



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRY POINCARRE NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2005

N° 4606

THESE

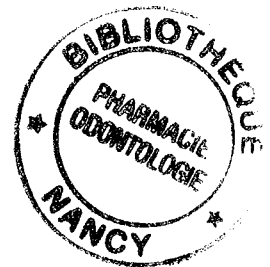
pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

David BRUNATO

Né le 20 Novembre 1979 à Verdun (Meuse)



**LES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE :
CLASSIFICATION, ETIOLOGIE, BACTERIOLOGIE ET
TRAITEMENT.
ILLUSTRATIONS CLINIQUES.**

DS 31843

présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 2005

Examineurs de la thèse :

Monsieur A. FONTAINE
Madame C. STRAZIELLE
Monsieur P. BRAVETTI
Monsieur P. AMBROSINI
Monsieur B. AUBRY

Professeur 1^{er} grade
Professeur des Universités
Maître de Conférence des Universités
Maître de Conférence des Universités
Docteur en Chirurgie Dentaire

Président
Juge
Juge
Juge
Juge

BU PHARMA-ODONTOL



104 070164 8



ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRY POINCARRE NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2005

N°

THESE

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

David BRUNATO

Né le 20 Novembre 1979 à Verdun (Meuse)



**LES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE :
CLASSIFICATION, ETIOLOGIE, BACTERIOLOGIE ET
TRAITEMENT.
ILLUSTRATIONS CLINIQUES.**

DS 31843

présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 2005

Examineurs de la thèse :

Monsieur A. FONTAINE
Madame C. STRAZIELLE
Monsieur P. BRAVETTI
Monsieur P. AMBROSINI
Monsieur B. AUBRY

Professeur 1^{er} grade
Professeur des Universités
Maître de Conférence des Universités
Maître de Conférence des Universités
Docteur en Chirurgie Dentaire

Président
Juge
Juge
Juge
Juge

Asseuseur(s) : Dr. P. AMBROSINI - Dr. J.M. MARTRETTE
Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -
Pr. M. VIVIER
Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	Mme M. Mlle Mlle Mme	<u>D. DESPREZ-DROZ</u> J. PREVOST N. MARCHETTI A. MEDERLE V. MINAUD-HELPER	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mme	<u>M.P. FILLEUL</u> O. GEORGE M. MAROT-NADEAU	Professeur des Universités* MCUPH en disponibilité Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. Mlle M.	<u>M. WEISSENBACH</u> C. CLEMENT O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	<u>N. MILLER</u> P. AMBROSINI J. PENAUD S. DAOUT D. PONGAS	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle	<u>P. BRAVETTI</u> J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG G. PERROT A. POLO	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	<u>A. WESTPHAL</u> J.M. MARTRETTE V. STUTZMANN-MOBY	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M.	<u>C. AMORY</u> A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN O. CLAUDON M. ENGELS DEUTSCH Y. SIMON	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. M. M. M. M. M.	<u>J. SCHOUVER</u> J.P. LOUIS C. ARCHIEN C. LAUNOIS B. BAYER M. HELPER K. JHUGROO O. SEURET B. WEILER	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. M.	<u>C. STRAZIELLE</u> B. JACQUOT C. AREND	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

* temps plein - *italique* : responsable de la sous-section

Nancy, le 03.01.2005

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Alain FONTAINE

Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Professeur 1^{er} grade
Sous-section : Odontologie Conservatrice - Endodontie

Vous nous avez fait le très grand honneur d'accepter la présidence de ce jury et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner.

Nous vous sommes reconnaissant pour votre écoute et votre disponibilité ainsi que pour la qualité de votre enseignement clinique que vous nous avez apporté au cours de notre stage clinique de 6^{ème} année à l'Hôpital Jeanne d'Arc.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde estime.

A NOTRE JUGE

Madame le Professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités

Habilité à diriger des Recherches par l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en acceptant de siéger parmi le jury de cette thèse.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre sincère estime.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Pierre BRAVETTI

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henry Poincaré, Nancy-I
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henry Descartes de Paris V
Maître de Conférences des Universités
Responsable de la sous-section : Chirurgie buccale, Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésie et Réanimation

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir diriger et participer à ce travail.

Vos conseils précieux ainsi que votre disponibilité malgré vos lourdes responsabilités nous ont permis de mener à bien la réalisation de ce travail.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de la qualité de votre enseignement clinique et d'apprécier votre soutien et votre gentillesse.

Veillez trouver dans cette thèse l'expression de nos vifs remerciements et de notre profonde estime.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Pascal AMBROSINI

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henry Poincaré, Nancy-I
Assesseur au budget et aux affaires hospitalières
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Parodontologie

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir faire partie de notre jury de thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse admiration, pour la richesse et la qualité de l'enseignement que vous nous prodiguez.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Bernard AUBRY

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Ancien Assistant Hospitalier Universitaire
Attaché d'enseignement au service de prothèse

Vous nous faites le grand plaisir d'accepter de juger ce travail.
Vos grandes qualités de clinicien et la passion avec laquelle
vous dispensez les soins à vos patients n'ont d'égal que
l'audace de nous avoir donné notre chance en nous acceptant
dans votre cabinet malgré notre manque d'expérience.
Veuillez trouver ici l'expression de notre considération et de
notre sympathie.

A MES PARENTS

Vous m'avez soutenu tout au long de ces études. Je vous doit tout. Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour.

A MAMINETTE

Que j'aime tendrement.

A MA SŒUR

Mes vœux de succès et de bonheur t'accompagnent à l'aube de ta carrière d'infirmière.

A MA FUTURE BELLE-FAMILLE

Avec toute mon affection.

A TOUS MES AMIS

Guillaume, Lef, Emilie, Christelle, Jérôme, Sabrina, Simon, Nadège, Sébastien, Dominique...

A TOUS MES CAMARADES DE PROMO

Djiti, Vincent, Ben, Greg, Olivier, Carole, Jérémie, Marco, Marie, Caroline, Houss, Noun, Tof, Arnaud, Coach...

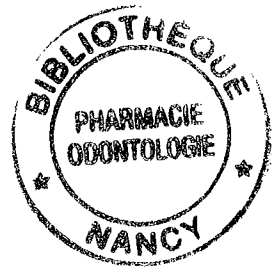
A MAGALI

Elle a su à tout moment m'apporter les conseils, les encouragements, le soutien et l'affection dont j'avais besoin.

Je lui dédie ce travail.

PLAN

INTRODUCTION.



1 RAPPELS SUR LA REACTION INFLAMMATOIRE.

1.1 DEFINITION.

1.2 DESCRIPTION DU PROCESSUS INFLAMMATOIRE.

1.2.1 La phase vasculaire.

1.2.1.1 La congestion.

1.2.1.2 L'exsudation.

1.2.2 Cellules et médiateurs chimiques de la réponse inflammatoire.

1.2.2.1 Les cellules de la réaction inflammatoire.

1.2.2.1.1 Polynucléaires neutrophiles.

1.2.2.1.2 Monocytes - macrophages.

1.2.2.1.3 Polynucléaires éosinophiles.

1.2.2.1.4 Mastocytes.

1.2.2.1.5 Autres cellules non spécifiques de l'inflammation.

1.2.2.2 Les médiateurs chimiques de l'inflammation.

1.2.2.2.1 Les médiateurs d'origine cellulaire locale.

1.2.2.2.2 Les médiateurs d'origine plasmatique.

1.2.2.2.3 Les médiateurs d'origine cellulaire : les cytokines.

1.2.2.2.4 Interactions entre les différents médiateurs.

1.2.3 La phase cellulaire.

1.2.3.1 La margination.

1.2.3.2 L'adhésion.

1.2.3.3 La diapédèse.

1.2.3.4 Le chimiotactisme.

1.2.3.5 L'opsonisation.

1.2.3.6 La phagocytose.

1.2.4 La phase de cicatrisation.

1.2.4.1 Les conditions de la réparation fibreuse.

1.2.4.2 La reconstruction tissulaire.

1.2.4.2.1 Rôles des signaux et médiateurs chimiques dans la cicatrisation.

1.2.4.2.2 La néo-vascularisation.

1.2.4.2.3 La néo-formation du tissu de granulation.

1.2.4.2.4 Le remodelage de la plaie.

2 CLASSIFICATION DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE.

2.1 SELON LA FORME CLINIQUE.

2.1.1 Les cellulites aiguës.

2.1.1.1 La cellulite aiguë séreuse.

2.1.1.2 La cellulite aiguë circonscrite suppurée.

2.1.1.2.1 Aspects anatomo-pathologiques.

2.1.1.2.2 Signes cliniques.

2.1.1.2.3 Evolution.

2.1.1.3 La cellulite gangréneuse.

2.1.2 Les cellulites chroniques.

2.1.2.1 Les formes communes.

2.1.2.1.1 Etiopathogénie.

2.1.2.1.2 Anatomo-pathologie.

2.1.2.1.3 Signes cliniques.

2.1.2.1.4 Evolution et complications.

2.1.2.2 Les formes spéciales.

2.1.2.2.1 La cellulite actinomycosique..

2.1.2.2.2 La cellulite ligneuse.

2.1.3 La cellulite diffuse.

2.1.3.1 Etiologie.

2.1.3.2 Signes cliniques.

2.2 SELON LA TOPOGRAPHIE.

2.2.1 Au maxillaire.

2.2.1.1 Evolution palatine.

2.2.1.2 Evolution vestibulaire.

2.2.1.2.1 Pour l'incisive centrale.

2.2.1.2.2 Pour l'incisive latérale.

2.2.1.2.3 Pour la canine.

2.2.1.2.4 Pour les prémolaires et molaires.

2.2.1.2.5 Quelques formes particulières.

2.2.2 A la mandibule.

2.2.2.1 Les évolutions linguales.

2.2.2.1.1 Les cellulites sous mylo-hyoïdiennes ou sous mandibulaires.

2.2.2.1.2 Les cellulites sus-mylo-hyoïdiennes ou sublinguale.

2.2.2.1.3 Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale.

2.2.2.2 Les évolutions vestibulaires.

2.2.2.2.1 Les cellulites de la région incisivo-canine.

2.2.2.2.2 Les cellulites en rapport avec les prémolaires et molaires.

2.2.2.2.3 Complications d'évolution de la dent de sagesse inférieure.

3 ETIOLOGIE.

3.1 L'ETIOLOGIE DENTAIRE.

3.1.1 Origine carieuse.

3.1.2 Origine traumatique.

3.1.2.1 Traumatisme aigu.

3.1.2.2 Traumatisme chronique.

3.1.3 Origine iatrogène.

3.1.3.1 Lors des préparations coronaires.

3.1.3.2 Lors de l'utilisation de matériaux.

3.2 L'ETIOLOGIE PERIDENTAIRE.

3.2.1 Lors de l'éruption dentaire.

3.2.2 Les parodontopathies et les gingivites.

3.2.3 Une prothèse adjointe inadaptée.

3.2.4 Autres causes iatrogènes.

3.3 FACTEURS FAVORISANTS LA DIFFUSION DE L'INFECTION.

3.3.1 Les facteurs locaux.

3.3.1.1 La topographie radiculo-dentaire.

3.3.1.2 Apex dentaires et insertions musculaires.

3.3.2 Les facteurs généraux.

3.3.2.1 Les pathologies.

3.3.2.2 Les traitements médicamenteux.

3.3.2.3 Autres facteurs.

4 BACTERIOLOGIE.

4.1 LA FLORE BUCCALE COMMENSALE.

4.2 FLORE RENCONTREE DANS LE PROCESSUS CELLULITIQUE.

4.2.1 Cocci à gram positif, anaérobies facultatifs.

4.2.2 Cocci à gram positif, anaérobies strictes.

4.2.3 Cocci à gram négatif, anaérobies strictes.

4.2.4 Bacilles à gram positif, anaérobies facultatifs.

4.2.5 Bacilles à gram positif, anaérobies strictes.

4.2.6 Bacilles à gram négatif, anaérobies facultatifs.

4.2.7 Bacilles à gram négatif, anaérobies strictes.

4.3 CONCLUSION.

5 TRAITEMENT.

5.1 TRAITEMENT PREVENTIF.

5.2 TRAITEMENT CURATIF.

5.2.1 Traitement conservateur.

5.2.2 Traitement chirurgical.

5.2.2.1 L'avulsion de la dent causale.

5.2.2.2 L'incision.

5.2.2.2.1 L'incision au niveau mandibulaire.

5.2.2.2.1 L'incision au niveau maxillaire.

5.2.2.3 Autres moyens de drainage.

5.2.3 L'antibiothérapie.

5.2.3.1 But de l'antibiothérapie.

5.2.3.2 Pharmacologie des antibiotiques.

5.2.3.2.1 Généralités.

5.2.3.2.2 Pharmacocinétique des antibiotiques.

5.2.3.3 Le choix et la dose de l'antibiotique.

5.2.3.4 Antibiothérapie suivant le stade de l'infection.

5.2.3.4.1 Les cellulites aiguës séreuses.

5.2.3.4.2 Les cellulites suppurées.

5.2.3.4.3 Les cellulites diffuses.

5.2.3.4.4 Les cellulites chroniques.

6 PLACE DES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STERODIENS (AINS) DANS LE TRAITEMENT DES CELLULITES DENTAIRES.

6.1 PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES.

6.2 PHARMACODYNAMIE ET MECANISME D'ACTION.

6.2.1 Propriétés anti-inflammatoires.

6.2.2 Propriétés antalgiques.

6.2.3 Propriétés anti-pyrétiques.

6.2.4 Mécanisme d'action des AINS.

6.2.4.1 Action sur la cyclo-oxygénase.

6.2.4.2 Découplage de la phosphorylation oxydative.

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

6.2.4.4 Capturement des radicaux libres réactifs.

6.3 LES DIFFERENTES FAMILLES D'AINS.

6.3.1 Les salicylés.

6.3.1.1 L'acide acétyl-salicylique.

6.3.1.2 Les autres dérivés salicylés.

6.3.1.2.1 Le diflunisal.

6.3.1.2.2 Le benorilate.

6.3.2 Les pyrazolés.

6.3.2.1 Propriétés.

6.3.2.2 Particularités.

6.3.2.3 Posologie.

6.3.3 Les indolés.

6.3.4 Les dérivés propioniques.

6.3.4.1 Propriétés pharmaco-dynamiques.

6.3.4.2 Posologie.

6.3.5 Les dérivés de l'acide anthranilique ou fénamiques.

6.3.5.1 Propriétés.

6.3.5.2 Posologies.

6.3.6 Les oxicams.

6.3.6.1 Le piroxicam.

6.3.6.2 Le tenoxicam.

6.4 EFFETS INDESIRABLES.

6.4.1 Manifestations digestives.

6.4.2 Complications rénales.

6.4.3 Lésions cutanées et muqueuses.

6.4.4 Réactions hépatiques.

6.4.5 Risques foeto-maternels.

6.4.6 AINS et propriétés sanguines.

6.4.6.1 Modifications de l'hémostase.

6.4.6.2 Cytotoxicité sanguine.

6.4.7 Manifestations neurosensorielles.

6.4.8 Effets cardio-vasculaires.

6.4.9 Effets broncho-pulmonaires.

6.4.10 Effets divers.

6.5 AINS ET TERRAINS PARTICULIERS.

6.5.1 L'hémophilie.

6.5.2 Malade traité par un anticoagulant.

6.5.3 Malade diabétique.

6.5.4 Malade traité au lithium.

6.5.5 Affections cardio-vasculaires.

6.5.6 Pathologie digestives.

6.5.7 Femme enceinte ou allaitant.

6.5.8 Insuffisant hépatique.

6.5.9 Insuffisant rénal.

6.5.10 Hypersensibilité aux AINS.

6.5.11 AINS et enfants.

6.6 AINS ET CELLULITE DENTAIRE.

7 ILLUSTRATIONS CLINIQUES.

7.1 SELON LA FORME CLINIQUE.

7.1.1 Cellulite aiguë séreuse.

7.1.2 Cellulite aiguë suppurée.

7.1.3 Cellulite chronique.

7.1.4 Cellulite actinomycosique.

7.1.5 Cellulite ligneuse.

7.1.6 Cellulite diffuse.

7.2 SELON LA TOPOGRAPHIE.

7.2.1 Au maxillaire.

7.2.1.1 Evolution palatine.

7.2.1.2 Evolution vestibulaire.

7.2.2 A la mandibule.

7.2.2.1 Evolution linguale.

7.2.2.2 Evolution vestibulaire.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

LES CELLULITES
D'ORIGINE DENTAIRE :
CLASSIFICATION,
ETIOLOGIE,
BACTERIOLOGIE ET
TRAITEMENT.
ILLUSTRATIONS
CLINIQUES.

INTRODUCTION

Parmi les urgences dentaires auxquelles l'odontologiste doit faire face dans sa pratique quotidienne, les cellulites cervico-faciales tiennent une place importante de par la douleur qu'elles suscitent et surtout la rapidité avec laquelle elles peuvent apparaître et se développer. Il s'agit d'une infection des espaces cellulaires de la face et du cou ayant pour origine un organe dentaire ou des éléments périodontaires. Elles sont la plupart du temps impressionnantes ce qui motive, avec la douleur, la consultation.

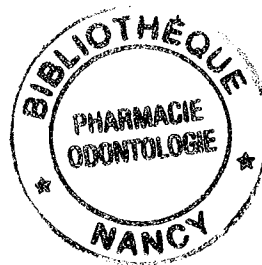
Dès leur apparition, elles vont mettre en jeu de la part de l'organisme tout un mécanisme de défense faisant intervenir de nombreuses cellules et médiateurs dans le but de combattre l'agent infectieux et de provoquer la guérison du site lésé.

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

Ces infections surviennent le plus souvent après une nécrose pulpaire mais peuvent parfois avoir une origine différente, importante à déterminer.

Au cours de celles-ci, différents agents microbiens très virulents et le plus souvent en association vont être responsables d'une destruction tissulaire importante et très extensive.

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



1 RAPPELS SUR LA REACTION INFLAMMATOIRE.

1.1 DEFINITION.

La réaction inflammatoire est un ensemble de mécanismes **physiologiques** de défense visant à circonscrire et à réparer les lésions tissulaires. Ces lésions peuvent être provoquées par différents pathogènes (bactéries, virus ou parasites), des traumatismes physiques ou chimiques, les corps étrangers exogènes ou des complexes immuns.

1.2 DESCRIPTION DU PROCESSUS INFLAMMATOIRE.

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

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

La phase vasculaire est immédiate et se traduit classiquement par 4 signes cliniques décrits dès le début de l'ère chrétienne (Celsus) : « tumor – calor – rubor – dolor » et qui correspondent à l'installation de deux phénomènes : la congestion et l'œdème.

La congestion est une modification de la microcirculation des territoires lésés aboutissant à une vasodilatation active.

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

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

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

1.2.1 La phase vasculaire. (4) (23) (33) (52) (99)

C'est le premier phénomène visible de la réaction inflammatoire. Elle est immédiate :

- en quelques secondes apparaît la rougeur associée à la douleur qui correspond à la congestion.
- puis, en quelques minutes, se développe un gonflement avec une pâleur centrale de la zone traumatisée qui correspond à l'œdème.

1.2.1.1 La congestion.

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

Elle s'accompagne :

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

1.2.1.2 L'exsudation.

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

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

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

1.2.2 Cellules et médiateurs chimiques de la réponse inflammatoire. (8) (9)

Les médiateurs qui interviennent dans les réactions inflammatoires sont :

- d'une part des lignées cellulaires,
- d'autre part des substances chimiques ou médiateurs humoraux.

L'ensemble représente les moyens de défense de l'organisme.

1.2.2.1 Les cellules de la réaction inflammatoire.

La fonction principale de la réaction inflammatoire est d'amener des phagocytes sur le lieu de l'agression. La fonction de ces cellules est d'éliminer les débris particuliers par phagocytose. Pendant l'inflammation les phagocytes circulants (polynucléaires neutrophiles, monocytes, macrophages) sont mobilisés par chimiotactisme et migrent électivement dans le tissu inflammatoire.

A la phase précoce de la réaction inflammatoire, les cellules prédominantes sont les polynucléaires (PN) neutrophiles ; au stade plus tardif ce sont les macrophages. Dans les réactions allergiques les éosinophiles sont présents en grande quantité, alors que dans les réactions d'hypersensibilité retardée les lymphocytes sont les plus nombreux. Les cellules normalement résidentes dans les tissus comme les mastocytes, les fibroblastes et les macrophages tissulaires interviennent dans le passage à la chronicité.

1.2.2.1.1 Polynucléaires neutrophiles.



L'afflux de ces cellules est extrêmement précoce et constitue la première ligne de défense cellulaire péri apicale.

Les PN sont produits par la moelle (10^{11} /jour) en 14 jours environ. Le PN neutrophile circulant mature est une cellule terminale à demi-vie courte (environ 8h.) Environ 50% de ces PN neutrophiles sont adhérents à l'endothélium vasculaire et représentent le pool marginé susceptible d'être relâché rapidement dans la circulation ou de migrer dans les tissus. **La présence de ces cellules dans les tissus est caractéristique de l'inflammation aiguë.**

Le PN neutrophile mature se caractérise par un noyau multilobé et un cytoplasme riche en granules de 2 types : les granules primaires denses azurophiles de grande taille et les granules secondaires spécifiques plus petits. Les constituants des granules primaires ont la propriété à la fois de tuer et de digérer les micro-organismes. Ils contiennent des lysozymes et de nombreux enzymes :

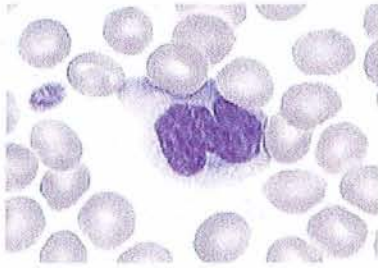
- les hydrolases acides qui agissent sur la digestion complète de la particule d'endocytose.
- les myéloperoxydases impliquées dans la production des radicaux libres toxiques de l'oxygène.

Les PN neutrophiles métabolisent l'acide arachidonique dont le produit principal est le leucotriène B₄ (LTB₄) qui, avec le facteur activant les plaquettes (PAF), amplifie les fonctions des PN neutrophiles.

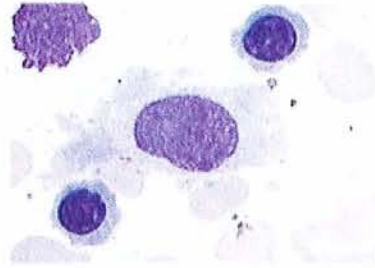
Ils expriment les récepteurs membranaires des sous classes IgG des immunoglobulines, des fragments du complément, des peptides et lipides chimiotactiques.

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

1.2.2.1.2 Monocytes-macrophages.



Monocyte



Macrophage

Ces cellules jouent un rôle essentiel dans les réactions de défense, non seulement à cause de leur capacité de phagocytose mais aussi comme support de la prolifération lymphocytaire et de la présentation antigénique.

Produits par la moelle, les monocytes matures sont relâchés dans la circulation avec une demi-vie d'environ 1 jour. Il n'existe ni stockage médullaire de monocytes, ni de pool marginé. Les monocytes circulants constituent une population hétérogène, un peu plus grande que les lymphocytes. La destination ultime de ces cellules sont les tissus où elles se transforment en macrophages résidents.

Monocytes et macrophages présentent des caractéristiques communes : un système de Golgi très développé, de nombreuses granules cytoplasmiques, des récepteurs de surface pour les complexes anticorps ou monomères IgG, des récepteurs pour IgE, des récepteurs CR1 et CR3 pour les fractions du complément, les récepteurs pour cytokines et les facteurs de croissance et les récepteurs de chimiotactisme.

Ces cellules ont une activité de phagocytose, produisent des radicaux libres de l'oxygène et contiennent de nombreuses enzymes lysosomiales comme les PN neutrophiles mais différents par le type de leur peroxydase. Ils métabolisent l'acide arachidonique par les voies de la cyclo-oxygénase et de la lipoxygénase, en produisant respectivement le thromboxane A2 (TXA2) et le LTB4.

Le macrophage résident est plus grand que le monocyte circulant, a une activité métabolique plus importante et exprime un nombre plus important de récepteurs membranaires.

