

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE

UNION –DISCIPLINE –TRAVAIL

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR



U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

MEMOIRE

Année : 2005-2006

N°.....

Pour l'obtention du

**CERTIFICAT D'ETUDES SPECIALES
DE STOMATOLOGIE ET CHIRURGIE
MAXILLO-FACIALE**

**CELLULITES CERVICO-FACIALES
DIFFUSES D'ORIGINE DENTAIRE :
Analyse de 57 observations**

Présenté et soutenu publiquement le 10 Janvier 2006

Par

Docteur NGOUONI Boniface Gérard

Membres du jury :

***Président* : Professeur Samuel GADEGBEKU**

***Assesseurs* : Professeur ASSA ALLOU**

: Professeur CREZOÏT Emmanuel

Directeur de C.E.S. : Professeur Samuel GADEGBEKU

Je dédie ce mémoire...

- ✓ A mes chers parents : **Boniface NGOUONI** et **Augustine OKAMA** in memorium,
Pour m'avoir donné la vie. Pour tout ce que je vous dois. Vos images resteront gravées en moi à jamais.

- ✓ A ma chère épouse **Angélique NGOUONI**,
En témoignage de la grande affection que je te porte.

- ✓ A mon fils **Fidestele Gérance NGOUONI** in memorium,
Que le Seigneur offre la paix à ton âme.

- ✓ A mes chers enfants : **Cédric Russel NGOUONI**, **Chidrel Gérard NGOUONI**,
Révally Angérard NGOUONI,
Que ce travail vous serve de perche afin de sauter plus haut. Bon courage.

- ✓ A mes frères, mes sœurs et mes neveux,
Que ce travail renforce nos liens.

- ✓ A mes chers cousins : **Serge Hubert MOUELE**, **Thierry HOBBIE**, **Albert OTSAKA**,
Mes remerciements pour votre réconfort moral et appui logistique.

- ✓ A mes chers amis : **Docteur Narcisse ELE**, **Docteur Godefroy OKIEMY**,
Aux heures du doute, vous êtes ceux qui ont toujours le geste efficace qui réconforte et soutient. Toutes mes amitiés.

Que ce mémoire soit l'occasion d'exprimer à Monsieur le **Professeur Samuel GADEGBEKU**

Cher Maître et Président du Jury,

- Professeur de stomatologie et de chirurgie maxillo-Faciale,
- Chef du Service de stomatologie et de chirurgie maxillo-Faciale du CHU de Cocody (Abidjan – Côte d'Ivoire),
- Directeur du CES de stomatologie et de chirurgie maxillo-Faciale,

Toute notre admiration et notre profonde gratitude pour vos encouragements et surtout votre disponibilité, malgré vos nombreuses occupations.

Et ce mémoire vous revient, je ne saurais vous remercier assez...

Mes remerciements

✓ A Monsieur le **Professeur CREZOÏT Emmanuel**

- Vice- Président de l'Université de Bouaké (Côte d'Ivoire)

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites, en acceptant de juger ce mémoire. C'est l'occasion de vous témoigner notre profond respect et d'exprimer notre profonde reconnaissance.

✓ A Monsieur le **Professeur ASSA ALLOU**

- Chef du service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale du CHU Treichville d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

Vous nous faites l'honneur de siéger dans notre jury. Soyez assuré de notre grande admiration et de notre profond respect.

✓ A tout le personnel du service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale du CHU de Cocody d'Abidjan (Côte d'Ivoire) de votre accueil bien chaleureux.

✓ A Monsieur le **Professeur Georges MOYEN**,

- Recteur de l'Université Marien NGOUABI de Brazzaville

Votre disponibilité, vos encouragements m'ont marqué.

Très profond respect.

.

✓ A Monsieur le **Professeur Antoine Ange ABENA**

- Vice Doyen de la Faculté des sciences de la Santé de Brazzaville,

Votre efficacité dans le travail et votre simplicité dans les rapports humains font l'admiration de tous. Veuillez accepter l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le **Professeur Raoul MASSENGO**

Je vous prie de bien vouloir agréer le témoignage de toute notre admiration et notre profonde reconnaissance ; puis que vos enseignements et encouragements nous restent marqués.

✓ A Monsieur **Ignace NGAKALA**

- Directeur général du CHU de Brazzaville,

Votre sens du devoir et vos encouragements m'ont marqué. Respectueusement, notre profonde gratitude.

✓ A tout le personnel du Service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale du CHU de Brazzaville (Congé) du soutien moral et de votre sincère collaboration.

✓ A monsieur Kibangou et Famille (Abidjan)

Pour toute votre Amitié.

Sommaire

	Pages
INTRODUCTION	1
<u>CHAPITRE I</u>	2
GENERALITES DES CELLULITES DIFFUSES D'ORIGINE DENTAIRE	
<u>CHAPITRE II</u>	28
NOTRE ETUDE	
I - PATIENTS ET METHODES	29
II - RESULTATS	37
III- DISCUSSION	49
IV - CONCLUSION	55
V - RECOMMANDATIONS	57
VI - RESUME	60
VII- REFERENCES	62

INTRODUCTION

Les cellulites diffuses ou phlegmons diffus définissent l'inflammation diffuse du tissu cellulaire sans tendance aucune à la limitation, compliquée par la nécrose étendue des tissus enflammés (8).

Les cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire constituent une entité infectieuse en recrudescence (10,30). Celles-ci résultent d'inoculations septiques des espaces cervico-faciaux à partir de différents foyers dentaires. Elles correspondent ainsi aux infections aiguës des tissus de remplissage de la face ; l'infection développée à l'apex d'une dent provoque une rétention en milieu anaérobie. Celle-ci diffuse de l'apex dentaire à travers l'os, et par l'intermédiaire d'une ostéite infraclinique, elle se développe dans les tissus celluloadipeux de la face.

Les cellulites diffuses constituent aussi de loin la première complication des foyers infectieux dentaires et ont représenté la principale urgence du service. Le pronostic vital est souvent mis en jeu, ce qui commande un bilan et une prise en charge thérapeutique immédiate.

L'atteinte infectieuse d'origine dentaire de ce tissu cellulaire est connue depuis longtemps. Et les cellulites diffuses étaient désignées sous le nom de phlegmon gangreneux, d'érysipèle phlegmoneux; le terme de cellulite diffuse était jugé bon et mériterait d'être conservé (8).

Ces cellulites diffuses ont revêtu un caractère particulier durant la période d'étude — l'association des facteurs dits aggravants, notamment l'infection à VIH d'actualité et les anti-inflammatoires —, dans la prise en charge thérapeutique.

Cette particularité associée à la recrudescence et l'urgence thérapeutique nous a conduit à partir de 57 observations colligées de décrire l'impact desdits facteurs et de discuter nos résultats au vu des données de la littérature.

Pour ce faire, nous avons procédé dans le premier chapitre à un rappel des généralités sur les cellulites diffuses d'origine dentaire et dans le second de présenter notre étude proprement dite.

CHAPITRE 1

GÉNÉRALITÉS : CELLULITES CERVICO-
FACIALES DIFFUSES D'ORIGINE
DENTAIRE

Les cellulites diffuses ou phlegmons diffus sont encore appelées cellulites graves ou malignes. Elles sont, sans une thérapeutique adaptée, encore fréquentes en raison de leurs étiologies apparentes et banales.

Elles sont, d'origine dentaire, graves et le caractère gravissime est liée à l'apparition brutale des manifestations générales et locales.

Elles constituent, en outre, une véritable urgence médico-chirurgicale en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale.

Grâce aux moyens actuels de traitement, notamment la réanimation, sous réserve qu'ils soient mis en œuvre rapidement, leur pronostic a été amélioré.

1. Anatomie

Tissu cellulaire de la région cervico-maxillo-faciale

Il est fait d'un tissu conjonctif lâche comprenant des faisceaux de fibres collagènes, des fibres élastiques et des cellules appelées adipocytes. Le tissu cellulaire forme des couches homogènes ou des coulées cellulo-adipeuses occupant, selon une concentration variable, l'ensemble des régions. Ces coulées cellulo-adipeuses faciales sont en continuité avec les coulées cervicales, la région sous-mandibulaire communiquant avec les espaces vasculaires du cou. Les coulées cervicales communiquent aussi avec les régions médiastinales. Le tissu cellulaire a un rôle de remplissage et facilite les glissements entre les divers plans anatomiques. Cependant, l'insertion des muscles et des aponévroses sur les corticales externe et interne des maxillaires et de la mandibule cloisonne ces formations au point d'en faire une série d'amas cellulaires (27). En fait, cette segmentation n'est qu'apparente et rien ne s'oppose à une large diffusion de l'infection le long de ces coulées. En revanche, elle peut bloquer le drainage de la suppuration.

Dents et rapports de voisinage

Elles sont intimement liées aux loges cellulo-adipeuses, à la fibro-muqueuse gingivale, aux différentes tables osseuses des maxillaires et de la mandibule.

➤ Tables osseuses

La position des apex dentaires par rapport aux tables et aux insertions musculo-aponévrotiques détermine la loge de départ où se développera la cellulite (fig.1) (8).

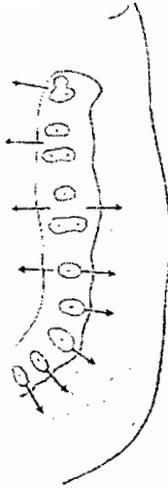


Fig. 1(8)

Rapports des racines avec les tables de la mandibule. FIG. 94. —

a) Transversalement :

Au maxillaire : toutes les alvéoles sont plus proches de la table externe qu'interne mais les racines palatines sont inclinées vers le palais, tout comme les incisives latérales permettant ainsi le développement des cellulites vestibulaires.

A la mandibule

- Molaires : la première molaire est presque axiale, les deuxième et troisième plus proches de la table interne. Plus les racines sont longues et postérieures, plus la collection a tendance à se développer au dessous- du buccinateur ou du mylohyoïdien.
- Prémolaires : des deux côtés, les collections évoluent vers le quadrilatère de moindre résistance
- Incisives et canines : les apex sont inclinés vers la table externe ; les collections évoluent en général vers la région sus-mylohyoïdienne et la peau, plus rarement vers la muqueuse vestibulaire.

b) Verticalement

- Dents appelées sus-mylohyoïdiennes : incisives, canines, prémolaires ont leurs apex sensiblement à la hauteur de la ligne mylohyoïdienne

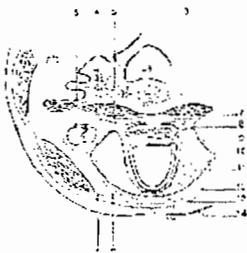
- Dents appelées sous- mylohyoïdiennes : molaires ont des apex situés au-dessous de la ligne sous-mylohyoïdienne.

