



Cellulites odontogènes : statut bactériologique et aspect thérapeutique

**Randriamanantena T, Rafenomanjato MM, rakotoarimanana FVD, Raotoson HS,
Andriamanantena RH, Razakaharimanana SL, Rakotoarison RA.**

Introduction

Les cellulites cervico-faciales odontogènes sont des infections des tissus mous péri-maxillaires ou péri-mandibulaires suite à une infection d'origine dentaire. Ce sont des affections graves ayant une tendance extensive rapide et peuvent mettre en jeu le pronostic vital en l'absence de prise en charge adéquate [1,2]. C'est une infection polymicrobienne associant des germes aérobies et anaérobies [3,4]. Malgré la diversité des bactéries incriminées, les anaérobies semblent être les plus fréquentes mais les preuves bactériologiques ont été rarement démontrées [5, 6]. Le développement des antibiotiques a permis de modifier radicalement l'évolution de ces cellulites à la condition que leur utilisation soit précoce, adaptée et ne fasse pas oublier le traitement étiologique [7]. L'objectif de cette étude était de déterminer le statut bactériologique des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au CHU Tambohobe Fianaranatsoa. La finalité était de faire une mise au point sur l'antibiothérapie utilisée afin d'améliorer la prise en charge.

Matériels et méthode

C'est une étude prospective, transversale, descriptive allant du mois de juin 2019 au mois de juin 2020. Elle s'est déroulée au niveau de service d'ORL, de réanimation, de chirurgie maxillo-faciale du CHU Tambohobe Fianaranatsoa. Ont été inclus tous les patients présentant des cellulites cervico-faciales collectées d'origine dentaire, avec un compte rendu de l'examen bactériologique, et qui ont été traités dans l'un de ses services sus-cités, avec un drainage chirurgical et ayant été suivi au moins 2 semaines. Les dossiers médicaux incomplets ont été exclus.

Les variables étudiées étaient l'âge, le sexe, les facteurs de risque de survenue des cellulites cervico-faciales odontogènes graves tels que le diabète, l'éthylo-tabagisme, le VIH, le mauvais état bucco-dentaire, la prise d'antiinflammatoires non stéroïdiens (AINS) et d'antibiotiques inadaptés, les germes retrouvés ainsi que leur sensibilité aux antibiotiques.

Le pus a été prélevé sous anesthésie locorégionale ou générale par écouvillonnage lors d'une ponction des

collections purulentes ou au début du drainage chirurgical. Le diagnostic bactériologique a été réalisé par un examen direct puis mise en culture en atmosphère aérobie et anaérobie. L'asepsie a été respectée et la contamination locale a été strictement prévenue.

Au niveau du centre d'étude, la prise en charge associait une hospitalisation, un traitement médical, un traitement chirurgical et un traitement étiologique qui était l'avulsion dentaire.

Le traitement médical avant le résultat de l'examen bactériologique comportait une triple antibiothérapie probabiliste à large spectre active sur les aérobies et les anaérobies, par voie parentérale, associant une céphalosporine de type Ceftriaxone à raison de 80mg/kg/24h plus Quinolone type ciprofloxacine à la dose de 30mg/kg/24h ou à un Aminoside (Gentamicine à raison de 30mg/kg/24h) et un Imidazolé, de type métronidazole à la dose de 30mg/kg/24h a été toujours appliquée. La durée totale de l'antibiothérapie a été fonction de

l'évolution clinique de chaque patient, en moyenne 7 à 10 jours. Un traitement antalgique de palier 1, type paracétamol à la dose de 60mg/kg/24h par voie intra veineuse et le relais per os a été nécessaire. Une corticothérapie par voie parentérale par Dexamethasone à 1mg/kg/24h a été

effectuée pour son effet anti-oedémateux. Le traitement chirurgical consistait en une ponction exploratrice suivie d'un drainage chirurgical.

Les données ont été analysées avec les logiciels Excel Microsoft office 2007, Epi info 7.2 et IBM SPSS statistics.

