HAL
open science

Odontologie et pathologies générales : proposition de fiches synthétiques de prise en charge pour un exercice omnipratique

Grégory Schaeffer

To cite this version:

Grégory Schaeffer. Odontologie et pathologies générales : proposition de fiches synthétiques de prise en charge pour un exercice omnipratique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01733165

HAL Id: hal-01733165

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733165

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE NANCY

Année 2015 N°7000

THÈSE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Grégory SCHAEFFER

Né le 10 septembre 1989 à Thionville (57)

ODONTOLOGIE ET PATHOLOGIES GÉNÉRALES : PROPOSITION DE FICHES SYNTHÉTIQUES DE PRISE EN CHARGE POUR UN EXERCICE OMNIPRATIQUE

Thèse présentée et soutenue publiquement le 02/10/2015

Examinateurs de la thèse :

Pr J-M. MARTRETTE	**Professeur des Universités**	**Président**
Dr C. CLÉMENT	**Maître de Conférences des Universités**	**Juge**
Dr F. MASCHINO	**Assistant Hospitalo-Universitaire**	**Juge**
Dr J. BELEY	**Docteur en Chirurgie Dentaire**	**Invité**

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL - Pr S. DURIVAUX - Pr A. FONTAINE - Pr G. JACQUART - Pr D. ROZENOWEIG - Pr M. VIVIER - Pr ARTIS -

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHIEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme Mme M. Mlle Mlle M.	DROZ Dominique (Desprez) JAGER Stéphanie PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali LAUVRAY Alice MERCIER Thomas		Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante * Assistante Assistant *
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	FILLEUL Marie Pierrylie EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion		Professeur des Universités * Maître de Conférences * Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	CLEMENT Céline CAMELOT Frédéric LACZNY Emily		Maître de Conférences * Assistant * Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	AMBROSINI Pascal BISSON Catherine JOSEPH David PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter PAOLI Nathalie		Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistante Assistante *
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle Mlle M. Mlle M.	GUILLET-THIBAULT Julie BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charlène MASCHINO François		Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistante Assistant Assistante * Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M.	YASUKAWA Kazutoyo MARTRETTE Jean-Marc		Maître de Conférences * Professeur des Universités *
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	MORTIER Éric AMORY Christophe BALTHAZARD Rémy ENGELS-DEUTSCH Marc BON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin		Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistante Assistant *
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. Mme Mme M. M. M. Mlle	DE MARCH Pascal SCHOUVER Jacques VAILLANT Anne-Sophie CORNE Pascale HIRTZ Pierre LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles SIMON Doriane		Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistante * Assistant * Assistant Assistant Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mme Mme M. M.	STRAZIELLE Catherine MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume		Professeur des Universités * Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Associé

Souligné : responsable de la sous-section * temps plein

Mis à jour le 01.09.2015

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

tr président de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Doyen de la F cult d'Odontologie de Nancy

Chef de Service du CSERD de Nancy

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie, histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie).

Vous nous faites le grand honneur de présider notre thèse, votre écoute, votre disponibilité et votre bienveillance à

Veuillez trouver ici x p p p f respect pour votre enseignement, la qualité de votre encadrement et notre profonde gratitude.

tr u t r tr t s

M D t ur C C LÉMENT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l"Universit de Lorraine

Vice-Doyen en ch rge de l p d gogie

M tre de onf rences des Universit s Ŕ Praticien Hospitalier

Respons l e de l s ous-section : Pr venti on pid mi ologie

c onomie de l S nt Od ontologie L g l e

p tion et notre immense gratitude n f p f p Nous apprécions votre gentillesse et votre disponibilité à notre égard. Veuillez trouver dans ce travail x p p p f affection.

tr u t r t ur t s

Monsieur le Docteur François MASCHINO

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire

Lauréat de l"Ac d mi e N ti on l e de hi rurgie-Dentaire

Sous-section : hirurgie uc c l e - P th ologie et Th r peuti que

Anesth s iologie et R ni m ti on

Vous nous avez fait le grand

honneur de bien vouloir

econnaissants.

N p

, x p

gratitude.

tr invité et ami,

Monsieur le Docteur Jonatan BELEY

Docteur en chirurgie dentaire

N p

p

p Avec notre plus grande affection, nous vous remercions pour votre disponibilité, vos conseils et votre grande sympathie à notre égard. Nous somme

p p

Nous témoignons par ce travail notre profonde gratitude et notre sincère amitié.

