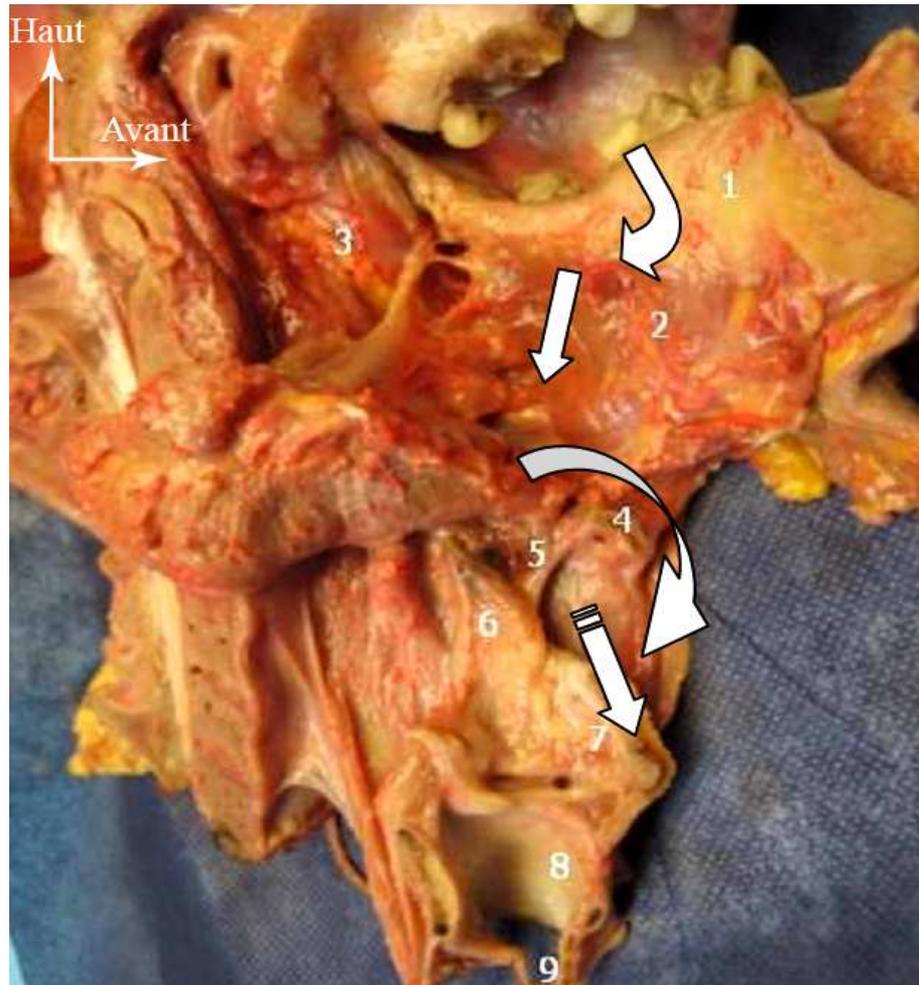


Figure 15 : Pièce de dissection anatomique illustrant la continuité anatomique et la propagation des cellulites à point de départ mandibulaire (flèches blanches)

Source : Randriamanantena T, Rakotoarisoa HN, Rakotoarivony AE, Rakotoarison RA, Razafindrabe JAB, Touré G, et al. La diffusion cervicale d'une cellulite d'origine dentaire : à propos d'un cas clinique et d'un cas anatomique. Rev Odontostomatol Malg. 2014 ; 8 : 39-46. ISSN 2220-069X2014.

- | | |
|--------------------------------------|------------------------------|
| 1. Mandibule | 5. Ligament hyo-épiglottique |
| 2. Muscle mylo-hyoïdien gauche | 6. Epiglote |
| 3. Muscle ptérygoïdien médial gauche | 7. Cartilage thyroïde |
| 4. Os hyoïde | 8. Cartilage cricoïde |
| | 9. Premier anneau trachéal |

III. Les signes paracliniques

III.1. Examens morphologiques

La radiographie panoramique dentaire effectuée chez la totalité des patients a permis de mettre en évidence la présence d'une clarté périapicale en regard de la dent causale qui constitue le point de départ de l'infection. Elle confirme l'origine dentaire de la cellulite [11, 12, 26, 38]. Par ailleurs, elle a permis d'identifier d'autres dents en mauvais état et de prévenir ainsi d'autres cas de cellulites.

La radiographie thoracique, en incidence de profil, effectuée chez le patient qui a présenté cliniquement une atteinte médiastinale a permis de visualiser une image d'hyperclarté rétrosternale et précœsophagienne, évocatrice d'une collection purulente [13].

Le scanner cervico-facial et thoracique avec injection de produit de contraste constitue l'examen de référence dans la démarche diagnostique et thérapeutique des cellulites cervico-faciales [32, 37]. Cet examen confirme le diagnostic de cellulite cervico-faciale en montrant l'infiltration de plusieurs régions anatomiques par des collections de pus. Ensuite, il témoigne du point de départ dentaire de l'infection. Enfin, il a un intérêt pronostique car il permet de révéler d'autres complications locorégionales, de dépister une médiastinite pauci-symptomatique. Tout cela aidera à la prise en charge chirurgicale de la cellulite cervico-faciale. [13, 27, 32, 51, 76]. Aucun des patients de la présente série n'a pu en bénéficier car cet examen coûte encore cher.

III.2. Examens biologiques

Classiquement, ils comportent un bilan inflammatoire, des examens bactériologiques et microbiologiques, des cultures et un antibiogramme [1, 2].

