RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-patrie

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES

REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

DÉPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE PARASITOLOGIE, HÉMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES

DEPARTMENT OF MICROBIOLOGY, PARASITOLOGY, HEMATOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES

PROFIL BACTÉRIOLOGIQUE ET SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES DES BACTÉRIES ISOLÉES DANS LES CELLULITES ODONTOGÈNES DANS TROIS HÔPITAUX DE YAOUNDÉ

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat en Médécine Bucco-dentaire Par :

AVODO ESSILA ADALBERT THIERRY

Matricule: 17M199

Directeur

Pr LYONGA Emilia Enjema

Maitre de Conférences Microbiologie Médicale

Co-directeurs

Dr NGONGANG Marie Paule

Chargée de Cours Biologie Clinique

Dr NIBEYE Yannick

Assistante Bactériologie/Odontostomatologie

Année académique 2023-2024

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-patrie

UNIVERSITÉ DE YAOUNDE I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

DÉPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE PARASITOLOGIE, HÉMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES

DEPARTMENT OF MICROBIOLOGY, PARASITOLOGY, HEMATOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES

PROFIL BACTÉRIOLOGIQUE ET SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES DES BACTÉRIES ISOLÉES DANS LES CELLULITES ODONTOGÈNES DANS TROIS HÔPITAUX DE YAOUNDÉ

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat en Médécine Bucco-dentaire Par :

AVODO ESSILA ADALBERT THIERRY

Matricule: 17M199

Date de soutenance :

Jury de thèse :

Président du jury

Pr BENGONO Bengono Rody

Rapporteur

Pr LYONGA Emilia Enjema

Membres

Dr NOKAM Marie Elvire

Equipe d'encadrement:

<u>Directeur</u> Pr LYONGA Emilia Eniema

> Maitre de conférences Microbiologie Médicale

<u>Co-directeurs</u> Dr NGONGANG Marie Paule

> Chargée de Cours Biologie Clinique

Dr NIBEYE Yannick

Assistante

Bactériologie/Odontostomatologie

Année académique 2023-2024

SOMMAIRE

SOMMAIRE	i
DEDICACE	ii
REMERCIEMENTS	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	iv
SERMENT D'HIPPOCRATE	xvi
LISTE DES TABLEAUX	xvii
LISTE DES FIGURES	xviii
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xix
RÉSUME	XX
SUMMARY	xxii
INTRODUCTION	
CADRE DE L'ÉTUDE	
LISTE DES VARIABLES CLÉS	
CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTÉRATURE	7
I.1 Rappels anatomiques de la région maxillo-faciale	
CHAPITRE II : MATÉRIEL ET MÉTHODES	
CHAPITRE III : RÉSULTATS	
CHAPITRE III : DISCUSSION	66
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	74
CONCLUSION	75
RÉFÉRENCES	77
ANNEXES	xxiv
TABLE DES MATIÈRES	xxxiv

DEDICACE

À mon père Essila Avodo,

Guide et pilier de ma vie, votre autorité et votre amour m'ont inspiré.

Je vous remercie pour les leçons que vous m'avez données et pour l'exemple que vous m'avez donné.

À ma sœur Abang Noah,

Source d'amour et de sagesse, l'abnégation et la confiance que vous avez fait preuve envers ma personne, m'ont beaucoup encouragée à me surpasser.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements :

- -À Dieu Tout Puissant, sans Qui ce travail n'aurait été réalisé;
- -Au Pr LYONGA Emilia Enjema, Directeur de ce travail, pour m'avoir encouragé, dirigé et soutenue dans ce travail de thèse à travers sa bienveillance continuelle et le partage de ses connaissances sur la recherche scientifique ;
- -Au Dr NGONGANG Marie Paule ; Co-Directeur de ce travail, pour ses observations critiques et suggestions qui ont permis d'optimiser la qualité de cette recherche ;
- -Au Dr NIBEYE Yannick, Co-Directeur de ce travail, pour son encadrement, sa rigueur et surtout sa patience dans les différentes étapes de cette recherche ;
- -Aux honorables membres du jury d'évaluation de ce travail, pour les critiques constructives qu'ils apporteront dans le but d'améliorer cette thèse ;
- -Au Pr ZE MINKANDE Jacqueline, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales ; pour m'avoir donné un exemple de relation Administration-Étudiant basée sur un véritable encadrement à toutes les étapes de la formation ;
- -Au Personnel Enseignant et Administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, pour votre accompagnement constant ;
- -Aux Dr MBOYA, Dr SANI, Dr KAMENI, Dr NJIFTUNG, Dr NGODJA pour leurs conseils, aide et soutien ;
- -Aux Doctorantes/PhD en Microbiologie Médical NGANOU Ines et KAMENI Georgette pour les efforts consentis à la réalisation de ce travail ;
- -À toute l'équipe du laboratoire *Center for the Study and Control of Communicable Diseases*, de la Faculté de Médecine et de Science Biomédicale Université de Yaoundé I
- -À ma feue mère, merci pour ton amour, ton soutien, et tes conseils. Tu resteras à jamais dans mon cœur.
- -À ABANG NOAH Juliette, ESSILA AVODO, NYANGA Pauline, AKPA Christelle et bien d'autres... pour vos sacrifices et votre soutien inconditionnel tout au long du chemin parcouru, pour avoir toujours été là dans les moments qui comptent pour moi ;
- -Aux participants à l'étude, pour votre temps et acceptation qui ont permis la réalisation de ce travail.
- -Mes camarades de la 49^e promotion de la FMSB et plus particlièrement YARO Anthony, Belmond KAMWA, AMENGLE Augustin, pour la précieuse aide, l'amitié et tous ces moments passés ensemble tout au long de notre parcours.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen: Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques : Pr

NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr NGANOU

Chris Nadège épouse GNINDJIO

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche : Dr

VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division Administrative et Financière : Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

Chef de Service Financier : Mme NGAMLI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

Chef de Service Adjoint Financier : Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Scolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance : Dr MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières: M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO

Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr DOHBIT Julius SAMA

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet: Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI: Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

5. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADI	E DISCIPLINE
	DEPARTEMENT DE CHIRUI	RGIE ET S	SPECIALITES
1	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
14	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
15	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
16	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
21	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
22	FONKOUE Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
23	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
24	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
25	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
26	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
27	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
28	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
29	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
31	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale

32	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
33	FOUDA Jean Cédrick	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
36	NDIKONTAR KWINJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
37	NWAHA MAKON Axel Stéphane	CC	Urologie
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
	DEPARTEMENT DE MEDECINE IN	 NTERNI	E ET SPECIALITES
49	SINGWE Madeleine épse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro- Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
57	NDJITOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro- Entérologie
58	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie

59	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
60	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro- Entérologie
61	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
62	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
63	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
64	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
65	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
68	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato-Gastro- Entérologie
69	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
71	DEHAYEM YEFOU Mesmin	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
73	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
74	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
75	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
76	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
77	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
78	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
79	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
80	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
81	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
82	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
83	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie

109	(CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique
105	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA		
	DEPARTEMENT DE GYNEC		
108	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
107	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
106	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
105	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	MA	Radiothérapie
104	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
103	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
102	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
101	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
99	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
	DEPARTEMENT D'IMAGERIE M	TEDICALI	E ET RADIOLOGIE
98	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
97	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
96	NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
95	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
94	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
93	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
92	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
91	FORKWA MBAH ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
90	NZANA Victorine Bandolo épouse	CC	Médecine Interne/Néphrologie
89	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
88	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
87	MENDANE MEKOBE Francine épouse EKOBENA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
86	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
85	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
84	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale

110	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
111	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie Obstétrique
112	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
113	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
114	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
115	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
116	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
117	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
118	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
119	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie Obstétrique
120	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
121	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
122	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
123	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
124	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	CC	Gynécologie Obstétrique
125	MENDOUA Michèle Florence épouse	CC	Gynécologie Obstétrique
123	NKODO		Synecologic Contentique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	CC	Gynécologie Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	CC	Gynécologie Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
129	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique
130	MPONO EMENGUELE Pascale épouse	AS	Gynécologie Obstétrique
	NDONGO		
131	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
	DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE,	D'ORL E	T DE STOMATOLOGIE
132	DJOMOU François (CD)	P	ORL
133	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
134	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
135	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
136	NDJOLO Alexis	P	ORL
137	NJOCK Richard	P	ORL
138	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
139	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
140	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie

141	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
142	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
143	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
144	NGABA Olive	MC	ORL
145	ANDJOCK NKOUO Yves Christian	MA	ORL
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
150	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
151	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	CC	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
154	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
155	NANFACK NGOUNE Chantal	CC	Ophtalmologie
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			
156	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY	P	Pédiatrie
	(CD)		
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
158	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
159	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
160	CHELO David	P	Pédiatrie
161	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
162	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
163	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
164	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
165	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
166	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
167	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
168	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie

169	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
170	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
171	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
D	EPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PA	RASITO	DLOGIE, HEMATOLOGIE ET
	MALADIES INFE	CTIEUS	ES
173	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/ Virologie
174	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
175	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
176	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
177	MBANYA Dora	P	Hématologie
178	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
179	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
180	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
181	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
183	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
184	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
185	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
186	ESSOMBA Réné Ghislain	CC	Immunologie
187	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
188	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
189	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
190	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
191	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
192	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
193	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
	DEPARTEMENT DE SA	NTE PU	BLIQUE
194	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
195	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
196	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique

107	DEDIANC Courses Wedfind	MCA	Informatique Médicale/Santé
197	BEDIANG Georges Wylfred		Publique
198	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
199	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistiques
200	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
204	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Pharmacien
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine	AS	Santé Publique
207	Julia	AS	Sanc I donque
208	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie
200	Wilder With Abstract Berjaumic Cumine	Ab	Nutritionnelle
DEPA	RTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOG	GIQUES-A	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
209	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	MC	Anatomie Pathologie
210	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
211	BISSOU MAHOP Josue	MC	Médecine de Sport
212	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
213	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
214	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
215	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	MA	Médecine Légale
216	MENDOUGA MENYE Coralie Reine	CC	Anatomopathologie
210	Bertine épse KOUOTOU		Anatomopathologic
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
	DEPARTEMENT DE	BIOCHIN	MIE
218	NDONGO EMBOLA épse TORIMIRO	P	Biologie Moléculaire
210	Judith (CD)		biologic Wolceulane
219	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
220	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
221	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
221	LOSTACE DONOTIAN DERINTOT		

223	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
	DEPARTEMENT DE P	HYSIOLO	OGIE
224	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie
225	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
DE	PARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET	DE MED	ECINE TRADITIONNELLE
229	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
	DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCC	CALE, MA	AXILLO-FACIALE ET
	PARODONTOI	LOGIE	
232	BENGONDO MESSANGA Charles (CD)	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline	CC	Odontologie Pédiatrique
25.	Michèle épouse ABISSEGUE		o domorogie i editarique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU	CC	Odontologie Pédiatrique
	Hortense		,
237	NDJOH Jules Julien	CC	Chirurgien Dentiste
238	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
239	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
240	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
241	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
242	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
Γ	DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE	ET CHIM	IIE PHARMACEUTIQUE
243	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie
2.13		1	pharmaceutique
244	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie
	COLDUL INICIO MILITO		végétale
247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie

D	EPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOI	LOGIE E	T PHARMACOCINETIQUE
248	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPAR	TEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE	ET LEG	ISLATION PHARMACEUTIQUE
253	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épse MVONDO M.	СС	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
255	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
256	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
257	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
258	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
259	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

SERMENT D'HIPPOCRATE

Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les Streptocoques oraux [7]. 19
Tableau II : Principaux cocci de la flore buccale [22].
Tableau III : Principaux bacilles de la flore buccale [22]. 21
Tableau IV : Répartition des milieux de culture selon qu'il y ait eu croissance ou pas
Tableau V : Distribution des agents en fonction de la coloration de Gram
Tableau VI : Distributions des agents pathogènes 53
Tableau VII : Association bivariée entre l'identification des Staphylocoques et les données sociodémographiques 54
Tableau VIII : Association bivariée entre l'identification des Staphylocoques et les données cliniques : 55
Tableau IX : Association bivariée entre identification des Pseudomonas et les données sociodémographiques
Tableau X : Association bivariée entre identification des <i>Pseudomonas</i> et les données cliniques 57
Tableau XI : Association bivariée entre identification des Entérobactéries et les données sociodémographiques 58
Tableau XII : Association bivariée entre identification des Entérobactéries et les données cliniques 59
Tableau XIII : Association bivariée entre identification des Anaérobes et les données sociodémographiques 60
Tableau XIV : Association bivariée entre identification des anaérobes et les données cliniques 61

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Régions superficielles de la face [16].	8
Figure 2: Structure et morphologie bacterienne [19]	17
Figure 3: Diffusion loco-régionale de l'infection dentaire [15]	23
Figure 4: Procédure de collecte des données	34
Figure 5: Méthode d'ensemencement par stries	39
Figure 6: Image du KIT de coloration Gram (photo prise le 15/03/24)	40
Figure 7: Image d'un antibiogramme (Méthode Kirby-Bauer)	43
Figure 8: Flux de participation	46
Figure 9: Répartition de la population selon le sexe	47
Figure 10: Répartition de la population selon les tranches d'age	48
Figure 11: Répartition de la population selon le niveau d'etude	51
Figure 12: Profil de sensibilité des staphylocoques aux antibiotiques	62
Figure 13: Profil de sensibilité des streptocoques aux antibiotiques.	63
Figure 14: Profil de sensibilité des streptocoques aux antibiotiques.	64
Figure 15: Profil de sensibilité des enterobacteries aux antibiotiques.	65

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN: Acide Désoxyribonucléique

CASFM: Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

CHUY: Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé

FMSB: Faculté de Médecine et de Sciences Biomédicales

HCY: Hôpital Central de Yaoundé

VIH: Virus Immunodéficience Humain

ORL: OtoRhinoLaryngologie

RÉSUME

Introduction: Les cellulites d'origine dentaire sont des complications fréquentes des pathologies dentaires dans notre pays. Certains auteurs démontrent qu'elles sont causées par des bactéries de la flore commensale devenues pathogènes grâce à des facteurs favorisant une immunodépression transitoire. Ces infections revêtent habituellement un pronostic fatal en absence d'une prise en charge adéquate. Or, l'urgence et le faible pouvoir financier conduisent à la prescription d'une antibiothérapie probabiliste basée sur des données occidentales. Bien que les cellulites d'origine dentaire présentent des caractéristiques cliniques et épidémiologiques similaires de part le monde, il est important que des données bactériologiques locales soient analysées ; afin que les recommandations sur la prise en charge soient ciblées aux besoins des populations. Celà nous a conduits à réaliser cette étude donc le but était d'établir le profil bactériologique et antibactérien des cellulites odontogènes dans trois hôpitaux de la ville de Yaoundé.

Méthodologie : Nous avons réalisé une étude descriptive transversale. L'étude s'est déroulée du 1^{er} novembre 2023 au 07 mai 2024 dans les services d'OtoRhinoLaryngologie(ORL) et d'Odontostomatologie de L'Hôpital Central de Yaoundé (HCY), Centre Hospitalier et Universitaire Yaoundé (CHU), et du Cabinet Dentaire de Djoungolo. Nous avons identifié les differents genres bactériens en ensemencant sur differentes gélose (EMB, sans frais 5%, sans cuit 10%, chapman, muller hington). La coloration de Gram et les tests biochimiques (Urée, Citrate, Manitol mobilité) étaient effectués. La méthode de Kirby-Bauer était utilisée pour l'antibiogramme.

Résultats: Nous avons retenu 39 patients qui étaient prélevés. Âgés en moyenne de 30,1ans, et il s'agissait majoritairement des patients de sexe féminin (74,36%), dont 69% étaient des étudiant/élève et 28% étaient actif dans le secteur informel et provenant des couches sociales défavorisées. La majorité de nos échantillons soit 49% provenait de HCY suivi du Cabinet Dentaire de Djoungolo 28% et enfin 13% CHU. Nous avons obtenu 50,77% de culture positives. La flore était polymorphe et mixte car, elle comportait aussi les bacilles à Gram négatif (30,30%) et cocci Gram positif (69,70%). Les bactéries isolées appartenaient à 5 espèces: *Streptococcus* (39,40%); *Staphylococcus* à oxydase positif (30,30%); *Pseudomonas* (11, 11%); entérobactéries (*Klebsiella* et *E. coli*) 10,1%; les anaérobes (9,1%). Le profil bactérien variait en fonction de l'âge, du sexe, des antécédents médicaux et médicamenteux ou encore de la sévérité de la cellulite. L'antibiogramme a revélé une sensibilité des Streptocoques et *Pseudomonas* à la Ciprofoxacine et Staphylocoque était résistance. Les Streptocoques et Staphylocoques étaient sensibles à l'Erythromycine tantdis que les entérobactéries étaient

résistantes. Les Staphylocoques, Pseudomonas et les entérobactéries étaient sensibles à la Gentamicine.

Conclusion: Plusieurs bactéries ont été retrouvées dans les cellulites odontogènes. Les bactéries étaient sensible: Streptocoques à Ciprofloxacine, Erythromycine, Clindamycine, Vanvomycine; Staphylocoques à Erythromycine, Gentamicine, Bancomycine, Clindamycine; *Pseudomonas* à Gentamicine, Ciprofloxacine, Aztréonam, Céfipime; et les entérobactéries à Gentamicine, Vancomycine, Amoxicilline et Pristinamycine. Ces antibiotiques peuvent etres inclus dans la ligne de traitement présomptif dans notre contexte.

Mots clés : cellulites — bactéries — antibiotiques — dent

SUMMARY

Introduction

Cellulitis of dental origin is a frequent complication of dental pathologies in our country. Some authors have shown that they are caused by commensal bacteria that have become pathogenic as a result of factors favouring transient immunodepression. These infections usually have a fatal prognosis if they are not properly managed. However, urgency and limited financial resources lead to the prescription of probabilistic antibiotic therapy based on occidental data. Although cellulitis of dental origin has similar clinical and epidemiological characteristics throughout the world, it is important that local bacteriological data be analysed, so that recommendations for management can be targeted to the needs of the populations concerned. This led us to carry out this study, the aim of which was to establish the bacteriological and antibacterial profile of odontogenic cellulitis in three hospitals in the city of Yaoundé. Methodology: We conducted a descriptive cross-sectional study. The study took place from 1st November 2023 to 07 May 2024 in the Otorhinolaryngology (ORL) and Odontostomatology departments of the Yaoundé Central Hospital (HCY), Yaoundé University Hospital (CHU), and the Djoungolo Dental Surgery. We did not include patients whose puncture did not yield sufficient pathological fluid, or patients presenting with cellulitis following osteotomy. Streptococcus spp were identified by plating on fresh blood agar, 5% of which was then transferred to a CO2 jar. Staphylococcus spp were identified by plating on Chapman agar. Enterobacteriaceae spp were identified by plating on Eosin Methylene Blue (EMB) agar. Anaerobic bacteria were identified by plating on 10% cooked blood agar and then anaerobically incubated with the CO2 jar. Gram staining and biochemical tests (urea, citrate, Manitol mobility) were performed. The Kirby-Bauer method was used for antibiotic susceptibility testing. **Results:** We sampled 39 patients. The average age was 30.1 years, and the majority of patients were female (74.36%), of whom 69% were students and 28% were active in the informal sector and from disadvantaged social strata. The majority of our samples (49%) came from the HCY, followed by the Ndjoungolo dental surgery (28%) and the CHU (13%). We obtained 50.77% positive cultures. The flora was polymorphous and mixed, including Gram-negative bacilli (30.30%) and Gram-positive cocci (69.70%). The bacteria isolated belonged to 5 species: Streptococcus (39.40%); oxidase-positive Staphylococcus (30.30%); Pseudomonas (11.11%); Enterobacteriaceae (Klebsiella and E. coli) 10.1%; anaerobes (9.1%). The bacterial profile varied according to age, sex, medical and drug history, and the severity of the cellulitis. The antibiogram showed that Streptococcus and Pseudomonas

were sensitive to Ciprofoxacin and Staphylococcus was resistant. Streptococci and Staphylococci were sensitive to Erythromycin, while Enterobacteriaceae were resistant. Staphylococci, Pseudomonas and Enterobacteriaceae were sensitive to Gentamicin. **Conclusion**: At the end of this study, we noted a bacterial polymorphism with the presence of several species of bacteria of different forms. We also noted several sensitive and resistant bacteria.

Key words: cellulitis - bacteria - antibiotics - tooth

INTRODUCTION

Les cellulites d'origine dentaire sont des infections des tissus de remplissage des espaces buccaux cervico-faciaux (tissus cellulo adipeux et musculaire) [1]. Les cellulites odontogène sont également des complications fréquentes de la pathologie dentaire. Cette pathologie est très fréquente. Dans le monde, la prévalence oscille entre 34,3 % et 56,1 % mondiaux [3,4]. En Afrique, la prévalence des cellulites d'origine dentaire est comprise entre 1,7 % et 12 % continentaux [5,6]. Dans les pays en voie de développement comme le Cameroun [2,3], Begondo et al, dans une étude menée sur les cellulites et phlegmons d'origine dentaire au CHU de Yaoundé, estiment la prévalence à 10,1 % [2]. Les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire sont causées par la diffusion des bactéries impliquées dans les lésions du péri apex; ces bactéries proviennent de la flore buccale [7]. Ces germes se propagent dans du tissu de granulation vers les espaces cellulo adipeux par le tissu osseux [8], causant la nécrose des cellules de façon locale, locorégionale ou une septicémie. Les complications qui en résultent peuvent être : l'obstruction des voies aérodigestives supérieures, la thrombose du sinus caverneux, le sepsis et autres pouvant engager le pronostic vital du patient [9]. La cellulite cervico-faciale d'origine dentaire représente une urgence en chirurgie maxillo-faciale; de ce fait, le diagnostic et la prise en charge thérapeutique doivent être précoces.