➤ Fibro-muqueuse gingivale

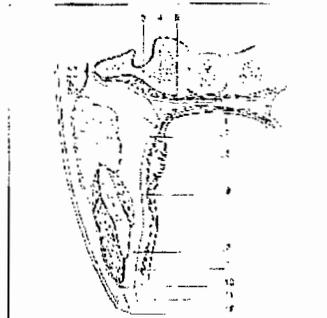
Du côté palatin, il n'y a pas de tissu cellulo-adipeux.

➤ Loges cellulo-adipeuses

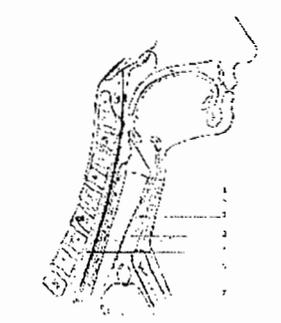
Elles sont illustrées par les schémas ci-dessous (7) :



1.- Schématisation des espaces cellulaires cervicofaciaux en coupe horizontale au niveau de C6.
 1 à 5. Espaces de Grodinski ; 6. Espace vasculaire ; 7. Aponévrose cervicale profonde ; 8. Aponévrose cervicale moyenne ; 9. Œsophage ; 10. Trachée ; 11. Thyroïde ; 12. Aponévrose cervicale superficielle ; 13. Fascia superficialis ; 14. Revêtement cutané.



2.- Schématisation des espaces cellulaires cervicofaciaux en coupe horizontale au niveau de l'oropharynx.
 1 à 5. Espaces de Grodinski ; 6. Aponévrose cervicale profonde ; 7. Parotide ; 8. Espace périamygdalien ; 9. Aponévrose cervicale moyenne ; 10. Aponévrose cervicale superficielle ; 11. Fascia superficialis ; 12. Revêtement cutané.



3.- Schématisation des espaces cellulaires cervicofaciaux en coupe sagittale.
 1 à 5. Espaces de Grodinski ; 6. Thyroïde ; 7. Médiastin.

2. Epidémiologie

1- Fréquence

Les infections d'origine dentaire restent encore d'observation fréquente, 90% des cas (30).

2 - Facteurs étiologiques

a) - les causes sont essentiellement dentaires et paradentaires. Elles sont déterminantes et les plus fréquentes.

b) – les causes iatrogènes sont variées et leur fréquence n'est pas négligeable :

- avulsion dentaire,
- traitement canalaire,
- traitement orthodontique,
- traitements initiaux mal conduits ou inadaptés,

3 - Les facteurs aggravants :

- Sida,
- anti-inflammatoires non stéroïdiens,
- diabète,
- grossesse, état défectueux de la cavité buccale,
- malnutrition,
- drépanocytose parfois.

Leur existence devra être recherchée systématiquement, car ils conditionnent l'évolution des cellulites et surtout le pronostic.

En ce qui concerne les anti-inflammatoires, rappelons schématiquement leur mode d'action (10,32) par la figure 2.

On distingue trois types :

- les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) ;
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ;
- les anti-inflammatoires enzymatiques.

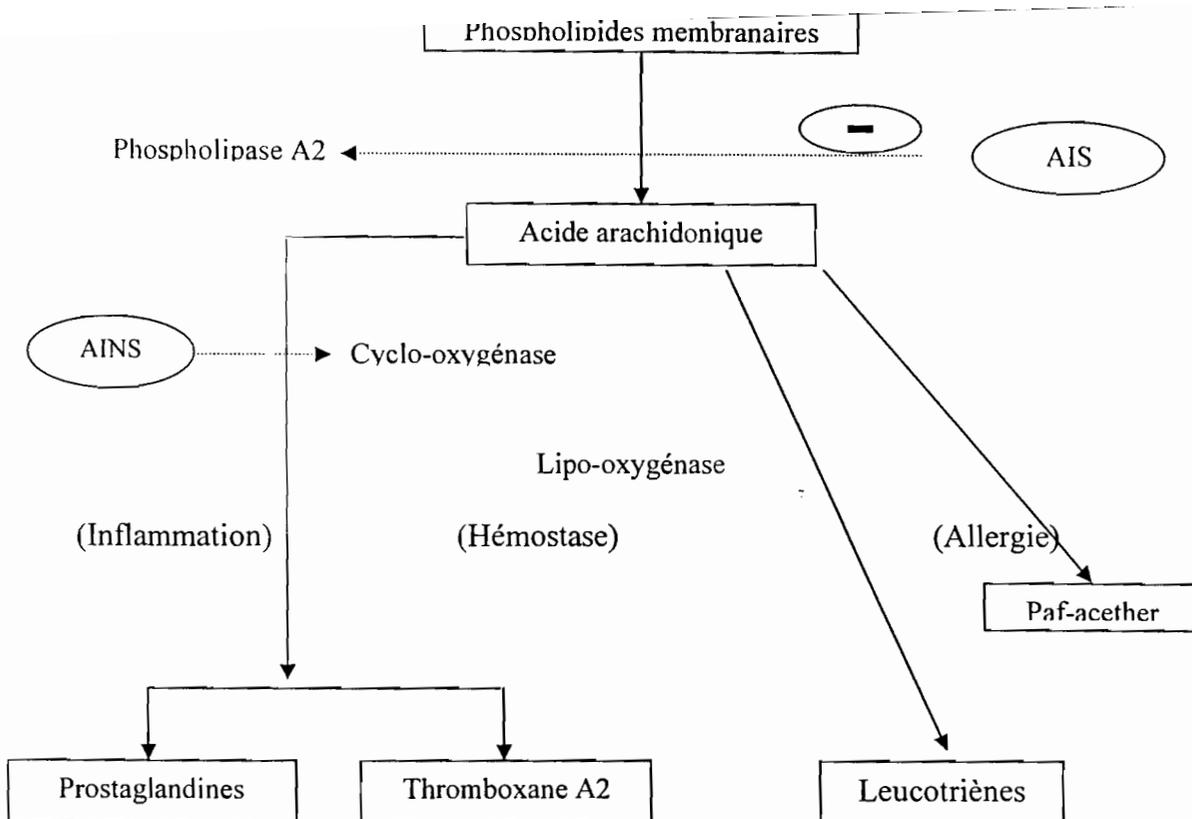


Figure 2 : Modes d'action des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

Les anti-inflammatoires stéroïdiens ont une action globale et rapide sur l'inflammation en bloquant, notamment la production de l'acide arachidonique responsable de la libération des leucotriènes, des prostaglandines, du thromboxane A2.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont une action réduite par rapport à celle des anti-inflammatoires stéroïdiens. Ils bloquent la dégradation de l'acide arachidonique par l'intermédiaire de la cyclo-oxygénase. Ils freinent ainsi la production des prostaglandines et du thromboxane A2 d'une part, et bloquent la mobilité des macrophages d'autre part.

Pour les anti-inflammatoires enzymatiques, leur mode d'action est purement protéolytique en dégradant les éléments cellulaires et circulants.

Ils ont ainsi un rôle indéniable dans la virulence des germes et l'aggravation des infections banales. Ils inhibent la synthèse des prostaglandines

Et il s'ensuit une inhibition des réactions inflammatoires avec baisse de l'afflux des cellules inflammatoires et de la sécrétion des facteurs solubles, ce qui occasionne une levée de la barrière biologique et une diffusion de l'infection.

Les infections péri-apicales, les avulsions dentaires, les traitements canaux sur une molaire ou prémolaire, et les accidents d'éruption des dents de sagesse, notamment inférieures, représentent les causes déclenchantes habituelles.

Rappelons que la péri-coronarite aiguë (17) peut être le point d'une diffusion bactérienne et d'une inflammation dont les formes cliniques varient avec la situation de la troisième molaire déjà sur l'arcade ou retenue.

La situation anatomique des insertions musculaires voisines fixées sur les corticales osseuses joue un rôle important dans l'orientation de la diffusion des micro-organismes et des sérosités. Une fois l'extension cervicale débutée, celle-ci aura tendance à se propager vers le bas au lieu de rester bien limitée. Différents facteurs expliquent cette notion d'extension inférieure : la gravité tout d'abord, la pression intra-thoracique négative, attirant les coulées infectieuses vers le bas (22). Selon Pearse, cité par Guittard et coll. (13), 71% de coulées cheminent à travers l'espace rétroviscéral (espace décollable de Henke), 21% à travers l'espace périsvasculaire et 8% à travers l'espace péritrachéal. L'espace de Henke se termine par un cul-de-sac dans le médiastin postéro-supérieur droit où les collections trouvent un lit favorable.

3. Pathogénie (voies d'entrée)

Celle-ci fait appel au mécanisme suivant :

La voie ostéopériostée : c'est la principale voie. Les germes qui ont atteint l'apex et le péri-apex traversent l'os et le périoste pour gagner les tissus cellulaires bucco-faciaux ;

La voie lymphatique et veineuse : elle se rencontre dans les formes graves (cellulites graves) ;

La voie directe : elle se rencontre dans les traumatismes maxillo-faciaux avec plaies.

4. Bactériologie

Par sa liaison directe avec le monde extérieur, la cavité buccale est le siège d'un perpétuel réensemencement. La bouche est un milieu humide et tiède favorable à une multiplication de bactéries ; il n'est pas étonnant d'y voir croître des micro-organismes d'espèces variées. Mais cette flore physiologique contient également des germes pathogènes facultatifs qui ne deviennent réellement pathogènes qu'au moment où l'équilibre entre l'organisme et la flore bactérienne est rompu en faveur de ces germes facultatifs. Les infections odontogènes sont souvent d'étiologies polymicrobiennes aéro-anaérobie où les souches aérobies par leur propre métabolisme créent des conditions permettant la multiplication des anaérobies (14). Elles sont en grande majorité causées par des germes physiologiques commensaux de la cavité buccale. Elles trouvent rarement leurs étiologies dans les germes exogènes ou hématogènes. Il n'est pas exclu de trouver des infections uniquement dues aux anaérobies (14). En pratique courante leur présence n'est pas souvent révélée, car la culture des germes anaérobies pose problème et exige des milieux de culture spécifique. C'est pourquoi il faut considérer comme hautement suspects d'infection par germes anaérobies les pus déclarés stériles par le laboratoire (14). Il sied de souligner également que les germes posant le plus de problème lors des infections sont *Escherichia coli*, *klebsiella*, les staphylocoques polymésistants, *Bacteroides melaninogenicus* et *Pseudomonas aeruginosa* (14). Les bacteroides en particulier montrent une grande virulence (14).