Résultats

Quarante dossiers de patients ont été retenus dans cette étude. La tranche d'âge la plus touchée était entre 21 et 30 ans (32,5%) avec des extrêmes de 5 et 76 ans et un âge moyen de 32ans (fig.1). Les hommes étaient plus touchés que les femmes avec un sex ratio de 2,66 (fig.2).

Tous les patients ont présenté des dents cariées et un mauvais état bucco-dentaire. La consommation de tabac a été retrouvée chez 17 patients (42,5%). La consommation d'alcool a été retrouvée chez 37,5% des cas et seuls 3 patients (7,5%) étaient diabétiques.

Cinquante-cinq pourcent des patients ont pris des AINS avec des antibiotiques avant la consultation (Tableau II), en automédication ou sous prescription.

Quarante prélèvements ont été effectués dont 32 étaient positifs et 8 étaient négatifs. Le germe le plus retrouvé est le streptococcus spp avec un pourcentage de 40% (Tableau II).

Dans cette étude, il n'a pas été identifié des germes produisant des beta lactamases comme le Prevotella ou le Fusobacterium.

Tous les germes ont été sensibles à la Ceftriaxone. Le Streptococcus spp était

sensible à la Gentamicine. L'amoxicilline-acide clavulanique a été efficace pour le Streptococcus spp et pour le Staphylococcus aureus. Escherichia coli était sensible au Cotrimoxazole. L'oxacilline a été très efficace pour le Staphylococcus aureus. L'ampicilline, l'amoxicilline ont été modérément efficace pour tous les différents germes isolés (Tableau III au tableau V).

L'association Pénicilline A et Métronidazole était la plus utilisée et a été prescrite dans 32,5% des cas. Le tableau VII résume l'utilisation des antibiotiques au cours de cette étude.

Soixante-douze pourcent des patients ont eu une évolution favorable. Neuf patients (22,5%) sont décédés. Selon les germes en causes, 33,33% des patients décédés avaient le Klebsiella et 33,33% autres étaient porteurs de l'association des Streptococcus spp et Staphylococcus aureus (Tableau VIII).

La complication a été marquée par une septicémie dans 17,5% des cas et de l'ostéite et de médiastinite dans 5% des cas.

Discussion

Nombreux auteurs ont souligné le rôle favorisant de la grossesse, de tares entraînant un déficit immunitaire comme le diabète, l'éthylo-tabagisme, la mauvaise hygiène bucco-dentaire, du traitement préalable dans l'évolution des cellulites cervico-faciales odontogènes [8]. Dans notre étude, 42,5% des patients étaient tabagiques. Ces chiffres sont plus élevés

que ceux retrouvés par Mathieu D.et al. (25%). En effet, il a été démontré que la consommation de tabac entraînait une déflation de l'activité et du nombre des lymphocytes ainsi que de la fonction phagocytaire des polynucléaires neutrophile engendrant donc une baisse de la réponse immunitaire et une plus grande susceptibilité aux infections [9,10].

Par ailleurs, l'alcoolisme a été rencontré dans 37,5% des cas dans notre étude. Ces résultats se rapprochent de celui de Benzarti et al qui ont été retrouvée 30,6% de patients alcooliques. L'éthylisme chronique entraîne un déficit immunitaire qui se manifeste par une leucopénie. De plus, il s'accompagne le plus souvent d'une dénutrition, particulièrement protéique, rendant la personne vulnérable aux infections. Et l'éthylisme aigu provoque une lymphopénie. L'alcool tient alors une place importante dans la survenue de cellulite cervico-faciale [11,12,13].