III.2.1. Bilan inflammatoire

Seuls 16,67 % des patients étudiés ont pu réaliser le bilan inflammatoire minimal ayant montré un syndrome inflammatoire biologique non spécifique avec lymphocytose

à polynucléaires neutrophiles et élévation de la CRP. Cela ne fait qu'appuyer les données des études déjà effectuées [11, 12, 74].

III.2.2. Bactériologie

Les examens bactériologiques et les antibiogrammes n'ont pu être effectués. Le choix des molécules pour le traitement a ainsi été guidé par la littérature.

Classiquement, les germes responsables des cellulites cervico-faciales proviennent de la flore buccale commensale. C'est une flore mixte et polymorphe [1, 11, 12, 35, 36]. De nombreux auteurs sont unanimes sur le fait que les espèces les plus fréquemment rencontrées sont les streptocoques du groupe *milleri* représentés surtout par *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus intermedius*, et *Streptococcus anginosus*. Viennent ensuite les streptocoques pyogènes et les anaérobies stricts Gram négatif dominés par *Prevotella*, *Porphyromonas* et *Fusobacterium* [11, 27, 36, 83]. Les fusiformes et les *actinomyces* peuvent également être présents [36, 44]. *Pseudomonas aeruginosa* et les staphylocoques résistants à la méthicilline, donc aux bêta-lactamines, ne se rencontrent que chez certaines formes fulgurantes de cellulites ou chez les immunodéprimés [83].

Chez l'enfant, les Gram négatifs sont absents de la flore buccale avant l'âge de 3 ans. La colonisation se fait à partir de contacts étroits du sujet avec d'autres individus (salive, couverts...). Ces pathogènes sont retrouvés dans la flore d'enfants appartenant à des familles affectées par une parodontite [35].

Pour permettre une meilleure prise en charge des patients, il conviendra de chercher des partenaires afin de rendre les recherches bactériologiques et les antibiogrammes accessibles pour la population.

IV. Prise en charge thérapeutique

IV.1. L'hospitalisation

L'hospitalisation est obligatoire devant toute cellulite cervico-faciale odontogène grave. Sa durée varie selon l'évolution de l'infection [2, 29]. La présence de signes de

compression des voies aériennes supérieures, les signes de toxi-infection sévère à l'origine d'un mauvais état général, les âges extrêmes de la vie nécessitent une prise en charge en service de réanimation [6, 15, 20, 43].

La durée moyenne d'hospitalisation a été de sept jours avec des extrêmes de trois à trente-cinq jours. Lakouichmi et Miloundja avaient observé une durée moyenne de quinze jours avec des séjours variant respectivement de deux à trente-quatre jours et de huit à trente jours [42, 74]. Par ailleurs, Tran Ba Huy avait trouvé une moyenne de vingt-six plus ou moins treize jours avec des séjours allant de cinq à cent cinq jours [27].

Le traitement d'une cellulite cervico-faciale odontogène grave est médico-chirurgical. Cela est complété d'un traitement étiologique reposant sur des principes bien définis. Tout personnel de santé doit être capable de reconnaître les signes de gravité d'une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire nécessitant la référence vers un centre spécialisé. De même, en cas d'incertitude, il est préférable de référer les patients afin d'éviter tout retard de prise en charge, source de complications et de morbidité plus élevée.

IV.2. Le traitement médical

Il consiste en une antibiothérapie efficace, une lutte contre la douleur et la correction des éventuels désordres hydroélectrolytiques [11].

IV.2.1. L'antibiothérapie

C'est le vrai traitement. La multiplicité des germes en cause, l'évolution de la résistance des anaérobies et la production de bêta-lactamases par les anaérobies à Gram négatif ont remis en cause l'utilisation en monothérapie des aminopénicillines et ses dérivés dans le traitement des cellulites cervico-faciales odontogènes [1, 2, 36].

Les travaux menés par Dubreuil et Neut ont permis de mieux cadrer la prescription antibiotique selon le contexte clinique observé et renforcent par ailleurs les conclusions des études existantes (Tableau IX).

Tableau IX : Spectre des antibiotiques employés dans les cellulites cervico-faciales graves

Source : Dubreuil L, Neut C. Arguments microbiologiques pour optimiser l'antibiothérapie empirique des cellulites cervico-faciales. Med Buccale Chir Buccale. 2005 ; 11 : 7-15. DOI : 10.1051/mbcb/2005005.

Antibiotiques	Streptocoques	Anaérobies à Gram négatif	Staphylocoques	BGN*
Amoxicilline + acide clavulanique ± aminoglycoside	+++	+++	++	++
Pipéracilline + tazobactam ± aminoglycoside	+++	+++	++	+++
Ceftriaxone	+++	+	+	+++
Métronidazole	0	+++	0	0
Ceftriaxone + métronidazole + aminoglycoside	+++	+++	++	+++
Imipénème + aminoglycoside	+++	+++	++	+++
Alternatives en absence de BGN aérobies ou/et en présence de staphylocoques méti-R				
Céfotaxime + fosfomycine + métronidazole	+++	+++	+++	+++
Linézolide	+++	+++	+++	0
Glycopeptides	+++	0	+++	0
Alternative en cas d'allergie aux β-lactamines				
Moxifloxacine	+++	++	++	+++
Antibiotiques pouvant être associés dans le cadre d'une bi -ou d'une trithérapie				
Rifampicine**	+++	+++	++	++
Aminoglycosides	En association avec une β-lactamine ou un glycopeptide	0	++	+++
+++ > 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 ** jamais en monothérapie ** no use in monotherapy				

La durée de l'antibiothérapie est généralement fonction de l'évolution locale de l'infection et de l'état du patient [12, 46, 77].