Sur le plan bactériologique, plusieurs études ont prouvé l'implication d'un polymorphisme bactérien, provenant de la flore buccale. Ces germes, en équilibre chez l'individu sain, peuvent trouver l'opportunité de se développer en présence de facteurs favorisants [10]. En France, Kouassi *et al* avaient trouvé que les bactéries aérobies étaient représentées par les genres *Streptococcus* (65,38 %) et *Capnocytophaga* (11,54 %). Les bactéries anaérobies ont représenté 62,32 % des isolats. Les germes fréquemment rencontrés dans ce groupe étaient *Prévotélla* (55 %) et *Fusobacterium* (16,28 %) [11]. En Bulgarie, Lyudmila B *et al* avaient trouvé que le taux de résistance des bactéries à Gram négatif anaérobie au métronidazole est de 2,5 % et de 58,3 % pour les espèces à Gram positif [12].

Au Nigeria, Ndukwe *et al*, avaient décrit le profil des micro-organismes rencontrés dans les infections orofaciales. Les bacilles à Gram négatif anaérobie étaient les bactéries fréquemment isolées : *Prevotella melaninogenicus* (14 souches), *Peptostrptococcus* spp (6 souches) [13]. Les germes aérotolérant étaient représentés par les genres Streptococcus était sensible à 100 % à la ciprofloxacine, le chloramphénicol, l'érythromycine et le triméthoprime.

Certains germes commensaux ont été fréquemment retrouvés tels que le genre *Streptococci* (65,38 %), mais les bactéries prédominantes étaient de type anaérobie strict. Il s'agissait des bacilles à Gram négatif du genre *Prévotella* et *Fusobacterium* [8, 11,14]. Au Cameroun, l'urgence de l'infection et le manque de sécurité sociale imposent le plus souvent la

prescription d'une antibiothérapie probabiliste. Luc Dubreuil *et al* ont proposé que cette antibiothérapie visât à éradiquer les streptocoques et les bactéries anaérobies stricts [14]. Bien que les cellulites cervico-faciales d'origines dentaires présentent des similitudes sur les plans épidémiologiques, cliniques et para cliniques de par le monde, il est nécessaire que des données spécifiques à chaque région soient analysées, afin que les recommandations adoptées sur la prise en charge soient ciblées à l'écologie bactérienne locale [13]. Au Cameroun, à notre connaissance, le profil bactérien est peu connu. Par ailleurs, nous avons constaté, en pratique hospitalière, des réponses inégales à l'antibiothérapie probabiliste. Le but de la présente étude vise à connaitre l'écologie bactérienne dans notre contexte, nous nous sommes proposé d'établir le profil bactériologique des cellulites d'origine dentaires dans la ville de Yaoundé. Il s'agissait d'identifier les principales bactéries incriminés dans ces infections, ensuite déterminer leurs sensibilités aux antibiotiques.

CADRE DE L'ÉTUDE

Justification du sujet

L'étude du profil bactériologique des cellulites d'origine dentaire à Yaoundé est justifiée pour plusieurs raisons. Premièrement, elle permettrait de mieux comprendre les agents pathogènes responsables de ces infections, ce qui est crucial pour orienter les stratégies de traitement, notamment en ce qui concerne la sélection des antibiotiques les plus appropriés. Deuxièmement, une telle étude contribuerait à l'évaluation de la résistance aux antibiotiques, un problème de plus en plus préoccupant à l'échelle mondiale. Enfin, en comprenant le profil bactériologique des cellulites d'origine dentaire à Yaoundé, on pourrait mieux appréhender les tendances épidémiologiques locales et ainsi améliorer les mesures de prévention et de prise en charge de ces infections.

Question de recherche

Quel est le profil bactérien et de sensibilité des bactéries aux antibiotiques des cellulites d'origines dentaires ?

Hypothèse de recherche

Les cellulites d'origines dentaires sont des infections dont toutes les bactéries sont sensibles aux antibiotiques usuels.

Objectifs de recherche

Objectif General

Établir le profil bactériologique et antibactérien des cellulites d'origines dentaires dans trois hôpitaux de la ville de Yaoundé.

Objectifs spécifiques

- 1. Étudier les données sociodémographiques des patients atteints de cellulites d'origine dentaire
 - 2. Identifier les bactéries présentes dans les différents échantillons prélevés
- 3. Déterminer la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées dans les prélèvements

LISTE DES VARIABLES CLÉS

Les variables clés de notre étude étaient :

✓ Variable sociodémographique

- -Sexe
- -Âge
- -Profession
- -Éducation
- -Centre de recrutement

✓ Variable clinique

- -Antécédents médicaux
- -Antécédents médicamenteux
- -Antécédents dentaires
- -Motif de consultation
- -Durée de l'antibiotique
- -Antiinflammatoire pris
- -Stade de la cellulite
- -Topographie

✓ Variable paraclinique

- -Bactéries identifiées
- -Antibiotiques

DÉFINITIONS OPÉRATIONNELLES DES TERMES

Cellulites: Est une inflammation du tissu conjonctif sous-cutané [Larousse].

Bactéries : Être unicellulaire, à structure très simple, dépourvu de noyau et d'organites, au matériels génétiques diffus, généralement sans chlorophylle et se reproduisant par scissiparité [Larousse].

Antibiotiques : Substance, d'origine naturelle ou synthétiques, utilisées contre les infections causées par les bactéries [Larousse].

Dent : Organe dur, blanchâtre, implanté sur le bord des mâchoires de la plupart des vertébrés, qui sert à la prise d'aliment et, parfois à la mastication ou à la défense [Larousse].

PROFIL	BACTÉRI	OLOGIQU	JE ET SEN	NSIBILITÉ .	AUX AN	TIBIOTI	QUES D	ES BACT	ÉRIES I	SOLÉES
1	DANGIES	CELLIII	TES ODO	NTOCÈNE	SIN A DANS	TPOIS	JÔDITA I	IIY DE V	OUND	É

CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTÉRATURE

I.1 Rappels anatomiques de la région maxillo-faciale

La face est constituée de quatorze os dont les majeurs sont le maxillaire et la mandibule [15]. Ces os, en association avec l'os frontal, permettent de subdiviser la face en trois étages : l'étage supérieur, l'étage moyen et l'étage inférieur. En chirurgie maxillo-faciale, la face est subdivisée en douze régions paires (voir figure 1).

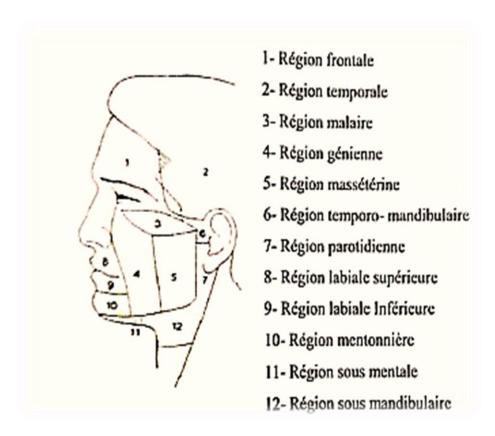


Figure 1 : Régions superficielles de la face [16].

La région maxillo-faciale reçoit son innervation du nerf trijumeau, et du nerf. La vascularisation est assurée par la carotide externe : le maxillaire interne et l'artère faciale [15]. Le maxillaire et la mandibule sont des particuliers, car ils comportent de l'os alvéolaire au sein duquel sont implantées les dents. Cette structure poreuse favorise la propagation des germes des foyers infectieux dentaires, vers les tissus cellulo adipeux de la face [15].

I.1.1 Tissu cellulo adipeux de la face

Le tissu cellulo adipeux de la face est formé d'un conjonctif lâche comprenant des cellules libres, et d'un tissu adipeux cloisonné par des fibres conjonctives formant des lobules.

Les tissus cellulo adipeux prémaxillaire occupent les intervalles compris entre les muscles et les plans ostéo aponévrotiques. Ce tissu a une fonction de remplissage ; ce qui donne

un relief particulier à la région buccale maxillo-faciale. C'est aussi un tissu de glissement qui permet le jeu entre les muscles et les plans osseux [16].

a) Région labiale : [16].

Les lèvres sont des replis musculo-membraneux mobiles qui forment la paroi antérieure de la cavité buccale et circonscrivent l'orifice buccal.

• Limites

- en haut : la base du nez ;
- en bas : le sillon mentonnier ;
- latéralement : en haut, le sillon naso-génien, en bas la verticale abaissée de l'extrémité inférieure de ce sillon, extrémité située sensiblement a un centimètre de la commissure labiale [16].

• Constitution:

De la superficie à la profondeur, on distingue :

- La peau qui est épaisse et très adhérente aux muscles sous-jacents (il n'y a pas de tissu celluleux sous-cutané)
 - Un plan musculaire
 - Un peu de tissu celluleux lâche, contenant les glandes salivaires labiales ;
 - La muqueuse dont la surface est mamelonnée par les glandes

b) Région mentonnières

Elle constitue la saillie du menton [16].

- Limites
- En haut : le sillon labio mentonnier
- En bas : le bord basilaire de la mandibule
- Latéralement : la verticale abaissée de l'extrémité inférieure du pli labiogenien
- Constitution

De la superficie à la profondeur, on distingue :

- La peau qui est assez épaisse et mobile ;
- Du tissu celluleux

- Deux plans musculaires entre lesquels se trouvent notamment la boule graisseuse de Bichat et les vaisseaux faciaux
 - Le plan profond est osseux. Il est formé par :
- En haut : la face externe du malaire et la face antérieure de l'apophyse pyramidale du maxillaire ;
 - En bas : la face externe de la branche horizontale de la mandibule ;
- Au milieu : la muqueuse buccale qui tapisse la face profonde du buccinateur et lui est adhérente par du tissu conjonctif dense. Elle se réfléchit ensuite sur les rebords alvéolaires en formant les gouttières vestibulaires supérieure et inférieure [15].

c) Région massétérine.

Elle constitue la partie postérieure de la joue.

- Limite:
- En haut : l'arcade zygomatique
- En avant : le bord antérieur du masséter
- En bas : le bord basilaire dans sa moitié postérieure
- En arrière : le bord postérieur de la branche montante

• Constitution :

De la superficie à la profondeur, on distingue :

- La peau qui est fine et mobile
- Un pannicule adipeux avec un fascia superficiel
- Du tissu celluleux sous-cutané avec notamment le prolongement de la parotide, les rameaux du nerf facial et du canal de sténon
 - L'aponévrose massétérine et le masséter
 - Le plan profond qui est représenté par la branche montante de la mandibule [15].

d) Région pharyngo- mandibulaire :

- **Limites** [15].
- En dehors : la branche montante de la mandibule

• En arrière : la région parotidienne

• En avant et en haut en bas : la tubérosité maxillaire et ligament ptérygomandibulaire, avec les insertions attenantes au constricteur supérieur du pharynx en arrière et du buccinateur en avant.

• En haut : la grande aile du sphénoïde en dedans, le trou zygomatique avec le temporal en dehors.

• En dedans : on trouve d'une part en haut : l'aile médiale du ptérygoïde et le constricteur du pharynx au niveau du rhinopharynx, d'autre part en bas le même constricteur supérieur du pharynx au niveau de l'oropharynx [15].

Constitution:

On distingue deux loges:

-La loge interne contenant le ptérygoïdien interne et l'espace para-amygdalien, lequel communique en bas avec la région sous mandibulaire ;

-La loge externe contenant le ptérygoïdien externe, les vaisseaux maxillaires internes, le nerf maxillaire inférieur à un prolongement de la boule graisseuse de Bichat.

Elle communique avec la région gentiane, massétérine et temporale [15].

e) Région parotidienne.

• Limites

-En avant : le bord postérieur de la branche montante de la mandibule.

-En arrière : l'apophyse styloïde avec les muscles et ligaments styliens.

-En dedans : l'apophyse styloïde avec les muscles et ligaments styliens

-En dehors : c'est la paroi d'exploration clinique [15].

• Constitution:

De la superficie à la profondeur, on distingue :

-La peau

-Le pannicule adipeux et le fascia superficiels ;

-Le tissu celluleux et l'aponévrose cervicale superficiels

-La loge parotidienne avec la parotide, le nerf facial et ses branches, l'artère carotide externe et ses branches, les veines parotidiennes. Il faut noter que la glande parotide déborde

nettement la <<région>> parotidienne décrite ci-dessus dans une perspective sémiologique [15].

f) Région palatine :

Limites

- En avant et latéralement : l'arcade dentaire supérieure ;
- En arrière : le bord libre du voile du palais

Constitution :

-En avant : l'apophyse palatine des maxillaires recouverte d'une (il n'y a pas de tissu celluleux à cet endroit)

- -En arrière : le voile du palais qui est constitué d'avant en arrière de divers éléments :
- -La muqueuse buccale,
- -Une couche mince de tissu celluleux
- -Un plan musculaire
- -Une couche de tissu celluleux
- -La muqueuse nasale [15].

g) Plancher buccal:

Il est représenté par l'ensemble des parties molles qui ferment en bas la cavité buccale

• Limite:

- En avant et latéralement : le corps de la mandibule
- En arrière : l'os hyoïde

• Constitution :

Il est divisé par les muscles mylohyoïdiens :

- -En étage sus-mylohyoïdien qui comprend au milieu la région linguale, et latéralement les régions sublinguales ;
- -En étage sous mylohyoïdien qui qui comprendrait milieu la région sus hyoïdienne médiane (ou région sous mentale), et littéralement les régions sus-hyoïdiennes (ou région sous mandibulaires) [15].

h) Région linguale comprend :

-L'espace médio-lingual entre les muscles génioglosses : c'est le nœud celluleux de la langue et du plancher ;

L'espace infra- lingual entre génioglosses et géniohyoïdiens, ne comportant que très peu de tissus cellulo adipeux [15].

i) La région sublinguale :

Elle contient la glande sublinguale et du tissu celluleux. Elle communique avec le côté opposé et la région sous – maxillaire [15].

k-la région sus-hyoïdienne :

De la superficie à la profondeur, elle est constituée par :

- -La peau
- -Un pannicule adipeux
- -Le peaucier du cou
- -Du tissu celluleux en continuité avec celui de la face et du cou
- -Le digastrique en avant et la glande sous-maxillaire en arrière [15].

j) commissure inter-maxillo-mandibulaire :

Région charnière, c'est aussi une région carrefour entre diverses loges celluleuses.

• Limite:

-En arrière : la gouttière du bord antérieur de la branche montante entre ses deux lèvres, externe et interne et, plus en dedans, le ptérygoïdien interne

-En dehors : la lèvre externe du bord antérieur de la branche montante (dont le relief est facilement appréciable a la palpation, et qui se continue en haut avec le bord antérieur de l'apophyse coronoïde et en bas avec la ligne oblique externe du de mandibule.

-En dedans : le relief formé par le ligament ptérygomandibulaire

-En haut : la crête maxillaire et la dent de sagesse inférieure [15].

• Constitution:

D'avant en arrière, on distingue :

- -La muqueuse mobile en dehors des crêtes osseuses
- -Une couche de tissu celluleux qui est en continuité avec celui des diverses régions voisines :
 - -En avant et en dedans : les régions sublinguales et sous-maxillaires

- -En dehors : la joue avec la gouttière vestibulaire supérieure et inférieure
- -En arrière : la région amygdalienne et le voile du palais
- -Le buccinateur qui s'insère successivement de haut et en bas sur : l'os alvéolaire du maxillaire en regard des trois dernières molaires. Le ligament ptérygomandibulaire
 - -La crête buccinatrice

L'os alvéolaire de la mandibule en regard des trois dernières molaires de la boule graisseuse de Bichat [15].

k) Région temporale

Bien que situées sur la partie latérale du crâne, nous la décrirons ici étant donné ses rapports anatomiques avec la face.

• Limite:

- -En haut : la ligne courbe temporale supérieure.
- -En avant : l'apophyse orbitaire externe du frontal et le bord postérosupérieur du malaire.
- -En bas: l'arcade zygomatique [15].

• Constitution:

À la partie inférieure, on distingue successivement de la superficie vers la profondeur :

- -La peau (recouverte de cheveux en arrière)
- -Du tissu celluleux (en continuité avec celui de la face)
- -L'aponévrose épicrânienne
- -L'aponévrose temporale, divisée en deux lames formant un intervalle contenant de la graisse
 - -Une nappe adipeuse (prolongement de la boule graisseuse de Bichat)
- -Le temporal qui descend pour s'insérer sur le cornet, d'où une communication de cette région ptérygomandibulaire [15].

I.1.2. Les dents

Les dents sont des organes de l'appareil digestif situés dans la cavité orale, destinées à la mastication des aliments. Elles jouent aussi un rôle dans la phonation et l'esthétique chez l'homme [15].

La dent est essentiellement formée de la recouverte, au niveau de la couronne par email et au niveau de la racine par le cément. La dentine est creusée d'une cavité pulpaire au sein de laquelle on retrouve des terminaisons nerveuses et vasculaires [15].

La racine est recouverte de cément, où s'enracinent les fibres de collagènes et élastiques du ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte.

Ce ligament constitue avec l'os une véritable articulation et renferme des cellules de régénérations osseuse, ligamentaire et cémentaire. Il est richement innervé par des récepteurs mécaniques, propriocepteurs, qui renseignent le système nerveux central sur la position exacte des dents et la pression exercée par les muscles masticateurs.

La dent est implantée dans l'os alvéolaire par une ou trois racines. Les racines se terminent par un apex dont l'ouverture de moins de 1 mm permet la vascularisation et l'innervation de la dent (par le nerf mandibulaire).

Les dents sont portées par le maxillaire (mâchoire supérieure) et la mandibule (mâchoire inférieure) [15].

l) les dents et leurs rapports de voisinage

Il faut considérer les rapports des dents (et plus particulièrement les rapports des apex) avec [15] :

- -Les tables osseuses;
- -La fibromuqueuse gingivale
- -Les loges celluleuses voisines

Rapports avec les tables osseuses :

Au maxillaire:

- -L'apex de l'incisive latérale, les apex palatins de la première prémolaire et des molaires sont situés plus près de la table interne que de la table externe.
 - -Tous les autres apex sont situés plus près de la table externe que de la table interne

À la mandibule :

- -Les apex des incisives de la canine et de la première prémolaire sont situés à proximité immédiate de la table.
- -L'apex de la première prémolaire et de la première molaire est sensiblement médian par rapport aux deux tables osseuses

-Les apex des eux dernières molaires sont situées à proximité immédiate de la table interne [15].

* Rapport avec les loges celluleuses prémaxillaires et péri mandibulaire :

Au maxillaire [15]:

La situation des apex par rapport au vestibule et des insertions musculaires (notamment celles du buccinateur en arrière) fait que l'infection d'origine dentaire intéresse le plus souvent :

- -La lèvre supérieure lorsque l'incisive centrale est concernée
- -La région naso-génienne lorsque l'incisive latérale est concernée
- -La région gentiane lorsque la canine et les prémolaires sont en cause
- -Le vestibule lorsque les molaires sont en cause, car, ces dents ont des racines vestibulaires courtes et des apex situés au-dessus des insertions du buccinateur.

À la mandibule

Du côté interne, la deuxième prémolaire et la première molaire ont des apex qui sont situés sensiblement à la hauteur de la ligne mylohyoïdienne (l'infection peut ainsi intéresser, suivant le cas, l'une ou l'autre loge); les deuxième et troisième molaires ont des apex situés audessus de la ligne mylohyoïdienne (l'infection intéresse alors essentiellement la région sous mandibulaire). Pour la troisième molaire, dite dent de sagesse, la position de l'apex par rapport au buccinateur explique la localisation dans la fosse ptérygomaxillaire des cellulites ayant pour origines une périodontite de cette dent [6,18].

Du côté externe, l'infection intéresse avant tout la région gentiane basse lorsqu'il s'agit des prémolaires.

I.2. Rappels bactériologiques

I.2.1 Structure et morphologie bactérienne

Les bactéries sont des êtres unicellulaires qui possèdent les éléments essentiels à la vie cellulaire. Leur taille varie de 1 à 10 microns [19,20].

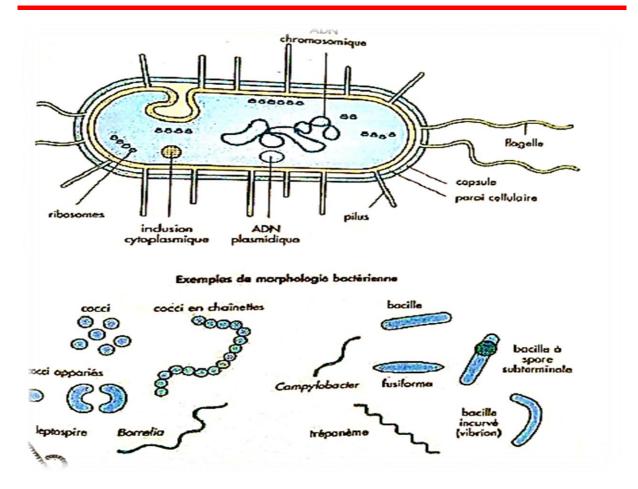


Figure 2 : Structure et morphologie bactérienne [19].

Elles ne sont donc pas visibles qu'au microscope optique ou au microscope électronique. Les bactéries peuvent être sphériques (coques ou cocci), en forme de bâtonnet (bacilles), ou intermédiaire [19]. Les éléments composant la structure bactérienne sont :

- -L'ADN chromosomique
- -L'ADN extrachromosomique ou plasmide
- -Le cytoplasme
- -La membrane cytoplasmique
- -La paroi
- -La capsule
- -Les cils ou flagelles
- -Les pilus ou fimbriae
- -Le glycocalix

En bactériologie, la paroi est un élément important, car elle permet de classer la bactérie en fonction de sa réaction à la coloration Gram. C'est ainsi qu'on distingue les bactéries Gram positives et le Gram négatif. Chez les bactéries Gram positif, la paroi est constituée de 90 % de la couche de peptidoglycane. Les bactéries Gram négatives ont une paroi complexe. La couche de peptidoglycane est plus fine que celle des Gram positifs et celle est entourée par une membrane externe composée de polysaccarides et de lipoprotéines [19].

I.2.2. Bactéries de la flore commensale de la cavité buccale

De nombreuses bactéries sont normalement présentes sur la peau et sur les muqueuses des sujets sains. Celles-ci participent activement au maintien de la santé [20].

Le milieu buccal représente des conditions de vie idéale pour la vie microbienne (humidité, température, pouvoir tampon de la salive, apport constant de nutriment...). Seuls les micro-organismes capables d'adhérer et de résister aux conditions au milieu buccal vont pouvoir la coloniser. Ces micro-organismes appartiennent essentiellement aux germes *Streptococcus Veillonella*, *Fusobacterium*, *Actinomycès* [7]. Les streptocoques sont des cocci à Gram positif isolé dans les produits pathologiques, en diplocoque et chainettes, immobiles, sporulés et acapsulés. Les streptocoques sont classés selon les données de la taxonomie moléculaire; selon le type d'hémolyse sur les géloses au sang leur caractère immunologique.