Cinquante cinq pourcent des patients de cette étude ont reçu des associations antibiotique-anti inflammatoire non stéroïdien, 15% d'entre eux ont pris un antibiotique seul et 12% des patients ont pris d'anti inflammatoire non stéroïdien seul. Cela peut être expliqué par l'automédication très développée dans la région région. Ce taux est similaire à celui rapporté par Rakotoarison (52%) et Aissa M. et al. qui ont retrouvé environ 30% des patients avaient déjà eu des antibiotiques et plus de 6% des anti inflammatoires [14,15]. Il a été démontré que la prise d'anti inflammatoire non stéroïdien au cours d'une rage dentaire favorise l'augmentation de la virulence bactérienne et la prolifération microbienne. En effet, l'anti inflammatoire non stéroïdien inhibe les fonctions des granulocytes et augmentent la production des cytokines et leurs conséquences locales. Ils diminuent l'un des principaux signes de l'inflammation qui est la fièvre et retardent ainsi la consultation. Une antibiothérapie adéquate précoce permet une maîtrise rapide et une éradication des phénomènes infectieux [16,17]. Toutefois, elle constitue un facteur prédisposant à l'entretien et à l'aggravation des cellulites cervico-faciales lorsque la molécule choisie ne possède pas un spectre suffisant, lorsque sa prescription a été tardive ou encore que la durée de la prise ainsi que la posologie ont été insuffisante. Cela conduit à une sélection

des germes, d'où l'intérêt de réaliser un antibiogramme [18]. Le traitement inadapté reçu par certains patients implique qu'une réactualisation de la connaissance des praticiens est nécessaire. C'est dans ce contexte que toute initiative visant à donner des formations continues et de mise à jour doit être encouragée.

Notre étude a trouvé une prédominance de *Streptococcus* spp (40%), suivie de *Staphylococcus aureus* et de *Klebsiella* dans 7,5% des cas. L'association *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus* spp a été retrouvée dans 12,5% des cas. Ces résultats sont similaires à la revue de la littérature sur les cellulites cervicales. Ils ont retrouvé 18% de *Streptococcus* et de 14% de *Staphylococcus aureus* [19,20]. Il est important de réaliser l'examen bactériologique dans certaines situations: cellulite gangrénouse, ou un pus brunâtre et malodorant signe la présence dominante de germes anaérobies ; drainage itératif de collection, résistante au traitement classique bien conduit [21,22,23]. L'identification de cette flore microbienne est conditionnée par les modalités de prélèvement. Celles-ci peuvent modifier sensiblement les résultats, notamment pour l'identification des germes anaérobies. Les prélèvements doivent être réalisés avec une asepsie rigoureuse. Le délai de transfert au laboratoire doit être le plus court possible. Par ailleurs, une antibiothérapie instaurée avant le prélèvement donnerait un faux résultat à l'examen bactériologique. De plus, le conditionnement du prélèvement doit respecter un environnement favorable aux germes. Dans le cadre de notre étude, 28 malades soit 70% ont reçu une antibiothérapie en ambulatoire quelques jours avant leur hospitalisation. Cette antibiothérapie prescrite avant le prélèvement de pus semble fausser les résultats bactériologiques demandés pour nos patients. Selon certains auteurs, une antibiothérapie prescrite avant les prélèvements modifie en toute logique le résultat et l'intérêt de ces derniers, quel

que soit le site de prélèvement. Il est donc important de réaliser les bilans bactériologiques avant l'antibiothérapie. Devant une absence d'amélioration malgré un traitement classique bien conduit, nous proposons aussi de bien réexaminer le patient afin d'éliminer l'existence d'une nouvelle localisation infectieuse, tout en réévaluant l'efficacité de l'antibiothérapie [20].

Un certain nombre d'antibiotiques ont été testés sur les différentes souches permettant d'étudier la sensibilité des germes les plus représentatifs. Pour les *Streptococcus* spp, une association amoxicilline-acide clavulanique et la gentamycine a été très efficace. Ce résultat est similaire à une étude menée au Dakar par Ndiaye M. et al. sur une étude clinique et bactériologique des cellulites cervico-faciales à propos de 28 cas [19,20]. Tandis que pour les *Staphylococcus aureus*, dans notre étude, une sensibilité à 100% à l'oxacilline et à l'amoxicilline-acide clavulanique a été retrouvée qui diffère de ce qui a été retrouvé dans une étude menée en Dakar qui avait rapportée une résistance du *Staphylococcus aureus* à l'oxacilline. Le *Klebsiella* était sensible à la Gentamicine mais une sensibilité

irrégulière au ciprofloxacine et au céfotaxime ainsi qu'une résistance à l'amoxicilline-acide clavulanique ont été démontré dans notre étude. Dans l'attente des résultats bactériologiques, une antibiothérapie probabiliste à large spectre doit être prescrite et sera ensuite adaptée.