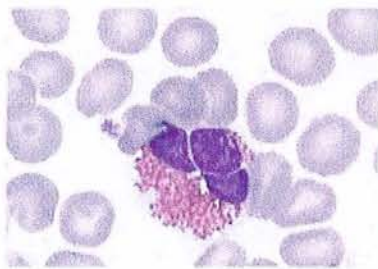
Une des fonctions importantes du macrophage est sa transformation d'un état de repos à un macrophage inflammatoire activé. Les cellules activées sont plus grandes que les cellules résidentes au repos, contiennent plus de granules lysozomiaux et de mitochondries. Elles ont une capacité plus grande de phagocytose des particules opsonisées, d'attachement à des surfaces, de former plus de pseudopodes, et contiennent un nombre plus important de vésicules de pinocytose, une quantité supérieure d'enzymes fibrinolytiques et une capacité supérieure de générer des anions superoxydes.

La cellule activée peut dériver de la cellule résidente mais il est actuellement admis qu'elle se développe à partir de monocytes nouvellement recrutés.

Le macrophage activé est, par ailleurs, capable de sécréter de très nombreux médiateurs de l'inflammation, dont les plus importants sont l'interleukine 1 (IL1), l'interleukine 6 (IL6), le facteur de nécrose tumorale (TNF α), le PAF, certains facteurs du complément, les interférons α et β , et différents facteurs de croissance.

Le spectre d'activités du macrophage activé sur le lieu de l'inflammation est si vaste qu'il suggère la possibilité d'une auto activation.

1.2.2.1.3 Polynucléaires éosinophiles.



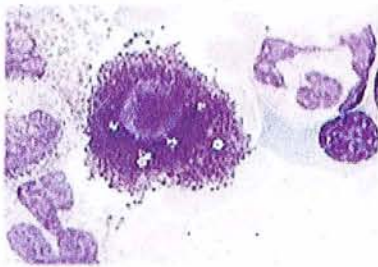
Le recrutement de PN éosinophiles est associé à des conditions allergiques ou à des infections parasitaires.

Ce sont des cellules ayant une plus grande capacité de produire des superoxydes d'anions que le PN neutrophile, une capacité plus faible de phagocytose, et dont la dégranulation procède par fusion lysosomiale avec la membrane plasmatique.

La production de PN éosinophiles est impliquée dans la destruction d'organismes trop larges pour la phagocytose.

Les PN éosinophiles sont la source principale de leucotriène C4 (LTC4) et de PAF.

1.2.2.1.4 Mastocytes.



Les mastocytes sont très nombreux dans le tissu conjonctif et la membrane muqueuse. C'est une population hétérogène définie par leurs enzymes et leur contenu en glycosaminoglycanes et, comme leur correspondant dans le sang circulant le polynucléaire basophile, est la source principale d'histamine.

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

1.2.2.1.5 Autres cellules non spécifiques de l'inflammation. (66) (98)

Il s'agit tout d'abord des cellules épithéliales de Malassez qui peuvent représenter 50% de la population cellulaire des lésions, dans les kystes comme dans les granulomes. Ces cellules normalement quiescentes peuvent être stimulées au cours du processus

inflammatoire par les cytokines et les facteurs de croissance. Elles forment alors des proliférations épithéliales qui participent à la pathogenèse des kystes péri apicaux. Ces cellules épithéliales sont fréquentes au niveau des molaires maxillaires et l'épithélium du sinus a été suggéré comme une source possible.

Par ailleurs, le processus inflammatoire induit la différenciation et la prolifération des ostéoclastes sur la paroi alvéolaire adjacente au site enflammé qui entre alors en résorption. L'activité des cellules clastiques est avant tout dirigée contre le tissu alvéolaire mais, souvent aussi, contre le ciment et la dentine radiculaires. Les résorptions radiculaires ne sont radiologiquement décelables qu'à partir d'un certain degré de destruction de la racine.

1.2.2.2 Les médiateurs chimiques de l'inflammation.

(77)

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

1.2.2.2.1 Médiateurs d'origine cellulaire locale.

- Les amines biogènes : histamine et sérotonine.

Ce sont des substances vaso-actives.

L'histamine est produite par décarboxylation à partir de l'histidine. Elle est stockée dans des granules situées dans la membrane cellulaire des mastocytes, des basophiles ainsi que sur les plaquettes. Elle agit dans les temps initiaux de l'inflammation par divers phénomènes :

- elle augmente la perméabilité vasculaire en assurant la contraction des cellules endothéliales.

- elle augmente le chimiotactisme et attire ainsi les polynucléaires.

- elle bloque certaines fonctions lymphocytaires.
- elle est aussi capable d'augmenter la contraction des fibres musculaires lisses.

Son action est brève car elle est vite inactivée.

La sérotonine est produite par décarboxylation du 5 hydroxytryptophane. Elle est stockée dans les granules des plaquettes. Elle possède les mêmes propriétés vaso-actives que l'histamine et augmente la réponse des phagocytes au chimiotactisme.

- Les médiateurs d'origine lipidique.

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

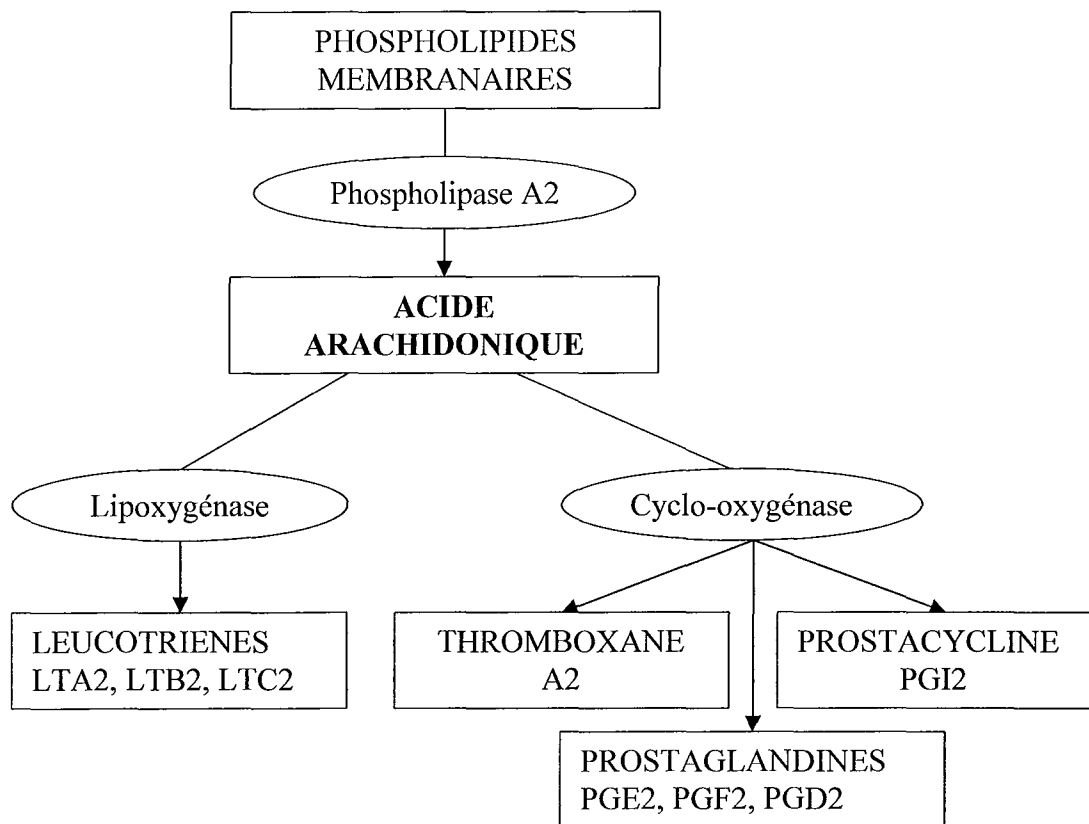
L'acide arachidonique est un acide gras à 20 atomes de carbone formé par dénaturation des phospholipides membranaires sous l'action des phospholipases des leucocytes et des plaquettes (phospholipase A2 ou phospholipase C).

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

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

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

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

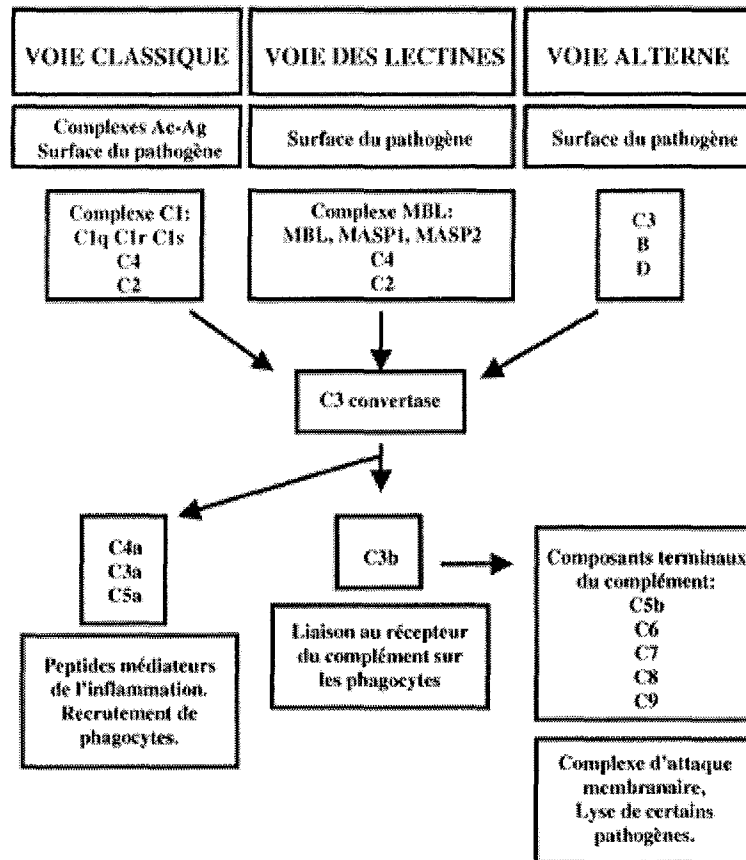


- Métabolisme de l'acide arachidonique. –

1.2.2.2.2 Médiateurs d'origine plasmatique.

- Le système du complément.

Le système du complément regroupe un ensemble de protéines sériques (les facteurs du complément) dont l'activation s'effectue par des réactions de protéolyses en cascade. Les facteurs sont numérotés (C1, C3, C5 ...). Une lettre minuscule est éventuellement associée pour décrire le fragment (C3a, C3b). Les fragments libérés ont des effets spécifiques, pour la plupart en rapport avec l'inflammation. La cascade du complément peut être activée, sur la surface du pathogène, via trois voies distinctes : la voie classique, la voie alterne et la voie des lectines.



- Principaux composants des effecteurs du complément. –

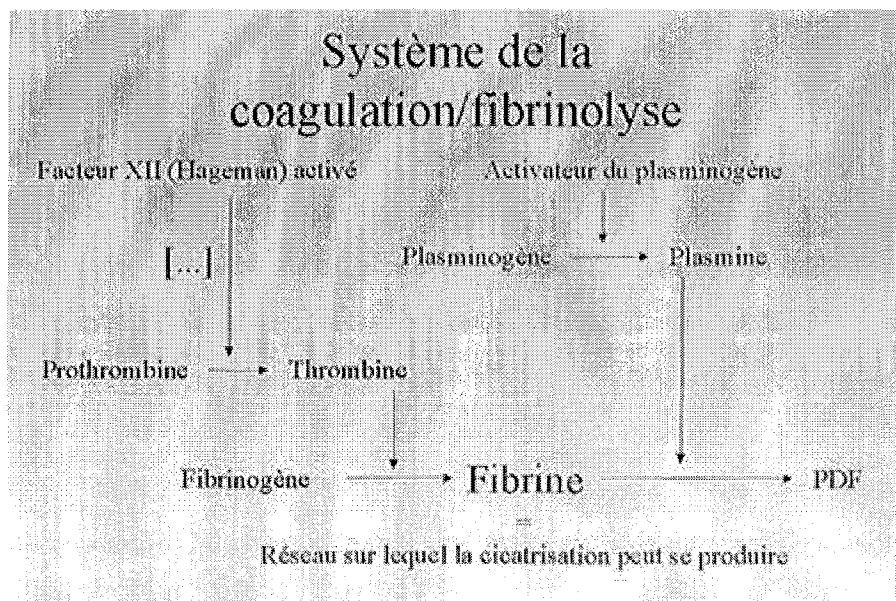
Nous citerons quelques exemples des principales actions du complément :

- C3a C5a (des « anaphylatoxines ») amplifient de façon considérable la réaction inflammatoire en augmentant la perméabilité capillaire, la contraction des muscles lisses, la dégranulation des mastocytes et des basophiles, la sécrétion des enzymes lysozomiales par les polynucléaires neutrophiles et les phagocytes mononucléés.
- C5a a une action chimiotactique puissante sur les PN neutrophiles et les éosinophiles.
- C3b (une « opsonine ») adhère aux bactéries et permet leur phagocytose (« opsonisation ») par des cellules phagocytaires pourvues des récepteurs correspondants.

- Le système coagulation/fibrinolyse.

Le système de la coagulation aboutit au caillot (qui peut être obtenu à partir du plasma in vivo, in vitro, ou après la mort). Le résultat de la coagulation porte le nom de « thrombus ». Au cours de la coagulation, une cascade de protéolyses aboutit à la production de fibrine à partir du fibrinogène. La fibrine est un composé important de l'exsudat inflammatoire ; elle limite le foyer inflammatoire et constitue une matrice sur laquelle les cellules inflammatoires peuvent se déplacer. La coagulation est en équilibre avec la fibrinolyse : la plasmine dégrade la fibrine en produisant des fragments, appelés produits de dégradation de la fibrine (ou PDF), abondants lors de la « coagulation intravasculaire disséminée », au cours de laquelle une coagulation se produit de façon incontrôlée dans les capillaires de l'organisme, par exemple sous l'action de toxines bactériennes.

C'est l'activation du facteur XII ou facteur Hageman par des fragments tissulaires altérés qui constitue le mode de déclenchement habituel de la coagulation au cours de l'inflammation.

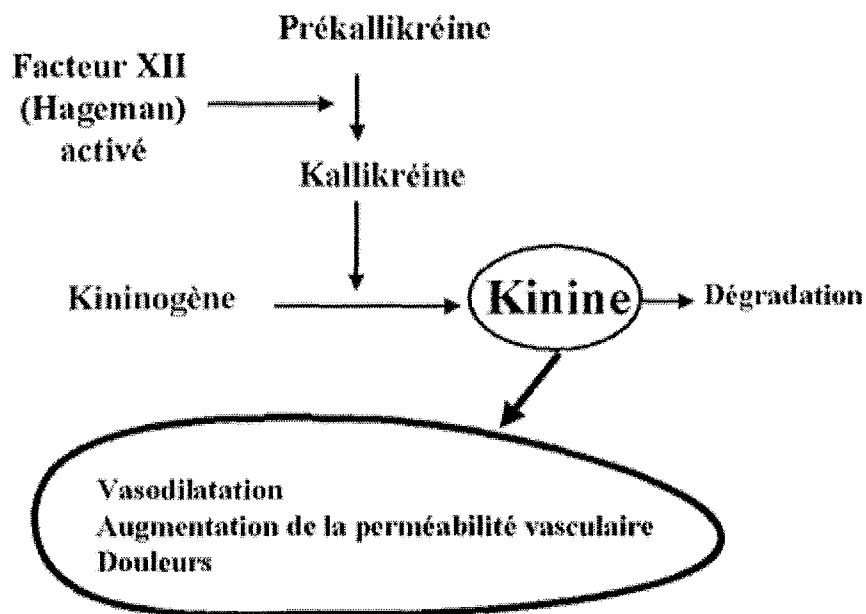


- Le système des kinines.

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

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

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



1.2.2.2.3 Médiateurs d'origine cellulaire : les cytokines.

Les cytokines pro-inflammatoires constituent une famille d'une trentaine de petites protéines qui interviennent dans 3 grands phénomènes physiologiques, l'hématopoïèse,

la réponse immunitaire, l'inflammation. Ces 3 champs d'activité ne sont pas complètement étanches et certaines cytokines agissent dans ces différents domaines.

Elles incluent de nombreux messagers intercellulaires tels que l'interleukine (IL), l'interféron, des facteurs cytotoxiques et des facteurs de croissance.

IL-8 et d'autres peptides chémo-attractifs stimulent l'infiltration des lésions peri-apicales par les leucocytes et les monocytes. IL-1 α , IL-1 β , TNF α , TNF β , IL-6, IL-11 sont retrouvés dans les exsudats des canaux infectés et dans les lésions peri-apicales. Ces cytokines jouent donc un rôle majeur dans la destruction des tissus apicaux en stimulant la résorption osseuse ; outre leur effet sur la résorption, elles stimulent la production de PGE2 et de metallo-proteinases, et inhibent l'apposition osseuse.

1.2.2.2.4 Interactions entre les différents médiateurs.

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

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

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

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

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

1.2.3 La phase cellulaire. (4) (23) (33) (52) (99)

Elle comporte six phénomènes principaux :

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

1.2.3.1 La margination.

Au cours de ce phénomène, les cellules sanguines vont s'organiser et vont avoir des comportements différents en fonction de leur fonction :

- les hématies vont s'agglutiner au milieu du torrent sanguin,
- en même temps, les leucocytes se dirigent vers la périphérie de la paroi des vaisseaux.

1.2.3.2 L'adhésion.

Les polynucléaires vont adhérer à la paroi endothéliale.

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

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

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

1.2.3.3 La diapédèse.

Elle correspond au passage des polynucléaires à travers l'endothélium vasculaire.

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

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

Le passage des globules rouges est un phénomène passif appelé erythrodiapédèse.

Au terme de cette phase, les polynucléaires se trouvent sur place pour accomplir leur fonction essentielle : la phagocytose.

1.2.3.4 Le chimiotactisme.

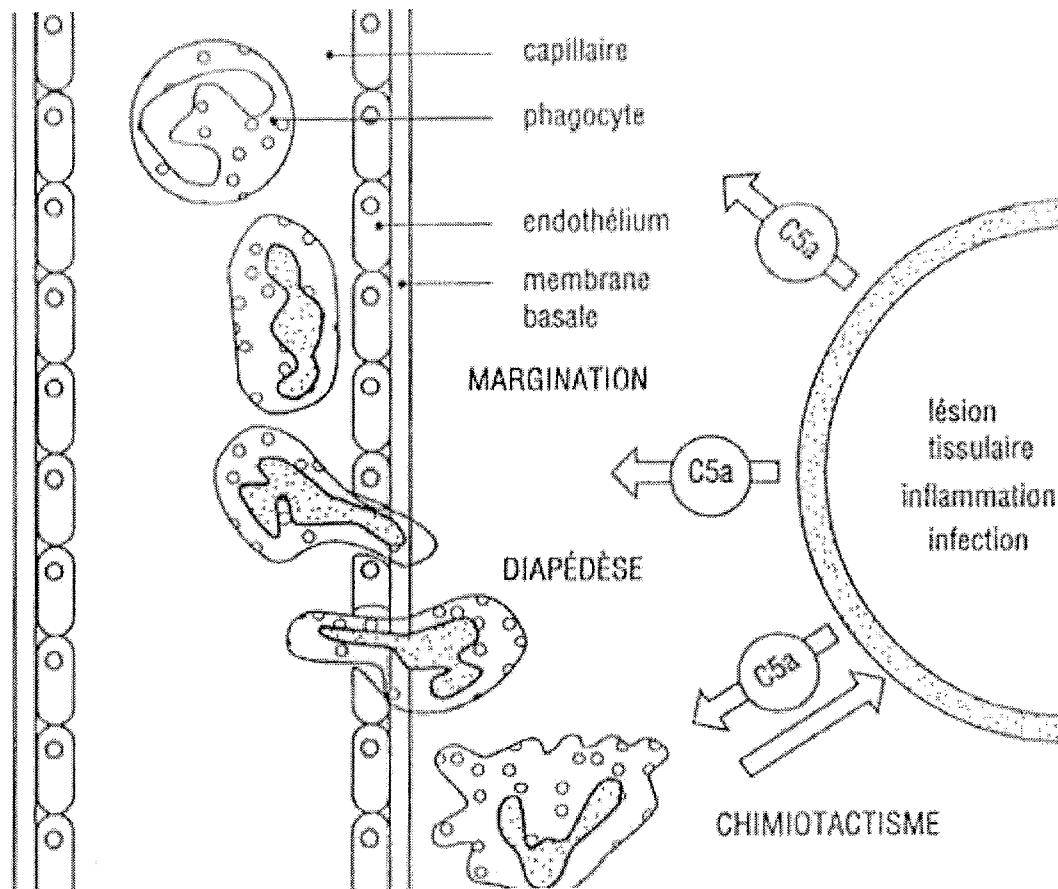
On appelle chimiotaxie ou chimiotactisme le phénomène qui commande le déplacement d'une cellule en direction d'une substance appelée cytotaxique.

Au cours de la phase cellulaire et notamment au cours de la migration des polynucléaires et des macrophages, ce phénomène est primordial.

En effet, des facteurs chimiotactiques vont stimuler la direction de migration de ces cellules en se liant à des récepteurs membranaires spécifiques situés sur les leucocytes. Ceci va donc servir de guide aux cellules pour localiser et atteindre l'objectif à détruire.

Ex de ces facteurs chimiotactiques : C3b, C5a, leucotriènes, interleukines...

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



1.2.3.5 L'opsonisation.

Elle va favoriser la phagocytose de certaines particules microbiennes étrangères. Celles-ci vont être recouvertes d'anticorps IgM et IgG1 d'origine plasmatique apportés par l'exsudation qui s'attachent sur les récepteurs spécifiques des polynucléaires et des macrophages par le fragment Fc et également par les fractions C3 et C5 du complément et par la fibronectine.

1.2.3.6 La phagocytose.

C'est un phénomène général qui correspond à l'absorption d'une particule étrangère vivante ou inerte à l'intérieur de la cellule phagocytaire qui va ensuite la détruire puis la

digérer grâce aux enzymes protéolytiques des lysosomes (hydrolase, phosphatase, élastase, collagénase).

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

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

On peut résumer la phagocytose en trois étapes :

- **l'adhésion.** C'est l'adhérence entre la particule à ingérer et la surface de la cellule.
- **l'ingestion.** C'est l'englobement par deux pseudopodes qui fusionnent en enfermant la particule à phagocyter dans une vacuole : le phagosome. Cette étape est favorisée par l'opsonisation.

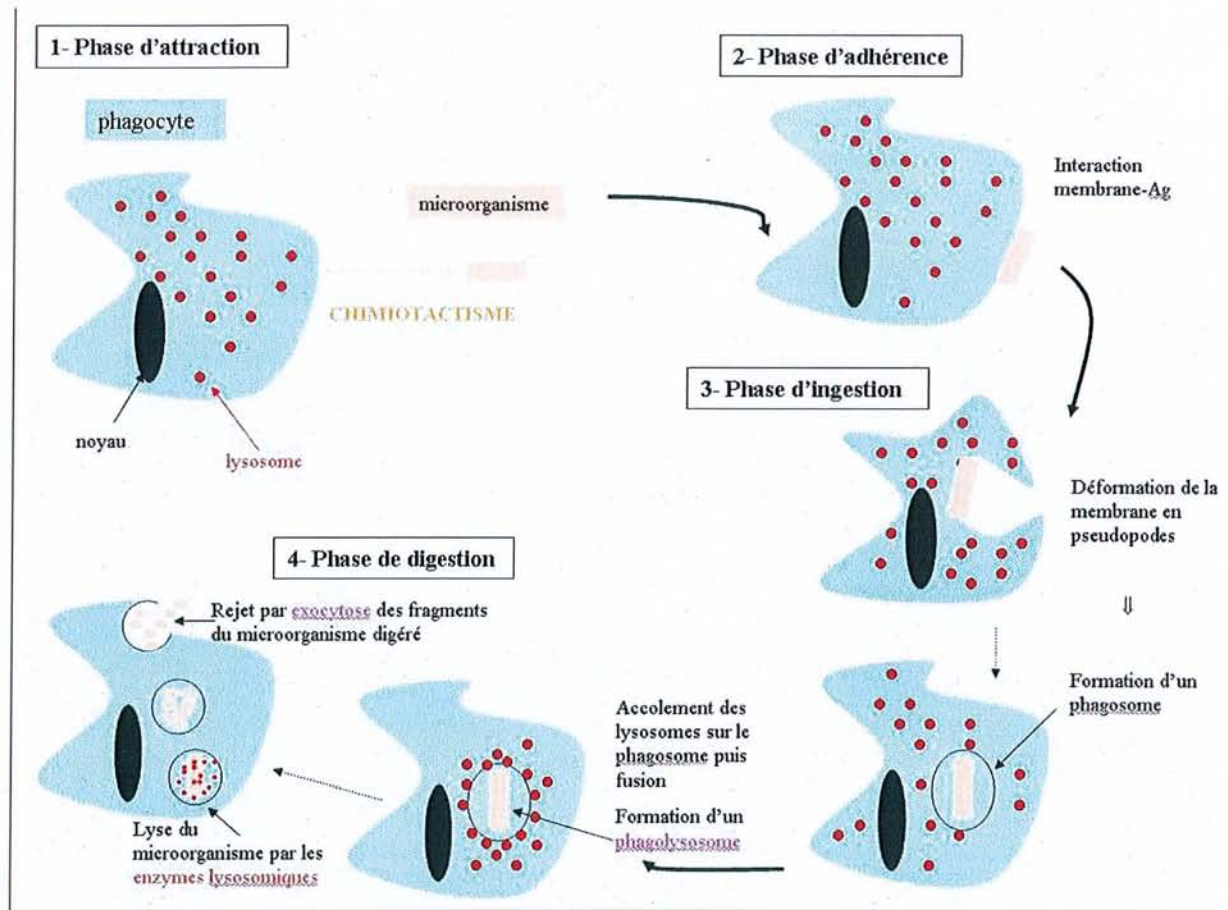
- **devenir du corps phagocyté.** 4 possibilités :

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

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

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

- égestion : le polynucléaire phagocyte la particule microbienne et la rejette immédiatement sans dommage.