En fonction de la taxonomie moléculaire, trois grands groupes de streptocoques sont distingués : les streptocoques pyogènes, les streptocoques oraux (ou *streptococcies viridans*) et les streptocoques du groupe D [21]. Les streptocoques oraux peuvent être divisés en 4sous ensemble : *salivarius*, *mutans*, *angnisus* (*milleri*) et *mitis* [7].

Tableau I : Les Streptocoques oraux [7].

Sous-ensemble	espèces	Antigène de groupe
Salivarius	S. salivarius	K ou ng
	S. vestibularis	K ou ng
	S. thermophilus	ng
Mutans	S. mutans	E ou ng
	S. sobrinus	ng
	S. cricetus	ng
	S. ratti	ng
Angnisus (milleri)	S. anginosus	ACFG
	S. constellatus	ACFG
	S. intermedius	CFG
Mitis	S. mitis	КО
	S. oralis	ΚO
	S. sanguinis	Н
	S. parasanguinis	BCGF
	S. gordonni	Н
	S. peroris	nd
	S. infantis	nd
	S. cristatus	nd
	S. pneumonie	capsule

Chez l'homme, les streptocoques oraux sont fréquemment isolés dans la cavité buccale ou ils sont impliqués dans la genèse de la plaque dentaire. Certaines espèces sont impliquées dans l'étiologie de la carie dentaire (*S. mutans* et *S. sobrinus*). D'autres sont responsables des lésions suppurées de l'abdomen, du système nerveux central, du thorax, de la cavité buccale et d'endocardites infectieuses. Il s'agit des streptocoques du sous-ensemble *anginosus* [7, 21]. Ils jouent un rôle important dans l'apparition des cellulites cervicofaciales graves.

Selon le type d'hémolyse, on distingue les streptocoques β hémolytiques, α hémolytiques et Y hémolytiques. Les streptocoques β hémolytiques réalisent une complète; celle-ci est

PROFIL BACTÉRIOLOGIQUE ET SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES DES BACTÉRIES ISOLÉES DANS LES CELLULITES ODONTOGÈNES DANS TROIS HÔPITAUX DE YAOUNDÉ

caractérisée par une zone claire autour des colonies. Cette hémolyse est due à la production des streptolysines sur gélose au sang [22].

Les streptocoques α hémolytiques réalisent une lyse incomplète des hématies. Il se forme une zone plus petite à bord d'irréguliers avec le reflet verdâtre dû au dépôt d'hémoglobine réductase dans le milieu de culture ; d'où l'appellation de streptococcies *viridans* [22].Les streptocoques Y hémolytiques ne se réalisent ni de décoloration de la gélose. La plupart des streptocoques possèdent dans leur paroi un polysaccharide C dont la composition et les propriétés antigéniques variables permettent de définir des groupes sérologiques. La classification de Lance Field décrit 20 groupes : A, B, C, D, E, F, G, H, K, L, M, N, O, P, Q, R, S, T, V [22].

Tableau II: Principaux cocci de la flore buccale [22].

Type respiratoire	Genre		
	Aérobie et anaérobie facultatif	Anaérobie strict	
Cocci à Gram positif	Micrococcus.	Peptococcus.	
	Staphylococcus.	Peptostreptococcus	
	Gemela.	Anaerococcus.	
	Enterococcus.	Peptoniphilus.	
	Streptococcus.	Finegoldia.	
		Micromonas.	
Cocci à Gram négatif	Neisseria.	Veillonella.	
	Moraxella.		

Tableau III: Principaux bacilles de la flore buccale [22].

Genre			
Type respiratoire	Aérobie et facultatif	anaérobie	Anaérobie strict
Bacilles à Gram positif	Lactobacillus		Eubacterium
	Corynebacterium		Bifidobacterium
	Rothia		Propionibacterium
			Pseudoramibacter
			Mogibacterium
			Cryptobacterium
			Clostridium
			Slackia
			Olsenella
			Atopobium
Bacilles à Gram négatif	Haemophillus		Prevotella
	Actinobaccillus		Fusobacterium
	Capnocytophaga		Porphyromonas
	Pseudomonas		Bacteroides
	Klebsiella		Selenomonas
	Campylobacter		Dialister
	Eikenella		Filifactor
	Cardiobacterium		Leptotrichia
	Arinetobacter.		Centipeda
			Tannerella
			Desulfomicrobium.

I.3 Étiopathogénie des cellulites d'origines dentaire [8, 23]

Les cellulites maxillo-faciales sont des infections bactériennes à point de départ dentaire pour la plupart. La cause principale est l'infection du péri apex après mortification pulpaire, dont l'origine est une carie ou plus rarement un traumatisme dentaire.

I.3.1. Étiologie dentaire

✓ Origine carieuse

Il s'agit de l'étiologie principale des cellulites. Les processus carieux vont se développer en direction pulpaire, entrainant à une nécrose pulpaire. À partir de ce moment, la flore microbienne envahit la cavité pulpaire [23].

✓ Origine traumatique

Il peut s'agir d'une fracture coronaire. Dans ce cas, cela peut aussi correspondre à une luxation de la dent qui aboutit à une nécrose septique de la pulpe par section du paquet vasculonerveux ou atteint de la zone péri apicale. De même les habitudes néfastes comme le bruxisme ou des troubles de l'occlusion peuvent entrainer des microtraumatismes répètes provoquant des irritations permanentes de la pulpe. On peut y associer les phénomènes d'abrasion et d'érosion dentaire pouvant provoquer des réactions pathologiques pulpaires [2].

✓ Origines iatrogènes

Lors des préparations coronaires, pression et vitesse de fraisage jouent un rôle très important et peuvent entrainer un échauffement. De même, un séchage trop important d'une cavité provoque une dessiccation de celle-ci et peut être responsable d'une morte odontoblastique. Une épaisseur de dentine résiduelle trop faible peut être incompatible avec la pose d'un tenon dentinaire. L'utilisation de certains matériaux peut être toxique vis-à-vis de la pulpe dentaire (silicate, polycarboxylates) et provoquer un grand nombre de mortifications pulpaire [23].

I.3.2 Étiologie péridentaire

✓ Péricoronarite

Elle survient habituellement lors de l'éruption de la dent de sagesse mandibulaire. C'est une infection qui est due à la pénétration des micro-organismes oraux dans la cavité semi-close que représentée sac péricoronnaire. Ces germes se trouvent alors dans un milieu favorable à leur développement [23].

✓ Parodontopathies

Toutes les étiologies de parodontopathie et de gingivites sont des facteurs qui favorisent l'agression bactérienne. La présence de tartre à proximité du sillon gingivo-dentaire diminue l'herméticité de la jonction cémento-gingivale ce qui favorise la propagation des germes de poches parodontales en directions pulpaires. De même lors de mobilités importantes,

l'essaimage de la région périapical de façon aiguë ou chronique. C'est le stade du granulome apical, souvent latent, mais pouvant se réactiver sous l'influence de certains facteurs [24].

✓ Autres causes iatrogènes

Les extractions dentaires sont incriminées dans certains cas de cellulites diffuses. L'anesthésie en milieu infecte peut être à l'origine de la dissémination des germes par voie hématogène.

Facteurs favorisant la diffusion de l'infection [23].

> Facteurs locaux

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

- -La topographie radiculaire
- -La situation des apex vis-à-vis des insertions musculeuses aponévrotiques [24].

> Facteurs généraux

Toutes les pathologies entrainant un déficit immunitaire vont favoriser l'apparition ou le développement d'une cellulite cervico-facial. Les plus fréquentes étant : le diabète, la toxicomanie, le SIDA [24].

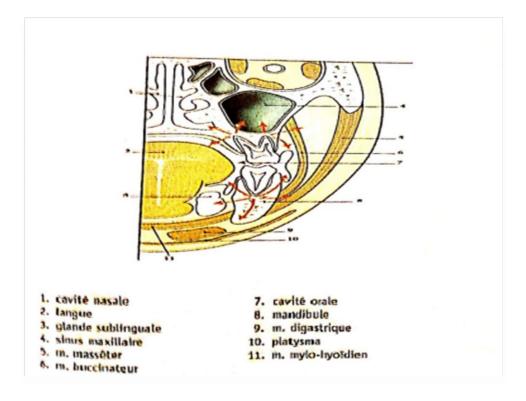


Figure 3 : Diffusion locorégionale de l'infection dentaire [15].

I.4. Étude clinique des cellulites maxillo-faciales d'origines dentaires

La présentation clinique des cellulites dépend à la fois de leur localisation et du stade de l'infection. Il existe deux grandes localisations topographiques de cellulites cervico-faciales; cellulites péries maxillaires et péri mandibulaire. Les cellulites péries maxillaires engagent rarement le pronostic vital. Les cellulites à point de départ mandibulaire de par leurs caractéristiques anatomiques ont un fort potentiel d'extension locorégionale. Elles sont donc plus graves qu'es les cellulites péries maxillaires [4, 6, 17,25].

✓ On distingue 04 groupes de cellulites :

- -Suivant la gravité : des cellulites circonscrites (ou communes de très loin les plus fréquentes) et des cellulites diffuses ou malignes
 - -suivant le mode évolutif : des cellulites aiguës, subaiguës et chroniques.
 - -Suivant le siège : de nombreuses formes périmandibulaires et péri maxillaire.
- Suivant l'étiologie : complication des infections apicales, péri coronarites, maladie parodontale, amygdalites et iatrogènes [25].

I.4.1 Cellulites circonscrites aiguës

Nous prendrons pour type de description : une cellulite circonscrite gentiane aiguë secondaire a une infection apicale chronique (réchauffée) de la première molaire inférieure.

Clinique

La cellulite est précédée en général d'une phase de périodontite aiguë correspondant à la suppuration du granulome, péri apical. Cette période est marquée par une douleur souvent extrêmement pénible, pulsatile, lancinante, continue avec paroxysmes, spontanée, mais aussi provoquée par l'ébranlement de la dent, voire son simple contact, douleur peu calmée par les antalgiques habituels, entrainant une insomnie et gênant l'alimentation [25].

• Stade initial

Il est marqué par l'apparition progressive d'une tuméfaction de la région génienne basse diffusant volontiers dans la région sous mandibulaire, tuméfaction arrondie, de consistance élastique, douloureuse a la palpation, aux limites imprécises recouvertes d'une peau tendue et chaude.

L'examen du vestibule buccal inférieur montre que celui-ci est comble par une tuméfaction dure, saillante, faisant corps avec la table externe, douloureuse et recouverte d'une muqueuse inflammatoire.

Le plancher de la bouche et la table interne, par contre, sont indemnes.

Parfois, une hypoesthésie de l'hémi lèvre inférieure homologue est constatée.

Il n'y a pas d'adénopathie palpable à ce stade

La simple pression ou la percussion prudente de la molaire en cause, laquelle est mortifiée, est toujours très douloureuse.

La douleur spontanée est lancinante, continue et il existe volontiers des signes généraux : fièvre, céphalées, fatigue, courbatures dont l'importance est variable.

À ce stade, la cellulite peut régresser spontanément, elle passe souvent au stade suivant, surtout en absence de traitement [25].

• Stade d'abcès

Ce stade est atteint vers le 3^e ou 4^e jour dans l'évolution spontanée (mais il est souvent retardé avec les antibiotiques). La tuméfaction a tendance à se limiter. Les téguments qui la recouvrent sont très tendus, luisants, rouges et chauds. À la pression digitale, ils prennent le godet.

Les signes fonctionnels de périodontite ont tendance à régresser, mais la douleur de la cellulite proprement dite accentue. Cette douleur lancinante avec irradiation multiple s'accompagne d'une sensation e battements profonds de tension. Les signes généraux, notamment la fièvre s'exacerbe [25]. La palpation, très douloureuse, peut mettre en évidence une fluctuation, signe de collection que l'on peut confirmer, par ailleurs, par une ponction faite à l'aide d'une grosse aiguille. Le pus est en général épais, bien lié, de couleur jaune verdâtre et nauséabonde. Un examen bactériologique peut être pratique ; il n'indique pas automatiquement la responsabilité des différents germes. Un examen de sang montre en général une hyperleucocytose avec polynucléose [25].

I.4.2 Cellulites circonscrites subaiguës

Précédées, ou non d'un accident dentaire suppurée, elles peuvent être à abcès unique ou à abcès multiples [25].

- Formes à abcès unique
- -Tuméfaction jugale.
- -Découverte d'une peau rouge violacé, infiltrée, peu douloureuse à la palpation ;
- -Indurée à la périphérie, centrée par une dépression fluctuante ;
- -Mobile sur les plans profonds, elle semble retenue à l'os, bien qu'un sillon vestibulaire existe entre cette tuméfaction et table osseuse;
- -La muqueuse gingivale en regard de la dent causale est rouge, douloureuse, tuméfiée et se continue par la masse cutanée (cette dent causale peut déjà avoir été extraite) ;

- -Les signes fonctionnels et généraux sont pratiquement nuls ;
- -L'évolution se fait vers la fistulisation [25].
- Forme à abcès multiple.

-Les abcès sont nombreux, évoluant en isolement, non plus sur un placard induré, mais sur peau saine. Ils évoluent chacun pour leur propre compte vers la fistulisation, et par poussées successives. Il n'existe pas de guérison spontanée possible [25].

I.4.3 Cellulites circonscrites chroniques

Ils sont aussi proches cliniquement de la forme subaiguë avec une masse souvent jugale qui ne se résorbe pas sous des téguments non modifiés. Cette masse est mobile sur les plans profonds, la palpation est indolore.

En bouche : dans le vestibule soulevé en regard de la dent causale, il existe une bride fibreuse perçue à la palpation. Elle relie la tuméfaction vestibulaire à la tuméfaction jugale.

L'évolution se fait vers la fistulisation et l'infiltration cutanée à l'origine des séquelles esthétiques [25].

Cellulite gangréneuse.

Elles se situent entre le phlegmon circonscrit et le phlegmon diffus. Les signes généraux peuvent être impressionnants ou au contraire par leur discrétion, comparativement à l'importance des signes locaux [25].

I.4.4. Formes topographiques

- Formes périmandibulaires
- -Cellulite vestibulaire inférieure
- -Cellulite labiale inférieure et mentonnière
- -Cellulites de la commissure maxillo-mandibulaire
- -Cellulites du plancher buccal
- -Cellulite massétérine
- -Cellulite ptérygomandibulaire d'esoat
- -Cellulite péripharyngée
- Formes périmaxillaires
- -Cellulites supérieures et sous-narinaire
- -Cellulite vestibulaire supérieure
- -Cellulite naso-génienne et génienne haute

- -Abcès palatin
- -Cellulite ptérygo-maxillaire [25].

I.4.5. Cellulites aiguës diffuses ou malignes

Les cellulites diffuses d'origines dentaires, encore appelées cellulites malignes, sont des affections rares, mais qui restent encore redoutables malgré les antibiotiques et les moyens modernes de réanimation. Elles réalisent des syndromes toxi-infectieux avec une nécrose étendue des tissus infectés. C'est une urgence extrême [25].

✓ Clinique

L'affection est caractérisée par quatre aspects :

- ❖ Des signes généraux internes témoignant d'une intoxication gravent parmi lesquels :
 - Frissons, sueurs profuses, hyperthermie, alternance d'excitation et e somnolence ;
 - Vomissement, oligurie, teint terreux ;
 - Hypotension artérielle et tendance au collapsus cardio-vasculaire ;
 - Dissociation pouls/température, le patient adynamique est prostré.
- Des signes locaux en rapport avec la diffusion rapide du processus infectieux à plusieurs loges celluleuses et un processus nécrotique particulièrement marqué rapidement en 2 jours, la peau est tendue par un œdème envahissant et peu douloureux.
 - ❖ Un trismus serré gêne l'examen, d'autant plus serré que la dent est postérieure.
- Les complications surviennent à la suite de l'envahissement et de la nécrose tissulaire [25].

I.4.6. Diagnostic

✓ Diagnostic positif

Le diagnostic est habituellement facile, il repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et sur la radiographie panoramique dentaire. Le diagnostic doit également préciser la cause de la cellulite et le stade évolutif. La radiographie dans les formes subaiguës et chroniques montre en général un foyer infectieux osseux à l'origine de la cellulite [25].

I.5. Étude paraclinique des cellulites maxillo-faciales d'origines dentaires

I.5.1 Imagerie des cellulites maxillo-faciales d'origines dentaires

La radiographie panoramique dentaire est l'examen de première intention. Elle permet d'objectiver les foyers cariés, les zones d'ostéolyse périapicale et les foyers de granulomes [24].

La tomodensitométrie grâce à sa bonne résolution en densité tissulaire et osseuse permet de visualiser l'infiltration des espaces graisseux; et l'extension médiatisnale. La tomodensitométrie est d'un rapport considérable dans la prise en charge, car elle oriente la zone d'incision pour le drainage chirurgical [24, 26].

I.5.2 Examens bactériologiques des prélèvements biologiques

Prélèvement et transport des échantillons

Le prélèvement se fait à l'aide d'écouvillons stériles après désinfection de la peau ou de la muqueuse à la Bétadine, l'alcool ou la chlorhexidine. L'échantillon est transporté dans un milieu adéquat (bionor, norway) [11, 13].

> Traitement des échantillons

Les échantillons sont d'abord analysés macroscopiquement, puis fixés et testés à la coloration Gram. Ensuite, les germes sont isolés dans des milieux de culture non spécifique telle que la gélose Columbia ou gélose chocolat additionnée d'activateur (poly vitex), et incube à 37 °C dans un milieu dont l'atmosphère est enrichie en CO₂ à 5 % [27]. Les germes exigeants sont isolés dans des milieux spécifiques. Les espèces bactériennes sont identifiées à l'aide des galeries.

> Test de sensibilité aux antibiotiques

L'antibiotique est réalisé selon les conditions techniques du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM) [28].

I.6. Prise en charge des cellulites maxillo-faciales d'origines dentaires

La prise en charge des cellulites est fonction du stade, et repose sur le traitement chirurgical et une antibiothérapie adaptée.

L'antibiothérapie, initialement probabiliste, est adaptée par la suite en fonction des résultats des prélèvements effectués. En première intention, l'association d'antibiotique recommandée regroupe les pénicillines A (amoxicilline) et les 5 — nitro-imidazoles. En deuxièmes intentions, on peut utiliser l'association amoxicilline-acide clavulanique. En cas

d'allergie à la pénicilline, il est recommandé d'administrer les macrolides [26]. Le traitement de la cellulite comporte aussi un drainage chirurgical dont l'importance et la voie d'abord dépendent de l'extension de l'infection. Le traitement de la porte d'entrée (foyer dentaire) se fait en fonction du stade clinique et du degré d'atteinte de la dent causale. Il va de la simple trépanation à l'avulsion de la dent [26]. L'aspect préventif du traitement repose sur la sensibilisation des populations sur l'hygiène bucco-dentaire, la possibilité de réaliser des soins dentaires conservateurs ou des extractions préventives [29].

I.6.1. Les germes rencontrés dans les cellulites cervico-faciales d'origine dentaire et leur profil de sensibilité

Bien que les cellulites d'origines dentaires soient unanimement reconnues comme étant des infections polymicrobiennes, le profil bactériologique variait d'une étude à l'autre. Cependant, de nombreuses études ont montré que les bactéries responsables des cellulites cervico-faciales d'origines dentaires proviennent de la flore commensale buccale avec pour chef de file le genre Streptococcus [21, 22].Rega et al aux états unis avaient trouvé 178 germes aérobies dont les cocci à Gram positif représentaient 57,7 %. On y dénombrait 78 isolats appartenant au genre Streptococcus viridans, soit 28,99 %. Il a été isolé dans les Streptocoques du groupe A B C D F G. Cette étude, le genre Streptococcus viridans présentaient une sensibilité de 98,4 % pour l'ampicilline, 100 % pour la céfazoline, 100 % de la Ciprofloxacine, 86,3 % pour la Clindamycine, 83,4 % pour l'Érythromycine, 98,6 % et pour la L2vofloxacine (30). Venait ensuite le genre Staphylococcus comptant pour 8,9 %. La sensibilité à la Pénicilline était de 27,3 %, 41,2 % pour l'Ampicilline, 70,0 % pour la Céfazoline, 95 % pour la Ciprofloxacine, 89,5 % pour la Clindamycine, 75 % pour l'Érythromycine et 84,2 % pour la Lévofloxacine [22]. En France, Y. Kouassi et al avaient trouvé que, les bactéries aérobies étaient représentées par les genres Streptococcus (65,38 %) et Capnocytophaga (11,54 %). Les bactéries anaérobies représentaient 62, 32 % d'isolats. Les germes fréquemment rencontrés dans le groupe étaient Prevotella (55 %) et Fusobacterium (16,28 %) [11]. En Bulgarie, Lyudmila B et al ont noté que l'incidence des bactéries anaérobies au sein des abcès et des cellulites est de 71 % et 75,9 % respectivement. Sur 174 germes anaérobies, ils avaient dénombré 49 souches Prevotella, 22 souches de Fusobacterium, 21 souches d'Actinomycètes, et 18 souches d'Eubacterium. Le taux de résistance des bactéries à Gram négatif anaérobie au Métronidazole était de 2,5 % et de 58,3 % pour les espèces à Gram positif [12]. Dubreil L et al ont étudié l'état de sensibilité aux antibiotiques des bactéries anaérobies isolés lors d'infections en odontogenèse. Il a été noté que, toutes les souches de Prevotella et de Porphyromonas étaient sensibles aux Imidazoles, à la Clindamycine et deux associations d'Amoxicilline — Acide clavulanique, Spiramycine-Métronidazole. Toutes les souches de Fusobacterium étaient sensibles à l'Amoxicilline, aux Métronidazoles seul ou associé à la Spiramycine et Clindamycine. Six souches de Fusobacterium produisaient une pénicillinase qui était inhibée par l'acide clavulanique. Une seule souche de Veillonela était résistante au Métronidazole [27]. Au Nigeria, Ndukwe et al. (2004), ont décrit le profil des micro-organismes rencontres dans les infections orofaciales. Les bacilles à Gram négatif anaérobie étaient les bactéries fréquemment isolées: Prevotella melaninogenicus, Porphyromonas gingivalis, Prevotella denticola et Peptostrptococcus spp [13]. Les germes aérotolérant étaient représentés par les genres Streptococcus et Staphylococcus aureus. Aussi, la majorité des germes (75-100 %) étaient sensibles aux antibiotiques usuels. Le genre Streptococcus était sensible à 100% à la ciprofloxacine, le chloramphénicol, l'Érythromycine et le Triméthoprime [13]. Au Sénégal, Laroque et al dans une étude menée sur l'antibiothérapie probabiliste des cellulites prémaxillaire ont décrit une flore dont les germes de type aéroanaérobie facultative représente 67 % des isolats; tandis que les germes anaérobies représentent 33 %. Pour les cellulites diffuses, ils ont obtenu 2 fois un germe isole; 12 fois la flore était polymicrobienne associant ds germes aérobies et anaérobies stricts. Il a isolé 1 souche de Streptocoques dont 8 étaient non groupables et 3 groupables (groupe C D F). 4 souches de Staphylocoque et Escherichia coli. Les germes anaérobies stricts comprenaient 3 souches de Fusobacterium, 2 souches de Bacterioides et Bifidobacterium. Pour les cellulites circonscrites, il a été isolé 23 souches de streptocoques, dont 15 souches non groupables et 8 souches de Streptocoque groupable (groupe A B D F). D'autres germes ont été identifiés tels que le Staphylocoque, Escherichia coli, un Corynébactérium et un Lactobacille. Les germes anaérobies stricts comprenaient 10 souches de streptocoque anaérobie, 3 souches de Bactéroïdes, Bifidobacterium et Actinomycètes [31]. Les bactéries rarement isolées étaient Veillonella, Staphylococcus, Capnocytophaga. Les bacilles à Gram négatif tel E. coli, Klebsiella pneumoniae, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa se rencontrent plus volontiers chez les patients âgés et immunodéprimés [9]. En sommes, la flore des cellulites maxillo-faciales d'origines dentaires est faite de l'association de cocci Gram positifs aéroanaérobie facultative; et des bacilles Gram négatifs anaérobies stricts [12].