La littérature n'a pas permis de mettre en évidence de façon précise les germes spécifiques des cellulites (23,24). Toutefois, les tableaux I et II représentent la distribution de la flore anaérobie et aérobie selon les sites de la cavité buccale (4, 23).

Tableau I : DISTRIBUTION DE LA FLORE ANAEROBIE EN DES DIFFERENTS
SITES DE LA CAVITE BUCCALE

BACTERIES	LANGUE	SILLON GINGIVO- DENTAIRE	SALIVE	PLAQUE
Cocci gram+	4,2	7,4	13	
Cocci gram-	16	10,7	15,9	6,4
Bâtonnets et filaments gram+	8,2	20,2	4,8	18,4
Bâtonnets et filaments gram-	8,2	16,1	4,8	10,4
Spirochètes		1		

**Tableau II : DISTRIBUTION DE LA FLORE ANAEROBIE ET AEROBIE EN
FONCTION DES SITES DE LA CAVITE BUCCALE**

Groupe	Espèce prédominante	Langue	Plaque dentaire	Sillon gingivo- dentaire	Salive
AEROBIES	Streptococcus	44,8	28,0	28,8	46,2
Cocci gram+	Neisseria	3,4	0,4	0,4	1,2
Cocci gram-	Lactobacillus	13,0	24,0	15,3	11,8
Bacilles ram+	Corynebacterium				
Bacilles gram-	Coliformes	3,2	0	1,2	2,3
ANAEROBIES	Peptostrepto-coccus	4,2	13,0	7,4	13,0
Cocci gram+	Veillonella				
Cocci gram-	Actinomyces	16,2	6,0	10,7	15,9
Bacilles gram+	Propionibacterium	7,4	18,0	20,2	4,8
Bacilles gram-	Bacteroides				
	Fusobacterium	8,2	10,0	16,1	4,8

5. Anatomie pathologique

La réaction locale qui résulte de la pénétration des germes pathogènes, mais qui peut également être provoquée par des agressions mécaniques, physiques ou chimiques, est appelée inflammation (14). Elle est l'expression d'une réaction de défense de l'organisme vivant et de ses tissus contre bon nombre d'influences nocives.

L'inflammation est une réaction physiopathologique mettant en œuvre diverses modifications de fonctions somatiques interactives. Celles-ci sont dans un premier temps limitées aux tissus qui circonscrivent la porte d'entrée de l'agent causal. Mais chaque processus inflammatoire peut diffuser par voie directe d'une loge cellulaire à l'autre, par voie lymphatique ou vasculaire et provoquer des foyers inflammatoires métastatiques, voire une septicémie.

La première phase de l'inflammation à la pénétration tissulaire des germes pathogènes correspond à l'inflammation séreuse. Celle-ci est caractérisée par un exsudat non fibrineux, riche en albumine, essentiellement d'origine sérique. De bonnes réactions de défense ou une thérapeutique mise en place rapidement et efficace peuvent limiter l'inflammation à ce stade.

La phase suivante, purulente, se définit par l'apparition dans l'exsudat inflammatoire des débris cellulaires mélangés à des polynucléaires neutrophiles. Ce type d'inflammation est le résultat d'une infection à germes pyogènes (par exemple staphylocoques, streptocoques). Les staphylocoques sont responsables d'un pus crémeux, les streptocoques d'un pus plus liquide.

La quasi totalité des infections odontogènes sont des inflammations muco-purulentes, des phlegmons et des abcès. La cellulite diffuse cervico-faciale d'origine dentaire s'impose d'emblée sous la forme clinique d'une tuméfaction dure, franchement ligneuse, dont l'extension va rapidement jusqu' au médiastin et à la base du crâne (14).

6. Examen clinique

L'inspection permet de mettre en évidence les tuméfactions inflammatoires qui constituent le signe clinique le plus constant observé dans la quasi-totalité de nos dossiers.

Elles représentent le motif de consultation le plus fréquent dans la littérature (31, 34).

La palpation apprécie le stade d'évolution de l'inflammation et le type de la tuméfaction (ligneuse, molle, oedémateuse, diffuse ou limitée).

Au plan clinique, la cellulite diffuse cervico-faciale d'origine dentaire se présente sous la forme d'une toxi-infection maligne avec un tableau locorégional dominé par une nécrose tissulaire galopante.

Type de description : la cellulite diffuse sous-mylo-hyoïdienne, appelée phlegmon de Patel et Clavel, Lemaître et Ruppe.

Signes généraux : Rapidement, après des frissons, le malade est couvert de sueurs. Le faciès est pâle, la respiration superficielle. La tension est basse. Plus tard, une diarrhée profuse apparaît avec vomissements répétés. Les urines sont rares, foncées. Un subictère s'installe. Le faciès est devenu terreux, les yeux sont excavés. La conscience est conservée. Des signes méningés ou pleuropulmonaires peuvent se surajouter. Dès ce stade de choc infectieux, la mort est possible par collapsus cardio-vasculaire, syncope réflexe, coma hépatique...

Signes locaux : Le début est au niveau du plancher postérieur sous-mylo-hyoïdien. L'infection gagne très rapidement la région sous-mandibulaire, la région sous-mentale, déborde sur le côté opposé et atteint la région sus-claviculaire. Le palper bidigital donne la prédominance à l'infiltration. L'envahissement se fait en direction des étages sus-mylo-hyoïdien, thyro-hyo-épiglottique, en arrière vers le muscle sterno-cléido-mastoïdien, mais aussi vers le médiastin. La peau est blafarde, avec des zones nécrotiques, tendues, chaudes et crépitatoires. La muqueuse est grisâtre, le trismus serré. La suppuration n'apparaît pas avant le cinquième ou le sixième jour. Le pus, obtenu d'abord en quantité, est louche, séro-graisseux, parfois gazeux, d'odeur fétide, insoutenable et contient des débris sphacelés. Il devient ensuite verdâtre, plus franc et plus abondant. Les dégâts locaux sont importants, muscles et aponévroses sont détruits. L'ulcération d'un vaisseau important déclenche une hémorragie foudroyante. Les veines sont thrombosées. Les territoires intéressés sont parfois l'endocrâne, le médiastin, la plèvre, le péricarde. Les complications sont très rapidement respiratoires.

7. Examens paracliniques

Leur variété permet de confirmer le diagnostic et de rechercher une tare éventuelle.

7.1 – Imagerie de diagnostic

L'imagerie médicale permet une meilleure localisation de l'inflammation et donne de précieux renseignements quant à la cause, notamment dentaire.

- l'échographie sert à localiser les différentes poches de collection purulente ;

- bilan d'extension : échographie , tomodensitométrie (34), radiographie pulmonaire montre l'élargissement du médiastin, une pleurésie ou une pneumopathie, radiographie panoramique dentaire reste le cliché de débrouillage systématique, incidences des maxillaires défilés, clichés occlusaux et rétroavéolaires (recherche des lésions apicales à type de granulome, kyste ou ostéite).

7.2 Examens de laboratoire :

bilan infectieux : numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, CRP, plaquettes ;

- bilan de terrain : urée, ionogramme, glycémie, créatininémie, prélèvements pour antibiogramme, sérologie rétrovirale (VIH) ;
- bilan préthérapeutique : groupe sanguin, rhésus, hémostase.

8. Evolution

Elle ne peut se concevoir que sous traitement intensif. Non traitées ou tardivement les cellulites diffuses, l'issue est souvent fatale. En revanche précocement prise en charge, la guérison peut se faire avec ou sans séquelles.

9. Formes cliniques

Selon le point de départ, le tableau clinique prend localement des allures particulières. Néanmoins, les formes cliniques diverses reconnaissent toutes comme signes essentiels (20) :

- invasion massive des germes et diffusion de la cellulite sans tendance à la limitation et avec nécrose d'une rapidité exceptionnelle,
- dureté ligneuse,
- absence ou douleur modérée.

Plusieurs tableaux de cellulites diffuses peuvent se voir. Ils se classent d'après la localisation de la cellulite (3 ,29).

9.1 – Cellulite diffuse sus-myo-hyoïdienne ou phlegmon du plancher de Gensoul ou pseudo- angine de Ludwig: la cellulite se traduit, au début par la présence en bouche d'un empâtement para-alvéolaire interne (bourrelet de la région sublinguale de Delorme), bordant la dent causale, souvent une molaire inférieure. D'abord mou, il devient, d'heure en heure, de plus en plus dur et occupe bientôt tout le plancher, expulsant la langue de la cavité buccale en la plaquant contre le palais. Les signes généraux sont d'emblée inquiétants. La respiration est très difficile et une intubation naso-trachéale ou une trachéotomie sont souvent nécessaires. Malgré la prescription des antibiotiques, le pronostic reste encore très grave avec possibilité de décès.

9.2 - Cellulite diffuse péripharyngienne ou Angine de Senator : D'origine habituellement amygdalienne ou parfois la dent de sagesse inférieure, elle est foudroyante où dysphagie et dysphonie sont précoces, comporte le risque de diffusion médiastinale et évolue rapidement vers le médiastin. La respiration est très difficile pouvant nécessiter une intubation ou une trachéotomie. L'origine est souvent la dent de sagesse inférieure.

9.3 Cellulite diffuse faciale ou panafaciale ou le phlegmon diffus de Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattes. Le premier signe d'alarme serait une tuméfaction temporale, comporte un risque majeur de thrombophlébite. Il existe une forme superficielle marquée par un œdème d'une hémiface d'extension rapide, masséter, racine du nez, et œdème des deux paupières. L'autre forme profonde est caractérisée par un œdème génien s'étendant à la région temporale, angulo-mandibulaire, d'évolution rapide. C'est une extension à la ptérygo-maxillaire

Le début est génien ou ptérygo-maxillaire mais très rapidement toute la face est intéressée ainsi que les régions environnantes : jugulo-carotidienne, endocrânienne.

Elle est souvent en rapport avec les molaires inférieures ou dents de sagesse supérieures et inférieures. L'évolution est foudroyante.

10. Diagnostic positif

Il est clinique et repose sur l'anamnèse avec notion d'odontalgie, l'atteinte grave de l'état général et surtout l'extension rapide de la tuméfaction (cellulite). Il s'agit alors de repérer rapidement les signes de certitude et de gravité ci-après :

- soudaineté du début ;
- température élevée à 40°, parfois plus modérée ;
- frissons répétés ;

- trismus ;
- tuméfaction du plancher buccal extensive sur peau tendue avec muqueuse indurée ;
- dissociation pouls-température ;
- sudation profuse ;
- somnolence entrecoupée par des phases d'excitation ;
- faciès livide puis terreux, yeux excavés, subictère ;
- autres signes possibles : diarrhée, vomissements, urines rares.

