

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

+++++

+++++

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE PHARMACIE



Année Universitaire : 2022-2023

N°.....

THESE

Profil microbiologique des cas de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au Centre National d'Odonto-Stomatologie Prof. Hamady Traoré au Mali

Présentée et Soutenue publiquement le 08/07/2023

Devant le jury de la Faculté de Pharmacie.

Par Mlle : **VERONIQUE DARA**

Pour obtenir le grade de **Docteur en Pharmacie**

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Prof. Titulaire Mohamed Amadou KEITA

Membres : Prof. Agrégé Amady COULIBALY

Dr Mohamed AG BARAIKA

Co-Directeur : Dr Lassina Gadi TIMBINE

Directeur : Prof. Agrégé Bourèma KOURIBA

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un peuple Un but Une foi

+++++

+++++

UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE PHARMACIE



Année Universitaire : 2022-2023

N°.....

THESE

**Profil microbiologique des cas de cellulites cervico-
faciales d'origine dentaire au
Centre National d'Odonto-Stomatologie Prof.
Hamady Traoré au Mali**

Présentée et Soutenue publiquement le 08/07/2022

Devant le jury de la Faculté de Pharmacie.

Par Mlle : **VERONIQUE DARA**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie
(Diplôme d'Etat)**

JURY

Président : Prof. Titulaire Mohamed Amadou KEITA

Membres : Prof. Agrégé Amady COULIBALY

Dr Mohamed AG BARAIKA

Co-Directeur : Dr Lassina Gadi TIMBINE

Directeur : Prof. Agrégé Bourèma KOURI

LISTES DES ENSEIGNANTS

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un but-Une Foi



FACULTE DE PHARMACIE

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

ADMINISTRATION

Doyen : Boubacar TRAORE, Professeur

Vice-doyen : Sékou BAH, Maître de Conférences

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

Agent comptable : Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances.

PROFESSEURS HONORAIRES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
3	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
5	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
6	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
7	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
8	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
9	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
10	Boukassoum	HAI'DARA	Législation
11	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
12	Alou A.	KEÏTA	Galénique
13	Mamadou	KONE	Physiologie
14	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
15	Abdourahamane S.	MAiGA	Parasitologie
16	Saibou	MAiCA	Législation
17	Elimane	MARIKO	Pharmacologie
18	Mahamadou	TRAORE	Génétique
19	Sékou Fantamadv	TRAORC	Zoologie
20	Yaya	COULIBALY	Législation

PROFESSEURS DECEDES

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITE
1	Mahamadou	CISSE	Biologie
2	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
3	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
4	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
5	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique

DER: SCIENCES BIOLOGIQUES ET MÉDICALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
5	Amagana	DOLO	Professeur	Parasitologie-Mycologie
6	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
7	Akory Ag	IKNANE	Professeur	Santé Publique/Nutrition
8	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de recherche	Santé publ./ Bio-statistique
9	Ousmane	KOITA	Professeur	Biologie-Moléculaire
10	Issaka	SAGARA	Directeur de recherche	Bio-statistique
11	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Bourèma	KOURIBA	Maître de conférences	Immunologie
2	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de recherche	Bactériologie-Virologie
3	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de recherche	Bio-statistique
4	Ousmane	TOURE	Maître de recherche	Santé Publiq/Santé environ.
5	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de conférences	Biochimie clinique
6	Djénéba Coumba	DABITAO	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
7	Antoine	DARA	Maître de conférences	Biologie-moléculaire
8	Souleymane	DAMA	Maître de conférences	Parasitologie - Mycologie
9	Laurent	DEMBELE	Maître de conférences	Biotechnologie-Microbienne
10	Seydina S. A.	DIAKITE	Maître de conférences	Immunologie
11	Fatou	DIWARA	Maître de conférences	Epidémiologie
12	Ibrahima	GUINDO	Maître de conférences	Bactériologie Virologie
13	Amadou Birama	NIANGALY	Maître de conférences	Parasitologie – Mycologie
14	Fanta	SANGO	Maître de conférences	Santé publ/Santé commun.
15	Yéya dit Dadio	SARRO	Maître de conférences	Epidémiologie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître-Assistant	Bactériologie-Virologie
2	Charles	ARAMA	Maître-Assistant	Immunologie
3	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
5	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Yaya	GOITA	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
7	Aminatou	KONE	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
8	Birama Apho	LY	Maître-Assistant	Santé publique
9	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Djénéba	COULIBALY	Assistant	Nutrition/Diététique
2	Issa	DIARRA	Assistant	Immunologie
3	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
4	Falaye	KEITA	Attaché de Recherche	Santé- publiq./santé/Environn.
5	N'Deye Lallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
6	Djakaridia	TRAORE	Assitant	Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie Chef de DER

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maitre de Conférences	Pharmacie hospitalière
2	Mahamane	HAIDARA	Maitre de Conférences	Pharmacognosie

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maitre-Assistant	Galénique
2	Issa	COULIBALY	Maitre-Assistant	Gestion
3	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maitre-Assistant	Pharmacie hospitalière
4	Adama	DENOU	Maitre-Assistant	Pharmacognosie
S	Hamma Boubacar	MAiGA	Maitre-Assistant	Galénique
6	Adiaratou	TOGOLA	Maitre-Assistant	Pharmacognosie

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Sékou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
4	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
5	Ahmed	MAiGA	Assistant	Législation
6	Aichata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
7	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
8	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
9	Sylvestre	TRAORÉ	Assistant	Gestion pharmaceutique
10	Aminata Tiéba	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière
11	Mohamed dit Sarmove	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

DER : SCIENCES OU MEDICAMENT

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie
2	Benoît Yaranga	KOUMARE	Professeur	Chimie Analytique
3	Ababacar I.	MAiGA	Professeur	Toxicologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Tidiane	DIALLO	Maitre de Conférences	Toxicologie
2	Hamadoun Abba	TOURE	Maitre de Conférences	Bromatologie Chef de DER

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maitre-Assistant	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maitre-Assistant	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maitre-Assistant	Chimie thérapeutique
4	Madani	MARIKO	Maitre-Assistant	Chimie Analytique
5	Karim	TRAORE	Maître-Assistant	Pharmacologie

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Assistant	Pharmacologie
2	Dalave Bernadette	COULIBALY	Assistant	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOOU	Assistant	Chimie Analytique
4	Fatoumata	DAOU	Assistant	Pharmacologie
5	Abdourahamane	DIARA	Assistant	Toxicologie
6	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
7	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie analytique
8	Mahamadou	TANDIA	Assistant	Chimie Analytique
9	Dougouti ui	TANGARA	Assistant	Chimie analytique

DER : SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
-	-	-	-	-

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Lassana	DOUMBIA	Maitre de Conférences	Chimie appliquée
2	Abdoulaye	KANTE	Maitre de Conférences	Anatomie
3	Boubacar	YALCOUYE	Maitre de Conférences	Chimie organique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maitre-Assistant	Botanique-Biol. Végét Chef de DER
2	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	Grade	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Modibo	DIALLO	Assistant	Génétique
3	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
4	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informati ue
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Satigui	SIDIBÉ	Pharmacie vétérinaire
7	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-emb ologie
8	Fana	TANGARA	Mathématiques
9	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
10	Mahamadou	SAMASSEKOU	Génétique
11	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique

Bamako, le 23 mars 2023

P/Le Doyen PO

Le Secrétaire Principal



Seydou COULIBALY

Administrateur Civil

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Nous dédions ce modeste travail, avec l'expression de ma reconnaissance à :

L'Éternel Dieu Le Tout Puissant, ami le plus fidèle, compatissant et miséricordieux, lent à la colère et riche en la bonté, toujours présent pour moi, de nous avoir guidé, en nous accordant la force, le courage et la santé durant toutes ces longues études afin de mener à bien ce travail, tout en moi le loue, tout en nous l'adore.

Notre famille, elle qui nous a doté d'une éducation digne, leur affection nous couvre, leur bienveillance nous guide et leur présence à nos côtés est la source de notre force, leurs amours ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui, quels que soient les gestes et les termes, nous ne saurons point leurs exprimer notre amour sincère.

Chers parents, Mr Bruno Dinla DARA et Mme Jacqueline DOUGNON, qui n'ont jamais cessé de prier à notre égard, nous soutenir et de nous épauler, nos précieux offre de Dieu à eux nos réussites et tout notre respect.

Chères sœurs (Marie et Isabelle) et leurs maris (Pierre DIARRA et Honoré KEÏTA), qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion, leurs soutien moral, physique et leurs conseils précieux m'ont beaucoup aidé dans la vie et tout au long de mes études.

Mes adorables petits frères (Victor A, Benoit A, Gabriel A) et neveu (Dominique Y KEÏTA), qui nous ont chaleureusement supporté, encouragé et soutenu tout au long de notre parcours, et en nous procurant de la joie.

Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage, réussite et longue vie, et sachez que je vous aime de tout mon cœur.

Remerciements

Mes sincères remerciements à

Mon pays, tu nous as vu naître, grandir, et tu nous as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une bonne instruction. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

Mes chers grands parents, oncles et tantes, nous les souhaitons une longue et joyeuse vie où qu'ils soient.

Mes chers cousines (Jacqueline, Odile, Djénéba...), cousins, pour leurs amours et encouragements.

Tous mes ami (e)s et camarades de classe, que nous avons connu jusqu'à maintenant, nous ne saurons tous les mentionnés. Ceux, avec qui nous avons cohabité, dans la même chambre et à l'internat au Point-G ; ensemble, nous avons enduré les souffrances et les difficultés. Merci pour votre affection et votre sympathie. A travers ce travail trouvez ici toute notre reconnaissance et notre gratitude. Merci pour la patience, l'aide, la confiance et le soutien à notre égard, nous vous souhaitons plus de succès et une longue vie.

La 13^{ème} promotion du numéris clausus, la promotion **Prof. Mamadou KOUMARE**, c'était un réel plaisir pour nous d'avoir passé ces années d'étude en votre compagnie, merci pour le soutien indéfectible et bonne chance à nous tous dans la vie future.

L'église de Garantiguibougou, la paroisse **Sainte Monique** particulièrement **les Amis de KIZITO**, merci de nous avoir accueilli dans la communauté, toutes vos prières nous ont été beaucoup bénéfiques. Que Dieu et tous les saint (e)s vous bénissent.

Tout le personnel du **CICM**, merci de nous avoir accueilli et accompagné tout au long de ce travail, pour la formation de qualité et de rigueur merci.

Particulièrement tous ceux de la microbiologie, **Mme Ongoiba Nana Kadidia Keïta, Mr Issa Soumaré**, merci pour les conseils, la formation de qualité, l'accompagnement et l'encadrement dans le professionnalisme, le respect, l'amour et la confiance.

Mes Aînés et Co-thésard du CICM, merci pour vos conseils et aides apporter à notre égard. Feu **Prof. Hamady Traoré** investigateur principal et **Dr Elisabeth Sogodogo** co-investigateur principal, merci pour l'amélioration apporter à ce travail.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Titulaire Mohamed Amadou KEITA

- Professeur titulaire d'ORL et CCF à la FMOS
- Chef de département Chirurgie et Spécialités - Chef de service ORL/CHU Gabriel TOURE ;
- Coordinateur du DES ORL/CCF à la FMOS.

Cher Maître,

Vous nous faites l'honneur et le plaisir en acceptant de présider le jury de notre thèse malgré vos lourdes responsabilités. Nous vous sommes reconnaissant pour votre écoute et votre disponibilité. Votre accueil, votre soutien, votre pédagogie, vos qualités humaines inestimables et ;

Vos qualités scientifiques, vous confère un statut d'homme de science.

Veillez trouver dans ce travail, notre Profonde gratitude et de notre plus Profond respect. Qu'il nous soit permis d'exprimer notre sincère admiration. Puisse Dieu dans sa miséricorde vous accorder une longue vie.

A notre maître et juge

Professeur Agrégé Amady COULIBALY

- Maître de conférences Agrégé en Chirurgie maxillo-faciale/stomatologie à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU-CNOS Prof. HT de Bamako ;
- Membre de la commission médicale du CHU-CNOS Prof. HT de Bamako.

Cher Maître,

Nous vous remercions très sincèrement de juger notre travail. Un grand merci pour votre patience, votre confiance, le partage de votre expérience clinique et l'aide à l'élaboration de notre travail.

Veillez trouver dans notre travail l'expression de notre gratitude et Profond respect. Que Dieu vous prête longue vie.

A notre Maître et Juge

Docteur Mohamed AG BARAIKA

- Maître assistant en Bactériologie-Virologie à la Faculté de Pharmacie (FAPH) ;
- Pharmacien Microbiologiste ;
- Enseignant- chercheur à la faculté de Pharmacie ;
- En activité à l'Institut National de la Santé Publique.

Cher Maître,

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de juger notre travail. Nous nous souviendrons de votre gentillesse, votre pédagogie, votre disponibilité et l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Un grand merci pour tous vos précieux conseils.

Veillez trouver ici l'expression de notre très vive reconnaissance et de notre sincère admiration. Que Dieu vous prête longue vie.

**A notre Maître et Co-directeur de thèse,
Docteur Lassina Gadi TIMBINE**

- Pharmacien Microbiologiste ;
- Directeur du Laboratoire Rodolphe MERIEUX (LRM) ;
- Chercheur au Centre d'Infectiologie Charles MERIEUX (CICM).

Cher Maître,

Avec beaucoup d'émotion et de sincérité, nous vous remercions pour votre disponibilité permanente au perfectionnement de ce travail. Votre amour du travail bien fait, nous a permis de mieux vous côtoyer et d'apprécier votre simplicité, votre sympathie et vos conseils. Vos qualités humaine, intellectuelles et scientifiques, font de vous un exemple à suivre.

Trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance, notre grande estime et notre Profond respect. Que le tout Puissant vous prête longue vie.

**A notre Maître et Directeur de thèse,
Professeur Agrégé Bourèma KOURIBA**

- Maître de Conférences Agrégé en Immunologie à la Faculté de Pharmacie ;
- Chef de l'Unité d'Immunologie Cellulaire et Moléculaire du MRTC/DEAP ;
- Directeur Général du Centre d'Infectiologie Charles MERIEUX (CICM).

Cher Maître,

L'amabilité et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce modeste travail en nous acceptant dans votre service nous honorent. Nous avons eu la chance de figurer parmi vos élèves et de bénéficier de votre remarquable qualité d'enseignement. Vous avez été un père, une source d'inspiration et un guide. Votre soutien infaillible nous témoigne de votre Profonde gentillesse et de vos qualités humaines et Professionnelles dignes d'un grand directeur de thèse.

Ce travail est le symbole de notre éternelle reconnaissance. Puisse Dieu vous rendre vos bienfaits, vous donne longue vie et nous donne le courage de suivre vos pas.

Sigles et abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

AP-HP : Assistance Publique des hôpitaux de Paris

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

AIS : Anti-inflammatoire stéroïdien

ARN : Acide ribonucléique

ATB : Antibiotiques

BCC : Bouillon Cœur-Cervelle

BEH : Bulletin épidémiologique hebdomadaire

BGN : Bacille Gram Négatif

BGP : Bacille Gram Positif

CAO : Indice des dents Cariées, Absentes, Obturées

CASFM / EUCAST : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie / European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing

CICM : Centre d'Infectiologie Charles Mérieux

CNOS Prof. HT : Centre National d'Odonto-Stomatologie Prof. Hamady Traoré

Co : Indice des dents Cariées ou Obturées

CODATEC : Equipes de Développeurs dédiés aux agences

DCAO : Indice des Dents, Cariées, Absentes ou Obturées

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

g/j : Gram par jour

GN = Gram - : Gram négatif

GP = Gram + : Gram positif

ID : Identification

I2/2C1/1PM2/2M3/3 : Incisive 2/2 Canine1/1 Prémolaire2/2 Molaire3/3

LRM : Laboratoire Rodolphe Mérieux

méti-R : Résistant à la méticilline

mg/j : milligramme par jour

MH : Gélose Mueller-Hinton)

MH-F : bouillon MH au sang de cheval défibriné et additionnée de β -NAD

MUI/j : Milli-Unité Internationale par jour

OHB : Oxygénation Hyperbare

OMS : Organisation mondiale de la santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PLP : Protéines liant les pénicillines

PUFA : Pulpe, Ulcération, Fistule ou Abcès

Réf : Référence

Seringue 5 cc : Seringue 5 ml (millilitre) avec graduation pour un dosage précis des injections

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

USTTB : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Dates d'introduction des grandes familles d'antibiotiques dans l'arsenal thérapeutique et les dates d'apparition des premières résistances sur les souches cliniques....	34
Tableau II : Répartition de la tranche d'âge selon le sexe.....	58
Tableau III : Répartition des patients selon le siège de la lésion.	59
Tableau IV : Répartition des espèces bactériennes isolées chez les enfants de moins de 18 ans	59
Tableau V : Répartition des espèces bactériennes isolées chez les femmes de 18 - 45 ans ..	60
Tableau VI : Répartition des espèces bactériennes isolées chez les hommes de 18 - 45 ans .	61
Tableau VII : Répartition des espèces bactériennes isolées chez les adultes de 46 ans et plus	62
Tableau VIII : Fréquences d'isolement des germes de la flore buccale commensale et de la flore buccale endogène chez les patients.....	62
Tableau IX : Fréquence des fongiques isolés chez les patients en fonction de la population.	63
Tableau X : Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'Entérobactéries isolées chez les patients.	63
Tableau XI : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de Bacille à Gram négatif non fermentaires isolées chez les patients.	65
Tableau XII : Profil de résistance aux antibiotiques des souches Staphylococcus isolées chez les patients.	66
Tableau XIII : Profil de test aux antibiotiques des souches Streptococcus isolées chez les patients.	68
Tableau XIV : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de Bacilles à Gram négatif aérobie strict isolé chez les patients.	69
Tableau XV : Fréquences des souches multi-résistantes isolées par espèces.	69
Tableau XVI : Fréquences de la résistance à la Méricilline des souches de staphylocoques isolées.	70
Tableau XVII : Répartition des patients selon l'évolution après traitement.	70

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : La flèche jaune montre une carie volumineuse proche du complexe pulpaire.	Erreur ! Signet non défini.
Figure 2 : Les différentes voies de pénétrations bactériennes au sein de l'endodonte.	9
Figure 3 : Squelette de la mandibule.....	10
Figure 4 : Coupe sagittale du cou et du médiastin supérieur montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin.	11
Figure 5 : Vascularisation Veineuse de la Tête et du Cou (droite) et Veines superficielles du cou (gauche).....	12
Figure 6 : Innervation faciale (droite) et Territoires d'innervation sensitive (gauche).....	13
Figure 7 : Coupe transversale de l'aponévroses et fascias du cou.	14
Figure 8 : anatomie de la dent (dent saine et dent cariée) (A) ; Evolution aiguë immédiatement vers l'abcès ou la cellulite (B).....	15
Figure 9 : Formule dentaire.....	16
Figure 10 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires.....	19
Figure 11 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses mandibulaires.....	19
Figure 12 : Cellulite sous mylo-hyoïdienne (a) et sus mylo-hyoïdienne (b) (sublinguale)	20
Figure 13 : Mécanisme d'action des AIS et AINS.....	28
Figure 14 : Points d'impact des antibiotiques sur les bactéries	32
Figure 15 : Associations d'antibiotiques (lois de Jawetz : 1953).....	32
Figure 16 : Les quatre stratégies de la résistance aux antibiotiques.	35
Figure 17 : Image du KIT de coloration de Gram (photo prise le 22/06/2021).	44
Figure 18 : Image de l'automate Vitek® 2 compact (photo prise le 06/12/2021).	53
Figure 19 : Image des matériels utilisés pour le lancement sur l'automate Vitek® 2 compact (photo prise le 22/03/2022).	53
Figure 20 : Fréquence d'isolement des échantillons de cellulite cervico-faciale d'origine dentaire.....	57
Figure 21 : Répartition des patients selon le sexe.	57
Figure 22 : Répartition des échantillons selon la tranche d'âge.....	57
Figure 23 : Répartition des patients selon les régions.	58

Figure 24 : Répartition de l’effectif des patients selon le traitement reçu avant la consultation.	58
Figure 25 : Image (1 ;2 ;3) cas de cellulite cervico-faciale d’un patient au CNOS Prof. HT et image (4) différents aspects de pus prélever au CNOS Prof. HT (photo prise le 06/10/2022 au CNOS Prof. HT et le 22/03/2022 au LRM).	94
Figure 26 : Image (1) Ensemencement sur Gélose Drygalski et image (2) Distribution du bouillon BCC sous la haute dans les tubes pour le prélèvement des échantillons (photos prise le 22/03/2022 au LRM).	95
Figure 27 : Image des aspects de différentes colonies sur différentes Géloses (<i>photo prise par au LRM</i>).	95
Figure 28 : étapes de la coloration de Gram (dans un Guide complet – Microbiologie clinique ; source : https://microbiologie-clinique.com)	96

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION.....	1
2. OBJECTIFS	5
2.1 Objectif général :	6
2.2 Objectifs spécifiques :.....	6
3. GENERALITES.....	7
3.1 Définition :.....	8
3.2 Les étiologies des cellulites	8
3.3 Rappels anatomiques et Les voies de diffusion des cellulites cervico-facial.....	9
3.3.1 La Mandibule :	9
3.3.2 La région cervico-faciale.....	10
3.3.3 Angiologie maxillo-faciale :	12
3.3.4 Innervation.....	13
3.3.5 Aponévrotiques et fascia cervical.....	13
3.4 Anatomie dentaire :	14
3.4.1 Définition :	14
3.4.2 Numérotation dentaire :	15
3.5 Etiologies de l'infection dentaire	16
3.6 Signes cliniques	18
3.6.1 Sur le plan général :	18
3.6.2 Sur le plan local :	18
3.7 Facteurs favorisant la diffusion de l'infection.....	18
3.7.1 Les facteurs locaux	18
3.7.1.1 La topographie radiculaire :.....	19
3.7.1.1.1 Au niveau mandibulaire :	19

3.7.1.1.2	La situation des apex vis-à-vis des insertions musculo-aponévrotiques :	19
3.7.1.2	Autres facteurs locaux	20
3.7.2	Facteurs généraux	21
3.7.3	Facteurs médicamenteux	21
3.8	Flore Bactérienne associée à la cellulite	21
3.8.1	La flore bactérienne de la cavité buccale :	22
3.8.2	Les bactéries de la cavité buccale d'après SEBALD A	22
3.8.3	La flore bactérienne en présence d'une cellulite :	23
3.8.4	Les principales bactéries associées au processus cellulitique d'après SANDOR GK (Aérobies Anaérobies)	23
3.8.5	Les bactéries rencontrées dans les cellulites aiguës d'après AFSSAPS	23
3.8.6	Les champignons :	24
3.8.6.1	Définition des champignons	24
3.8.6.2	Pouvoir pathogène des champignons	24
3.8.6.3	Classification des antifongiques selon leurs modes d'action	25
3.9	Traitement des cellulites cervico-faciales	25
3.9.1	Traitement préventif :	25
3.9.2	Traitement curatif :	26
3.9.3	Le traitement chirurgical :	29
3.10	Les antibiotiques	29
3.10.1	Définition	29
3.10.2	Classifications des antibiotiques	30
3.10.3	Mode d'action	31
3.10.4	Associations d'antibiotiques	32
3.10.5	Définition de la résistance bactérienne	33
3.10.6	Mécanismes de résistance	34

3.10.7	Types de résistance	35
3.10.7.1	Résistance naturelle	35
3.10.7.2	Résistance acquise	36
3.10.7.3	La résistance croisée et Co résistance	38
3.10.8	Les Profils de résistances des bactéries aux antibiotiques	39
4.	MATERIEL ET METHODES	40
4.1	Cadre et lieu d'étude	41
4.2	Type et période d'étude	41
4.3	Population d'étude	41
4.3.1	Critères d'inclusions	41
4.3.2	Critères de non inclusions	41
4.4	Echantillonnage	41
4.5	Collectes et analyses des données	42
4.6	Considérations éthiques	42
4.7	Méthodes	42
4.7.1	Matériels, consommables et réactifs	42
4.7.2	Prélèvement	42
4.7.3	Technique :	43
4.7.3.1	Coloration de Gram	43
4.7.3.2	Lecture au microscope après coloration au Gram	44
4.7.3.3	L'ensemencement	44
4.7.3.4	Lecture	50
4.7.3.5	Mode opératoire du Vitek® 2 Compact	50
4.7.3.5.1	Identification par le Vitek® 2 compact	50
4.7.3.5.2	Test de sensibilité aux antibiotiques par le Vitek® 2 compact	51
5.	RESULTATS	56

6. DISCUSSION	71
6.1 Limites et Difficultés.....	72
6.2 Données sociodémographiques :.....	72
6.3 Données Cliniques et Biologiques.....	73
6.4 Profil Microbiologique	75
7. CONCLUSION	81
8. RECOMMANDATIONS	83
9. REFERENCES.....	85
ANNEXES.....	94

1. INTRODUCTION

1. Introduction

Les cellulites cervico-faciales ou « fasciites » des Anglo-Saxons sont des infections bactériennes extensives, qui touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou [1] et affectent majoritairement les hommes [2]. Elles sont aussi connue sous le nom de phlegmon diffus dont la forme ligneuse est une variante et la forme généralisée une forme particulièrement grave [3]. Marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin. Ces espaces aponévrotiques, dont le rôle physiologique est de constituer un plan de glissement pour les masses musculaires, sont interconnectés, ce qui favorise la diffusion rapide d'infections au départ banales [1]. La porte d'entrée locorégionale est variable, le plus souvent pharyngée ou dentaire. Elle touche toutes les tranches d'âge, mais elle est plus fréquente chez l'adulte jeune [2]. Elle expose à une septicémie et une médiastinite [4], c'est une urgence médicochirurgicale mettant en jeu le pronostic vital dans les formes diffuses et gangreneuses, d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce et adaptée [2].

L'étiologie de ces cellulites cervico-faciales est poly-factorielle dont notamment des causes déclenchantes d'origine dentaire, péri dentaire et thérapeutique ou iatrogène, et une flore avec un nombre diversifié d'agents pathogènes responsables (Gram+ ou Gram-) [3].

Le plus souvent une cellulite survient sur un terrain particulier tel que la mauvaise hygiène bucco- dentaire, le tabagisme et l'alcoolisme Les pathologies immuno- déprimantes (diabète, insuffisance rénale chronique...) exposent au risque de développement des cellulites [5].

Décrite pour la première fois par Hippocrate au 5^e siècle [6] la cellulite cervico-faciale n'a aucune tendance à la limitation de la diffusion avec des signes généraux toxi-infectieux graves d'emblée [7], l'infection va s'étendre rapidement, de façon très brutale, dépassant l'espace anatomique de départ [8]. Une des formes, certes la plus grave [8], ce sont des pathologies rares mais dont l'incidence annuelle est actuellement en augmentation et nécessite une prise en charge multidisciplinaire lourde [9] dans le cadre d'une collaboration entre radiologues, bactériologistes, anesthésistes réanimateurs, chirurgiens ORL et thoraciques [8].

Ces pathologies nécessitent la mise en place d'une thérapeutique appropriée le plus rapidement possible, de par leur apparition et évolution fulgurantes. La seule prescription d'antibiotique est insuffisante et entraîne des récives [10]. Dans la majorité des cas, une prise en charge dès l'apparition de la tuméfaction cutanée avec application d'une antibiothérapie adaptée associée

au traitement de la cause permet une résolution sans séquelles. Mais certains signes de gravité justifient une prise en charge hospitalière compte tenu du risque d'évolution rapide vers le diaphragme, susceptible d'engager le pronostic vital. [11] La tomодensitométrie cervicale permet de faire le bilan de l'extension de la cellulite. L'anesthésie doit prendre en compte le risque de ventilation et d'intubation difficile [12]. Ces pathologies ont un fort taux de complications et peuvent provoquer le décès des patients atteints [13].