Remerciements

À ma famille :

À mes parents,

et te thèse est l"occ sion de vous remercier de m" v oir soutenu tout au long de ma vie Merci pour les v leurs que vous m" v ez inculqu es pour m" voir pouss à me dépasser et à travailler plus dur. Merci pour vos sacrifices, votre éducation et votre amour. Vous êtes toujours présents pour moi (même parfois trop lol), dans la difficult comme d ns l r u ssite d ns le sport comme à l" cole d ns m vie professionnelle comme personnelle J"espère vous rendre fiers ujourd"hui et voir r p ondu à vos esp r nces J" i eu de l ch nce de gr n dir d ns une f mille im nte, attentionnée et unie. Je ne le dis pas assez mais je vous aime et vous admire.

u u ' ur

À toi qui p rt g e m vie depuis trois ns J" i me p sser mes journ es vec toi j" im e nos vacances, nos rigolades, même nos engueulades, mais après tout c"est ç l vie. Je puise ma force dans ton soutien infaillible, dans tes conseils et tes attentions. J" im e voluer en t pr se nce et voir notre p nouissement professionnel et personnel Je ne le dis p s ssez m is je t" ime je crois en toi j" i confi nce en toi, tu es une belle personne avec de belles valeurs. Aies confiance en toi, tu es une femme belle et talentueuse, tu deviendras une maman géniale et une bonne pr ticien ne Merci de m" v oir corrig m thèse mes nom reuses phr se s m l tournées et mes f utes d"orthogr p hes (et il y en v it un s cr p quet) Je t" ime merci pour tout et j"espère p sser encore de nom reuses nn es à tes côt s

tu tu ' ur ,

Pour la joie que tu nous apportes au quotidien, bien que tu ne saches pas lire, je ne t"en veux pas pour avoir fait pipi et caca sur le tapis pendant 1 an, pour tes ronflements qui nous empêchent de dormir etc On t" ime comme tu es

À mes grands parents,

Merci pour votre amour indéfectible, pour votre soutien, pour tous ces soufflés aux from ges et ces choux rouges ux chât ignes J"espère vous voir le plus longtemps possible à mes cotés. Je vous aime.

sœur, ma tante et Philippe et à tout le reste de ma famille, mon parrain, mes cousins-cousines, mes oncles et tantes,

Merci pour votre soutien et votre amour.

À ma filleule,

On ne se comprend pas encore très bien mais tu fais des progrès formidables, merci pour l joie que tu pportes à notre f mille qui t" ttend it de pied ferme Le jour où tu pourr s lire cette thèse j"espère que tu ser s fière de l"homme qu"est devenu ton Parrain. Tu comptes déjà beaucoup pour moi.

À ma belle famille,

Jean-Luc et Sylvie merci de m" voir ccueilli comme un fils chez vous sur l plus gr n de terr sse d"Audincourt Merci d" v oir toujours un pens e pour moi, de tous les services que vous m" vez rendus de votre gentillesse et mour envers moi À P up u et Mouxi merci pour vos miti s et votre joie u quotidien Mouxi il n"y l place que pour un seul fayot dans cette famille. À, Maga et Manu et leurs trois chérubins, merci pour votre gentillesse et votre accueil à mon égard, pour ces semaines au ski, à Barcelone, etc, et surtout pour toutes ces bonnes bouteilles. Merci à la tata Martine, Aurore et Steph le surfeur, Calou et Benoit, Élise et Charlotte, velyne et P sc l Steph du p cifique et tous les d" u tres pour votre ccueil et pour le plaisir de me retrouver en votre compagnie.

À mes rencontres professionnelles :

Au cabinet des Dr Cencig et Weppe,

Merci à toi Yves de m" voir donn l p ssion de ce m tier de m" v oir ccueilli d ns ton c inet et de m" voir permis de f ire mes premières armes Je t"en ser is ternellement reconn iss nt Merci à toute l" quipe K rine G ëlle Dj mil Merci à Jean-M rie et Nicol s pour m" v oir soutenu pour vos conseils et votre expérience. Un merci tout p rticulier à P trici qui m" vu gr n dir et devenir un jeune pr ticien pour m" v oir ccomp gn d ns mes premiers p s de dentiste pour t gentillesse et ta disponibilité à mon égard. Merci au laboratoire Stenger et tout particulièrement à Vincent, pour tes conseils, ta gentillesse et ton amitié.