CHAPITRE II : MATÉRIEL ET MÉTHODES

II.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive

II.2. Période et durée d'étude

L'étude s'est déroulée de 1^{er} novembre 2023 au 17 mai 2024 ; les différentes phases étaient réparties comme il suit :

- 1^{er} Novembre 2023 30 novembre 2024 : recherche de la documentation et revue de la littérature.
- 1^{er} Décembre 2023 31 janvier 2024 : conception et édition du protocole de recherche. Demande des autorisations de recherche.
 - 1^{er} Février 2024 30 avril 2024 : recrutement des patients et collecte des données
 - 1^{er} mai 2024 17 mai 2024 : analyse des données et éditions de la thèse

II.3. Sites d'étude

Le recrutement s'est effectué dans les formations sanitaires de la ville de Yaoundé, en l'occurrence le Centre Hospitalier Universitaire (CHU), Hôpital Central de Yaoundé (HCY) et le cabinet Protestant de Djoungolo dans les services d'ORL et d'Odontostomatologie.

Les prélèvements étaient analysés au laboratoire de recherche *Center for the Study and Control of Communicable Diseases*, de la Faculté de Médécine et de Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I.

II.4. Population d'étude

II.4.1. Population cible

Était constituée de tous les patients souffrant de cellulites venus en consultation dans les structures sanitaires choisies.

II.4.2. Population source

La population source de notre étude était constituée de tous les patients souffrant de cellulites d'origine dentaire admis dans le service d'odontostomatologie/ORL durant la période de février 2024 au 17 mai 2024 dans les hôpitaux : CHU, HCY, Djoungolo.

II.4.3. Critères de sélection

II.4.3.1. Critères d'inclusion

Étaient inclus dans cette étude, tous :

- − Patients présentant une cellulite odontogène vus dans les services d'odontostomatologie et/ou ORL des hôpitaux : CHUY, HCY, Djoungolo,
 - Patients dont le prélèvement bactériologique était possible

 Tous les patients ayant donné leur consentement/assentiment éclairé par écrit pour les adultes (18 ans et plus) et celui des parents ou tuteurs pour les enfants

II.4.3.2. Critères d'exclusion

Étaient exclus de cette étude :

- -Tout patient ayant pris les antibiotiques 48 heures après leur consultation
- -Les échantillons mal conservés;
- -Tout patient ayant retiré leur consentement éclairé.

II.4.3.2. Recrutement

Les participants étaient recrutés selon un échantillonnage consécutif non exhaustif. Tous les patients reçus dans les services d'Odontostomatologie et/ou ORL ou hospitalisés dans les hôpitaux (CHU, HCY, Djoungolo), et qui remplissaient les critères de sélection étaient enrôlés dans l'étude.

II.4.3.3. Taille de l'échantillon

Pour calculer la taille minimale de l'échantillon, nous avons utilisé la prévalence de 10,1 % retrouvé au Cameroun, Begondo *et al*, dans une étude menée sur les cellulites et phlegmons d'origine dentaire au CHU de Yaoundé qui estiment la prévalence à 10,1 % [2]. La taille minimale de notre échantillon était alors donnée par la formule suivante :

$$N = \frac{z^2 x (1 - P) P}{m^2}$$

N = taille d'échantillon requise

Z = est une constante dont la valeur dépend du risque statistique admis. Nous avons choisi un risque de 5 %, ce qui correspond à une valeur de 1,96

P = prévalence estimée de cellulites cervico-faciales et phlegmon [2]

m = marge d'erreur à 10 %.

Application numérique: $N = [(1,96)^2 \times (1-0,101) \times (0,101)]/0,1^2 = 34,88$

N = 34,88 soit 35 patients souffrants de cellulite d'origine dentaire.

II.4.5. Ressource

II.4.5.1 Ressources humaine

Étaient nécessaires pour la bonne marche de notre étude les personnes suivantes :

- Directeur
- Co-directrices

- Une équipe du laboratoire
- Des médecins bucco-dentaires
- Un statisticien

II.5. Procédure

Les prélèvements étaient effectués en consultation ou au décours de l'incision de drainage.

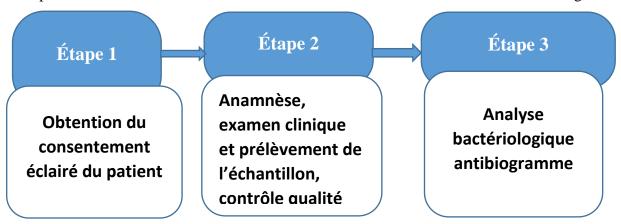


Figure 4 : Procédure de collecte des données

II.5.1. Anamnèse, examen clinique et prélèvement

Nous avions recueilli au cours de l'anamnèse des informations sur l'identité et les antécédents des patients à l'aide d'une fiche technique. Les données étaient organisées comme suit :

II.5.1.1. Identification du patient

Pour garder l'anonymat, un numéro était attribué à chaque patient. Ce code était sous forme de la date du jour et du mois en chiffre suivi du numéro dans l'ordre du recrutement, et des initiales du nom et du prénom du patient.

- Centre de recrutement
- Âge,
- sexe,
- profession
- niveau d'étude

II.5.1.2. Antécédents

Médicaux : présence d'une pathologie comme l'hypertension artérielle (HTA), diabète, grossesse, Virus de l'Immunodéficience humaine (VIH)...

- **Médicamenteux :** Prise d'amoxicilline, amoxicilline acide clavulanique, métronidazole, Antiinflammatoire non Stéroidiens(AINS)...

- **Dentaire**: Nombre de brossage dentaire journalier, nombre de visites chez le dentiste

II.5.1.3. Aspect clinique

L'examen clinique consistait à relever les signes qui permettent d'objectiver la cellulite d'origine dentaire, de noter les facteurs de gravité qui nous permettront de distinguer la cellulite sévère de la modérée. Il s'agissait d'inspecter et palper la lésion pour apprécier sa localisation, l'extension et la consistance. Nous rechercherions ensuite la dent à l'origine de l'infection. La dent causale était habituellement délabrée, à l'état de débris radiculaire.

Cellulite sévère:

- -Altération de l'état général (asthénie, aphasie, température> 38 °C, amaigrissement)
- -Patient dyspnéique
- -Trismus
- -Tuméfaction diffuse
- -Localisation sus-mylohyoïdienne ou parapharingée Cellulite modérée
- -État général conservé (température <38 °C)
- -Tuméfaction circonscrite

<u>NB</u>: Il était à noter que durant cet examen clinique, nous avions évalué l'état général du patient en inspectant ses paramètres hémodynamiques (température, pouls, poids, fréquence respiratoire, Tension artérielle) et si le patient s'orientait bien dans le temps et l'espace.

II.5.1.4. Collecte, transport et conservation des échantillons

Collecte de l'échantillon

Les échantillons provenaient des prélèvements de pus. Après avoir obtenu le consentement éclairé du patient et rempli la fiche de collecte, était effectué en endobuccale, l'investigateur tenait à la main gauche un miroir lui permettant d'écarter la joue du patient; l'autre main tenait la seringue stérile. La seringue était introduite à travers la muqueuse préalablement désinfectée à la Bétadine verte. Le prélèvement à travers la peau ne nécessitait que la désinfection à la Bétadine jaune. La seringue qui contenait l'échantillon serait isolée, du milieu extérieur à l'aide d'un emballage plastique. En suite le pus était mis dans un tube à essai, étiqueté par un code (confère l'identification du patient), porté dans une glacière pour une meilleure conservation dans un délai de 30 min.

***** Transport et conservation des échantillons

Les échantillons ont été acheminés des salles de soins ou de consultation de l'Hopital Central de Yaoundé, centre Hospitalier Universitaire et Djoungolo au laboratoire de la Faculté de Médecine et de Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I (*Centre of Study and Control of Communicable Diseases*) pour analyse bactériologique. Le transport s'est fait avec un thermos contenant des accumulateurs de froid.

II.5.2 Analyse bactériologique et Antibiogramme

- L'analyse de, tout prélèvement nécessitait
- -La préparation des milieux
- -L'enregistrement du prélèvement
- -L'ensemencement pour isolement des bactéries
- -La préparation du frottis
- -L'identification des bactéries
- -La réalisation de l'antibiogramme

m) La préparation des milieux de culture

Nous avons besoin de :

- Les milieux commercialisés sous forme déshydratée (Mueller Hington, Chapman, Agar Columbia, EMB).
 - De l'eau distillée.
 - o D'un autoclave.
 - o D'un Erlenmeyer de 2 litres.
 - D'un flacon de 1 litre.
 - O Des boites de Pétri à usage unique de 90 mm de diamètre, mono compartimenté.
 - o Du sang, frais de mouton.

Milieu Mueller-Hington

Une quantité de 38 grammes de milieu en poudre était dissoute dans 1000 millilitres d'eau distillée stérile. Un chauffage sous agitation fréquente permettait de dissoudre complètement la poudre. Le milieu était ensuite stérilisé à 121 °C pendant 15 minutes, refroidi entre 45 et 50 °C comme recommandé par le fabricant avant d'être distribué dans les boites de Pétri sur une épaisseur de 4 millimètres.

Préparation du milieu EMB

Une quantité de 37,5 grammes de milieu en poudre était dissoute dans 1000 millilitres d'eau distillée stérile. Un chauffage sous agitation fréquente permettait de dissoudre complètement la poudre. Le milieu était ensuite stérilisé à 121 °C pendant 15 minutes, refroidi entre 45 et 50 °C comme recommandé par le fabricant avant d'être distribué dans les boites de Pétri sur une épaisseur de 4 millimètres.

Préparation du milieu Agar Columbia

Une quantité de 42,1 grammes de milieu en poudre était dissoute dans 1000 millilitres d'eau distillée stérile. Un chauffage sous agitation fréquente permettait de dissoudre complètement la poudre. Le milieu était ensuite stérilisé à 121 °C pendant 15 minutes, refroidi entre 45 et 80 °C comme recommandé par le fabricant avant d'être distribué dans les boites de Pétri sur une épaisseur de 4 millimètres. Étaient ajoutés 5 % de sang (défibriné) et stériles à 45 °C pour la gélose au sang frais, les flacons étant maintenus dans le bain-marie pour éviter qu'ils refroidissent. Et était ajouté 10 % de sang à 80 °C pour la gélose au sang cuit (gélose chocolat), les flacons étant maintenus au bain-marie à 80 °C, pendant 10 à 15 minutes, sous agitation, jusqu'à obtention d'une teinte chocolat.

* Préparation du milieu Chapman

Une quantité de 15 grammes de milieu en poudre était dissoute dans 1000 millilitres d'eau distillée stérile. Un chauffage sous agitation fréquente permettait de dissoudre complètement la poudre. Le milieu était ensuite stérilisé à 121 °C pendant 15 minutes, refroidi entre 45 et 50 °C comme recommandé par le fabricant avant d'être distribué dans les boites de Pétri sur une épaisseur de 4 millimètres.

Conservation des milieux de cultures

Les milieux EMB, Muller-Hington, Chapman, gélose au sang frais 5% et la gélose au chocolat étaient stockés dans un réfrigérateur entre +4 à +8 °C en sachet plastique scellé.

n) Assurance qualité

Contrôle de qualité des milieux de culture

Contrôle stérilité

Les milieux de culture (EMB, Agar Columbia, Chapman, Muller-Hington) étaient incubés pendant 24 heures entre 35-37 °C après préparation en vue de vérifier leur stérilité. L'absence d'une pousse permettait de s'assurer que les milieux de culture étaient stériles.

Contrôle de fertilité

Les milieux de culture (EMB, gélose au sang frais, gélose au sang cuit, Chapman, Muller-Hington) étaient ensemencés avec des souches de référence d'*Escherichia coli* ATCC 25922(EMB), *Staphylococcus aureus* ATCC 29212(Chapman), *Pseudomonas aeruginosa* ATCC27853 (Muller Hinton), Streptococcus pneumoniae ATCC 49619(gélose au sang frais), et incubés pendant 24 heures entre 35-37 °C en vue de vérifier leur fertilité. La présence d'une pousse afin de s'assurer que les milieux de culture sont fertiles.

Contrôle de spécificité

Les milieux de culture EMB étaient ensemencés avec des souches de référence de *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 et incubés pendant 24 heures entre 35-37 °C en vue de vérifier leur spécificité. L'absence d'une pousse permettait de s'assurer que les milieux de culture sont spécifiques.

Les milieux Chapman étaient ensemencés avec des souches de référence d'*Escherichia coli* ATCC 25922 et incubés pendant 24 heures entre 35-37 °C en vue de vérifier leur spécificité. L'absence d'une pousse permettait de s'assurer que les milieux de culture sont spécifiques.

Les milieux Muller-Hington étaient ensemencés avec des souches de référence de *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 et incubés pendant 24 heures entre 35-37 °C en vue de vérifier leur spécificité. L'absence d'une pousse permettait de s'assurer que les milieux de culture sont spécifiques.

o) Contrôle de qualité des disques d'antibiotique

Les souches de référence d'*Escherichia coli* ATCC 25922 étaient testées par les antibiotiques et l'adéquation entre des diamètres qui étaient mesurés et les diamètres attendus permettait de confirmer la bonne qualité des disques d'antibiotiques.

L'enregistrement du prélèvement

L'enregistrement du prélèvement consistait à noter dans un cahier registre les paramètres permettant d'identifier le patient à savoir le nom du patient, son âge, son sexe, hôpital de provenance, ensuite, les échantillons étaient étiquetés en utilisant le code attribué au patient.

> L'ensemencement dans les milieux de culture

L'ensemencement consistait à mettre un échantillon dans un milieu contenant des éléments nutritifs capables d'assurer la croissance des colonies bactériennes, et faciliter leur

isolement. La méthode qui était utilisée était celle des stries d'épuisement << **Méthode des** cadrans>> il s'agissait de :

- -Faire stériliser l'öse (anneau) de l'anse de platine au bec de Bunsen
- -Ensuite, faire charger l'öse de l'anse avec le prélèvement
- -Il faut tenir la boite de Pétri par la main gauche et l'anse à la main droite.
- -Déposer la suspension microbienne au bord de la boite sur le 1^{er} cadran.
- -Tracer à l'aide de l'anneau de l'anse des stries serrées sur le 1^{er} cadran (de manière délicate afin de ne pas abimer la gélose)
 - -Puis flamber l'öse de l'anse et laisser refroidir.
 - -On retourne la boite vers le 2e cadran et on trace de la même façon du premier.
- -On retourne la boite vers le 3e cadran, on l'ensemence cette fois-ci par des stries non serrées, mais éloignées ne recoupant pas le dépôt précédent
 - N. B. On peut également utiliser la pipette Pasteur.

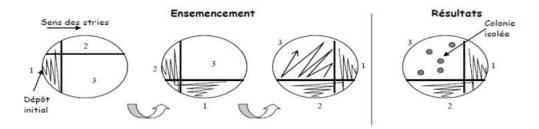


Figure 5: Méthode d'ensemencement par stries

Nous avons ensemencé les milieux solides que sont :

- Gélose au sang pour la mise en évidence de l'hémolyse des Streptocoques
- Gélose au sang cuit ou gélose chocolat pour les Anaérobes
- Gélose Chapman pour l'isolement des Staphylocoques
- Eosin Methylene Blue (EMB) pour isolement des bacilles Gram négatif (BGN) (entérobactéries).

Dans chaque milieu, nous avons effectué un inoculum, à l'aide de l'anse de platine stérilisée au bec de Bunsen; nous avons fait des stries serrées de plus en plus lâches. Les géloses au sang et au chocolat étaient placées dans la jarre à CO₂.

Tous les milieux étaient placés dans l'étuve pour une durée de 24 heures.

• L'ensemencement des bactéries anaérobes strictes, étaient effectuées dans la gélose au sang cuit 10 % (gélose chocolat), portées ensuite sous jarre à CO₂.

La préparation du frottis et coloration de Gram

Cette coloration est fondée sur l'action successive d'un colorant d'aniline, d'iode puis d'un mélange d'alcool et d'acétone. Le colorant pénètre dans la paroi et le cytoplasme, ensuite l'iode réagit avec le colorant ; le rendant insoluble. La perméabilité plus grande des bactéries à Gram négatif à l'alcool permet la décoloration de celles-ci. Les bactéries à Gram positif restent colorées.



Figure 6 : Image du KIT de coloration Gram (présente étude)

La préparation du frottis consistait à étaler l'échantillon sur une lame à l'aide d'une pipette Pasteur stérilisée; puis l'échantillon fixé suivant le mode opératoire ci-après :

- O Coloration par le violet de gentiane, verser la solution sur la lame et laisser agir une minute. Puis rincer à l'eau.
 - o Mordançage au Lugo. Laisser agir une minute puis rincer à l'eau.
 - Décoloration à l'alcool-acétone
 - O Décoloration avec la fuchsine phéniquée

Nous y avons relevé l'aspect au Gram des bactéries, leurs morphologies, le mode de regroupement et la diversité de la flore.

L'identification des bactéries

❖ Gélose au sang frais 5%

Les boites de Pétri préalablement mis sous jarre puis à l'étuve étaient observées 24 heures plus tard, nous y avons apprécié l'aspect des colonies et leurs couleurs. La coloration verdâtre permettait d'apprécier le type d'hémolyse α sur les milieux enrichis au sang frais. L'hémolyse

β était également observée. L'échantillon était prélevé et un frottis était confectionné pour apprécier au Gram, la morphologie et le regroupement des bactéries. C'est ainsi que des cocci à Gram positif ovoïde regroupent en diplocoques ou courte chainette qui nous faisaient présumer la présence de Streptocoques.

❖ Gélose EMB

Les boites de Pétri mis à l'étuve 24 heures plus tard étaient observées. L'aspect morphologique des colonies qui était mucoïdes rose à violettes sans reflet métallique laissait penser à klebsiella et les colonies avec un reflet vert métallique. L'échantillon était prélevé et un frottis était préparé pour en faire une coloration de Gram, après avoir observé les bacilles Gram négatif, les tests biochimiques de l'urée, négatif pour *E.coli* (qui ne produit aucune couleur au bout de 24 heures) et positif pour *Klebsiella* (qui donnait une coloration rose à l'ensemble du milieu en 24 heures). La coloration jaune prouvait que le pH est acide, ensuite le test du citrate, négatif pour *E.coli* c'est-à-dire qu'il n'y a pas de présence de colonies, soit l'absence de colonies qui prouvait que les bactéries sont incapables d'utiliser le citrate comme seule source de carbone et d'énergie. Positif pour *Klebsiella* c'est-à-dire qu'il y a présence de colonies, soit la présence de colonies qui prouvait que les bactéries sont capables d'utiliser le citrate comme seule source de carbone et d'énergie, enfin le test du mannitol mobilité nitrate qui était positif pour *E.coli* c'est-à-dire milieu jaune, virage du rouge phénol révélait l'acidité du milieu et négative pour *Klebsiella* c'est-à-dire milieu rouge, le virage du rouge phénol révélait la basicité du milieu.

❖ Gélose Chapman(MSA)

Les boites de Pétri mis à l'étuve 24 heures plus tard étaient observées et l'aspect morphologique des colonies qui étaient mannitol positive le milieu devenait jaune et mannitol négatif le milieu restait inchangé. L'échantillon était prélevé et un frottis était préparé pour en faire une coloration de Gram, après avoir observé les cocci Gram positifs arrondis, disposés en grappes de raisin qui nous suggérait la présence de staphylocoques.

❖ Gélose au sang cuit 10%

Les boites de Pétri mis sous jarre à CO₂ puis à l'étuve 24 heures plus tard étaient observées. L'échantillon était prélevé et un frottis était préparé pour en faire une coloration de Gram, après observation des bacilles Gram négatifs. Suggérait la présence d'anaérobe.

La réalisation de l'antibiogramme

La réalisation de l'antibiogramme consistait à prélever un inoculum bactérien qui était dilué au préalable au 1/10 ^e. L'antibiogramme permet d'évaluer la sensibilité des germes rencontrés aux antibiotiques (ATB) spécifiques. Ainsi, plusieurs méthodes permettent de le réaliser :

> La méthode des disques

Généralement utilisée (également connue sous le nom de test de Kirby-Bauer). Elle est indiquée pour les micro-organismes à croissance rapide. Elle consistait à mettre des disques imprégnés d'antibiotiques sur des plaques de gélose ensemencées avec le micro-organisme à tester. Après incubation (en général 18 à 24 heures à 37 °C), le diamètre de la zone d'inhibition autour de chaque disque était mesuré. Chaque association d'un micro-organisme avec un antibiotique produit un diamètre particulier se traduisant par S, I ou R.