La pratique habituelle, et universellement adoptée, est l'antibiothérapie de première intention basée sur la seule présomption bactériologique [14]. Elle doit être efficace et ciblée, elle est d'abord probabiliste visant le streptocoque et les anaérobies puis adaptée aux données de l'antibiogramme [15].

La possible atteinte de la santé bucco-dentaire pendant la grossesse est bien connue, cependant les infections odontogènes sévères sont rarement évoquées dans la littérature. Il est essentiel de traiter agressivement la patiente gravide pour minimiser le risque de propagation de l'infection aux espaces faciaux. De plus, une mauvaise santé bucco-dentaire pendant la grossesse a été impliquée dans des issues défavorables à la naissance, en particulier la prématurité, des visites dentaires de routine régulières doivent être planifiées pour les patientes enceintes au début de la grossesse afin d'identifier et de gérer le problème le plus tôt possible [16].

En août 2021 selon l'OMS, on estime qu'il y avait plus de 3,5 milliards de cas de maladies bucco-dentaires et d'autres affections bucco-dentaires dans le monde, dont la plupart peuvent être évitées. Au cours des trente dernières années, la prévalence mondiale cumulée des caries dentaires, des maladies parodontales (gencives) et de la chute de dents est demeurée de 45 %, chiffre qui est plus élevé que la prévalence de n'importe quelle autre maladie non transmissible [17].

En France à l'Académie De Nancy-Metz Université De Lorraine Faculté D'odontologie en 2017, Mohy **et al.** avaient noté 179 cas de cellulite faciale odontogène [18]. **Illé et al.** avaient enregistré 17 cas de cellulite cervico-faciale en 2018 au service d'ORL et Chirurgie Cervico-Faciale de l'hôpital national de Niamey (Niger) [19] et une autre étude réalisée par **Martial et al.** sur une période de 2 ans, 122 cas de cellulite cervico-faciale diffuse d'origine dentaire ont été colligés en 2022 au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Bouaké (Côte d'Ivoire) dans le service de stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale [20]. Au Mali, dans un travail préliminaire réalisé au CNOS Prof. HT en 2019, chez 31 patients des méthanogènes ont été

défectés par biologie moléculaire dans les abcès de huit malades soit 25,8 % [21] ; des méthanogènes ont été également détectés dans des échantillons de patients atteints de péri-implantite, dans les canaux radiculaires infectés et dans les leurs échantillons de salive [22].

En 2020 au Mali, **MAIGA *et al.*** avaient noté que sur 2487 consultations ; 839 étaient des cellulites tous à stades et à localisations confondus soit 33,7 % des consultations [8]. C'est pourquoi une pose de diagnostic et une prise en charge rapide sont nécessaires pour limiter ou prévenir les complications qui sont redoutables [23].

Ces différents résultats nous amènent à nous intéresser plus aux cellulites d'origine dentaires, vue leurs fréquences, leurs particularités de se compliquer très rapidement et avoir un risque fatal pour le patient. Pour ce faire nous avons initié ce travail dans le but d'étudier le Profil microbiologique des cas de cellulites cervico-faciales au Mali, afin de permettre la mise en place au CNOS Prof. HT un programme de prévention et une bonne prise en charge thérapeutique précoce des maladies bucco-dentaires.

2. OBJECTIFS

2. Objectifs

2.1 Objectif général :

Etudier le Profil microbiologique des cas de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au Mali.

2.2 Objectifs spécifiques :

1. Déterminer la fréquence des cellulites cervico-faciales au CNOS Prof. HT ;
2. Déterminer les fréquences d'isolement des microorganismes ;
3. Identifier les microorganismes multirésistants dans les échantillons biologiques ;
4. Déterminer le Profil de résistance aux antibiotiques des bactéries isolées.

3. GENERALITES

3. Généralités

3.1 Définition :

Les cellulites infectieuses sont causées par la pénétration de bactéries sous la peau, à travers une lésion. Dans ce cas, il s'agit d'une affection grave qui doit être traitée d'urgence à l'hôpital [24].

Cellulite dentaire : infection du tissu cellulaire de la face ayant pour origine une cause dentaire.

Tissu cellulaire : tissu conjonctif lâche comblant les espaces délimités par les muscles et les cloisons musculo-aponévrotiques s'insérant sur le maxillaire et la mandibule. Ce tissu est organisé en réseau, ce qui favorise la propagation de l'infection dans les différentes loges. Il est en continuité avec la région submandibulaire puis la région cervicale et médiastinale [25].

Cellulite cervico-faciale : On décrit sous le nom de phlegmon diffus, l'inflammation diffuse du tissu cellulaire, sans aucune tendance à la limitation (**voir Annexes**). Ce sont des infections bactériennes extensives, qui touchent les espaces aponévrotiques de la face et du cou. Marquées par une nécrose extensive qui peut réaliser de véritables mutilations, elles sont susceptibles de s'étendre jusqu'au médiastin ; ces fasciites diffuses ne sont pas à proprement parler des cellulites initialement circonscrites, qui se sont étendues aux loges voisines faciales, voir cervicales qui constituent l'entité appelée cellulites cervico-faciales : il manque à ces dernières la composante de nécrose extensive [3].

La cellulite cervico-faciale peut être soit secondaire à une cellulite circonscrite, soit diffuse d'emblée. Par sa rapidité, elle aboutit précocement à des complications gravissimes. Quant à la prise en charge des patients, elle doit être aussi rapide que multidisciplinaire [26].

3.2 Les étiologies des cellulites

Les cellulites dentaires ont pour étiologie commune le développement d'une lésion péri-apicale de la (des) dent(s) concernée(s). Cette lésion provient de la formation d'un granulome inflammatoire ; résultat de la dissémination d'éléments cytotoxiques dans le péri-apex à cause de la nécrose pulpaire.

✓ La nécrose pulpaire de la dent causale constitue la principale étiologie des cellulites faciales odontogènes (CFO).

✓ La nécrose pulpaire est pour la grande majorité des cas causée par une carie dont les bactéries ont progressé vers le complexe pulpaire. La diffusion des bactéries au niveau de la pulpe dentaire entraîne une mortification de la pulpe suite à l'émission de toxines. Cette nécrose pulpaire induit alors la formation dans le péri-apex d'un granulome inflammatoire pouvant évoluer vers un abcès en l'absence de traitement (Figure 1 et 2). [18]



Figure 2 : La flèche jaune montre une carie volumineuse proche du complexe pulpaire.

La conséquence est la formation d'une lésion péri-apicale inflammatoire d'origine endodontique (LIPOE) désignée par les flèches blanches. (Source image : European Journal of General Dentistry)

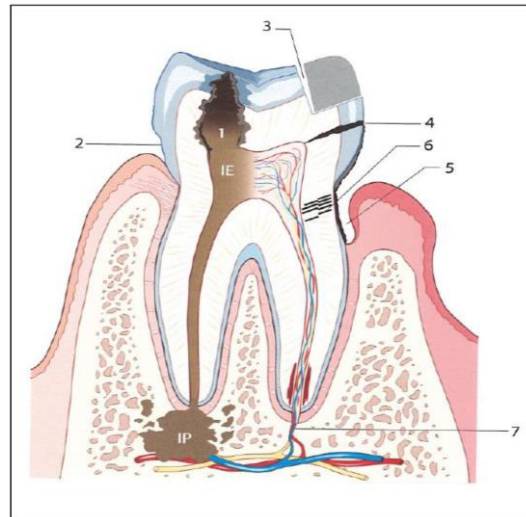


Figure 1 : Les différentes voies de pénétrations bactériennes au sein de l'endodonte.

(IE) infection endodontique, (IP) lésion péri-radulaire, (1) lésion carieuse, (2) érosion, (3) restauration non étanche, (4) fêlure/fracture, (5) poche parodontale, (6) canalicules dentinaires, (7) système vasculo-nerveux. (Source : Chardin et coll., 2006)

3.3 Rappels anatomiques et Les voies de diffusion des cellulites cervico-facial

3.3.1 La Mandibule :

La mâchoire inférieure est constituée par un seul os, le maxillaire inférieur (mandibule). C'est un os impair médian et se compose d'une partie antérieure appelée symphyse et 2 parties horizontales appelées corpus mandibule reliées dans la partie postérieure à deux (2) branches ascendantes terminées l'une postérieurement par le condyle mandibulaire et l'autre antérieurement par le coroné. Le canal dentaire décrit une courbe à concavité supérieure dans la branche horizontale et le point le plus Profond de cette concavité se situe au niveau de la première molaire inférieure.

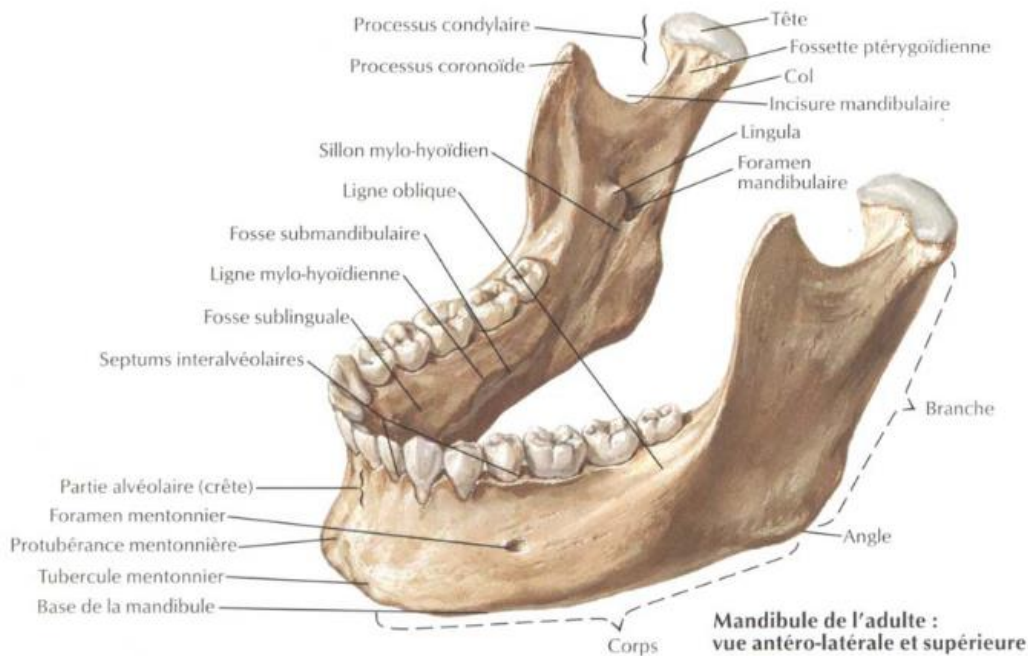


Figure 3 : Squelette de la mandibule

3.3.2 La région cervico-faciale

La région cervico-faciale s'étend de la base du crâne au défilé cervico-thoracique. C'est plus particulièrement la partie inférieure de la face qui nous intéresse ici, avec la mandibule (**voir Figure 3**) [3].

Elle est caractérisée par une diffusion rapide de l'infection avec des nécroses tissulaires importantes. Ce type de cellulite est par définition très rapidement extensif, atteignant les régions anatomiques voisines, avec un risque important de médiastinite [27].

Le tissu celluloadipeux de la face est organisé en différentes loges anatomiques séparées par les plans musculaires, aponévrotiques et osseux. Ces loges assurent des espaces de glissement entre les différents plans musculaires. La diffusion de l'infection d'origine oro-pharyngée s'effectue le long des fascias, mais aussi des différents plans osseux et musculaires, avec une progression rapide et une toxicité systémique. La capacité à se déplacer rapidement est liée à son origine polymicrobienne et à l'effet synergique des enzymes bactériennes [27]

La sphère oro-faciale est constituée de plusieurs loges ou espaces anatomiques, et il n'existe pas de barrière anatomique entre les différents espaces aponévrotiques Profonds de la tête et du cou, ce qui favorise la diffusion de l'infection par contiguïté jusqu'au médiastin. C'est souligner le risque grave, voir vital, que représente la diffusion de ces abcès.

Le cou comporte neuf espaces : l'espace para-pharyngé, le plancher buccal, l'espace sous-mandibulaire, l'espace masticateur, l'espace parotidien, l'espace rétro-pharyngé et pré-vertébral, l'espace carotidien, l'espace viscéral antérieur.

L'espace para-pharyngé pré-stylien est un carrefour-clé dans la progression de ces infections, il communique vers l'avant avec l'espace sous-mandibulaire et vers l'arrière avec l'espace rétrostylien qui s'étend de la base du crâne au médiastin [3]

Le médiastin est l'espace médian de la cavité thoracique interposé entre les deux loges pleuropulmonaires [3]. L'extension au médiastin d'une cellulite cervico-faciale s'explique par la diffusion de l'infection de haut en bas via les fascias cervicaux selon différentes voies de propagation correspondant à différentes régions anatomiques du cou [27].

Une propagation de l'infection est également possible par voie veineuse et lymphatique (**voir Figure 5 et 6**), facteurs de diffusion précoce de l'infection, à l'origine de thrombophlébites ou de rarissimes métastases septiques secondaires. Cette dernière voie de diffusion reste exceptionnelle [27].

Il est intéressant de noter que le thymus freine la diffusion de l'infection vers l'espace rétro-sternal [3].

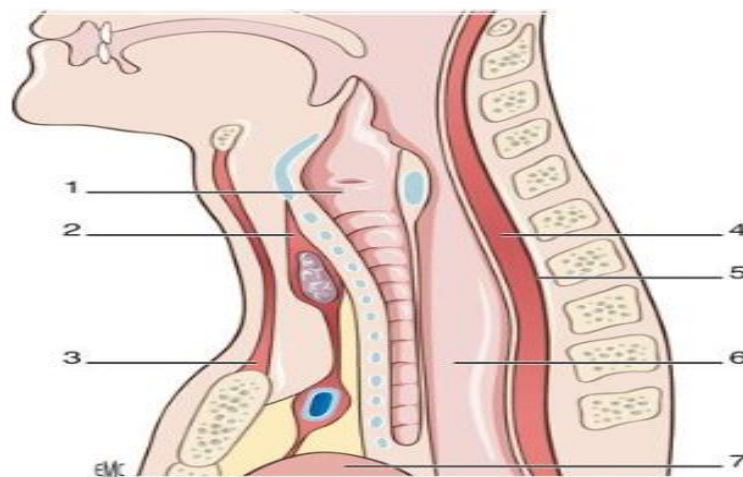


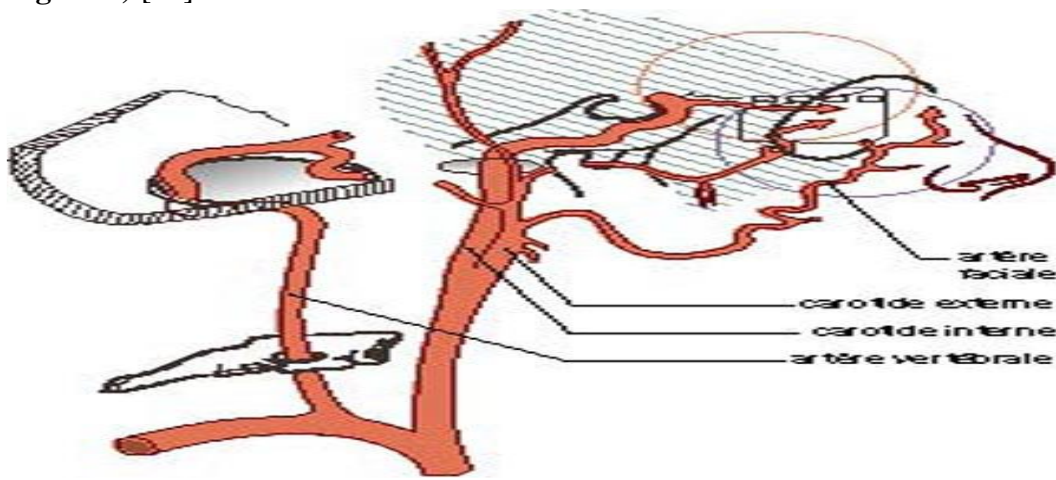
Figure 4 : Coupe sagittale du cou et du médiastin supérieur montrant les espaces anatomiques de diffusion des infections cervicales vers le médiastin.

1. Trachée ; **2.** Espace pré-trachéal ; **3.** Espace sus-sternal ; **4.** Espace rétro-viscéral ou rétro-pharyngé ; **5.** Fascia pré-vertébral ; **6.** Œsophage ; **7.** Péricarde [27].

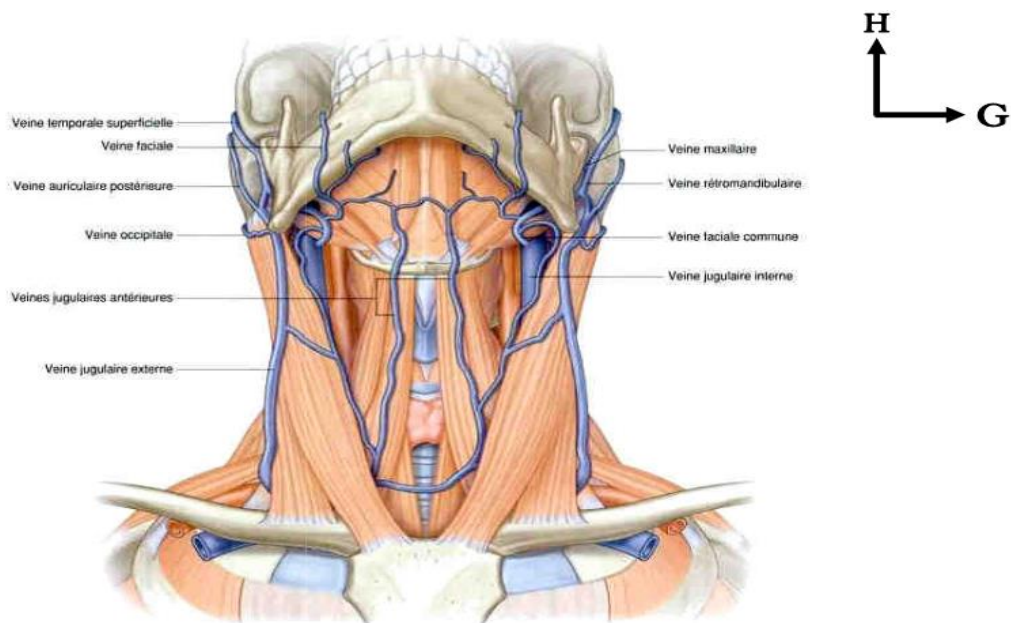
3.3.3 Angiologie maxillo-faciale :

Les artères de la tête et du cou prennent naissance dans la poitrine à partir de la crosse aortique. Au niveau du côté droit, la carotide primitive prend naissance à partir du tronc brachio-céphalique ; tandis qu'à gauche, elle sort directement ainsi que la sous-clavière à partir de la crosse de l'aorte.

Les veines de la face et du cou constituent dans leur ensemble un système appelé : le système jugulaire. On distingue la jugulaire interne, antérieure, externe et postérieure [28]. (Voir Figure 5) [29].



A



B

Figure 5 : Vascularisation Veineuse de la Tête et du Cou (droite) et Veines superficielles du cou (gauche)

3.3.4 Innervation

Innervation motrice :

Innervation des muscles peauciers : sous l'obédience du nerf facial (VIIe paire crânienne).

Innervation des muscles masticateurs : innervés par le nerf trijumeau (Ve paire crânienne).

Innervation de l'élevateur de la paupière supérieure : assurée par le nerf oculomoteur (IIIe paire crânienne).

Innervation sensitive : presque entièrement assurée par le trijumeau (V1, V2, V3) ; seul le pavillon auriculaire et la région angulomandibulaire dépendent du plexus cervical (**voir Figure 6**) [30].

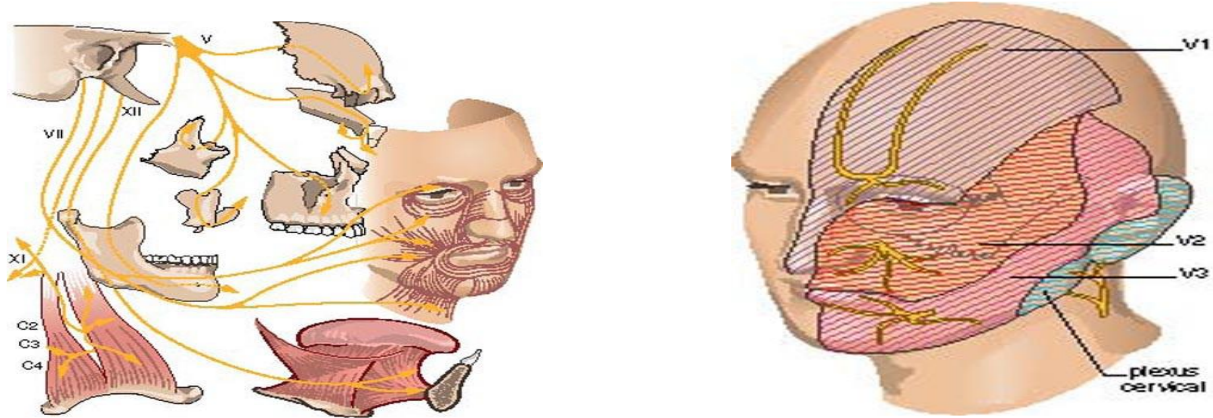


Figure 6 : Innervation faciale (droite) et Territoires d'innervation sensitive (gauche)

3.3.5 Aponévrotiques et fascia cervical

Le fascia cervical est un ensemble de structures aponévrotiques rattachées aux trois plans musculaires de la région antérieure du cou. Il contribue également à former des gaines pour les vaisseaux carotidiens (la gaine carotidienne) et pour les structures situées en avant de la colonne vertébrale. Sa couche la plus superficielle est recouverte par le muscle platysma. Son attache à l'os hyoïde empêche la formation d'un fanon1.

Il est constitué de trois couches : **la lame superficielle ; la lame prétrachéale ; la lame prévertébrale**. Toutes ces formations sont en continu, mais prennent des noms différents selon les structures qu'elles entourent [31].

Lame périphérique ou superficielle (=aponévrose cervicale superficielle)

- détermine le plus grand compartiment du cou et contient les 3 suivants
- elle entoure complètement le cou, se dédoublant à plusieurs reprises pour entourer les muscles trapèzes et sterno-cléido-mastoïdiens

Lame prévertébrale (=aponévrose cervicale profonde)

- détermine la gaine vertébrale qui contient les vertèbres, les muscles prévertébraux et les muscles de la nuque

Lame prétrachéale (=aponévrose cervicale moyenne)

- détermine la gaine viscérale qui contient le pharynx, le larynx, la trachée, l'œsophage et les nerfs récurrents, et se dédouble pour entourer la glande thyroïde

Gaines carotidiennes :

- chacune est constituée d'une colonne de fascia qui entoure le paquet vasculonerveux du cou : artère carotide commune, artère carotide interne, veine jugulaire interne et nerf pneumogastrique [32].

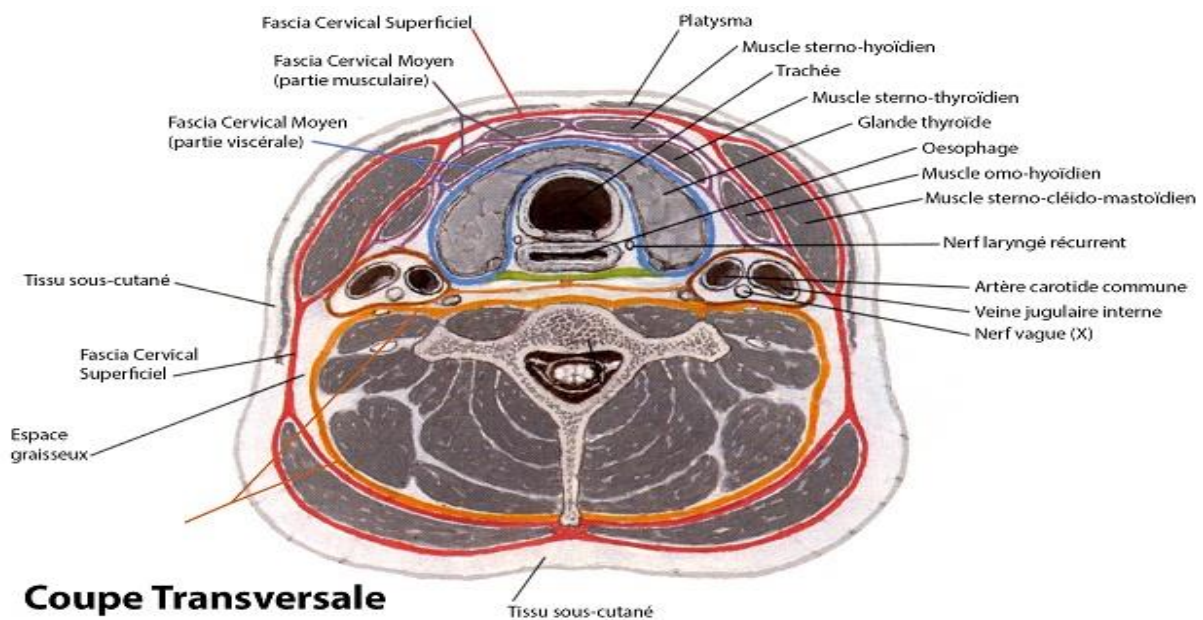


Figure 7 : Coupe transversale de l'aponévroses et fascias du cou.

3.4 Anatomie dentaire :

3.4.1 Définition :

La dent est formée de 3 parties distinctes : la couronne visible en bouche, la racine implantée dans l'os et le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte qui relie la racine à l'os.

La dent est implantée dans l'os alvéolaire par une à trois racines (parfois plus). Les racines dentaires se terminent par un apex dont l'ouverture de moins de 1 mm permet la vascularisation et l'innervation de la dent [3].