Au cabinet des Dr Beley et Balland, et au cabinet du Dr Dupont,

Jon et Perrine merci pour votre gentillesse, vos précieux conseils, votre expérience, de m" v oir ccueilli chez vous et de m" v oir ccomp gn tout u long des mes tudes Je suis heureux de vous compter p rmi mes mis ujourd"hui

Dominique merci pour t gentillesse ton exp rience tes conseils qui me sont d"une grande aide. Le branleur passe finalement sa thèse, il était temps.

Merci à toute l" q uipe du c inet

Au cabinet des Dr Avila et Fendt,

Merci à toi Marjorie, pour ta gentillesse, ton accueil, pour tes précieux conseils et pour t confi n ce J" i p ss trois mois merveilleux sur le pl n professionnel et personnel J" i rencontr une quipe formid le merci à N th lie Murielle Sandrine, Bernadette et Jean-Yves. Vous avez réussi à me mettre en confiance dès le d ut j" i e u pl isir à tr v iller vec vous Merci

Au cabinet des Dr Wetzstein et Zenglein,

Merci à toi Éric de nous avoir accueilli comme tes enfants dans ton cabinet, pour ta onne humeur ton exp rience tes conseils qui nous sont d"une gr n de ide Merci à toute l" q uipe à M rc ux filles S ndr S ndrine hri stelle et V l ri e

À Marine et Jean-Louis,

Une elle rencontre vec de elles personnes j"espère p sser de nom reuses soirées en votre compagnie. Prenez soin de ma douce.

À mes amis :

À Fab,

omm ent que c"est le F ? f it com ien de temps que je t" i hypnotis le Fab ? Voilà mon grand encore une étape de ma vie, en ta compagnie, on a déjà fait pas m l de route ensem le depuis le lyc e l P1 et l f c o mme je l" i dit lors de ton m ri ge en ngl is je le r p ète en fr nç is (vu mon nive u d" ngl is j" i peur que tu n" ie s rien compris) je pense qu"on r ussi p rce qu"on t it ensem le et qu"on se soutenait mutuellement, avec une petite pensée au Tib à Marseille. Merci pour ça poto j"espère p sser encore de elles nn es en t comp gnie Grosse ise à l Dani.

Au Big Dav,

Merci pour ton amitié tout au long de ces études, pour nos parties de révisions t rdives pour nos soir es et nos d lires (T"es r p ide toi !) J" i rencontr un super pote et j"espère pour longtemps Le meilleur souvenir reste qu nd même le Big Dav à LA et à Las Vegas, lol.

À la Marino,

Et voilà poto, enfin le grand jour, merci pour ton amitié si précieuse et pour ton soutien lors de nos longues journées de révisions et de thèses. Malgré des débuts difficiles (Pk t"es de l police ?) et après un bleu au bras parce que tu ne retrouvais plus tes copines on ppris à s" p pr cie r à devenir mis et je l"espère pour longtemps. Une petite bise à Émir tout de même.

Au Seb,

Ayant été le seul étudiant de dentaire à avoir apprécié son stage de gériatrie, tu y es en gr n de p rtie pour quelque chose Après t" voir vu fricoter vec M d me et après avoir effectué quelques tests MMS sur ta personne, je me suis dis que tu étais

un mec plutôt cool et tu le d montres encore ujourd"hui et te elle rencontre impromptue m" f it d couvrir un mec en or

Aux p t s f t ' urs

À vous les potos qui m"ont f it p sser mes plus elles nn es et que je ne vois p s assez. À toi Céline, Débi, Bricenight, la Nadj, Élise, Mélanie, Nora touftouf, l"Antoine le Tim le Pierrot Am lie l r à m inôme pr f r M liss à qui j" i tout ppris lol u Duc Lognight Toufic à tous mes mis d"enf nce M tthi s milie à tous mes mis de l n t tion et à tous ceux que j" i o u li Merci de vos miti s.

Table des matières

Table des matières **14**

Index des illustrations **26**

Index des tables **31**

Acronymes **33**

Introduction **38**

Rappels I : Le dossier médical **40**

Rappels II : La classification ASA **42**

Rappels III : L' x 'u p t t **43**

Rappels IV : L s pr ut s 'us s t s t s à r squ s **44**

- Les agents transmissibles conventionnels 44
- Les agents transmissibles non conventionnels 44
- Guide de bonne pratique sur la prescription des anti-infectieux 45
- Généralités sur la présentation des infections associés aux soins 47