11. Diagnostic différentiel

Il faut éliminer :

→ les cellulites circonscrites, plus douloureuses ; les signes généraux sont inexistantes et il n'y a pas de toxi-infection ;

→ les ostéites diffuses se manifestent essentiellement par une forte atteinte de l'état général, douleurs intenses paroxystiques sur fond continu, mobilité dentaire étendue, tuméfaction des deux tables osseuses, formation d'un séquestre, anesthésie labiomentonnière de Vincent ;

→ les thrombo-phlébites crânio-faciales se traduisent par un syndrome septicémique sévère (fièvre à 40°C, frissons), témoin de décharges bactériémiques confirmées par des hémocultures ;

→ les adénophlegmons, sans antécédents d'ostéopériostite : masse indépendante de la table osseuse avec atteinte importante de l'état général ;

→ une sous-maxillite caractérisée par des épisodes des accidents mécaniques :

* tuméfaction douloureuse de la glande, dite hernie salivaire, rythmée par les repas ;

*la colique : c'est une douleur vive à type de tiraillements qui est contemporaine à la hernie et apparaît à l'occasion de stimuli salivaire ;

Les manifestations infectieuses peuvent être inaugurales.

- une tumeur maligne ou bénigne ;
- une péri-whartonite lithiasique : c'est un abcès péricanalaire caractérisé par des douleurs plus vives, un trismus, une tuméfaction du plancher buccal et une émission de pus par l'ostium de wharton ;
- une infection parotidienne avec émission de pus à l'ostium de Sténon.

12. Diagnostic étiologique

Les causes de ces cellulites diffuses d'origine dentaire sont essentiellement :

- Les mono-arthrites suppurées, de loin la cause la plus fréquente,
- Les accidents d'évolution dentaire, notamment de la dent de sagesse inférieure,
- La pyorrhée ou parodontopathie.

13. Traitement

Il convient de distinguer deux facteurs :

- l'un déclenchant, l'organe dentaire ;

- l'autre, le récepteur constitué par les parties molles, dont le tissu celluleux répond à l'agression microbienne par la tuméfaction caractéristique de la cellulite diffuse cervico-faciale.

Si ces deux facteurs se succèdent chronologiquement dans l'ordre immuable dentocelluleux, l'évolution échappe à toute systématisation, chacun des éléments pouvant reprendre secondairement son autonomie pathologique; guérison d'un des facteurs, tandis que l'autre évolue vers l'aggravation. Ceci explique que la suppression de la cause n'est pas, à coup sûr la guérison de la cellulite et que dans certaines conditions, le traitement de cette dernière est d'ailleurs l'acte initial. Retenons le principe suivant « ne jamais négliger le traitement étiologique, notamment dentaire » pour éviter des récurrences. Ainsi requiert-il une grande rigueur dans la démarche thérapeutique pour soulager rapidement le patient de ses douleurs, pour choisir la chronologie exacte des gestes à accomplir, pour éviter une possible diffusion de l'infection, et partant, toute maladie secondaire. Ceci exige, en plus des gestes chirurgicaux, une prise en charge médicamenteuse par antibiotiques et antalgiques. Exceptionnellement, d'autres traitements peuvent être appliqués : anticoagulants, oxygénothérapie hyperbare, trachéotomie. Le traitement des cellulites diffuses cervico-faciales d'origine dentaire est mixte - médico-chirurgical. Celui-ci a bénéficié alors des progrès thérapeutiques réalisés en pathologie générale et infectieuse.

La rapidité du traitement est un critère pronostic majeur (32, 35).

Elle permet d'atteindre les **buts** suivants :

- traiter l'infection,
- soulager le patient de la douleur,

- drainer les collections et exciser les tissus nécrotiques,
- réhydrater,
- guérison avec un minimum de séquelles anatomiques et fonctionnelles.

Moyens thérapeutiques

Ils sont mixtes : médicaux et chirurgicaux.

a) Moyens médicaux :

Hospitaliser en urgence dans un service de stomatologie, le pronostic vital est engagé. Instituer une antibiothérapie (34) sans attendre les résultats des examens de laboratoire, par voie intraveineuse, à forte dose, active sur le streptocoque et les anaérobies, secondairement adaptée à l'antibiogramme.

En outre, il faut réaliser les hémocultures multiples sur milieu aéro-anaérobie et les prélèvements locaux avec demande d'antibiogramme. Les cellulites diffuses d'origine dentaire ont vu leur pronostic considérablement modifié par l'utilisation de la pénicilline en 1947, et les β -lactamines demeurent le traitement de choix (24). Ceux-ci sont prescrits d'emblée, en l'absence d'allergie. Divers auteurs (9,24,34) sont en accord pour l'association pénicilline + métronidazole, associer systématiquement des aminosides (9) pendant une courte durée. En pratique, la triple association amoxicilline + métronidazole + aminoside, par voie parentérale à doses suffisantes, en fonction du poids ou de l'âge du patient reste aussi d'usage dans les différents protocoles thérapeutiques.

La durée du traitement est fonction de l'évolution clinique, favorable. Les posologies proposées sont les suivantes :

- amoxicilline : 100mg /kg/jour par voie intraveineuse directe (IVD),
- métronidazole : 30 mg/kg /jour par voie intraveineuse lente (IVL),
- aminoside 3mg/kg/J par voie intramusculaire (IM).

Par exemple, il est recommandé de prescrire la pénicilline G par voie intraveineuse à la dose de 15 – 20 M UI/jour associée à 3 flacons de métronidazole (24).

Autres prescriptions :

- rééquilibration hydro-électrique ;
- renutrition parentale IV, puis sonde gastrique ;
- antalgique, type paracétamol perfalgan® ;
- bains de bouche par des antiseptiques bucco-pharyngés ;
- complexes polyvitaminés ;
- myorelaxants ;
- transfusion de produits sanguins. Anti-anémiques.
- corticothérapie (indication pour combattre l'œdème laryngé des gros coues avec troubles respiratoires),
- anticoagulants (un processus thrombotique est volontiers en cause dans la cellulite diffuse),
- intubation naso-trachéale ou trachéotomie est indiquée d'urgence devant toute détresse respiratoire majeure.

b) Moyens chirurgicaux

➤ ***Technique chirurgicale***

La connaissance des modalités de propagation de l'infection permet de comprendre les modalités chirurgicales (33). Une fois les différents espaces du cou atteints, la contamination médiastinale se fera par propagation des coulées de cellulite le long des aponévroses, à travers les trois espaces décrits par Pearse cité par Guittard (13).

Le geste fondamental devant toute cellulite diffuse cervico-faciale d'origine dentaire reste la mise à plat et le drainage chirurgical de la collection par incisions multiples qui assurent ainsi une évacuation suffisante du pus (ubi pus, ibi evacua) (14).

Sous anesthésie locale ou générale, l'ouverture suffisamment large d'une cellulite est la mesure la plus importante, non limitée aux seules zones de crépitations (7) où de collection.

Incision

L'incision doit respecter les éléments anatomiques et fonctionnels importants (nerf facial, nerf mentonnier, artères et veines faciales, canaux excréteurs des glandes salivaires, la gouttière jugulo-carotidienne).

Les règles de Policart rappelées par Pallier (26) sont toujours à l'honneur à savoir :

- excision des zones infectées,
- débridement,
- drainage et irrigation.

Le drainage

Après des incisions étagées cervico-faciales pour éviter la diffusion médiastinale de l'infection, rarement inférieures à 4 cm, la sérosité où le pus s'écoule.

Il peut se réaliser de la manière suivante :

- par pression modérée, évacuer le maximum des sécrétions ;
- introduire une pince de Péan, mors rapprochés, dans le pertuis ;
- écarter ensuite progressivement les branches de l'instrument pour distendre les berges et obtenir une ouverture franche avec une mise à plat satisfaisante ;
- décoller au doigt ganté les différents plans aponévrotiques ;
- laver et aspirer abondamment. Le maintien du drainage est assuré par un caoutchouc du doigt ganté, une lame de caoutchouc tubulée ou type Delbet laissée en place et fixée ;

- pas de fermeture ;

- les pansements flottants sont changés plusieurs fois par jour ou tous les jours selon le degré d'imprégnation.

➤ *Traitement de la dent causale*

Eradiquer la cause, il s'agit de supprimer le foyer infectieux - avulsion dentaire suivie d'un curetage alvéolaire et parfois une mise en état de la cavité buccale. Il n'y a pas d'inconvénient à intervenir à chaud, plus tôt la cause aura été supprimée et meilleur sera le drainage (20).

La surveillance du patient repose sur les éléments cliniques et paracliniques suivants :

Clinique : courbe de température, tension artérielle, diurèse, état local, trismus, dysphagie, aspect de la peau, état général, hydratation, examen neurologique

Paraclinique : hémocultures pour adaptation aux germes et à l'antibiogramme éventuellement pouvoir bactéricide, numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, fonction rénale.

c) Rééducation fonctionnelle

L'infiltration inflammatoire des muscles masticateurs provoque souvent un trismus. Pour le lever, une rééducation est aisément réalisable à l'aide de bouchon de champagne ou d'abaisse-langue en bois introduit entre les arcades dentaires dans les régions prémolaires-molaires. D'autres appareils industriels ou après empreintes des deux arcades peuvent également être utilisés. Certains cas rarissimes, abcès temporal, exigent une anesthésie générale, avec éventuellement résection musculaire (14).

d) Education du patient

Il convient de procéder à la prise en charge psychosociale et au traitement préventif avec remise en état bucco-dentaire à distance.

14. Indications des cellulites diffuses cervico-faciales

➤ **2.14.1 Hospitalisation**

Elle est immédiate pour tout patient souffrant d'une cellulite cervico-faciale diffuse.

Le traitement revêt trois volets :

- Médical : il fait appel essentiellement à une antibiothérapie, association Amoxicilline + métronidazole ou aminoside et un traitement symptomatique. Devant de gros cous susceptibles de provoquer des troubles respiratoires, sont prescrits des corticoïdes, propriété anti-oedemateuse, par voie intraveineuse pendant 48 heures.
- Chirurgical : incision, drainage
- Etiologique : mise en état de la cavité buccale, avulsion dentaire est systématique.