Les étapes de réalisation de la méthode Kirby-Bauer :

• Réalisation de l'inoculum bactérien : mettre dans un tube stérile, 5ml d'eau physiologique et une ou plusieurs colonies de bactéries identifiées et semblables prélévées sur une gélose à l'aide d'une anse de platine stérile. Agiter le mélange de facon à obtenir approximativement une densité de 0,5 Mac Farland. Pour obtenir cette densité, on a eu recourt à des tubes gradués standard.

• Plonger un écouvillon dans la culture.

- Ensemencer la gélose. L'écouvillon doit passer 2à3 fois sur toute la surface de manière à obtenir un ensemencement homogène.
 - Laisser sécher les boites 10 minutes avant de déposer les disques.
- Poser les disques en appuyant légèrement pour qu'ils adhèrent bien à la gélose. Les disposer à 15 mm minimum de la périphérie de la boite de manière à ce que les zones d'inhibition ne se chevauchent pas.
 - Incuber à 37 °C pendant 18 à 24 heures.
- Lecture des diamètres nous avons utilisés le manuel du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM) les recommandations 2023V.1.0 Juin.

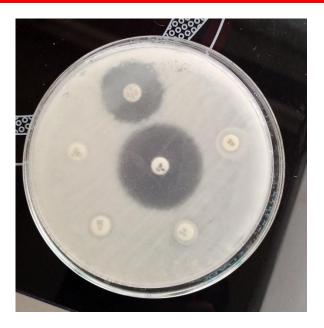


Figure 7 : Image d'un antibiogramme Méthode Kirby-Bauer (présente étude).

III.6. Variables d'étude

Les données recueillies ont été consignées sur une fiche technique recensant les caractéristiques suivantes :

- ✓ Variables sociodémographiques
- Sexe, Âge, Profession, Éducation, Centre de recrutement
- **✓** Variables cliniques
- -Antécédents médicaux (HTA, Diabète, VIH, Asthme, Hépatopathie, Rhumatisme articulaire aiguë)
- -Antécédant medicamenteux (Amoxiciline, Amoxiciline acide clavulanique, ampicilline, métronidazole, gentamicine)
 - -Antécédent dentaire
 - -Motif de consultation
 - -Durée de l'antibiotique
 - -Antiinflammatoire pris (Ibuprofène, diclofénac, AIS,)
 - -Stade de la cellulite
 - -Topographie

✓ Variables paracliniques

-Bactéries identifiées, Antibiotiques

II.7. Analyse statistique des données

Les données ont été enregistrées et analysées avec le logiciel Statistical Package for the social Sciences (SPSS) 25,0. Les données quantitatives ont été exprimées en moyenne et de l'écart-type, car elles respectaient la loi normale selon le test de shapiro wilk pour les échantillons inférieurs à 50 et les données qualitatives étaient analysées sous forme d'effectif et de pourcentage. L'analyse bivariée s'est fait grâce au test du khi deux avec α =5 % tout en incluant les Odd ratio, les *p-value*.

II.8. Considérations éthiques et administratives

Toutes les études de recherche impliquant des sujets humains nécessitent l'acquisition d'une clairance éthique de recherche auprès du comité institutionnel de recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences biomédicales, ce qui a été fait dans notre cas. Les autorisations de recherche ont été obtenues du CHU, HCY et Ndjoungolo pour le recrutement des patients et l'analyse bactériologique au *Center for the Study and the Control of Communicable Diseases* de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales.

Chaque patient a donné son autorisation aux fins de travail de recherche en cours à travers un consentement et/ou assentiment écrit éclairé dans lequel les informations sur l'étude lui ont été présentées. Ainsi, elle a pu décider à tout moment de ne plus poursuivre l'étude, sans aucune influence ni conséquence injuste de notre part.

La confidentialité de la collecte des données a été faite dans l'anonymat afin d'appliquer ce principe, l'anonymat des participants a été conservé, et les résultats obtenus dans cette étude étaient exclusivement utilisés dans un but scientifique. Cette étude a été effectuée dans le strict respect des principes fondamentaux de la recherche médicale qui sont :

- -La bienfaisance
- -La non-malveillance : aucun préjudice n'a été causé par notre étude
- -La justice : tous les participants dans une situation semblable avaient accès aux mêmes examens.

CHAPITRE III : RÉSULTATS

Nous avons reçu 50 patients présentant des cellulites. Nous avons retenu 39 dont les échantillons de pus ont été analysés.

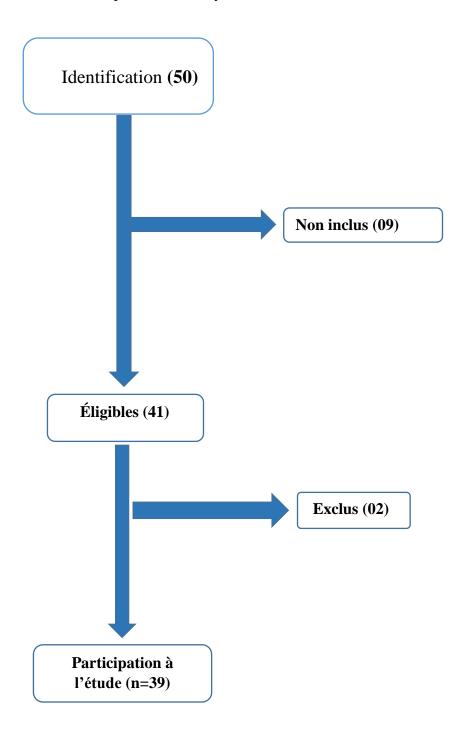


Figure 8: Flux de participation

IV.1. Caracteristiquessociodemographiques de la population d'étude

IV. 1.1. Sexe

Nous avons enregistré 10 hommes (25,64 %) contre 29 femmes (74,36 %) en faveur des femmes, avec un sex-ratio de 2,9 en faveur des femmes.

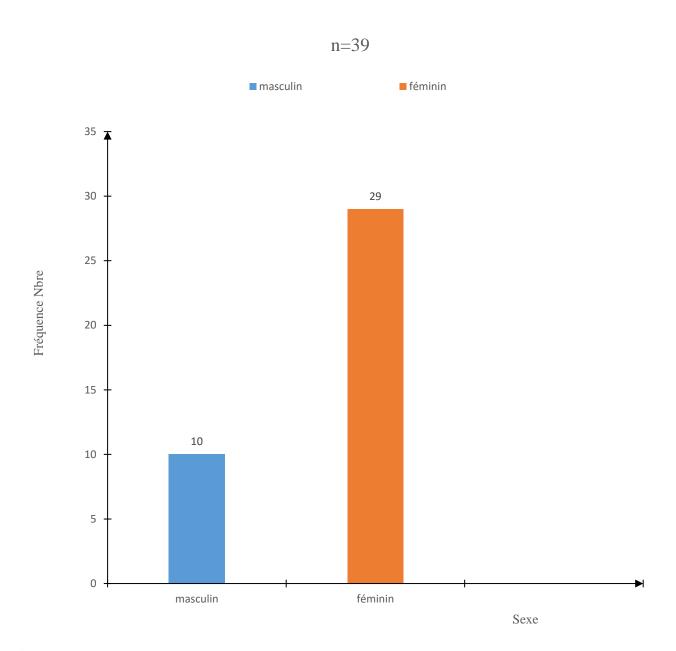
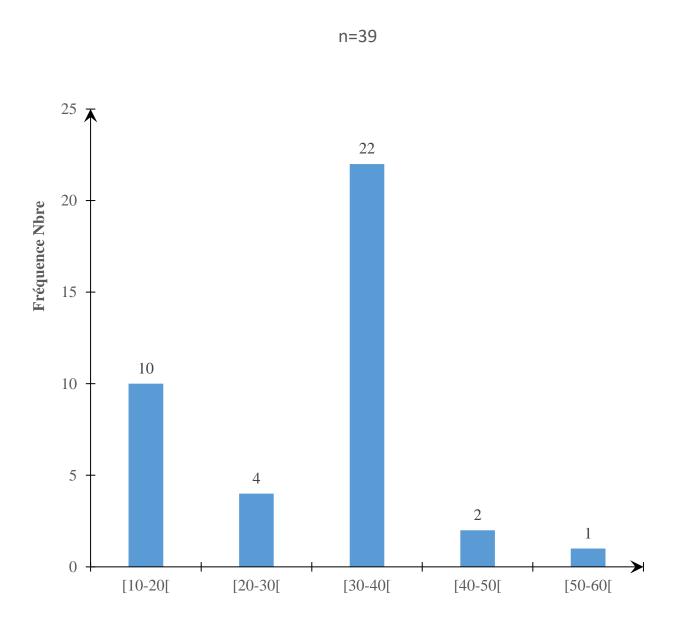


Figure 9 : Répartition de la population selon le sexe.

IV. 1.2. Âge

Les patients étaient âgés de 11 à 54 ans avec une moyenne d'âge de 30,31 ans, l'écart-type était de 8,88. La classe modale quant à elle était [30-40 ans [comme présenté sur la figure.



Tranche d'age

Figure 10: Répartition de la population selon les tranches d'âge

IV.1.3. Formation sanitaire

Plusieurs échantillons provenaient de l'HCY soit à 19 cas, suivis du Cabinet Dentaire Ndjoungolo avec 15 cas et enfin du CHU avec 5 cas. La figure 11 ci-contre illustre cette distribution.

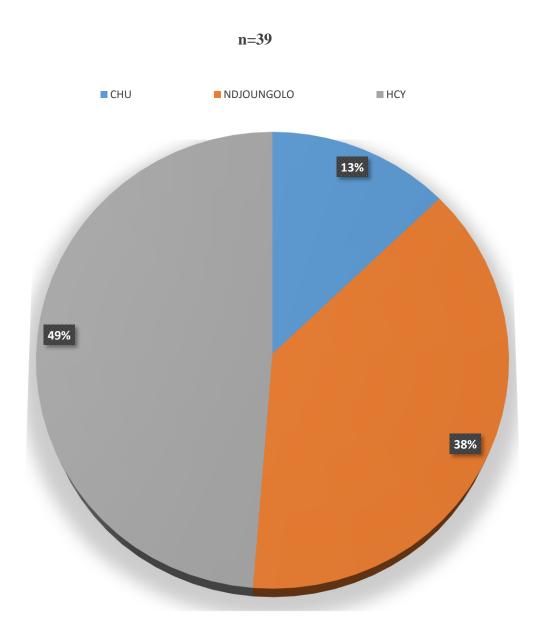


Figure 11 : Répartition de la population selon la formation sanitaire

IV.1.4. Profession

Les travailleurs du secteur informel étaient plus représentatifs, soit 69 % (27 cas) suivis des élèves et étudiants, soit 28 % (11 cas). Les résultats sont illustrés par la figure 12 suivante.

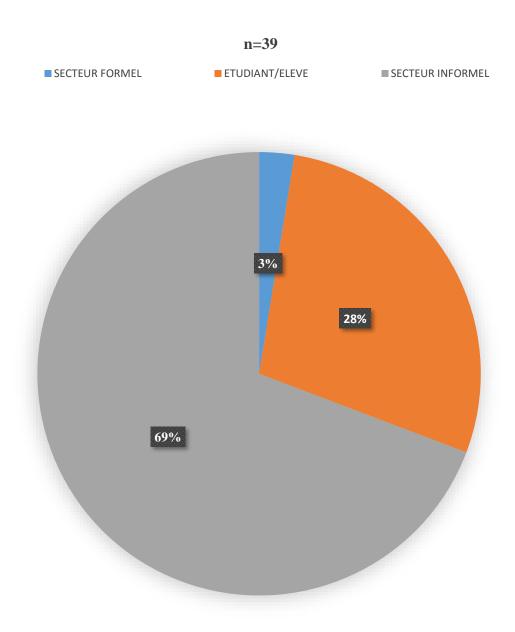


Figure 12 : Répartition de la population selon la profession

IV.1.5. Niveau d'étude

Notre population d'étude était prédominée par des personnes dont le niveau d'instruction correspondait à l'enseignement secondaire, soit 29 cas (74 %) pour le second cycle, 9 cas (23 %) pour le premier cycle tel qu'illustré sur la figure 13.

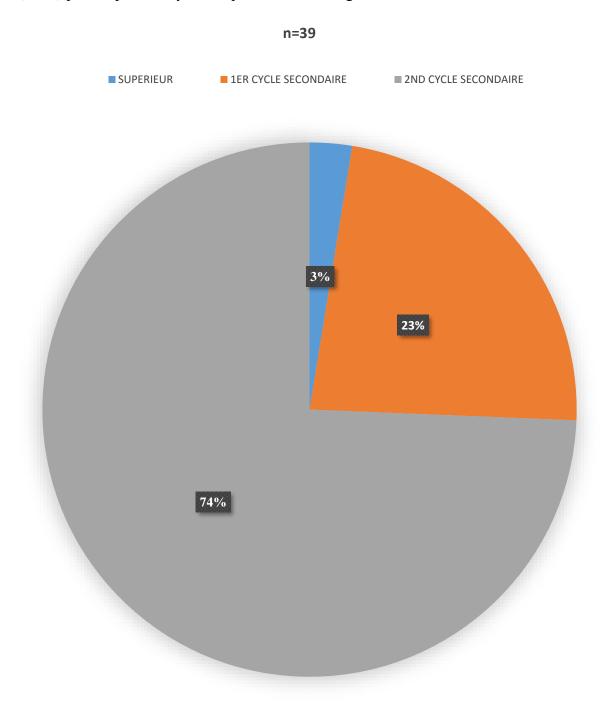


Figure 13 : Répartition de la population selon le niveau d'étude.

IV.2. Identification des bactéries isolées

IV.2.1. Distributions des cultures bactériennes

Sur 39 prélèvements ensemencés sur différents milieux de culture (Mueller – Hington, Chapman, Agar Columbia, MacConkey, EMB). Nous avons réalisé 195 cultures, dont seulement 99 cultures positives et 96 cultures négatives.

Tableau IV: Répartition des milieux de culture selon qu'il y ait eu croissance ou pas

Milieu de culture	N	Pourcentage
	99	50,80 %
OUI	,,	30,00 /0
NON	96	49,20 %
Total	195	100,00 %

IV.2.2. Distributions des agents pathogènes

Tableau V: Distribution des agents en fonction de la coloration de Gram

Coloration	Types	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
	Bacille	00	0
Gram positif	Cocci	69	69,70
	Bacille	30	30,30
Gram négatif	Cocci	0	0
Total		99	100 %

Tableau VI: Distributions des agents pathogènes

Bactéries	Effectifs	Pourcentage (%)
Streptococcus spp	39	39.4%
Staphylococcus spp	30	30.3%
Pseudomonas spp	11	11,11 %
Enterobacteries spp (E. coli, Klebsiella)	10	10.1%
Anaérobes spp (Bacille Gram négatif)	9	9.1%
Total	99	100,0 %

IV.2.1. Identification des Staphylocoques

Les patients chez qui on a pu identifier les staphylocoques dont la majorité était présente dans la tranche d'âge [30-40 [ans (15; 68,2 %), avait un niveau d'instruction 2n^d cycle (20; 69 %), avec pour secteur d'activité pour la majorité le secteur informel (18; 66,7 %), ils ont été majoritairement recrutés à l'hôpital central de Yaoundé (14; 73,7 %).

Tableau VII : Association bivariée entre l'identification des Staphylocoques et les données sociodémographiques

Variables		IDENTIFI(STAPHYL	CATION OCOQUES		
		Présence n (%) N=30	Absence n (%) N=9	OR [IC95 %]	р
Tranche âge	e				
	[10-20 [10 (100)	0 (00)		0, 045
	[20-30 [[30-40 [[40-50 [[50-60+ [3 (75) 15 (68,2) 2 (100) 0 (00)	1 (25) 7 (31,8) 0 (00) 1 (100)	, 088 [0,08-9,76] 0,28 [0,051-1,60]	0,923 0,141 0,426 0,064
Éducation	Supérieure 2n ^d cycle 1 ^{er} cycle	1 (100) 20 (69) 9 (100)	0 (00) 9 (31) 0 (00)		0,579 0,045 0,061
Profession	Secteur formel Secteur informel Étudiant/élève	1 (100) 18 (66,7) 11 (100)	0 (00) 9 (33,3) 0 (00)		0,579 0,023 0,032
Formation sanitaire					
	CHU HCY Ndjoungolo	5 (100) 14 (73,7) 11 (73,3)	000 5 (26,3) 4 (26,7)	0,7 [0,15-3,13] 0,72 [0,16-3,27]	0,19 0,64 0,674
Sexe	Féminin Masculin	20 (69) 10 (100)	9 (31) 000		0,045

Les données cliniques de notre étude ont révélé que les l'identification des staphylocoques avait été majoritairement présent chez les patients sans antécédents médicaux (21; 70%), les antécédents médicamenteux étaient pour la plupart était le diclofénac (21; 70%), suivi de l'amoxicilline (19; 67, 9%), l'état général était altéré pour la majorité (30, 100 %), le stade circonscrit était plus présent (19, 67,9 %).

Tableau VIII : Association bivariée entre l'identification des Staphylocoques et les données cliniques :

		Identification			
Variables		STAPHYLOCO			
		Présence n (%)	Absence n (%)		
		N=30	N=9	OR [IC95 %]	p
Antécédents médica	aux				
	VIH Absence	9 (100) 21 (70)	0 (00) 9 (30)		0,061
Antécédent médica		21 (70)	9 (30)		
	Ibuprofène Diclofénac Amoxicilline Métronidazole Amoxicilline+ acide	9 (100) 21 (70) 19 (67,9) 1 (100)	00 9 (30) 9 (32,1) 0 (00)		0,061 0,061 0,032 0,579
	clavulanique	11 (100)	0 (00)		0,032
État général	Conservé Altéré	0 (00) 30 (100)	9 (100) 0 (00)		<0,001
Stade cellulite	Gangréneuse Circonscrite Diffuse Modéré	3 (100) 19 (67,9) 11 (100) 15 (68,2)	0 (0) 9 (32,1) 000 7 (31,8)	0,28 [0,051-1,60]	0,323 0,032 0,141
	Sévère	12 (85,7)	2 (14,3)	2,3 [0,412-13,2]	0,33
Topographie cellulite	Génienne basse Génienne haute Plancher buccal	20 (69) 1 (100) 9 (100)	9 (30) 0 (00) 0 (00)		0,045 0,579 0,061
Dent causale	14 36 37 46	9 (100) 10 (100) 10 (52,6) 1 (100)	0 (0) 0 (0) 9 (47,4) 000		0,061 0,045 <0,000 1 0,579
Durée de prise ATB	<2 jours >2 jours	29 (76,3) 1 (100)	9 (23,7) 0 (00)		0,579 0,579
Motif de consultation	Douleur Tuméfaction &	9 (100)	0 (0)		0,061
État des dents	Douleur Chicot	21 (70) 27 (100)	9 (30) 0 (0)		0,061 < 0,000 1
	Délabrement coronaire important (DCI)	3(25)	9(75)		

IV.2.2. Identification des Streptocoques

Dans notre étude nous avons pu identifier les streptocoques avec les deux types d'hémolyse : α -hémolytiques ainsi que β -hémolytiques sans toutes fois faire les tests de groupage de ces derniers. Les streptocoques représentaient 39,4 %, soit dans les 39 échantillons.

IV.2.3. Identification des *Pseudomonas*

Les patients chez qui on a pu identifier les *pseudomonas* étaient majoritairement dans la tranche d'âge [30-40 [ans (7, 31,8 %), leur niveau d'éducation était le 1^{er} cycle (8; 88,9 %), le secteur informel était la profession la plus représentée (8, 29,6 %).

Tableau IX : Association bivariée entre identification des *Pseudomonas* et les données sociodémographiques

Identification **Variables PSEUDOMONAS** Présence Absence n (%) n (%) N=11N=28OR [IC95 %] p Tranche âge [10-20 [3 (30) 7 (70) 1,12 [0,232-5,45] 0,884 [20-30 [0(0)4 (100) 0,186 7 (31,8) 15 (68,2) 1,51 [0,361-6,37] [30-40 [0,568 [40-50 [1 (50) 1 (50) 2,7 [0,154-47,39] 0,482 1 (100) [50-60+[0(0)0,525 Éducation Supérieure 1 (100) 0(0)0,106 0,008 [0,001-2nd cycle 2(6,9)27 (93,1) 0,101 <0,001 1^{er} cycle 8 (88,9) 1 (11,1) 72 [6,55-791,1] **Profession** Secteur formel 1 (100) 0(0)0,106 19 (70,4) Secteur informel 8 (29,6) 1,26 [0,26-5,92] Étudiant/élève 9 (81,8) 0,46 [0,084-2,63] 2(18,2)0,383 Formation sanitaire CHU 0(0)5 (100) 0,133 **HCY** 6 (31,6) 13 (68,4) 1,38 [0,34-5,615] 0,648 Ndjoungolo 10 (66,7) 1,5 [0,36-6,18] 0,574 5 (33,3) Sexe Féminin 10 (34,5) 19 (65,5) 4,73 [0,52-42,89] 0,138 9 (90) Masculin 1 (10) 0,21 [0,023-1,91] 0,138

Les données cliniques de notre étude ont révélé que l'identification des *pseudomonas* a été majoritairement isolée chez les patients avec pour antécédent médical de VIH (8, 88,9 %), les antécédents médicamenteux ont présenté une majorité de patients qui prenait le diclofénac (11, 36,7 %), l'état général altéré représentait (11, 36,7 %), le stade de cellulites majoritaire était diffuse (10, 90,9 %), l'évolution sévère fait partie majoritairement (6, 42,9 %), le type topographique le plus représenté était le plancher buccal (8, 88,9 %), la dent la plus en cause était la 14 (8, 88,9 %).