Largement préconisée, l'association d'un bêta-lactamine (actif sur les streptocoques) avec un imidazolé (contre les anaérobies) pendant au moins quinze jours

a permis d'obtenir des résultats satisfaisants [6, 14, 27, 35]. Par ailleurs, leur coût est faible par rapport à d'autres classes d'antibiotiques. L'absence d'amélioration au bout de 48 heures a motivé l'ajout d'un inhibiteur de bêta-lactamases (acide clavulanique) et/ou d'un aminoside (gentamicine) afin d'obtenir une meilleure synergie d'action [26, 50]. Le recours à un inhibiteur de bêta-lactamases est d'autant plus justifié en cas de traitement antibiotique antérieur [83]. Une étude japonaise a montré que la production de bêta-lactamases par les germes de la cavité buccale atteindrait 38,5 % après un traitement par bêta-lactamines contre 10,9 % après un traitement par une autre famille d'antibiotiques ; et plus la durée de la prise a été longue, plus la production de bêta-lactamases est importante [84].

Il convient de préciser que les céphalosporines ne sont pas actives sur les germes anaérobies stricts. Elles doivent toujours être associées à du métronidazole [29, 83]. Tel a été le cas pour la présente série.

D'autres classes d'antibiotiques ont été utilisées du fait de l'allergie de certains patients aux bêta-lactamines : des macrolides ou encore un lincosamide [6, 12, 69, 70]. Comme précédemment, elles ont été associées au métronidazole car elles sont inactives sur la plupart des souches anaérobies [14, 76, 83].

IV.2.2. La lutte contre la douleur

Comme dans la plupart des études [37, 45, 49], un antalgique simple de palier 1, type paracétamol, a été utilisé en première intention chez tous les patients pour soulager la douleur. D'autres auteurs utilisent plutôt des antalgiques de palier 2 (codéine) ou 3 (dérivés morphiniques) [14, 28]. Cependant, leur prescription doit tenir compte de l'intensité de la douleur [17, 38].

IV.3. Le traitement chirurgical

Le seul traitement médical ne peut pas venir à bout des cellulites cervico-faciales odontogènes graves. Les poches de pus sont cloisonnées par des tissus nécrotiques et ne sont plus reliées au système vasculaire, ce qui rend l'administration systémique d'antibiotiques inefficace [11, 25, 40, 51].

Associé au traitement médical, le traitement chirurgical constitue la clé du succès thérapeutique en cas de collection purulente ou de nécrose [1, 2, 12, 72]. Il doit être effectué le plus rapidement possible compte tenu de la rapidité avec laquelle, profitant des espaces de diffusion cellulo-aponévrotiques, l'infection pourrait se propager de façon déclive vers le médiastin [5, 15, 19, 27, 29, 44].

La préparation psychologique effectuée avant l'acte chirurgical est plus que nécessaire puisque cela a permis d'obtenir la confiance et la coopération des patients malgré l'inconfort et la peur per et postopératoires [85]. Le drainage a été effectué dans la grande majorité des cas sous anesthésie locale. L'anesthésie reste superficielle et est destinée uniquement à l'incision [29, 85]. Les accidents liés à ce type d'anesthésie sont rares, notamment avec l'utilisation d'un anesthésique avec vasoconstricteur. Néanmoins, des incidents locaux mineurs (lésions de troncs nerveux, nécrose muqueuse, bris d'aiguilles) ou des accidents généraux peuvent survenir. Le plus fréquent est le malaise vagal, d'évolution généralement favorable [86, 87]. Les réactions allergiques, la détresse cardiocirculatoire et les crises convulsives sont exceptionnelles [87]. Quelques auteurs ont recours à l'anesthésie générale. Cela offre un meilleur confort au patient et au chirurgien [11, 14, 27, 38]. Cependant, elle présente quelques inconvénients comme l'éventuel obstacle mécanique des voies aériennes supérieures pour la ventilation [85]. De plus, son coût est beaucoup plus élevé qu'une intervention sous anesthésie locale.

La voie d'abord a été fonction du siège et du stade évolutif de la cellulite (Figure 16). Elle devait permettre l'accès à toutes les loges anatomiques atteintes afin d'évacuer les collections purulentes au maximum [6, 11]. En plus de rompre l'anaérobiose, le drainage prévient également la septicémie [14, 26, 85]. Une mèche de gaze ou des lames souples en silicone de Delbet sont ensuite laissées en place. Cela permet un lavage du site avec un antiseptique afin de le stériliser [2, 12, 25, 35, 74, 77].

Certains auteurs réalisent un prélèvement anatomopathologique de façon systématique chez le sujet alcool-tabagique afin d'éliminer une cellulite carcinomateuse, cette pathologie tumorale se révélant la plupart du temps sous la forme d'une poussée infectieuse [6, 27].