- Les phases de la phagocytose. -

Les polynucléaires constituent donc un moyen de défense très efficace vis à vis des micro-organismes (particules de petite taille). La plupart meurent dans le foyer inflammatoire. D'autres cellules phagocytent les polynucléaires détruits et les cellules nécrosées et aident les polynucléaires dans la destruction de l'agent infectieux : il s'agit des macrophages recrutés par multiplication et mobilisation des histiocytes locaux.

Quand les causes de l'inflammation ont disparu et que l'agent agresseur a été détruit, la réaction inflammatoire peut alors se terminer. Il s'agit de la phase de cicatrisation.

Alternativement, quand l'agent agresseur ne peut être détruit ou que la prolifération de micro-organismes dépasse les défenses de l'hôte, la réaction inflammatoire s'amplifie et continue sa généralisation. L'inflammation devient alors chronique et ne sera résolue que si l'agent pathogène disparaît.

1.2.4 La phase de cicatrisation. (4) (23) (52) (77) (99)

A ce stade, la bataille est maintenant terminée et il va falloir réparer.

La cicatrisation fait appel à 3 notions :

- la résolution :

Celle-ci implique qu'il y ait eu disparition des éléments responsables de l'agression.

Elle va tenter de restaurer les tissus comme au stade initial. Ceci se traduit par plusieurs phénomènes : la disparition de la vasodilatation et de l'hyperméabilité, la disparition des exsudats inflammatoires et des cellules nécrosées, ...

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

- la régénération :

Il s'agit du remplacement d'un tissu détruit par un tissu néoformé de même nature. En fait, les véritables régénérations sont impossibles chez l'homme mais si la trame conjonctive (=stroma) est restée intacte, l'épithélium pourra se renouveler par dessus.

- la réparation :

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

1.2.4.1 Les conditions de la réparation fibreuse.

Elles sont au nombre de deux :

- l'hémostase :

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

Elle regroupe 2 phénomènes :

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

- la détersion :

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

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

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

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

1.2.4.2 La reconstruction tissulaire.

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

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

1.2.4.2.1 Rôles des signaux et médiateurs chimiques dans la cicatrisation.

- Les médiateurs :

Ils sont environ 25 à participer à ce phénomène.

Ils ont principalement 6 fonctions :

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

- Les signaux :

Il existe en effet de nombreuses interactions :

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

1.2.4.2.2 La néo-vascularisation.

Elle commence par la dégradation de la basale des veinules capillaires. Ceci aboutit à l'ouverture du vaisseau qui va permettre aux cellules endothéliales de migrer.

Ensuite, ces cellules vont former des amas : « les bourgeons » qui eux même vont se regrouper et former des coalescences : « les boucles capillaires » qui fusionneront pour donner des « arcades ».

Après 3 jours, la musculature de vaisseaux se forme et ensuite l'innervation motrice vient se fixer aux néo-vaisseaux.

Avec le temps, ces vaisseaux vont se différencier : certains disparaissent, d'autres se transforment en artérioles ou en veinules selon leur position.

Ainsi se forme un néo-réseau vasculaire.

1.2.4.2.3 La néo-formation du tissu de granulation.

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

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

Puis le collagène est sécrété et le tissu commence à devenir plus stable et plus solide.

Après plusieurs dépôts successifs de collagène, la plaie subira ensuite un remodelage.

1.2.4.2.4 Le remodelage de la plaie.

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

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

2 CLASSIFICATION DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE.

2.1 SELON LA FORME CLINIQUE.

2.1.1 Les cellulites aiguës.

2.1.1.1 La cellulite aiguë séreuse. (32) (37) (50) (59)

La cellulite aiguë séreuse constitue le premier degré de l'inflammation du tissu cellulaire.

Les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation sont présents : **tumeur, chaleur, douleur, rougeur.**

On observe les réactions classiques de l'inflammation décrites auparavant avec des phénomènes vasculaires, constituant l'œdème, et des réactions cellulaires.

Survenant après l'épisode d'algie dentaire ou débutant avec lui, une tuméfaction apparaît, comblant les sillons et effaçant les méplats. Elle est arrondie, aux limites imprécises, recouverte d'une peau tendue, lisse, rosée et chaude.

L'œdème est plus ou moins volumineux suivant la quantité de tissu cellulaire. Il reste cependant maximal autour de la dent causale. Il est important de noter que la gravité de l'infection n'est pas proportionnelle à la dimension de l'œdème qui lui-même dépend uniquement de la quantité et de la qualité du tissu cellulaire du patient.

La palpation, peu douloureuse, ne décèle **aucune fluctuation** et le signe du godet (empreinte persistante du doigt après pression à l'endroit de la tuméfaction) est négatif.

La zone oedématisée est mobile et sa température locale est augmentée.

A ce stade, les signes généraux associés sont minimales, voire inexistantes (légère augmentation de la température générale possible).

Nous sommes à un stade réversible qui peut évoluer de deux manières :

- soit vers la sédation si le traitement de la dent causale est correct.
- soit vers la suppuration en cas de négligence ou de thérapeutique mal conduite.

2.1.1.2 La cellulite aiguë circonscrite suppurée. (17) (45) (59) (70) (88) (91)

Elle fait suite à la phase séreuse et se caractérise par l'**abcédation**.

2.1.1.2.1 Aspects anatomo-pathologiques.

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

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

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

2.1.1.2.2 Signes cliniques.

-signes généraux :

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

-signes physiques :

Ils sont importants. L'examen exo-buccal nous révèle une tuméfaction assez bien limitée au niveau de la peau. Les revêtements cutanés sont tendus, luisants, souvent rosés, parfois rouge couleur lie de vin.

La palpation montre une augmentation de la température locale. Celle-ci est douloureuse. La tuméfaction est indissociable du plan cutané et fait corps avec les plans sus et sous-jacents. Elle permet d'objectiver la collection suppurée. Le signe du godet est positif et traduit une suppuration profonde.

L'examen endo-buccal, souvent gêné par le trismus, montre une tuméfaction du vestibule ou du plancher buccal en regard de la dent causale. La gencive est soulevée, rouge et parfois purulente. La dent est mobile et sensible à la percussion.

Il n'existe pas d'adénopathie sauf si la cellulite complique un accident d'évolution de la dent de sagesse.

-signes fonctionnels :

La douleur devient continue, lancinante avec des irradiations diverses. Rebelle aux antalgiques, elle entraîne l'insomnie. La tuméfaction gêne l'alimentation et les mouvements de la langue. La déglutition est redoutée car elle augmente les algies. L'haleine est fétide et la salivation importante. Le trismus est d'autant plus marqué que la dent est postérieure.

2.1.1.2.3 Evolution.

Selon les cas, on pourra avoir :

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

-la guérison :

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

-la fistulisation spontanée :

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

Les symptômes tendent alors à disparaître, simulant la guérison. Dès lors, l'affection peut passer à la chronicité sous l'influence d'un traitement inadapté ou diffuser dans le tissu cellulaire des régions voisines et atteindre d'autres éléments anatomiques.

-les complications :

Elles peuvent être locales (phlegmons diffus, abcès de la fosse temporale, ostéites corticales...) ou générales (thrombophlébites, septicémie...), aggravant l'état de santé du patient et pouvant mettre en jeu son pronostic vital.

2.1.1.3 La cellulite gangréneuse. (14) (37) (59)

Bien que rare de nos jours, la cellulite gangréneuse existe toujours.

Il s'agit d'une forme particulière de cellulite à germes anaérobies entraînant une production de gaz et une nécrose tissulaire extensive.

L'installation de celle-ci se fait secondairement au développement d'un abcès « banal ». Il s'agit initialement d'une cellulite circonscrite classique qui évolue vers l'abcédation. Les signes de collection s'installent en l'absence ou malgré une antibiothérapie. Cet abcès n'est pas ou est mal drainé (traitement causal insuffisant) ce qui va alors favoriser son extension.

L'examen clinique est primordial et la palpation va être caractérisée par un « **crépitement parcheménique neigeux** », due au phénomène gazeux.

Les signes généraux associés sont nombreux et sont aggravés par rapport à auparavant avec une fièvre conséquente (39°C à 40°C), une pâleur et une asthénie très marquée.

La prise en charge de la cellulite gangréneuse doit être réalisée en milieu hospitalier, en urgence, de façon à assurer un drainage complet de l'abcès sous antibiothérapie par voie intraveineuse.

2.1.2 Les cellulites chroniques. (10) (85)

Les cellulites aiguës sont des formes dont la pathogénie est virulente. Il existe cependant des formes subaiguës ou chroniques. Ces deux formes, voisines l'une de l'autre, sont moins virulentes que celles étudiées précédemment.

On fera la distinction entre les formes communes et celles plus spécifiques avec essentiellement la cellulite actinomycosique et la cellulite ligneuse.

2.1.2.1 Les formes communes.

2.1.2.1.1 Etiopathogénie.

On a depuis longtemps retenu à l'origine de la cellulite chronique la persistance d'une lésion dentaire et la présence de germes à virulence atténuée. Une faible irritation suscite peu de diapédèse et de réaction cellulaire et les phénomènes de chronicité se traduisent par une prolifération conjonctive pauvre en néovaisseaux, ce qui aboutit à la transformation scléreuse du tissu de granulation enserré parfois de microscopiques zones de suppuration. Elle peut évoluer pour son propre compte après un traitement étiologique tardif. L'antibiothérapie isolée, mal adaptée, peut conduire à créer de nouvelles formes de cellulites décapitées ou camouflées débouchant sur la forme chronique. En effet, l'antibiothérapie précoce diminue la virulence microbienne, retarde l'apparition de la collection franche et aboutit à la non élimination de séquestres cellulaires ce qui entrave la cicatrisation et favorise l'organisation scléreuse. Ce

traitement rend alors le drainage difficile et semble responsable des récurrences et des fistulisations. L'organisation scléreuse aboutit à la claustration de foyers en « état de veille » et barre l'accès ultérieur de la lésion aux antibiotiques.

2.1.2.1.2 Anatomo-pathologie.

La lésion est constituée par une petite cavité purulente entourée d'un mince granulome, l'ensemble étant enchâssé dans une sclérose de collagène.

Histologiquement, la lésion est constituée par une prolifération de substance fondamentale du tissu conjonctif. Il s'agit d'une zone sclérosée dense, presque entièrement dépourvue de vaisseaux, essentiellement constituée de collagène à l'état pur, parfois accompagnée de sclérose élastique. La réaction cellulaire est atténuée.

Macroscopiquement, c'est un nodule de grosseur variable ou un placard surélevé, mal délimité, plus ou moins étendu. La lésion est ferme, ligneuse, avec des zones ramollies. Ferme et fibreuse à la coupe, elle renferme quelques logettes de pus.

2.1.2.1.3 Signes cliniques.

Le début de la cellulite circonscrite chronique est généralement précédé de signes dentaires. Elle peut aussi succéder à un ou plusieurs épisodes inflammatoires aigus, notamment quand une antibiothérapie a pu donner au malade l'illusion de la guérison.

Le malade vient consulter parce qu'il a remarqué l'apparition d'une « boule » ou un noyau induré dans l'épaisseur d'une de ses joues, ce noyau faisant plus ou moins saillie sous la peau. Le patient s'inquiète alors soit de l'augmentation de volume de cette boule, soit de la persistance de ce noyau malgré l'extraction de la dent causale.

L'interrogatoire doit s'attacher à retrouver des douleurs spontanées peu marquées ou des signes d'arthrite sub-aiguë parfois très anciens. Les signes généraux et fonctionnels étant nuls, tout réside dans la sémiologie. L'ouverture buccale est normale. Il n'existe

aucune adénopathie. Les téguments sont minces et violacés. La palpation fait retrouver en regard de la dent causale un nodule en saillie sous la peau qui est arrondi, ovalaire, polycyclique, du volume d'une noix. Ses contours sont imprécis et son relief irrégulier. Indolore à la palpation, sans chaleur particulière, il est dur à la périphérie avec parfois une zone ponctiforme plus souple et une légère fluctuation au centre. Pris entre les doigts, on le mobilise légèrement sur les plans osseux sous-jacents mais il est impossible de l'en détacher. En effet, celui-ci est fixé sur la table externe du maxillaire dans la région apicale de la dent causale par une coulée cellulitique. Il s'agit d'un cordon induré, non dépressible, de consistance fibreuse, reliant la table du maxillaire au nodule cellulaireux.

L'examen de la denture permet de retrouver facilement le diagnostic de la dent causale. En effet, la muqueuse gingivale en regard de celle-ci est érythémateuse, douloureuse et tuméfiée. Si un doute persiste, la bride fibreuse nous l'indique.

Il peut s'agir :

- d'une dent anciennement mortifiée présentant des signes d'arthrite plus ou moins nets.

L'examen radiologique confirme alors la présence d'un granulome apical.

- d'une racine résiduelle enfouie dans la gencive présentant les mêmes signes radiologiques.

2.1.2.1.4 Evolution et complications.

La cellulite chronique circonscrite n'a aucune tendance à l'amélioration. Au contraire, elle évolue pour son propre compte de façon irréversible sans signes généraux ni fonctionnels. Ils sont décrits des épisodes de réchauffement, de fistulisation ou d'association à une ostéite corticale.

- l'extension :

Elle est extrêmement rare de nos jours. Les cellulites ligneuses d'origine dentaire infiltrant tout un secteur (temporo-massetérien, sus hyoïdien latéral, médian ou latéral de la langue...) ne sont en effet pratiquement plus observées.

- le réchauffement ou poussée infectieuse :

Ce réchauffement constitue le passage de la phase chronique à la phase aiguë. Il peut survenir à tout moment. Plusieurs facteurs en sont à l'origine :

- un traumatisme local.
- le réveil du foyer infectieux lors d'une augmentation de la virulence microbienne ou lors de faiblesse de l'état général.

La tuméfaction rougit, devient douloureuse, fluctue et devient chaude. Un trismus s'installe. Au bout de quelques jours, la collection s'extériorise par une petite fistule aux bords décollés et qui n'aura aucune tendance à disparaître sans un traitement étiologique adéquat.

- La fistulisation :

Cette forme d'évolution des cellulites chroniques et subaiguës est la plus fréquente. Une fistule peut apparaître sans signe notable d'accompagnement. La peau s'amincit, s'ulcère et laisse échapper une petite quantité de séro-pus. L'orifice fistuleux, généralement unique, est de petit diamètre et à bords fins. Il forme un clapet. Il s'oblitére rapidement d'une petite croûte pour s'ouvrir périodiquement au moindre traumatisme (rasage, frottement...). L'orifice repose sur la masse formée le plus souvent directement par le nodule cellulitique, ou parfois au niveau d'une saillie verruqueuse plus ou moins bourgeonnante. Si la fistule est provoquée par un foyer cellulaire, il gardera ce caractère. Par contre, s'il s'agit d'une fistule d'origine alvéolaire, il se déprime peu à peu.

Lors du cathétérisme du trajet fistuleux, on obtient un contact soit mou soit dur. On bute alors sur l'alvéole en cause. L'injection d'un produit radio opaque permet d'objectiver ce trajet.

- L'ostéite corticale :

La persistance d'un foyer au contact d'une table maxillaire augmente le risque de contamination osseuse par contiguïté. L'ostéite corticale se rencontre donc fréquemment dans les cellulites chroniques. Elle touche surtout l'os mandibulaire. Elle reste limitée et peut aboutir à la formation d'un séquestre lamellaire. L'ostéite corticale entraîne la

fistulisation spontanée. Dans ce cas, la fistule laisse sortir de manière pratiquement continue un pus franc assez abondant.

2.1.2.2 Les formes spéciales.

2.1.2.2.1 *La cellulite actinomycosique.*

Elle a pratiquement disparu. Elle est due à certains actinomycètes dont l'espèce type est *actinomycetes israeli*. Ce sont des saprophytes de la cavité buccale. Ils sont situés dans les cavités carieuses, les capuchons muqueux péricoronaires de la dent de sagesse inférieure, les poches parodontales, la salive, les cryptes amygdaliennes...

- Signes cliniques :

La localisation cellulaire cervico-faciale est observée chez l'homme dans plus de la moitié des cas. La région est envahie par contiguïté à partir d'un gîte bucco-dentaire ou amygdalien. Le malade est souvent jeune, avec une hygiène buccale déplorable.

Dans les antécédents, on note souvent une avulsion dans les deux à six mois qui précèdent la consultation. Il s'agit parfois d'un accident lithiasique qui est signalé par l'anamnèse. Un gonflement mal limité apparaît au niveau de l'angle mandibulaire ou dans la région parotidienne. La tuméfaction évolue vers la peau sous forme d'une série de mamelons séparés par un sillon. A leur sommet apparaît un ramollissement puis une fistule avec présence de pus.

- Diagnostic :

Le pus sortant par la fistule contient souvent des grains jaunes et blancs. Ces grains sont évocateurs mais non pathognomoniques.

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

2.1.2.2.2 La cellulite ligneuse.

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

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

- Signes cliniques :

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

La phase d'état va apparaître au bout de quelques mois, sans signes généraux associés. A ce niveau, les signes fonctionnels sont également pratiquement nuls et varient en fonction de la topographie. Elle se présente sous la forme d'un placard surélevé, mameloné, avec une peau rouge violacée. Classiquement indolore, elle peut parfois provoquer des douleurs intermittentes, quel que soit le moment de la journée. Elle est bien limitée en périphérie, d'une dureté importante et homogène. Elle adhère parfaitement au plan cutané et au plan profond.

- Evolution :

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

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

- Diagnostic :

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

2.1.3 La cellulite diffuse. (17) (62) (88)

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

2.1.3.1 Etiologie.

Il s'agit de l'inflammation du tissu cellulaire sans tendance aucune à la limitation, compliquée par la nécrose des tissus inflammés. Elle succède en général à des causes dentaires :

- périodontites apicales,
- péricoronarites,
- obturations intempestives,
- interventions sur le plancher de la bouche,
- extractions,
- fractures ou ostéites maxillaires...

En plus de germes très virulents, il faut un organisme en état de moindre résistance : individus surmenés, alcooliques, diabétiques, albuminiques...

2.1.3.2 Signes cliniques.

- Sur le plan général :

Elle est caractérisée par une toxi infection. Le début est rapide, il s'agit d'un véritable choc infectieux. Après l'apparition de frissons, le malade se couvre de sueur. Le faciès est pâle, la respiration superficielle et la tension artérielle basse. En quelques heures, une diarrhée apparaît avec des vomissements répétés. Les urines sont rares et foncées. Un subictère s'installe. Le faciès devient terreux, les yeux sont excavés. La conscience est conservée. Des signes méningés ou pleuro-pulmonaires peuvent se surajouter. La

mort est possible à ce stade par collapsus cardio-vasculaire, syncope reflex ou coma hépatique...

- Sur le plan local :

La cellulite diffuse se caractérise par une nécrose rapide et étendue des tissus. Au début, on observe une tuméfaction limitée, molle, peu douloureuse mais fluctuante. Très vite, elle s'étend et devient d'une dureté ligneuse. La peau est blafarde et tendue, tandis que la muqueuse est grisâtre.

Le trismus est serré. La suppuration n'apparaît pas avant le cinquième ou sixième jour. Le pus, obtenu d'abord en petite quantité, est inhabituel : il est de couleur verdâtre, parfois gazeux et contient des débris nécrotiques. Il devient ensuite plus franc et plus abondant.

Les muscles et les aponévroses sont détruits, les veines thrombosées, les risques hémorragiques sont majeurs. L'œdème entraîne des déformations considérables associées à des troubles respiratoires.

2.2 SELON LA TOPOGRAPHIE. (1) (88)

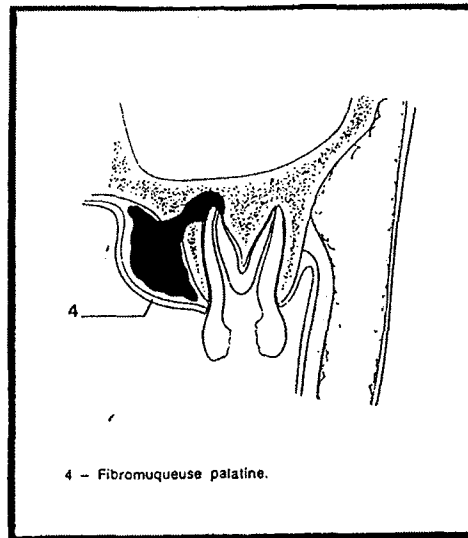
2.2.1 Au maxillaire.

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

2.2.1.1 Evolution palatine.

L'apex de l'incisive latérale, de la racine de la première prémolaire, ceux des trois molaires sont situés plus près de la voûte palatine. L'infection issue de ces apex diffuse donc en traversant la table osseuse alvéolaire et aboutit directement sous la

fibromuqueuse épaisse. Cliniquement, il se forme un **abcès palatin sous périosté**. Ne pouvant diffuser aisément, cette forme est décrite comme très douloureuse.



- **Abcès palatin sous périosté.** -

Plus en arrière, le voile du palais présente une mince couche celluleuse, l'infection à ce niveau à plus de mal à gagner cette zone.

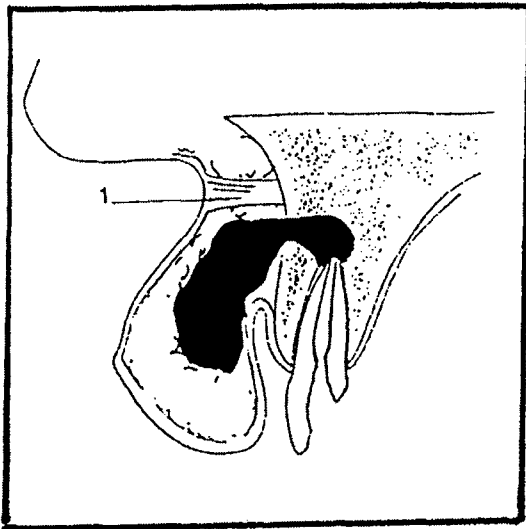
Les rapports intimes entre les racines palatines et le sinus maxillaire peuvent parfois entraîner des signes de sinusites associées à la cellulite d'origine dentaire.

2.2.1.2 Evolution vestibulaire.

Au maxillaire, l'incisive centrale et les racines vestibulaires des autres dents sont proches de la table externe. Séparée par une fine lamelle osseuse, l'infection diffusera alors, soit par voie vestibulaire, soit par voie naso-génienne dans la région antérieure. Les cellulites portent alors le nom de la région infectée.