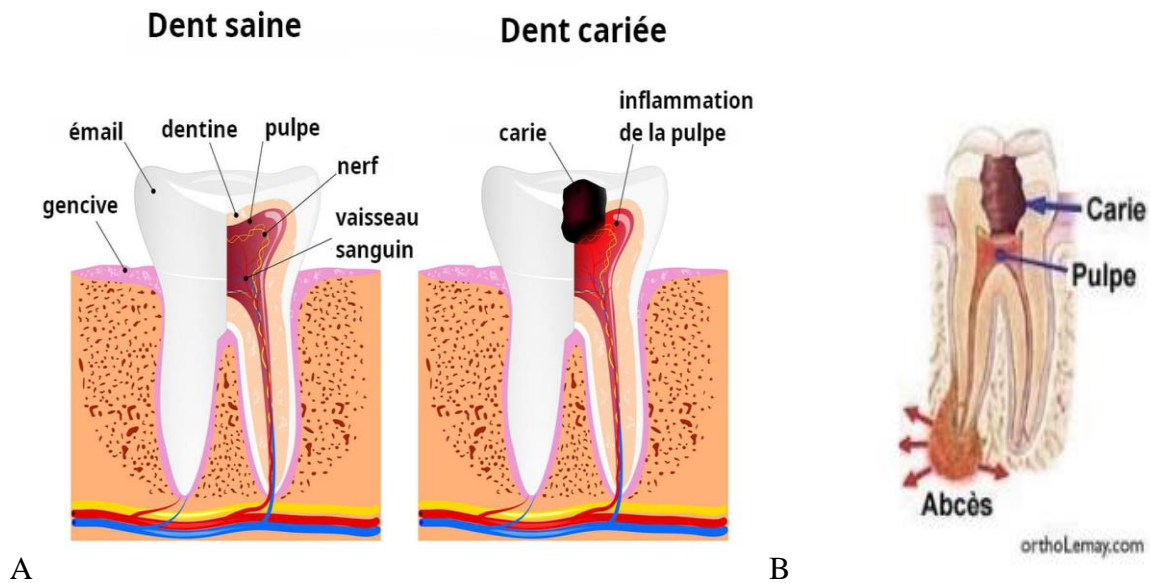


Figure 8: anatomie de la dent (dent saine et dent cariée) (A) ; Evolution aiguë immédiatement vers l'abcès ou la cellulite (B)

3.4.2 Numérotation dentaire :

Le chiffre des dizaines est déterminé par la partie d'un quadrant imaginaire, correspondant à une héli-arcade dentaire, dans lequel se trouve la dent [29]. Chez l'adulte (denture définitive, à gauche), chaque héli-arcade comprend deux incisives, une canine, deux prémolaires et trois molaires dont la dernière est la dent de sagesse. Les dents maxillaires droites sont numérotées de **11** (incisive centrale supérieure droite) à **18** (troisième molaire supérieure droite), les dents maxillaires gauches sont numérotées de **21** à **28**, les dents mandibulaires gauches de **31** à **38** et les dents mandibulaires droites de **41** à **48**.

La formule dentaire pour la denture permanente humaine est :

I2/2C1/1PM2/2M3/3=16 dents de chaque côté ; **32** dents au total.

Les dentures temporaires également appelées caduques, dents déciduales, dent primaires, dents accessionnelles ou encore dents de lait (à droite), chaque héli-arcade comprend deux incisives, une canine et deux molaires. Les dents maxillaires droites sont numérotées de **51** à **55**, les dents maxillaires gauches de **61** à **65**, les dents mandibulaires gauches de **71** à **75** et les dents mandibulaires droites de **81** à **85**.

La formule dentaire s'établit donc comme suit :

I2/2 C1/1 M2/2=10 dents de chaque cote : **20** dents au total (Nomenclature de la fédération dentaire internationale) [33]. (**Voir Figure 9** [28]).

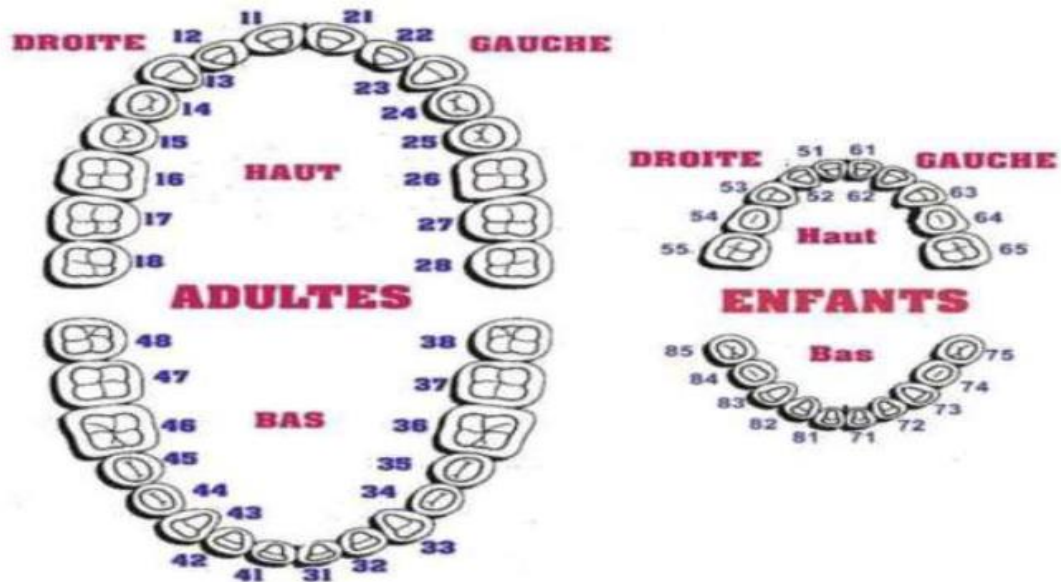


Figure 9 : Formule dentaire

3.5 Etiologies de l'infection dentaire

La nécrose pulpaire est l'étiologie la plus fréquente et classiquement, la carie dentaire atteint la pulpe, puis l'infection se propage jusqu'à l'espace desmodontal [25].

Les dents causales à l'origine de ces urgences infectieuses sont le plus souvent les molaires permanentes toutes arcades confondues (dans **71,8%** des cas) avec une prévalence pour les premières (dans **40,3%** des cas) et les troisièmes molaires (dans **36,3%** des cas). La première molaire maxillaire est aussi souvent impliquée dans ces accidents infectieux que la deuxième et la troisième molaire mandibulaire suivies ensuite par les prémolaires mandibulaires. À la mandibule, cela s'explique par la position anatomique des apex des molaires qui sont situés à la partie inférieure de la ligne d'insertion du muscle mylohyoïdien, ce qui permet une diffusion de l'infection. Très peu de patients consultent pour une urgence infectieuse avec pour point de départ une dent temporaire [27].

L'inflammation du tissu cellulaire n'a aucune tendance 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... [26].

Les caries dentaires apparaissent lorsque les bactéries présentes dans le biofilm dentaire transforment les sucres contenus dans les aliments et les boissons en acide qui dissout l'émail et la dentine des dents. Si rien n'est fait, elles forment des cavités. Cela peut entraîner une sensibilité aux aliments ou aux boissons chaudes ou froides et évoluer jusqu'à la douleur. Enfin, la colonisation bactérienne peut atteindre la pulpe (la partie interne de la dent comprenant des terminaisons nerveuses et des vaisseaux sanguins), provoquant une douleur insoutenable. L'infection peut se propager aux os de la mâchoire et provoquer un abcès ou d'autres complications. Souvent, les caries dentaires aboutissent à la perte des dents. Dans les cas les plus sévères, elles peuvent avoir des conséquences sur les habitudes alimentaires et, ainsi, affaiblir l'état nutritionnel, mais elles peuvent aussi affecter le sommeil, les activités Professionnelles et la scolarité. [34]

La mesure de prévalence de la carie dentaire la plus largement utilisée est l'indice DCAO, visant à calculer le nombre de dents cariées, absentes ou obturées. La somme de ces trois nombres constitue la valeur DCAO. Par exemple, un DCAO de 4-3-9 = 16 signifie que 4 dents sont cariées, 3 sont absentes et 9 sont obturées. Le plafond du DCAO est de 28 (ou 32 si l'on compte les dents de sagesse), auquel cas toutes les dents seraient affectées.

Au sein de la Région africaine, les indices DCAO (voir encadré « Les mesures de la santé bucco-dentaire ») varient considérablement, de moins de 1,0 au Ghana et en Guinée-Bissau à plus de 4,0 au Gabon et à Maurice. De plus, les études locales indiquent l'augmentation rapide de la charge de morbidité dans les populations aussi bien urbaines que rurales. La plupart des caries restent non traitées [34]

De plus, de nouvelles mesures sont en cours d'évaluation. Citons notamment le PUFA, un indice visant à évaluer la présence d'affections bucco-dentaires résultant d'une carie dentaire non traitée (21). L'indice PUFA relève la présence de dents sévèrement cariées caractérisées par une pulpe apparente, une ulcération causée par des fragments dentaires disloqués, une fistule ou un abcès [34].

Nécrose pulpaire à rétro : commence « à l'envers », c'est-à-dire par l'apex. Habituellement, cela commence par une carie. Elle est entraînée par un problème parodontal [25].

3.6 Signes cliniques

3.6.1 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 pleuropulmonaires peuvent se surajouter. La mort est possible à ce stade par collapsus cardio-vasculaire, syncope reflex ou coma hépatique.

3.6.2 Sur le plan local :

La cellulite cervico-faciale 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 [26].

3.7 Facteurs favorisant la diffusion de l'infection

3.7.1 Les facteurs locaux

Pour une dent donnée, la localisation de l'infection est déterminée par deux facteurs majeurs [26] :

- **La topographie radulaire :**

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

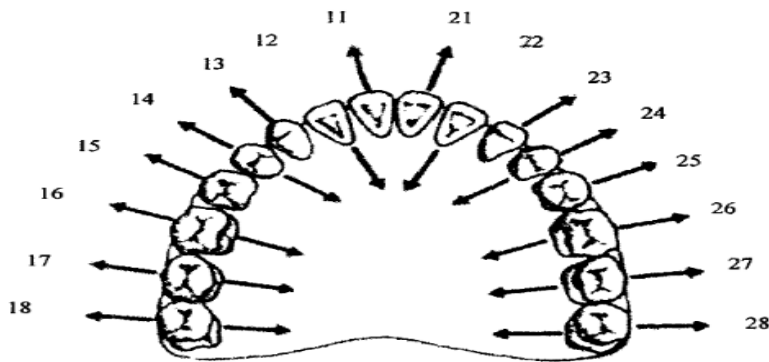


Figure 10 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses maxillaires.

3.7.1.1 La topographie radiculaire :

3.7.1.1.1 Au niveau mandibulaire :

L'infection diffusera selon les cas d'un côté ou de l'autre.

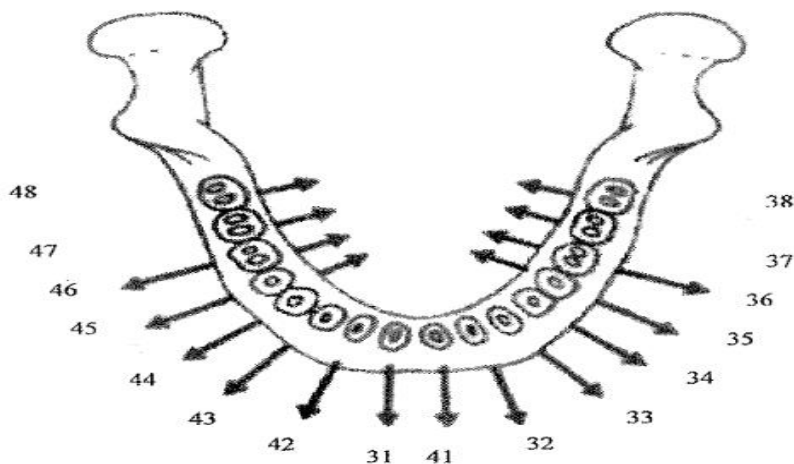


Figure 11 : Schéma indiquant la diffusion habituelle de l'infection péri apicale en fonction des rapports des apex dentaires avec les tables osseuses mandibulaires.

3.7.1.1.2 La situation des apex vis-à-vis des insertions musculo-aponévrotiques :

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**, situé au niveau du plancher de la bouche, délimite deux étages :

- l'étage sus-mylo-hyoïdien correspondant à la région sublinguale [26], (principalement au niveau des prémolaires mandibulaires) [10] ;
- l'étage sous-mylo-hyoïdien correspondant à la région submandibulaire [26], (secteur molaire mandibulaire) [10].

Selon **Gehanno**, 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.

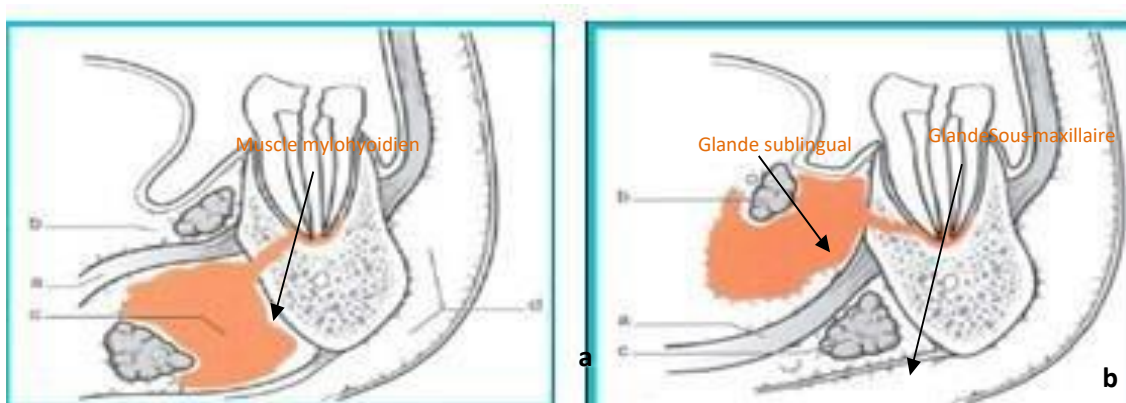


Figure 12 : Cellulite sous mylo-hyoïdienne (a) et sus mylo-hyoïdienne (b) (sublinguale)

- le **muscle buccinateur II délimite deux régions**, sépare le vestibule de la joue.

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 [26].

3.7.1.2 Autres facteurs locaux

- Le mauvais état bucco-dentaire ;
- La négligence au niveau des soins buccodentaires ;
- La nécrose pulpaire par : présence d'une carie, échauffement lors du fraisage ; échauffement lors de l'utilisation de certains biomatériaux ;
- Un traitement endodontique mal conduit ;
- Une extraction réalisée sans couverture antibiotique alors qu'elle l'aurait nécessitée ;
- Les parodontopathies ;
- Un traumatisme dentaire (fêlure, fracture...) ;

- Des anomalies d'éruptions au niveau de la troisième molaire [10].

3.7.2 Facteurs généraux

- Le diabète : on observe un processus de cicatrisation plus lent avec une diminution de la réponse immunitaire (réduction de la fonction phagocytaire due à L'hyperglycémie) ;
- La toxicomanie (tabac, alcool, injection de drogues en intraveineuse) ;
 - Diminution de l'action des lymphocytes chez les patients se droguant ;
 - Diminution de l'action des polynucléaires chez les patients alcooliques ;
 - Diminution de la quantité de lymphocytes, de certains anticorps et des neutrophiles chez les fumeurs.
- Le VIH ;
- La malnutrition : carences vitaminiques et protidiques ;
- L'obésité ;
- La grossesse : les modifications physiologiques inhérentes à cet état pouvant diminuer la réponse immunitaire.

L'âge des patients est un facteur non négligeable selon certaines études, cependant aucune preuve scientifique n'est établie à ce jour. L'âge avancé aurait tendance à favoriser la survenue de formes graves [10].

3.7.3 Facteurs médicamenteux

Les facteurs médicamenteux sont les suivants :

- La corticothérapie : entraîne une action immunosuppressive ;
- La chimiothérapie : provoque une diminution des leucocytes ;
- Les antibiotiques : l'absence de prescription ou une antibiothérapie inadaptée (en dose et durée) ;
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : ils agissent sur les quatre signes cardinaux de l'inflammation (douleur, œdème, chaleur, rougeur), et masquent ainsi l'infection, favorisant donc son évolution. De plus ils diminuent l'action des polynucléaires [10].

3.8 Flore Bactérienne associée à la cellulite

Les cellulites cervico-faciales trouvent leurs origines à partir de bactéries provenant de la flore endogène de la cavité buccale (germes saprophytes) [10] : température constante, humidité

permanente, approvisionnement régulier [8]. la virulence microbienne est caractéristique de la cellulite grave avec au moins la présence d'un germe multi-résistant à l'antibiogramme [15].

3.8.1 La flore bactérienne de la cavité buccale :

La cavité buccale est l'un des sites les plus sceptiques du corps humain. C'est l'un des meilleurs milieux de culture pour l'ensemble des micro-organismes : température constante, humidité permanente, approvisionnement régulier [8]. 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). [26]

La flore buccale présente trois caractéristiques principales [8]:

- **Riche** : on dénombre entre 100 et 1000 milliards de bactéries par millilitre de salive.
- **Hétérogène** : Gram+, Gram-, aérobies, anaérobies facultatives, micro aérophiles, anaérobies stricts ...
- **Polymorphe** : cocci-bâtonnets, cocci-bacilles, fusobactéries, filament courbe, filament en virgule et filament en spirale, bactéries mobiles....

Ce sont des infections poly microbiennes avec une prédominance de germes anaérobies [10]. La diversité de cette flore rend compte du nombre d'agents pathogènes responsables ; ils peuvent s'associer, par exemple beaucoup d'infections à bacilles à gram négatif font intervenir également des Cocci à gram positif et à gram négatif. L'association *spirochètes-fusobactéries* est bien connue et redoutable. Ils peuvent se sélectionner [3], quelques espèces vont, en s'associant ; provoquer une exaltation de leur virulence et d'autres ; jusqu'ici saprophytes vont devenir pathogènes [8] si les conditions physiopathologiques de l'individu sont modifiées (âge, alimentation, mauvaise hygiène bucco-dentaire, désordre de l'état général..) [26] et l'équilibre sera rompu entre la flore et le milieu buccal [8]. On assiste ainsi à l'apparition de pathologies infectieuses [26].

L'antibiogramme révèle principalement des *Streptococcus-Staphylococcus* et des germes anaérobies (*Bacterioide Prevotella, Fusobacterium...*) [10].

3.8.2 Les bactéries de la cavité buccale d'après SEBALD A

Cocci Gram + : *Streptococcus béta-hémolytiques, Streptococcus alpha-hémolytiques, Pneumocoques, Staphylococcus, Peptostreptococcus*

Cocci Gram - : *Veillonella, Actinomyces, Clostridium*

Bacilles Gram + : *Escherichia Coli, Bacteroïdes, Fusobacterium*

Bacilles Gram - : *Propionibacterium, Eubacterium, Bactéries filamenteuses, Lactobacilles,*

Bactéries anaérobies préférentielles ou Microaérophiles : *Eikenella corrodens*

Bactéries aérocapnophiles : *Actinobacillus, actinomycetem committans*

Autres bactéries aérobies préférentielles ou anaérobies facultatifs : *Staphylococcus, Neisseria, Corynebactéries* [8].

3.8.3 La flore bactérienne en présence d'une cellulite :

Il s'agit d'une infection à germes multiples. Il n'existe pas de germes spécifiques des cellulites d'origine dentaire ; la flore en cause est dérivée de la flore saprophyte bucco-dentaire, au sein de laquelle se développe toujours une flore polymicrobienne aussi bien aérobie qu'anaérobie. 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 (8).

3.8.4 Les principales bactéries associées au processus cellulitique d'après SANDOR GK (Aérobies Anaérobies)

Gram + : *Peptostreptococcus, Cocci, Streptococcus spp, Peptococcus, Staphylococcus, Streptococcus, Lactobacillus, Actinomyces, Bacilli, Corynebacterium, Eubacterium, Leptotrichia, Clostridium.*

Gram - : *Cocci, Moraxella, Veillonella, Bacteroïdes, Enterobacteriaceae, Porphyromonas, Bacilli, Eikenella, Prevotella, Fusobacterium, Capnocytophaga* (8).

3.8.5 Les bactéries rencontrées dans les cellulites aiguës d'après AFSSAPS recommandations ATB 2011

Labbé cite que sur les **340** espèces rencontrées dans la cavité buccale, seulement une vingtaine serait pathogène. Les bactéries les plus fréquemment isolées dans les infections sévères sont les bâtonnets anaérobies gram négatifs (Bacteroïdes, 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 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. Les endotoxines produites par les bactéries anaérobies Gram- jouent également un rôle important du fait de leurs nombreuses propriétés biologiques (action pyogène, vasodilatatrice, action indirecte dans la résorption osseuse et l'activation du complément). Ces phénomènes aboutiront ainsi à la propagation de l'infection. Les examens bactériologiques sont les prélèvements bactériologiques et l'antibiogramme. Ils ne sont pas réalisés en routine lors du drainage d'une cellulite collectée banale car les germes retrouvés dans l'immense majorité des cas sont des germes saprophytes banals de la cavité buccale, systématiquement sensibles aux antibiotiques.

Il est en revanche, important de les réaliser dans certaines situations :

- Cellulite gangréneuse, où un pus brunâtre et malodorant signe la présence dominante de germes anaérobies ;
- Drainage répété de collection, résistante au traitement classique bien conduit ;
- Terrain (immunosuppression, cellulite récidivante, antécédant d'irradiation de la cavité buccale) [8].

3.8.6 Les champignons :

3.8.6.1 Définition des champignons

Les champignons sont des organismes eucaryotes (pourvus de noyaux avec membrane nucléaire, nucléole et chromosome) et hétérotrophes (dépourvus de chlorophylle) [35].

3.8.6.2 Pouvoir pathogène des champignons

- Dermatophytes ;
- Saprophytes pathogènes (champignons dimorphes – mycoses endémiques) ;
- Saprophytes opportunistes (levures et champignons filamenteux).

Dans les littératures, les espèces du genre *Candida* sont les levures les plus responsables d'infections invasives ce sont des champignons levuriformes ; dans laquelle, les appareils végétatifs peuvent se présenter sous formes (filaments, pseudo filaments ou blastopores) dont leur multiplication se fait par bourgeonnement. Les *Candida* sont commensaux des muqueuses

et de la peau, on peut les rencontrer même dans l'environnement. L'infection causée par ces espèces est connue sous l'appellation de candidose.

Les facteurs généraux favorisant les candidoses sont multiples : âge, thérapeutiques (antibiotiques, immunosuppresseurs), états physiologiques particuliers (grossesse), états pathologiques (diabète, leucémie, SIDA...). D'autres facteurs tels que l'humidité et la radiothérapie sont également des facteurs de prédisposition [36,37].

3.8.6.3 Classification des antifongiques selon leurs modes d'action

- Inhibition de la synthèse de l'ergostérol : 4 classes de médicaments : les allylamines, les azolés (Clotrimazole, Kétoconazole Fluconazole) les Thio carbamates et les morpholines ;
- Médicaments qui attaquent la membrane plasmique le groupe des polyènes l'Amphotéricine B (AmB) et le Nystatine ;
- Médicaments qui affectent la synthèse du Glucane la Caspofongine, l'Anidulafungine et la Mucafungine ;
- Médicaments qui affectent la synthèse de l'ADN et l'ARN, cette catégorie est représentée par la flucytosine (5- fluorocytosine) [36].

3.9 Traitement des cellulites cervico-faciales

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 [26].

Protocole d'antibiothérapie utilisé au CNOS Prof. HT

- 1- Amoxicilline + Acide clavulanique injectable
- 2- Métronidazole injectable
- 3- Gentamycine injectable

3.9.1 Traitement préventif :

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 cervico-faciales. 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 antibioprofylaxie.

3.9.2 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 [26].

En odontostomatologie, comme dans toute spécialité médicale, le choix et la prescription d'un traitement antibiotique font intervenir plusieurs critères :

- la nature du germe responsable de l'infection
- la pénétration des antibiotiques au niveau du foyer bactérien
- leur activité sur la souche bactérienne en cause [28].

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 [26].

En plus, pour être efficace une antibiothérapie doit être rationnelle et donc être guidée par un antibiogramme. L'antibiothérapie sera empirique compte tenu des délais de la culture bactériologique et du temps nécessaire à l'identification des anaérobies : ainsi nous aurons à choisir, d'après les recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS), comme type d'antibiotique :

Dans les cellulites cervico-faciales et diffusantes : Pénicilline 20 à 50 MUI/j Métronidazole en raison de 2 g/j.

La voie veineuse sera utilisée tant qu'elle est nécessaire et la réanimation est instituée parallèlement. Le traitement durera jusqu'à ce que tous les critères : fonctionnels, physiques, thermométriques, et de laboratoire permettent d'objectiver une régression des signes. A ce moment il faut arrêter brutalement l'antibiothérapie et instaurer une surveillance.

La corticothérapie : les principales propriétés pharmacologiques des corticoïdes : anti-inflammatoires, antiallergiques, immunosuppressives expliquent les multiples indications de ces médicaments. Ils sont utilisés dans le syndrome malin ou pour des troubles respiratoires dus à un œdème important. La corticothérapie est employée sous couverture d'antibiotique.

L'hémiscusinate d'hydrocortisone (hydrocortisone **injectable 100 mg**) **250 mg /j** en intra veineuse est la forme la plus utilisée.

Les anticoagulants : Ils jouent un rôle important dans la prévention des thrombophlébites des veines de la face. Deux molécules sont essentiellement utilisées :

- L'héparine de calcium (Fraxiparine)
- Les antivitamines K.

L'oxygénation hyperbare (OHB) : C'est une thérapeutique d'appoint à la chirurgie et à l'antibiothérapie. L'OHB a pour but d'améliorer l'état général du patient par inhibition temporaire de la production d'alpha toxine, le mettant dans les meilleures conditions, pour une intervention plus économique, par la limite plus nette que crée l'oxygénation entre tissu sain et tissu nécrosé. Les indications dépendront donc du type d'infection diagnostiquée par l'intervention :

- Indication formelle s'il s'agit d'une myonécrose,
- Indication plus discutable quand il s'agit d'une cellulite.

Alimentation : Elle doit être suffisante en quantité et en qualité pour lutter efficacement contre l'infection. Deux voies sont possibles en dehors de l'alimentation par la bouche :

- La voie entérale par sonde nasogastrique autant que possible du fait des perturbations de la déglutition ;
- La voie parentérale, efficace mais s'ajoute des risques infectieux et est astreignante à cause de la surveillance et des contrôles chimiques et biologiques qu'elle impose (ionogramme, glycémie, glycosurie, protidémie...) et nécessite un gros tronc veineux [28]. Compte tenu des délais de la culture bactériologique et de la complexité de l'identification des anaérobies, l'antibiothérapie sera probabiliste dans un premier temps puis ajustée en fonction des résultats bactériologiques.

Selon les germes habituellement rencontrés, le praticien pourra prescrire :

- **L'association amoxicilline + acide clavulanique 3g/j** en trois prises, pendant **7 jours**.
- **L'association amoxicilline 3g/j** en trois prises + **métronidazole 1500mg/j** en trois prises, pendant **7 jours**.
- **L'association métronidazole 1500mg/j** en trois prises pendant **7 jours** et **azithromycine 500mg/j** en une prise pendant **3 jours**.
- **L'association spiramycine 9MUI/j** en trois prises et **métronidazole 1500mg/j** en trois prises pendant **7 jours**.
- **clindamycine 900 à 1200mg/j** en deux ou trois prises, pendant **7 jours**, en cas d'allergie aux Pénicillines.

La durée initiale de la prescription est de sept jours. Elle sera à prolonger ou à rectifier par la suite selon l'évolution de la cellulite et les résultats bactériologiques en cas de prélèvement effectué. La mise en place d'un traitement symptomatique par la prescription d'antalgiques sera également nécessaire. Il faut impérativement éviter la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens lors de la prise en charge d'un patient présentant une cellulite d'origine dentaire [27].

Les médicaments anti-inflammatoires agissent à différents niveaux de la cascade de l'inflammation.

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 lipoxygénase 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) [26].