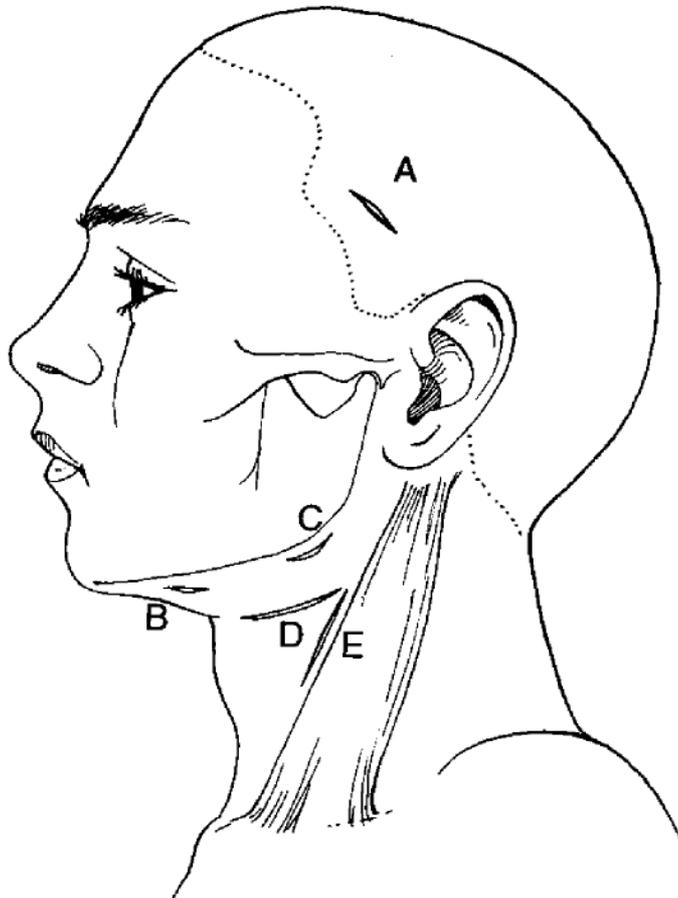


Figure 16 : Localisation des incisions pour le drainage exobuccal des cellulites cervico-faciales

Source : Flynn TR. Complex odontogenic infections. In : Hupp JR, Ellis III E & Tucker MR, eds. Contemporary oral and maxillofacial surgery, 6th edition. St. Louis, Missouri : Mosby Elsevier. 2014 ; 319-36 (ISBN 978-0-323-09177-0).

A : Cellulite temporale

B : Cellulite sous-mentale

C : Cellulite sous-mandibulaire, génienne ou massétérine

D : Cellulite sous-mylo-hyoïdienne

E : Cellulite cervicale à localisation para ou rétropharyngée

IV.4. Le traitement étiologique

La prise en charge d'une cellulite cervico-faciale odontogène grave ne serait adéquate sans une élimination de sa cause [1, 2, 6, 14, 72, 75]. Comme la plupart des auteurs, le choix a porté sur l'extraction de la dent causale afin d'éviter les récives sur des dents déjà en très mauvais état [12, 29, 45, 69].

IV.5. Evolution

Bien que les possibilités locales permettent leur prise en charge de façon satisfaisante, le taux de mortalité des formes graves de cellulites cervico-faciales odontogènes reste non négligeable, comme en témoignent les 4,6 % de décès relevés dans la présente série [2, 5, 11]. Pour Tran Ba Huy, ce taux est de 7,3 % [27]. Souheyla observe une mortalité à 2 % et Njifou-Njima, 10,13 % [48, 54]. Cette mortalité est surtout liée à une prise en charge tardive ou à des formes cliniques d'emblée graves [14, 27, 46, 49, 69]. Tel a été le cas pour cette série puisque six décès sur huit ont résulté d'une septicémie fulgurante causée par une angine de Ludwig.

L'évolution a été favorable dans 95,40 % des cas mais les séquelles sont fréquentes. Elles sont surtout d'ordre esthétique à type de cicatrice disgracieuse, de fibrose cicatricielle. Aucun trismus résiduel n'a été relevé au bout des trois mois de surveillance. Ce chiffre se rapproche de celui obtenu par El Ayoubi avec 98,3 % d'évolution favorable [37]. Tran Ba Huy rapporte par ailleurs 15,33 % de trismus résiduel s'agissant des cellulites cervico-faciales à point de départ dentaire et 7 % de ses patients ont bénéficié d'une chirurgie esthétique reconstructrice [27].

CONCLUSION

CONCLUSION

Les cellulites cervico-faciales graves odontogènes constituent une urgence médico-chirurgicale pouvant compromettre non seulement le pronostic fonctionnel mais également le pronostic vital du sujet atteint en absence de prise en charge précoce et adéquate.

Cette étude, menée au sein du service de chirurgie maxillo-faciale de l'Hôpital Joseph-Dieudonné Rakotovo Antananarivo, rejoint les constatations des différentes études déjà effectuées. En effet, les cellulites cervico-faciales graves d'origine dentaire affectent surtout les sujets jeunes du sexe masculin en début d'activité professionnelle. Elles peuvent également toucher aussi bien les enfants que les personnes âgées. La mauvaise hygiène bucco-dentaire est un facteur non négligeable dans leur survenue car elle est le plus souvent à l'origine de phénomènes cariogènes. L'automédication par des anti-inflammatoires non stéroïdiens et par des antibiotiques inadaptés entraîne le plus souvent un retard de prise en charge qui aboutit à des complications fatales.

Les cellulites cervico-faciales odontogènes sont surtout le résultat de caries des deuxièmes molaires mandibulaires. Elles peuvent être évitées avec une bonne information, une éducation et une incitation au changement de comportement de la population.

Le diagnostic des cellulites cervico-faciales odontogènes est essentiellement clinique. Les examens d'imagerie sont utiles pour apprécier les lésions provoquées par l'extension du processus septique mais aussi pour confirmer son origine dentaire.