Tableau X : Association bivariée entre identification des *Pseudomonas* et les données cliniques

Variables		Identification PSEUDOMON	AS		
, 41.440.00		Présence n (%) N=11	Absence n (%) N=28	OR [IC95 %]	р
Antécédents médicaux					•
	VIH Absence	8 (88,9) 3 (10)	1 (11,1) 27 (90)	72 [6,553-791,09] 0,014 [0,001-0,153]	<0,001
Antécédent médicamen					
	Ibuprofène Diclofénac Amoxicilline Métronidazole Amoxicilline+ acide	0 (0) 11 (36,7) 1 (3,6) 1 (100)	9 (100) 19 (63,3) 27 (96,4) 0 (0)		0,032 < 0,000 1 < 0,000 1 0,106
	clavulanique	10 (90,9)	1 (9,1)	27 [15,382-4739,16]	<0,001
État général	Conservé Altéré	0 0,0 % 11 (36,7)	9 100,0 % 19 (63,3)		0,032
Stade cellulite					
	Gangréneuse Circonscrite Diffuse	3 (100) 1 (3,6) 10 (90,9)	0 (0) 27 (96,4) 1 (9,1)	0,004 [0,001-0,065] 27 [15,38-4739,16]	0,004 < 0,001
	Modéré Sévère	2 (9,1) 6 (42,9)	20 (90,9) 8 (57,1)	0,089 [0,016-0,505] 3 [0,709-12,69]	0,003 0,128
Topographie cellulite	Génienne basse Génienne haute	2 (6,9) 1 (100)	27 (93,1) 0 (0)	0,008 [0,001-0,102]	< 0,001 0,106
	Plancher buccal	8 (88,9)	1 (11,1)	6,55 [0,79-1,09]	<0,001
Dont aquada		, , ,	, ,	, , , ,	,
Dent causale	14 36 37 46	8 (88,9) 1 (10) 1 (5,3) 1 (100)	1 (11,1) 9 (90) 18 (94,7) 0 (0)	72 [6,55-791,09] 0,211 [0,023-1,91] 0,056 [0,006-0,49]	< 0,000 1 0,138 0,002 0,106
Durée de prise ATB	_				
	2 jours	10 (26,3)	28 (73,7)		0,106
		1 (100)	0 (0)		
Motif de consultation					
	Douleur Tuméfaction +	8 (88,9)	1 (11,1)	72 [6,55-791,1]	<0,001
	Douleur	3 (10)	27 (90)	0,014 [0,001-0,15]	

IV.2.3. Identification des Entérobactéries

Patients chez qui nous avons identifié les entérobactéries (*E. coli* soit 6,06 % et *Klebsiella* 4,04 %) soit étaient majoritairement présent dans la tranche d'âge de [30-40 [ans (8, 36,4 %), le niveau d'éducation était situé dans le 1^{er} cycle (9, 100 %), la profession la plus pratiquée était le secteur informel (9, 33,3 %), le sexe féminin était plus représenté (9, 31 %).

Tableau XI: Association bivariée entre identification des Entérobactéries et les données

sociodémographiques

Variables	•	Identificati ENTÉROF Présence	on BACTÉRIES Absence		
		n (%) N=10	n (%) N=29	OR [IC95 %]	P
Tranche âge				0.04	
	[10-20 [1 (10)	9 (90)	0,24 [0,027- 2,25]	0,189
	[20-30 [0 (0)	4 (100)	4,28 [0,77-	0,215
	[30-40 [[40-50 [[50-60+ [8 (36,4) 1 (50) 0 (0)	14 (63,6) 1 (50) 1 (100)	23,74] 3,1 [0,176-54,9]	0,081 0,418 0,552
Éducation	Supérieure 2n ^d cycle 1 ^{er} cycle	1 (100) 0 (0) 9 (100)	0 (0) 29 (100) 0 (0)		0,084 < 0,000 1
Profession	. . .		- (-)		
	Secteur formel	1 (100)	0 (0)	5,5 [0,611-	0,084
	Secteur informel Étudiant/élève	9 (33,3) 0 (0)	18 (66,7) 11 (100)	49,53]	0,099 0,022
Formation sanitaire					
	CHU HCY Ndjoungolo	0 (0) 5 (26,3) 5 (33,3)	5 (100) 14 (73,7) 10 (66,7)	1,07 [0,25-4,51] 1,9 [0,44-8,17]	0,160 0,925 0,384
Sexe				4.05	
	Féminin	9 (31)	20 (69)	4,05 [0,44- 36,94] 0,24 [0,027-	0,189
	Masculin	1 (10)	9 (90)	2,25]	0,189

Les données cliniques des patients chez qui nous avons identifié les entérobactéries [E. coli soit 6,06 % et *Klebsiella* 4,04 %] présentaient en majorité les antécédent de VIH [9, 100 %], la majorité de ses patients avait des antécédents de prise d'antiinflammatoire tel diclofénac [10, 33,3 %] et l'amoxicilline acide clavulanique [10, 90,1 %], la grande partie de ses patients était au stade de cellulites diffuses [9, 81,8 %], l'évolution de leur cellulite était pour la grande partie sévère [6, 42,9 %] suivie de la gangréneuse [3 100 %], la majorité se trouvait sur le plancher buccal [9, 100 %] la dent causale la plus incriminée était la 14 [9, 100 %], la dent causale était était pour la plupart en état de chicots [9, 33,3 %].

Tableau XII : association bivariée entre identification des Entérobactéries et les données cliniques

		Identification			
Variables		ENTÉROBAC			
		Présence n [%]	Absence n [%]		
		N=10	N=29	OR [IC95 %]	P
Antécédents médi					
	VIH	9 [100]	0 [0]		<0,000 1
A 4 C . C I 4 C II .	Absence	1 [3,3]	29 [96,7]		
Antécédent médic		0.10	0.[100]		0.045
	Ibuprofène Diclofénac	0 [0] 10 [33,3]	9 [100] 20 [66,7]		0,045
	Amoxicilline		. , ,		<0,000 1
		0 [0]	28 [100]		,
	Métronidazole Amoxicilline+ acide	0 [0]	1 [100]		0,552
	clavulanique	10 [90,9]	1 [9,1]		<0,000 1
État général	ciavuiainque	10 [70,7]	1 [7,1]		\U,UUU I
Lat general	Conservé	0 [0]	9 [100]		0,045
	Altéré	10 [33,3]	20 [66,7]		0,045
Stade cellulite		10 [33,5]	_0 [00,7]		,,, ie
	Gangréneuse	3 [100]	0 [0]		0,002
	Circonscrite	1 [3,6]	27 [96,4]	0,008 [0,001-0,10]	<0,0001
	Diffuse	9 [81,8]	2 [18,2]	121,5 [9,8-1504,3]	,
	Modéré	1 [4,5]	21 [95,5]	0,04 [0,005-0,39]	<0,001
	Sévère	6 [42,9]	8 [57,1]	3,93 [0,87-17,72]	0,065
Topographie					
cellulite					
	Génienne basse	1 [3,4]	28 [96,6]	0,004 [0,001-0,07]	<0,000 1
	Génienne haute	0 [0]	1 [100]		0,552
	Plancher buccal	9 [100]	0 [0]		<0,0001
Dent causale					
	14	9 [100]	0 [0]		<0,0001
			10		
	36	0 [0]	(100)		0,031
	37	1 [5,3]	18 [94,7]	0,06 [0,008-0,61]	0,005
D (1 .	46	0 [0]	1 [100]		0,552
Durée de prise					
ATB	2 .	10 [27 2]	20 [72 7]		0.550
	-2 jours	10 [26,3]	28 [73,7]		0,552
Motif de	+2jours	0 [0]	1 [100]		
vioui de consultation					
Consultation	Douleur	9 [100]	0 [0]		<0,000 1
	Tuméfaction +) [100]	υ [υ]		\0,000 1
	Douleur +	1 [3,3]	29 [96,7]		
État des dents	Douicui	1 [3,3]	27 [70,7]		
ucb uching	Chicot	9 [33,3]	18 [66,7]	5,5 [0,61-49,53]	0.099
	DCI	1-8.3-	11 – 91.7 –	0.18 [0.02–1.63]	0,077

IV.2.4. Identification des Anaérobes

Tableau XIII : Association bivariée entre identification des Anaérobes et les données sociodémographiques

emograpnique	-S	Identifies	tion			
		Identification ANAÉROBES				
Variables		[Bacille	Gram			
Variables		négatif]	A 1			
		Présence	Absence			
		n [%]	n [%]			
		N=09	N=30	OR [IC	95 %]	p
Tranche âge	9					
				, 292	[0,03-	
	[10-20 [1 [10]	9 [90]	2,68]		0,255
	[20-30 [0 [0]	4 [100]			0,248
				3,5	[0,62-	
	[30-40 [7 [31,8]	15 [68,2]	19,67]		0,141
		_ , ,	2 / 3	3,62	[0,20-	
	[40-50 [1 [50,0]	1 [50]	64,59]	. ,	0,354
	[50-60+ [0 [0]	1 [100]	, ,		0,579
Éducation		. ,	. ,			,
	Supérieure	0 [0]	1 [100]			0,579
	2n ^d cycle	0 [0]	29 [100]			<0,0001
	1 ^{er} cycle	9 [100]	0 [0]			,
Profession	1 0,010	, [100]	~ [~]			
11010881011	Secteur formel					
	2000011011101	0 [0]	1 [100]			0,579
	Secteur	o [o]	1 [100]			0,277
	informel	9 [33,3]	18 [66,7]			0,023
	Étudiant/élève	[0]	11 [100]			0,032
Formation	2:44:411// 010 / 0	[~]	11 [100]			J,032
sanitaire						
Summer C	CHU					
	CHO	[0]	5 [100]			0,190
	HCY	στο	3 [100]	1,42	[0,31-	0,190
	IIC I	5 [26 3]	14 [73,7]	6,38]	[0,31-	0,640
		5 [26,3]	14[/3,/]	1,38	[0.30	0,040
	Ndjoungolo	1 [26 7]	11 [72 2]	6,25]	[0,30-	0,674
Sexe	ranjoungoio	4 [26,7]	11 [73,3]	0,23]		0,074
SEXE	Féminin	0 [31]	20 [60]			0.045
	Masculin	9 [31]	20 [69]			0,045
	Mascuilli	0.101	10 [100]			0.045
		0 [0]	10 [100]			0,045

Les données cliniques de nos patients chez qui nous avons identifié les anaérobes avaient majoritairement les antécédents de VIH [9; 100%], avec majoritairement les antécédents médicamenteux de diclofénac [9; 30%], amoxicilline acide clavulanique [9; 81.8%].

Tableau XIV : Association bivariée entre identification des anaérobes et les données cliniques

Variables		Identification ANAÉROBE Gram négatif Présence n [%] N=9	S [Bacille	OR [IC95 %]	р
Antécédents méd	dicaux		1, 0,	011[1070 70]	r
	VIH Absence	9 [100] 0 [0]	0 [0] 30 [100]		<0,000 1
Antécédent méd		0 [0]	20[100]		
	Ibuprofène	0 [0]	9 [100]		0,061
	Diclofénac	9 [30]	21 [70]		
	Amoxicilline	[0]	28 [100]		<0,000 1
	Métronidazole Amoxicilline+ acide	0 [0]	1 [100]		0,579
4	clavulanique	9 [81,8]	2 [18,2]		<0,000 1
État général	Consomié	0.101	0.11003		0.061
	Conservé Altéré	0 [0] 9 [30]	9 [100] 21 [70]		0,061
Stade cellulite	Ancie	7 [30]	21 [70]		
	Circonscrite	0 [0]	28 [100]		<0,0001
	Diffuse	9 [81,8]	2 [18,2]		
	Gangréneuse	3 [100]	0 [0]		0,001
	Modéré Sévère	1 [4,5] 5 [35,7]	21 [95,5] 9 [64,3]	0,054 [0,006-0,49] 2,91 [0,63-13,45]	0,002 0,161
Topographie					
cellulite					
	Génienne basse	0 [0]	29 [100]		<0,000 1
Dent causale	Plancher buccal	9 [100]	0 [0]		0,000 1
Dent Causaic	14	2 [100]	0 [0]		0,000 1
	36	7 [70]	10 [30]		0,045
	37	0 [0]	19 [100]		0,001
-	46	0 [0]	1 [100]		0,579
Durée de prise ATB					
	<2 jours	9 [23,7]	29 [76,3]		0,579
	>2 jours	0 [0]	1 [100]		0,579
Motif de					
consultation	Douleur	9 [100]	0 [0]		<0,000 1
	200000	> [100]	~ [∾]		10,000 1
État des dents					
	Chicot	9 [33,3]	18 [66,7]		0,023

IV.3. Sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques

IV. 3.1. Sensibilité des Staphylocoques aux antibiotiques

Les Staphylocoques étaient résistants à la ciprofloxacine à 48,72 %, et intermédiaire à 46,15 %; également sensibles à la clindamycine 41, 02 % et résistants à 33,33 %; sensibles à L'Erythomycine 66,67 %, sensibles à la gentamicine 66,67 %, sensibles à la vancomycine 48,72 %.

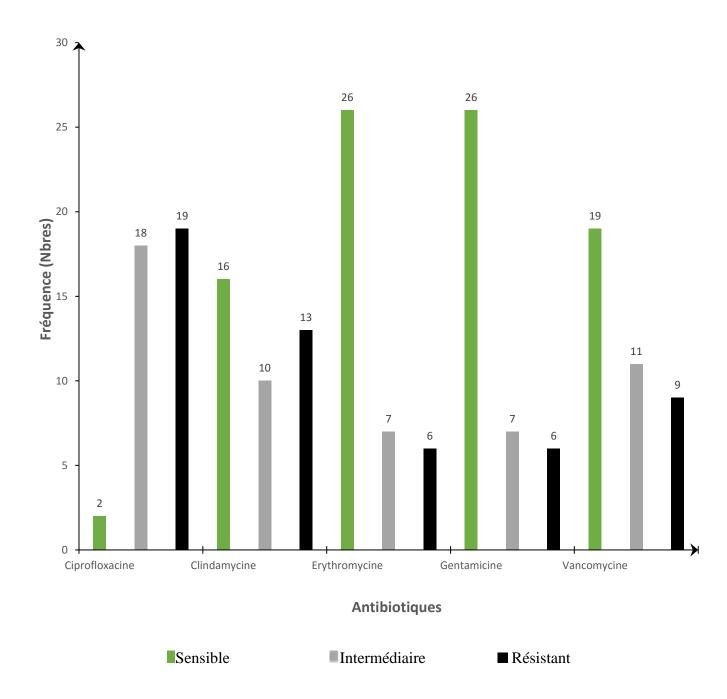


Figure 14 : Profil de sensibilité des Staphylocoques aux antibiotiques.

IV.3.2. Sensibilité des Streptocoques aux antibiotiques

Les Streptocoques étaient résistants à l'amoxicilline (30; 76,9 %), sensibles à la clindamycine (19; 48,7 %), sensibles à l'Érythromycine (25; 64,1 %), résistants à la vancomycine (23; 59,0 %), sensibles à la ciprofloxacine (30; 76,9 %).

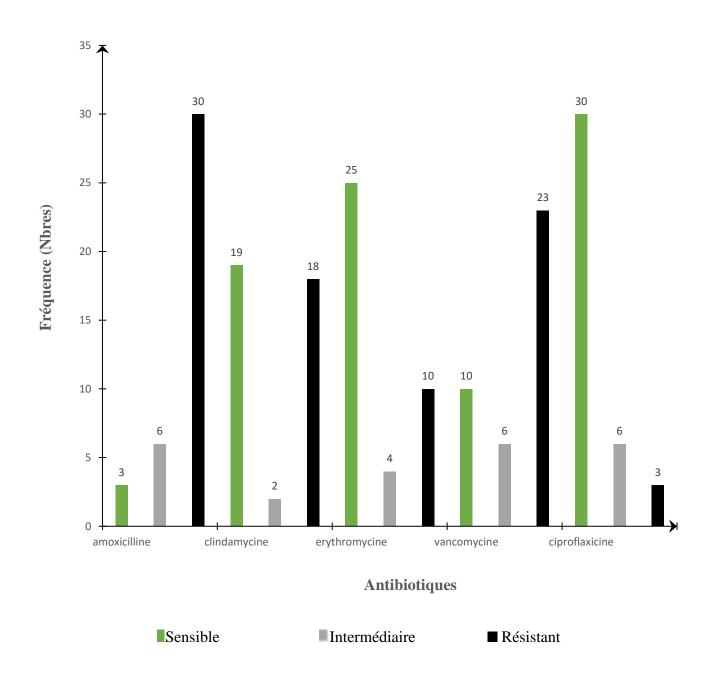


Figure 15 : Profil de sensibilité des Streptocoques aux antibiotiques.

IV.3.3. Sensibilité des Pseudomonas aux antibiotiques

Les *Pseudomonas* étaient sensibles (13; 33,3 %); intermédiaire (14; 35,9 %), résistant (12; 30,8 %) à L'aztréonam; sensibles (15; 38,5 %) à la ciprofloxacine, résistants (19; 48,7 %) à la céfépime, résistants (19; 48,7 %) à la pipéracilline+ tazobactam.

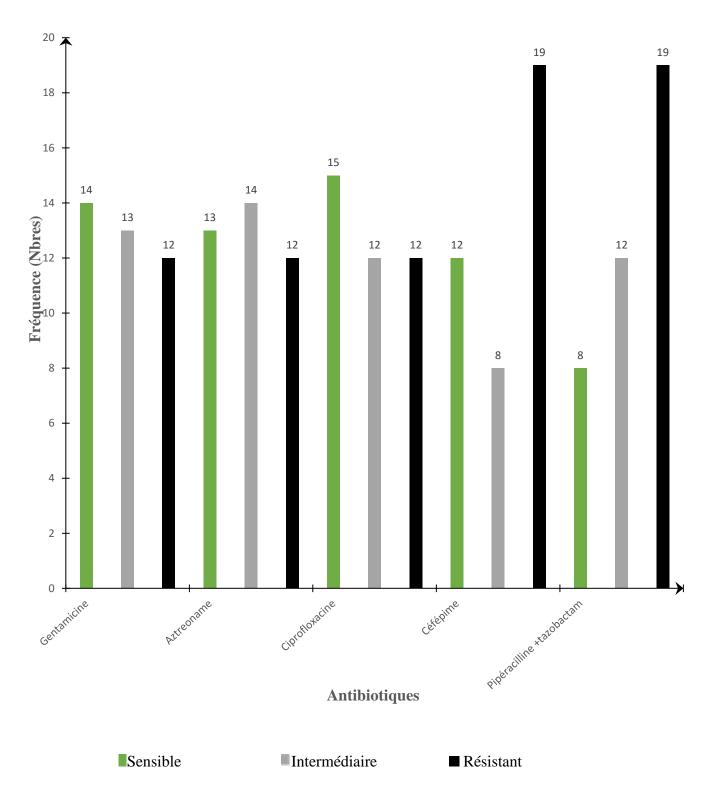


Figure 16 : Profil de sensibilité des Pseudomonas aux antibiotiques.

IV.3.4. Sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques

Les Entérobactéries étaient sensibles (21 ; 53,8 %) à l'amoxicilline, également sensibles (23 ; 59,0 %) à la gentamicine, sensibles (23 ; 59,0 %) à la vancomycine, aussi résistantes (31 ; 79,5 %) l'érythromycine, sensibles (15 ; 38,5 %) pristinamycine.

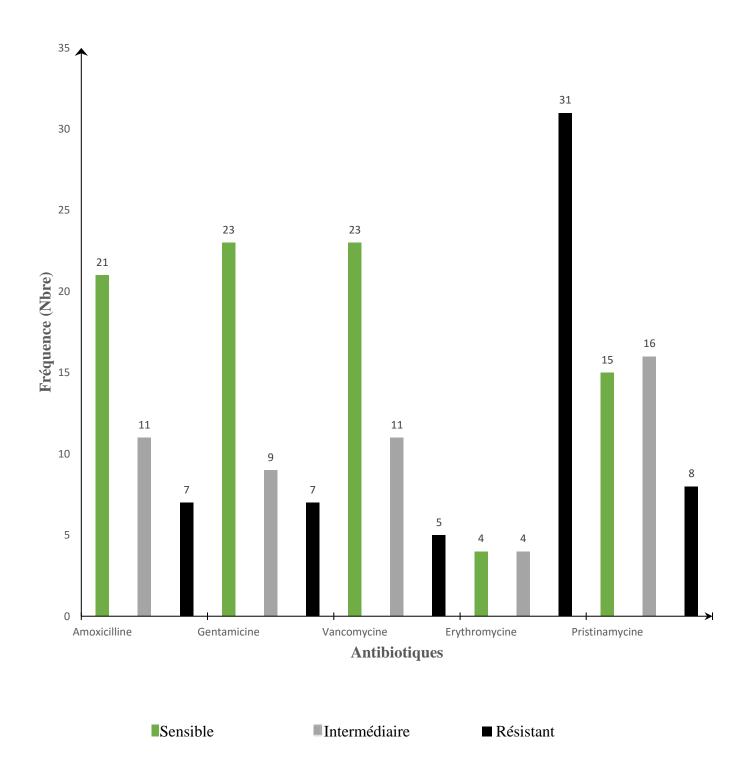


Figure 17 : Profil de sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques.

CHAPITRE III: DISCUSSION

V.1. Limite de l'étude

Cette étude présente des limites qui ne peuvent être ignorées dans l'interprétation des résultats :

- Le matériel de culture et d'identification des bactéries anaérobies très couteux.
- ❖ Le temps de travail imparti pour effectuer les CMI de certains antibiotiques selon le CASFM

V.2. Considérations méthodologiques

Le but de notre étude était d'établir le profil bactériologique et antibactérien des cellulites d'origines dentaires dans trois hôpitaux de la ville de Yaoundé.

Pour faire ceci nous a fait une étude descriptive transversale dans lequel chaque participant était ponctionné à un moment précis qui correspondait ici à une période de moins de deux jours d'antibiothérapie. Pour cette étude nous avons utilisé comme milieu de culture la gélose chocolat, la gélose au sang 5 % pour favoriser la croissance des streptocoques, la gélose EMB pour favoriser la croissance des entérobactéries, la gélose mannitol pour favoriser la croissance des staphylocoques, la gélose Muller Hington pour favoriser la croissance des *Pseudomonas*. La coloration de Gram fut effectuée afin d'identifier fut effectué pour confirmer l'état du Gram des bactéries ayant poussées.