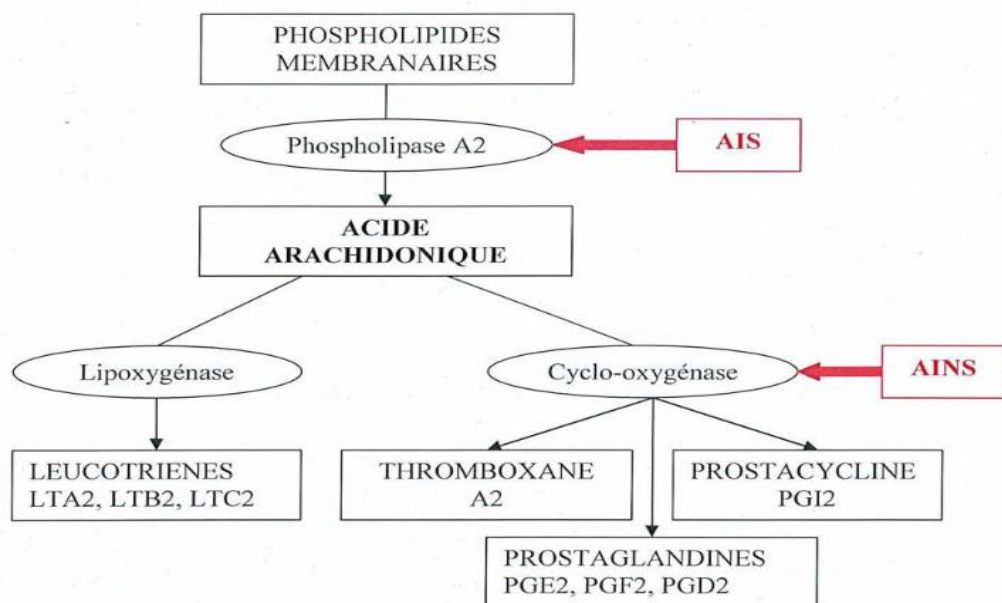


Figure 13 : Mécanisme d'action des AIS et AINS

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 [26], l'hypothèse du rôle favorisant des anti-inflammatoires dans la propagation d'une infection bactérienne repose sur des études

expérimentales. L'étude de **Solberg et Al** (Solberg CO., Allred CD., Hill HR., 1978) sur la phénylbutazone a démontré, in vitro, la réduction de l'activation des granulocytes, de la phagocytose et de la destruction intracellulaire du streptocoque et du staphylocoque en cas d'utilisation de cette molécule. En clinique, il est démontré que la prise d'anti-inflammatoires favorise l'augmentation de la virulence bactérienne et la prolifération microbienne dans les gangrènes streptococciques à point de départ cutané. En effet, les anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibent les fonctions des granulocytes et augmentent la production des cytokines et leurs conséquences locales [27].

3.9.3 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 [26]. Dans les cas de cellulites cervicales, un drainage chirurgical est nécessaire dont l'importance et la voie d'abord dépendent de l'extension de la cellulite [27].

Lorsque la cellulite dentaire est très étendue, le pronostic vital peut être engagé. Avant cela, les symptômes deviennent extrêmement invalidants et doivent conduire le patient à une consultation en urgence, voir à une hospitalisation afin d'être maintenu sous observation après le traitement.

Prise en charge au début de son développement, la cellulite dentaire se soigne facilement et efficacement. Si vous souffrez d'une infection dentaire, n'attendez pas qu'elle dégénère et devienne un danger gravissime pour consulter un médecin. Afin de prévenir l'apparition d'un tel problème, prenez dès maintenant rendez-vous chez votre dentiste afin d'évaluer votre santé bucco-dentaire et d'anticiper les risques d'infection [38].

3.10 Les antibiotiques

3.10.1 Définition

Un antibiotique est toute substance, naturelle ou synthétique capable d'inhiber in vivo le développement des bactéries. Les molécules d'antibiotiques doivent être idéalement les plus toxiques pour les bactéries et les moins toxiques pour les cellules de l'organisme qui les hébergent [33].

Selon WAKSMAN (1943) un antibiotique est "toute substance chimique produite par des micro-organismes capable d'inhiber le développement et de détruire les bactéries et d'autres micro-organismes" [39].

Un antibiotique (du grec *anti* : « contre », et *bios* : « la vie ») est une substance naturelle ou synthétique qui détruit ou bloque la croissance des bactéries [40].

On les divise en antibiotiques à large spectre ou à spectre étroit selon leur activité contre beaucoup ou peu de germes (Gaudy, 2005). 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.

Les antibiotiques habituellement prescrits en odontologie sont en général applicables à l'enfant. La plupart du temps notre choix se fera entre les macrolides et apparentés et les pénicillines A [33].

Un même antibiotique peut être bactériostatique à faible dose et bactéricide à dose plus élevée [41].

Classes d'antibiotiques à action :

Bactériostatique : Macrolides Sulfamidés Tétracyclines Nitrofuranes Phénicolés

Bactéricide : β -lactames Quinolones Aminoglycosides Nitroimidazoles Glycopeptides Polymyxines Synergistines Acide fusidique.

3.10.2 Classifications des antibiotiques

La classification des ATB peut se faire selon leur :

- **Origine :** élaboré par un organisme (naturel) ou produit par synthèse (synthétique ou semi synthétique).
- **Mode d'action :** paroi, membrane cytoplasmique, synthèse des protéines, synthèse des acides nucléiques.
- **Spectre d'activité :** (bactéricide, bactériostatique) [41] liste des espèces sur lesquelles les antibiotiques sont actifs (spectre étroit ou large).
- **Nature chimique :** très variable, elle est basée souvent sur une structure de base (exemple : cycle β lactame) sur laquelle il y a hémi synthèse (dérivés d'acides aminés, hétérosides, polycycliques [41]).

La classification selon la nature chimique permet de classer les antibiotiques en famille (Bêtalactamines, Aminosides, Tétracyclines...) [39].

3.10.3 Mode d'action

le mécanisme de l'action antibiotique implique une ou plusieurs cibles moléculaires spécifiques au monde bactérien conférant à cette classe de médicaments une marge de sécurité relativement large [42].

Le principe d'action des antibiotiques consiste à bloquer sélectivement une étape d'un mécanisme essentiel à la survie ou à la multiplication des micro-organismes. [40].

On décrit très classiquement les 4 points d'impact suivants [42] :

➤ **Paroi bactérienne** : β -lactamines, glycopeptides, fosfomycine, cyclosérine, bacitracine perturbent la biosynthèse du peptidoglycane, glycoprotéine complexe de la paroi, induisant la perte de la viabilité cellulaire, voir la lyse de la cellule bactérienne. L'isoniazide, l'éthambutol et le pyrazinamide, 3 antituberculeux, agissent également sur des cibles de la paroi de *Mycobacterium tuberculosis* impliquant le métabolisme des acides mycoliques ;

➤ **Synthèse protéique** : le ribosome bactérien est la cible supramoléculaire de nombreux antibiotiques, provoquant l'arrêt plus ou moins brutal de la synthèse protéique. On citera l'inhibition des liaisons peptidiques par les phénicolés ; l'inhibition de l'élongation protéique par les aminosides et les tétracyclines ; l'inhibition de la translocation par les macrolides et apparentés (lincosamides, streptogramines ou synergistines, kétolides), le linézolide et les everninomycines ; l'inhibition des étapes post-translocation par l'acide fusidique ;

➤ **Génome bactérien** : de nombreuses erreurs dans la synthèse de l'ADN bactérien s'obtiennent par l'inhibition de l'ARN-polymérase avec les rifamycines, l'inhibition de l'ADN-gyrase avec les fluoroquinolones, ou par l'inhibition de la synthèse des purines par les sulfamides et le cotrimoxazole. Nitroimidazoles et nitrofuranes agissent également sur le génome bactérien selon des mécanismes moins bien connus ;

➤ **Membrane interne** : en dénaturant les phospholipides de la membrane interne, les agents poly-cationiques (polymyxines, colistine) ou polyéniques (nystatine, amphotéricine B) provoquent la fuite fatale de composés intracellulaires par rupture de la perméabilité cellulaire.

Pour qu'un ATB agisse sur une bactérie il faut qu'il [39] :

- Pénètre dans la bactérie ;
- Ne soit ni modifié ni détruit par la bactérie ;
- Trouve chez la bactérie un point d'impact ou cible sur laquelle il se fixe pour désorganiser la structure ou perturber le métabolisme de la bactérie.

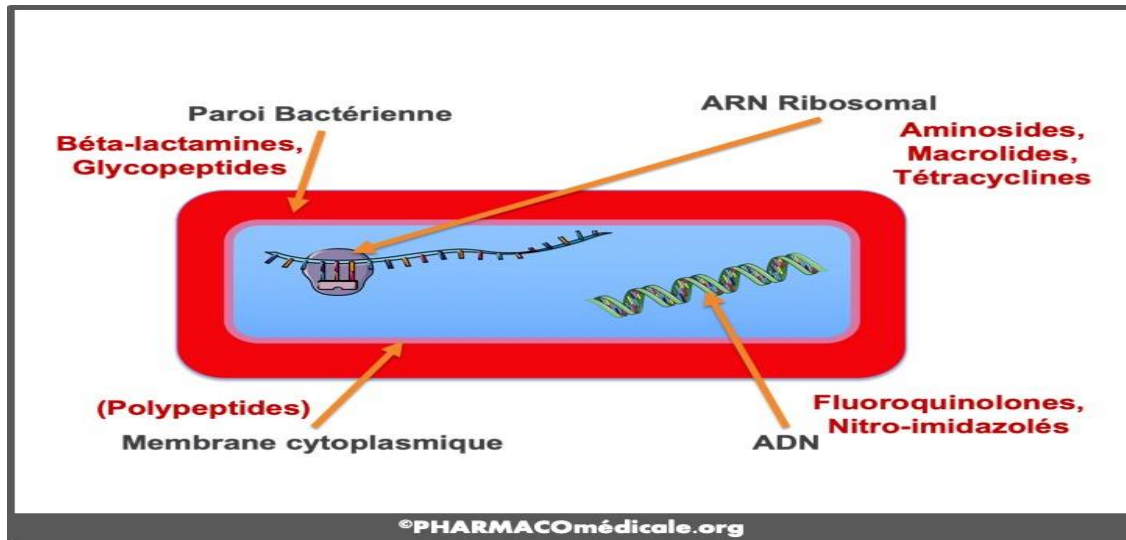


Figure 14 : Points d'impact des antibiotiques sur les bactéries

3.10.4 Associations d'antibiotiques

L'association des ATB doit se faire entre antibiotiques ayant la même propriété en ce qui concerne leur action sur les germes c'est-à-dire il faut faire l'association entre antibiotiques bactéricides ou entre antibiotiques bactériostatiques. La plupart des associations est démontrée expérimentalement mais surtout confirmée par l'expérience clinique [41].

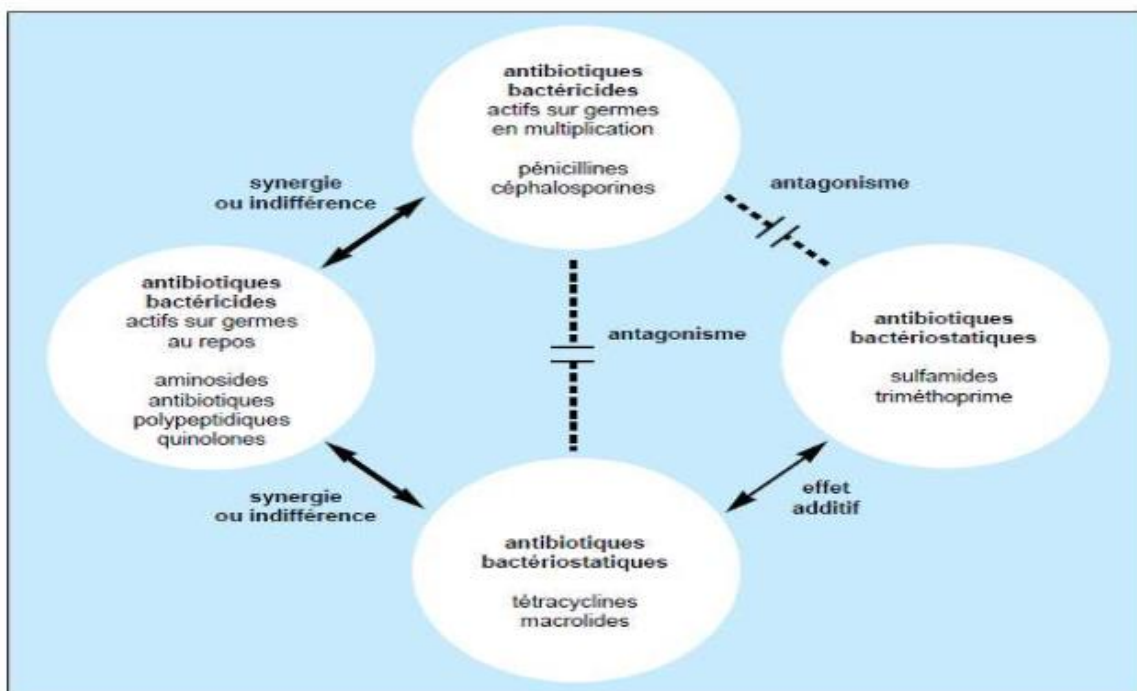


Figure 15 : Associations d'antibiotiques (lois de Jawetz : 1953)

3.10.5 Définition de la résistance bactérienne

La capacité d'adaptation d'une bactérie dans un milieu contenant des agents chimiques néfastes pour elle est connue depuis longtemps. La résistance aux antibiotiques peut être définie selon différents points de vue :

- **Pour le clinicien**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si le traitement n'est pas efficace (on ne peut plus l'éradiquer par l'antibiothérapie).
- **Pour le pharmacologue**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si les concentrations atteintes au site d'action, sont inférieures à la concentration minimale inhibitrice.
- **Pour le microbiologiste**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle dispose d'un mécanisme de résistance augmentant la valeur de la concentration minimale inhibitrice.
- **Pour l'épidémiologiste**, une souche bactérienne est résistante à un antibiotique si elle a une concentration minimale inhibitrice significativement différente de celles de la population normale. Ce phénomène de résistance peut être mis en évidence, in vitro, par la croissance du germe en présence de concentrations d'antibiotiques pouvant être atteintes en thérapeutique. [41]

Lorsqu'une population de bactéries est soumise à l'action d'un antibiotique dans son milieu, elle subit une pression de sélection, qui favorise les cellules qui sont les mieux capables de résister à l'effet de ces molécules. Petit à petit, l'émergence de modifications génétiques permettant un niveau de résistance plus élevé se trouve ainsi sélectionnée. L'action des antibiotiques sur les bactéries induit ainsi un processus d'évolution darwinienne « en accéléré » que l'on peut observer à l'échelle de temps humaine. Les premiers antibiotiques ont été introduits à la fin des années 1930 (**Voir Tableau I**) ; et aujourd'hui, la résistance à ces composés de première génération pénicilline, streptomycine, s'est très largement répandue chez les bactéries, si bien que l'on a cessé de les utiliser à des fins thérapeutiques. [40]

Tableau I : Dates d'introduction des grandes familles d'antibiotiques dans l'arsenal thérapeutique et les dates d'apparition des premières résistances sur les souches cliniques.

Antibiotique	Année d'introduction	Apparition des premières résistances
Sulfamides	1936	1940
Pénicilline G	1943	1946
Streptomycine	1943	1959
Chloramphénicol	1947	1959
Tétracycline	1948	1953
Erythromycine	1952	1988
Ampicilline	1961	1973
CiProfloxacin	1987	2006

3.10.6 Mécanismes de résistance

Pour résister, la bactérie a développé quatre stratégies principales pour empêcher l'interaction entre l'antibiotique et la cible bactérienne : Brouillage ; Camouflage ; Blindage ; Esquive (**Voir Figure 16**).

Brouillage : il s'agit du mécanisme le plus répandu dans la nature. La bactérie synthétise une enzyme qui modifie l'antibiotique et le rend inoffensif. L'inactivation peut être intracellulaire, dans le cas des antibiotiques dont les cibles sont cytoplasmiques (par exemple : les aminosides). En revanche, les bêta-lactamines visent des cibles extracellulaires et doivent donc être inactivées avant leur contact avec la cellule. Des enzymes appropriées appelées bêta lactamases sont excrétées dans le milieu de culture (bactéries à Gram (+) : staphylocoques) ou dans l'espace péri plasmique (bactéries à Gram -) et interceptent l'antibiotique avant même qu'il n'atteigne sa cible.

Camouflage : la bactérie modifie la cible de l'antibiotique pour la rendre insensible à son action. Il en est ainsi de la résistance aux macrolides chez les bactéries à Gram positif. Par exemple, la cible de l'érythromycine est T ARN ribosomal 23S. Dans ce cas, les bactéries synthétisent une Méthylase qui modifie cet ARN du ribosome bactérien. L'antibiotique n'a plus d'affinité pour le ribosome ainsi modifié.

Blindage : il s'agit d'empêcher l'accès de l'antibiotique à sa cible. Pour cela, la bactérie peut rétrécir ou fermer les canaux qui rendent la membrane perméable ou synthétiser une pompe

membranaire (pompe d'efflux) qui refoule l'antibiotique hors de la bactérie. Sa concentration intracellulaire restera insuffisante pour être toxique. C'est le cas, par exemple, de la résistance à la tétracycline.

Esquive : la bactérie substitue à la cible une autre molécule, non vulnérable. Elle met en place une dérivation métabolique. Deux molécules différentes (l'une sensible, l'autre non) possédant une même fonction coexistent alors dans une même bactérie. Il importe que le phénotype résistant domine le phénotype sensible pour que la résistance soit observée (cas de la résistance aux Sulfamides, Triméthoprimine) [41].



Figure 16 : Les quatre stratégies de la résistance aux antibiotiques.

3.10.7 Types de résistance

3.10.7.1 Résistance naturelle

On peut parler de résistance naturelle si toutes les souches d'une même espèce sont résistantes à un antibiotique [40]. La résistance naturelle est stable, transmise à la descendance (transmission verticale) lors de la division cellulaire, mais elle n'est généralement pas transférable d'une bactérie à l'autre (transmission horizontale) [43]

C'est l'expression d'une propriété innée reflétant l'empêchement d'accéder à la cible ou l'absence de la cible. Exemple : l'imperméabilité des parois des bactéries Gram- ou leur absence

de paroi. On rencontre ce type de résistance chez les souches sauvages, n'ayant jamais été en contact avec un antibiotique [40].

Exemple de résistances naturelles [39]:

Klebsiella spp produit naturellement des bêta lactamases. Cette enzyme est alors présente dans l'espace périplasmique de la bactérie et conduit à la destruction d'antibiotiques comme les pénicillines A, avant que ceux-ci ne puissent atteindre leur cible bactérienne ;

Les bactéries anaérobies sont naturellement résistantes aux aminosides car le passage des aminosides à travers la membrane cytoplasmique nécessite un système de transport actif absent chez les anaérobies.

Autres exemples de résistance naturelle [44]:

Famille ou Espèces	Bactéries à Gram Positif	Bactéries à Gram Négatif	Anaérobie	Genre <i>Klebsiella</i>	<i>Entérocoque faecalis</i>
Antibiotiques Présentant une R. naturelle	Colistine Acide Nalidixique	Vancomycine	Aminosides	Amoxicilline Ticarcilline Pipéracilline	Céphalosporines Lincomycine Clindamycine

3.10.7.2 Résistance acquise

Chromosomique [40] : La résistance acquise survient lorsqu'un individu d'une population de bactéries normalement sensibles devient résistant. Cette résistance lui confère un avantage sélectif qui lui permet de se multiplier en présence de l'antibiotique, tandis que les autres sont inhibées ou tuées. L'apparition de la résistance est en général la conséquence d'une mutation qui apparaît dans le chromosome, c'est pourquoi on parle de résistance chromosomique. En conditions normales, l'apparition de mutation est un processus spontané avec des fréquences d'apparition variables, comprises entre 10^{-6} et 10^{-9} , suivant l'antibiotique, la souche et la nature du mécanisme de résistance. C'est un événement rare. L'antibiotique n'est pas l'agent mutagène, il sélectionne seulement les mutants devenus résistants. Cela peut conduire à la résistance simultanée à toute une famille d'antibiotiques.

La mutation peut par exemple se produire dans le gène qui code la protéine ciblée par l'antibiotique. La protéine mutante ne fixe plus aussi bien l'antibiotique qui ne peut plus agir.

Les mutations apparaissent de manière indépendante, donc les risques de sélectionner simultanément par mutation spontanée des résistances multiples à plusieurs antibiotiques sont très faibles. Une double résistance multiplie les probabilités d'apparition de résistance à chaque molécule, c'est-à-dire 10^{-12} à 10^{-18} .

La résistance chromosomique est en général largement confinée à l'espèce chez laquelle elle apparaît, car elle n'est pas facilement transférable à une autre cellule, faute de mécanisme spécifique de transfert.

Plasmidique [40] : les plasmides sont des petits ADN circulaires capables de répllication autonome dans les bactéries, à côté du chromosome. Les plasmides naturels portent en général un certain nombre de gènes et en particulier des gènes de résistances à des antibiotiques, ainsi que des gènes de transfert permettant le passage du plasmide d'une bactérie à une autre. Ce transfert s'effectue en général par conjugaison, un processus par lequel la bactérie émettrice fabrique un pilus, sorte de filament creux au travers duquel l'ADN du plasmide est injecté pour passer dans une autre cellule bactérienne. La synthèse du pilus est en général aussi sous le contrôle de gènes portés par le plasmide.

Il peut s'agir d'un transfert entre bactéries de la même espèce, mais aussi entre bactéries d'espèces voisines. Ce mécanisme de conjugaison est un mécanisme de transfert actif d'ADN très efficace et permet une propagation rapide des résistances. Souvent, plusieurs gènes de résistance sont regroupés sur le même plasmide qui est ainsi transféré de cellule en cellule.

Le premier cas de résistance fut observé en 1951 sur un patient japonais. Il souffrait d'une infection à Shigelle (une entérobactérie, c'est-à-dire un bacille gram négatif, mobile). La Shigelle provoquait une dysenterie qui pouvait être soignée par des sulfamidés, mais elle était devenue résistante à ces sulfamidés. Les chercheurs ont démontré que cette résistance était accompagnée par des résistances *in vitro* à d'autres antibactériens.

Ils ont isolé dans le tube digestif d'autres malades, des souches d'*Escherichia coli* (une autre Entérobactérie, très répandue dans l'eau, le sol, le lait et les selles) qui avaient acquis une résistance aux sulfamidés par un transfert horizontal entre les deux espèces.

Il existe d'autres mécanismes de transfert d'ADN entre espèces bactériennes qui permettent la propagation de gènes de résistance aux antibiotiques entre bactéries. Ces mécanismes ne sont toutefois pas spécifiques des plasmides et peuvent également intervenir pour le transfert de résistances chromosomiques.

- La transduction : le vecteur est un virus bactériophage. En se répliquant, le phage intègre une partie du génome bactérien. En quittant la cellule, il emporte des gènes supplémentaires (bactériens) qui pourront être transférés dans une autre bactérie. Ce système est efficace, mais les échanges sont limités en taille (le phage ne peut pas transférer un long morceau d'ADN bactérien) aux organismes proches phylogénétiquement pour la reconnaissance phage/bactérie.
- La transformation : la bactérie acquiert et incorpore de l'ADN exogène nu présent dans son environnement. Cela peut être de l'ADN d'une bactérie morte qui, une fois capté, permet l'expression de ses gènes par la nouvelle bactérie. C'est un événement très rare qui existe chez les bactéries Gram positives.

➤ **Résistances acquises courantes** [40]

Le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) a développé une résistance par modification d'une protéine membranaire spécifique où se fixent les pénicillines (la PLP) imposant des doses plus élevées d'antibiotique (typiquement, l'amoxicilline), voir contraignant à prescrire une céphalosporine de 3^e génération (souvent la ceftriaxone). Les résistances en France sont documentées depuis 1978. En 2000, on comptait environ 50 % de souches résistantes, en particulier dans les grandes villes. La résistance au *Streptococcus pneumoniae* est suivie en France par le Centre national de référence des pneumocoques, AP-HP Hôpital européen Georges-Pompidou, et il publie son rapport dans le Bulletin épidémiologique hebdomadaire ou BEH.

Les staphylocoques méti-résistants, particulièrement redoutables, sont insensibles aux pénicillines (chez eux aussi par modification de leurs PLP), mais aussi par production d'une bêta-lactamase et d'une métilcinase. Les infections à staphylocoque méti-R sont typiquement des infections nosocomiales sévères, responsables d'une lourde mortalité. Les glycopeptides sont une alternative thérapeutique classique. La production de bêta-lactamase concerne plusieurs souches bactériennes : gonocoques, influenzae, anaérobies, entérocoques.

3.10.7.3 La résistance croisée et Co résistance

La résistance croisée résulte d'un seul mécanisme biochimique et concerne des antibiotiques appartenant à la même famille. La Co résistance est liée à plusieurs mécanismes (plusieurs gènes de résistance impliqués) et concerne des antibiotiques appartenant à différentes familles (Sekhri Arafa, 2011) [45].

3.10.8 Les Profils de résistances des bactéries aux antibiotiques

- **Résistance naturelle** (systématique), résistance habituelle ou courante,
- **Multi-résistance** (BMR) : bactéries multi résistantes aux antibiotiques, porteuses de plusieurs gènes de résistance pour différents antibiotiques,
- **Haute résistance** (BHR) : bactéries hautement résistantes,
- **Ultra-résistance** (BUR) et pan-résistance ou toto-résistance (BPR ou BTR).

4. MATERIEL ET METHODES

4. Matériel et Méthodes

4.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée à Bamako dans les services suivants :

- Service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale du Centre National d'Odonto-Stomatologie Prof. Hamady Traoré (**CNOS Prof. HT**) au Mali ; où les patients ont été recueilli et prélever.
- Laboratoire Rodolphe Mérieux (**LRM**) du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux (**CICM**) de Bamako ; où les examens bactériologiques ont été effectués.

4.2 Type et période d'étude

Etude transversale descriptive prospective portée sur des patients hospitalisés et ambulatoires au CNOS Prof. HT d'Août 2021 à Août 2022.

4.3 Population d'étude

Notre population d'étude était constituée de patients hospitalisés et ambulatoires consultant pour une cellulite cervico-faciale au service de Stomatologie du CNOS Prof. HT.

4.3.1 Critères d'inclusions

- Patients de tout âge présentant une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire vus au CNOS Prof. HT.
- Tous les patients ayant donné leur consentement/assentiment éclairé par écrit pour les adultes (18ans et plus) et celui des parents ou tuteurs pour les enfants.

4.3.2 Critères de non inclusions

- Tous les patients n'ayant pas donné de consentement/assentiment éclairé par écrit.
- Tous les patients présentant d'autres types de cellulite au CNOS Prof. HT.

4.4 Echantillonnage

Nous avons procédé par un échantillonnage exhaustif. Les patients étaient prélevés au cours de la période d'étude, dès qu'ils étaient disponible et répondaient aux critères d'inclusion du protocole. Un prélèvement de pus a été effectué chez les patients inclus dans l'étude par écouvillonnage à l'aide d'écouvillon stérile ou par ponction à l'aide d'une seringue stérile de 5 ml (5 CC) recueilli dans des cryotubes contenant du Bouillons Cœur-Cerveau (BCC), et acheminé immédiatement (5 à 10minutes à la température ambiante) au laboratoire. A défaut conserver au réfrigérateur ($2,8^{\circ}\text{C} \pm 3$) pour retarder la croissance des bactéries pour le lendemain. IL était composé de cinquante-six (56) patients dont vingt-quatre (24) femmes et trente-deux (32) hommes.

4.5 Collectes et analyses des données

Les données ont été recueillies à l'aide des fiches d'enquêtes en copie dur (**voir Annexes**) et électronique (Tablette).

Nous avons saisi et analysé les données sur Microsoft EXCEL office 2019 et le logiciel IBM SPSS statistique Version 26. Les variables catégorielles sont analysées et décrites en fonction des résultats obtenus.

4.6 Considérations éthiques

L'étude a été approuvée par le Comité d'Ethique de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS). La participation à l'étude était volontaire.