Les protocoles thérapeutiques sont variables dans la littérature, avec une durée moyenne de 10 jours. L'association d'antibiotique recommandée regroupe la pénicilline de type céftriaxone ou céfotaxime et les 5-nitro imidazolés. En 2eme intention, on peut utiliser l'association amoxicilline et acide clavulanique [19,20]. Une association : amoxicilline- et acide clavulanique + aminoside était utilisée dans 64% des cas et l'association Ceftriaxone + Métronidazole + aminoside dans 4% des cas [18-20]. Mais les résultats des examens bactériologiques appuient la littérature sur l'efficacité du Ceftriaxone sur les germes responsables de cellulites.

Lors de cette étude, 72% des patients ont eu une évolution favorable. Neuf patients (22,5%) sont décédés. Il reste cependant élevé par rapport à l'étude au CHU de Tlemcen qui avait enregistré un taux de mortalité à 3,5% par médiastinite [20].

Conclusion

En l'absence d'une prise en charge précoce et adéquate, les cellulites cervico-faciales odontogène peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Avec la prescription intempestive des antibiotiques, les germes responsables des cellulites ont développé une résistance aux traitements habituels des cellulites qui est la Pénicilline. Cette étude a pu mettre en exergue que les cellulites cervico-faciales odontogènes sont polymicrobiennes associant au moins des streptocoques et des staphylocoques et qu'une nouvelle association d'anti-infectieux a montré la preuve de son efficacité. Dans notre contexte et notre pratique quotidienne où l'antibiothérapie n'est ciblée, faute de preuve bactériologique, cette mise à jour du statut bactériologique mérite d'être menée dans tous les centres de référence de prise en charge des cellulites odontogènes afin de pouvoir apporter les éventuelles modifications.

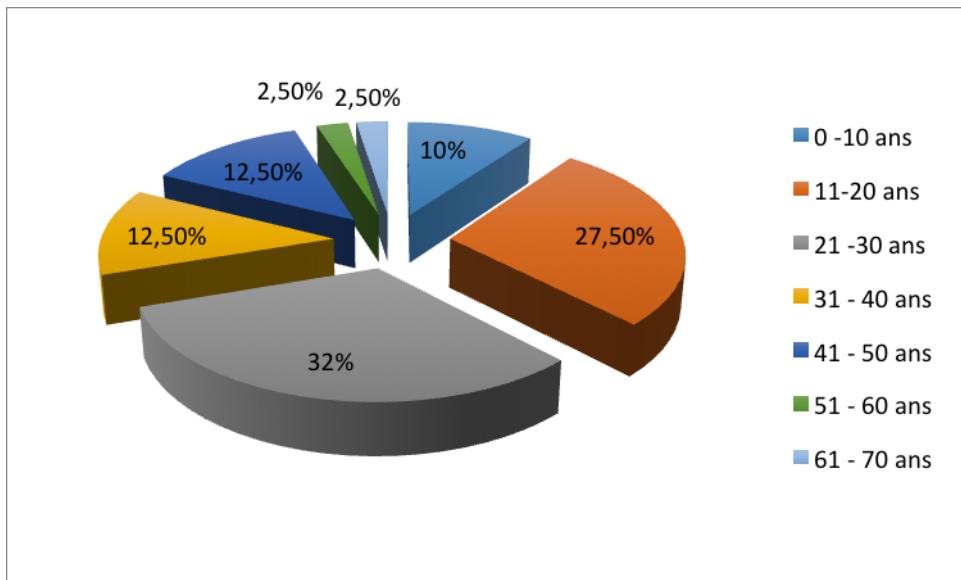


Figure 1. Age des patients

Tableau I : Traitement reçus avant la consultation

Type de traitement	Effectif (N=40)	Pourcentage (100 %)
ATB+AINS	22	55
ATB	6	15
AINS	5	12,50
PAS DE TRAITEMENT	7	17,50