Le traitement est médico-chirurgical. Avec une antibiothérapie et une prise en charge rapide, elles n'entraînent la plupart du temps que des préjudices esthétiques. Les soins post-opératoires font partie intégrante du traitement chirurgical. L'extraction de la dent causale reste le traitement étiologique efficace permettant d'éviter les récives.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Delmee M, Reychler H. Infections d'origine dentaire. In : Piette E, Goldberg M, eds. La dent normale et pathologique. Bruxelles, De Boeck Université. 2001 ; 10 ; 177-209. (ISBN 280413489X, 9782804134891).
2. Peron JM, Mangez JF. Cellulites et fistules d'origine dentaire. EMC Stomatologie/Odontologie. Paris. 2002 ; 1-14 [Article 22-033-A-10].
3. Yoshii T, Hamamoto Y, Muraoka S, Kohjitani A, Teranobu O, Furudo S, et al. Incidence of deep fascial space infection after surgical removal of the mandibular third molars. J Infect Chemother. 2001 ; 7 : 55-7.
4. Calon B, Schellenberger C, Gros CI, Bornert F, Ludes PO, Féki A. Tuméfactions cervico-faciales per et post-opératoires immédiates en chirurgie bucco-dentaire. Med Buccale Chir Buccale. 2010 ; 19 : 251-7. DOI : 10.1051/mcbcb/2013083.
5. Green AW, Flower EA, New NE. Mortality associated with odontogenic infection. Br Dent J. 2001 ; 190 : 529-30. DOI : 10.1038/sj.bdj.4801024.
6. Blancal JP, Kania R, Sauvaget E, Tran Ba Huy P, Mateo J, Guichard JP et al. Prise en charge des cellulites cervico-faciales en réanimation. Elsevier Masson SAS ; 2010. DOI : 10.1016/j.reaurg.2010.04.001.
7. Stricker M, Simon E. Graisse à la face. EMC Médecine Buccale. 2010 : 1-22 [Article 28-030-H-10].
8. Poissonnet CM, Marquisa LaVelle, Burdi AR, Growth and development of adipose tissue. Original Research Article, J Pediatr. 1988 ; 113 ; 1, 1 : 1-9. DOI : 10.1016/S0022-3476(88)80520-1.
9. Delmar H. Anatomie des plans superficiels de la face et du cou. Ann Chir Plast Esthet. 1994 ; 39(5) : 527-55.
10. Couly G. La loge manducatrice et son contenu. EMC Paris. 1989 : 1-11 [Article 2201-B-15].

11. Reychler H, Chausse JM. Pathologie infectieuse d'origine dentaire. In : Piette E, Reychler H, eds. *Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale*. Bruxelles : De Boeck Université. 1991 ; 1263-88.
12. Ragot JP. Foyer infectieux dentaire et leurs complications. *Rev Prat*. 2003 ; 53 : 336-41.
13. Cassagneau P, Varoquaux A, Moulin G. Exploration radiologique des infections cervico-faciales. *J Radiol*. 2011 ; 92 : 1015-28. DOI : 10.1016/j.jradio.2011.08.006.
14. Potard G. Cellulites de la face et du cou. *Rev Off Soc Fr ORL Chir Cervicofac*. 2000 ; 64 : 11-26.
15. Zang C, Tang Y, Zheng M, Yang J, Zhu G, Zhou H, Zhang Z, Liang X. Maxillofacial space infection experience in West China : a retrospective study of 212 cases. *Int J Infect Dis*. 2010 ; 14:414-7. DOI : 10.1016/j.ijid.2009.08.002.
16. Loppin M, Adamski H, Larrègue M, Cadre B, Godey B, Chevrant-Breton J. Ulcérations cervico-faciales liées à un foyer infectieux dentaire chez l'enfant. *Arch Pédiatr*. 2006 ; 13 : 249-51.
17. Dia Tine S, Gassama Barry BC, Ni Ang P, Seck O, Kebe NF, Younes Y, Tine B, Diallo B. Aspects cliniques des cellulites périmaxillaires dans la région de Dakar. *Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillofac*. 2008 ; 15 (3) : 28-33.
18. Kpemisi E. Cellulites cervico-faciales d'origine buccodentaire : étude de 26 cas au CHU de Lomé. *Rev Laryngol Otol Rhinol*. 1995 ; 116 : 195-7.
19. Maria A, Rajnikanth K. Cervical necrotizing fasciitis caused by dental infection : A review and case report. *NJMS*. 2010 ; 1(2) : 135-8. DOI : 10.4103/0975-5950.79215.
20. Razakamaharavo DH. Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : aspects épidémio-clinique et thérapeutique [Thèse]. *Médecine Humaine* : Antananarivo ; 2004 ; 7045.

21. Abramowicz S, Abramowicz JS, Dolwick MF. Severe life threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as Ludwig's angina. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2006 ; 51931 : 1-4. DOI : 10.1155/IDOG/2006/51931.
22. Doumbia-Singare K, Timbo SK, Keita M, Mohamed AAg, Guindo B, Soumaoro S. Cellulite cervico-faciale au cours de la grossesse. A propos d'une série de 10 cas au Mali. *Bull Soc Pathol Exot.* 2014 ; 107, 5 : 312-6.
23. Taddrarate Z, El M'Ghari G, El Ansari N. Cellulites cervico-faciales chez le diabétique : à propos de 36 cas. *Diab Amp Metab.* 2012 ; 38 (S2) : A52. DOI : 10.1016/S1262-3636(12)71188-6.
24. Serradji Z, Mansouri J, Soltani H, Bouali M, Mehadji M. Les cellulites cervico-faciales extensives sur diabète inaugural chez l'adulte : à propos de 12 cas. *Ann Fran ORL Path Cervico-fac.* 2012 ; 129 (4) : A132. DOI : 10.1016/j.aforl.2012.07.356.
25. Boca P, Moreau P. Complications cervicales d'infections dentaires : les causes - le diagnostic - le traitement. *Acta Oto-Rhino-laryngol.* 1995 ; 49 : 37-44.
26. Brunato D. Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement. Illustrations cliniques [Thèse]. *Médecine Humaine : Nancy I ; 2005 ; 6606.*
27. Tran Ba Huy P, Blancal JP, Verillaud B, Mebazaa A, Herman P. Cervico-facial fasciitis. A major ENT emergency. *Bull Acad Natle Med.* 2011 ; 195 : 661-76, discussion 676-8.
28. Chosidow O, Saiag P, Pinquier L, Bastuji-Garin S, Revuz J, Roujeau JC. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cellulitis : a cautionary note. *Arch Dermatol.* 1991 ; 127 : 1845-6.
29. Flynn TR. Complex odontogenic infections. In : Hupp JR, Ellis III E & Tucker MR, eds. *Contemporary oral and maxillofacial surgery*, 6th edition. St. Louis, Missouri : Mosby Elsevier. 2014 ; 319-36 (ISBN 978-0-323-09177-0).