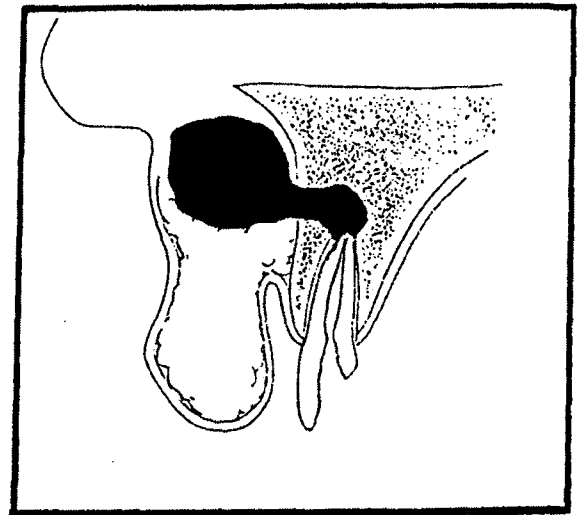
2.2.1.2.1 Pour l'incisive centrale.

L'infection traverse la table externe et progresse vers la région labiale supérieure. Le tissu cellulaire entre les plans musculaires et muqueux étant lâche, l'envahissement se fait rapidement. Limité par le muscle myrtiliforme, on décrit une **cellulite labiale supérieure**. Si cette barrière est franchie, on décrit une **cellulite sous-narinaire**. L'évolution vers les fosses nasales est beaucoup plus rare et se trouve dictée par des conditions anatomiques particulières telles qu'un plancher sinusien bas, des racines longues...



1- Muscle myrtiliforme.

- Cellulite labiale supérieure. -



- Cellulite sous-narinaire. -

2.2.1.2.2 Pour l'incisive latérale.

Il est rare que les apex de ces dents se trouvent à proximité de la table vestibulaire. Cependant, dans certaines formes topographiques, la région naso-génienne peut être

envahie. On parle de **cellulite naso-génienne**. L'œdème atteint de façon plus latérale l'aile du nez et vient combler le sillon naso-génien.

2.2.1.2.3 Pour la canine.

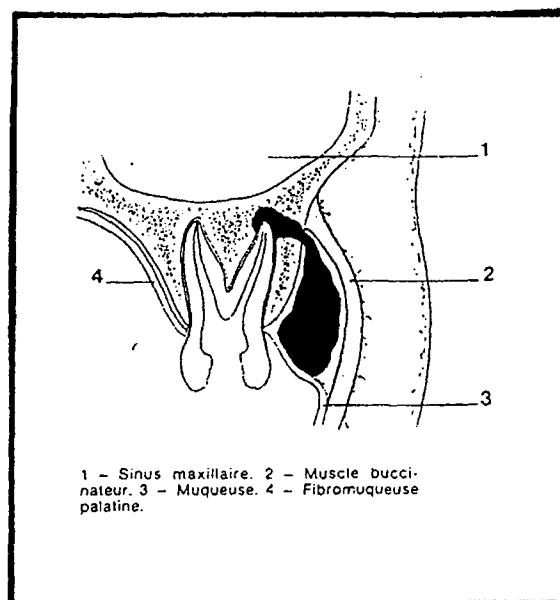
En raison de la longueur de sa racine, l'œdème comble la fosse canine et le sillon naso-génien. L'**œdème de la région sous-palpébrale** est fréquent et peut être associé à la fermeture de l'œil.

L'infection diffuse rarement dans les fosses nasales.

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

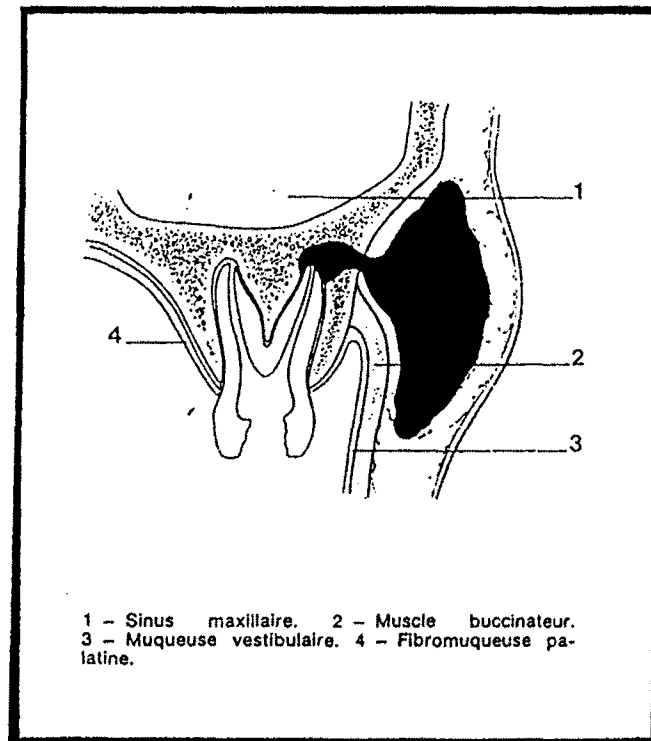
2.2.1.2.4 Pour les prémolaires et molaires. (28)

Les apex sont situés sous l'insertion supérieure du buccinateur, véritable rempart à la diffusion de l'infection. L'atteinte du tissu conjonctif plus dense situé entre la face interne du buccinateur et la muqueuse buccale définit alors la **cellulite vestibulaire supérieure**.



- Cellulite vestibulaire supérieure. -

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

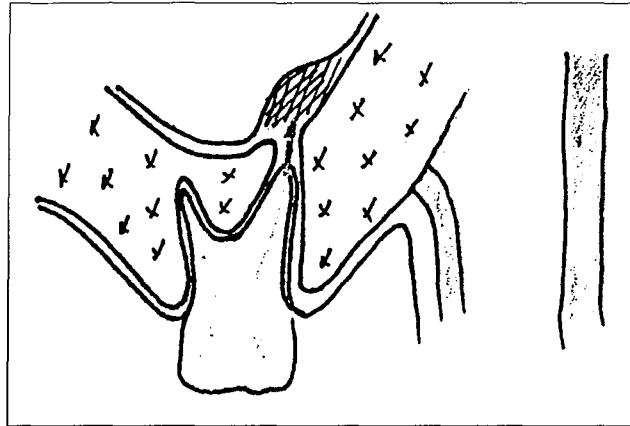


- Cellulite génienne haute. -

2.2.1.2.5 Quelques formes particulières. (72)

- L'empyème du sinus :

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



- Empyème du sinus. -

-Les cellulites de la dent de sagesse supérieure : (18)

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

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

Mais aussi :


- une cellulite ptérygo-maxillaire :

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

- les cellulite massétérières :

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

2.2.2 A la mandibule. (88)

N O M (de la partie versante)		L O U L I Z I	
PRODUITS	MONTANT	MODE DE PAIEMENT	
<input type="radio"/> Amendes		<input type="radio"/> Chèque bancaire	
<input type="radio"/> Cartes magnétiques		<input type="radio"/> Chèque postal	
<input type="radio"/> Inscriptions		<input checked="" type="radio"/> Espèces	
<input type="radio"/> Ouvrages perdus	23		
P.E.B. 15837742			
<input type="radio"/> R.D.I.		Signature 	

BIBLIOTHEQUE DE L'UNIVERSITE
de BOURGOGNE
Régie des Recettes

Date 27/9/07

Recu N^o 116940

ir soit une évolution linguale, soit une

linguales. (28) (75)

us linguaux. L'insertion du mylo-hyoïdien

- ulites sous-mylo-hyoïdiennes ou*

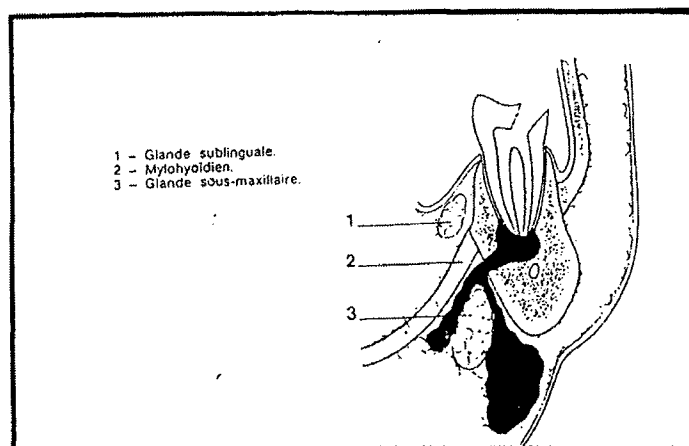
port avec l'évolution des dents de sagesse
 oge sous-mandibulaire et sous-cutanée. La
 ble interne dans sa partie postérieure.

œdème. Suite à cette tuméfaction sous
générale.

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

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

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



-Cellulite sous-mylo-hyoïdienne. –

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

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

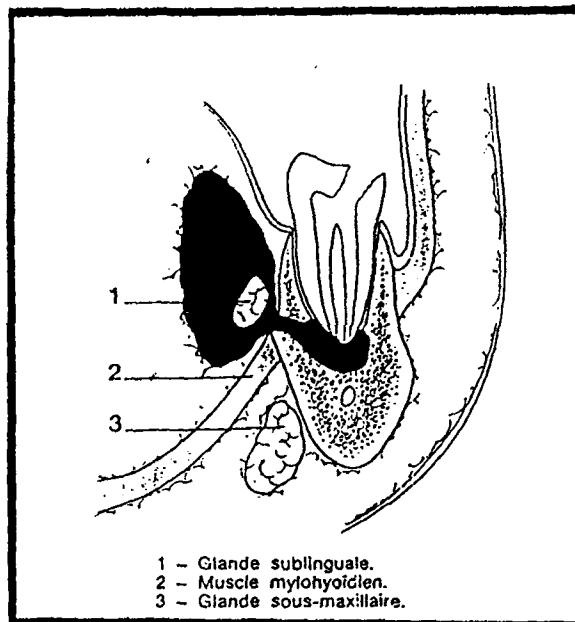
Cette forme de cellulite se manifeste par une tuméfaction ferme et douloureuse. Plaquée sur la table interne, elle repousse la langue du côté opposé et limite l'ensemble des mouvements. Des troubles de la phonation et de la déglutition y sont associés.

Au bout de 24 à 48 heures, cette tuméfaction s'étend et envahit toute la face interne de la mandibule. Après 3 à 4 jours, l'état général se dégrade, aux douleurs est associée l'insomnie.

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

- soit par fistulisation dans le plancher buccal en regard de la dent causale (ce qui permet une atténuation des douleurs),
- soit par une diffusion de l'infection dans la région sous-mandibulaire et sous-mentale au travers du mylo-hyoïdien,

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



- Cellulite sub-linguale. -

2.2.2.1.3 Les cellulites de la dent de sagesse inférieure à évolution linguale. (72)

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

On distingue :

- Les cellulites de la base de langue :

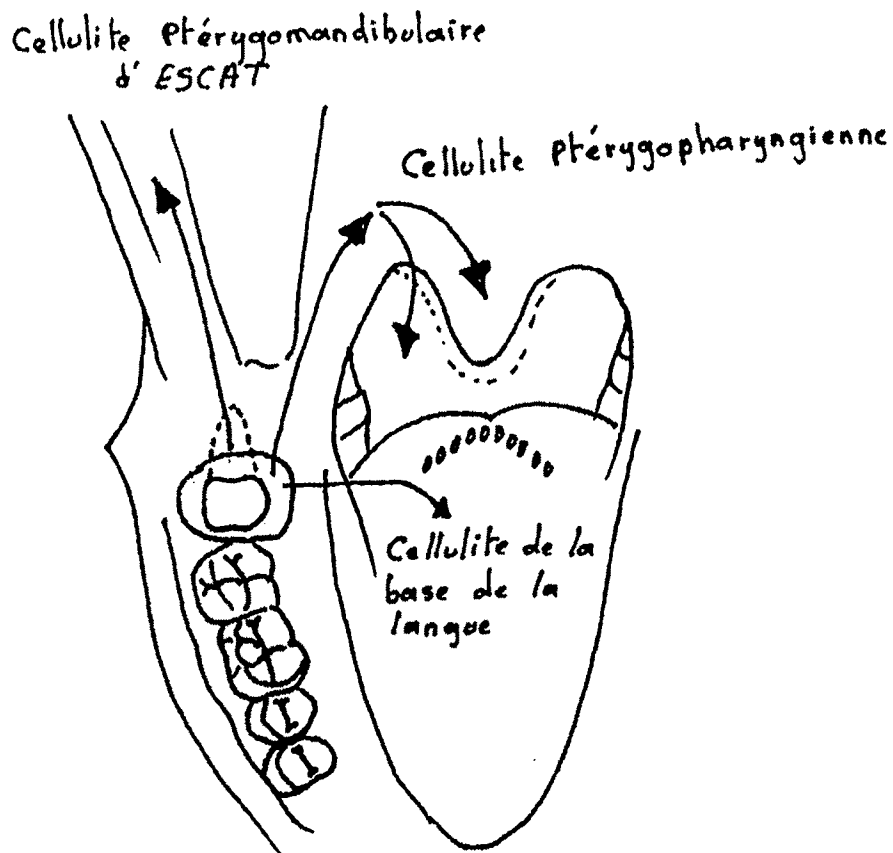
L'infection diffuse en arrière et en dedans de la dent de sagesse inférieure. Les douleurs irradient dans les régions cervicale et céphalique. L'haleine est fétide. Au bout de 48 heures, les signes sont marqués : la langue augmente de volume, garde l'empreinte des dents postérieures, elle est fixe et très sensible. Toute manipulation ou tout mouvement de celle-ci déclenche des douleurs insupportables.

- Les cellulites ptérygo-mandibulaires d'ESCAT :

Ce type de cellulite intéresse l'espace situé entre le ptérygoïdien médiale en dedans et la branche mandibulaire en dehors. Les signes cliniques (douleurs, trismus) sont particulièrement marqués. L'évolution peut se faire soit vers la commissure maxillo-mandibulaire et la région para-amygdalienne, soit vers la région temporale.

- Les cellulites ptérygo-pharyngiennes :

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



- Cellulite en arrière et en dedans de la dent de sagesse mandibulaire. - (86)

2.2.2.2 Les évolutions vestibulaires.

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

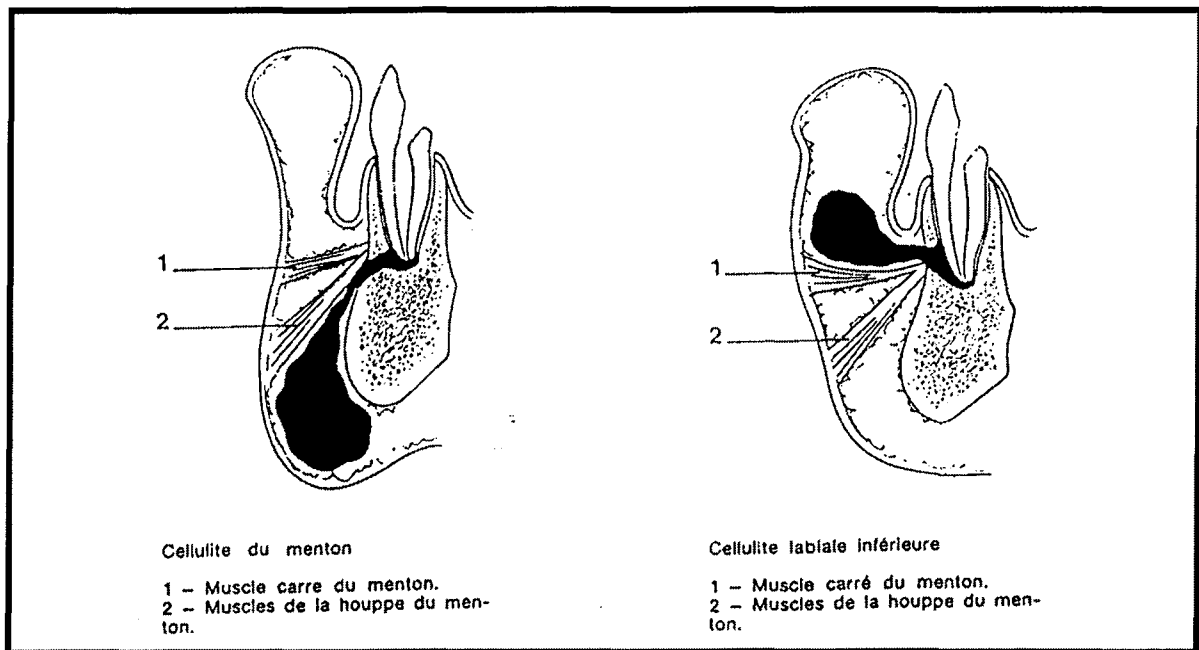
2.2.2.2.1 Les cellulites de la région incisivo-canine.

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

- Si l'infection traverse la corticale externe et débouche au dessus des insertions musculaires, on aura une **cellulite labiale inférieure**. La lèvre inférieure sera tuméfiée et le sillon labio-mentonnier effacé. La tuméfaction se trouve en général en regard de la dent causale.
- Si l'infection évolue en dessous des insertions musculaires, la cellulite s'établit préférentiellement vers la région mentonnaire. On aura alors une **cellulite du menton**. La tuméfaction répond à une couche cellulo-graisseuse sous cutanée peu développée. Le sillon mentonnier est effacé, le menton est gonflé, la peau lisse, luisante et chaude. Le bord basilaire mandibulaire sert de limite inférieure à la tuméfaction.

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

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



- Cellulites de la région incisivo-canine. -

2.2.2.2.2 Les cellulites en rapport avec les prémolaires et molaires. (28) (75)

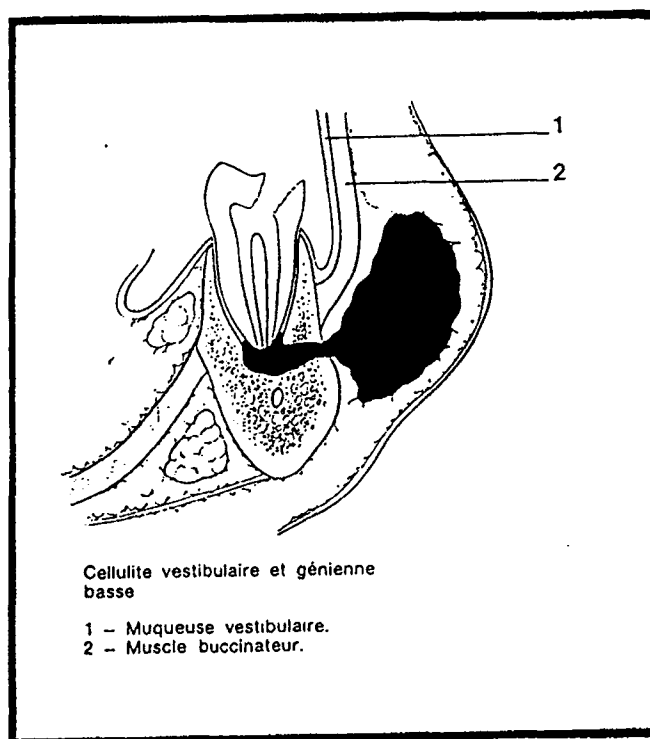
La première prémolaire est en général plus proche de la table externe ce qui explique une plus grande fréquence des infections vestibulaires. La deuxième prémolaire est sensiblement à égale distance des deux tables, ce qui explique une fréquence égale des infections vestibulaires et du plancher buccal.

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

- Les cellulites géniennes basses :

La collection évolue en dessous du buccinateur et se situe en sous-cutané. A l'examen exobuccal, on observe une tuméfaction basse déformant la région génienne et atteignant sans le dépasser le rebord basilaire de la mandibule. La face externe de la branche mandibulaire sert de support profond et de limite inférieure. La déformation est

importante, elle soulève des téguments souvent rouges et oedématisés. Cette tuméfaction adhère à l'os. La palpation, très douloureuse, met aisément en évidence une fluctuation. Le vestibule en regard de la dent causale est souvent comblé par un bourrelet dur et douloureux. Le plancher buccal et la table interne osseuse mandibulaire sont indemnes.



- Cellulites en rapport avec les prémolaires et molaires inférieures. -

- Les cellulites vestibulaires inférieures :

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

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

2.2.2.2.3 Complications d'évolution de la dent de sagesse inférieure. (18) (72)

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

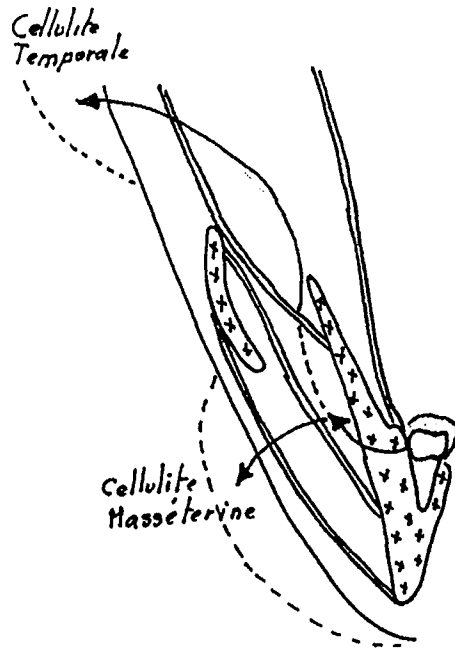
- la cellulite massétérine :

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

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

L'évolution peut se faire vers :

- une fistulisation muqueuse,
- une contamination de la région ptérygo-maxillaire et de la région temporale,
- un envahissement de la loge parotidienne,
- une myosite du masséter aboutissant souvent à une constriction permanente des mâchoires.



- Cellulites en arrière et en dehors de la dent de sagesse mandibulaire. –

- la cellulite temporale :

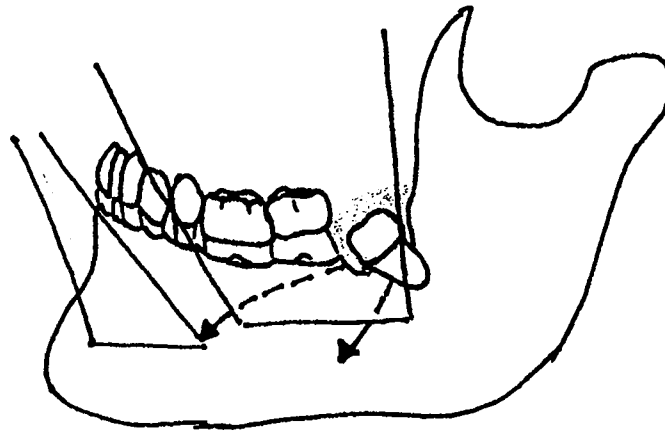
Comme la massétéryne, l'infection diffuse en arrière et en dehors de la dent de sagesse inférieure. La collection chemine le long des insertions basses du muscle temporel, au niveau du triangle rétro-molaire et envahit la loge temporale. Les premiers signes sont des douleurs temporo-pariétales associées à un trismus.

On retrouve une tuméfaction en « bi-sac » sus et sous zygomatique. La collection se fistulise le plus souvent sous la peau en dessous du zygoma.

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

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

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



- Abcès migrateur de Chompret-L'Hirondel. -

3 ETIOLOGIE. (34) (53) (69)

3.1 L'ETIOLOGIE DENTAIRE. (1) (10) (26) (86) (90)

Elle correspond à la nécrose pulpaire. Celle-ci peut avoir plusieurs origines.

3.1.1 Origine carieuse.

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





3.1.2 Origine traumatique.

3.1.2.1 Traumatisme aigu.

- Il peut s'agir d'une **fracture coronaire**. Dans ce cas, la nécrose est due à la pénétration des bactéries au sein de la fracture.
- Cela peut aussi correspondre à une **luxation de la dent** qui aboutit à une nécrose septique de la pulpe par section du paquet vasculo-nerveux ou atteinte de la zone péri-apicale.

3.1.2.2 Traumatisme chronique.

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

3.1.3 Origine iatrogène.

Ce sont toutes les manoeuvres du praticien qui peuvent entraîner une inflammation pulpaire irréversible.

3.1.3.1 Lors des préparations coronaires.

- **Pression et vitesse de fraisage** jouent un rôle très important et peuvent entraîner un échauffement. L'utilisation d'un spray air/eau est évidemment indispensable.
 - Un **séchage** trop important d'une cavité provoque une dessiccation de celle-ci et peut être responsable d'une mort odontoblastique.
 - Une **épaisseur de dentine résiduelle** trop faible peut être incompatible avec la survie pulpaire.
 - La **pose d'un tenon dentinaire** peut être à l'origine d'une réaction pulpaire.
- etc...