4.7 Méthodes

Nous avons utilisé différents matériels au laboratoire pour réaliser l'isolement, l'identification et le test de sensibilité aux antibiotiques des germes en cause d'une cellulite cervico-faciale d'origine dentaire.

4.7.1 Matériels, consommables et réactifs

- ❖ **Matériels :** Microscope optique (Leica), Micropipettes, Pipettes pasteur, Boites d'incubation (aérobie et anaérobie), Plaque chauffante, Etuve (Thermo SCIENTIFIC).
- ❖ **Consommables :** Gants, Embouts, Lames, Tubes à hémolyse, Oeses. GenBac anaér.
- ❖ **Réactifs :** Milieux de culture, Bouillon, Colorants de Gram, Réactif de la catalase, Réactif du test de l'oxydase, Réactif du test de coagulase.

4.7.2 Prélèvement

Le prélèvement est effectué chez les patients après incision-drainage dans les cas très urgents admis dans la journée ; et chez ceux admis le soir déjà incisé, prélèvement effectué avant les premiers soins du jour. Les différentes techniques de prélèvements utilisées : écouvillonnage et par ponction à l'aide d'une seringue 5ml (5CC).

Le prélèvement est collecté dans des cryotubes contenant du Bouillon Cœur Cerveille (BCC) (dans le but de créer un milieu anaérobie pour la conservation des micro-organismes anaérobies, car la cavité buccale est constituée principalement de bactéries anaérobies et d'archaea méthanogène) ; soit par écouvillonnage par un mouvement de rotation sur les zones de 1cm² et appliquer une pression suffisante à provoquer une légère sécrétion suppurative après incision-drainage, soit par ponction d'abcès à l'aide d'une seringue 5ml (5CC) et acheminé immédiatement au laboratoire, à défaut conserver au réfrigérateur (2 à 8°C) pour le lendemain. L'échantillon est immédiatement acheminé (dans les premières 15 minutes avec la fiche

d'analyse contenant les informations personnels et renseignement clinique du patient au CNOS Prof. HT) au Laboratoire Rodolphe Mérieux (LRM) du CICM et enregistré dans le système CODATEC lui attribuant un numéro d'identification du laboratoire. La fiche de paillasse est éditée sur Syslam (Système Informatique de Gestion du Laboratoire).

Ecouvillonnage : technique choisie par rapport au milieu de transport, car plus pratique pour décharger dans le cryotube, non invasive et plus courante. Elle permet généralement la quantification de la charge bactérienne par culture ; d'identifier les espèces bactériennes de l'infection et d'établir ainsi l'antibiogramme.

Ponction par seringue : moins invasive, douloureuse et sous-estime le nombre d'isolats bactériens. Bonne alternative dans le cas de plaies. Avant d'effectuer un prélèvement, il faut s'assurer que la zone soit minutieusement nettoyée avec une solution saline et préparé afin d'éviter la seule culture d'une contamination de surface.

4.7.3 Technique :

Après le recueil et l'enregistrement de l'échantillon (pus) au laboratoire, on commence la phase pré-analytique analytique (**J-1**) et post analytique (**J-2 et plus, jusqu'à la sortie des résultats**) qui consiste à mettre en évidence les germes en cause d'une cellulite cervico-faciale.

➤ **J-1** : Aspet macroscopique : provenance et types et site de prélèvement.

Aspet microscopique : coloration de Gram, lecture au microscope optique (Leica) et mise en culture sur milieu approprié.

4.7.3.1 Coloration de Gram

La coloration de Gram (Hans Christian Gram) permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, pour distinguer et classifier les bactéries (voir **Figure 26**). On réalise un frotti sur une lame et sécher sur une plaque chauffante, puis coloré successivement par 4 colorant différents pendant 1minute chacune sauf l'alcool qu'on rince immédiatement pour la décoloration. Les lames colorées étaient déposées sur une plaque chauffante pour séchage.

- 1^{er} colorant : Violet de gentiane
- 2^{ème} colorant : Lugol
- 3^{ème} colorant : L'alcool
- 4^{ème} colorant : La Fuchsine.



Figure 17 : Image du KIT de coloration de Gram (*photo prise le 22/06/2021*).

4.7.3.2 Lecture au microscope après coloration au Gram

La lecture des lames séchées étaient fait au microscope optique (Leica) avec l'objectif x100 à l'huile d'immersion et les bactéries Gram (-) sont coloré en rose (leurs membranes sont pauvres en peptidoglycane) et les bactéries Gram (+) sont coloré en violet (leurs membranes sont riches en peptidoglycane). L'ensemencement des milieux de culture est choisi en fonction des bactéries observés après la lecture.

4.7.3.3 L'ensemencement

On utilise plusieurs milieux de culture pour plus d'isolement des bactéries.

Préparation milieu déshydraté :

Mettre le grammes indiquer sur la boîte de milieu déshydraté dans un litre d'eau distillée stérile. Mélanger jusqu'à obtention d'une suspension homogène. Chauffer lentement en agitant fréquemment, puis porter à ébullition jusqu'à dissolution complète. Stériliser à l'autoclave à 121° C pendant 15 minutes. Répartir en boîtes de Petri ou en flacons et conserver au réfrigérateur pour 2mois d'utilisation.

Préparation de la gélose au sang : à 45°C, mélanger de manière homogène 5 à 10 % de sang défibriné stérile, après agitation, en évitant d'inclure des bulles d'air, répartir en boîtes de Petri.

Milieux sélectifs :

❖ Le Drigalski

La gélose Drigalski est un milieu d'isolement lactosé, sélectif des bacilles à Gram négatif non exigeants. Le désoxycholate de sodium et le cristal violet inhibe la croissance des bactéries à Gram positif.

Comme la base nutritive est ordinaire, seules les bactéries non exigeantes y cultivent. Les coques à Gram négatifs ont des exigences nutritives qui ne leur permettent pas de cultiver sur ce milieu. Ainsi ce milieu est sélectif des bacilles à Gram négatif non exigeants. Incubation 24h à 37°C en aéro-anaérobie facultatif

Interprétation : la présence de lactose et de bleu de bromothymol permet de connaître le caractère lactose des bactéries.

- **colonies jaunes :** acidification du milieu par fermentation du lactose = lactose +
- **colonies vertes/bleues :** pas d'acidification du milieu = lactose –

❖ **Le CAN2 ou Sabouraud Gentamicine Chloramphénicol 2**

La gélose Sabouraud est une gélose non sélective utilisée pour cultiver les champignons et plus précisément en microbiologie médicale, les levures, les moisissures et les dermatophytes. C'est une gélose glucosée présentant un pH légèrement acide pour favoriser la culture des champignons. L'acidité du milieu ne suffit pas pour inhiber la croissance des bactéries. Pour rendre ce milieu sélectif des champignons, on ajoute un ou plusieurs antibiotiques à large spectre.

La gélose Sabouraud + chloramphénicol (qui inhibe une large gamme de gram-positifs et de gram-négatifs) + **gentamicine** (qui inhibe les bactéries gram-négatives) : isolement sélectif des levures, des moisissures et identification directe de *Candida albicans*.

La température d'incubation dépend de l'origine du prélèvement et du type de champignons recherché. Incubation 48h en aéro-anaérobie facultatif.

Le chloramphénicol peut avoir un effet inhibiteur sur plusieurs champignons pathogènes.

La pénicilline, la gentamicine et la streptomycine, ou une combinaison de celles-ci, se sont avérées efficaces pour inhiber les bactéries sans affecter la croissance fongique.

Les antibiotiques ne doivent être ajoutés qu'après que le milieu a été autoclavé puis refroidi à environ 45 à 50 °C.

Interprétation : les levures développent des colonies crémeuses à blanches. Les moisissures se développeront sous forme de colonies filamenteuses de différentes couleurs. Comptez le nombre de colonies et tenez compte du facteur de dilution (si l'échantillon à tester a été dilué) pour déterminer le nombre de levures et/ou de moisissures par gramme ou millilitre de matière.

❖ **Le MSA ou Chapman**

La gélose Chapman ou gélose au sel de mannitol est un milieu sélectif utilisé pour l'isolement, le dénombrement et la différenciation des *Staphylococcus*. Ce milieu est à la fois une gélose sélective et différentielle. Le milieu sélectionnera des organismes qui peuvent vivre dans des zones à forte concentration en sel (chlorure de sodium) et la fermentation du mannitol, mise en évidence par le virage au jaune de l'indicateur pH (rouge de phénol), permet d'orienter le diagnostic. Incubation 48h à 37°C en aéro-anaérobie facultatif.

Principe de la gélose Chapman :

- La sélectivité de ce milieu est basée sur la présence de chlorures de sodium (7.5%) qui inhibe la plupart des bactéries à Gram négatif et à Gram positif.
- La différenciation est basée sur la capacité à fermenter ou non le mannitol (le seul sucre du milieu). S'il y a fermentation, cela induit une acidification qui entraîne, à des niveaux de PH inférieurs à 6.9, une coloration jaune du milieu en présence de rouge de phénol (indicateur de PH).

Interprétation : les staphylocoques aureus forment des colonies luxuriantes, pigmentées, entourées d'une auréole jaune due à la fermentation du mannitol. Les staphylocoques non pathogènes forment en général de petites colonies rouges qui ne modifient pas la teinte du milieu.

Milieux non sélectifs :

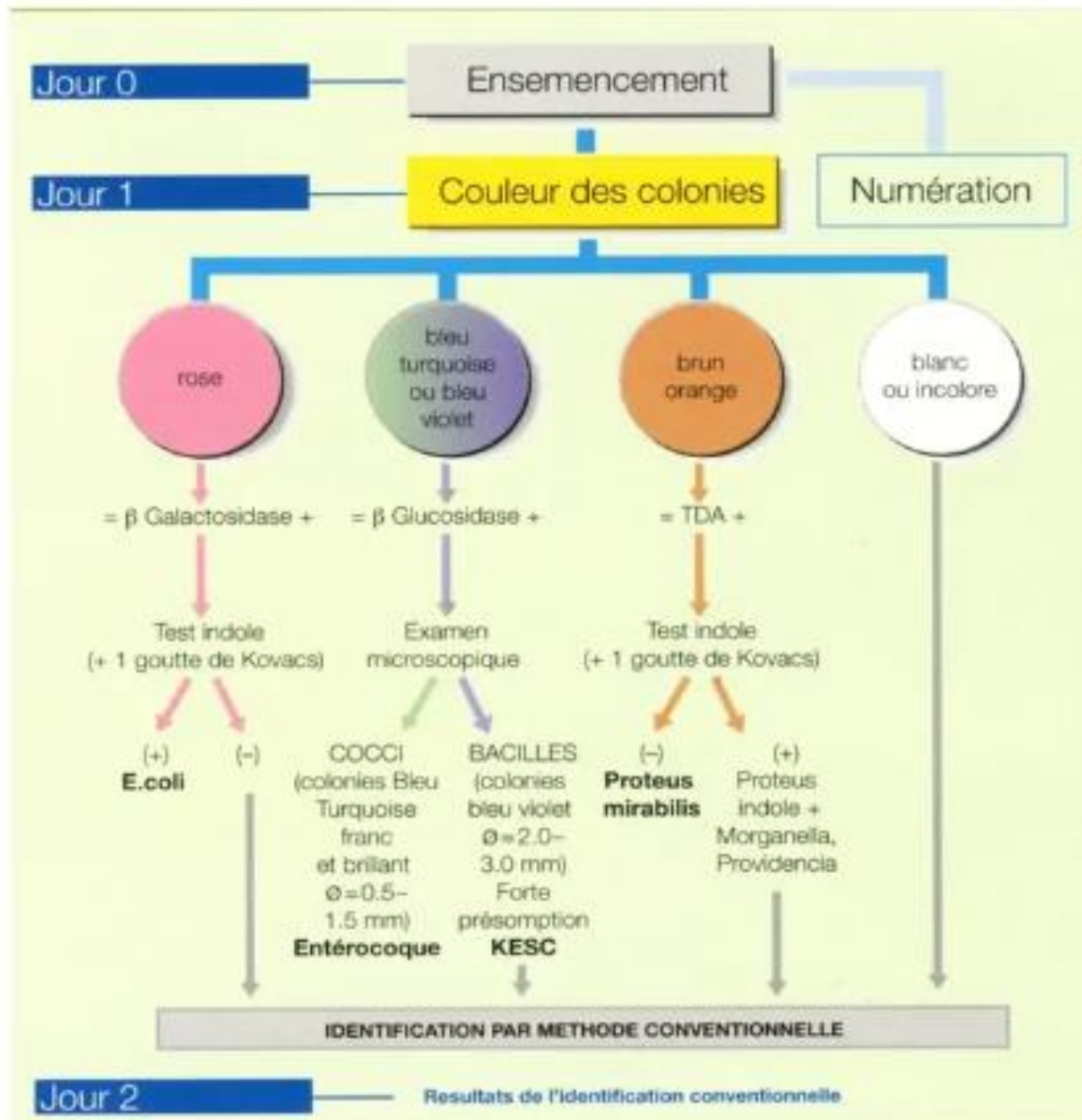
❖ L'UriSélect™ 4

UriSélect™ 4 est un milieu chromogène non sélectif, pour l'isolement, la différenciation et la numération des germes pathogènes.

Principe : elle est constituée d'une base nutritive riche associant différentes peptones, du tryptophane et un mélange de substrats chromogènes pour la détection des activités enzymatiques spécifiques permettant la différenciation de certaines espèces ou de certains groupes d'organismes, tout en limitant le nombre de tests de confirmation. La concentration élevée en agar évite l'envahissement de la gélose par les Proteus.

Examen direct des colonies, après 18 à 24 heures d'incubation à 35-37°C, observer la couleur des colonies : β -galactosidase : Colonies roses ; β -glucosidase : Colonies bleu-turquoise ; β -galactosidase et β -glucosidase : Colonies bleu-violet ; Tryptophane désaminase (TDA) : Colonies brun-orangé avec un halo brunâtre.

Interprétation :



Profil des bactéries les plus fréquemment isolées

BACTERIES	COLONIES	CARACTÈRES			
		β-GALACTOSIDASE	β-GLUCOSIDASE	INDOLE	TDA
E.coli	ROSE	+	-	+	-
Proteus mirabilis	BRUN-ORANGE	-	-	-	+
Indol @ Proteus Providencia Morganella	BRUN-ORANGE	-	-	+	+
Enterococcus	BIEU TURQUOISE	-	+	-	-
KES-enterobakt.	BIEU · VIOLET	+/-*	+	+/-	-

* Très rarement, certaines souches appartenant au groupe K.E.S. présentent une activité β galactosidase faible : la couleur des colonies est alors intermédiaire entre le bleu-violet et le bleu turquoise.

❖ Le **COS** ou gélose au **sang frais**

Gélose Columbia est un milieu très nutritif permettant la culture et l'isolement d'une grande variété de microorganismes et plus particulièrement des germes très exigeants (tels que streptocoques et pneumocoques). Ces bases doivent être naturellement isotoniques pour éviter la lyse spontanée des hématies et ne doivent pas contenir de glucose car ce dernier inhibe l'hémolyse par les bactéries. Le sang frais utilisé est, au préalable, défibriné pour éviter qu'il ne coagule. C'est presque exclusivement du sang de cheval ou de mouton. La gélose Columbia combine les vertus de 2 types de base de gélose au sang les plus fréquemment utilisés (l'hydrolysate de caséine ou les milieux d'infusion de viande) depuis que les milieux déshydratés sont devenus disponibles, pour donner une performance globale améliorée.

La gélose au sang + ANC : c'est une gélose au sang frais rendue sélective des bactéries à Gram positif en ajoutant deux antibiotiques : l'Acide Nalidixique et la Colistine. Cette association d'antibiotique inhibe la très grande majorité des bactéries à Gram négatif. Elle est particulièrement préconisée pour la recherche des streptocoques mais convient également aux autres bactéries à Gram positif comme les staphylocoques, les corynébactéries, les listéria.

Certains germes, pour lesquels la gélose au sang est préconisée, cultivent mieux en atmosphère enrichie en CO₂. C'est le cas tout particulièrement des streptocoques. Les géloses au sang permettent également la culture de nombreuses espèces de bactéries anaérobies strictes, si on a pris soin, bien sûr, d'incuber les boîtes en anaérobiose.

Principe : il permet de déterminer les réactions hémolytiques.

Interprétation : selon les espèces, ils sont α , β ou non hémolytiques. Cette étude repose sur l'aspect du milieu autour des colonies :

La lyse des hématies par les toxines bactériennes (milieu devient plus ou moins transparent)

- transparence totale dans le cas d'une hémolyse complète
- léger trouble dans le cas d'une hémolyse partielle

La digestion plus ou moins complète de l'hémoglobine libérée (la couleur du milieu dépendra du niveau de digestion de l'hémoglobine)

- il retrouve la couleur d'origine de la base nutritive (jaune clair) quand la digestion est complète
- il présente une coloration verdâtre lorsque la digestion de l'hémoglobine est incomplète.

Schématiquement, on décrit 2 types d'hémolyse : l'hémolyse α et l'hémolyse β

L'hémolyse α est une hémolyse partielle avec une dégradation incomplète de l'hémoglobine. Le milieu autour de la colonie n'est pas transparent et présente une couleur verdâtre. Cette zone d'hémolyse est généralement étroite et à bords flous.

L'hémolyse β est une hémolyse totale avec une digestion complète de l'hémoglobine. Le milieu autour de la colonie est transparent et présente la couleur de la base nutritive (jaune clair). Cette zone d'hémolyse est assez souvent large et à bords nets.

❖ **La gélose Chocolat ou gélose au sang cuit (pour bactéries strictes) au PVX**

La gélose chocolat enrichie est un milieu d'isolement non sélectif, utilisé pour la culture de bactéries exigeantes comme les *Neisseria*, *Haemophilus* et *Streptococcus pneumoniae*.

Au cours de sa préparation, l'hémoglobine contenue dans ce milieu lui donne pendant un temps une teinte rouge. La couleur du milieu vire ensuite au marron après l'autoclavage. Couleur qui lui vaut son nom de « gélose chocolat ». Pour convenir à la culture des bactéries exigeantes, un supplément polyvitaminique est introduit au cours de sa préparation. Le nom de ce supplément varie selon les fabricants, il se nomme par exemple « polyvitex » pour bioMérieux.

Ainsi l'hémoglobine apporte le facteur X (hémine) et le polyvitex apporte le facteur V (NAD) nécessaires, tous les deux, à la culture d'*Haemophilus influenzae*.

Certaines bactéries exigeantes cultivées sur ce milieu exigent une atmosphère enrichie en CO₂, les cultures sont donc systématiquement incubées en anaérobiose.

Ce milieu non sélectif convient bien sûr aux bactéries non exigeantes. Ces dernières auront tendance à former des colonies plus volumineuses que celles des bactéries exigeantes.

Milieu d'enrichissement :

❖ **Le Bouillon Cœur Cervele ou BCC ou BHIB** (utilisé comme milieu de transport et milieu d'enrichissement).

Le bouillon cœur-cervele est non sélectif enrichi à usage général, utilisé pour la culture d'une grande variété d'organismes à partir d'une variété d'échantillons cliniques et non cliniques.

C'est une base hautement nutritive qui répond aux besoins de croissance de nombreux types de micro-organismes, notamment les bactéries, les levures et les moisissures

Le bouillon cœur-cervele peut être utilisé comme milieu d'hémoculture ou comme bouillon d'enrichissement pour les organismes exigeants.

BHIB = Brain Heart Infusion (BHI) Agar

Principe : ce milieu de culture est hautement nutritif et tamponné pour favoriser la croissance de micro-organismes exigeants et non exigeants, y compris les bactéries aérobies et anaérobies.

La digestion enzymatique des tissus animaux et l'infusion cerveau-cœur fournissent des acides aminés, de l'azote, du carbone, des vitamines et des minéraux pour la croissance des organismes.

Le glucose est la source de glucides que les micro-organismes utilisent par action fermentative.

Le chlorure de sodium maintient l'équilibre osmotique du milieu.

Le phosphate disodique est l'agent tampon.

Lecture / Interpretation : Pas de turbidité : pas de croissance ; Turbidité : croissance (présence d'organismes)

➤ **J-2**

4.7.3.4 Lecture

On procède à la lecture des boîtes d'ensemencement et les colonies sont étudiées en fonction de leurs dominances, leurs pathogénicités, le terrain (surtout Diabétique et Immunodéprimé), et l'état général du patient.

Les colonies pur et jeune sont identifiées par le Vitek[®] 2 Compact (voir **Figure 18 et 19**) : système entièrement automatisé dont, le **principe** consiste à effectuer l'identification et les tests de sensibilité aux antibiotiques des germes pathogènes par ensemencement sur un certain nombre de milieux de culture spécifiques aux germes recherchés.

On choisit une cassette qui est numérotée de 1 à 6 et on place les tubes à Vitek[®] dans les positions de la cassette de 1 à 10 selon le nombre de colonies à lancer pour l'identification et l'antibiogramme dont 2 tubes à Vitek pour une colonie à lancer.

4.7.3.5 Mode opératoire du Vitek[®] 2 Compact

Sur une feuille vierge, porter la date et le numéro de l'échantillon ainsi que le nom approximatif du germe à identifier.

Pour un germe, deux tubes secs seront utilisés dont l'un servira à l'identification et l'autre à l'antibiogramme. La cassette peut prendre jusqu'à 10 tubes soit 2x5 (identification+antibiogramme).

4.7.3.5.1 Identification par le Vitek[®] 2 compact

❖ **Matériel pour l'identification au Vitek[®] :**

Colonie jeune et pur, Micropipettes, Eau saline à 0,9% NaCl, Dispensette, Densithec, Automate (Vitek[®] 2 Compact), Vortex, Cassette Vitek[®] 2 Compact.

❖ **Consommables pour l'identification au Vitek[®] :**

Gants, Embouts, Tubes à Vitek[®] 2 Compact, Oeses, Cartes Vitek[®] 2 Compact (identification et antibiogramme).

❖ **Technique pour l'identification au Vitek[®]**

Les tubes secs à Vitek[®] 2, y introduire dans les puits de la cassette et remplis avec 3ml de la solution saline à 0,9% NaCl à l'aide de la dispensette préalablement réglée à 3 ml. La suspension est faite à partir de la culture pure et jeune sur gélose (culture jeune 24 h), à l'aide d'une oese. On prélève quelques colonies à étudier ; on réalise une suspension dans un tube à l'aide d'une solution saline. On homogénéise la suspension avec le vortex. A l'aide d'un densitomètre on mesure la concentration bactérienne jusqu'à l'obtention d'une solution de **0,5 Mc Farland** (Densithec).

La turbidité de l'inoculum varie de 0,50 à 0,58 pour les bactéries Gram (-) non fermentaires et de 0,55 à 0,63 pour les bactéries Gram (-) fermentaires et les Cocci Gram (+).

Poser le tube contenant la suspension bactérienne en première position et faire suivre celui prévu pour l'antibiogramme.

4.7.3.5.2 Test de sensibilité aux antibiotiques par le Vitek[®] 2 compact

❖ **Antibiogramme par le Vitek[®]**

Après avoir effectué l'inoculum, on transfère une quantité bien précise dans un second tube, (145 µL) pour les bactéries Gram (-) et (280 µL) pour les germes Gram (+) et levure.

➤ Si la bactérie à identifier est :

- Gram positif, on utilise la micropipette calibrée à 280µl (bleue) ;
- Gram négatif, utiliser la micropipette calibrée à 145µl (rouge) ;
 - A partir de la suspension bactérienne, pipeter en fonction de la nature du germe suspecté (**BGN** ou **BGP**) et diluer dans 3ml de la solution saline contenu dans le tube voisin. On obtient ainsi la préparation de la suspension pour l'antibiogramme.

- Placer la carte d'identification (soit **GN**, soit **GP** ou **YST**) et la carte pour l'antibiogramme, soit **AST- N (233** ou **222)**, soit **AST- (GP67** ou **P580)** ou soit **AST- YS08** en fonction de la nature du germe.

Différentes cartes (**ID et ATB**) utilisables :

Cocci à Gram (+)

- Streptocoques et entérocoques : ID : **GP - REF 21342** ; ATB : **AST-GP67 - REF 22226**

- Staphylocoques : ID : **GP - REF 21342** ; ATB : **AST-P580 - REF 22233**

Bacilles à Gram (-)

- Non fermentaire : ID : **GN - REF 21341** ; ATB : **AST- N222 - REF 413083**
- Entérobactéries : ID : **GN - REF 21341** ; ATB : **AST-N233 - REF 413117**

Levures : ID: YST - REF 21343; ATB: AST-YS08 - REF 420739

- Au niveau de l'ordinateur de l'automate, à l'apparition de la page principale

- Cliquer sur **Vitek 2 FLEXprep** ;
- Mettre Identifiant : **LabSuper**, le mot de passe : **Lab_Super** ;
- Mettre l'identification de la cassette (**1,2...**) dans la case : **Cassette ID** ;
- Saisir l'identifiant du laboratoire : **Lab ID (LTTMMJJDDD)**

L : numéro du laboratoire ; **TT** : type de prélèvement (**EPU**) ; **MM** : mois ; **JJ** : jour ; **DDD** : numéro du dossier dans la journée.

- Lecture du code à barre de chaque carte à partir de la douchette ;
- Saisir les données de l'isolat (nombre de fois de l'analyse d'un même échantillon) ;
- Entrer les informations de l'isolat (si le nom du germe est déjà identifié par d'autres techniques) ;
- Puis valider et lancer la cassette.

- Au niveau de l'automate **Vitek® 2 Compact**

- Insérer la cassette à l'intérieur du premier compartiment et fermer ;
- Appuyer sur la touche **Lancer remplissage**, une flèche de transfert bleu clignotant indique que le cycle de remplissage est terminé ;
- Retirer la cassette et l'introduire dans le deuxième compartiment où s'effectue le scellage et la lecture, en refermant d'abord le premier compartiment. Le processus de chargement/déchargement permet la lecture du code à barre des cartes et le code à barre de la cassette ;
- Lorsque le message **retiré** s'affiche sur l'écran, une flèche bleue clignote, cela indique que le **Vitek® 2** a terminé le traitement des cartes contenues sur la cassette. On peut la retirer du compartiment de lecture.

- On attend le jour suivant où les résultats seront imprimés sur **Vitek® 2 Web**.



Figure 18 : Image de l'automate Vitek® 2 compact (photo prise le 06/12/2021).



Figure 19 : Image des matériels utilisés pour le lancement sur l'automate Vitek® 2 compact (photo prise le 22/03/2022).

❖ **Antibiogramme par la méthode de diffusion**

• **Diffusion en milieu gélosé :**

Elle consiste en une diffusion sur milieu solide. Le principe est basé sur le principe que le disque imprégné d'antibiotique, placé sur une gélose préalablementensemencée avec la bactérie à étudier, capte l'humidité et l'antibiotique diffuse radialement vers l'extérieur à travers le milieu gélosé produisant un gradient de concentration d'antibiotique.

Milieux Gélose Mueller-Hinton (MH) et bouillon MH au sang de cheval défibriné et additionnée de β -NAD (Gélose MH-F).

La gélose MH est employée lors de la méthode de diffusion en gélose pour les bactéries autres que celles à croissance lente.

La gélose MH-F additionnée de 5% de sang de cheval défibriné mécaniquement et de 20 mg/L de β -NAD, est employée pour les bactéries à croissance lente

- **Préparation de l'inoculum**

A partir d'une culture pure et jeune de 24h sur milieu d'isolement, on prélève à l'aide d'une oëse quelques colonies bien isolées qu'on dissocie dans 10ml de solution salée.