30. Razafindrabe JAB, Randriamanantenasoahy VH, Andrianasolo MF, Radaviarison JB, Rasoarimasy VO, Rakotavao JD. Epidemiological and clinical aspect of dental cellulitis in Antananarivo. *Am J Medical Sci.* 2007 ; 7 : 1108-11. DOI : 10.3923/jms.2007.1108.1111.
31. Bridgeman A, Wiesenfeld D, Newland S. Anatomical considerations in the diagnosis and management of acute maxillofacial bacterial infections. *Aust Dent J.* 1996 ; 4 : 238-45. DOI : 10.1111/j.1834-7819.1996.tb04866.x.
32. Schuknecht B, Stergiou G, Graetz K. Masticator space abscess derived from odontogenic infection : imaging manifestation and pathways of extension depicted by CT and MR in 30 patients. *Eur Radiol.* 2008 ; 18 : 1972-9.
33. Libersa JC, Francke JP, Boudin G, Goudaert M, Libersa C. Bases anatomiques de l'abord chirurgical des racines dentaires. *Surg Radiol Anat.* 1982 ; 3 : 4-5.
34. Tine CAB. Les aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites périmaxillaires dans la région de Dakar [Thèse]. *Chirurgie dentaire : Dakar ;* 2004 ; 15.
35. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Recommandations de bonne pratique, argumentaire. Afssaps, 2001 : 12.
36. Flynn TR. Principles of Management and Prevention of Odontogenic Infections. In : Hupp JR, Ellis III E & Tucker MR, eds. *Contemporary oral and maxillofacial surgery*, 6th edition. St. Louis, Missouri : Mosby Elsevier. 2014 ; 296-312 (ISBN 978-0-323-09177-0).
37. El Ayoubi A, El Ayoubi F, Mas E, Guertite A, Boulaïch M, Essakalli L et al. Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire : à propos de 60 cas. *Med Buccale Chir Buccale.* 2009 ; 15 : 127-35.
38. Bertolus C. Cellulite cervico-faciale. *Urgences.* 2011 ; 52 : 593-600.

39. Niang PDA, Tamba B, Tamba-Fall A, Dia Tine S, Ba A, Diop R et al. Cellulites périmaxillaires : aspects étiologiques et considérations anatomo-cliniques. *Med Buccale Chir Buccale*. 2011 ; 17 : 261-6 ; DOI : 10.1051/mbcb/2011137.
40. Brunworth J, Shibuya TY. Craniocervical necrotizing fasciitis resulting from dentoalveolar infection. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2011 ; 23(3) : 425-32.
41. Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale. Prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte. *Med Buccale Chir Buccale*. 2008 ; 14 : 129-59 ; DOI : 10.1051/mbcb/2009002.
42. Lakouichmi M, Tourabi K, Abir BE, Zouhair S, Lahmiti S, Mansouri-Hattab N. Les cellulites cervico-faciales graves, facteurs et critères de gravité. *PAMJ*. 2014 ; 18 : 57 DOI : 10.11604/pamj.2014.18.57.3702.
43. Rakotonirainy MV. Les cellulites périmaxillaires odontogènes graves dans le service de chirurgie maxillo-faciale du CHU d'Antananarivo [Thèse]. *Médecine Humaine : Antananarivo* ; 2012 ; 8362.
44. Dubernard C, Bellanger S, Chambon G, Léon H, Torres JH, Lozza J. Cellulite d'origine dentaire engageant le pronostic vital : à propos d'un cas. *Med Buccale Chir Buccale*. 2009 ; 15 : 119-125 ; DOI : 10.1051/mbcb/2009010.
45. Rakotoarison RA, Ramarozatovo NP, Rakoto FA, Rakotovao FJ. Cellulites cervico-faciales : à propos de 41 cas. *Med Buccale Chir Buccale*. 2008 ; 14 : 35-9.
46. Barnabé D, Briche T, Raynal M. Les cellulites cervicales. *Rev Off Soc Fr ORL Chir Cervicofac*. 2003 ; 77 : 8-12.
47. Souheyla AM, Zoheir BM, Djamel ZK. Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen [Mémoire]. *Médecine : Algérie* ; 2014.

48. Thiero B. Cellulites périmaxillaires circonscrites aiguës d'origine dentaire dans le service de la stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHUOS de Bamako [Thèse]. Odontostomatologie : Bamako ; 2014.
49. Rouadi S et al. Les cellulites cervico-faciales : à propos de 130 cas. PAMJ. 2013 ; 14 : 88. DOI : 10.11604 / pamj.2013.14.88.1477.
50. Benzarti S, Mardassi A, Ben Mhamed R, Hachicha A, Brahem H, Akkari K et al. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : à propos de 150 cas. J Tunis ORL Chir Cervico-fac. 2007 ; 19. ISSN 1737-7803.
51. Stalfors J, Adielsson A, Ebenfelt A, Nethander G, Westin T. Deep neck space infections remain a surgical challenge : a study of 72 patients. Acta Otolaryngol. 2004 ; 124 (10) : 1191-6.
52. Yam AA, Diop F, Faye M, Ba-Tamba A, Diongue A, Ba I. Les cellulites d'origine dentaire chez l'enfant. Réalités et perspectives au Sénégal. Dakar Méd. 2002 ; 47 (1) : 45-8.
53. Storoe W, Haug RH, Lillich TT. The changing face of odontogenic infections. Oral Maxillofac Surg. 2001 ; 59 ; 7 : 739-48.
54. Njifou-Njimah A, Essama L, Kouotou EA, Moby H, Mapoure Y, Motah M et al. Cellulites cervico-faciales en milieu hospitalier camerounais. Health Sci Dis. 2014 ; 15 ; 1. ISSN 2309-6535.
55. Dodson TB, Perrott DH, Kaban LB. Pediatric maxillofacial infections : A retrospective study of 113 patients. J Oral Maxillofac Surg. 1989 ; 47 : 327-30.
56. Silver RM, Peltier MR, Branch DW. The immunology of pregnancy. In : Creasy RK, Resnik R, eds. Maternal-Fetal Medicine : Principles and Practice. Philadelphia, Pa : WB Saunders; 2004 : 89-109.
57. Lawrenz DR, Whitley BD, Helfrick JF. Considerations in the management of maxillofacial infections in the pregnant patient. J Oral Maxillofac Surg. 1996 ; 54 (4) : 474-85.