3.1.3.2 Lors de l'utilisation de biomatériaux.

Certains matériaux peuvent être toxiques vis-à-vis de la pulpe dentaire.

- En effet, certains produits peuvent provoquer des intoxications nécrosantes de la pulpe, comme les anhydrides arsénieux.
- Les silicates et polycarboxylates, (résines auto-polymérisables dont le monomère persiste) sont responsables d'un grand nombre de mortifications pulpaires.
- Enfin, certains matériaux vont provoquer un échauffement lors de leur prise (résines, matériaux d'empreinte, ...)

3.2 L'ETIOLOGIE PERIDENTAIRE. (18) (24) (86)

3.2.1 Lors de l'éruption dentaire.

Il s'agit essentiellement de la **péricoronarite** de la dent de sagesse mandibulaire.

C'est une infection qui est due à la pénétration des micro-organismes oraux dans la cavité demi-close que représente le sac péricoronaire. Ces germes se trouvent alors dans un milieu favorable à leur développement.

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

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

3.2.2 Les parodontopathies et les gingivites. (22) (57)

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

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

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

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

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

3.2.3 Une prothèse adjointe inadaptée.

Partielle ou totale, une prothèse adjointe peut en effet être à l'origine d'une blessure qui peut se sur-infecter, puis diffuser à un tissu cellulaire.

La guérison définitive ne pourra alors se faire qu'après correction prothétique.

3.2.4 Autres causes iatrogènes. (45) (77)

Il s'agit des actes du chirurgien dentiste qui peuvent être à l'origine de phénomènes infectieux.

- Les **extractions dentaires** sont incriminées dans certains cas de cellulites diffuses.

Moss et coll. décrivent l'apparition d'une cellulite diffuse chez un homme de 30 ans deux jours après les extractions des premières et deuxième molaires mandibulaires gauches.

- Les **soins endodontiques ou parodontaux** peuvent être à l'origine de réactions septiques.

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

3.3 FACTEURS FAVORISANT LA DIFFUSION DE L'INFECTION.

3.3.1 Les facteurs locaux.

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

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

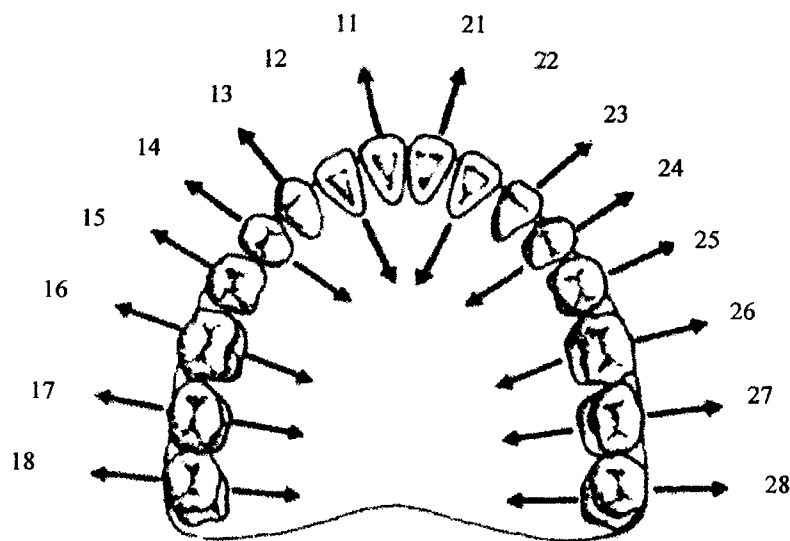
3.3.1.1 La topographie radiculo-dentaire.(14) (32) (67)

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

- Au niveau maxillaire :

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

L'infection suivra ces orientations dans la majorité des cas.



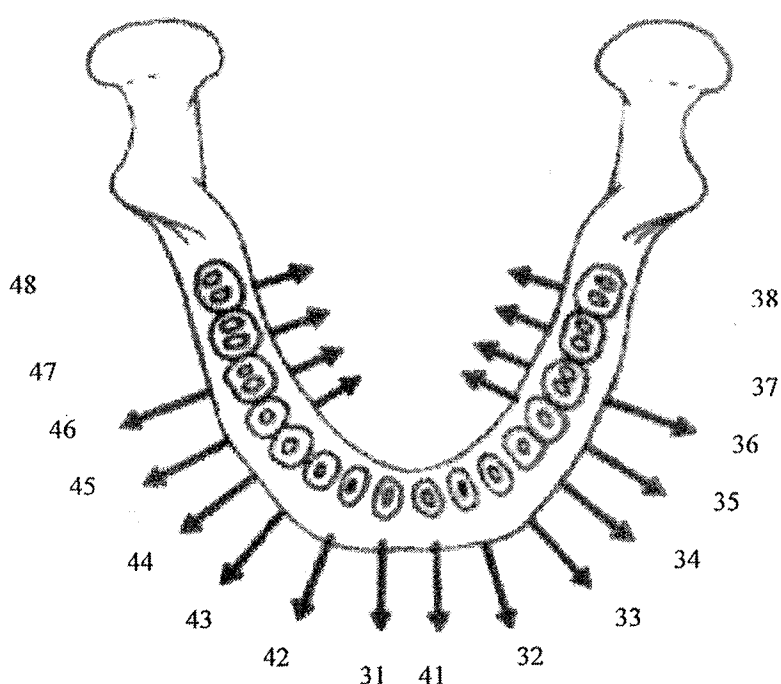
- Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires. - (28)

- Au niveau mandibulaire :

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

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

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



- Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection périapicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses mandibulaires. – (28)

3.3.1.2 Apex dentaires et insertions musculaires. (30)

(46) (48) (89) (92)

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

Deux principaux muscles conditionnent la topographie des cellulites :

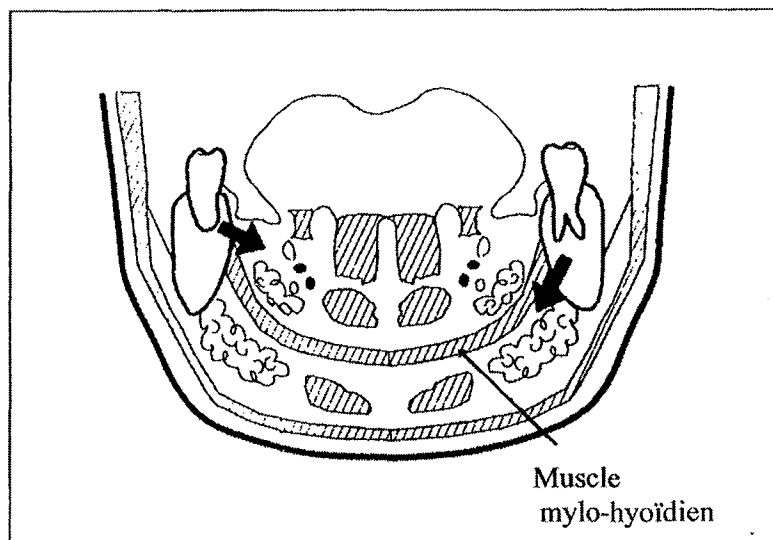
- **le muscle mylo-hyoïdien.**

- **le muscle buccinateur.**

- **Le muscle mylo-hyoïdien**, situé au niveau du plancher de la bouche, délimite deux étages :

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

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



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

(61)

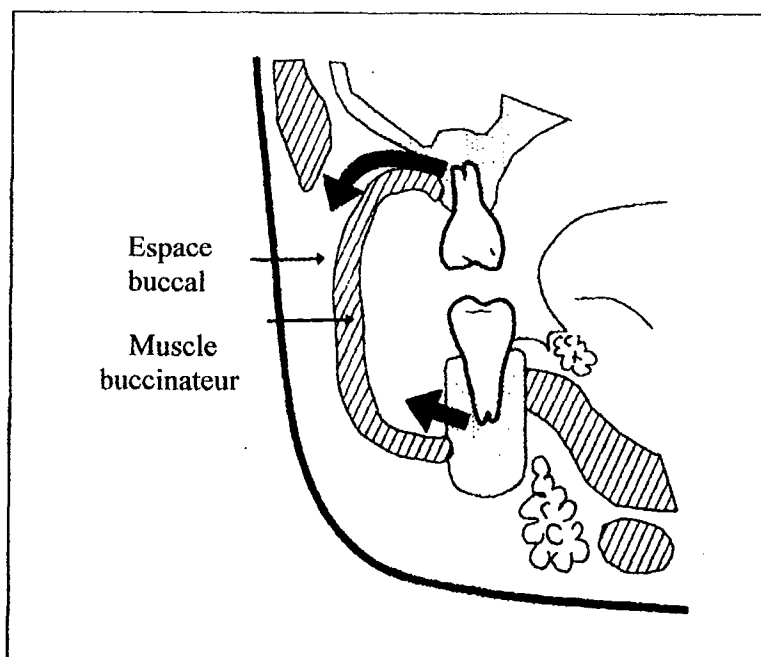
Les apex des dents antérieures étant situés au dessus de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se dirigera vers la région sublinguale.

La deuxième prémolaire et la première molaire inférieure présentant des apex situés sensiblement à hauteur de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection pourra donc intéresser suivant les cas l'un ou l'autre étage.

Les apex des deuxièmes et troisièmes molaires inférieures étant situés en dessous de la ligne mylo-hyoïdienne, l'infection se situera au niveau de la loge submandibulaire. Selon **Gehanno (49)**, la responsabilité des molaires mandibulaires est prédominante dans les cellulites cervico-faciales graves et ceci s'explique par deux choses : la fréquence des caries à ce niveau et les rapports anatomo-topographiques de ces dents.

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

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



- Voies de diffusion de l'infection périapicale en fonction du rapport entre l'insertion du buccinateur sur le procès alvéolaire et la position des apex des molaires. – (61)

3.3.2 Les facteurs généraux.

3.3.2.1 Les pathologies. (6) (36) (62) (85) (96) (102)

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

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

- Le diabète :

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

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

- La toxicomanie :

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

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

- l'injection intraveineuse de cocaïne, de marijuana, de benzodiazépines ou de barbituriques va conduire à une immunodépression en réduisant la maturation des monocytes et en réduisant le nombre de lymphocytes.
- l'alcoolisme va également être à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires en entraînant un défaut de fonctionnement des polynucléaires neutrophiles et une déficience du complément.
- le tabagisme, quant à lui, est responsable d'une baisse du nombre et de l'activité des lymphocytes T, d'une diminution de la production d'anticorps IgA sécrétoires et IgG du sérum, ainsi que d'une inhibition de la fonction des neutrophiles en ce qui concerne le chimiotactisme et la phagocytose.

De plus, les effets vasoconstricteurs de la nicotine vont perturber la cicatrisation tissulaire.

Les toxicomanes ont donc une sensibilité accrue aux infections.

- le S.I.D.A. :

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

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

Cependant, d'autres études ont montré que le VIH ne modifiait pas la sévérité des infections, notamment une étude menée par **Miller** et coll. sur 300 patients dont 60 étaient séropositifs. Il n'a pas été mis en évidence de différence statistique significative entre les deux groupes étudiés, bien que les patients séropositifs aient un risque plus important de développer des infections sévères.

3.3.2.2 Les traitements médicamenteux. (6) (31) (40) (49) (55) (73) (106)

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

- L'antibiothérapie :

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

- soit parce que l'antibiotique administré est bactériostatique et non bactéricide,

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

De plus, l'antibiothérapie est parfois insuffisante :

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

- La corticothérapie :

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

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

Elle est administrée au long cours chez des patients greffés ou présentant certaines pathologies (rhumatisme, asthme...).

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Ils favoriseraient en effet la diffusion de l'infection si leur prise n'est pas associée à une antibiothérapie efficace. Nous essaierons de comprendre leur implication dans la partie 6 qui leur est consacrée.

- La chimiothérapie anticancéreuse :

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

3.3.2.3 Autres facteurs.

- La grossesse :

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

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

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

- La malnutrition :

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

- La mauvaise hygiène buccodentaire :

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

- L'âge : supérieur à 60 ans.

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

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

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

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

4 BACTERIOLOGIE.

Les germes habituellement impliqués dans les infections orofaciales d'origine dentaire sont multiples et reflètent généralement la flore orale en présence, à l'état physiologique, chez l'adulte.

Nous aborderons successivement la bactériologie de la flore buccale commensale puis celle de la flore associée au processus cellulitique.

4.1 LA FLORE BUCCALE COMMENSALE. (11) (12) (42) (43) (79)

La flore commensale est composée en moyenne par 70% de bactéries aérobies ou aéro-anaérobies strictes encore appelée flore de Veillon. On y trouve également des champignons (candida et divers protozoaires).

La flore buccale présente trois caractéristiques principales :

- elle est très **riche** : on dénombre entre 100 et 1000 milliards de bactéries par millilitre de salive.
- elle est **hétérogène** : gram+, gram-, aérobies, anaérobies facultatives, micro-aérophiles, anaérobies strictes...
- elle est **polymorphe** : cocci-bâtonnets, cocci-bacilles, fusobactéries, filament courbe, filament en virgule et filament en spirale, bactéries mobiles.

La grande majorité de ces germes est retrouvée dans la plaque dentaire. Selon le **Collège de l'Association Dentaire Américaine**, elle est définie comme « une entité hautement variable, résultant de la colonisation et de la croissance de micro-organismes sur les surfaces dentaires et quelques tissus mous de la cavité buccale, et constituée par un grand nombre d'espèces de micro-organismes regroupées dans une matrice extracellulaire ». Ces bactéries adhèrent à des sites spécifiques de la cavité buccale, tels que le sillon gingivodentaire, les replis muqueux des joues, du palais, du plancher de la bouche et des gencives, les puits et fissures au niveau de l'émail. A chacune de ces niches écologiques correspond une composition particulière de la flore bactérienne.

Certains micro-organismes peuvent se retrouver également en suspension dans la salive.

Cocci Gram +	<i>Streptococcus bêta-hémolytiques</i> <i>Streptococcus alpha-hémolytiques</i> <i>Pneumocoques</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>
Cocci Gram -	<i>Veillonella</i>
Bacilles Gram +	<i>Actinomyces</i> <i>Clostridium</i>
Bacilles Gram -	<i>Escherichia Coli</i> <i>Bacteroides</i> <i>Fusobacterium</i>
Bactéries anaérobies préférentielles ou microaérophiles	<i>Propionibacterium</i> <i>Eubacterium</i> <i>Bactéries filamenteuses</i> <i>Lactobacilles</i> <i>Eikennella corrodens</i>
Bactéries aérocaphiles	<i>Actinobacillus actinomycetem committans</i>
Autres bactéries aérobies préférentielles ou anaérobies facultatives	<i>Staphylococcus</i> <i>Neisseria</i> <i>Corynebactéries</i>

- Tableau recensant les bactéries de la cavité buccale d'après SEBALD A. - (12)

La coexistence au sein de la plaque dentaire d'un si grand nombre de bactéries implique différents mécanismes d'adhésion bactérienne :

- les interactions adhésives,
- les interactions nutritionnelles.

Les interactions adhésives entre bactéries permettent d'expliquer le haut degré de cohésion entre les micro-organismes présents au sein de la plaque. Ces phénomènes d'adhérence interbactérienne peuvent se faire entre les bactéries de la même espèce ou d'espèces de genres différents et il s'agira alors de coagrégation.

En plus des possibilités d'agrégation, des échanges nutritionnels sont possibles entre les bactéries, certaines libérant dans le milieu des métabolites qui seront utilisés par d'autres. En effet, certaines bactéries vont fournir des nutriments et des substances qui aideront d'autres micro-organismes à s'implanter. Par exemple, dans la plaque supra-gingivale, *Streptococcus sanguis* synthétise de l'acide paraaminobenzoïque, facteur de croissance nécessaire à *Streptococcus mutans*. Ce mécanisme est nommé synergisme bactérien.

A l'opposé, certaines populations bactériennes peuvent être inhibitrices pour d'autres par divers processus dont on peut citer les principaux :

- l'acidurie, par laquelle des bactéries acidogènes excluent de leur habitat des bactéries non-acidogènes,
- le peroxyde d'hydrogène exerce un effet inhibiteur sur de nombreuses espèces qui y sont sensibles,
- les bacteriocines, substances protéiques proches des antibiotiques synthétisées par certaines bactéries, ont une activité bactéricide contre une espèce bactérienne cible proche de la souche productrice. Par exemple, les bactériocines produites par *Streptococcus mutans*, appelées mutacines, sont actives contre les *Streptococcus* du groupe *viridans* et contre *Actinomyces viscosus*. Par contre, les sanguicines de *Streptococcus sanguis* sont inhibitrices de *S. mutans*.

Au sein de chaque écosystème se maintient un équilibre fragile entre ces nombreuses espèces bactériennes. Cependant, certaines d'entre elles peuvent acquérir un pouvoir

pathogène et devenir opportunistes si les conditions physiopathologiques de l'individu sont modifiées (âge, alimentation, mauvaise hygiène bucco-dentaire, désordre de l'état général...). On assiste ainsi à l'apparition de pathologies infectieuses.

Certains auteurs ont bien décrit le passage des bactéries commensales à des espèces pathogènes, particulièrement au niveau parodontal. On peut citer le schéma étiopathogénique de **Socransky** :

- susceptibilité de l'hôte,
- absence de bactéries bénéfiques, voir protectrices de la santé parodontale,
- présence de bactéries pathogènes.

4.2 FLORE RENCONTREE DANS LE PROCESSUS CELLULITIQUE. (13) (15) (39) (64) (80) (81)

Lors de cellulites, le rapport physiologique s'inverse. On observe alors une majorité de bactéries anaérobies strictes ; et, parmi les germes aérobies, il existe une prédominance des Streptocoques.

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

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

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

Labbé cite que sur les 340 espèces rencontrées dans la cavité buccale, seulement une vingtaine serait pathogène. Nous allons donc voir les différentes espèces bactériennes impliquées dans les infections odontogéniques.

4.2.1 Cocci à gram positif, anaérobies facultatifs. (3) (44) (68) (94)

- genre *Staphylococcus* :

Les espèces du genre *Staphylococcus* identifiées dans la cavité buccale sont nombreuses.

Elles peuvent être divisées en deux groupes selon qu'elles sécrètent ou non une enzyme appelée coagulase.

Le groupe des *Staphylocoques* dits coagulase-positifs (possédant une enzyme provoquant la coagulation du plasma), parmi lesquels on peut citer *Staphylococcus aureus*, a un pouvoir pathogène important contrairement au groupe des *Staphylocoques* dits coagulase-négatifs.

S. aureus et *S. epidermidis* constituent la flore commensale dominante de la peau et des muqueuses des cavités nasales. Mais chez environ un tiers des individus, on les retrouve en faible quantité dans la salive.

S. aureus fait partie des bactéries pyogènes, c'est-à-dire provoquant essentiellement des lésions suppuratives et nécrotiques.

- genre *Streptococcus* :

On peut citer différents groupes de streptocoques buccaux :

- Le groupe des *Streptocoques mutans* est impliqué dans l'initiation du processus carieux et peut être rencontré dans les infections opportunistes d'origine dentaire.

- Le groupe des *Streptocoques salivarius* a une faible pathogénicité avec une action essentiellement opportuniste.

- Le groupe des *Streptocoques oralis* colonise précocement la surface dentaire, est présent aussi dans la plaque dentaire, ainsi que dans la nécrose pulpaire.

- Le groupe des *Streptocoques milleri* joue un rôle important dans l'apparition des cellulites cervico-faciales graves. Il prépare l'environnement pour l'implantation des bactéries anaérobies strictes. Il agit en synergie avec les bactéries anaérobies pour

former un abcès. Selon **Unsworth**, il produirait une enzyme extracellulaire appelée hyaluronidase qui dégraderait le tissu conjonctif, facilitant ainsi la diffusion des micro-organismes. Cependant, dans une étude menée par **Tsunoda** et coll., aucune production de hyaluronidase n'a été montrée. Des études plus approfondies devront donc être réalisées afin de clarifier les mécanismes de pathogénicité de ces bactéries.

4.2.2 Cocci à gram positif, anaérobies strictes.

Les *peptostreptococcus* participent à des infections buccales mixtes. Ils produisent de la collagénase et de la hyaluronidase.

Leur pouvoir pathogène est limité ; mais ils peuvent, en coopérant avec d'autres bactéries pathogènes, créer d'importantes destructions tissulaires.

4.2.3 Cocci à gram négatif, anaérobies strictes.

Les *Veillonella* sont souvent associées aux lésions nécrotiques à distance.

4.2.4 Bacilles à gram positif, anaérobies facultatifs.

Le genre *Actinomyces* se trouve souvent associé à d'autres bactéries au niveau des lésions carieuses.

4.2.5 Bacilles à gram positif, anaérobies strictes.

Le genre *Clostridium* est présent dans le milieu buccal même chez le sujet sain. Les *Clostridium ramosum*, *hystoliticum* et *sporogenes* font partie de la plaque sous-gingivale. Ils sont parfois rencontrés dans les gangrènes gazeuses.

4.2.6 Bacilles à gram négatif, anaérobies facultatifs.

- le genre *Lactobacillus* est caractéristique de la cavité buccale bien qu'il y soit retrouvé en faibles quantités. Il acidifie le milieu buccal par fermentation du glucose et semble ainsi être impliqué dans la genèse du processus carieux.
- le genre *Haemophilus* : une mention spéciale est portée à *haemophilus influenzae* qui peut provoquer des infections suppuratives invasives.

4.2.7 Bacilles à gram négatif, anaérobies strictes.(57) (87)

- le genre *Prevotella* apparaît pigmenté lors de son ensemencement sur une gélose enrichie de sang lysé de lapin. Il possède des propriétés saccharolytiques. Leurs principaux produits de fermentation du glucose sont l'acide acétique et l'acide succinique, bien que certaines souches produisent en faibles quantités les acides isobutyriques et lactiques.

Ce genre est habituellement constitué de courts bacilles, parfois de coccobacilles.

- le genre *Porphyromona* apparaît pigmenté lors de sa culture sur un milieu enrichi au sang lysé de lapin.

Ces germes sont aérotolérants et comprennent principalement trois espèces : *P. endodontalis*, *P. gingivalis*, *P. assacharolytica*.

- le genre *Bacteroides* tolère une exposition prolongée à l'oxygène. Parmi ce genre, *Bacteroides fragilis* est considérée comme la plus pathogène. Ce genre ne se trouve qu'occasionnellement dans la cavité buccale.

- le genre *Fusobacterium* a un pouvoir pathogène important, notamment en association avec les spirochètes. Ces bacilles sont présents en grandes quantités dans les canaux et le périapex des dents nécrosées. Ils sont responsables de lésions nécrotiques.

Les bactéries les plus fréquemment isolées dans les infections sévères sont les bâtonnets anaérobies gram négatifs (*Bacteroides*, *Prevotella* et *Fusobacterium*) avec une prédominance pour *Fusobacterium nucleatum*.

On peut constater que toutes ces bactéries pathogènes sont anaérobies. Elles se développent en l'absence d'oxygène. On en distingue ainsi trois catégories :

- les bactéries anaérobies facultatives n'ont pas besoin d'oxygène mais se développent mieux en sa présence.
- les bactéries anaérobies aérotolérantes ignorent l'oxygène et se développent aussi bien en sa présence qu'en son absence.
- les bactéries anaérobies strictes ne tolèrent pas l'oxygène et meurent en sa présence. Elles peuvent se rencontrer dans des habitats de type aérobie ; elles sont alors associées à des bactéries anaérobies facultatives qui consomment l'oxygène disponible et permettent ainsi leur croissance.

En effet, la respiration des bactéries anaérobies facultatives réduit la teneur locale en oxygène et crée ainsi un milieu pauvre en oxygène et riche en nutriments favorables au développement des bactéries anaérobies. Une fois l'anaérobiose achevée, les bactéries anaérobies prolifèrent et secrètent des enzymes et toxines capables de détruire les tissus sous-jacents.

Les principales enzymes extracellulaires libérées sont les suivantes :

- la collagénase lyse le collagène,
- l'aminopeptidase agit sur les groupements aminés du collagène,
- la hyaluronidase dégrade l'acide hyaluronique des protéoglycanes de la matrice extracellulaire,
- les phosphatases acide et basique agissent sur le tissu osseux,
- la phospholipase A joue un rôle dans la synthèse des prostaglandines impliquées dans la résorption osseuse.