➤ **2.14.2 Examens paracliniques**

Ils sont essentiellement à visée diagnostic ou la recherche d'une éventuelle tare.

a) Biologiques

Un bilan complet est nécessaire à la réanimation : numération formule sanguine, urée ionogramme, bila d'hémostase.

b) Bactériologiques

Prélèvement multiples, et mise en culture pour antibiogramme, hémocultures.

c) Examens radiologiques

Panoramiques recherchent la dent causale ; autres clichés en fonction des complications

15. Résultats

Grâce aux soins intensifs et aux techniques de réanimation, les cellulites diffuses cervico-faciales d'origine dentaire évoluent heureusement dans bon nombre de cas vers la guérison avec ou sans séquelles. En dépit de cette évolution favorable, le pronostic reste encore sombre et toute cellulite diffuse nécessite une prise en charge médico-chirurgicale intensive et précoce. En effet, elles peuvent se compliquer de méningite, médiastinite, péricardite, pleurésie souvent purulente. Le taux de mortalité reste élevé, 13% pour Hounpke (15) et 30% pour Reychler (30).

CHAPITRE 2

NOTRE ÉTUDE

1

PATIENTS ET MÉTHODES

Patients

Sur 147 cellulites faciales d'origine dentaire traitées dans le service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHU de Brazzaville, 57 cellulites cervico-faciales diffuses ont été recensées durant la période d'étude s'étalant sur 5 ans (mars 2000 - octobre 2005). L'âge des 57 patients (31 hommes et 26 femmes) inclus dans l'étude variait de 19 ans à 62 ans avec une moyenne de 34,5 ans et un sexe-ratio de 1,31. Durant cette période considérée, 602 patients ont été hospitalisés dans notre service.

Méthodes

Cadre d'étude

Le cadre étude a été la principale structure sanitaire de la république du Congo et qui est le Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville.

Le champ d'étude a été le service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale contenant 22 lits dont 4 berceaux. Ce service est l'unique centre de référence de la commune de Brazzaville, capitale du pays, dont la population est estimée à plus d'un million d'habitants.

Type d'étude

Notre étude s'est fondée sur l'analyse rétrospective et descriptive des dossiers cliniques des cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire.

Sources des données

Seuls les dossiers cliniques du service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale du Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville ont été exploités. Les patients ont été tous de la commune de la ville de Brazzaville et de ses environs immédiats.

Critères de sélection

Les dossiers exploitables ont été retenus sur la base des facteurs étiologiques dentaires, paradentaires et des critères cliniques et des radiographies des maxillaires. Ils comportaient les résultats des examens paracliniques suivants : numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, groupe sanguin, rhésus, glycémie, créatininémie, sérologie VIH, examen d'échographie. Nous avons prélevé la collection purulente à l'aide de seringue et aspiration. . Lorsque cette méthode n'a pas été possible, nous avons effectué les prélèvements par écouvillon stérile. Ces deux méthodes avaient pour but d'identifier les germes en cause et d'établir l'antibiogramme. Les radiographies pulmonaires, panoramiques dentaires, clichés retroalvéolaires (en dehors d'un trismus) et occlusaux ont été réalisés chez les 57 patients de notre étude.

Ont été exclues de l'étude la tomодensitométrie, les cellulites circonscrites, les cellulites diffuses non odontogènes, les affections qui n'étaient pas des cellulites.

Les variables analysées au cours de l'étude ont intéressé les facteurs suivants : fréquence, âge et sexe, provenance des malades, statut social, facteurs étiologiques, topographies des lésions, traitement, durée d'hospitalisation et évolution.

Résumé des observations

TABLEAU III : Résumé des observations

Identification	Sexe/âge	Délai cons.	Dent causale	Localisation	Traitement	Durée hosp.	Evolution
1 – Aba...	M, 19ans	1 jour	37	Cerv-sous-mand.	Chir. amox. acide clav.aminoside	17	Sortie
2 – Tat...	M, 25ans	2 jours	46	Sus-myl.	Chir. péni.-métro.	21	Trachéo.. Sortie
3 – Ok..	F, 30ans	1 jour	36	Cerv.sous-mand.	Chir. amox.+métro.	32	Sortie
4 – La...	F, 25ans	1 jour	37	Cerv.sous-mand.	Chir.péni.+métro.	25	Sortie
5 – Bo...	F, 28ans	3 jours	17	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.métro.	26	Sortie
6 – Al...	M, 30ans	3 jours	Post avulsion 36	Cerv.sous-mand.	Chir.péni.métro.	27	Sortie
7 – Ko...	F, 29ans	3 jours	37	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.acide clav.	18	DCD médiastinite
8 – Yo...	M, 23ans	1 jour	47	Cerv.sous-mand.	Chir.péni.métro.	19	Sortie
9 - Wo...	M, 27 ans	1 jour	47	Cerv.sous-mand.	Chir.péni.métro.	21	Sortie
10 – Xi...	F, 37 ans	2 jours	Post avulsion. 38	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.acide clav.	31	Sortie. Perte de vue
11 – Xa...	F, 32 ans	1 jour	17	Cerv.sous-mand.	Chir. amox.acide clav.	30	Sortie

12 -	M, 27ans	2jours	37	Cerv.sous-mand.	Chir. amox. métro.	22	Sortie
13 - Li...	M, 29 ans	2 jours	45	Cerv.sous-mand.	Chir. amox. acide clav.	23	Ostéite. Sortie
14 - Tro	M, 25 ans	2jours	27	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.métro	18	Sortie
15 - Ky...	M, 30 ans	3 jours	37 post avulsion	Cerv.sous-mand.	Chir.péni.méto	21	Sortie
16 - Bo...	M, 27 ans	1 jour	47	Cerv.sous-mand.	Chir.pén.méto aminoside	19	Sortie
17 - Wa...	M, 25 ans	2 jours	46	Cerv.sous-mand.	Chir.péni.méto.	22	Sortie
18 - Qa...	M,28 ans	2 jours	Post avulsion.37	Sus-mylo.	Chir. amox.méto	25	Trachéo. Sortie
19 - De...	M, 22ans	1 jour	46	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.méto	18	DCD hémorragie
20 - Xi...	M, 31 ans	1jour	37	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.méto.	19	Sortie
21 - Ne...	F, 37 ans	4 jours	37	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.méto.	21	Sortie
22 - Vo...	F, 35 ans	3 jours	48	Sus-mylo.	Chir.péni.aminoside.méto.	23	Sortie
23 - Mo...	M, 33 ans	2 jours	Post avulsion 38	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.méto.	19	Sortie
24 - Ma...	M, 40 ans	2jours	47	Hémi-face	Chir.amox .méto.	21	Sortie
25 -Xu...	F, 37 ans	3 jours	47	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.acide clav.	22	Sortie
26 - Ho...	F, 34 ans	2 jours	38	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.méto.	30	Sortie.Perte de

							vue
27 – Pe...	M, 37 ans	3 jours	37	Sus-mylo.	Chir.amox.méto.	16	Sortie
28 – Jo...	F, 50 ans	3jours	36	Hémi-face	Chir.péni.aminoside.méto	19	Bride plastie. Sortie
29 – Sa...	F, 47 ans	2 jours	48	Sus-mylo.	Chir.amox.méto.	21	Sortie
30 – Fe...	F, 49 ans	4 jours	47	Hémi-face	Chir.amox.aminoside.méto.	17	Sortie
31 – Wu...	M, 43ans	3 jours	45	Hémi-face	Chir.amox.méto	33	Sortie
32 – Ok...	F, 57ans	3 jours	47	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.méto.	27	Sortie
33 – Ab...	F, 58ans	2 jours	48	Cerv.sous-mand.	Chir.amox.méto.	19	DCD médiastinite
34 – En...	M, 51ans	2 jours	37	Hémi-face	Chir.péni.méto.	18	Sortie
35 – Ky...	F, 59ans	2 jours	36	Cerv.sous-mand.	Chir.péni.méto.	23	Sortie
36 – Lo...	M, 55ans	3 jours	28	Sus-mylo.	Chir.péni.méto.	21	Sortie
37 – BK...	F, 62ans	3 jours	46	Cerv.sous-mand.	Chir.péni.méto.	15	DCD médiastinite
38- AB...	F, 29ans	1 jour	46	Hémiface	Chir.péni.méto.aminoside	15	Sortie

39 - KE...	F, 28ans	2 jour	46	Hémiface	Chir.péni.méto.	18	Sortie
40 - MA...	F, 31ans	1 jour	37	Cervsous-mand	Chir.amox.acide clav.	14	Sortie
41 - KO...	F, 28ans	1 jour	47	Sus-mylo.	Chir.péni.méto.aminoside	12	Sortie
42 - LU...	M, 32ans	2 jours	47	Sus-mylo	Chir.péni.méto.aminoside	17	Sortie
43 - BU...	M, 29ans	2 jours	38	Cerv.sous-mand	Chir.péni.méto.	14	Sortie
44 - VE...	F, 43ans	2 jours	37	Hémiface	Chir.amox.acide clav.	20	Sortie
45 - XU...	M, 27ans	3 jours	36	Cerv.sous-mand	Chir.péni.méto.aminoside	17	DCD. Septicémie
46 -DO...	F, 33ans	1 jour	47	Cerv.sous-mand	Chir.amox.aminoside.méto.	13	Sortie
47 - EL...	M, 26ans	2 jours	38	Hémiface	Chir.péni.méto.aminoside	22	Sortie
48 - OK...	F, 24ans	1 jour	37	Sus-mylo	Chir.péni.méto.aminoside	18	Sortie
49 - LO...	F, 34ans	2 jours	35	Cerv.sous-mand	Chir.amox.acide clav.	14	Sortie
50 -PO...	M, 31ans	3 jours	48	Sus-mylo	Chir.péni.méto.aminoside	16	Sortie
51 - NZO...	F, 47ans	1 jour	47	Cerv.sous-mand	Chir.amox.acide clav.	17	Sortie
52 -MA...	F, 43ans	1 jour	47	Cerv.sous-mand	Chir.amox.acide clav.	13	Sortie
53 - SA...	M, 35ans	2 jours	47	Sus-mylo	Chir.péni.méto.aminoside	15	Ostéite.Sortie
54 - NO..	M, 33ans	1 jour	36	Cerv.sous-mand	Chir.péni.méto.aminoside	16	Sortie

55 - KO...	M, 27ans	3 jours	47	Sus-mylo	Chir.amox.aminoside.méto.	20	Sortie
56 -FA.	M, 28ans	2 jours	38	Cerv.sous-mand	Chir.péni.aminoside.méto.	18	Sortie
57 - BE...	M, 28ans	1 jour	38	Cerv.sous-mand	Chir.péni.méto.aminoside	17	Sortie

Abréviations : M = masculin ; F = féminin ; cerv.sous.mand = cervico-sous-mandibulaire ; sus-mylo = sus-mylo-hyoïdienne ; chir.= chirurgie ; méto.= métronidazole ; amox.= amoxicilline ; péni = pénicilline ; acide clav.= acide clavulanique ; trachéo = trachéotomie ; DCD = décédé

2

RÉSULTATS

4.1 Fréquence

Pendant la période d'étude (5 ans), nous avons colligé 147 dossiers de cellulites faciales dont 57 cervico-faciales diffuses d'origine dentaire sur 602 patients hospitalisés. La fréquence des cellulites diffuses d'origine dentaire du service a été estimée à 9,5 % des hospitalisations et à 38,8 % de l'ensemble des cellulites. Et l'ensemble des cellulites (n=147) a constitué 24,4% des hospitalisations du service.