58. Diallo OR, Baldé NM, Condé 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.
59. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, Heine RJ, Henry RR, Pratley R et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance : Implications for care. *Diab Care.* 2007 ; 30 : 753–9.
60. World health organization (WHO). Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. Abbreviated report of a WHO consultation. Geneva. Document WHO/NMH/CHP/CPM/11.1. WHO, 2011.
61. Kompoti M, Michalia M, Salma V, Diogou E, Lakoumenta A, Clouva-Molyvdas PM. Glycated hemoglobin at admission in the intensive care unit : Clinical implications and prognostic relevance. *J Crit Care.* 2015 ; 30 : 150–5.
62. Gariani K, Tran C, Philippe J. Hémoglobine glyquée : nouvel outil de dépistage ? *Rev Med Suisse.* 2011 ; 7 : 1238-42.
63. Casqueiro J, Casqueiro J, Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus : A review of pathogenesis. *Indian J Endocr Metab.* 2012 ; 16 : S27-36. DOI : 10.4103/2230-8210.94253.
64. Peleg AY, Weerathna T, McCarthy JS, Davis TM. Common infections in diabetes : Pathogenesis, management and relationship to glycaemic control. *Diabetes Metab Res Rev.* 2007 ; 23 : 3-13.
65. Reibel J. Tobacco and oral diseases : an update on the evidence, with recommendations. *Medicine Principle Practices.* 2003 ; 12 (suppl 1) : 22-32.
66. Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J Periodont Res.* 1977 ; 12 : 227-34. DOI : 10.1111/j.1600-0765.1977.tb00126.x.
67. Organisation mondiale de la Santé. Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde. Genève. Document WHO/NMH/NPH/ORH/03.2. WHO, 2003.

68. Laffon M. Anesthésie et intoxication éthylique. Conférences d'actualisation. 2000 ; 177-96.
69. Zaleckas L, Rasteniene R, Rimkuvienė J, Seselgyte R. Retrospective analysis of cellulitis of the floor of the mouth. *Stomato Baltic Dental Maxillofac J.* 2010 ; 12 : 23-7.
70. Société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale et Société française de Cardiologie. Recommandations pour la prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte. *Med Buccale Chir Buccale.* 2008 ; 14 : 129-59.
71. Beren B. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens. *Rev Prat.* 2003 ; 53 : 502-6.
72. Bertrand JC, Ruhin B. Lésions dentaires et gingivales. *Rev Prat.* 2002 ; 52 : 1947-56.
73. Devulder B, Hatron PY, Hacchula E. *Abrégés médecine interne.* Elsevier Masson. 2012.
74. Miloundja J, Assini-Eyogho SF, Mandji-Lawson JM, Ondounda M, Koumba JS, Lekassa P, et al. Cellulites cervico-faciales diffuses : 32 cas vus à Libreville. *Sante* 2011 ; 21 : 153-7. DOI : 10.1684/san.2011.0256.
75. Htiti A, Hemmaoui B, Kasouati J, Dimou M, Belyaman L, Kzadri M. Facteurs prédictifs de gravité des cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire : à propos de 78 cas. *J Tunis ORL Chir Cervico-fac.* 2013 ; 29 ; 1 : 31-5. ISSN 1737-7803.
76. Petitpas F, Mateo J, Blancal JP, Mimoz O. Fasciites cervicales nécrosantes. *Prat Anesth Reanim.* 2010 : 14.
77. Boisramé-Gastrin S, Ahossi V, Gathion S, Tazi M, Larras P, Honnart D, et al. Infectious emergencies in odontology : Retrospective study in a french hospital. *Med Buccale Chir Buccale.* 2011 ; 17 : 91-9. DOI : 10.1051/mbcb/2011105.