L'antibiogramme s'effectuait en préparant un inoculum à Mac Farlard de 5 % et l'inoculum était ensemencé grâce aux écouvillons sur les géloses de Muller Hington selon la technique de striation, les disques d'antibiotique spécifique à chaque bactérie fut déposé tout en respectant les normes du EUCAST 2023, ceci nous a amené à faire les analyses statistiques suivants : après avoir déterminé la normalité de notre échantillon nous avons effectué l'analyse univariée de nos variables en utilisant les moyennes et écarts-types pour les variables quantitatives et les fréquences, diagramme en barres et/ou circulaire pour les variables qualitatives ; le test du khi² d'indépendance était effectué sur nos tableaux de contingence.

V.3. Caractéristiques sociodémographiques

V.3.1. Sexe

L'étude avait enregistré 29 femmes soit 74,36 % et 10 hommes soit 25,64 %, soit un ratio de 0,34 en faveur des femmes, ce résultat se rapproche de celui de Miloundja et al qui avait trouvé en 2011 un sex-ration 0,78 en faveur des femmes [40] ce résultat est différent de celui retrouvé par et N Zagrhé *et al* à Ouagadougou en 2016 [41]. Nokam *et al* à Ebolowa en 2023 avait trouvé des résultats avec une prédominance féminine, soit 59,2 % [42]. Ces résultats sont en accord avec ceux de Kaoutar *et al* sur la situation de la carie dentaire chez les adolescents de la Wilaya au Maroc qui montre une prévalence de carie accrue chez les femmes que chez les hommes [43]. En effet cet état de lieux prouve que les femmes présenteraient des lésions carieuses avancées et sont donc plus susceptibles aux complications de la carie.

V.3.2. Âge

L'âge de nos patients variait de 11 à 54 ans, avec l'âge moyen de 32,31 ans, l'écart-type était de 8,88. La tranche la plus représentée était celle de [30-40 [ans (22; 56,4 %), suivie de celle de [10-20 [ans (10; 25,6 %). Ces résultats tendent à rejoindre ceux de Bennani-Baïti *et al* en 2015 [44] et Ayoubi *et al* en 2009 [45] qui avait retrouvé un âge variant de 8 à 65 ans avec une moyenne de 33 ans. Il apparait donc évident que les cellulites concernent les sujets de tout âge, mais surtout des sujets jeunes. Ces trouvailles peuvent être justifiées par la consommation abusive de friandises et l'absence d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse comme l'a démontré Avang dans l'étude sur les aspects épidémiologiques et cliniques des cellulites et phlegmons maxillo-faciaux à Yaoundé [25].

V.3.3. Formation sanitaire

La majorité de nos échantillons ont été prélevés à HCY soit 19 (48,72 %) contre 15 (38,46 %) à Djougolo et 05 (12,82) au CHU. Ces résultats s'expliqueraient par une fréquentation accrue de l'HCY, mais surtout le fait qu'il ait des spécialistes et résidents en spécialisation de chirurgie buccale et maxillo-faciale.

V.3.4. Profession

Notre population d'étude était dominée par les sujets à emploi dans le secteur informel avec 69 % (27 cas) suivis des élèves et étudiants soit 28 % (11 cas). Cette prédominance du secteur informel et estudiantine est largement au dessus de celle de Bengondo *et al* en 2006[2]. D'après cet auteur, les cellulites apparaissent plus fréquentes chez les sujets financièrement dépendants et donc, incapables de soigner des lésions carieuses débutantes [5,29]. La prédominance de la population inactive pourrait expliquer le recours tardif aux soins hospitaliers après l'échec de thérapeutiques traditionnelles [33,34].

V.3.5. Niveau d'étude

Cette population comprenait en majorité des sujets dont le niveau de scolarité correspondait à l'enseignement secondaire, soit 9 cas (23 %) pour le premier cycle et 29 cas (74 %) pour le cycle secondaire. Ces résultats se rapprochent de ceux d'Avang qui avait retrouvé 49,02 % [25]. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que la population Camerounaise prend peu en compte les soins bucco-dentaires, et de ce fait, ils sont peu ou pas avertis sur la gravité de la carie dentaire.

V.4. Identification des bactéries isolées

V.4.1. Distributions des cultures bactériennes

Sur le plan bactériologique, 39 prélèvements ont été effectués et 195 cultures ont été réalisées pour la mise en évidence des espèces recherchées soit, dont 99 (50,77 %), cultures positives, et 96 (49,23 %) cultures négatives. Ces résultats se rapprochent de ceux de Zalecka et al qui avait trouvé 65,4 % et 34,6 % respectivement pour les cultures positives et négatives [35]. Ces résultats sont largement au-dessus de ceux trouvés par Laroque et al (Sénégal) et Miloundja et al (Gabon) [31,32]. Les cultures négatives obtenues peuvent être justifiées par la fréquence élevée d'automédication avant le recours en milieu hospitalier. Par ailleurs, certains praticiens n'autorisent pas qu'un prélèvement soit effectué avant la mise en route d'une antibiothérapie; ceci risquerait de favoriser l'essaimage à distance et de créer une septicémie grave. L'obtention de cultures négatives pourrait être attribuée à la manipulation inexpérimentée de l'investigateur lors du prélèvement, du transport, de l'ensemencement et de la conservation des échantillons. Certains auteurs pensent que les germes anaérobies stricts doivent être suspectés en cas de cultures négatives [32]. En effet, nous avons observé après coloration au Gram des bacilles à Gram négatif dans 30 échantillons. C'est ainsi que nous avons obtenu des cocci à Gram positif avec 69,7 % et les bacilles à Gram négatif représentaient 30,30 % c'est les résultats qui se rapprochent de ceux de Kouassi (France) et (USA) qui avaient trouvé 73,07 % et 24,35 % respectivement pour les cocci à Gram positif et bacilles à Gram négatif. Ceci confirme le polymorphisme et la diversité bactérienne de flore buccale relevée par plusieurs auteurs [8, 11,14].

V.4.2. Distributions des agents pathogènes

Nous avons pu relever lors de notre étude une distribution de *Streptococcus* spp (39; 39,4 %), *Pseudomonas* spp (11; 11,11 %), Entérobactéries spp (10; 10,1 %), *Staphylococcus* spp (30; 30,3 %), ces résultats se rapprochent fortement avec ceux trouvés par Randriamanantena *et al* qui identifiait lors de leur étude *Streptococcus spp* (40 %), *Staphylococcus aureus* (12,5 %), *Klebsiella* et *E.coli* (7,5 % et 2,5 %), *Pseudomonas aeruginosa* (5 %) [5], Bissa *et al*, en 2014 ont identifié les *E.coli* (16,6 %) [46], Les Anaerobes spp (9; 9,1 %), certains auteurs ont relevé leur présence, en les incriminant dans le cadre de cellulites sévères.

V.4.3. Identification des staphylocoques

Les Staphylocoques étaient majoritairement présents dans la tranche d'âge [30-40 [ans (15; 68,2 %), le niveau d'instruction secondaire 2nd cycle (20; 69 %), avec pour secteur d'activité pour la majorité le secteur informel (18; 66,7 %), de sexe féminin pour la grande partie (20; 69 %), nous avons noté une association statistiquement significative entre l'identification des staphylocoques et la tranche d'âge de [10-20 [(p=0,045), niveau le 2n^d cycle (p=0,045), le secteur informel (p=0,023), l'étudiant/élève (p=0,032) et le sexe des patients (p=0,045). Les données infirmant ou confirmant ces résultats sont insuffisantes dans la littérature. L'identification des staphylocoques cliniquement on avait majoritairement présence chez les patients sans antécédents médicaux (21; 70 %), les antécédents médicaux étaient pour la plupart était le diclofénac (21; 70 %), suivi de l'amoxicilline (19; 67,9 %) ce résultat rejoins celui de Bennani et al en 2015 [43], l'état général était altéré pour la majorité (30, 100 %), le stade circonscrit était plus présent (19, 67,9 %), l'évolution était majoritairement modérée (15, 68,2 %), la topographie génienne basse est plus présente (20, 69 %) ce résultat est similiare à celui de Bennani et al en 2015[43] ou il trouvait que les cellulites chez les patients qui s'automédiquaient avait des extension sus-hyoidienne, les dents causales étaient majoritairement 36 (10, 100 %) et 37 (10, 52,6 %), le motif de consultation était la tuméfaction et la douleur (21, 70 %), l'état des dents causales était majoritairement des chicots (27, 100 %). Nous avons noté une association statistiquement significative entre l'identification des staphylocoques et la prise d'amoxicilline et amoxicilline acide clavulanique (p=0,032), l'état altéré (p=0,001), le stade circonscrit (p=0,032), des dents causales 36 (P=0,045), 37 (p=<0,000 1) et pour finir avec les chicots (p=<0,000 1) les données permettant l'inffirmation ou la confirmation de ces résultats sont insuffissants.

V.4.4. Identification des Pseudomonas

L'identification des *Pseudomonas spp* était majoritairement dans la tranche d'âge [30-40 [ans (7, 31,8 %), leur niveau d'éducation était le secondaire 1er cycle (8, 88,9 %), le secteur informel était la profession la plus représentée (8, 29,6 %), le sexe féminin était majoritairement représenté (10, 34,5 %). Les données cliniques de notre étude ont révélé que l'identification des pseudomonas avait été majoritairement isolée chez les patients avec pour antécédent médical de VIH (8, 88,9 %), les antécédents médicaux ont présenté une majorité de patients qui prenait le diclofénac (11, 36,7 %), le stade de cellulites majoritaire était diffuse (10, 90,9 %), l'évolution sévère fait partie majoritairement (6, 42,9 %), le type topographique le plus représenté était le plancher buccal (8, 88,9 %). Nous avons noté une association statistiquement significative entre l'identification de pseudomonas et le VIH (72 [6,553-791,09], p=<0,001), ibuprofène (p=0,032), ce premier résultat pourrait avoir un lien avec la diminution du système immunitaire comme le démontre certains auteurs. Amoxicilline, amoxicilline, acide clavulanique (p=<0,000 1), l'automédication abusive serait ce qui favoriserait la modification de la flore en y permettant la croissance de certaines espèces. Gangréneux (p=0,004), la topographie génienne basse et le plancher buccal (p=<0,001).

V.4.5. Identification des entérobactéries

Les patients chez qui nous avons identifié les entérobactéries étaient majoritairement présents dans la tranche d'âge de [30-40 [ans (8, 36,4 %), le niveau d'éducation était situé dans le 1^{er} cycle (9, 100 %), la profession la plus pratiquée était le secteur informel (9, 33,3 %), le sexe féminin était plus représenté (9, 31 %). Nous avons noté une association statistiquement significative entre les données sociodémographiques et l'identification des entérobactéries telle l'éducation 2nd cycle (p=<0,000 1), la profession étudiant/élève (p=0,022). Les données cliniques des patients chez qui nous avons identifié les entérobactéries présentaient en majorité les antécédents de VIH (9, 100 %) ce résultat est corobore les donées de la littérature dans le praticien en anesthesie réanimation de La rose J et al parue en 2008 [9], la majorité de ses patients avait des antécédents de prise d'antiinflammatoire tel diclofénac (10, 33,3 %) et l'amoxicilline acide clavulanique (10, 90,1 %), leur état général était pour la plupart altéré (10, 33,3 %), la grande partie de ses patients était au stade de cellulites diffuses (9, 81,8 %), l'évolution de leur cellulite était pour la grande partie sévère (6, 42, 9 %) suivie de la gangréneuse (3 100 %), la majorité se trouvait sur le plancher buccal (9, 100 %) la dent causale la plus incriminée était la 14 (9, 100 %) le motif de consultation qui leur amenait pour la plupart était la douleur et la tuméfaction (9 100 %), leur dent était était pour la plupart en état de chicots (9, 33,3 %). Nous avons noté une association statistiquement significative entre les données

cliniques et le VIH (p=<0,000 1), ibuprofène (p=0,045), amoxicilline (p=<0,000 1), amoxicilline acide clavulanique (p=<0,000 1), l'état altéré (p=0,045), diffuse (p=<0,000 1), modéré (p=<0,000 1), gangréneuse (p=0,002), génienne basse (p=<0,000 1), plancher buccal (p=<0,000 1), et la dent causale 14 (p=<0,000 1), 36 (p=0,031), et le motif de consultation douleur et tuméfaction (p=<0,000 1).

V.4.6. Identification des anaérobes

Les patients chez qui nous avons identifié les anaérobes étaient majoritairement dans la tranche d'âge [30-40 [ans (7; 31,8%), avec un niveau d'instruction du 1er cycle (9; 100%), majoritairement avec pour profession le secteur informel (9; 33,3 %), le sexe féminin était majoritairement présent (9; 31 %). Nous avons relevé une association statistiquement significative entre les données sociodémographiques et l'identification des bactéries anaérobes dans le secteur informel (p=0,023), et le sexe féminin (P=0,045). Les données cliniques de nos patients chez qui nous avons identifié les anaérobes avaient majoritairement les antécédents de VIH (9; 100 %), avec majoritairement les antécédents médicamenteux de diclofénac (9; 30 %), amoxicilline acide clavulanique (9; 81,8 %) avec pour la plupart un état altéré (9; 30 %), majoritairement de type sévère (5; 35,7 %), suivi de gangréneuse (3, 100 %) avec pour topographie majeure le plancher buccale (9 ; 100 %), la dent la plus incriminée était la 36 (7 ; 70 %), le motif de consultation dans ce cas était la douleur (9, 100 %), l'état dentaire majoritaire était le chicot (9, 33,3 %). Nous avons noté des associations statistiquement significatives entre l'identification des anaérobes et l'état de chicot (p=0,023), la douleur (p=<0,000 1), la dent 36 (p=0.045), le plancher buccal (p=<0.0001), gangréneux (p=0.001), modère (p=0.002), diffuse (p=0,000 1), VIH (p=<0,000 1), l'amoxicilline et l'amoxicilline acide clavulanique (p=<0,0001).

V.4.7. Identification des streptocoques

Dans notre étude nous avons pu identifier le genre streptococcus avec les deux types d'hémolyse : α -hémolytiques ainsi que β -hémolytiques sans toutes fois faire les tests de groupage de ces derniers. Ces résultats sont similaires à ceux de

V.5. Sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques.

V.5.1. Sensibilités des staphylocoques aux antibiotiques

La ciprofloxacine était résistante à (19 ; 48,72 %) ce résultat est en contradiction avec celui de Bissa *et al* en 2014 qui montait une sensibilité des staphylocoques à la ciprofloxacine à 88,89%, et intermédiaire à (18 ; 46,15 %). La clindamycine était sensible à (16 ; 41, 02 %) et résistante à (13 ; 33,33 %). L'Erythomycine sensible à (26 ; 66,67 %) ce résultat rejoins celui

de Miloundja et al en 2011[40], la gentamicine a également présenté une sensibilité à (26; 66,67 %) ce résultat rejoins également celui de Miloundja et al en 2011[40], la vancomycine présentait une sensibilité à (19; 48,72 %).

V.5.2. Sensibilités des pseudomonas spp aux antibiotiques

L'aztreonam sensible (13; 33,3 %); intermédiaire (14; 35,9 %), résistant (12; 30,8 %). La ciprofloxacine sensible (15; 38,5 %) ce résultat est similaire à celui de Miloundja et al [40], la céfépime résistant (19; 48,7 %), la pipéracilline+ tazobactam était résistant (19; 48,7 %).

tobramycine/amikacyne/ gentamicyne/imipenème/pip eraciline/colistine

V.5.3. Sensibilités des entérobactéries spp aux antibiotiques

Amoxicilline était sensible (21; 53,8 %), la gentamicine sensible (23; 59,0 %) ce résultat rejoins celui de Miloundja et al [40], la vancomycine sensible (23; 59,0 %), l'érythromycine résistante (31; 79,5 %), pristinamycine sensible (15; 38,5 %)

Cefotaxime/Cotrimoxazole/quinolones? Resistant: amoxicilline acide clavulanique

V.5.4. Sensibilités des streptocoques spp aux antibiotiques

L'amoxicilline résistante (30; 76,9 %), la clindamycine sensible (19; 48,7 %), l'Érythromycine sensible (25; 64,1 %) ce résultat est similaire à celui de Bissa et al [47], la vancomycine résistante (23; 59,0 %), la ciprofloxacine sensible (30; 76,9 %) ce resultat est similaire à celui de Bissa et al [47]

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

La cellulite cervico-faciale d'origine dentaire était l'apanage de l'adulte jeune de sexe féminin, étudiant ou emploi informel provenant des couches sociales défavorisées.

Nous avons retenu de cette étude que les cellulites étaient causées par les bactéries de la flore buccale endogène avec pour chef de file les streptocoques, nous avons noté que la flore responsable de ces infections était polymorphe englobant cocci et bacille; mixte comprenant les bactéries de type aérobie et anaérobie et aéro-anaérobique.

L'antibiogramme des cellulites d'origine dentaire a relevé une grande sensibilité des genres bactériens à l'érythromycine et l'érythromycine.

RECOMMANDATIONS

- Aux chercheurs:
- L'extension de cette étude à plusieurs formations sanitaires dans le but de proposer un protocol thérapeutique mieux adapté à notre contexte tout en utilisant les méthodes d'identification et d'antibiogramme poussées.
 - ➤ Au personnel médical :
 - -Nous pouvons recommander la prescription systèmatique de l'antibiogramme.
- Nous pouvons sugérer comme première ligne d'antibiothérapie probabiliste l'érythromycine et/ou la ciprofloxacine.
 - À la population :
 - De réduire l'automédication aux antibiotiques sources de résistances
 - -Consultez au moins deux fois par an et réaliser des soins dentaires à viser préventive

RÉFÉRENCES

- 1. Courrier B, Toledo Arenas R, Davido N, cellulites, Urgences dentaires et médicale conduite à tenir chez le patient à risque, CDP, France, P.119-25,
- 2. Bengondo C, Bita R, Avang NT, Mengong H, cellulites et phlegmons d'origine dentaire au CHU de Yaoundé, odonto-stomatologie tropicale, 2006 Mars ; 29(113) : 22-6.
- 3. Zamiri B, Hashemi SB, Hashemi SH, Rale Z, Ehsami S, Prevalence of odontogenic deep head and neck spaces infection and its correlation with length of hospital stay. Dept. Of Otorhinolaryngology, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, IRAN. Jan.2012; 29-35.
- 4. Chunxu Z, Yahing T, Min Z, Jing Y, Guiquan Z, Hao Z, Maxillo-facial space infection in west China; a retrospective study of 212 cases, Inter J of infectious diseases. 2010; 414-7.
- 5. Razafindrabe JAB, Randriamanantenasoa VH, Andrianasolo MF, Radaviarison JB, Rasoarimasy VO, Rakotovao JD. Epidemiological and clinical aspects of dental cellulitis in Antananarivo. J Med Sci 2007; 7:1108-11.
- 6. Adja B. aspects cliniques et therapeutiques des cellulites perimaxillaires dans le departement de MBACKE. [Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie] : Université CHEICK ANTA DIOP ; 2007.
- 7. Freney J, Renaud F, Riegel P, Leclercq R, Précis de bactériologie clinique. 2nd édition. Paris : ESKA ; 2007.
- 8. Gaetti-Jardin E, Landucci LF, Liezbeth De Oliveira K, Costa I, Ranieri R, Okamoto C, et al. Microbiota associated with infections of the jaws. International journal of dentistry. July 2012;
- 9. La Rosa J, Bouvier S, Langeron. Prise en charge des cellulites maxillo-faciales. Praticien En Anesthésie Réanimation.2008; 12:309-15.
- 10. Gronholm L. Studies on local and systemics odontoenics infections requiring hospital care [Academic dissertation]. Medical faculty of the University of Helsinki; 2012.
- 11. Kouassi YM, Janvier B, Dufour X, Bouche G, Klossek JM. Microbiology of facial cellulitis related to dental infection. Medecine et maladies infectieuses. 2011; 41:540-5
- 12. Boyanova L, Kolarov R, Gergova G, Deliverska E, Madjarov J, Marinov M. Anaerobic bacteria in 118 patients, with deep space head and neck infections from the university hospital of maxillo-facial surgery. J of medical microbilogy. Sofia, Bulgaria; 2006; 55:1285-9

- 13. Ndukwe KC, Okele IN, Akinqande JA, Aboderin AO, Lamikanra A. Bacterilogy and antimicrobial usceptibility profile of agents of orofacial infections in Nigerians. African Journal of Clinical and Experimental Microbiology, 5(3). 2004 sep; 272-7
- 14. Dubreuil L, Neut C. Arguments microbiologiques pour optimiser l'antibiothérapie empirique des cellulites cervico- faciales. Médecine Buccale Chirurgie Buccale. 2005; 11(1):7-15.
- 15. Kamina P. Anatomie clinique.2(3). Paris: Maloine; 2008.
- 16. Gaillard A. Cellulites et fistules d'origine dentaire. Paris-France ; 1989.
- 17. Noumou K. contribution à l'étude des cellulites prémaxillaires d'origine dentaire dans le service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du centre national d'odontostomatologie de Bamako. Université de Bamako ; 2005.
- 18. Codou Badiane. Aspects cliniques et thérapeutiques des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire : étude prospective de 55 cas réalisés dans les services de stomatologie et ORL du CHU Le DANTEC. Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie université Cheick Anta Diop de Dakar ; 2001.
- 19. Hart T, Shears P. Atlas de poche de microbiologie. Paris : Flammarion Médecine-sciences ; 1997.
- 20. Curie P, Curie M. Bactériologie DCEM1. Paris : Faculté de médecine Pierre et Marie Curie ; 2003.
- 21. Avril J-L. Nouveau dictionnaire de bactériologie clinique. 32rue Bargues, Paris : Ellipses ; 1997.139-145 p.
- 22. Bhatia R. Ichhpujani RL. Microbiology for dental students.3rd édition. Jaypee: 2003. 67-77 P.
- 23. Brunato D. Les cellulites d'origines dentaires : classification. Etiologie bactériologie et traitement illustration cliniques. [Nancy 1]: HENRE POINCARE: 2005.
- 24. Fakir Y, Hossain A, Rahaman M, Masum S, Khan M.Ludwings angina a study of 50 cases. Blangladesh journal of otorhinolaryngology, 2008; 14(2)51-6.
- 25. Avang NT, étude épidémiologique et clinique des cellulites et phlegmons maxillofaciaux d'origine dentaire en milieu hospitalier urbain (Yaoundé) [thèse]. [Yaoundé] : université de Yaoundé I ; 2004.