4.2 Age et sexe

57 dossiers compilés ont fait l'objet de cette étude avec les résultats ci-après.

Tableau IV: Répartition des cellulites diffuses d'origine dentaire par sexe et tranche d'âge

Age (an)	Masculin		Féminin	
	nombre	(%)	nombre	(%)
- 20	1	(1,75)		
21 – 30	19	(33,34)	12	(21,06)
31 – 40	7	(12,29)	9	(15,79)
41 – 50	2	(3,50)	1	(1,75)
51 – 60	2	(3,50)	3	(5,27)
60 +			1	(1,75)
Total	31	(54,38)	26	(45,62)

La moyenne d'âge a été de 30,83 ans chez les hommes avec des extrêmes de 19 à 55 ans et de 38,96 ans chez les femmes (extrêmes 24 à 62 ans). Un seul patient (1,75 %) avait moins de 20 ans, six autres (10,53%) avaient plus de 50 ans et 50 (87,72%) entre 20 et 50 ans.

4.1 Fréquence

Pendant la période d'étude (5 ans), nous avons colligé 147 dossiers de cellulites faciales dont 57 cervico-faciales diffuses d'origine dentaire sur 602 patients hospitalisés. La fréquence des cellulites diffuses d'origine dentaire du service a été estimée à 9,5 % des hospitalisations et à 38,8 % de l'ensemble des cellulites. Et l'ensemble des cellulites (n=147) a constitué 24,4% des hospitalisations du service.

4.2 Age et sexe

57 dossiers compilés ont fait l'objet de cette étude avec les résultats ci-après.

Tableau IV: Répartition des cellulites diffuses d'origine dentaire par sexe et tranche d'âge

Age (an)	Masculin		Féminin	
	nombre	(%)	nombre	(%)
- 20	1	(1,75)		
21 – 30	19	(33,34)	12	(21,06)
31 – 40	7	(12,29)	9	(15,79)
41 – 50	2	(3,50)	1	(1,75)
51 – 60	2	(3,50)	3	(5,27)
60 +			1	(1,75)
Total	31	(54,38)	26	(45,62)

La moyenne d'âge a été de 30,83 ans chez les hommes avec des extrêmes de 19 à 55 ans et de 38,96 ans chez les femmes (extrêmes 24 à 62 ans). Un seul patient (1,75 %) avait moins de 20 ans, six autres (10,53%) avaient plus de 50 ans et 50 (87,72%) entre 20 et 50 ans.

Tableau V : Distribution du statut social des patients

4.3	Statut social	Effectif	Pourcentage
	• sans emplois	15	28,8
	• chauffeur (taxi, bus)	10	19,2
	• femmes commerçantes (marché)	7	13,5
	• militaires (sergents)	6	11,5
	• soudeurs	4	7,7
	• élèves, étudiants	4	7,7
	• menuisiers	3	5,8
	• enseignant	1	1,9
	• banquier	1	1,9
	• ingénieur	1	1,9
	Total	57	100

Ce tableau a montré une nette prédominance de la population des sans emplois (28,8%).

4.5 Facteurs étiologiques

L'origine des facteurs déterminants des cellulites cervico-faciales diffuses dans notre étude était exclusivement dentaire : infections périapicales dans 82,5% des cas (n=47) et 17,5 % (n=10) des cas post avulsions dentaires. La répartition décroissante ci-dessous des dents mises en cause a montré l'atteinte prédominante de la deuxième molaire (50,8%) :

Tableau VI : Distribution des dents en cause.

Dents	Nombre	Pourcentage
Deuxième molaire inférieure	29	50,8
Première molaire inférieure	13	22,8
Troisième molaire inférieure	9	15,8
Troisième molaire supérieure	4	7
Deuxième molaire supérieure	1	1,8
Deuxième prémolaire supérieure	1	1,8
Total	57	100

Autres facteurs dits aggravants retrouvés :

- la sérologie VIH a été positive dans 19 cas (33,3%) sur 31 patients examinés ; d'autres ayant refusé ;



Photo 1 : nécrose cutanée étendue chez une patiente VIH +

- le diabète a été mis en évidence chez sept patients (12,28%) durant l'hospitalisation;

- cinq femmes ont été en état de grossesse (8,7%) ;



Photo 2 : cellulite chez une femme enceinte

- l'automédication, nous avons enregistré la répartition suivante :

- ❖ Acide niflumique, nifluril[®] (n=31, soit 54,4%)
- ❖ Ibucap[®] (paracétamol, ibufrène,) de fabrication indienne, (n=15, soit 26,3%)
- ❖ Ibufène (n=7, soit 12,3 %)

En monothérapie, l'automédication par anti-inflammatoire a été notée chez 43 patients, soit 75,4% des cas de notre étude. L'antibiothérapie associée à l'anti-inflammatoire a été précisée dans 10 cas, soit 17,5% des cas. Quatre patients (7,1%) ont été admis sans antécédents de prise de médicaments.

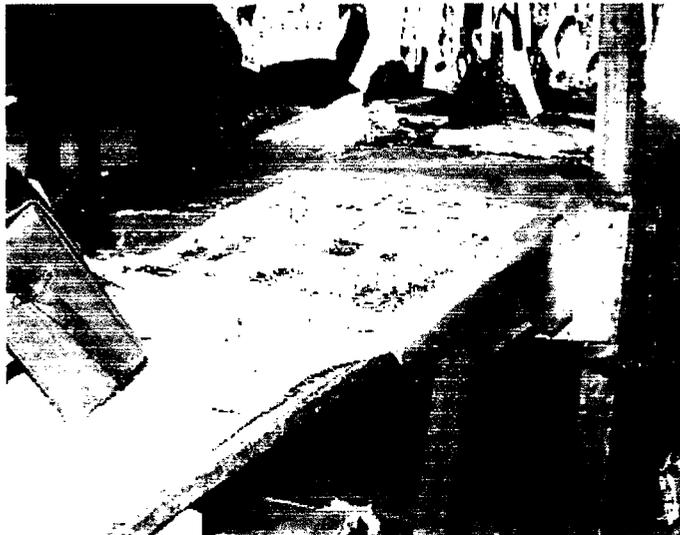


Photo 3: vente des médicaments au marché

4.6 Clinique

Cliniquement, les circonstances de découverte ont été univoques. Il s'agissait le plus souvent d'une tuméfaction diffuse molle. La gravité clinique a été caractérisée par une toxoinfection sévère : hyperthermie, déshydratation, douleur, parfois nécrose cutanée, troubles respiratoires, ictère, alternance de l'état d'excitation et de somnolence. Le délai moyen de consultation était de 2, 3 jours avec des extrêmes de 1 à 5 jours. Les antécédents ont été sans particularité.



Photo 4 : malade avec aspect d'un écorché.



Photo 5: nécrose cervicale

4. 7 Topographies des lésions

Nous avons enregistré 36 cas (63,2%) de cellulites cervico-sous-mandibulaires, 12 cas (21,1%) de sus-mylo-hyoïdiennes, 9 cas (15,7%) d'hémi-face.



Photos 6 et 7 : cellulite cervico-faciale d'origine dentaire

4.8 Bilan radiologique :



Photo 8 : échographie d'une cellulite

Dans notre étude, 21 explorations (36,8%) d'échographie ont été réalisées.

4.9 Examens de laboratoire

Vingt neuf prélèvements, soit 47,4%, ont été réalisés à la seringue et trois patients (5,2 %) en ont bénéficié à l'écouvillon.

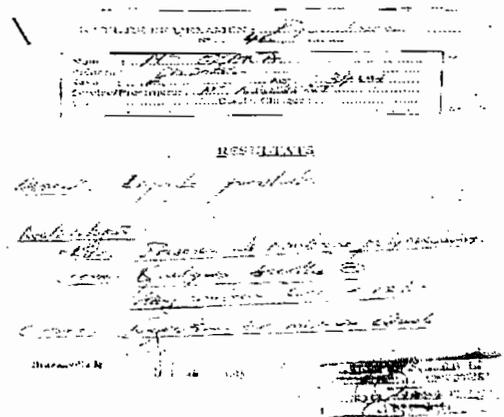


Photo 9: résultat d'un prélèvement

4.10 Traitement

Au plan médical :

- amoxicilline 6 – 8 g/24 heures + métronidazole 45,6% (n=26),
- pénicilline G 10 – 15 millions/24heures + métronidazole 22,8% (n=13)
- amoxicilline + acide clavulanique 4 – 6 g/ 24 heures 17,5% (n=10)
- pénicilline G + aminoside + métronidazole 8,8% (n=5)
- amoxicilline + aminoside + métronidazole 5,3% (n=3)

Le métronidazole 1,5 g / 24 heures a été institué dans 32 cas, sauf en cas d'association amoxicilline – acide clavulanique. Tous nos patients ont été réhydratés.

Les doses proposées dans notre étude en tenant compte du poids, de l'âge, du tableau clinique, étaient respectivement pour l'amoxicilline, aminoside : 100mg/Kg/j, 30mg/kg/j.

La corticothérapie à base de métyl prédnisolone 80 mg/24 heures (n = 9) a été indiquée pendant trois jours dans les gros cous responsables des troubles respiratoires. Les bains de bouche par antiseptiques bucco-pharyngés ont été prescrits dans tous les cas.

Au plan chirurgical :

De larges incisions étagées et déclives (photos 10 et 11), des exérèses des tissus nécrosés parfois sans souci esthétique et des avulsions des dents causales ont toujours été réalisées dans les délais variables de 24 à 72 heures, sous anesthésies locale ou générale . Des incisions itératives le 2^{ème} ou 4^{ème} jour ont été nécessaires dans 19 cas (33,34%). Les lavages biquotidiens sur les lames de drainage (photo 11) type Delbet reliant les différentes incisions ont été réalisés en alternant l'eau oxygénée 10 volumes et le dakin. La trachéotomie de sécurité a été pratiquée dans deux cas (3,50%).