78. Bouloux GF, Steed MB, Perciaccante VJ. Complications of third molar surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*. Elsevier Saunders. 2007 ; 19 : 117-28. DOI : 10.1016/j.coms.2006.11.013.
79. Susarla SM, Blaeser BF, Magalnick D. Third molar surgery and associated complications. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*. 2003 ; 15 : 177-86. DOI : 10.1016/S1042-3699(02)00102-4.
80. Arsenault M, Anderson RD, Dymont H, MacLellan J, Doyle T. Cellulite faciale consécutive à une invagination dentaire (dens invaginatus) : une étude de cas. *J Can Dent Assoc*. 2010 ; 76 : a114_f.
81. Alani A, Bishop K. Dens invaginatus. Part 1 : classification, prevalence and aetiology. *Int Endod J*. 2008 ; 41(12) : 1123-36.
82. Randriamanantena T, Rakotoarisoa AHN, Rakotoarivony AE, Rakotoarison RA, Razafindrabe JAB, Touré G, et al. La diffusion cervicale d'une cellulite d'origine dentaire : à propos d'un cas clinique et d'un cas anatomique. *Rev Odontostomatol Malg*. 2014 ; 8 : 39-46. ISSN 2220-069X2014.
83. Dubreuil L, Neut C. Arguments microbiologiques pour optimiser l'antibiothérapie empirique des cellulites cervico-faciales. *Med Buccale Chir Buccale*. 2005 ; 11 : 7-15. DOI : 10.1051/mbcb/2005005.
84. Kuriyama T, Nakagawa K, Karasawa T, Saiki Y, Yamamoto E, Nakamura S. Past administration of beta-lactam antibiotics and increase in the emergence of beta-lactamase producing bacteria in patients with orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod*. 2000 ; 89 : 186-92.
85. Randriamanantena T, Rakotoarison RA, Rakotoarimanana FA, Razafimbahoaka T, Randriamanantenaso H, Razafindrabe JAB. Traitement chirurgical des cellulites odontogènes dans le service de Chirurgie maxillofaciale du CHU d'Antananarivo. *Med Buccale Chir Buccale*. 2011 ; 17 : 195-201. DOI : 10.1051/mbcb/2011117.

86. Freysz M, André S. Anesthésiques locaux : Accidents. EMC Médecine d'urgence. Paris. 2007 ; 1-6 [Article 25-010-G-30].
87. Abelli A, Menard P. Incidents et accidents de l'anesthésie locale et locorégionale. EMC Stomatologie. Paris. 1998 ; 1-8 [Article 22-090-K-10].

VELIRANO

« Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko, eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pireana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de thèse

Signé : Professeur RAZAFINDRABE John Alberto Bam

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé

Name and firstnames : RAMPARANY Ando Christian

Title of the thesis : « EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND THERAPEUTIC ASPECTS OF SERIOUS ODONTOGENIC CERVICOFACIAL CELLULITIS »

Heading : SURGERY

Number of pages : 74

Number of figures : 16

Number of tables : 9

Number of bibliographical references : 87

SUMMARY

Introduction : Serious odontogenic cervicofacial cellulitis are relatively rare ailments but constitute a medico-surgical emergency.

Aim : This study aims to determine epidemiological, clinical and therapeutic aspects of serious odontogenic cervicofacial cellulitis seen in the department of maxillofacial surgery of the Joseph-Dieudonné Rakotovao Hospital Antananarivo.

Method : This is a retrospective and transversal study of one hundred and seventy four patients admitted for serious odontogenic cervicofacial cellulitis during twenty four months from january 2012 to december 2013.

Results : Serious odontogenic cervicofacial cellulitis affect especially male people from 21 to 30 years old in 59,2 % of cases. The average age is 26 years old with extremes from 3 years to 73 years old. Bad oral health care is the most morbidity factor founded. The main cause is the second mandibular molar decay. Whereas 4,6 % of patients died, the 95,4 % of healing allow to say that the treatment provided by the service is efficient. This doesn't take away the consideration to be made to the morbidity and mortality related to this pathology.

Conclusion : Treated adequately at time, serious odontogenic cervicofacial cellulitis have good prognosis.

Keywords : Antibiotics, cervicofacial cellulitis, drainage, epidemiology, odontogenic, serious, teeth decays.

Director of thesis : Professor RAZAFINDRABE John Alberto Bam

Reporter of thesis : Doctor RAKOTOARIMANANA Fenosa Vonimbola d'Assise

Author's address : IV F 2 Ambodihady Ambohimananarina - Tananarive 101

Nom et prénoms : RAMPARANY Ando Christian
Titre de la thèse : « ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES CELLULITES CERVICO-FACIALES ODONTOGENES GRAVES »

Rubrique : CHIRURGIE

Nombre de pages : 74 **Nombre de figures** : 16

Nombre de tableaux : 9 **Nombre de références bibliographiques** : 87

RESUME

Introduction : Les cellulites cervico-faciales graves d'origine dentaire sont des affections relativement rares mais constituent une urgence médico-chirurgicale.

But : L'objectif de cette étude est de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales odontogènes graves dans le service de chirurgie maxillo-faciale de l'Hôpital Joseph-Dieudonné Rakotovao Antananarivo.

Méthode : C'est une étude rétrospective descriptive et transversale sur une période de vingt-quatre mois, portant sur cent soixante-quatorze cas de cellulites cervico-faciales graves d'origine dentaire.

Résultats : Les cellulites cervico-faciales graves atteignent surtout les sujets jeunes du sexe masculin de 21 à 30 ans dans 59,2 %. La moyenne d'âge est de 26 ans avec des extrêmes de 3 ans et de 73 ans. La mauvaise hygiène bucco-dentaire est le facteur favorisant le plus rencontré. La carie de la deuxième molaire est l'étiologie la plus retrouvée. Malgré le fait que 4,6 % des patients sont décédés, les 95,40 % de guérison permettent d'avancer que le traitement utilisé dans le service est efficace. Cela n'enlève en rien la considération qui doit être apportée à la morbidité et la mortalité autour de cette pathologie.

Conclusion : Traitées à temps, les cellulites cervico-faciales odontogènes graves ont un bon pronostic.

Mot-clés : Antibiotiques, caries dentaires, cellulites cervico-faciales, drainage, épidémiologie, graves, odontogènes.

Directeur de thèse : Professeur RAZAFINDRABE John Alberto Bam

Rapporteur de thèse : Docteur RAKOTOARIMANANA Fenosoa Vonimbola d'Assise

Adresse de l'auteur : IV F 2 Ambodihady Ambohimananarina - Tananarive 101