Bien homogénéiser la suspension bactérienne, la turbidité doit être équivalente à celle de l'étalon 0,5 de la gamme de McFarland ce qui correspond à environ 10^8 bactéries/ml selon Medboua, 2011.

L'inoculum bactérien doit idéalement être employé dans les 15 min. qui suivent sa préparation. Son emploi doit être fait au plus tard dans les 60 min. qui suivent sa préparation.

- **L'ensemencement**

- Plonger un écouvillon en coton stérile dans la suspension bactérienne et éliminer l'excès de liquide en tournant l'écouvillon sur les parois du tube.

Il est important de rejeter l'excès de liquide pour éviter une sur-inoculation des boîtes, en particulier pour les bactéries à Gram négatif.

- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois -Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Si les boîtes sont abandonnées à la température du laboratoire trop longtemps avant le dépôt des disques, la bactérie peut commencer à croître conduisant à une fausse diminution de la taille des zones d'inhibition.
- Si plusieurs boîtes doivent être ensemencées avec le même inoculum, il est nécessaire de recharger correctement l'écouvillon entre chaque boîte

- **Dépôt des disques**

- Déposer les disques d'antibiotiques à tester. -Incuber les boites pendant 24h à 37°C
- Les charges des disques sont indiquées dans les tableaux où figurent les concentrations critiques et le contrôle de qualité.
- Déposer les disques fermement à la surface de la gélose inoculée et séchée. Le contact avec la surface doit être étroit. Les disques une fois déposés ne peuvent être déplacés car la diffusion des antibiotiques est très rapide.

Le nombre de disques déposés par boîte est limité du fait du chevauchement des zones d'inhibition et pour limiter les interférences entre les antibiotiques. Il est important que les

diamètres des zones d'inhibition soient mesurables. Le nombre maximum de disques est fonction de la bactérie et des antibiotiques car certains entraînent pour des souches sensibles, des zones très larges. Un maximum de six disques convient pour les boîtes de 90 mm de diamètre, douze (ou seize) pour celles de 150 mm de diamètre et seize pour les boîtes carrées de 120 mm de côté.

Les disques d'érythromycine et de clindamycine doivent être placés à une distance de 12-20 mm bord à bord afin de détecter la résistance inductible aux lincosamides, chez les staphylocoques et les streptocoques.

Placer le matériel pour les tests à une température inférieure à 8°C.

Incuber les boites pendant 24h à 37°C, idéalement dans les 15 min. qui suivent le dépôt des disques, sans dépasser 60 min.

Mesurer les diamètres des zones d'inhibition au millimètre le plus proche avec une règle. Interpréter les diamètres des zones d'inhibition par référence aux tableaux où figurent les concentrations critiques dans la dernière version CASFM / EUCAST.

Paramètres de laboratoire permettant de mesurer la sensibilité des germes aux antibiotiques :

Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) : concentration la plus faible d'antibiotique capable d'inhiber toute la multiplication bactérienne après 18 heures de culture à 37°C.

Concentration Minimale Bactéricide (CMB) : concentration la plus faible d'antibiotique capable de laisser un pourcentage de bactéries survivantes inférieur ou égal à 0,01% après 18 heures à 24 heures de culture à 37°C in vitro.

5. RESULTATS

5. Résultats

Durant notre étude, nous avons collecté **56** échantillons de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire, dont **87,5 %** étaient d'origines bactériennes. Le sexe masculin était prédominant avec **57,1 % (32)** et le sexe féminin à **42,9 % (24)** avec un sexe ratio de **1,33**. La tranche d'âge de **28-37 ans** était la plus représentée avec une fréquence de **30,5 %**. Les cellulites diffuses étaient d'origine dentaire (100% des cas).



Figure 20 : Fréquence d'isolement des échantillons de cellulite cervico-faciale d'origine dentaire.

La cellulite d'origine dentaire dans **89,3 %** était infectieuse.

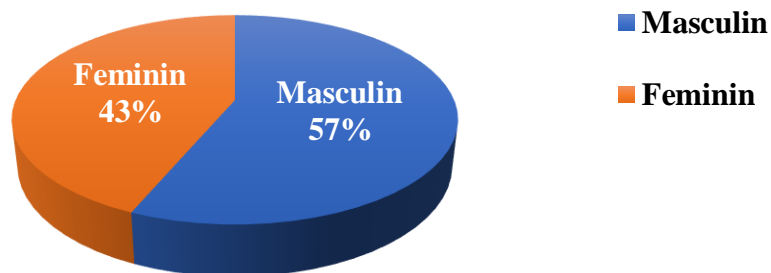


Figure 21 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe Masculin était majoritairement représenté avec **57 %** avec un sexe-ratio égal à **1,33**.

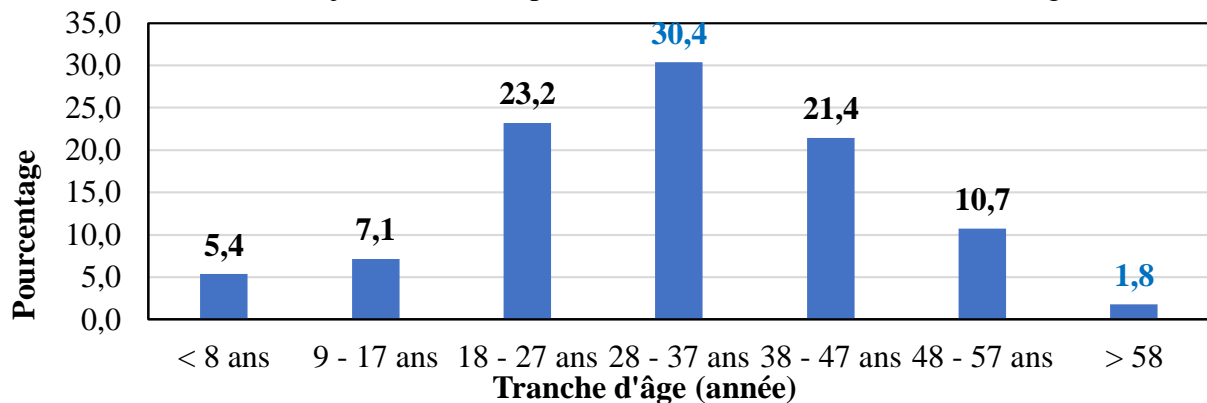


Figure 22 : Répartition des échantillons selon la tranche d'âge.

Les jeunes adultes étaient dominants avec un âge moyen de **31,92 ans** ; écartype = $\pm 13,35$.

Tableau II : Répartition de la tranche d'âge selon le sexe.

Tranche d'âge / Sexe	M (%)	F (%)	Total
< 8 ans	2 (6,3)	1 (4,2)	3 (5,4)
9 - 17 ans	2 (6,3)	2 (8,3)	4 (7,1)
18 - 27 ans	9 (28,1)	4 (16,7)	13 (23,2)
28 - 37 ans	10 (31,3)	7 (29,2)	17 (30,4)
38 - 47 ans	6 (18,8)	6 (25)	12 (21,4)
48 - 57 ans	3 (9,4)	3 (12,5)	6 (10,7)
> 58	0 (00)	1 (4,2)	1 (1,8)
Total	32 (100)	24 (100)	56 (100)

Les hommes de la tranche d'âge de [28 – 37] étaient les plus dominants.

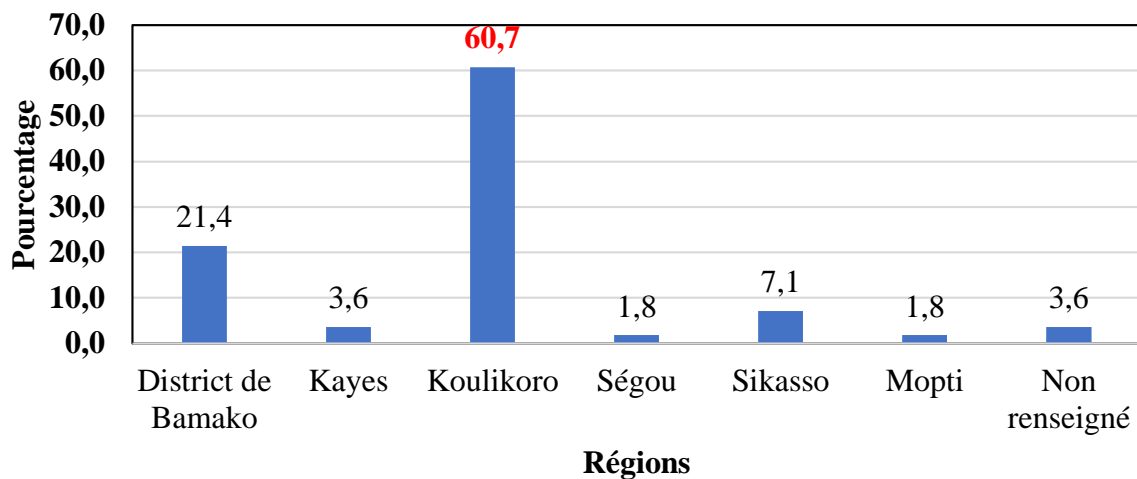


Figure 23 : Répartition des patients selon les régions. Près de 60,7% de notre population étaient de la région de Koulikoro.

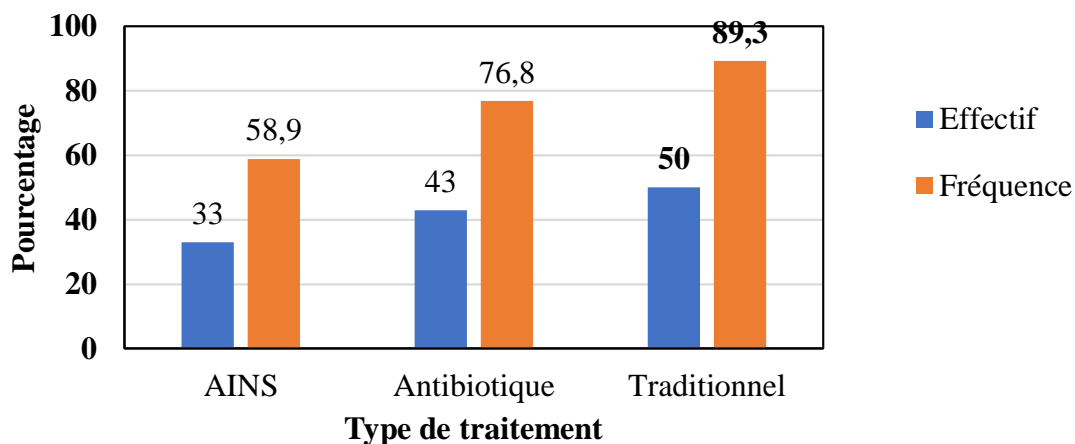


Figure 24 : Répartition de l'effectif des patients selon le traitement reçu avant la consultation. Le traitement traditionnel à basse de fumigation a été le plus utilisé avant la consultation dans 89,3 % des cas de nos patients.

Tableau III : Répartition des patients selon le siège de la lésion.

Siège de la lésion	N	%
Péri mandibulaire à extension sous-mentale	2	4
Sous mentale à extension cervico-thoracique	5	9
Sous mentale à extension cervicale	13	23
Génienne à extension sous mentale	14	25
Génienne à extension cervicale	3	5
Génienne à extension cervico-thoracique	4	7
Génienne à extension péri-orbitaire droite	3	5
Cervicale à extension thoracique	4	7
Facio-cervico-thoracique	1	2
Hémi-face à extension cervicale	1	2
Hémi-face à extension cervico-thoracique	1	2
Nasogénienne à extension péri-orbitaire droite	1	2
Retro-auriculaire et jugale gauche	2	4
Sous mylo-hyoïdien à extension cervicale	1	2
Sus mylo-hyoïdienne à extension cervicale	1	2
Total	56	100,0

La localisation génienne à extension sous mentale était la plus fréquente avec **25%**.

Tableau IV : Répartition des espèces bactériennes isolées chez les enfants de moins de **18 ans**.

Germe	N	%
Aérobic		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	9
<i>Dermacoccus nishinomiyaensis/Kytococcus sedentarius</i>	1	9
Anaérobic		
<i>Parvimonas micra</i>	1	9
<i>Peptoniphilus harei</i>	1	9
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	1	9
Aéro-anaérobic		
<i>Providencia stuartii</i>	1	9
<i>Streptococcus pluranimalium</i>	1	9
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	18
<i>Staphylococcus hominis spp hominis</i>	1	9
<i>Streptococcus anginosus</i>	1	9
Total	11	100

Les cocci Gram (+) étaient les plus isolés chez les enfants (**82 %**).

Tableau V : Répartition des espèces bactériennes isolées chez les femmes de 18 - 45 ans.

Germe	N	%
Aérobie		
<i>Acinetobacter baumannii</i>	5	10
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>	1	2
<i>Bacillus megaterium</i>	1	2
<i>Ochrobactrum anthropi</i>	1	2
<i>Pseudomonas aëruginea</i>	1	2
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	1	2
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	4
<i>Kocuria rhizophila</i>	1	2
<i>Micrococcus luteus</i>	1	2
<i>Micrococcus lylae</i>	1	2
Anaérobie		
<i>Clostridium sporogenes</i>	2	4
<i>Cutibacterium acnes</i>	1	2
<i>Cutibacterium eggermontii</i>	1	2
<i>Veillonella parvula</i>	1	2
Aéro-anaérobie		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	4
<i>Proteus mirabilis</i>	2	4
<i>Campylobacter amycolatum</i>	1	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	6
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	13	25
<i>Streptococcus spp</i>	10	19
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1	2
Total	52	100

Parmi les germes isolés chez les femmes, les cocci étaient les plus isolés avec **31 %** des *staphylococcus spp* et **21 %** des *streptococcus spp*.

Tableau VI : Répartition des espèces bactériennes isolées chez les hommes de 18 - 45 ans.

Germe	N	%
Aérobie		
<i>Acinetobacter baumannii</i>	6	10
<i>Acinetobacter indicus</i>	1	2
<i>Bacillus pumilis</i>	1	2
<i>Microbacterium chocolatum</i>	1	2
<i>Microbacterium paraoxydans</i>	1	2
<i>Ochrobactrum anthropi</i>	1	2
<i>Pseudomonas aëruginosa</i>	1	2
<i>Sphingomonas pseudosanguinis</i>	1	2
<i>Kocuria marina</i>	2	3
Anaérobie		
<i>Actinomyces mediterranneae</i>	1	2
<i>Clostridium sporogenes</i>	1	2
<i>Cutibacterium eggermontii</i>	1	2
<i>Prevotella heparinolytica</i>	1	2
<i>Peptoniphilus duodeni</i>	1	2
<i>Veillonella parvula</i>	3	5
Aéro-anaérobie		
<i>Corynebacterium amycolatum</i>	1	2
<i>Escherichia coli</i>	1	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	6
<i>Gemella morbillorum</i>	1	2
<i>Granulicatella adiacens</i>	1	2
<i>Kocuria kristinae</i>	3	5
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	5
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	14	22
<i>Streptococcus spp</i>	10	16
Levure		
<i>Candida albicans</i>	1	2
<i>Candida tropicalis</i>	1	2
Total	63	100

Chez les hommes ont été isolés des *staphylococcus spp* à **27 %** et des *streptococcus spp* à **16 %**, suivit de l'*Acinéto**bacter baumannii* avec **10 %**.

Tableau VII : Répartition des espèces bactériennes isolées chez les adultes de 46 ans et plus.

<i>Germes</i>	N	%
Aérobie		
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	9
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	9
Anaérobie		
<i>Pseudomonas aëruginosa</i>	2	9
Aéro-anaérobie		
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	1	5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	9
<i>Kocuria kristinae</i>	1	5
<i>Staphylococcus spp</i>	6	27
<i>Streptococcus spp</i>	5	23
<i>Levure</i>		
<i>Candida tropicalis</i>	1	5
Total	22	100

Les cocci Gram (+) étaient les plus isolés chez les adultes (55 %).

Tableau VIII : Fréquence d'isolement des germes de la flore buccale commensale et de la flore buccale endogène chez les patients

	Aérobie (%)	Anaérobie (%)	Aéro-anaérobie Facultatif (%)
Cocci Gram -	0	5 (31,2)	0
Cocci Gram +	6 (15,38)	3 (18,8)	76 (84)
Bacille Gram +	4 (10,26)	7 (43,8)	0
Bacille Gram -	29 (74,36)	1 (6,2)	14 (16)
Total	39 (100)	16 (100)	90 (100)

Les cocci à Gram (+) aéro-anaérobies facultatifs étaient les plus isolés dans notre étude.

Tableau IX : Fréquence des fongiques isolés chez les patients en fonction de la population.

	Enfants	Jeunes-adultes	Adultes	Total
<i>Aspergillus fumigatus</i>	0	3 (37,5%)	0	3 (37,5%)
<i>Aspergillus flavus</i>	0	1 (12,5%)	0	1 (12,5%)
<i>Tricophyton glabrum</i>	0	0	1 (12,5%)	1 (12,5%)
<i>Candida tropicalis</i>	0	1 (12,5 %)	1 (12,5%)	2 (25%)
<i>Candida albicans</i>	0	1 (12,5%)	0	1 (12,5%)
Total	0	6 (75%)	2 (25%)	8 (100%)

Aucun agent fongique n'a été isolé chez les enfants. La population des jeunes adultes étaient les plus touchée par l'aspergillose (50 %) et la candidose (25 %). L'*Aspergillus fumigatus* était le plus retrouvé chez les patients suivit de *Candida tropicalis*.

Tableau X : Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'Entérobactéries isolées chez les patients.

Antibiotiques Germes Pourcentage	Espèces bactériennes				
	<i>Escherichia coli</i> N=1	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=7	<i>Enterobacter cloacae</i> spp N=1	<i>Proteus mirabilis</i> N=1	<i>Providencia stuartii</i> N=1
	R (%)	R (%)	R (%)	R (%)	R (%)
Pénames					
Ampicilline	1 (100)	6 (100)	NT	0	1 (100)
Amoxicilline	NT	2 (100)	NT	NT	1 (100)
Amoxi-clavulanique	0	4 (57)	1 (100)	0	1 (100)
Carbenicilline	1 (100)	1 (100)	NT	NT	NT
Pipéracilline/Tazobactam	1 (100)	1 (20)	0	NT	0
Ticarcilline	1 (100)	7 (100)	0	0	0
Monobactames					
Aztréonam	NT	2 (100)	NT	0	NT
Céphalosporines					
Céfaloine	1 (100)	1 (50)	NT	NT	1 (100)
Céfoxitine	1 (100)	1 (14)	1 (100)	0	0
Céfotaxime	1 (100)	5 (71)	0	0	0
Ceftazidime	1 (100)	4 (57)	0	0	0
Céftriaxone	NT	0	0	NT	NT
Carbapénèmes					
Ertapénème	0	0	NT	NT	0
Imipénème	0	0	0	0	0
Méropénème	NT	0	0	NT	NT

Profil microbiologique des cas de cellulites cervico-faciales d'Origine Dentaire au Centre National d'Odonto-Stomatologie (CNOS Prof. HT) du Mali

Antibiotiques Germes Pourcentage	Espèces bactériennes				
	<i>Escherichia coli</i> N=1	<i>Klebsiella pneumoniae</i> N=7	<i>Enterobacter cloacae spp</i> N=1	<i>Proteus mirabilis</i> N=1	<i>Providencia stuartii</i> N=1
	R (%)	R (%)	R (%)	R (%)	R (%)
Aminosides					
Amikacine	0	1 (14)	0	0	0
Gentamicine	0	4 (57)	0	0	1 (100)
Tobramycine	0	4 (57)	0	0	1 (100)
Quinolones					
Acide nalidixique	1 (100)	4 (57)	1 (100)	0	0
Ofloxacin	1 (100)	2 (50)	1 (100)	NT	0
Ciprofloxacine	1 (100)	3 (60)	1 (100)	NT	0
Norfloxacine	NT	1 (33)	NT	0	NT
Lévofloxacine	NT	1 (50)	NT	NT	NT
Péfloxacine	NT	1 (100)	NT	NT	NT
Sulfamides					
Cotrimoxazole	1 (100)	4 (67)	0	0	0
Nitrofuranes					
Nitrofurantoin	0	2 (67)	1 (100)	NT	NT
Acides phosphoniques					
Fosfomycine	NT	2 (100)	NT	0	NT

Les souches d'*E. coli* et de *K. pneumoniae* présentaient des niveaux de résistance élevée chez la plus part des antibiotiques testés. Toutes les souches d'entérobactéries avaient un taux de sensibilité de 100 % aux carbapénèmes excepté les aminosides contre lequel la résistance était faible. Les autres souches de bactéries isolées avait des Profils semblables.

Tableau XI : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de Bacille à Gram négatif non fermentaires isolées chez les patients.

Antibiotiques Germes Pourcentage	Espèces bactériennes			
	<i>Acinetobacter baumannii</i> (N=10)		<i>Pseudomonas aërugino</i> sa (N=4)	
	S (%)	R (%)	S (%)	R (%)
Pénames				
Amoxi-clavulanique	0	1 (100)	NT	NT
Pipéracilline	2 (29)	5 (71)	3 (100)	0
Pipéracilline/Tazobactam	5 (56)	4 (44)	2 (100)	0
Ticarcilline/acide clavulanique	7 (88)	1 (13)	3 (75)	1 (25)
Ticarcilline	8 (80)	2 (20)	1 (100)	0
Monobactames				
Aztréonam	1 (50)	1 (50)	3 (75)	1 (25)
Céphalosporines				
Ceftazidime	5 (50)	5 (50)	3 (100)	0
Céftriaxone	0	1 (100)	0	1 (100)
Céfépime	7 (78)	2 (22)	3 (100)	0
Carbapénèmes				
Imipénème	10 (100)	0	2 (50)	2 (50)
Méropénème	6 (86)	1 (14)	2 (100)	0
Aminosides				
Amikacine	1 (100)	0	3 (100)	0
Gentamicine	8 (80)	2 (20)	3 (75)	1 (25)
Tobramycine	9 (90)	1 (10)	3 (100)	0
Quinolones				
CiProfloxacin	5 (63)	3 (38)	3 (100)	0
Lévofloxacin	6 (100)	0	1 (100)	0
Péfloxacin	1 (100)	0	NT	NT
Acides phosphoriques				
Fosfomycine	0	1 (100)	0	1 (100)
Cyclines				
Tétracycline	0	2 (100)	0	1 (100)
Minocycline	5 (100)	0	NT	NT
Polymyxines				
Colistine	6 (100)	0	2 (67)	1 (33)

Chez les souches d'*Acinetobacter baumannii* isolés, un faible niveau de résistance a été observé aux antibiotiques testés excepté la Colistine, l'Imipénème, la Minocycline et la Lévofoxacin. Les souches de *P. aërugino*sa étaient sensibles au Méropénème et avait un faible taux de résistance aux autres antibiotiques.

Tableau XII : Profil de résistance aux antibiotiques des souches *Staphylococcus* isolées chez les patients.

Antibiotiques Germes Pourcentage	Espèces bactériennes			
	<i>Staphylococcus aureus</i> (N=3)	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (N=2)	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> (N=2)	<i>Staphylococcus hominis</i> (N=1)
	R (%)	R (%)	R (%)	R (%)
Pénames				
Amoxicilline	NT	NT	1 (100)	NT
Oxacilline	1 (100)	1 (50)	1 (100)	0
Pénicilline G	3 (100)	NT	NT	NT
Céphalosporines				
Céfoxitine	2 (100)	1 (50)	1 (100)	NT
Céfadroxil	1 (100)	NT	NT	NT
Aminosides				
Amikacine	1 (100)	NT	NT	NT
Gentamicine	0	0	1 (50)	NT
Kanamycine	0	0	1 (50)	NT
Tobramycine	0	0	2 (100)	0
Quinolones				
Ofloxacine	NT	1 (50)	NT	NT
Norfloxacine	0	NT	0	NT
Moxifloxacine	NT	1 (50)	NT	0
Lévofloxacine	NT	0	NT	0
Sulfamides				
Cotrimoxazole	1 (50)	1 (50)	0	1 (100)
Nitrofuranes				
Nitrofurantoin	0	0	0	0
Fusidamines				
Acide fusidique	1 (50)	0	1 (50)	1 (100)
Acides phosphoniques				
Fosfomycine	0	0	1 (50)	1 (100)
Cyclines				
Tétracycline	3 (100)	1 (50)	0	1 (100)

Antibiotiques Germes Pourcentage	Espèces bactériennes			
	<i>Staphylococcus aureus</i> (N=3)	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (N=2)	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> (N=2)	<i>Staphylococcus hominis</i> (N=1)
	R (%)	R (%)	R (%)	R (%)
Macrolides				
Erythromycine	0	0	1 (50)	0
Quinipristine/dalfopristine	0	NT	0	NT
Lincosamides				
Clindamycine	0	0	0	0
Glycopeptides				
Vancomycine	0	0	0	0
Teicoplanine	0	NT	NT	0
Phénicolés				
Chloramphénicol	1 (50)	NT	0	NT
Oxazolidinones				
Linézolide	NT	0	NT	0
Glycylcyclines				
Tigécycline	NT	0	NT	0

S. aureus était particulièrement sensible à presque tous les antibiotiques testés excepté la Pénames, les tétracyclines et Céfoxitine. Cependant les *staphylococcus* à coagulase négative présentaient une résistance à la plupart des antibiotiques testés.

Tableau XIII : Profil de test aux antibiotiques des souches *Streptococcus* isolées chez les patients.

Antibiotiques Germes Pourcentage	Espèces bactériennes			
	<i>Streptococcus constellatus</i> (N=1)		<i>Streptococcus anginosus</i> (N=1)	
	S %	R %	S %	R %
Pénames				
Ampicilline	NT	NT	100	0
Pénicilline G	0	100	0	100
Céphalosporines				
Céfuroxime-Axétil	NT	NT	100	0
Aminosides				
Gentamicine	NT	NT	100	0
Sulfamides				
Cotrimoxazole	100	0	100	0
Cyclines				
Tétracycline	100	0	NT	NT
Macrolides				
Erythromycine	NT	NT	100	0
Glycopeptides				
Teicoplanine	0	100	100	0
Phénicolés				
Chloramphénicol	100	0	100	0

Les souches de *streptococcus* isolés et testés aux antibiotiques avaient un taux de sensibilité élevé sauf pour Pénicilline G.

Tableau XIV : Profil de résistance aux antibiotiques des souches de Bacilles à Gram négatif aérobie strict isolé chez les patients.

Antibiotiques Germes Pourcentage	Espèces bactériennes					
	<i>Achromobacter xylosoxidans</i> (N=1)		<i>Ochrobactrum anthropi</i> (N=2)		<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> (N=5)	
	S %	R %	S %	R %	S %	R %
Pénames						
Pipéracilline/Tazobactam	100	0	0	100	NT	NT
Carbapénèmes						
Méropénème	NT	NT	0	100	NT	NT
Quinolones						
Lévofloxacine	NT	NT	NT	NT	100	0
Sulfamides						
Cotrimoxazole	100	0	100	0	0	100

Les souches de Bacilles à Gram négatif aérobies isolés présentaient un niveau de sensibilité élever aux antibiotiques testés. Par contre *Ochrobactrum anthropi* présentait une résistance à la Pipéracilline/Tazobactam et Méropénème.

Tableau XV : Fréquence des souches multi-résistantes isolées par espèces.

SOUCHES BMR	N	(%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	(56)
<i>Escherichia coli</i>	1	(11)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	(11)
<i>Ochrobactrum anthropi</i>	2	(22)
Total	9	(100)

Parmi les 145 souches de bactéries isolées, 9 étaient des BMR avec un taux de 6,12 %.