Les endotoxines produites par les bactéries anaérobies Gram- jouent également un rôle important du fait de leurs nombreuses propriétés biologiques (action pyogène, vasodilatatrice et leucopénisante, action indirecte dans la résorption osseuse et l'activation du complément).

Ces phénomènes aboutiront ainsi à la propagation de l'infection.

4.3 CONCLUSION.

Il n'y a pas de germes spécifiques aux cellulites, mais un polymicrobisme. De façon permanente, de nombreux germes vivent à l'état saprophyte dans la cavité buccale. Dans certaines conditions, ceux-ci peuvent devenir pathogènes.

Contrairement à toutes les « infections classiques », les germes impliqués dans les cellulites d'origine bucco-dentaire appartiennent à la flore endogène de la cavité buccale. Ce sont plutôt des complexes microbiens qui vont être modifiés suivant le type d'infection et son stade.

L'infection à germe unique est rare, il y a dans la plupart des cas une association entre 2 ou 3 espèces pouvant se modifier au cours d'une même infection.

L'état de virulence du ou des germes responsables de l'infection est variable. Elle peut être atténuée ou exaltée au long de l'épisode infectieux.

5 TRAITEMENT.

La qualité principale du traitement doit être la **précocité** avec laquelle il est mis en place. En effet, on se trouve face à une **pathogénie infectieuse grave** dont l'évolution est extrêmement rapide et pouvant mettre en jeu le **pronostic vital**.

5.1 TRAITEMENT PREVENTIF.

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

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

Chez des patients à risque, tout acte de chirurgie dentaire susceptible d'engendrer une complication infectieuse doit être précédé d'une antibioprophylaxie.

5.2 TRAITEMENT CURATIF.

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

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

Le **traitement chirurgical** des tissus envahis repose, quant à lui, sur le drainage (trépanation, incision, avulsion).

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

5.2.1 Traitement conservateur.

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

5.2.2 Traitement chirurgical. (27) (59) (71) (105)

5.2.2.1 L'avulsion de la dent causale.

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

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

5.2.2.2 L'incision.

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

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

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

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

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

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

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

- éviter la diffusion de l'anesthésique qui peut s'accompagner d'une diffusion de l'infection
- une simple infiltration traçante est pratiquée sur la ligne d'incision, intradermique, avec une très petite quantité d'anesthésique.

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

5.2.2.2.1 L'incision au niveau mandibulaire.

- Au-dessus de l'insertion du buccinateur :

Si l'incision est possible par voie buccale, celle-ci devra être réalisée avant l'extraction de la dent causale si l'avulsion est prévue lors de la même séance. En effet, l'extraction

de la dent va provoquer une décompression de la collection qu'il est ensuite difficile de retrouver et qui se draine insuffisamment par voie alvéolaire.

- En dessous de l'insertion du buccinateur :

L'incision conduit, plus profondément à travers le muscle, à la collection purulente.

Le drainage peut être assuré et maintenu par la mise en place d'une lame de Delbet.

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

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

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

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

5.2.2.2.2 L'incision au niveau maxillaire.

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

- Evolution vestibulaire :

La thérapeutique est identique à celle des collections vestibulaires mandibulaires. Un débridement à la pince de Kocher peut être nécessaire si la collection est jugale.

- Evolution palatine :

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

5.2.2.3 Autres moyens de drainage.

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

- La lame de Delbet :

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

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

La lame est fixée à la peau par des fils de suture, le tout étant recouvert d'un pansement. Elle sera déposée lorsque l'écoulement purulent a disparu.

- Le crin de Florence :

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

- Le cathelon :

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

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

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

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

5.2.3 L'antibiothérapie.

L'antibiothérapie est une arme qui a révolutionné le traitement et le pronostic des accidents infectieux graves. Cependant, elle doit être adaptée et soigneusement dosée en fonction du type de pathologie à traiter. Elle est nécessaire mais non suffisante en cas de collections suppurées ou de plaques de nécrose ; la chirurgie se révèle alors indispensable.

5.2.3.1 But de l'antibiothérapie. (16) (38) (71)

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

5.2.3.2 Pharmacologie des antibiotiques. (20) (74) (76)

5.2.3.2.1 Généralités. (101) (103)

D'après **Waskman**, un antibiotique est une substance « produite par un micro-organisme, qui a le pouvoir d'inhiber ou de détruire les bactéries ou autres micro-organismes ».

Actuellement, ce terme désigne aussi les substances semi-synthétiques ou synthétiques qui inhibent la multiplication des bactéries tout en étant peu toxiques pour l'hôte.

On distingue deux types d'antibiotiques :

- les **antibiotiques à effet bactériostatique** qui inhibent la synthèse des protéines des bactéries et bloquent leur multiplication.

- les **antibiotiques à effet bactéricide** qui détruisent directement les bactéries en agissant sur leur paroi ou leur membrane.

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

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

ANTIBIOTIQUES BACTERICIDES	ANTIBIOTIQUES BACTERIOSTATIQUES
<ul style="list-style-type: none">- les aminosides- les bêta-lactamines : céphalosporine pénicillines- les polypeptides- la vancomycine	<ul style="list-style-type: none">- le chloramphénicol- l'acide fusidique- les macrolides- la novobiocine- les sulfamides- les tétracyclines

- **Classification des antibiotiques selon leurs effets bactériostatiques ou bactéricides.** -

Du point de vue bactériologique, l'activité d'un antibiotique se mesure in vitro par la concentration minimale inhibant la croissance visible d'une souche bactérienne. Cette concentration est appelée CMI (concentration minimale inhibitrice).

5.2.3.2.2 PHARMACOCINETIQUE DES ANTIBIOTIQUES. (86) (94) (97)

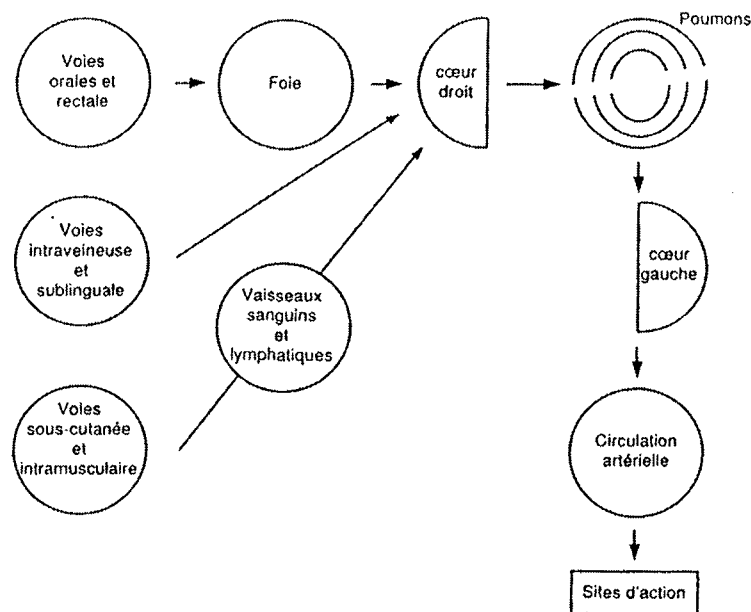
L'antibiotique doit donc bien diffuser au niveau du site de l'infection et atteindre des concentrations efficaces et pendant un temps suffisant. Pour choisir le type de prescription le praticien doit prendre en compte différents paramètres pharmacocinétiques.

- l'absorption :

C'est le passage de l'antibiotique du site d'administration au site de mesure. L'absorption peut être modifiée par l'organisme. Il existe différentes voies d'administration : la voie locale, per os, intramusculaire, intraveineuse...

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

On évite l'usage de ces antibiotiques en thérapeutique générale pour supprimer tout risque allergique. La voie per os est préférable et semble de loin la plus utilisée. Les voies intraveineuses et intramusculaires sont réservées aux antibiothérapies des infections graves et seront mises en place en milieu hospitalier.



- Principales voies d'administration des médicaments. -

- la distribution :

C'est le passage de l'antibiotique des vaisseaux sanguins vers les tissus ou les liquides de l'organisme. Elle dépend des propriétés physico-chimiques de l'antibiotique et des membranes cellulaires qu'il traverse, du taux de perfusion des organes, du taux de fixation aux protéines plasmatiques...

Les qualités requises pour une antibiothérapie efficace sont :

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

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

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

- Classification des antibiotiques selon leur diffusion dans les différents tissus. –

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

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

Parmi ces antibiotiques inappropriés, on peut citer :

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

- l'élimination :

Elle peut être urinaire, biliaire, salivaire... La demi-vie d'élimination est le temps au bout duquel les taux sériques ont diminué de moitié.

5.2.3.3 Le choix et la dose de l'antibiotique. (19) (46) (51) (58) (76) (103)

Il convient de tenir compte d'un certain nombre de principes concernant le choix du produit et la dose à administrer. En règle générale, les antibiotiques employés dans la sphère odonto-stomatologique sont les bêta-lactamines, les aminosides, les dérivés imidazolés et les macrolides. On les emploie seul ou en association.

La dose dépend de l'évolution de l'infection, du poids du sujet, de son âge... Lorsque la lésion est accessible, bien irriguée, on peut utiliser une dose qui se situe à la limite inférieure de la posologie. On fera l'inverse pour une forme enkystée ou une lésion peu accessible.

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

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

Dénomination commune	Dénomination commerciale	Voie d'administration	Posologie en doses unitaires (adulte 70 kg)	Répétition des doses	Dose maximale adulte / 24 h	Posologie enfant mg / kg / 24 h
Pénicilline G	Pénicilline® G Spécilline® G	I.M. I.V.	1 000 000 U.I. 5 000 000 U.I.	4 – 6 h 3 – 4 h	6 000 000 U.I. 50 000 000 U.I.	100 000 U.I. 300 000 à 1 000 000 U.I.
Ampicillines	Totapen® Pénicline® Versapen®, etc.	I.M. I.V.	1 g 1 g	6 h 4 – 6 h	4 g 12 g	50 – 100 100 - 250
Amoxicilline	Clamoxyl® Agram® Amoxiline® Zamocilline® Hiconcil®, etc.	P.O.	0,5 g 1 g	6 – 12 h	6 g	35 - 100
Bacampicilline	Penglobe® Bacampicine®	P.O.	0,4 g 0,8 g	12 h	3,2 g	40
Pivampicilline	Proampi® Pondocil®	P.O.	0,5 g 1 g	8 – 12 h	4 g	35 - 70
Erythromycine (lactobionate)	Erythrocline® IV	I.V.	0,5 g 1 g	6 h 12 h	4 g	30 – 50
Erythromycine (propionate, ester propionique, stéarate, éthyl-succinate)	Ery 500® Erythrocline® 500 et 1000 Propiocine® 250 et 500 Abboticine®	P.O.	0,5 g 1 g	6 – 8 – 12 h 12 h	3 g	30 - 50
Spiramycine	Rovamycine®	P.O.	1 g	8 – 12 h	4 g	50 - 100
Midécamycine	Midécacine®	P.O.	0,4 g 0,8 g	8 h 12 h	2 g	20 - 50
Josamycine	Josacine®	P.O.	0,5 g 1 g	8 – 12 h 12 h	2 g	30 – 50
Spiramycine et Métronidazole	Rodogyl®	P.O.	0,5 g + 0,25 g	8 – 12 h	4 g + 2 g	50 – 75 + 30 - 40
Oxytétracycline	Terramycine®	P.O.	0,5 g	6 h	4 g	30 - 50
Doxycycline	Vibramycine® Doxycycline®	P.O.	0,2 g	24 h	0,4 g	4

- Principaux antibiotiques utilisés en odonto-stomatologie. – (94)

Il existe certaines bactéries qui ne sont pas affectées par certains antibiotiques. Dans certains cas, une bactérie résiste parce qu'elle est dépourvue de la structure qui constitue la cible de l'antibiotique. Ainsi, des bactéries sans paroi cellulaire ne sont pas sensibles aux pénicillines, dont la cible est composée de la paroi cellulaire. Il se peut aussi que la bactérie ne réalise pas le processus inhibé par l'antibiotique. La cellule elle-même peut empêcher l'antibiotique d'atteindre sa cible. Chez beaucoup de bactéries Gram-, la membrane externe est perméable à certains antibiotiques ; cependant, la membrane cytoplasmique peut ensuite jouer un rôle de barrière chez les bactéries Gram- et Gram+. Il existe des bactéries qui produisent une ou des enzymes capables d'inactiver un antibiotique donné. Certaines souches de *Staphylococcus* synthétisent des pénicillinases pouvant inactiver certaines pénicillines.

Il arrive que la résistance soit acquise. Ceci se produit par mutation ou par acquisition d'un plasmide R (morceau d'ADN supplémentaire beaucoup plus petit que le chromosome bactérien et qui se réplique indépendamment). Les plasmides peuvent coder pour diverses fonctions, ceux codant pour des enzymes qui inactivent des antibiotiques sont appelés « plasmides R ou plasmides de résistance ».

Une mutation peut modifier le site cible de telle sorte qu'il ne soit plus sensible à l'antibiotique. Une mutation unique ne confère généralement que la résistance à un seul antibiotique ou à des antibiotiques étroitement apparentés qui visent la même cible.

La résistance à un ou à plusieurs antibiotiques apparentés ou non peut être codée par un plasmide R ou un transposon (il s'agit d'un morceau spécialisé d'ADN qui sera transféré sur un autre site du génome). Le transposon code pour une des protéines nécessaires à la transposition, mais il peut également coder pour une ou des enzymes inactivant un ou des antibiotiques particuliers.

Un grand nombre d'antibiotiques nouveaux ont été mis au point au cours de ces dernières décennies, mais la résistance bactérienne à ces nouveaux agents est apparue au fur et à mesure. Cela veut dire qu'il y a nécessité permanente de produire de nouveaux antibiotiques et d'empêcher ou de retarder l'apparition de la résistance bactérienne en évitant leurs emplois abusifs.

Le choix de l'antibiotique est déterminé par des facteurs tels que l'intolérance, la toxicité, le terrain, la pénétration, l'incompatibilité physico-chimique..., mais avant tout

par la nature du germe. Des antibiogrammes sont réalisés afin de déterminer la sensibilité de l'agent pathogène.

Les résultats de ces tests peuvent permettre au clinicien de choisir le ou les antibiotiques les plus actifs. Les profils de sensibilité à divers antibiotiques peuvent aussi être utiles pour identifier l'agent pathogène.

Le test le plus utilisé est « la méthode des disques ». Une boîte de milieu gélosé adéquat estensemencée avec une culture pure de l'organisme pathogène. L'inoculum est étalé sur toute la surface du milieu de manière à ce qu'une pelouse se développe lors de l'incubation. Avant de mettre à incuber, on dispose sur le milieuensemencé, en différents endroits de la boîte, plusieurs petits disques de papier absorbant imprégnés chacun d'un antibiotique différent.

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

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

- Les pénicillines G :

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

- Aminopénicillines :

Principales spécialités	<ul style="list-style-type: none"> - Ampicilline : Totapen, Penbritine, Pénicilline, Ukapen - Amoxicilline : Clamoxyl, Hiconcil, Bristamox - Bacampicilline : Penglobe, Bacocil - Association amoxicilline/ac. Clavulanique* : Augmentin
Spectre	<p>Cocci + et gram -)</p> <p>Bacilles gram +) comparable à la pénicilline G</p> <p>Anaérobies)</p> <p>actives sur certaines souches de bacilles gram – (E. coli, H. influenzae, Proteus mirabilis, Salmonella sp., Shigella sp.)</p> <p>* l'ac. Clavulanique, inhibiteur de bêtalactamase, élargit le spectre aux staphylocoques H influenzae, E. coli et P. mirabilis, producteurs de Pasc. et aux klebsiella et Bacteroides fragilis</p>
Inconvénients	Comme ceux de la pénicilline G (éruptions +++)

- Pénicillines à spectre hyperlarge :

Principales spécialités	<ul style="list-style-type: none"> - Carboxypénicillines : Carbénicilline, Tiarcilline - Acylaminopénicillines : Baypen, Securopen, Pipérilline
Spectre	<p>Cocci + et gram -)</p> <p>Bacilles gram +) comparable à la pénicilline G</p> <p>Anaérobies)</p> <p>actives sur certaines souches d'entérobactéries, Acinetobacter, Ps. Aeruginosa, H. influenzae, B. fragilis</p>
Inconvénients	Identiques à ceux de la pénicilline

- Aminosides :

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

- Macrolides et apparentés :

Principales spécialités	Erythrocline, TAO, Rovamycine, Propiocine, Josacine, Midécacine, Pyostacine, Staphylomycine, Lincocine, Dalacine
Spectre	- Streptocoques, pneumocoques, staphylocoques - Méningocoques, gonocoques - Anaérobies gram + et gram – - Mycoplasmes, chlamydiae, legionella spp.
Inconvénients	- Troubles digestifs mineurs - Hépatotoxicité (macrolides vrais) - Colite pseudomembraneuse (clindamycine)

- Dérives imidazolés :

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

- Tétracyclines :

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

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

Associer plusieurs antibiotiques peut être nécessaire dans certaines situations. On ne prescrira pas plus de deux antibiotiques à la fois ; ils seront choisis dans des familles différentes car dans le cas contraire, on augmenterait l'intolérance et la toxicité sans pour autant améliorer l'efficacité. On prendra également soin de choisir des antibiotiques dont les modes d'action ne s'opposent pas. Certains antibiotiques ont une

action périphérique ; ils agissent sur la paroi bactérienne, comme les bêta-lactamines ou sur la membrane sous-jacente comme les polypeptides. D'autres au contraire comme les macrolides, les tétracyclines, les aminosides ont un effet interne, endobactérien par blocage de certains mécanismes moléculaires fondamentaux.

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

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

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

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

Certains antibiotiques ne seront pas utilisés dans le traitement des cellulites d'origines dentaire ou périodentaire ; c'est le cas de la famille :

- des phénicolés : tels que THIOPHENICOL® ou la TIFOMYCINE® qui sont plutôt utilisés dans le traitement des méningites ou des thyphoïdes.

- des rifampicines : ils sont réservés au traitement de la tuberculose. On peut citer la RIFADINE®.

- des quinolones : essentiellement utilisées pour des infections urinaires basses. Il s'agit par exemple de l'OFLOCET® ou du CIFLOX®.

5.2.3.4 Antibiothérapie suivant le stade de l'infection.

5.2.3.4.1 Les cellulites aiguës séreuses. (54) (60)

(74)

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

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

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

- Quelques exemples d'antibiotiques. -

5.2.3.4.2 Les cellulites suppurées. (41) (54) (71)

(105)

L'antibiothérapie par voie parentale sera prescrite parallèlement à un drainage chirurgical de l'abcès. L'avulsion sera encadrée par l'antibiothérapie. Pour les cellulites

post-opératoires après avulsion de la dent de sagesse, l'association de spiramycine (ROVAMYCINE® : 2 à 3 comprimé par jour en 2 à 3 prises) et de métronidazole (FLAGYL® : 1 à 1,5g par jour en 3 prises au cours des repas) parait suffisante dans 85% des cas. Un examen bactériologique du pus pourra être pratiqué, mais une simple analyse clinique donne de bonnes indications : apparence, consistance de la tuméfaction...

L'administration d'antibiotiques à large spectre : association d'amoxicilline et d'acide clavulanique (AUGMENTIN®) sera prescrit préférentiellement par voie orale en 3 à 4 prises au début des repas. Cette association constitue un bon atout dans notre arsenal thérapeutique. L'acide clavulanique agit en inhibant les bêta-lactamases sécrétées par la bactérie tandis que l'amoxicilline agit sur la bactérie en détruisant sa paroi. Le spectre d'activité de cette association semble bien adapté aux germes responsables des cellulites d'origine dentaire.

5.2.3.4.3 *Les cellulites diffuses.* (27) (31) (54)

(95)

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

Les associations les plus communément utilisées en milieu hospitalier sont :

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

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

- la spiramycine : ROVAMYCINE®, JOSACYNE®, RULID®
- l'érythromycine : ERYTHROCINE®
- les lincosanides : LINCOCINE 600®

Les associations synergistines/aminosides, ainsi que synergistines/rifampicine sont également prescrites. En particulier, les cocktails PYSTACINE®/STREPTOMICINE®, PYSTACINE®/GENTALLINE®, PYSTACINE®/RIFADINE®.

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

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

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

5.2.3.4.4 Les cellulites chroniques. (54) (85)

De véritables coques sclérotiques se forment dans le tissu conjonctif. Dans les formes communes, la voie générale d'antibiothérapie n'est pas toujours efficace. Seul l'antibiotique conforme à l'antibiogramme dilué dans le sérum physiologique et injecté puis aspiré quotidiennement pendant 10 jours peut permettre une guérison dans ce type de lésions.

6 PLACE DES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STERODIENS (AINS) DANS LE TRAITEMENT DES CELLULITES DENTAIRES.

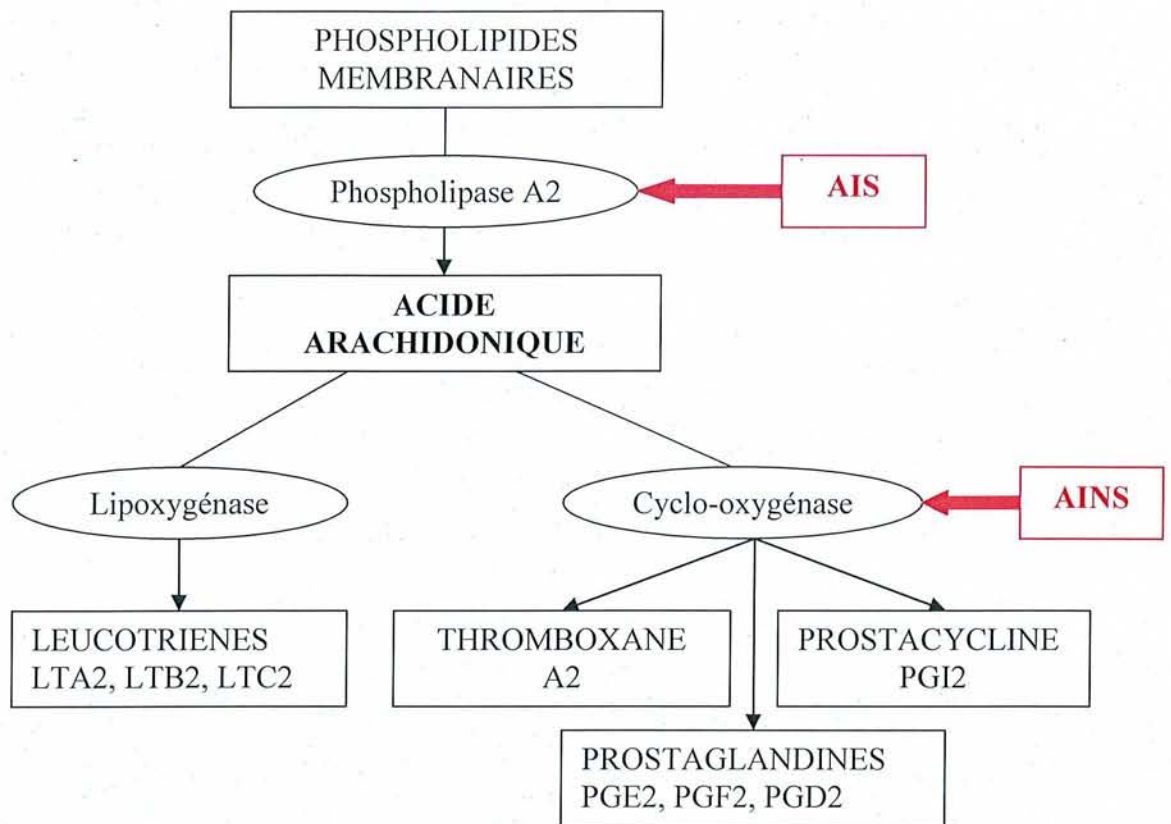
Les médicaments anti-inflammatoires agissent à différents niveaux de la cascade de l'inflammation. La compréhension de leurs mécanismes d'action évolue en même temps que les découvertes sur les moyens de défense de l'organisme.

Deux groupes de médicaments à visée anti-inflammatoire sont prescrits en odontologie chirurgicale :

- les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS),
- les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) appelés encore gluco-corticoïdes.