- 26. Rouadi S, Ouaissi L, Moustapha J, Fatmi K, Kiati R, Redallah A. Les cellulites cervico-faciales à propos de 130 cas. Pan African Medical journal. 2013 ; 14:88-92.
- 27. Dubreuil L, Calver L, Roques, Sednaoui P. Etat de sensibilité aux antibiotiques des bactéries anaérobies isolées lors d'infection odontogènes. Intérêt de l'association spiramycine-métronidazole. Médecine buccale chirurgie buccale. 2003,9(3):167-75.
- 28. comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Recommandation 2023.2023.
- 29. Bengondo C, Ngoa S, Bengono G. besoin d'une sensibilisation orientée en soins dentaires à Yaoundé. Odonto-stomatologie tropicale. 2001; 95:37-40.
- 30. Rega Anthony J, Aziz SR, Ziccardi VB, Microbilogy and antibiotics sensitivities of head and neck space space infections of odontogrnic origin. B oral maxillofacial surgy. 2006; 1377-80.
- 31. Laroque G, Diatine S, Evrard L, Gentille B, Farydiaya C. Diallo B. L'antibiotherapie probabiliste des cellulites périmaxillaires au Sénégal Med Afr Noire. 1993; 40(11):662-80.
- 32. Miloundja J, Assini Eyogho SF, Mandjilawson JM, Ondounda M, Khumba JS, Lekassa P, et al. Cellulites cervico faciales diffuses : 32 cas à Libreville. Sante 2011 ; 21 :53-7.
- 33. Ashu Agbor M, Sudeshui Naidoo. Knowledge and practice of traditionnal healers in oral health in the bui division, Cameroon. Journal of Ethnobiology and Ethnomedicine.2011:7(6):1-8.
- 34. Sette-Dias AC, Maldonado AJ, Aguiar EG, Carvalho MAR, Magalhães PP, Farias LM, and Abdo EN. Profile of patients hospitalized with odontogenic infections in a public hospital in Belo Horizonte, Brazil. J Clin Exp Dent. 2012; 4(5):e271-4
- 35. Zaleckas L, Rastenienne R, Rimkuvienne J, Seselgyt R. Retropective analysis of the floor of the mouth. Stomatologija baltic dental and maxillofacial journal, 2010; 23-7.
- 36. Ngapeth Etoundi M, Itoua ESR, Obounou A, Aragon Alma J. Etude clinique des complications dentaires et péridentaires observées à l'hôpital central de Yaoundé. À-propos de 161 cas. Odontostomato trop. 2001 (93) :5-10.
- 37. Heimdahl A, von konow L, satoh T, nord CE. Clinical appearance of orofacial infections of odontogenics origin in relation to clinical findings. Journal of clinical microbiology.1985; 22(2); 299-302.

- 38. Fujiyoshi T, okasaka T, yoshida M, mashima K. Clinial and bacteriological significance of the strptococcus milleri group in deep neck abscesses Nippon Jibinkoka Kaiho.2001;(104):147-56.
- 39. Kuriyama T, Karasawa T, nakagawa K, yasumasa S, yamamoto E, nakamura S. Bacteriologies features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacialodontogenics infections. Oral Surg Oral Med Oral pathl oral radiolEndod. 2000; 90(5):600-8.
- 40. Miloundja J, Assini Eyogho SF, Mandji Lawson JM, Ondounda M, Koumba JS, Lekassa P et al. Cellulites cervico-faciales diffuses : 32 cas vus à Libreville. Santé.2011;21(3):153-157. Doi: 10.1684/san.2011.0256.
- 41. N. Zagrhé, YMC Gyébré, A Gouéta, E Bakyono, MOuattara, K Ouoba. Les cellulites cervico-faciales à propos de 127 cas : aspects diagnostiques et thérapeutiques. Revue Africaine de Chirurgie et spécialités 10(1), 5-11, 2016
- 42. Nokam Abena ME, Guiguimdé Wendpouiré PL. Cervico-facial odontogenic cellilitis in Ebolowa (cameroon): a report of 49cases. HEALTH SCIENCES AND DISEASE 24(9), 2018
- 43. Bennani-Baïti A, Benbouzid A, Essakalli-Hossyni L, Les cellulites cervico-faciales : l'impact de l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens. À propos de 70 cas, European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases, Volume 132, Issue 4, September 2015, Pages 181-18
- 44. k. Kaoutar, M.K. Hilali, Mohamed Loukid. La situation de la carie dentaire chez les adolescents de la Wilaya de Marrakech(Maroc). Antropo 29, 101-108,2013
- 45. EL Ayoubi A, EL Ayoubi F, Mas E, Guertite A, Boulaïch M, Essakalli L, Benbouzid A, Kzadri M. Cellulites cervico-faciales diffuses d'origine dentaire : à propos de 60 cas. Médecine buccale chirurgie buccale. 2009 ; 15(3):127-139
- 46. Bissa H, Salou M, Pegbessou EP, Amana B, Dagnra A, Kpemissi E, Aspects épidémiologiques et bactériologiques des cellulites cervico-faciales au CHU Sylvanus Olympio de Lomé, La Revue africaine d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale Vol 14, n° 1, 2 et 3 2014

ANNEXES

Annexe 1 : Clairance éthique

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES

COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

Tel/ fax: 22 31-05-86 22 311224 Email: decanatfmsb@hotmail.com

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

1 U JUIN ZUZ4

CLAIRANCE ÉTHIQUE

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné

La demande de la clairance éthique soumise par :

M.Mme: AVODO ESSILA ADALBERT THIERRY

Matricule: 17M199

Travaillant sous la direction de :

Pr LYONGA Emilia ENJEMA

Dr NGONGANG Marie Paule

Dr NIBEYE Yannick Carine Brice

Concernant le projet de recherche intitulé :

Profil bactériologique des cellulites

d'origine dentaire dans la ville de Yaoundé

Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur socia	ale
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personne (confidentialité) :	els
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantag	es
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis favorable sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

E PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE

Annexe 2: Fiche d'information.

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-Patrie

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicale

Département de Microbiologie, Parasitologie, Hématologie et Maladies infectieuses



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I

Faculty of Medicine and Biomedical Sciences

Department of Microbiology, Parasitology, Haematology and Infectious Diseases

Objet : profil bactériologique et sensibilités aux antibiotiques des bactéries isolées dans les cellulites odontogènes dans trois hôpitaux de yaoundé

• Investigateur principal : AVODO ESSILA A. THIERRY, étudiante en option Odontostomatologie de l'Université de Yaoundé I ;

Tel: 691916747 email: thierryavodo9@gmail.com

• **Superviseurs :** Pr Emilia LYONGA ENJEMA, Maitre de Conférences de Microbiologie Médicale, Dr NGONGANG Marie Paule, Chargée de Cours en Microbiologie Médicale, Dr NIBEYE YANNICK, Assistante en Bactériologie / Odontostomatologie.

But de l'étude : Établir le profil bactériologique et antibactérien des cellulites d'origines dentaires dans trois hôpitaux de la ville de Yaoundé.

- Période de l'étude : 01 Octobre 2023 au 31 mai 2024.
- Risque pour cette étude : elle ne présente aucun risque pour les participants.
- Bénéfices liés à l'étude : les résultats de l'étude seront communiqués aux participants.
- Considération éthique et confidentialité: tous les renseignements obtenus resteront strictement confidentiels. Les questionnaires sont anonymes afin de préserver l'intégrité des participantes. Vous êtes libre de quitter l'étude à tout moment lorsque vous l'aurez décidé.

Annexe 3: Formulaire de consentement éclairé.

		, ,
		EMENT ÉCLAIRÉ
HIJKWIII AIK	H 1)H (()NSHN 1	H WIH N I H C I AIRH
LOWICEAIN		

• Je soussignée, Mme/Mile
certifie avoir été contacté par Mr AVODO ESSILA A. THIERRY, étudiante en option
Odontostomatologie de l'Université de Yaoundé I. celui-ci m'a proposé de participer à cette
étude dans le cadre d'une thèse de doctorat en médecine bucco-dentaire.

Je reconnais avoir lu la fiche d'information et m'être suffisamment informée auprès de l'investigateur. J'ai donc bien compris le but de cette étude, ainsi que les avantages et les contraintes qui y sont liés.

Ces informations resteront confidentielles. Je pourrais aussi me retirer de l'étude à tout moment, si je le désire. J'accepte de mon plein gré de participer à cette étude, et de me soumettre aux exigences qu'elle requière pour être correctement conduite.

Taonne le / //0//	Yaoundé, le	/	/2024
-------------------	-------------	---	-------

Le participant

Investigateur principal

AVODO ESSILA A. THIERRY

Annexe 4: fiches technique et d'enquete

I- IDENTIFICATION
1) Nom et prénom
2) N°
3) Date:
II- DONNÉES SOCIO-DEMOGRAPHIQUE
1) Centre
CHU=1, HCY=2, Djoungolo=3, HGY=4
2) Age:
3) sexe :
Masculin=1, féminin=2
4) profession :
élève/étudiant=1, sans emploi=2, secteur formel= 3, secteur informel=4, retraité=5
5) Niveau d'étude
Primaire=1, secondaire 1 ^{er} cycle=2, secondaire 2 nd cycle=3, supérieure=4
6) Ethnie :
Nord = 1; Grassfield = 2; Beti = 3;
7) Motif de consultation
Tuméfaction=1, douleur=2, tuméfaction et douleur= 3
8) Antécédent médicaux :
Diabète =1, VIH=2, Asthme=3, Hépatopathie= 4, Rhumatisme articulaire aigue= 5, Autre à préciser=
6, Absence=7
9) Antécédent physiologique
Grossesse= 1, Allaitement= 2, Ménopause=3,
10) Antécédent médicamenteux
Amoxicilline=1, Amoxi /acide clavulanique=2, ampicilline=3, métronidazole= 4, gentamicine=5, autro
à préciser= 6
11) Durée de l'antibiotique <2jour=1, +2jours=2
12) Anti-inflammatoire
Ibuprofène=1, diclofenac =2, AIS= 3, autres=4
13) Etat général satisfaisant
Conservé =1, Altéré=2
14) Tissu de recouvrement
Rouges=1, tendus=2

DANS LES CEL	ECLITES ODONTOGENE	S DANS TROIS HOLLIAUX D	L TAGUNDE
15) Tuméfaction			
circonscrite= 1, diffuse=	2		
16) Type de cellulite]		
modérée=1, sévère=2, ch	nronique = 3		
17) Trismus oui=1,	non=2		
,			
,	1, non=2		
19) Forme topographique			
-	_	ne haute=2, génienne basse=	3, plancher buccal=4,
massétérine=5, péri-phar	ryngée = 6, vestibulaire in	ferieure =7	
20) Hygiène buccodentai	ire		
Bonne=1, mauvaise=2			
21) Dent responsable]		
22) Etat de la dent respo	onsable		
•	DCI=2, chicot=3, dent ex	traite=4	
rethe cavite carreuse-1,	DCI-2, emedi-3, dent ex	uranc-4	
ATB	Sensible (S)=a	Intermédiaire (I)=b	Résistant (R)=c
Amoxicilline =1			
Clindamycine =2			
Erythromycine =3			
Vancomycine =4			
Ciprofloxacine =5			
FICHE TECHNIQUE	LABO	1	1
N°	•••••		
II- IDENTIFICATION	BACTERIENE		
23) Les bactéries retrouv	ées dans l'échantillon		
Streptocoque : oui =1,	non=2		
Staphylocoques : oui=	1, non=2		
Pseudomonas : oui=1,	non=2		
Entérobactéries : oui=	1, non=2		

III- ANTIBIOGRAMME

Anaérobie spp: oui=1, non=2

> STREPT

> STAPH

ATB	Sensible (S)=a	Intermédiaire (I)=b	Résistant (R)=c
Clindamycine =1			
Erythromycine =2			
Gentamicine =3			
Ciprofloxacine =4			
Vancomycine =5			

> PSEUDOMONAS

ATB	Sensible (S)=a	Intermédiaire (I)=b	Résistant (R)=c
Gentamicine =1			
Aztréonam =2			
Ciprofloxacine =3			
Céfépime =4			
Pipéracilline-tazobactam			
=5			

> ENTÉRO

ATB	Sensible (S)=a	Intermédiaire (I)=b	Résistant (R)=c
Amoxicilline =1			
Gentamicine =2			
Vancomycine =3			
Erythromycine =4			
Pristinamycine =5			

> ANAÉROBIE SPP

ATB	Sensible (S)=a	Intermédiaire (I)=b	Résistant (R)=c
=1			
=2			
=3			
=4			
=5			

Annexe 5: Accord de principe de l'hopital central de yaoundé.

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
POR-Traval Patile

MINISTERE DE LA SANTE PURIQUE

SECRETARIAT GENERAL

DIRECTION DE L' HOPITAL CENTRAL DE VAOUNDE

SECRETARIAT MEDICAL

N° Q90 QY AP/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM

PEPUBLIC OF CAMEROUN
PEACE Work-Fatherland
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH
GENERAL SECRETARY

DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAQUNDE MEDICAL SECRETARY

Yaounde, le -2- θ -FEV 2024

ACCORD DE PRINCIPE

Je soussigné Professeur FOUDA Pierre Joseph, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon Accord de Principe à Monsieur AVODO ESSILA Adalbert Thierry, étudiant de 7ème année de médecine Buccodentaire à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, sous le thème « PROFIL BACTERIOLOGIQUE DES CELLULITES D'ORIGINE DENTAIRE DANS LA VILLE DE YAOUNDE » à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la supervision du professeur NGABA Olive Nicole.

Ampliations:

- · Conseiller Medical:
- Chef service concerné ;
- Intéressé ;
- Chrono/Archives.



Annexe 6: Autorisation de recherche du cabinet dentaire protestant de Ndjoungolo.



Objet : Demande d'autorisation de recherche.

Monsieur.

J'ai l'honneur de venir auprès de votre haute bienveillance solliciter une autorisation pour mener une enquête au Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé dans le cadre de ma recherche sur le thème : « Profil bactériologique des cellulites d'origine dentaire dans la ville de Yaoundé ».

En effet, dans le cadre des travaux de ma thèse de fin d'études médicales, dirigée par le Pr LYONGA Emilia ENJEMA Maitre de conférences en Microbiologie Médicale.

Je souhaite recruter des patients remplissant les critères d'inclusion dont vous avez la charge.

En espérant que ma demande sera prise en considération, je vous prie Monsieur leDélégué, d'accepter l'expression de mon profond respect.

AVODO ESSILA THIERRY

Annexe 7: dépôt d'autorisation d recherche du centre hospitalier universitaire de yaoundé

Profil bactériologique des céllulites d'origine dentaire dans la ville de Yaoundé

MINISTRY OF HIGHER MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT EDUCATION SUPERIEUR THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I UNIVERSITE DE YAOUNDE I ACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES SCIENCES BIOMEDICALES CENTRE HOSPIT AIR THE CEU 0 B EEV 2024 Sous le No Tel: 691916747 Yaoundé le 31 janvier 2024 Sortie le 0 Email: thierryavodo9@gmail.com

> Monsieur le Directeur du Centre HOSPITALIER Universitaire de Yaoundé

Objet : Demande d'autorisation de recherche.

Monsicur,

C5

J'ai l'honneur de venir auprès de votre haute bienveillance solliciter une autorisation pour mener une enquête au Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé dans le cadre de ma recherche sur le thème : «Profil bactériologique des cellulites d'origine dentaire dans la ville de Yaoundé».

En effet, dans le cadre des travaux de ma thèse de fin d'études médicales, dirigée par le Pr LYONGA Emilia ENJEMA Maitre de conférences en Microbiologie Médicale,

Je souhaite recruter des patients remplissant les critères d'inclusion dont vous avez la charge.

En espérant que ma demande sera prise en considération, je vous prie Monsieur leDélégué, d'accepter l'expression de mon profond respect.

AVODO ESSILA THIERRY

Protocole de recherche rédigé par : AVODO ESSILA Adalbert Thierry

60

TABLE DES MATIÈRES

SON	MAIRE	i
DED	DICACE	. ii
REN	MERCIEMENTS	iii
LIST	TE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	iv
SER	MENT D'HIPPOCRATEx	vi
LIST	ΓE DES TABLEAUXxv	vii
LIST	ΓE DES FIGURESxv	iii
LIST	ΓE DES ABRÉVIATIONSx	ix
RÉS	SUME	XX
SUN	IMARYxx	xii
INT	RODUCTION	. 1
CAL	ORE DE L'ÉTUDE	. 4
Justi	ification du sujet	. 5
Que	stion de recherche	. 5
Нур	othèse de recherche	. 5
Obje	ectifs de recherche	. 5
Obje	ectif General	. 5
Obje	ectifs spécifiques	. 5
LIST	ΓE DES VARIABLES CLÉS	. 6
DÉF	TINITIONS OPÉRATIONNELLES DES TERMES	. 6
CHA	APITRE I : REVUE DE LA LITTÉRATURE	.7
I.1 R	Rappels anatomiques de la région maxillo-faciale	. 8
I.1.1	Tissu cellulo adipeux de la face	. 8
a)	Région labiale : [16]	. 9
b)	Région mentonnières	. 9
c)	Région massétérine.	10
d)	Région pharyngo- mandibulaire :	10
e) :	Région parotidienne.	11
f)	Région palatine :	12
g)	Plancher buccal:	12
h)	Région linguale comprend :	12
i)	La région sublinguale :	13

j)	commissure inter-maxillo-mandibulaire :	13
k)	Région temporale	14
I.1.	.2. Les dents	14
l) le	es dents et leurs rapports de voisinage	15
I.2.	. Rappels bactériologiques	16
I.2.	.1 Structure et morphologie bactérienne	16
I.2.	.2. Bactéries de la flore commensale de la cavité buccale	18
I.3	Étiopathogénie des cellulites d'origines dentaire [8, 23]	21
I.3.	.1. Étiologie dentaire	22
I.3.	.2 Étiologie péridentaire	22
I.4.	. Étude clinique des cellulites maxillo-faciales d'origines dentaires	24
I.4.	.1 Cellulites circonscrites aiguës	24
I.4.	.2 Cellulites circonscrites subaiguës	25
I.4.	.3 Cellulites circonscrites chroniques	26
I.4.	.4. Formes topographiques	26
I.4.	.5. Cellulites aiguës diffuses ou malignes	27
I.4.	.6. Diagnostic	27
I.5.	. Étude paraclinique des cellulites maxillo-faciales d'origines dentaires	28
I.5.	.1 Imagerie des cellulites maxillo-faciales d'origines dentaires	28
I.5.	.2 Examens bactériologiques des prélèvements biologiques	28
I.6.	. Prise en charge des cellulites maxillo-faciales d'origines dentaires	28
I.6.	.1. Les germes rencontrés dans les cellulites cervico-faciales d'origine dentair profil de sensibilité	e et leur 29
CH	IAPITRE II : MATÉRIEL ET MÉTHODES	31
II.1	1. Type d'étude	32
II.2	2. Période et durée d'étude	32
II.3	3. Sites d'étude	32
II.4	4. Population d'étude	32
II. 4	4.1. Population cible	32
II. 4	4.2. Population source	32
II. 4	4.3.1. Recrutement	33
II.4	4.3.2. Taille de l'échantillon	33
II. 4	4.4. Critères de sélection	32
II.4	4.4.1. Critères d'inclusion	32
II.4	4.4.2. Critères d'exclusion	33

II.4.5. Ressource	33
II.4.5.1 Ressources humaine	33
II.5. Procédure	34
II.5.1. Anamnèse, examen clinique et prélèvement	34
II.5.1.1. Identification du patient	34
II.5.1.2. Antécédents	34
II.5.1.3. Aspect clinique	35
II.5.1.4. Collecte, transport et conservation des échantillons	35
II.5.2 Analyse bactériologique et Antibiogramme	36
m) La préparation des milieux de culture	36
n) Assurance qualité	37
o) Contrôle de qualité des disques d'antibiotique	38
III.6. Variables d'étude	43
II.7. Analyse statistique des données	44
II.8. Considérations éthiques et administratives	44
CHAPITRE III : RÉSULTATS	45
IV.1. Caracteristiquessociodemographiques de la population d'étude	47
IV. 1.1. Sexe	47
IV. 1.2. Âge	48
IV.1.3. Formation sanitaire	49
IV.1.4. Profession	50
IV.1.5. Niveau d'étude	51
IV.2. Identification des bactéries isolées	52
IV.2.1. Distributions des cultures bactériennes	52
IV.2.2. Distributions des agents pathogènes	53
IV.2.1. Identification des Staphylocoques	54
IV.2.2. Identification des Streptocoques	56
IV.2.3. Identification des Pseudomonas	56
IV.2.3. Identification des Entérobactéries	58
IV.2.4. Identification des Anaérobes	60
IV.3. Sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques	62
IV. 3.1. Sensibilité des Staphylocoques aux antibiotiques	62

IV.3.2. Sensibilité des Streptocoques aux antibiotiques	63
IV.3.3. Sensibilité des <i>Pseudomona</i> s aux antibiotiques	64
IV.3.4. Sensibilité des Entérobactéries aux antibiotiques	65
CHAPITRE III : DISCUSSION	66
V.1. Limite de l'étude	67
V.2. Considérations méthodologiques	67
V.3. Caractéristiques sociodémographiques	68
V.3.1. Sexe	68
V.3.2. Âge	68
V.3.3. Formation sanitaire	68
V.3.4. Profession	68
V.3.5. Niveau d'étude	69
V.4. Identification des bactéries isolées	69
V.4.1. Distributions des cultures bactériennes	69
V.4.2. Distributions des agents pathogènes	70
V.4.3. Identification des staphylocoques	70
V.4.4. Identification des Pseudomonas	71
V.4.5. Identification des entérobactéries	71
V.4.6. Identification des anaérobes	72
V.4.7. Identification des streptocoques	72
V.5. Sensibilité des bactéries isolées aux antibiotiques.	72
V.5.1. Sensibilités des staphylocoques aux antibiotiques	72
V.5.2. Sensibilités des pseudomonas spp aux antibiotiques	73
V.5.3. Sensibilités des entérobactéries spp aux antibiotiques	73
V.5.4. Sensibilités des streptocoques spp aux antibiotiques	73
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	74
CONCLUSION	75
RECOMMANDATIONS	76
RÉFÉRENCES	77
ANNEXES	
TARLE DES MATIÈRES	vvviv