Tableau XVI : Fréquence de la résistance à la Méricilline des souches de *staphylocoques* isolées.

	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>
Oxacilline	1 (100 %)	1 (100 %)	1 (100 %)
Total	1 (100 %)	1 (100 %)	1 (100 %)

Les souches de *Staphylococcus* à coagulase négative présentaient plus de résistance à la Méricilline.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'évolution après traitement.

Evolution	Fréquence	%
Favorable	51	91
Décès	3	5
Imprécis	2	4
Total	56	100

La guérison a été obtenue dans **91%** des cas soit **51** patients.

6. DISCUSSION

6. Discussion

La fréquence des cellulites est difficile à évaluer. En effet, elle dépend de la définition retenue de la gravité de cette pathologie. Ce caractère de gravité est présent dans près de 20% des cas, avec comme complications possibles mettant en jeu le pronostic vital [12], mais le risque de mortalité n'est pas négligeable [27].

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 [26].

6.1 Limites et Difficultés

Notre étude ayant porté sur l'observation prospective des patients hospitalisés et ambulatoires au CNOS Prof. HT, nous avons été confrontés à un certain nombre de limites et difficultés qui sont entre autres :

- Ignorance des patients quant à la nécessité de l'hospitalisation ;
- La présence de dossier incomplet et l'absence de certaine donnée importante ;
- Non réalisation d'analyse sur les prélèvements à l'aide de seringue et d'écouvillon ;
- Difficulté à choisir les germes incriminés et réaliser l'antibiogramme ; manque de certain milieu de culture pour les bactéries multirésistants ;
- Mener une étude nosocomiale pour plus de vu sur les causes de l'infections ;
- Manque de suivi des patients après la sortie d'hospitalisation en cas d'évolution favorable.

6.2 Données sociodémographiques :

❖ Fréquence

Les cellulites diffuses d'origine dentaire sont relativement fréquentes dans le service de stomatologie de Bamako ; nous avons enregistré **56** cas chez qui nous avons fait un prélèvement du pus et réalisé l'identification et l'antibiogramme, avec une fréquence de **87,5 %** d'origine bactérienne et **12,5 %** de culture stérile, avec **5%** de décès et **4%** imprécis.

-Nos résultats étaient supérieurs à ceux de **El Ansari et al.** en **2020** à l'hôpital Sominé DOLO de Mopti **31** cas sur **307** en 12 mois (10,1 %), taux de mortalité de **6,5%** [5] ; de **KAMISSOKO et al.** en **2019** au CHU Sylvanus Olympio de Lomé au Togo 189 cas sur 373 patients, 97

prélèvements (51,3%) étaient positifs, avec **6,9%** de décès [46] ; de **CAMARA *et al.* en 2018**, **1077** cas sur **4324** avec une fréquence de **2,22%**, taux de mortalité de **4,17%** [28] et à ceux de **KONE *et al.* en 2016** dans le même service, **34** cas sur **4443** patients avec une fréquence de **0,77 %**, **8,82%** de cas de décès [3].

Sur l'ensemble des patients représentant l'effectif de notre population d'étude, les hommes étaient plus représentés avec **57 %** contre **43 %** de femmes avec un sexe ratio égale à **1,33**.

Nos résultats étaient comparables à ceux de **DIARRA *et al.* en 2015** du **CHU Gabriel TOURE**, qui avaient trouvé une prédominance masculine avec **55,4 %** et un sexe ratio de **1,24** [14].

Dans d'autres études réalisées au **CNOS Prof. HT** ; nos résultats diffèrent de ceux de **CAMARA *et al.* en 2018** , qui ont eu une prédominance féminine de **67 %** avec un sexe ratio de **0,5** [28] et ceux de **KAMPO *et al.* en 2014** ,avec **59%** de sexe féminin et un sexe ratio de **0,70** [29].

Une étude réalisée à **Kati au Mali** par **DIOMBANA *et al.*** chez des enfants en âge préscolaire a montré que la distribution des indices CAO et co était plus élevée chez les garçons [47]. Les filles seraient plus soucieuses d'une bonne hygiène bucco-dentaire les exposant moins aux cellulites odontogènes et une meilleure réponse immunitaire chez la femme a été évoquée par plusieurs auteurs pour expliquer cette prédominance masculine [8].

❖ L'Âge

Dans notre étude l'âge moyen des patients était de **31,92 ans** avec des extrêmes allant de **11 Mois** à **75 ans** tandis que des études antérieures réalisées dans le même service par **CAMARA *et al.* en 2018** au **CNOS Prof. HT** [28] et **DIARRA *et al.* en 2015** au **CHU Gabriel TOURE** [14] ont rapporté des moyennes d'âge de **34 ans** avec des extrêmes allant de **19 ans** à **61 ans** et **38 ans** avec des extrêmes de **3ans** et **79 ans**. L'âge des patients est un facteur non négligeable selon certaines études, elle serait liée avec une évolution sévère de la cellulite, cependant aucune preuve scientifique n'a été établie à ce jour selon **AMRANI *et al.* (2016)** en **Algérie** [33].

❖ Résidence

La presque majorité de nos patients résidait hors de Bamako soit environ **75%**. Ceux qui est comparable à de **CAMARA *et al.* en 2018** au **CNOS Prof. HT** avec environ **41,67%** des patients qui résidait hors de Bamako soit la presque majorité [28] et en **2020** au **Mali**, **MAIGA *et al.*** avaient noté que **55,8 %** des malades vivaient en dehors de Bamako [8].

6.3 Données Cliniques et Biologiques

❖ Etiologie

Dans notre étude toutes les cellulites diffuses avaient pour cause la carie dentaire (**100%** des cas vu que notre l'étude était basée sur l'aspect d'origine dentaire). Notre résultat est conforme à celui de **KONE *et al.*** en **2016** dans le même service au **CNOS Prof. HT** qui ont trouvé **100%** des cas de carie [3].

❖ Facteurs favorisants

Dans notre étude, **89,3%** de nos patients faisaient un traitement traditionnel à basse de fumigation avant la consultation médicale. Souvent constatées dans les pays en voie de développement et ; qui se traduisent par des consultations tardives. Nos résultats sont comparables à ceux de **MAIGA *et al.*** en **2020** au **Mali** , avaient noté que **81,4 %** des patients faisaient un traitement traditionnel à basse de fumigation avant la consultation médicale [8]. Ainsi que **CAMARA *et al.*** en **2018** au **CNOS Prof. HT** avec 50% des patients ayant recours à un traitement traditionnel avant la consultation [28].

❖ Sièges de la lésion

La localisation génienne est la plus fréquente avec **42%** dans notre étude. Notre résultat est inférieur à celui de **KAMPO *et al.*** en **2014** au **CNOS Prof. HT** qui avaient trouvés que La localisation génienne avait été la plus fréquente (**82,56%**) [29]. Notre résultat est supérieur à celui de **MAIGA *et al.*** en **2020** au **Mali**, qui ont notés **7%** de la localisation génienne [8].

La grande majorité soit **90 %** de nos patients avaient une mauvaise hygiène bucco-dentaire et prenaient régulièrement les anti-inflammatoires non stéroïdiens, cela pourrait s'expliquer le retard de consultation des patients et que ces facteurs favorisent la survenue des cellulites. Les AINS masquent les quatre signes cardinaux de l'inflammation (douleur, chaleur, rougeur, œdème) entraînant ainsi l'aggravation de l'infection. De plus, ils provoquent une altération des défenses immunitaires (diminution de la fonction phagocytaire). Ce taux élevé d'hygiène bucco-dentaire a été rapporté par d'autres études antérieures notamment celle de **CAMARA *et al.*** en **2018 (54%)** au **CNOS Prof. HT** [28] et celle de **KABORE *et al.*** (84,8 %) en 2016 au **Burkina Faso** [48].

❖ Motif de consultation

Tous nos patients étaient en stade suppuré. Ce résultat s'expliquerait par la consultation tardive dans la population. Confortant de nombreuses études [19] [28], la maladie carieuse est la principale étiologie de ces pathologies [33]. Chez les enfants, elles sont rarement odontogènes.

Chez les adolescents et les adultes en revanche, les cellulites à point de départ dentaire sont prédominantes [33].

Notre population d'étude était composée de 13 % d'enfants, 71 % de jeunes adultes et 16 % d'adultes. Les germes isolés étaient des saprophytes et commensaux de la cavité buccale, retrouver dans plusieurs études antérieures.

6.4 Profil Microbiologique

❖ Enfants

Parmi les **11** germes isolés chez les enfants, **82 %** étaient des cocci Gram (+) et **18 %** des bacilles Gram (-). Selon **AMRANI et al. (2016)** en **Algérie**, l'étude a révélé la présence de streptocoques et de germes anaérobies chez **5** cas sur **62** patients en pédiatrie globale. En effet, les germes responsables de ces infections sont variables, ce sont des germes saprophytes de la cavité buccale [33].

La cavité buccale de l'enfant est un écosystème biologique complexe. La colonisation par les micro-organismes débute dès la naissance pour arriver à un équilibre entre les différentes espèces qui vivent alors à l'état saprophyte (bactéries aéro- et anaérobies, levures) [30].

S. aureus et *S. epidermidis* constituent la flore commensale de la peau et des muqueuses des cavités nasales et chez un tiers des individus on le retrouve en faible quantité dans la salive. Les Streptococcus sont particulièrement abondants dans la plaque dentaire. *Streptococcus salivarius* et *Streptococcus mitis* constituent les premières espèces à coloniser la cavité buccale du nouveau-né. *Streptococcus sanguinis* ; *Streptococcus oralis* et *streptococcus mutans* n'apparaissent eux qu'avec l'éruption des premières dents temporaires ; c'est à dire à l'âge de six mois [49]. La réponse immunitaire innée ou non spécifique, est présente dès la naissance et agit sans tenir compte de la nature des agents (pathogènes ou non) qu'elle combat. La peau et les muqueuses sont les premières barrières naturelles auxquelles font face les intrus. Si ces derniers arrivent à passer ces barrières, l'immunité innée est activée. Les macrophages ont un mécanisme de défense appelé inflammation. Les macrophages sont des globules blancs capables de détruire les agents pathogènes en les phagocytant [50].

❖ Jeunes adultes et Adultes

Dans notre étude, chez les jeunes adultes étaient isolés **115** germes, dont les Cocci à **60 %** et les Bacilles à **38,3 %** ; Chez les adultes étaient isolés **22** germes, dont **55 %** étaient des cocci et **40,9 %** étaient des bacilles à Gram (-). Parmi les cocci isolés, il existe une prédominance des Staphylocoques (28,5 %).

Dans les cellulites d'origine dentaire, les bactéries prédominantes sont des cocci à Gram (+), associés à des bacilles à Gram négatif anaérobies stricts selon **DUBREUIL *et al.*** en **France** en **2005** [49]. Dans une autre étude réalisée par **TOGO *et al.*** en **2016** à **hôpital du Mali**, la flore anaérobie à l'état physiologique est saprophyte de la cavité buccale et de l'oropharynx. A la faveur de modifications locales ou générales, les germes deviennent pathogènes. Ce sont donc des germes «opportunistes» [50].

Par ailleurs **FILIPUZZI *et al.*** de l'université de **LORRAINE** en **2016**, dans notre série de 9 patients, des germes anaérobies ont été isolés chez 5 patients soit 55,6 % [27].

Comme démontré ici par **KAMISSOKO *et al.*** en **2019** au CHU Sylvanus Olympio de Lome au Togo, sur 189/373 patients, 97 prélèvements (51,3%) étaient positifs et ont été isolés les germes dans les proportions suivantes : le *Streptocoque* (32, 9%), *Klebsiella* (19%), *Staphylocoque* (22, 6%). Le streptocoque est très souvent le germe causal de la cellulite d'origine dentaire (**MILOUNDA *et al.*** en **2012** dans le service d'ORL de l'hôpital d'instruction des armées Omar Bongo Ondimba de Libreville) [46].

Lors de cellulites, le rapport physiologique s'inverse. On observe alors une majorité de bactéries anaérobies strictes; il existe une prédominance des *Streptocoques* [26], par contre dans notre étude les *Staphylocoques* étaient prédominants.

❖ **Antibiothérapie**

Dans notre étude le protocole d'antibiothérapie probabiliste utilisé dès l'admission au CNOS Prof. HT était, l'association Amoxicilline + Acide clavulanique injectable + Métronidazole injectable + Gentamicine injectable.

Ce protocole est utilisé depuis **2015** au **CNOS Prof. HT** dans 91,18% des cas selon l'étude de **KONE *et al.*** en **2016** [3]. Les protocoles thérapeutiques en matière de prescription de l'antibiothérapie sont variables dans la littérature. Pour la plupart, l'association de référence est une trithérapie : Bêtalactamines, Aminosides et Métronidazole. La trithérapie a été notre protocole d'antibiothérapie probabiliste **TOGO *et al.*** en **2016** à **hôpital du Mali** [50].

l'antibiothérapie est d'abord probabiliste dans un premier temps, et sera ensuite ajustée en fonction des résultats bactériologiques [51]. Les antibiotiques utilisés dans les cellulites sont souvent les bêta lactamines, les dérivés imidazolés, les aminosides et les macrolides (**DUBREUIL *et al.***, en **France** en **2005**) [46].

Pour **Dubreul**, l'Amoxicilline est toujours efficace sur les streptocoques. Le Métronidazole quant à lui est efficace sur les anaérobies [45].

L'association Amoxicilline + Acide clavulanique était l'antibiothérapie de choix pour **Sarat Thikkurissy DDS et al.** afin de réduire la durée d'hospitalisation chez la population pédiatrique selon **AMRANI et al. (2016)** en Algérie [33].

❖ Tests de sensibilités aux antibiotiques

-Dans notre étude, les souches d'*entérobactéries* avaient un taux de sensibilité de 100 % aux carbapénèmes. La souche d'*Echérichia coli* isolées dans notre étude avait un taux de sensibilité de 100 % à l'association amoxicilline -acide clavulanique, à la Nitrofurantoin, aux Aminosides. Parcontre, elle présentait un taux de résistance de 100 % aux Quinolones, aux autres Pénames, aux Céfalosporines et au Cotrimoxazole. Dans le même service, ces forts taux de sensibilité ont rapportés par **SIDIBE et al. en 2020** : Amikacine (92,52 %), Tobramycine (57,81 %) et Gentamycine (68,22 %) [39]. Aussi **SAVANE et al. en 2021** ont observé un taux de sensibilité de 96,9 % à la Nitrofurantoin [52].

Toute de même des taux élevés de résistance à plusieurs antibiotiques ont été observé par **KAMMOGNE et al.** de l'université **Paris-Saclay (France)** en **2010** : les souches isolées d'*Escherichia coli* étaient résistantes à 100% à l'amoxicilline et 33 % à l'association avec l'acide clavulanique [53] et par **COULIBALY et al.** dans le même service en **2022** qui avaient noté une résistance de (100 %) à l'Ampicilline, Ticarcilline, Ceftriazone, Céfalotine, Acide nalidixique (77,7 %), CiProfloxacin (90,9 %) et Cotrimoxazole (93,7 %) [54].

-Nos souches de *Klebsiella pneumoniae* étaient plus sensibles à la Pipéracilline/Tazobactam (80 %), Céfoxitine (86 %), l'Amikacine (86 %) et Ceftriazone (100 %). Ces taux de sensibilités sont comparables à ceux rapporté par **SAVANE S. en 2021** dans le même service : Céfoxitine (75 %), Amikacine (83,3) [52]. **KAMMOGNE et al.** de l'université Paris-Saclay (France) en **2010**, avait rapporté que les souches de *Klebsiella pneumoniae* présentaient des taux de sensibilité de 100 % aux aminosides et quinolones [53].

-Nos souches présentaient un fort taux de résistance à l'Amoxicilline + Acide clavulanique (57 %), au Tobramycine (57 %), à la Gentamycine (57 %), au Céfotaxime (71 %), au Cotrimoxazole (67 %), à la CiProfloxacin (60 %), à l'Acide nalidixique (57 %) et étaient 100 % résistants à la Ticarcilline et l'Ampicilline. Contrairement à nos résultats d'autres études réalisées par **COULIBALY et al. en 2022** et **SAVANE et al. en 2021** dans le même service, avaient noté une résistance élevée à la Pipéracilline/Tazobactam (76,9 %) et (75 %) (49 ; 48).

-Nos taux de résistances étaient comparables à ceux de **COULIBALY et al.** dans le même service en **2022** pour les molécules d'Amoxicilline + Acide clavulanique (94,1 %),

Cotrimoxazole (86,6 %), Céfotaxime (93,7 %), Tobramycine (61,1 %), à la Gentamycine (50 %), CiProfloxacin (72,7 %), Acide nalidixique (55,5 %) et étaient résistants à 100 % à la Céfalotine, à la Ceftriazone, à la Ticarcilline et l'Ampicilline [54].

-Dans notre étude les autres genres d'entérobactéries isolées étaient sensibles (100 %) à l'Imipénème, l'Amikacine, Ticarcilline, Cotrimoxazole, Céfotaxime, Ceftazidime ; excepté les aminosides contre lequel la résistance était faible.

Nos résultats sont comparables à ceux de **N'DIAYE *et al.*** en **2019** à l'hôpital National de Nouakchott, qui ont noté un taux de sensibilité des bacilles à Gram négatif à l'Imipénème (92 %), à la Gentamycine (89,43), à la Ticarcilline (8,5 %), à la Cotrimoxazole (54,47 %), à la Céfotaxime (80,49 %) et Ceftazidime (82,83 %) [55].

-Nos souches d'*Acinetobacter baumannii* isolés avaient un niveau de sensibilité (100 %) à la Colistine, l'Imipénème, la Minocycline et la Lévofloxacine et une résistance très élevée sur les autres classes d'antibiotiques testés. Dans le même service **COULIBALY *et al.*** en **2022** avaient obtenu une sensibilité de 100 % à la Colistine et avait une résistance (100 %) à la Pipéracilline, Pipéracilline /Tazobactam, Ticarcilline, Ticarcilline + Acide clavulanique et à la Minocycline (38,40 %) et l'Imipénème (69,20 %) [54].

-Nos souches de *Pseudomonas aeruginosa* étaient sensibles (100%) au Méropénème, Pipéracilline, Pipéracilline/Tazobactam, Ticarcilline, Ceftazidime, Céfépime, Amikacine, Tobramycine, Ciprofloxacine, Lévofloxacine.

-Nos résultats sont comparables à ceux de **COULIBALY *et al.*** dans le même service en **2022**, qui décrivaient des souches de *Pseudomonas aeruginosa* sensibles (100%) au Méropénème, colistine et à la Ciprofloxacine [54].

Cependant des taux de résistance élevé ont été observés chez nos souches de *Pseudomonas aeruginosa* pour la colistine (33 %), la Tétracycline (100 %), la Fosfomycine (100 %), la Gentamycine (25 %), l'Imipénème (50 %), la Ceftriaxone (100%), l'Aztréonam (25 %), la Ticarcilline + Acide clavulanique (25 %).

-Nos taux de résistances sont comparables à ceux de **COULIBALY *et al.*** dans le même service en **2022** avait obtenu une résistance à la Tétracycline (100 %), Ticarcilline + Acide clavulanique (50 %), Pipéracilline (50 %), Pipéracilline/Tazobactam (50 %), Ceftazidime (50 %), Imipénème (50 %), Gentamycine (100 %), Amikacine (50 %), Tobramycine (50 %) [54].

-Dans notre étude les souches de Bacilles à Gram négatif aérobies stricts ci-dessous présentaient un niveau de sensibilité élevé aux antibiotiques testés. L'espèce *Ochrobactrum anthropi* présentait une sensibilité 100 % au Cotrimoxazole et une résistance de 100 % à la Pipéracilline/Tazobactam, Méropénème. L'espèce *Achromobacter xylosoxidans* était sensible au Cotrimoxazole (100 %) et résistant à la Pipéracilline (100 %). Les souches de *Stenotrophomonas maltophilia* étaient 100 % sensibles à la Lévofloxacine et 100 % résistantes au Cotrimoxazole.

-Dans notre étude, les souches de *Staphylococcus* à coagulase négative présentaient un taux de résistance à la plupart des antibiotiques testés par contre présentaient un taux de sensibilité de 100 % à la Clindamycine, Vancomycine et Nitrofurantoin. Des résultats comparables ont été rapportés dans le même service par **COULIBALY et al.** et **BOUKEL et al.** respectivement en **2021** et **2022** [54] [56].

-Nos souches de *Staphylococcus aureus* étaient particulièrement sensibles aux Aminosides (87,5 %), à la Vancomycine (100 %), à la Fosfomycine (100 %), aux Macrolides (100 %) et aux Quinolones (100 %). Antérieurement **KAMMOGNE et al.** de l'université Paris-Saclay (France) en **2010**, avait rapporté des souches *Staphylococcus aureus* sensibles à 100% à la Nétilmicine, à la vancomycine et à la fosfomycine et des souches de sensibilité relativement élevée aux macrolides (70-80%) et aux quinolones (50-80%) [53]. EN effet **BOUKEL et al.** dans le même service en **2021**, avait décrit une sensibilité (96,2 %) à la Fosfomycine et Vancomycine, Péfloxacin (90,9 %), Lévofloxacine (81,8 %), Gentamycine (87,5 %) et à la Tobramycine (77,5 %) [56].

-Nos souches étaient résistantes (100 %) aux Pénames, à la tétracycline et à la Céfoxitine. Les souches de *Staphylococcus aureus* de **KAMMOGNE et al.** de l'université Paris-Saclay (France) en **2010** présentaient des taux de résistances comparables à ceux observés dans notre étude pour la Pénicilline G (85 %) et la Tétracycline (100 %) [53]. Par ailleurs dans le même service **BOUKEL et al.** en **2021**, avait montré une résistance de 100% à la pénicilline, de 47,3% à l'oxacilline, 53,9 % à la Tétracycline et 69,2 % à la Kanamycine [56].

-Dans notre étude les souches de Staphylocoques (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*) présentaient des taux de résistances élevés à l'oxacilline (100 % ; 50 % ; 100 %). En effet **KAMMOGNE et al.** de l'université Paris-Saclay (France) en **2010**, avait rapporté que plus de 30 % des souches de staphylocoque doré sont maintenant résistantes à la méticilline [53]. En

effet **BOUKEL et al.** en **2021**, avait obtenu dans le même service une résistance des souches de *Staphylococcus aureus* à l'oxacilline (47,3%) [56].

-Dans notre étude les souches de *streptococcus* avaient un taux de sensibilité élevé aux antibiotiques testés et une résistance de 100 % a été observée à la Pénicilline G. Dans une étude réalisée à Faculté de Médecine Dentaire de Monastir (Tunisie), par **JBIR et al.** en **2010**, avait rapporté que la résistance des bactéries anaérobies au Pénicilline G et à l'amoxicilline représentait 41 % [57]. Dans une autre étude fait par **BEYALA et al.** en **2021** à Yaoundé, avait rapporté que 75,8% des souches de pneumocoques étaient sensibles à la pénicilline G [58].

-Dans notre étude, la guérison a été obtenue dans 91% des cas soit 51 patients ; 5% de décès soit 3 patients et 4% imprécis (2 patients). Nos résultats sont conformes à ceux de **KONE et al.** en **2016** et **CAMARA et al.** en **2018** au **CNOS Prof. HT** dans le même service avec respectivement 91,18% des cas soit 31 patients et 8,82% de décès soit 3patients [3]; et 95,83% des cas soit 23 patients et 4,17% de décès soit 1 patient [28].

Globalement les bactéries isolées chez les patients avaient des profils de résistance aux antibiotiques élevés. Il ressort de cette étude que le phénomène de la résistance aux antibiotiques est préoccupant dans le cas des cellulites. Une attention particulière doit être portée sur la résistance à la méticilline (oxacilline) des Staphylocoques de façon générale. Ceci nécessite que les Autorités Malienne prennent des mesures afin de réduire l'impact de cette résistance sur la prise en charge des patients, et de réajuster le protocole thérapeutique. L'écouvillon a été le plus utilisé dans le prélèvement, ce qui pourra expliquer la contamination par la flore commensale. Le prélèvement effectué à la seringue comparativement à l'écouvillon, permet de réduire considérablement les contaminations de la flore commensale.

7. CONCLUSION

7. Conclusion

La fréquence des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au Centre National d'Odontostomatologie Prof Hamady Traoré au Mali reste élevée avec une prédominance masculine.

Les pathogènes majoritairement isolés chez les patients étaient des espèces saprophytes et commensales (Cocci Gram (+)). Le type bactérien le plus isolé était le genre *staphylococcus*.

Les différents genres bactériens isolés avaient des taux de résistances relativement élevés pour les différents antibiotiques testés.

Le constat de l'émergence des souches résistantes aux antibiotiques pour les germes couramment isolés nécessite un réajustement régulier des protocoles thérapeutiques. La précocité de la prise en charge est signe d'une bonne évolution favorable. La prévention est le meilleur traitement possible.

8. RECOMMANDATIONS

8. Recommandations

Nos recommandations vont surtout dans le sens d'une sensibilisation au niveau de la population, des soignants en général et ceux du CNOS Prof Hamady Traoré. HT en particulier, les chercheurs et des autorités sanitaires pour la prise en charge de cette pathologie.

A l'intention de la population :

- aider les autorités sanitaires à la sensibilisation sur l'hygiène bucco-dentaire et sur les conséquences de l'automédication, et l'antibiothérapie abusive.
- Une visite chez son chirurgien-dentiste au moins 2 fois par an est nécessaire pour le bien-être physique et morale.

A la direction du CNOS Prof. HT

- Mener des études microbiologiques permettant de documenter l'épidémiologie des germes fréquemment isolées pour un choix judicieux des antimicrobiens.
- Mettre en place un système d'hygiène hospitalière rigoureuse pour réduire les cas d'infections associées aux soins.

Aux soignants et chercheurs :

- Faire des prélèvements d'examen cyto-bactériologique avant toute prescription d'antibiotique afin d'améliorer la prise en charge efficace des infections.
- apporter l'aide nécessaire à la population et à l'autorité sanitaire à la prévention des maladies bucco-dentaire.

Aux autorités Maliennes :

- Mettre en place un programme de prévention sur les maladies bucco-dentaires qui repose sur la sensibilisation de la population et sur l'importance de l'hygiène bucco-dentaire.
- Organiser des campagnes de sensibilisation contre l'automédication et l'utilisation non contrôlée des antibiotiques.
- Mettre en place un cadre de collaboration entre clinicien et microbiologiste pour un choix judicieux de l'antibiothérapie probabiliste.
- Prendre des mesures de retrait des antibiotiques peu actifs qui ont un taux de résistance élevée.