AINS et AIS agissent essentiellement sur la synthèse des dérivés de l'acide arachidonique :

- les AINS en bloquant la cyclo-oxygénase (ils n'agissent pas sur la voie de la lipo-oxygénase et n'empêchent donc pas la synthèse des leucotriènes).
- les corticoïdes en bloquant la phospholipase A2 (ils inhibent donc les deux voies métaboliques de l'acide arachidonique).



Ces médicaments sont l'une des classes thérapeutiques 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 médicamenteuse.

Les AIS n'étant pas indiqués dans le traitement des cellulites cervico-faciales en raison du risque infectieux trop important qu'ils pourraient engendrer, nous nous limiterons à l'étude des AINS en essayant de voir si leur utilisation est justifiée dans le cas d'une cellulite.

6.1 PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES.

Les médicaments du groupe des AINS soulagent la douleur et l'inflammation d'un grand nombre d'affections des muscles, des articulations ou des os. Ils sont également prescrits pour soulager les douleurs post-opératoires.

Tous les AINS inhibent plus ou moins la synthèse des prostaglandines et ont, par ce mécanisme, des propriétés anti-inflammatoires, antalgiques et antipyrétiques.

6.2 PHARMACODYNAMIE ET MECANISME D'ACTION. **(21) (56) (65) (104)**

6.2.1 Propriétés anti-inflammatoires.

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

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

6.2.2 Propriétés antalgiques.

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

6.2.3 Propriétés anti-pyrétiques.

Les AINS possèdent des propriétés anti-pyrétiques non négligeables. Par exemple, aux doses thérapeutiques, les salicylés abaissent la fièvre, sans provoquer d'hypothermie. Cet effet a essentiellement été étudié chez le nourrisson et l'enfant, car ils représentent la population la plus susceptible d'avoir des complications secondaires à la fièvre (déshydratation, convulsion hyperpyrétique). Chez les enfants, la dose efficace utilisée est 10mg/Kg toutes les 4 à 6 heures par voie orale, et l'effet anti-pyrétique apparaît au bout d'une heure et dure en moyenne 4 heures.

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

6.2.4 Mécanisme d'action des AINS.

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

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

6.2.4.1 Action sur la cyclo-oxygénase.

L'inhibition de la cyclo-oxygénase responsable de la formation des différentes prostaglandines et du thromboxane A₂ est commune à tous les AINS.

Les prostaglandines sensibilisent les récepteurs périphériques de la douleur à l'action algogène d'autres médiateurs (bradykinine et histamine). Les AINS, en bloquant la

synthèse des prostaglandines, s'opposent à cet effet de sensibilisation et diminuent donc la douleur.

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

6.2.4.2 Découplage de la phosphorylation oxydative.

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

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

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

6.2.4.4 Capturement des radicaux libres réactifs.

Les radicaux libres réactifs (anion superoxyde, singlet d'oxygène, radical hydroxyl,...) sont notamment produits par les cellules, polynucléaires et macrophages, au niveau du foyer inflammatoire.

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

- ils initient l'action de la cyclo-oxygénase,

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

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

6.3 LES DIFFERENTES FAMILLES D'AINS. (21) (35) (47) (63) (100)

6.3.1 Les salicylés.

6.3.1.1 L'acide acétylsalicylique.

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

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

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

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

6.3.1.2 Les autres dérivés salicylés.

6.3.1.2.1 Le diflunisal.

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

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

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

6.3.1.2.2 Le benorilate.

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

6.3.2 Les pyrazolés.

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

6.3.2.1 Propriétés.

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

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

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

6.3.2.2 Particularités.

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

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

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

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

6.3.2.3 Posologie.

- Chez l'adulte :

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

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

- Chez l'enfant :

En moyenne 5 à 10 mg/Kg/j à partir de l'âge de 6 ans.

6.3.3 Les indolés.

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

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

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

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

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

Posologies :

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

6.3.4 Les dérivés propioniques.

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

6.3.4.1 Propriétés pharmaco-dynamiques.

L'action anti-inflammatoire de ces produits est surtout marquée lors des phases initiales de la réaction inflammatoire aiguë, grâce à une inhibition des prostaglandines synthétases.

Certains associent même à cet effet inhibiteur une dépression significative du chimiotactisme des polynucléaires (ex : piroxicam).

D'autre part, leurs actions analgésiques et antipyrétiques sont essentiellement liées à leurs propriétés antiphlogistiques. Ces effets antalgiques, souvent supérieurs à ceux de l'aspirine, sont observés pour des doses inférieures à celles nécessaires pour obtenir un

effet anti-inflammatoire ; ce qui fait que certains sont proposés comme antalgiques (exemple : Advil®).

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

6.3.4.2 Posologie.

L'ibuprofène : Son action anti-inflammatoire n'est efficace qu'à forte dose.

- chez l'adulte : dose d'attaque 600mg/j en 3 prises.
 dose d'entretien 300 à 400 mg/j en 3 prises.

- chez l'enfant : 10 mg/Kg/j à partir de 3 ans.

Le kétoprofène :

Chez l'adulte : traitement d'attaque : 300 mg/j en 2 ou 3 prises aux repas.
 traitement d'entretien : 100 à 200 mg/j.

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

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

6.3.5 Les dérivés de l'acide anthranilique ou fénamiques.

6.3.5.1 Propriétés.

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

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

6.3.5.2 Posologies.

L'acide diclofénamique :

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

L'acide méfénamique :

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

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

- Chez l'adulte :
- traitement d'attaque : 1 à 1,5 g/j en 3 prises.
 - traitement d'entretien : 750 mg à 1000 mg par jour en 3 prises.

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

L'acide nifluminique :

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

- Chez l'adulte :
- 500 mg à 1000 mg/j à prendre toujours au milieu ou à la fin des repas.

- Chez l'enfant :
- 400 mg par 10 Kg de poids corporel et par jour à partir de 7 ans.

L'acide flufénamique :

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

6.3.6 Les oxicams.

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

6.3.6.1 Le piroxicam.

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

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

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

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

6.3.6.2 Le tenoxicam.

Son action est comparable en intensité à celle du piroxicam.

Posologie : 20 mg/j en une prise.

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

Le groupe des AINS possède de nombreux effets indésirables.

6.4.1 Manifestations digestives.

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

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

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

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

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

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

6.4.2 Complications rénales.

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

- la nécrose papillaire due à l'abus de l'association d'aspirine et de paracétamol ou de phénacétine, lors de traitements antalgiques au long cours
- insuffisance rénale d'apparition précoce mais qui est généralement réversible. Elle survient chez les sujets prédisposés ou à risque : âge avancé, insuffisance cardiaque, atteinte rénale préexistante

- néphrite interstitielle d'origine immuno-allergique, apparaissant un mois après le début du traitement. La guérison sans séquelle ne survient que dans 60% des cas
- néphrite interstitielle avec syndrome néphrotique survenant après des mois de traitement. La fonction rénale peut se normaliser après arrêt de l'administration des AINS.

6.4.3 Lésions cutanées muqueuses.

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

Nous observons :

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

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

6.4.4 Réactions hépatiques.

Il a été signalé des signes cliniques et biologiques d'altérations des fonctions hépatiques, notamment avec les salicylés à fortes doses, les pyrazolés et les indoliques. La fréquence des atteintes hépatiques est faible mais tous les AINS peuvent entraîner une atteinte hépatique cytolytique ou cholestatique.

6.4.5 Risques foeto-maternels.

Etant donné l'importante consommation d'aspirine, le risque tératogène de ce médicament semble faible. La prise d'aspirine durant le premier trimestre de la

grossesse est déconseillée car, expérimentalement et à posologies élevées, elle est tératogène chez plusieurs espèces animales.

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

La consommation régulière d'aspirine à doses anti-inflammatoires prolonge la gestation et la durée du temps de travail. Outre l'altération de l'hémostase, c'est une raison pour éviter la prise répétée d'aspirine au dernier trimestre de la gestation.

Ces effets existent avec tous les AINS et sont en rapport avec l'inhibition de la synthèse des prostaglandines.

6.4.6 AINS et propriétés sanguines.

6.4.6.1 Modifications de l'hémostase.

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

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

Ces effets sont modérés, parfois nuls, chez les sujets normaux alors qu'ils peuvent être intenses chez les hémophiles et les sujets atteints de la maladie de Willebrand.

Ces mêmes propriétés se trouvent à des degrés moindres avec tous les autres AINS qui ont pour la plupart un effet anti-agrégant plaquettaire.

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

6.4.6.2 Cytotoxicité sanguine.

Les pyrazolés sont presque exclusivement seuls en cause.

Ils sont responsables :

- d'anomalies mineures : leucopénie isolée, anémie ou plus rarement thrombopénie. Ces anomalies régressent habituellement après arrêt du traitement.
- d'accidents graves : agranulocytose aiguë en relation notamment avec la phénylbutazone ; aplasie médullaire qui est la complication la plus redoutable, mais heureusement rare.

6.4.7 Manifestations neurosensorielles.

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

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

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

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

6.4.8 Effets cardio-vasculaires.

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

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

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

6.4.9 Effets broncho-pulmonaires.

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

L'intolérance à un produit peut être croisée avec tous les autres AINS. On pense que ces manifestations ne sont pas de nature allergique car les AINS appartiennent à des familles chimiques différentes. Elles seraient dues à une déviation du métabolisme de l'acide arachidonique vers la voie de la lipooxygénase qui n'est pas inhibée, entraînant ainsi une production accrue de leucotriènes broncho-constricteurs.

6.4.10 Effets divers.

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

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

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

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

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

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

6.5 AINS ET TERRAINS PARTICULIERS. (5) (7) (47) (104)

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

6.5.1 L'hémophilie.

L'aspirine est interdite. Tous les AINS à demi-vie longue sont à éviter également en raison de l'effet prolongé possible sur l'agrégation plaquettaire. Les sels d'acide salicylique, ne modifiant pas l'agrégation plaquettaire, sont envisagés dans les pays anglo-saxons. En France, en pratique, l'ibuprofène est fréquemment prescrit par les hématologistes sous surveillance attentive.

6.5.2 Malade traité par un anticoagulant.

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

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

- certaines associations sont interdites, telle la phénylbutazone et la warfarine,
- d'autres associations ont été étudiées et semblent envisageables comme la warfarine et l'ibuprofène.

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

6.5.3 Malade diabétique.

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

6.5.4 Malade traité au lithium.

Dans l'état actuel des connaissances, il semble que l'aspirine soit le plus acceptable. Néanmoins, la surveillance clinique et biologique (dosage de la lithiémie) sera renforcée.

6.5.5 Affections cardio-vasculaires.

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

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

6.5.6 Pathologies digestives.

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

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

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

6.5.7 Femme enceinte ou allaitant.

A la période de l'embryogenèse, aucun AINS ne peut être indiqué sans ambiguïté.

En effet, l'indométacine et les salicylés peuvent entraîner in-utéro une constriction du canal artériel ainsi que des artéioles pulmonaires. Ils pourraient donc induire des anomalies fœtales.

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

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

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

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

6.5.8 Insuffisant hépatique.

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

Par conséquent, ils risquent tous de s'accumuler chez l'insuffisant hépatique. En pratique, les problèmes sont peut-être plus liés au risque d'aggravation de troubles associés à l'insuffisant hépatique, troubles de la coagulation, neurologiques, et précarité

de la fonction rénale dans la cirrhose décompensée. Les AINS sont contre-indiqués dans l'insuffisance hépatique grave.

6.5.9 Insuffisant rénal.

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

6.5.10 Hypersensibilité aux AINS.

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

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

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

6.5.11 AINS et enfants.

L'usage des AINS au cours de pathologies aiguës, dans un but anti-inflammatoire et/ou anti-pyrétique, se limite à celui de l'aspirine, en apportant des réserves liées à la gravité

de l'intoxication salicylée chez les enfants et à la question non résolue d'effets nocifs au cours d'infections bactériennes ou virales (le paracétamol pour réduire la fièvre paraît préférable chez l'enfant). L'aspirine est déconseillée chez les enfants de moins d'un an.

6.6 AINS ET CELLULITE DENTAIRE. (25) (47) (63) (84)

En pratique, la prescription des AINS est habituelle dans les affections rhumatismales ou dans les traumatismes fermés, où le risque infectieux est faible. En pathologie bucco-dentaire, nous pouvons citer comme exemple possible d'indication le syndrome algo-dysfonctionnel de l'articulation temporo-mandibulaire.

Cependant, lorsque le risque infectieux existe, ce qui est notamment le cas dans les cellulites dentaires, il ne faut pas oublier que l'action symptomatique des AINS sur les signes cardinaux de l'inflammation risque de masquer l'infection et favorise ainsi son extension.

D'autre part, il a été vu précédemment que les AINS peuvent altérer, à des degrés divers, les activités fonctionnelles des polynucléaires.

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

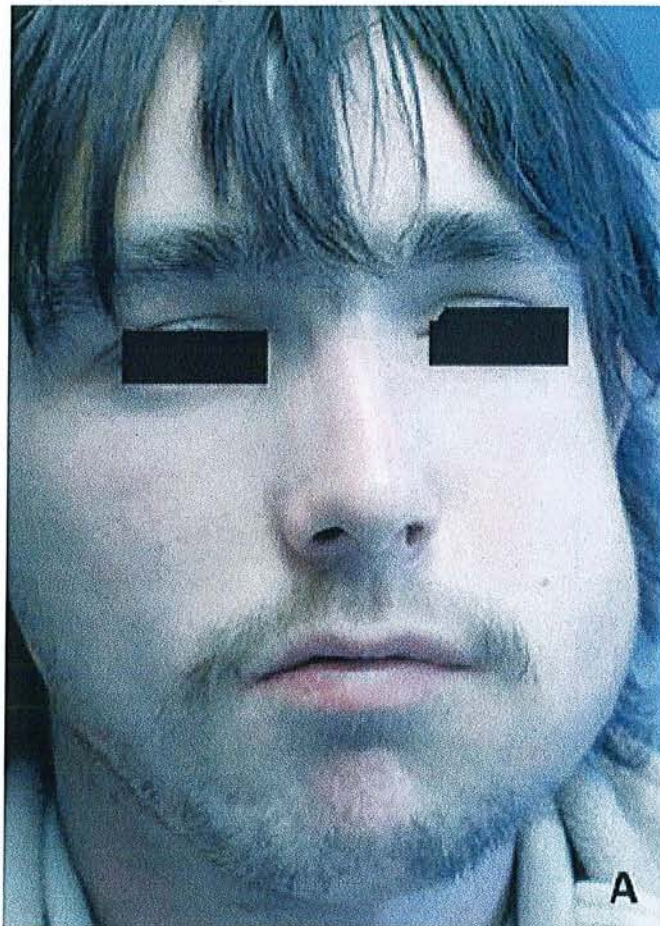
Ainsi, il est important de rappeler que, comme nous l'avons vu précédemment, les anti-inflammatoires ne sont que des médicaments à effet symptomatique. Leur prescription ne dispense pas du traitement étiologique : avulsion dentaire, drainage de la collection. L'association antibiotique/anti-inflammatoire doit être guidée par la notion de caractère infectieux. Or, lors d'une cellulite, le risque infectieux est réel et malgré une couverture

antibiotique, la prudence est de rigueur car le risque de passage vers une cellulite diffuse, bien que non démontré jusqu'à présent, semblerait exister. La notion de sécurité doit supplanter la notion de confort apportée par les anti-inflammatoires.

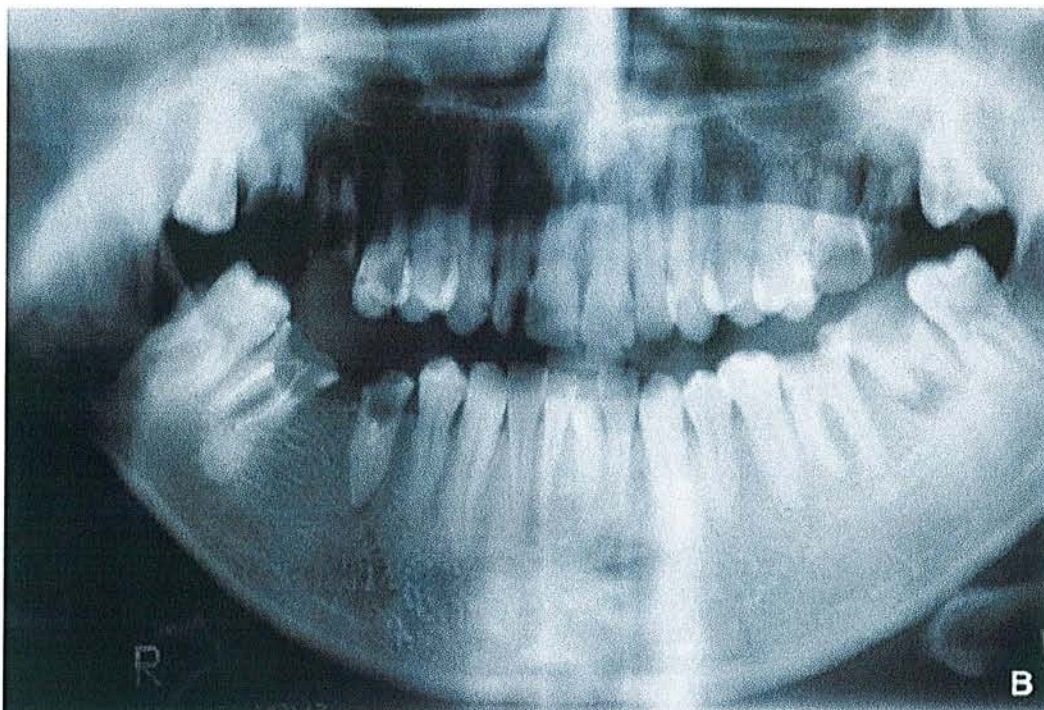
7 ILLUSTRATIONS CLINIQUES. (2) (67)

7.1 SELON LA FORME CLINIQUE.

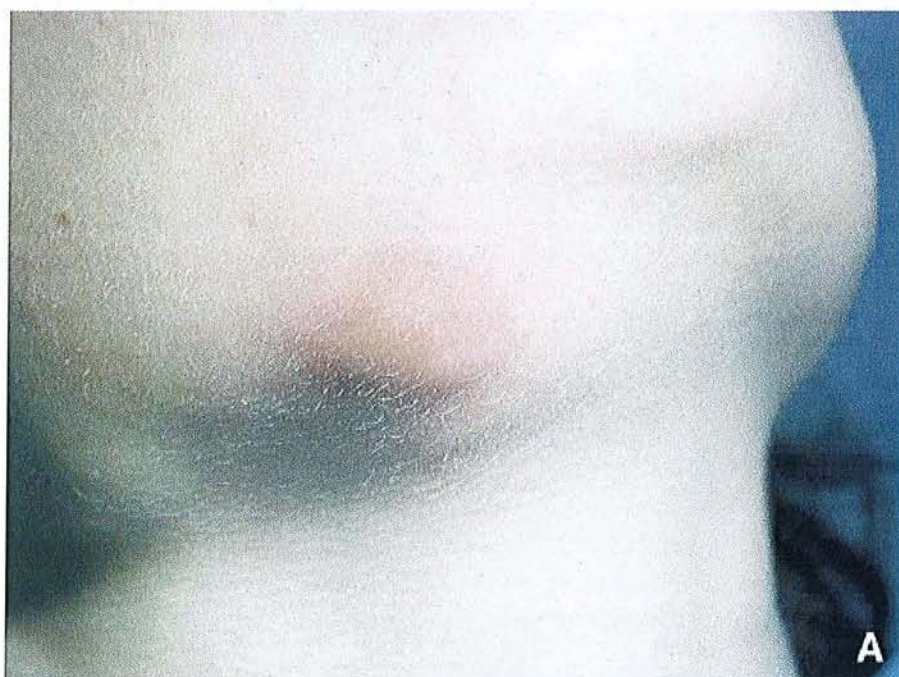
7.1.1 Cellulite aiguë séreuse.



- Cellulite aiguë séreuse consécutive à une infection de la 37. -



7.1.2 Cellulite aiguë suppurée.



- Cellulite aiguë suppurée en cours de fistulisation. -



7.1.3 Cellulite chronique.



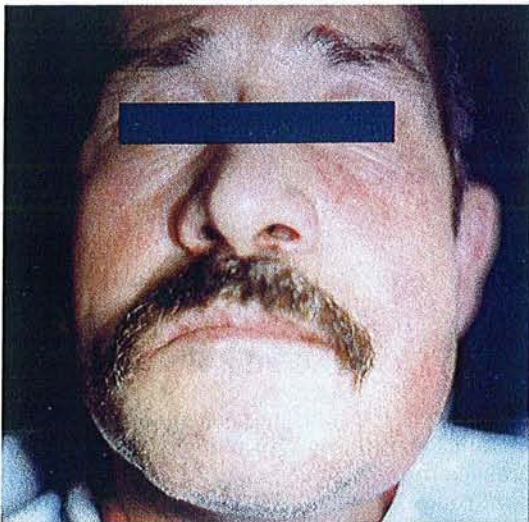
- Cellulite sub-aiguë sous-cutanée. -

7.1.4 Cellulite actinomycosique.



- Cellulite actinomycosique. -

7.1.5 Cellulite ligneuse.



- Cellulite ligneuse et son drainage filiforme. -

7.1.6 Cellulite diffuse.



- Cellulite diffuse avec suppuration à la peau au niveau de la région de l'angle mandibulaire, tandis qu'une autre se prépare, comme le montre ce point bien précis au niveau de la région génienne haute. -

7.2 SELON LA TOPOGRAPHIE.

7.2.1 Au maxillaire.

7.2.1.1 Evolution palatine.



- Abscès palatin sous-périosté. -

7.2.1.2 Evolution vestibulaire.



- Cellulite labiale supérieure ayant pour origine une incisive centrale supérieure. -



- Cellulite sous-narinaire ayant pour origine une incisive centrale supérieure. -



- Cellulites géniennes hautes en rapport avec l'infection d'une prémolaire dans le premier cas et de la première molaire dans le second. -



- Cellulite masséterine en rapport avec la dent de sagesse supérieure. -

7.2.2 A la mandibule.

7.2.2.1 Evolution linguale.



- Cellulite sous-mylo-hyoïdienne. -

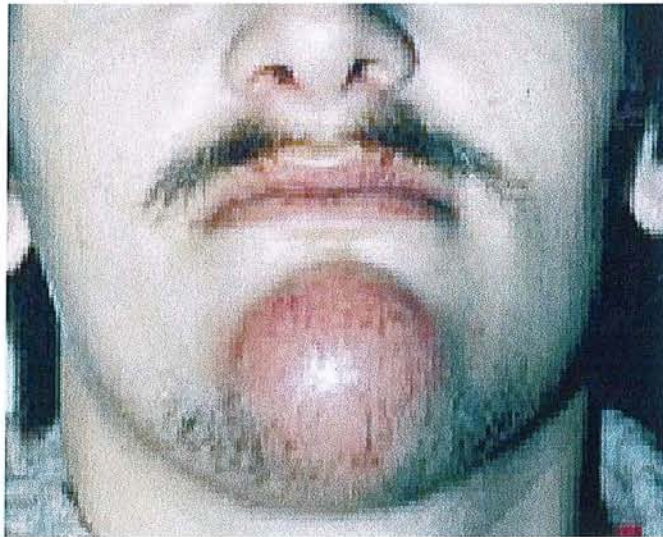


- Autre cas d'une cellulite sous-myo-hyoïdienne. -



- Evolution d'une cellulite sus-myo-hyoïdienne en voie de diffusion vers l'oropharynx
avec risque d'obstruction des voies aériennes supérieures. -

7.2.2.2 Evolution vestibulaire.



- Cellulite mentonnière due à une incisive centrale. -



- Deux cas de cellulites géniennes basses ayant pour origine des prémolaires mandibulaires. -



- Cellulite génienne basse en rapport avec l'infection de la première molaire 46. -



- Cellulite vestibulaire inférieure (accompagnant le cas précédent). -



- Cellulite massétérine en rapport avec la dent de sagesse. -



- Cellulite temporale droite en rapport avec la dent de sagesse. -

CONCLUSION

Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont très souvent considérées comme des pathologies bénignes aux thérapeutiques simples. Encore faut-il que le traitement soit bien choisi et conduit pour que l'on obtienne une guérison rapide et définitive.