Tableau II : Les germes identifiés

Espèce	Effectif (N=40)	Pourcentage (100 %)
<i>Streptococcus spp</i>	16	40
<i>Staphylococcus aureus et Streptococcus spp</i>	5	12,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	7,5
<i>Klebsiella</i>	3	7,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	5
<i>Escherichia coli</i>	1	2,5
<i>Staphylococcus aureus et Klebsiella</i>	1	2,5
<i>Klebsiella et Pseudomonas aeruginosa</i>	1	2,5
<i>Absence de germe pathogène</i>	8	20

Tableau III : Profil de sensibilité du *Streptococcus spp*

Antibiotiques	sensibles	intermédiaire	résistants
Amoxicilline	10	4	6
Ampicilline	11	5	6
Amoxicilline et			
Acide clavulanique	2	2	0
Ceftriaxone	11	11	0
Ciprofloxacine	3	3	0
Cotrimoxazole	1	1	0
Gentamycine	6	6	0
Oxacilline	2	2	0

Tableau IV : Profil de sensibilité du *Staphylococcus aureus* :

Antibiotiques	sensibles	intermédiaire	résistants
Amoxicilline et			
Acide clavulanique	2	2	0
Ampicilline	2	1	1
Ceftriaxone	2	2	0
Ciprofloxacine	2	2	0
Oxacilline	2	2	0

Tableau V : Profil de sensibilité du *Klebsiella* :

Antibiotiques	sensibles	intermédiaire	résistants
Amoxicilline	2	0	2
Ampicilline	2	0	2
Ceftriaxone	2	2	0
Ciprofloxacine	2	2	0
Cefixime	1	1	0
Tobramycine	1	1	0

Tableau VI : Profil de sensibilité de *Streptococcus spp* et *Staphylococcus aureus* :

Antibiotiques	sensibles	intermédiaire	résistants
Amoxicilline	3	0	3
Ampicilline	4	0	4
Amoxicilline et Acide clavulanique	3	3	0
Ceftriaxone	5	5	0
Ciprofloxacine	2	2	0
Cotrimoxazole	2	1	1
Oxacilline	4	4	0

Le traitement médical instauré lors de l'étude

L'association Pénicilline A et Métronidazole était la plus utilisée et a été prescrite dans 32,5% des cas. Le tableau XII suivant résume l'utilisation des antibiotiques au cours de cette étude.

Tableau VII : Utilisation des antibiotiques au cours de l'étude

Antibiotiques	Effectif	Pourcentage (%)
Ampicilline+Metronidazole	13	32,5
Ceftriaxone+Amoxicilline+Metronidazole	10	25
Ceftriaxone+Ciproflox+Metronidazole	7	17,5
Ceftriaxone+Metronidazole	4	10
Ceftriaxone+Ampicilline+Metronidazole	2	5
Ceftriaxone+Ampicilline+Ciprox+Metronidazole	4	10

Tableau VIII : Germes identifiés chez les décédés

Germes	Décès	Pourcentage (%)	p-value
<i>Klebsiella</i>	03	33,33	0,0001
<i>Staphylococcus aureus</i> et	03	33,33	0,0001
<i>Streptococcus spp</i>			
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	02	22,22	0,0001
<i>Staphylococcus aureus</i>	01	11,11	0,0001
Total	09	100	

Références

1. Lin C, Yeh FL, Lin JT et al. Necrotizing fasciitis of head and neck. Plast reconstrsurg. 2001;107(7):1648:93.
2. Potard G, MariaN, Fortun C et al . Cellulite de la face et du cou à propos de 13 cas. JF ORL. 2000;49:325-37.
3. Staffors J, Adielson A , Ebenfelt A, NethanderG, Westin T. Deep neck space infection remain a surgical challegen. A study of 72 patients. Acta oto-laryngologica. 2004 Dec 1;124(10):1191-6.
4. Eter E, Khazzaka A, Mneimneh W et al. Does diclofenac increase the risked cervical necrotizing faciitis in a rat model. Int J Exp Pathol. 2009;90:58-65.
5. Rose C, Tillion C, Ferri F, Donazzan M. Les cellulites faciales grave diffuses. Rev Stomatol chir Maxillofaciale. 1997;98(4)269:71.
6. Benouliba F, Charrier J. Infections cervicales et extensions basses médiatisnales de l'adulte. Journal de radiologie. octobre 2009 ;90(10):1383.
7. Ramparany A C. Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique des cellulites cervico-faciales odontogènes graves [Thèse]. Chirurgie ,Antananarivo ; 2017: 74p.