Photo 10 : incisions cervico-sous - mandibulaires



Photo 11 : Incisions étagées et drainage par lames ondulées

4.11 Durée moyenne d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 19,6 jours (extrêmes 13 et 29).

4.12 Suites opératoires

Nous avons enregistré 1 cas de bride mentonnière ayant nécessité une plastie en Z (1,75%), 2 cas d'ostéites mandibulaires (3,50%) traitées par des gélules de lincomycine, et 5 décès (8,7%) à la suite des complications suivantes : médiastinite (=3 ; soit 5,27%), septicémie (n=1 ; soit 1,75%), hémorragie (n=1 ; soit 1,75%).

En revanche, l'évolution a été favorable (photos 12 - 15) dans 52 cas (91,2%).



Photos 12 et 13 : Cellulite hémiface gauche avec évolution favorable



Photos 14 et 15 : Evolution favorable chez une patiente VIH+

3

DISCUSSION

La tomodensitométrie introduite au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville en 2004 n'a pas été retenue dans notre étude, car onéreuse pour nos patients. L'échographie n'a été réalisée que chez 21 patients (36,8%) et pour l'antibiogramme 32 prélèvements (52,6%) en raison de l'insuffisance du plateau technique. L'examen du statut sérologique (VIH) n'a pas été de recherche systématique du fait de la réticence des patients. Ces limites pourront faire l'objet d'une amélioration ultérieure.

Plusieurs variables de l'étude sont discutées.

Les cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire nous ont paru encore *fréquentes* dans nos services. Ouattara et coll. (25) ont publié en 1998 une fréquence de 21,4 % des cellulites maxillo-faciales graves et infections à VIH en Côte d'Ivoire. Gadégbeku et coll. (10), déjà, signalaient une fréquence de 11 % dans une étude rétrospective des cellulites et phlegmons maxillo-faciaux graves en milieu Africain dans ce même service en 1995.

Notre fréquence des cellulites diffuses a été de 9,5% des hospitalisations, inférieure aux publications précitées. Cependant l'ensemble des cellulites faciales a représenté 24,6% des hospitalisations du service durant la période d'étude. Ces chiffres ont montré l'existence et la recrudescence des cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire sans tendance à la disparition, encore appelées malignes (11), contrairement à leur rareté dans la littérature européenne (11). Les consultations tardives, l'automédication, l'infection à VIH, le diabète, le paludisme et l'insuffisance des infrastructures de santé bucco-dentaire, cités par différents auteurs (10,18, 21,30, 35), et les nombreux troubles socio-politiques dans nos pays pourraient justifier cette fréquence hospitalière relativement élevée.

Il apparaît dans la littérature (10,31) que les cellulites ont été plus observées dans la tranche d'âge de 20 à 30 ans. La moyenne d'âge (34,5 ans) des patients dans notre série a été inférieure à celle rapportée par Gérard et coll. au Sénégal (12). Pour Jezequel et coll. (16), Enouri et coll. (9), elle a été de 46 ans. Elle a été variable pour d'autres auteurs : 27 ans pour Romain et coll. (31), 28 ans pour Baron et coll. (2), et Kpemissi (19). Néanmoins 87,72 % de nos patients avaient entre 20 et 50 ans.

Notre étude a montré une prédominance du *sex*e masculin avec 31 cas, soit 54,38%, et 26 cas (45,62 %) de sexe féminin. Cette donnée a été aussi signalée par Hounkpe et coll. (15). Certaines études au contraire, celles de Gadégbeku et coll. (10) ont évoqué une atteinte presque uniforme des deux sexes – le *sex*e-ratio a été peu significatif (1,33 hommes pour 1 femme). Aucune différence significative n'a été généralement observée entre les séries en ce qui concerne le sexe. Pourrait-on alors retenir que les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire ne sont pas influencées par le sexe ? Dans notre étude, la **deuxième molaire** (50,8%) inférieure a été la plus observée comme dent causale, corroborant ainsi les données de Reychler et coll. (30). L'avulsion des dents causales a été la règle dans tous les cas de cette étude.

Durant la période considérée, la sérologie *VIIH* positive mise en évidence chez 19 de nos patients (33,3%) constituerait une circonstance de découverte, un facteur aggravant - faits d'actualité et largement appuyés par la littérature disponible (25, 35). Nos résultats ont été supérieurs à ceux de Vuillecard et coll (35) qui ont trouvé 21,21% de séropositifs de la population étudiée. Ouattara et coll.(25) ont rapporté un taux de 27,11 % également inférieur à notre pourcentage.

De ce fait, nous avons pensé, à la place de l'infection à VIH dans les cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire serait à considérer comme infection opportuniste. D'ailleurs, les patients contaminés ont présenté un tableau clinique plus grave, associant la nécrose cutanée. En outre, les patients décédés avaient une sérologie VIH positive. Ce pourcentage de 33,3% jugé important dans notre étude ne pourrait demeurer sans conséquence sur la vie socio-économique pour cette population jeune, bien que notre étude soit restée hospitalière.

Pour nos patientes en *grossesse*, soit 8,7%, celles-ci sont plus exposées aux infections que d'autres femmes sans grossesse (5). La progestérone, les hormones polypeptides, certaines glycoprotéines sériques associées à la grossesse ont d'ailleurs des propriétés immunosuppressives.

En outre pour le *diabète*, soit 12,2 % de nos patients, la susceptibilité aux infections bactériennes, probablement secondaire à certaines anomalies fonctionnelles des leucocytes suite à une hyperglycémie, se manifesterait par la tendance à être plus grave que chez le sujet normal.

Les *anti-inflammatoires* non stéroïdiens n'ont pas été utilisés dans notre schéma thérapeutique. Leur usage est proscrit dans les cellulites d'origine dentaire (10,23,24 ,31,32) du fait du danger que constitue l'effet anti-inflammatoire, notamment bloquant la production des prostaglandines. D'ailleurs différents auteurs (7,11,25,32) ont souligné leur administration comme facteur favorisant la gravité des cellulites d'origine dentaire.

Nous avons enregistré 43 patients, soit 75,4% des cas, avec prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens en monothérapie. Cette donnée a été signalée dans un recrutement de 383 cas, supérieur à notre série, de cellulites graves de la face, par Gadégbeku et coll.(10) qui ont trouvé 78 cas, soit 62,93%. Cette automédication serait justifiée dans notre étude par l'intensité de la rage dentaire et le faible coût des produits ; puisque ils sont vendus dans les rues et marchés. Notre expérience nous avait conduit à les éviter une fois la cellulite constituée.

Concernant *l'antibiogramme*, nous n'avons réalisé que 32 prélèvements (52,6%) du fait de l'insuffisance du plateau technique, mais les résultats ont toujours été stériles. Et ceux-ci sont toujours attendus de surcroît au bout d'une semaine au moins. Il convient tout simplement de considérer comme hautement suspects d'infection par germes anaérobies les pus déclarés stériles par le laboratoire (14).

L'échographie dans la recherche des collections, notamment profondes - sous massétérides-, rapportée par la plupart des auteurs (28) nous a permis de localiser précocement les poches profondes chez nos patients ayant bénéficié de cet examen (36,8%) ; ce qui n'était pas toujours possible à l'examen clinique limité aux localisations superficielles et à l'expérience du chirurgien. Grâce à cette exploration (n=21, soit 36,8%), nous avons constaté une meilleure orientation diagnostique et prise en charge thérapeutique de nos patients : incisions et drainages. Son indication devrait être la règle dans les cellulites, particulièrement les cellulites diffuses.

Les cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire ont principalement constitué des *urgences* stomatologiques du service. Elles se présentaient sous la forme d'une toxoinfection sévère avec un tableau locorégional dominé par une nécrose tissulaire.

L'antibiothérapie, la réhydratation et la corticothérapie dans les troubles respiratoires ont toujours été nos premiers gestes thérapeutiques d'urgence. Et dans notre étude, la prescription des antibiotiques a été probabiliste dans tous les cas. Au demeurant, les prélèvements microbiologiques ne sont pas justifiés en pratique dans la majorité des cas (24). Mais il sied de souligner que l'idéal de l'antibiothérapie est fondé sur l'antibiogramme. Pendant la durée d'étude, aucune souche bactérienne n'a été observée résistante à nos prescriptions.

L'attitude thérapeutique a été établie au cas par cas, en fonction de l'ensemble des données de l'examen clinique et des examens complémentaires réalisés. L'écosystème de la flore microbienne de la cavité buccale est connue : germes aérobies et anaérobies (1,4,23). Et le spectre de l'antibiotique choisi doit être le plus large. Nous avons utilisé l'*association amoxicilline ou pénicilline + métronidazole (79,4%)* ou non et un *aminoside* comme préconisée par la plupart des auteurs (11,14,16,21,33). *L'association amoxicilline – acide clavulanique a été indiquée dans 17,5% des cas;* mais celle-ci et les céphalosporines sont recommandées en deuxième intention après documentation microbiologique et antibiogramme dans les infections sévères d'origine dentaire (1,24).

Nous avons adopté, *au plan chirurgical*, la même attitude que la plupart des auteurs (7,14,30,31) pour une chirurgie précoce, car elle a apporté un confort immédiat chez nos patients. Toute absence d'amélioration de l'état général devrait faire suspecter soit l'insuffisance du geste chirurgical (31), soit l'augmentation de la virulence de l'infection (14) ou l'existence d'un facteur aggravant.

Cliniquement, l'efficacité thérapeutique a été appréciée avec 91,2% de guérison, malgré l'état critique de nos patients à l'admission. Le pourcentage de guérison de 80 à 100 % a été signalé par divers auteurs (10,12,15,35). Cependant, en dépit des progrès thérapeutiques actuels, plusieurs travaux (15,30) ont souligné le taux de mortalité encore élevé pour cellulites diffuses. Il a été de 8,7% de notre population étudiée, justifié par la gravité évolutive des cellulites, le statut sérologique du VIH positif, l'automédication encore courante et surtout les consultations tardives.

4

CONCLUSION

Les cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire, en dépit des progrès thérapeutiques actuels, restent une pathologie grave encore fréquente et mortelle dans nos services ; puisque les facteurs aggravants dans notre étude – automédication, infection à VIH, grossesse, diabète - sont souvent associés.

Au terme de cette étude, il nous a paru ainsi opportun de souligner et de retenir que la recherche des ditsfacteurs devrait être systématique, notamment l'infection à VIH d'actualité afin de prendre toutes les mesures de sécurité.

Par ailleurs, l'introduction de l'échographie nous a permis dans la plupart des cas examinés d'être précis dans la localisation des poches de collection profondes. En milieux équipés, il serait souhaitable de l'adopter, autant le panoramique recherche la cause dentaire autant l'échographie localise les poches.