9. REFERENCES

9. Références

1. Blancal JP, Kania R, Sauvaget E, Tran Ba Huy P, Mateo J, Guichard JP, et al. Prise en charge des cellulites cervicofaciales en réanimation. 1006-Réanimation À Hôpital Lariboisière Univ Paris Diderot En Fr. 2010;19(4):297-303.
2. Choumi F, Moumine M. Cellulites cervicofaciales d'origine dentaire : facteurs favorisants et prise en charge thérapeutique À propos de quarante-deux cas. mt. 2018;24(4):288-93.
3. Kone M. Cellulites diffuses à extension cervico- thoracique d'origine dentaire au CHU-d'Odonto-Stomatologie de Bamako :34 Cas. Thèse Médecine Odonto-Stomatol FMOS USTTB. 2016;(n°16M02):1-124.
4. Ramilison H, Rakotoarison R, Rakoto F, Rakotoarisoa A, Raotoson H, Fare A, et al. Les complications et séquelles des cellulites cervico-faciales vues à Antsirananana, Madagascar. Revue d'odontostomatologie malgache. 2017;13:07-18.
5. Elansari MAME, Dianta L, Doumbia A, Diarra S, Maiga M, Maiga O, et al. Cellulite cervico-faciale dans un hôpital régional du Mali : une série de 31 cas. Journal africain des cas cliniques et revues (Jaccr Infectiology). 2020;2(2):1-7.
6. Njimah AN, Kouotou EA, Essama L bell, Moby H, Mapoure Y, Motah M, et al. Cellulites Cervico-Faciales en Milieu Hospitalier Camerounais. Health Sci Dis. 2014;15(1): 1-4
7. Kouakou K, Ouattara B, Sidibé O, Boka B, Daweni J, Koffi M. Cellulites cervico-faciales diffusées et nécrosantes: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques en 15 ans au CHU de Cocody (COTE D'IVOIRE). Cent Hosp Univ Cocody Rev Col Odont-Stomal Afr Chir Maxilo-Fac. 2018;25(2):5-9.
8. Maiga A, Drissa PT, Hamady PT. Cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : profil épidémiologique au service de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale du CHU-CNOS. Mémoire Fin Cycle Médecine Odonto-Stomatol FMOS USTTB. 2020;2-41. <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4191>
9. Randrianandraina M, Razafindrakoto R, Ramilison H, Rakotoarisoa A, Fare A, Famindra L, et al. Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales odontogènes au CHU de Mahajanga. Serv ORL CHU PZaGa Androva Mahajanga. 2018;15:21-32.
10. Carlot É. Étude D'une Nouvelle Approche Thérapeutique Des Cellulites Cervico-Faciales D'origine Dentaire: À Propos De 50 Cas. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01168599
11. March PD. Cellulites cervico-faciales et hospitalisation d'urgence. L'Information Dentaire. n° 31, 2019. <https://www.information-dentaire.fr/actualites/cellulites-cervico-faciales-et-hospitalisation-d-urgence/>

12. Atmani W, Jaafari A, Boubekri A, Koundi AE, Baite A, Bensghir M. Anesthésie pour cellulite cervico-faciale: à propos d'un cas. PAMJ - Clin Med Doi 1011604pamj-Cm202157123490. 2021;5(71).
13. Aldosa J. Prise en charge et suites opératoires des cellulites infectieuses graves d'origine dentaire : Thèse D'Odontologie Académie Nancy-METZ Univ Lorraine Fac D'Odontologie. 2015;(n° 6900):1-108.
14. Diarra K. Les cellulites cervicales diffuses Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique dans le service ORL-CCF du CHU Gabriel TOURE. Thèse Médecine. 2015;(n°15M208):1-118.
15. Lakouichmi M, Tourabi K, Abir B eddine, Zouhair S, Lahmiti S, Hattab NM. Les cellulites cervico-faciales graves, facteurs et critères de gravité. Pan Afr Med J. 2014;18:1-57.
16. Aziz Z, Aboulouidad S, Bouihi ME, Fawzi S, Lakouichmi M, Hattab NM. Odontogenic cervico-facial cellulitis during pregnancy: about 3 cases. Pan Afr Med J. 2020;36:258.
17. Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, et al., Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study, Journal of Dental Research, 2020;99(4):362-373.
18. Mohy L. Les cellulites cervico-faciales odontogènes: avulsion immédiate ou différée? Sci Vivant Q-Bio. 2017;(N° 9887):1-63.hal-01947188
19. Illé S, Abarchi BD, Alio KK, Timi N, Sono AD. Les Cellulites Cervico-Faciales au Service d'ORL et Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital National de Niamey. Journal of Medecine and Health Sci Dis. 2018;19(3):49-51
20. Djemi E, Zegbeh-N'guessan E, Vroh S, Béréte J, Crezoit E. Diffuse cervico-facial cellulitis: clinical features s and risk factors of mortality. Journal of Medecine and Biomedical Sciences (Health Sci. Dis.), 2022;23(10):10-3.
21. Sogodogo E, Drancourt M, Grine G. Methanogens as emerging pathogens in anaerobic abscesses. Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol, 2019;38(5):811-8.
22. Sogodogo E, Doumbo O, Aboudharam G, Kouriba B, Diawara O, Koita H, et al. First characterization of methanogens in oral cavity in Malian patients with oral cavity pathologies. BMC Oral Health. 2019;19(232):1-6.
23. Diawara F, Etude épidémiologique et clinique des cellulites du plancher buccal dans le chu d'odonto-stomatologie de Bamako : à propos de 102 cas, Thèse de Médecine (Bamako) USTTB; 2013, (13M357):62
24. Rousseau L, Dollé V et al., Cellulite - La bible anti-Cellulite pour tout savoir. <https://www.passeportsante.net/>

25. Lejeune-Cairon S, Fontaine L, Hélöse L, les cellulites d'origine dentaire.pdf, [consulté le 26 mai 2022]. <https://cdn.website-editor.net/50befd41f5384db9b59f3b7296cd351f/files/uploaded/O31920cellulites.pdf>
26. Brunato D. Les cellulites d'origine dentaire: classification, étiologie, bactériologie et traitement, illustrations cliniques, Thèse de Médecine et d'Odonto-Stomatologie, UHP - Université Henri Poincaré en France, n°4606, 2005:1-135.
27. Filipuzzi M. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire avec diffusion médiastinal, un problème de santé publique actuel étude de cas hospitalisés au CHRU de NANCY entre 2004 et 2013. Thèse d'Odontologie. n°9015. 2016;1-116.
28. Camara D. Cellulites cervico-faciales et infection à VIH dans le service de Stomatologie et de Chirurgie maxillofaciale du CHU-CNOS de Bamako à propos de 24 cas. Thèse de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS), USTTB, 2018; 1-96, <https://www.keneya.net/fmpos/theses>
29. Kampo B. Cellulites péri-mandibulaires au service de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale du CHU-OS : Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique (258 cas). Thèse de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS), USTTB, (n°14M272), 2014; 1-120.
30. Poly Chirurgie Maxillo Faciale Et Stomatologie (PDF). Collège hospitalo-universitaire français de Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie, 2018, <https://dokumen.tips/documents/poly-chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie.html>
31. Fascia cervical, Anatomy et Physiology, McGraw-Hill Co, 2008 (8), https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Fascia_cervical&oldid=192049130
32. Aponévroses et fascias du cou, talc.forumgratuit.org, <https://talc.forumgratuit.org/t3864-aponevroses-et-fascias-du-cou>
33. Amrani S. Cellulite cervico-faciale d'origine dentaire chez l'enfant étude descriptive menée au niveau de service de pathologie et chirurgie buccales CHU Tlemcen. Mémoire de fin d'étude, Médecine dentaire, Collège hospitalo-universitaire français de Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie. 2016, <https://www.dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/9450>
34. OMS/AFRO/MNT /AFRO. Promouvoir la santé bucco-dentaire en Afrique : prévention et prise en charge des maladies bucco-dentaires et du noma en tant qu'interventions essentielles contre les maladies non transmissibles. Manuel de référence Promouvoir la santé bucco-dentaire en Afrique. 2022;1-121.
35. Diallo M. Etude de la résistance aux antifongiques des espèces de candida responsables des mycoses isolées au Laboratoire Rodolphe Merieux du CICM du 1er Janvier 2009 au 31 Décembre 2019. Thèse de Pharmacie USTTB. (20P53), 2020;1-79.
36. Chabane MA, Activité Biologique in vivo « Toxicologique et Microbiologique » de *Marrubium vulgare* L. sur *Candida albicans* isolée des infections nosocomiales. Thèse de Doctorat en Biologie, Université Mustapha Stambouli 2021; 26(3):239-251

37. Dufresne P, Identification des champignons d'importance médicale, 2021:1-62, https://www.inspq.qc.ca/sites/default/files/lspq/identification_champignons_importance_medicale
38. Sultan P, La cellulite dentaire : Symptômes et traitement, 2021, <https://cabinet-dentaire-defense.com/sante-dentaire/la-cellulite-dentaire-symptomes-et-traitement/>
39. Sidibé M. Caractérisation phénotypique de la résistance aux antibiotiques des souches d'Escherichia coli et de Klebsiella spp isolées chez les humains, les animaux et dans l'environnement au Laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako. Thèse de Pharmacie USTTB (20P32). 2020;1-145.
40. Antibiotique, <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Antibiotique&oldid=195667341> (Page consultée le mai 19, 2023).
41. Torche S, Bensegueni L. Pharmacologie spéciale Chapitre1: Les antibiotiques. Cours : Pharmacologie spéciale. 2020;1-30. https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Pharmaco_A3/Antibiotique.pdf
42. Société Française de Pharmacologie et de Thérapeutique. *Antibiotiques : Les points essentiels [Internet]. 2022 [cité 29 sept 2022]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/antibiotiques-les-points-essentiels>
43. Carle S. La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important ! Pharmactuel [Internet]. 2009;42. Disponible sur: <https://pharmactuel.com/index.php/pharmactuel/article/download/977/638/3827>
44. SOMIPEV (Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie). Guide pratique des bactéries pathogènes. 2017; Disponible sur: www.somipev.ma mbouskraoui@gmail.com.
45. Boukerouaz A, Benmehidi R. Profil bactériologique des bactériémies à bacilles Gram négatif. Mémoire en Microbiologie Générale et Biologie Moléculaire des Microorganismes. 2017:1-80. https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/biblio/mmf/2017/Profil_bacteriologique_des_bacteriemies_a_bacilles_Gram_negatif
46. Kamissoko AB, Saliou A, Essobiziou A, Winga F, Essobozou P, Lionel LS, et al. Cellulites Cervico-Faciales D'origine Dentaire au CHU Sylvanus Olympio de Lome Au Togo. Eur Sci J ESJ. 2019;15(36):70-80.
47. Diombana ML, Haidara OD, Kussner H, Sangaré, Simaga. Etude épidémiologique de la carie dentaire en milieu scolaire a KATI (Bilan CAO, co et fréquence globale). Médecine Afr Noire. 1998;45(1):47-50.
48. Kaboré WA, Konaté A, Bako E, Serge Bagré T, Boisramé S, Chandad F, et al. Détection d'Acinetobacter baumannii , agent pathogène opportuniste et multirésistant dans les infections bucco-dentaires à Ouagadougou, Burkina Faso. J Médecine Buccale Chir Buccale. 2016;22:105-12.

49. Dubreuil L, Neut C. Arguments microbiologiques pour optimiser l'antibiothérapie empirique des cellulites cervico-faciales. *Journal Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, Vol. 11, N°1 ; 2005;7-15. <http://www.mbcjournal.org> ou <http://dx.doi.org/101051/mbcb/2005>.
50. Togo S, Yena S, Ouattara M, Saye J J, Sankare I, Touré A, et al. Cellulite nécrosante descendante infectieuse d'origine dentaire à diffusion mammaire : Analyse de deux cas. *Rev Malienne Infect Microbiol*. 2016;(7):8-12.
51. Dubernard C, Bellanger S, Chambon G, Léon H, Torres J, Lozza J. Cellulite d'origine dentaire engageant le pronostic vital : à propos d'un cas. *J Médecine Buccale Chir Buccale*. 2009;15(3):119-25.
52. Savané S. Etudes Bactériologiques de la résistance aux antibiotiques des souches d'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* dans les urines au Laboratoire Rodolphe Mérieux du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux de Bamako. Mémoire de Master II en Biologie Médicale, USTTB. 2020;1-36.
53. Kammogne CCC, Profil bactériologique des infections en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale. 2010. UFR de sciences médicales-Abidjan-Côte d'Ivoire - mémoire 2010, <https://www.memoireonline.com/08/11/4724/Profil-bacteriologique-des-infections-en-stomatologie-et-chirurgie-maxillo-faciale.html>
54. Coulibaly K. Etude de la résistance aux antimicrobiens dans les infections associées aux soins au service de réanimation du centre hospitalier universitaire (CHU) du POINT G. Thèse de Pharmacie, USTTB, 22P07. 2022:1-87.
55. N'Diaye DK. Résistance aux antibiotiques des bacilles à Gram négatif isolés en routine au laboratoire central de l'hôpital National de Nouakchott. Mémoire de Master en Biologie Médicale. 2019:57
56. Boukel D. Evaluation de la résistance aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* isolés à Bamako au Mali. Mémoire de Master II en Biologie Médicale, USTTB. 2021:1-35.
57. Jbir R, Profil de sensibilité des bactéries isolées des cellulites d'origine dentaire, 2010, https://www.researchgate.net/publication/341120433_Profil_de_sensibilite_des_bacteries_isolees_des_cellulites_d'origine_dentaire
58. Beyala F, Baane MP, Guewo-Fokeng M, Kamga HG, Ze EA, Adiogo DD, Evolution de la Résistance aux Antibiotiques de *Streptococcus Pneumoniae* dans la Ville de Yaoundé, *The Journal of Medicine and Biomedical Sciences, Health Sci Dis*. 2021;22(1):51-6.

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : DARA

PRENOM : Véronique

ADRESSE : +223 73 67 43 60

E-mail : veroniquedara97@gmail.com

TITRE DE LA THESE : Profil microbiologique des cas de cellulites cervico-faciales d'origine dentaire au Centre National d'Odonto-Stomatologie Prof. Hamady Traoré au Mali.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2022-2023

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Pharmacie et de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako.

SECTEURS D'INTERET : Microbiologie, Santé Publique, Infectiologie.

Résumé :

Introduction : la cellulite cervico-faciale est une infection polymicrobienne, mettant souvent en jeu le pronostic vital. Le but de ce travail était d'étudier le Profil microbiologique des cas de cellulites cervico-faciale d'origine dentaire.

Matériels et Méthode : étude transversale descriptive prospective portée sur des patients hospitalisés et ambulatoires au CNOS Prof. HT d'Août 2021 – Août 2022, au Centre d'infectiologie Charles Mérieux de Bamako. Les pathogènes ont été isolés à partir des prélèvements de pus effectués chez des patients hospitalisés et ambulatoires par écouvillonnage ou par seringue stérile 5CC ; puis acheminés au laboratoire dans le BCC. L'isolement a été réalisé par la méthode de bactériologie classique. L'identification et les tests de sensibilité ont été en utilisant le Vitek 2 compact et la méthode de diffusion sur gélose MH.

Résultats : sur 56 échantillons prélevés, 89,3 % étaient infectieuses. Le sexe masculin était prédominant avec 32 (57 %) avec un sexe ratio de 1,33. La tranche d'âge de 28-37 ans était la plus représentée avec une moyenne d'âge de 32,5 %. Sur 147 souches de bactéries isolées, 92 étaient des cocci (*Staphylococcus*, *Streptococcus*...) et 55 étaient des bacilles (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*, *P. aeruginosa*...); 9 étaient des BMR avec un taux de 6,12 % dont 4,08 % étaient des BGN. Les levures et les champignons ont aussi été isolés chez les patients. Les souches entérobactéries étaient à 100 % sensibles aux carbapénèmes. Nous avons observé 33 % de résistance de *P. aeruginosa* à la colistine. Les BGN et les BGP présentaient un fort taux de résistance aux Aminopénicillines (92 %) et aux Bêta-lactamines (74 %). Ils étaient sensibles aux Aminosides (76% - 77 %), aux Quinolones (62,5 % - 82 %), aux Macrolides (92 %) et C3G (61 %). Les staphylocoques à coagulase (-) étaient résistance à la plupart des antibiotiques testés.

Conclusion : Les cellulites cervico-faciales étaient fréquentes au Centre National d'Odonto-Stomatologie Prof. Hamady Traoré au Mali. Les germes pathogènes isolés étaient des germes saprophytes et commensaux avec une prédominance des cocci Gram (+). Les différents genres bactériens isolés avaient des taux de résistances relativement élevé pour les différents antibiotiques testés.

Mots clés : cellulites cervico-faciales d'origine dentaire, germes, antibiotiques, résistance, CNOS Prof. HT, CICM.

Abstract :

Introduction : cervico-facial cellulitis is a polymicrobial, often life-threatening infection. The aim of this work was to study the microbiological Profil of cases of diffuse cellulitis of dental origin.

Materials and Methods : a descriptive prospective cross-sectional study of inpatients and outpatients at the Charles Mérieux Infectious Diseases Center in Bamako from August 2021 to August 2022. Pathogens were isolated from pus samples taken from inpatients and outpatients by swabbing or by sterile 5CC syringe ; then sent to the laboratory in the BCC. Isolation was performed by the conventional bacteriology method. Identification and susceptibility testing was performed using the Vitek 2 compact and the MH agar diffusion method.

Results : of 56 samples collected, 89.3% were infectious. Male gender was predominant with 32 (57%) with a sex ratio of 1.33. The age range of 28-37 years was the most represented with an average age of 32.5%. Of 147 bacterial strains isolated, 92 were cocci (Staphylococcus, Streptococcus...) and 55 were bacilli (E. coli, K. pneumonia, A. baumannii, P. aeruginosa...); 9 were BMR with a rate of 6.12% of which 4.08% were BGN. Yeasts and fungi were also isolated from patients. Enterobacteriaceae strains were 100% susceptible to carbapenems. We observed 33% resistance of P. aeruginosa to colistin. BGN and BGP had a high rate of resistance to Aminopenicillins (92%) and Beta-lactams (74%). They were sensitive to Aminosides (76% - 77%), Quinolones (62.5% - 82%), Macrolides (92%) and C3G (61%). Coagulase staphylococci (-) were resistant to most antibiotics tested.

Conclusion : cervico-facial cellulitis was frequent at the National Center of Odontostomatology Prof. Hamady Traoré in Mali. The pathogens isolated were saprophytic and commensal germs with a predominance of Gram (+) cocci. The different bacterial genera isolated had relatively high resistance rates for the different antibiotics tested.

Key words : cervico-facial cellulitis of dental origin, germs, antibiotics, resistance, CNOS Prof. HT, CICM.

ANNEXES



(1)



(2)



(3)



(4)



(5)

Figure 25 : Iconographie d'exemple de cellulite des patients au CNOS Prof. HT.

L'image (1) cellulite cervico-faciale (2 et 3) cellulite diffuse faciale à extension Thoracique (4) cellulite diffuse faciale à extension Thoracique avec perte de substance cervicale (5) cellulite diffuse cervico-faciale avec perte de substance cervicale (photo prise le 06/10/2022 au CNOS Prof. HT).

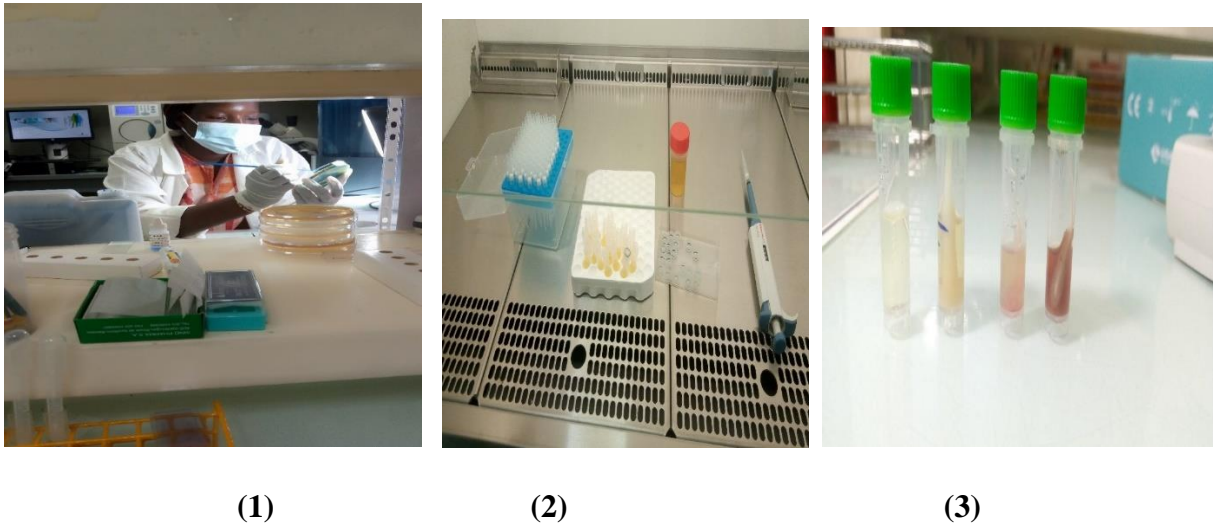


Figure 26 : Image (1) Ensemencement sur Gélose Drygalski et image (2) Distribution du bouillon BCC sous la haute dans les tubes pour le prélèvement des échantillons (3) différents aspects de pus prélever au CNOS Prof. HT (photos prise le 22/03/2022 au LRM).

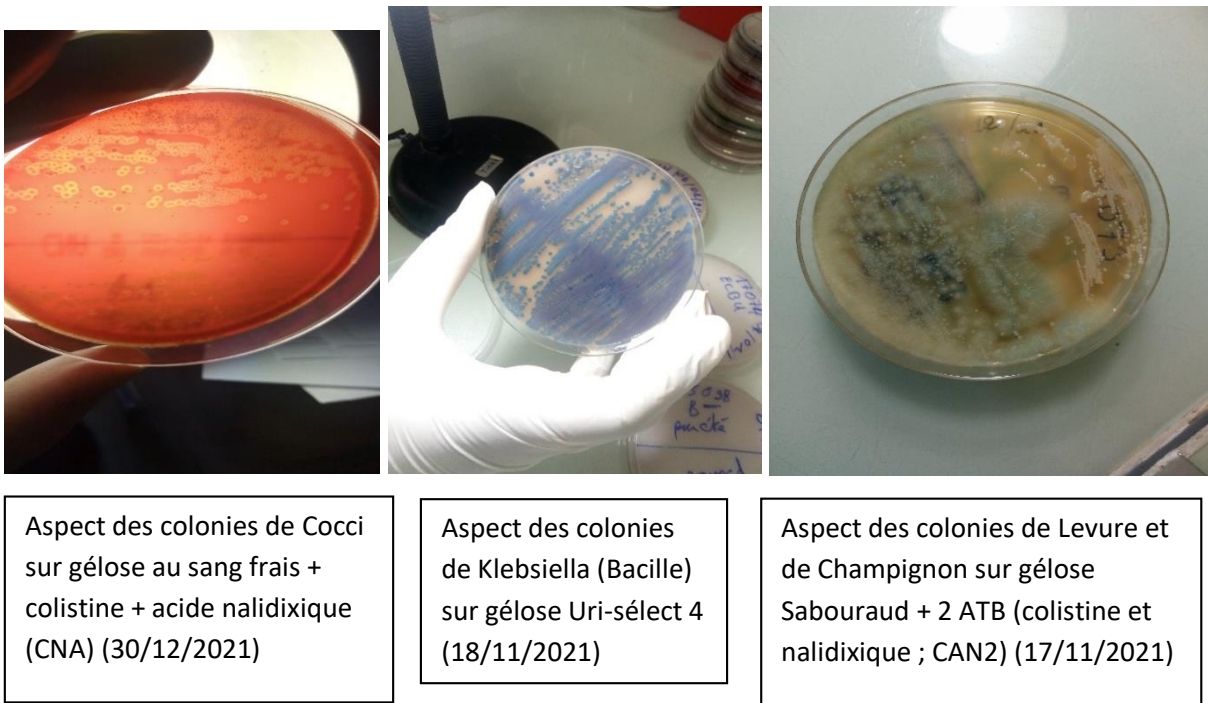


Figure 27 : Image des aspects de différentes colonies sur différentes Géloses (photo prise par au LRM).

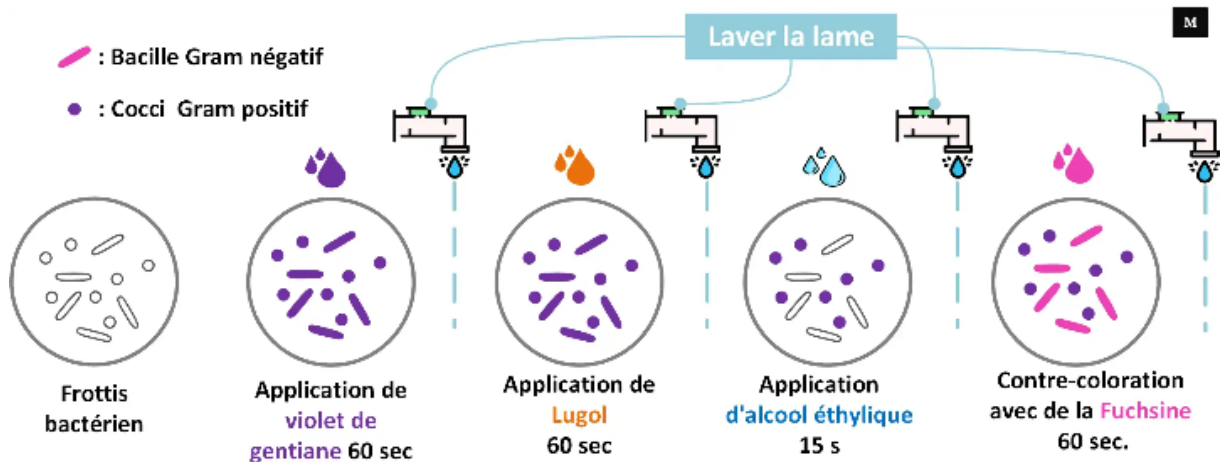


Figure 28 : étapes de la coloration de Gram (dans un Guide complet – Microbiologie clinique ; source : <https://microbiologie-clinique.com>). Consulté le 30/03/2023

Questionnaire patient (Fiche d'enquête)

A/Section I : Informations patients

Identifiant :

No anonyme :

Age : (ans) Sexe : M F

Adresse : Tel : Profession :

Centre de soin..... Médecin traitant.....

Ethnie : Pays d'origine : Résidence actuelle :

Statut matrimonial : célibataire : marié : divorcé :

Statut économique :

Niveau d'instruction : primaire : secondaire : supérieure : non scolarisé :

B/Section II : Informations cliniques et biologiques

Motif de consultation : Douleur dentaire : Tuméfaction cervico-faciale :

Tuméfaction faciale : Tuméfaction facio-cervico-thoracique : Suppuration :

Autre à préciser :

Délai de consultation : moins de 24h : ; 1 à 3 jours : ; 3 à 7 jours : ;

7 à 14 jours : ; 14 à 30 jours : ; plus de 30 jours :

Facteurs favorisants : fumigation : ; prise d'anti-inflammatoire : ; tabac : ;

Alcool : ; iatrogène : ; terrain :

Antécédents :

Médical : ; chirurgical : ; obstétrical :

.....

Siège de la lésion : génienne haute : ; génienne basse : ; naso-génienne : ;

Cervico-thoracique : ; autre :

Type de cellulite :

Etiologie : carie : ; parodontopathie : ; extraction dentaire : ; autre :

Dents causales :

Biologie : Leucocytes : Hb : Glycémie :

.....

SRV :

Bactériologie : Germes :

Antibiogramme :

Examen paraclinique :

Imagerie : OPG : TDM : Rx thorax :

Evolution :

.....

C/Section III : Renseignements complémentaires :

Avez-vous pris des antibiotiques ? Oui : Non :

Pendant combien de temps :

Avez-vous pris des médicaments traditionnels ? Oui : Non :

Etes-vous enceinte ? Oui : Non :

Tabagique depuis combien de temps ? Combien par jours :

Date d'enregistrement du temps : Heure de prélèvement :

Heure de réception au laboratoire :

Prénom et nom de l'investigateur :

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des Maitres de la faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens, et de mes Condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique ma Profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses;

Que je sois couverte d'opprobres et méprisée de mes confrères si j'y manque!

Je le jure !