Le rôle de l'antibiotique va être d'agir sur la population bactérienne responsable de l'infection. Or, dans le cas des cellulites, il n'existe pas de flore bactérienne caractéristique. Celle-ci est polymorphe et met en jeu plusieurs souches, aérobies ou anaérobies. De plus, dans la pratique courante, le recours à l'antibiogramme et à la recherche des agents pathogènes reste relativement rare et de par ce fait, l'agent anti-infectieux utilisé en première intention sera celui ayant une action sur les germes les plus souvent impliqués comme les *Streptococcus* ou les bactéries anaérobies.

De plus, l'antibiothérapie ne représente qu'une arme secondaire dans l'arsenal thérapeutique du praticien et ne doit en aucun cas supplanter le geste chirurgical (drainage, extraction...) qui représente l'acte essentiel du traitement.

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

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



BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMA N.

Les cellulites d'origine dentaire et quelques aspects en Côte d'Ivoire.
Th : Chir. Dent. : Montpellier : 1991.- 103f.

2. ADERHOLD L., KNOTHE H., FRENKEL G.

The bacteriology of dentogenous pyogenic infections.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1981, 52, 583-587

2. AHOSSI V., PERROT G., THERY L., POTARD G., PERRIN D.

Urgences odontologiques.
Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 2004, 24157A10, 16p.

4. AMOR B.

Physiopathologie de l'inflammation.
Vie Med., 1972, 53, 11, 1301-1332

5. Article collectif.

Salicylés, AINS et grossesse.
Rev. Prescr. (Paris), 1992, 12, 116, 130-131

6. BADO F., FLEURIDAS G., LOCKHART R., CHIKHANI L., FAVRE-DAUVERGNE E., BERTRAND J-CH., GUILBERT F.

Cellulites cervicales diffuses. A propos de 15 cas.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1997, 98, 4, 266-268

7. BEN-DHIA N., ELMAY M., BERGAOUI N., ZILI J., ACHOUR A., MAHJOUB S.

Néphrotoxicité des anti-inflammatoires non-stéroïdiens.
Rhumatologie, 1989, 41, 6, 177-179

8. BERNARD J., LEVY J.P., VARET B., CLAUDEL J.P., RAIN J.D., SULTAN Y.

Abrégé d'hématologie.
Paris : Masson, 1983.- 346p.

9. BESSIS M.

Cellules du sang : normales et pathologiques.
Paris : Masson, 1972.- 815p.

10. BOCA P., MOREAU P.

Complications cervicales d'infections dentaires. Les causes, le diagnostic, le traitement.
Acta. Otorhinolaryngol. (Belg.), 1995, 49, 1, 37-44

11. BOUTIGNY H., DELCOURT DEBRUYNE E.

Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites.
Encycl. Med. Chir., Stomatologie-odontologie, 23435A10, 1996, 8p.



12. BOY-LEFEVRE AL., ROCHE Y., SEBALD A.

Anaérobies en pathologie buccodentaire.

Paris : Spécia, 1989.- 125p.

13. BRIDGEMAN A., WIESENFIELD D., HELLYAR A., SHELDON W.

Major maxillofacial infections. An evaluation of 107 cases.

Aust. Dent. J., 1995, 40, 5, 281-288

14. BRIZON J., CASTAIN J.

Les feuillets d'anatomie. Fascicule X, XI, XIII.

Paris : Maloine, 1985.- 72p.

15. BROOK I.

Antimicrobial therapy of skin and soft tissue infection in children.

J. Am. Pediatr. Med. Assoc., 1993, 83, 398-405

16. BROOK I., FRAZIER EH., GHER ME.

Aerobic and anaerobic microbiology of periapical abscess.

Oral microbiol. Immunol., 1991, 6, 123-125

17. BRUNEAU CHENEAU C.

Contribution à l'étude des cellulites cervico-faciales gangréneuses et diffuses d'origine dentaire.

Th : Chir. Dent. : Nantes : 1984.- 79f.

18. CANTALOUBE D., FUSARI J.P.

Accidents d'évolution des dents de sagesse.

Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 1991, 22032E10, 63-68

19. CAURI S.R.B.

A propos de l'étude bactériologique des infections cellulitiques aiguës de la cavité buccale.

Th : Chir. Dent. : Montpellier : 1969

20. CAVAILLON J.P., DECHAUME P.

Cellulites cervico-faciales bucco-dentaires.

Rev. Stomatol., 1988.- 410p.

21. CHALEON I.

Pharmacie.- 5^e édition

Paris : Maloine, 1988.- p. 121-133.-

22. CHAN CH., MCGURK M.

Cervical necrotizing fasciitis: a rare complication of periodontal disease.

Br. Dent. J., 1997, 183, 93-296

23. CHEVAIS M., MOACHON L., SARRUT B.

Mécanismes physiologiques de l'inflammation.
Rev. Med. (Paris), 1981, 22, 855-867

24. CHOMPRET J, DECHAUME P.

Cellulites cervico-faciales bucco-dentaires.
Rev. Stomatol., 1931, 33, 688-702

25. CHOSIDOW O., SAIAG P., PINQUIER L., BASTUJI-GARIN S., REVUZ J., ROUJEAU J.C.

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cellulitis : a cautionary note.
Arch. Dermatol., 1991, 127, 1845-6

26. CHOW A.W., ROSER S.M., BRADY F.A.

Orofacial odontogenic infections.
Ann. Intern. Med., 1978, 58, 392-402

27. COHEN A.S., HAUTEVILLE A.

Que faire devant une cellulite importante.
Inf. Dent., 1977, 9, 53-57

28. CORNU F.

A propos des cellulites aiguës circonscrites à point de départ prémolaires et molaires mandibulaires.
Th : Chir. Dent. : Paris VII : 1985.- 65f.

29. COSME GAY ESCADO

Infeccion odontogenica.
Rhône Poulenc, 1997.

30. DANDRAU JP., TAVERA E., PAYEMENT G.

Infections aiguës et graves d'origine dentaire.
Encycl. Med. Chir., Urgences, 24157A10, 1994, 8p.

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

Systemic diseases caused by oral microorganisms.
Endod. Dent Traumatol., 1994, 10, 57-65

32. DELEPIERRE P.

Les cellulites aiguës d'origine dentaire et péri-dentaire.
Th : Chir. Dent. : Reims : 1981

33. DELIANCOURT J.C.

L'inflammation et ses thérapeutiques médicamenteuses.
Th : Chir. Dent. : Paris V : 1990

34. DORDAIN Raphaël

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

Th : Chir. Dent. : Reims : 1998

35. DOROSZ P.

Guide pratique des médicaments, 13^e édition.

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

36. DRAKE CW.

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

J. Dent. Res., 1995, 74, 675-680

37. DUCOURTIL C.

Les cellulites aiguës d'origine dentaire.

Th : Chir. Dent. : Reims : 1992

38. DUVAL J., SOUSSY C.J.

Abrégé d'antibiothérapie.

Paris : Masson, 1977.- 221p.

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

The microbiology of necrotizing soft tissue infections.

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

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

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

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

41. FEKY A.

Intérêt de l'association spiramycine-métronidazole dans les traitements des cellulites périmaxillaires circonscrites aiguës.

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

42. FERRON Adèle

Bactériologie médicale.

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

43. FISCHMAN S.L.

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

J. Clin. Periodontol., 1988, 15, 506-510

44. FISHER L.E., RUSSEL RRB.

The isolation and characterization of Milleri Group Streptococci from Dental Abscesses.

J. Dent. Res., 1993, 72, 8, 1191-1193

45. GAILLARD A.

Cellulites et fistules d'origine dentaire.

Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 1989, 22033A10, 68-73

46. GALLINE FLANFRE M.

La place des antibiotiques dans le traitement des cellulites circonscrites d'origine dentaire : utilisation des macrolides en pratique courante.

Th : Chir. Dent. : Paris VII : 1986.- 90f.

47. GASS M., KLEIN P.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens en odonto-stomatologie : avantages et risques de prescription.

Chir. Dent. Fr., 1988, 58, 443, 81-86

48. GAUDY P.

Abrégé d'anatomie.

Paris : Masson, 1994.- 276p.

49. GEHANNO P., SAINT-GUILY J.L, REGNIER B., VACHON F.

Les cellulites cervicales à germes anaérobies, à propos de 10 cas.

Ann Otolaryngol. Chir Cervicofac., 1982, 99, 41-46

50. GILL Y., SCULLY C.

Orofacial odontogenic infections.

Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1990, 70, 155-158

51. GILQUIN J., GUTMANN L.

Classification des pénicillines au sein des bêta lactamines, structure, mode d'action, pharmacocinétique.

Rev. Prat., 1988, 38, 18-21

52. GUALDE N.

La réaction inflammatoire, une défense agressive.

Recherche, 1986, 17, 622-635

53. GUERRA MF., PEREZ JS.

Supraomohyoïd cellulitis from placement of a dental implant.

Plast. Reconstr. Surg., 1981, 123, 165-8

54. GUILLET V.

Les antibiotiques : apport de nouvelles molécules en odonto-stomatologie.

Th : Chir. Dent. : Lille: 1990

55. HARLFINGER O., GRAUP B.

Wetterinfluss auf odontogene abszesse.

MMW Munch Med. Wochenschr., 1981, 123, 165-168.

56. HERMAN A.G.

Rôle des prostaglandines dans la physiologie normale et pathologique : conséquences thérapeutiques.

Med. Hyg., 1990, 48, 2208-2210

57. HERRERA D., ROLDAN S., SANZ M.

The periodontal abscess: a review.

J. Clin. Periodontol., 2000, 27, 377-386

58. HUNT D.E., KING T.J., FULLER G.E.

Antibiotic susceptibility of bacteria isolated from oral infections.

J. Oral. Maxillofac. Surg., 1989, 47, 327-330

59. KALLEL F.

Les cellulites aiguës cervico-faciales d'origine dentaire.

Th : Chir. Dent. : Reims : 1978

60. KARLOWSKY J., FERGUSSON J., ZHANEL G.

A review of commonly prescribed oral antibiotics in general dentistry.

J. Cah. Dent. Assoc., 1993, 59, 297-300

61. KIM HJ., PARK ED., KIM JH., HWANG VT., CHUNG SH.

Odontogenic versus non odontogenic deep neck space infections: CT manifestations.

J. Comput. Assist. Tomogr., 1997, 21, 202-208

62. KIMURA C., PIEN F.

Head and neck cellulitis in hospitalized adults.

Am. J. Otolaryngol., 1993, 14, 343-349

63. KLEIN P.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens en odonto-stomatologie : indications et enquête de prescription.

Th : Chir. Dent. : Strasbourg : 1988

64. LABBE M.

Anaérobies en pathologie buccodentaire.

Med. Mal. Infect., 1990, 20, 250-251

65. LANDRY Y., GIES J.P.

Pharmacologie moléculaire : mécanismes d'action des médiateurs et des médicaments.

Paris : Medsi/Mc Graw-Hill, 1990.- 617p.

66. LASFARGUES J.J., MACHTOU P.

Pathogenèse des lésions périapicales.
Real. Clin., 2001, 12, 139-148

67. LE BRETON Georges

Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique.
Paris : Cdp, 1997.- 512p.

68. LEWIS MAO, MACFARLANE TW, MACGOWAN DA, MACDONALD DG.

Assessment of pathogenicity of bacterial species isolated from acute dentoalveolar abscesses.
J. Med. Microbiol., 1988, 27, 109-116

69. LIN C., YEH FL., LIN JT., MA H., HWANG CH., SHEN BH., FANG RH.

Necrotizing fasciitis of the head and neck: an analysis of 47 cases.
Plast. Reconstr. Surg., 2001, 107, 1684-1694

70. MATHIEU D., NEVIERE R., TELLION C., CHAGNON J.L., LEBLEU N., WATTEL F.

Cervical necrotizing fasciitis : clinical manifestations and management.
Clin. Infect. Dis., 1995, 21, 51-56.

71. MAURETTE A., MICHEL G.

Les antibiotiques en odontostomatologie.
Encycl. Med. Chir. Odontol. Stomatol., 22012B10, 1979, 68-79

72. MEIMOUN M.

Cellulites pérимандibulaires postérieures.
Th : Chir. Dent. : Marseille : 1984.- 105f.

73. MENINGAUD J.P., ROUDOT-THORAVALE, BERTRAND JC., GUILBERT F.

Do temperature and atmospheric pressure affect the incidence of serious odontogenic infections?
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 1998, 85, 3, 272-275

74. MEVICO E.

Anaerobic cervical cellulitis a therapeutic approach.
Acta. Otolaryngol. Ital., 1993, 13, 525-536

75. MISRAHI C.

Cellulites aiguës circonscrites consécutives à l'infection apicale de la première molaire mandibulaire.
Th : Chir. Dent. : Paris V : 1983

76. MODAI J.

Le maniement des antibiotiques en stomatologie.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1985, 86, 439-445

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

Mediators of inflammation.

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

78. MOSS R., KUMPITTAYA S.

Cervical necrotizing fasciitis: an uncommon sequela to dental infection.

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

79. MOUTON C., ROBERT J.C.

Bactériologie bucco-dentaire.

Paris : Masson, 1993.- 184 p.

80. MUIR D.C., PAPESCH M.E., ALLISON R.S.

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

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

81. NAUCIEL Charles

Bactériologie médicale.

Paris : Masson, 2000.- 275 p.

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

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

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

83. NEWMAN M., KORNMAN K.

Antibiotics antimicronial use in dental practice.

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

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

Cellulites et fistules d'origine dentaire.

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

85. PETERSCHMITT BENETREAU S.

Cellulites chroniques aspects cliniques et thérapeutiques.

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

86. PONS J., PASTUREL A.

Cellulites d'origine dentaire.

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

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

Microbiology.- 2nd ed.

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

88. PUTZ R., PABST R. SOBOTTA

Atlas d'Anatomie Humaine.

Paris : Médicales Internationales, 1994.- 416p.

89. RAGOT P.

Foyers infectieux dentaires et leurs complications.
Rev. Prat., 1998, 48, 1714-1717

90. RAKATOSON T.

Les cellulites circonscrites et diffuses d'origine infectieuse dentaire, étude réalisée à partir de cas cliniques observés à Madagascar.
Th : Chir. Dent. : Nancy : 1990.- 113f.

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

Cellulites cervico-faciales gangréneuses d'origine dentaire.
Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1989, 90, 6, 428-437

92. ROUVIERE H.

Atlas aide mémoire d'anatomie.
Paris : Masson, 1991.- 608p.

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

Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections.
J. Can. Dent. Assoc., 1998, 64, 509-510

94. SCAVIZZI Maurice

Antibiothérapie en pathologie bucco-dentaire.
Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1986.- 128p.

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

Infections graves cervico-faciales d'origine dentaire.
Rev Stomatol., 1989, 90, 2, 115-118

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

Necrotizing fasciitis of the face.
Laryngoscope, 1997, 107, 1071-1079

97. SINGLETON P.

Abrégé de bactériologie.
Paris : Masson, 1994.- 253p.

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

Periapical inflammatory responses and their modulation.
Crit. Rev. Oral Biol. Med, 1998, 9, 498-521

99. TROWBRIDGE H.O., EMLING R.C.

Inflammation. A review of the process.- 5th ed.
Chicago : Quintessence Books, 1997.- 236p.

100. VIDAL 1999

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

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

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

102. VIDAL Florence

Grossesse et tabac: répercussions bucco-dentaires.

Th : Chir. Dent. : Lille 2 : 1999

103. VUILLEMEY V.

Association amoxicilline - acide clavulanique dans le traitement des cellulites circonscrites aiguës au stade séreux. Etude sur 10 cas au centre des soins dentaires C.H.R de Lille.

Th : Chir. Dent. : Lille 2 : 1990

104. WALTON J.G., THOMPSON J.W., SEYMOUR R.A.

Textbook of dental pharmacology and therapeutics.

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

105. WOODS R.

Diagnosis and treatment of alveolar infections in dentistry.

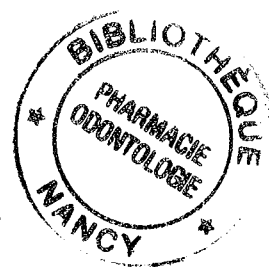
Int. Dent. J., 1981, 31, 145-151

106. ZEITOUN JM., DHANARAJANI PJ.

Cervical cellulitis caused by odontogenic infections.

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

TABLE DES MATIERES



<u>INTRODUCTION.</u>	2
<u>1 RAPPELS SUR LA REACTION INFLAMMATOIRE.</u>	4
1.1 DEFINITION.	4
1.2 DESCRIPTION DU PROCESSUS INFLAMMATOIRE.	4
<u>2 CLASSIFICATION DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE.</u>	27
2.1 SELON LA FORME CLINIQUE.	27
2.2 SELON LA TOPOGRAPHIE.	38
<u>3 ETIOLOGIE.</u>	54
3.1 L'ETIOLOGIE DENTAIRE.	54
3.2 L'ETIOLOGIE PERIDENTAIRE.	57
3.3 FACTEURS FAVORISANTS LA DIFFUSION DE L'INFECTION.	58
<u>4 BACTERIOLOGIE.</u>	67
4.1 LA FLORE BUCCALE COMMENSALE.	67
4.2 FLORE RENCONTREE DANS LE PROCESSUS CELLULITIQUE.	70
4.3 CONCLUSION.	76
<u>5 TRAITEMENT.</u>	77
5.1 TRAITEMENT PREVENTIF.	77
5.2 TRAITEMENT CURATIF.	77
<u>6 PLACE DES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROIDIENS (AINS) DANS LE TRAITEMENT DES CELLULITES DENTAIRES.</u>	98

6.1 PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES.	100
6.2 PHARMACODYNAMIE ET MECANISME D’ACTION.	100
6.3 LES DIFFERENTS FAMILLES D’AINS.	103
6.4 EFFETS INDESIRABLES.	109
6.5 AINS ET TERRAINS PARTICULIERS.	115
6.6 AINS ET CELLULITE DENTAIRE.	119
 <u>7 ILLUSTRATIONS CLINIQUES.</u>	 121
7.1 SELON LA FORME CLINIQUE.	121
7.2 SELON LA TOPOGRAPHIE.	125
 <u>CONCLUSION.</u>	 133
 <u>BIBLIOGRAPHIE.</u>	 135

BRUNATO David - Les cellulites dentaires : classification, étiologie, bactériologie et traitement. Illustrations cliniques.

Nancy. 2005

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2005

Mots-clés: Cellulite dentaire
Inflammation
Infection bucco-dentaire

MeSH : Cervical cellulitis
Inflammation
Oral infection

BRUNATO David - Les cellulites dentaires : classification, étiologie, bactériologie et traitement. Illustrations cliniques.

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2005

Au cours de son exercice, l'odontologiste va devoir faire face à de nombreuses urgences parmi lesquelles les cellulites tiennent une place primordiale. Toujours impressionnantes, elles sont fréquemment douloureuses et très extensives. Elles vont donc nécessiter de la part du praticien une prise en charge adéquate et rapide de façon à aboutir à la guérison totale et définitive du site infecté. Pour cela, le chirurgien dentiste devra tout d'abord identifier le type de cellulite à laquelle il est confronté. Puis, il devra en déterminer l'origine pour pouvoir ensuite instaurer un traitement efficace, à la fois chirurgical et médicamenteux, ces deux aspects du traitement étant indissociables. Le traitement chirurgical sera essentiellement représenté par l'avulsion de la dent causale et l'incision. Le traitement médicamenteux consistera quant à lui à l'utilisation d'antibiotiques. Le recours éventuel à des anti-inflammatoires non stéroïdiens nécessitera une grande précaution d'utilisation, le risque d'évolution vers une cellulite diffuse étant possible.

JURY :

Président	A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade
Juge	C. STRAZIELLE	Professeur des Universités
Juge	P. BRAVETTI	Maître de Conférence des Universités
Juge	P. AMBROSINI	Maître de Conférence des Universités
Juge	B. AUBRY	Docteur en Chirurgie Dentaire

ADRESSE DE L'AUTEUR : David BRUNATO
19, rue du Général De Gaulle
55430 Belleville Sur Meuse

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : A. FONTAINE – Professeur de 1^{er} Grade
Juges : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
P. BRAVETTI – Maître de Conférences des Universités
P. AMBROSINI – Maître de Conférences des Universités
B. AUBRY – Docteur en Chirurgie Dentaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

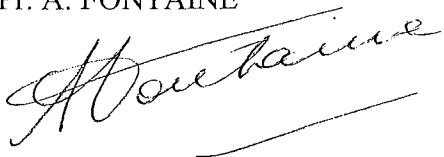
présentée par : **Monsieur BRUNATO David**

né(e) à: **VERDUN (Meuse)**

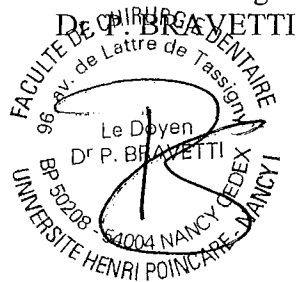
le **20 novembre 1979**

et ayant pour titre : «**Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement**»

Le Président du jury,
Pr. A. FONTAINE



Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire

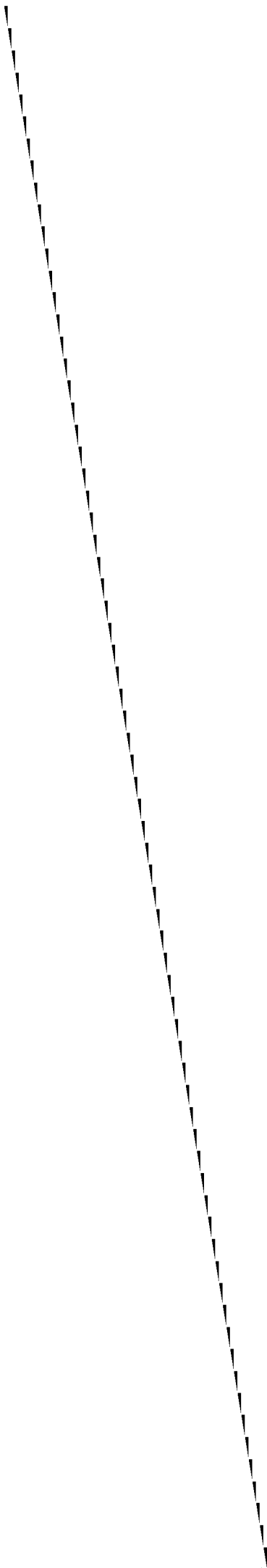


Autorise à soutenir et imprimer la thèse N°2203

NANCY, le 11 mai 2005

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1





BRUNATO David - Les cellulites dentaires : classification, étiologie, bactériologie et traitement. Illustrations cliniques.

Nancy. 2005

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2005

Mots-clés: Cellulite dentaire
Inflammation
Infection bucco-dentaire

MeSH : Cervical cellulitis
Inflammation
Oral infection

BRUNATO David - Les cellulites dentaires : classification, étiologie, bactériologie et traitement. Illustrations cliniques.

Th. : Chir. Dent. : Nancy : 2005

Au cours de son exercice, l'odontologiste va devoir faire face à de nombreuses urgences parmi lesquelles les cellulites tiennent une place primordiale. Toujours impressionnantes, elles sont fréquemment douloureuses et très extensives. Elles vont donc nécessiter de la part du praticien une prise en charge adéquate et rapide de façon à aboutir à la guérison totale et définitive du site infecté. Pour cela, le chirurgien dentiste devra tout d'abord identifier le type de cellulite à laquelle il est confronté. Puis, il devra en déterminer l'origine pour pouvoir ensuite instaurer un traitement efficace, à la fois chirurgical et médicamenteux, ces deux aspects du traitement étant indissociables. Le traitement chirurgical sera essentiellement représenté par l'avulsion de la dent causale et l'incision. Le traitement médicamenteux consistera quant à lui à l'utilisation d'antibiotiques. Le recours éventuel à des anti-inflammatoires non stéroïdiens nécessitera une grande précaution d'utilisation, le risque d'évolution vers une cellulite diffuse étant possible.

JURY :

Président	A. FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade
Juge	C. STRAZIELLE	Professeur des Universités
<u>Juge</u>	<u>P. BRAVETTI</u>	<u>Maître de Conférence des Universités</u>
Juge	P. AMBROSINI	Maître de Conférence des Universités
Juge	B. AUBRY	Docteur en Chirurgie Dentaire

ADRESSE DE L'AUTEUR : David BRUNATO
19, rue du Général De Gaulle
55430 Belleville Sur Meuse