8. Mboupn. Bactériologie des cellulites péri-maxillaires d'origine dentaire [Thèse]. Chirurgie dentaire : Dakar;1994.
9. Bertolus C. Cellulite cervico-faciale. Urgences. 2011;52:593-600.
10. Storoe W, Haug RH, Lillich Tt. The changing face of odontogenic infections. Oral Maxillofac Surg 2001 ; 59(7):739-48.
11. Zalekas L, Rasteniene R, Rimkuviene J, Seselgyte R. Retrospective analysis of cellulitis of the floor of the mouth. Stomato Baltic Dental Maxillofac J. 2010;12:23-7.
12. Benzarti S, Mardassi A, Ben Mhamed R et al. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : à propos de 150 cas. J Tunis ORL Chir Cervico-fac. 2007;19:1737-7803.
13. Htiti A, Hemmaoui B, Kasouati J, Dimou M, Belyaman L, Kzadri M. Facteurs prédictifs de gravité des cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire : à propos de 78 cas. J Tunis ORL chir cervico-fac. 2013;29:31-5.
14. Laffon M. Anesthésie et intoxication éthylique. Conférences d'actualisation. 2000; 177-82.
15. Rakotoarison RA, Ramarozatovo NP, Rakoto FA, Rakotovao FJ. Cellulite cervico-faciale à propos de 41cas. Médecine buccale chirurgie buccale. 2008;14:35-9.
16. Aissa M, Bakhiti, Mohamed Z, Zazou K, Djamel. Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au niveau du CHU Tlemcen [Thèse]. Médecine dentaire : Algérie. 2014;121p.
17. Blancala J, Kania R, Sauvageta E, Tean B, Guichardc J, Fraticelli A, Mebazaab A, Hermana P. Prise en charge des cellulites cervico-faciales dans en réanimation surgical and cristal care traitement of cervico- facial faciitis. Paris : Masson. 2010;1-4.
18. Flaviano, Soares, Rocha, Jonaj D. Consideration for the spread of odontogenic. Maxillo-facial surgery. 2015;2:342-53.
19. Belkhacem M. Thérapeutiques des cellulites aigues cervico-faciales d'origine dentaire : intérêt de l'antibiogramme pour le traitement des cellulites à propos de 31 cas. Rev Odonto Stomatol. 1996;14:35-7.
20. Simon D, Franchi G, Ferrads JY. Cellulite faciale d'origine dentaire. Med Express ESTM. 2000;46-7.
21. Staffors J, Adielson A ,Ebenfelt A, NethanderG, Westin T. Deep neck space infection remain a surgical challegen. A study of 72 patients. Acta oto-laryngologica 2004;1191:6.
22. Brunato D. Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement. Illustrations cliniques [Thèse]. Médecine humaine : Nancy . 2005;606p.
23. Luc Dubreuil, Christel Neut. Arguments microbiologiques pour optimiser l'antibiothérapie empirique des cellulites cervico-faciales. Médecine buccale Chirurgie buccale. 2005;11:7-15.
24. Ndiaye M, Nao E, Toure S et al. Cellulites cervicofaciales : étude clinique et bactériologique. A propos de 28 cas du service ORL du CHU de Dakar. Dakar Medical. 2011;56:3.
25. Belkhacem M. Thérapeutiques des cellulites aigues cervico-faciales d'origine dentaire : intérêt de l'antibiogramme pour le traitement des cellulites à propos de 31 cas. Rev Odonto Stomatol. 1996;14:35-7.