En outre, l'antibiothérapie repose essentiellement sur l'association bétalactamines (amoxicilline, pénicilline) – dérivé imidazolé en première intention. Il faut proscrire toute prescription d'anti-inflammatoire non stéroïdien, notamment en monothérapie dans les infections cervico-faciales d'origine dentaire (1,10,24,35).

Le traitement chirurgical est précocement institué sous antibiothérapie.

Pour le foyer infectieux dentaire, il n'y a pas d'inconvénient à intervenir à chaud, plutôt la cause aura été supprimée et meilleur sera le drainage.

RECOMMENDATIONS

De cette étude, il nous revient de redouter les cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire et de proposer les recommandations suivantes :

Autorités socio-sanitaires

La maladie carieuse est un problème de santé publique. Des programmes de campagnes de sensibilisation (éducation, prévention), associés à d'autres tels que contre le sida, le diabète, la drépanocytose, l'automédication, devront être élaborés et vulgarisés afin de réduire les complications de la maladie carieuse, 24,4% de cellulites diffuses d'origine dentaire avec un taux de mortalité de 8,7 % des cas dans notre étude.

La cellulite cervico-faciale diffuse, complication de la maladie carieuse, devrait être acceptée comme infection opportuniste, 33,3% des cas observés dans notre étude.

Aux personnels soignants

- 1- La maladie carieuse mérite d'être soignée à temps et correctement,
- 2- Il faut certes bannir les vieilles habitudes qui consistent à laisser souvent la dent malade évoluer pour son propre compte,
- 3- Une fois le processus infectieux déclenché, il convient de savoir apprécier la gravité du tableau clinique afin de dispenser les soins anti-infectieux adéquats du point de vue de la qualité (choix antibiotique) et de la quantité (doses et posologie).

- 4- La survenue des cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire pourrait parfois être révélatrice des facteurs aggravants. Il convient d'en rechercher systématiquement.
- 5- La prévention des facteurs aggravants reste pluridisciplinaire pour le traitement des tares : diabète, drépanocytose, immunodépression et la proscription d'anti-inflammatoire en monothérapie dans toute infection bucco-faciale même jugée ou apparente banale.
- 6- La recrudescence et la gravité des cellulites diffuses cervico-faciales d'origine dentaire chez les séropositifs demeurent des facteurs importants pour les retenir comme infections opportunistes.

Aux populations

- 1- Connaître la maladie carieuse,
- 2- La maladie carieuse mérite d'être soignée à temps et correctement,
- 3- Il faut certes bannir les vieilles habitudes qui consistent à laisser souvent la dent malade évoluer pour son propre compte,
- 4 - Accepter et appliquer toutes les mesures de prévention contre la maladie carieuse et le VIH SIDA,
- 5- Abandonner l'automédication pour consultations spécialisées.

6

RÉSUMÉ

L'analyse rétrospective et descriptive de 602 dossiers du service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville sur une période de 5 ans (mars 2000 - octobre 2005) a permis d'observer 57 cas de cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire.

L'objectif de l'étude a été de décrire l'impact des facteurs aggravants et de discuter nos résultats thérapeutiques au vu des données de la littérature.

La moyenne d'âge de nos patients (31 hommes et 26 femmes) a été de 34,5 ans avec des extrêmes : 19 ans – 62 ans. Le sexe-ratio a été de 1,31. Ont été enregistrés 1 cas de bride mentonnière ayant nécessité un z-plastie, 2 cas d'ostéites mandibulaires traitées et 5 décès. Parmi les facteurs aggravants, la mise en évidence de l'infection à VIH d'actualité chez 19 patients, soit 33,3% des cas de notre étude, laisse à considérer celle-ci comme une infection opportuniste. Et puis l'automédication par anti-inflammatoire, 43 cas, soit 75,4%, reste aussi grave dans l'évolution des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire.

Le traitement a été favorable dans 52 cas soit 91,2%.

L'urgence thérapeutique, qu'imposaient ces cellulites diffuses, avait conduit à souligner que leur gravité était souvent liée à l'association des facteurs aggravants.

Mots clés : cellulite – diffuse – dentaire – sida – anti-inflammatoire

7

RÉFÉRENCES

1. Agence française de sécurité des produits sanitaires.

Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie.

Rev Stomatol Chir maxillofac 2002;103,6:352-368.

2. Baron D, Malinge M, Mercier J, Blanloeil Y, Nicolas F, Delaire.

Gangrène gazeuse à point départ dentaire. A propos de 4 observations.

Rev Stomatol Chir maxillofac 1998 ;82(6) :366-369.

3. Berini L, Bresco M, Gaye C.

Buccal and cervicoalfacial cellulitis. Concept, pathogenis, clinical manifestations, diagnosis and management.

Medicina Oral 1999 ;337-50.

4. Boy-léfévre ML, Roche Y, Sebala M.

Anaérobie et pathologies bucco-dentaires.

Editions spécia/Edilux, Paris ; 1989, p35.

5. Charles G, Bellavoit A.

Stomatologie et grossesse

Encyclopédie méd chir (ParisFrance) stomatologie22050F,1989,4p

6. Chow L.

Ann Inter Med 1978 ;88 :392-402.

7. Dandrau JP, Tavera E, Payement G.

Infections aiguës et graves d'origine dentaire.

Editions Techniques – Encycl. Méd. (Paris-France), Urgences 1994 ;A-10:24-157.

8. Déchaume M, Grellet M, Laudénbach P, Payen.

Précis de stomatologie

Masson, Paris 5^{ème} édition , 1980 ; 147-161

9. Enouri A, Bouzouaia N, Hajri H, Ferjaoui M, Marrakchi H.

La cellulite cervico-faciale. A propos de 20 cas.

La Tunisie médicale 1991 ;69 (8/9) :459-462.

10. Gadegbeku S, Crezoit GE, Aka GKE, Ouattara B.

Cellulites et Phlegmons maxillo-faciaux graves en milieu africain.

Revue cosa cmf 1995;2:8-11.

11. Gaillard A.

Cellulites et fistules d'origine dentaire

Encycl méd (Paris-France), Stomatologie22033 2-1989 ; A10, 12 p,

12. Gérard T, Onessa C, Vourey G, Sissoko B.

Cellulites cervicales à propos de 6 observations.

JFORL 1998 ;4 :249-255.

13. Guittard P, Duchasse JL, Jorda MF, Eschapasse H, Lareng L.

Les médiastinites à anaérobies odontogéniques.

Am Fr Anesth 1984 ;3 :216-218

14. Herzob M.

Infectiologie. In : Horch HH. Chirurgie buccale.

Masson. Paris 1996 ; 63-100

15. Hounkpe YYC, Oussa GB, Vodouhe SJ, Babagbto MJ, Medji AL P, Bossab SK.

Les Cellulites diffuses cervico-faciales. A propos de 55 cas colligés dans le service d'orl et d'ophtalmologie du CNHU de Cotonou.

Médecine d'Afrique noire 1990;37:29-39.

16. Jezequel JA, Miossec A, Meyen A, Corbeau P, Abiven M.

Cellulites et gangrènes gazeuses cervico-faciales. A propos de six cas.

Rev Laryng 1985 ;106 (2) :97-102.

17. Korbendau JM, Korbendau X.

L'extraction de la dent de sagesse.

Quintessence International 2001; p26.

18. Kouame P, Amantchi D, Samba M, Souanga K.

Causes des consultations odontostomatologiques tardives en Côte D'ivoire.

Odontostomatologie tropicale 1998;83:24-26.

19. Kpemissi E.

Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : étude de 26 cas au CHU de Lomé.

Rev Laryng Otol Rhinol 199 ;116 :195-197.

20. Le Breton G.

Traité de sémiologie clinique et odonto-stomatologie.

Editions cdp, 1997 ; 167-181

21. Lézy JP, Princ G.

Pathologie maxillo-faciale et stomatologique

Masson 2^{ème} éditions Paris, 1997 ; p69

22. Marty-ane CH, Alauzen M, Alric P, Serres-cousine O, Mary H.

Descending necrotizing mediastinitis : advantage of mediastinal drainage with thoracotomy, thorac. Cardiovasc Surg 1994 ;107 :55-61

23. Muster D.

Comment et quand prescrire les antibiotiques par voie générale.

Revue d'odontostomatologie 1991;2:149-161.

24. Muster D.

Thérapeutique médicale bucco-dentaire. Moyens et Méthodes.

Elsevier sas 2004; p74-75

25. Ouattara B, Aka GK, Sanou B, Crezoit GE, Gadegbeku S.

Cellulites maxillo-faciales graves et Infections à VIH.

Rev cosa cmf 1998;5:10-16.

26. Pallier JC.

La gangrène gazeuse.

Mémento de chirurgie de guerre. Paris, ORA,1984 ; p61-69.

27. Pelletier M.

Anatomie maxillofaciale.

Librairie Maloine s.a. Paris1969 ;363-373

28. Piette E.

Notions spécifiques d'imagerie médicale. In : Piette E, Reychler H eds.

Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale.

De Boeck Wesmad. Bruxelles 1991 ; 1725-1796

29. Pons J.

Les cellulites faciales aiguës diffuses.

Rev Stomatol Chir maxillofac 1985 ;86 :353-9

30. Reychler H, Chausse JM.

Pathologie infectieuse d'origine dentaire. In : Piette E, Reychler H eds.

Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale.

De Boeck Wesmad. Bruxelles 1991 ; 1278-1279

31. Romain P, Schmidt P, Hanion X, Chalumeau F, Legros M.

Cellulites cervico-faciales gangreneuses. A propos de 11 cas.

Rev Stomatol Chir maxillofac 1989; 6: 426-437.

32. Souanga P, Adou A, Amantchi D, Angoh Y.

Plaidoyer pour utilisation raisonnée des anti-inflammatoires en odontostomatologie. *Odontostomatologie tropicale* 98;83:16-2

33. Verdalle PB, Roquet E, Raynal M, Briche T, Rouquette I, Brinquin L, Jancovici R, Poncet JL.

Les cellulites cervico-médiastinales nécrosantes. A propos de 3 cas .
Ann Otolaryngolol cervicofac 1997 ;114 :302-309

34. Vigne Ph, Duvillard Ch, Romanet Ph.

Les cellulites cervicales diffuses. A propos de 5 observations.
Otorhinolaryngologie Nova 1999 ;9 :245-251

35. Vuillecard E, Herve V, Martin P, Georges AJ.

Cellulites diffuses gangreneuses cervico-faciales à point de départ stomatologiques chez sept patients infectés par le HIV-1.
Rev Stomatol Chir maxillofac 1989;4:268-273.