1. Les maladies cardio-vasculaires **49**

1.1. Hypertension artérielle **49**

1.1.1. Définition 49

1.1.2. Classification 49

1.1.3. Épidémiologie 50

1.1.4. Étiologies 50

1.1.5. Symptômes 51

1.1.6. Traitements 52

1.1.6.1. Non médicamenteux 52

1.1.6.2. Médicamenteux 52

1.1.7. Prise en charge en odontologie 52

1.1.7.1. Précautions à prendre 53

1.1.7.2. Conduite à tenir en cas de crise hypertensive 55

1.1.7.3. Intéractions médicamenteuses 55

1.1.8. Fiche synthétique 57

1.2. Maladies coronariennes 58
1.2.1. Définition 58
1.2.2. Angor 59
1.2.2.1. Classification 59
1.2.2.2. Étiologies 60
1.2.2.3. Symptômes 60
1.2.2.4. Prise en charge 60
1.2.3. Infarctus du myocarde 61
1.2.3.1. Étiologies 61
1.2.3.2. Symptômes 61
1.2.3.3. Diagnostic 62
1.2.3.4. Mortalité 64
1.2.3.5. Facteurs de risques des maladies coronariennes 64
1.2.3.6. Traitements 64
1.2.3.6.1. Non médicamenteux 64
1.2.3.6.2. Médicamenteux 65
1.2.4. Prise en charge en odontologie 66
1.2.4.1. Angor 66
1.2.4.2. Infarctus du myocarde 66
1.2.4.3. Effets indésirables et précautions vis à vis du traitement 67
1.2.4.3.1. Répercussions orales dues aux traitements 67
1.2.4.3.2. Contre-indications médicamenteuses 67
1.2.4.4. Précautions vis à vis des traitements des maladies coronariennes .. 68
1.2.5. Fiche synthétique 68
2. Les maladies respiratoires 70
2.1. Asthme 70
2.1.1. Définition 70
2.1.2. Étiologies 70
2.1.3. Physiopathologie 71
2.1.4. Symptômes 72
2.1.5. Conduite à tenir en cas de crise 72
2.1.6. Traitements 73
2.1.6.1. Non médicamenteux 73

2.1.6.2. Médicamenteux 73
2.1.7. Prise en charge en odontologie 74
2 1 7 1 Pr c utions vis à vis de l" st hme 74
2.1.7.2. Effets indésirables 75
2 1 7 2 1 Li s à l" st hme lui même 75
2.1.7.2.2. Liés aux traitements 76
2.1.8. Fiche synthétique 76
2.2. Bronchopneumopathie chronique obstructive 78
2.2.1. Généralités et définition 78
2.2.2. Symptômes et facteurs de risques 78
2.2.3. Traitements 79
2.2.4. Prise en charge en odontologie 80
2.2.5. Fiche synthétique 81
3. Les troubles endocriniens 82
3.1. Troubles surrénaliens 82
3.1.1. Généralités 82
3.1.2. Pathologies des glandes surrénales 82
3.1.2.1. Maladie d'A s 83
3.1.2.1.1. Définition 83
3.1.2.1.2. Étiologies 83
3.1.2.1.3. Symptômes 83
3.1.2.1.4. Traitements et risques 84
3.1.2.2. Syndrome de Cushing 85
3.1.2.2.1. Définition 85
3.1.2.2.2. Étiologies 85
3.1.2.2.3. Symptômes 85
3.1.2.2.4. Traitements 85
3.1.2.3. Phéochromocytome 86
3.1.2.3.1. Définition 86
3.1.2.3.2. Étiologies 86
3.1.2.3.3. Symptômes 86
3.1.2.3.4. Traitements 87
3.1.3. Prise en charge en odontologie 87

3.1.4. Fiche synthétique 89
3.2. Troubles thyroïdiens et parathyroïdiens 89
3.2.1. Généralités 90
3.2.2. Hypothyroïdie 91
3.2.2.1. Définition 91
3.2.2.2. Symptômes 91
3.2.2.3. Étiologies 92
3 2 2 3 1 Hypothyro die prim ire 92
3.2.2.3.2. Hypothyroïdie secondaire 92
3.2.2.4. Diagnostic 92
3.2.2.5. Traitements 93
3.2.3. Hyperthyroïdie 94
3.2.3.1. Définition 94
3.2.3.2. Étiologies 94
3.2.3.3. Symptômes 94
3.2.3.4. Diagnostic 97
3.2.3.5. Tr itements de l"hyperthyro die 97
3.2.4. Troubles parathyroïdiens 97
3.2.5. Masses thyroïdiennes 100
3.2.6. Prise en charge en odontologie 100
3.2.6.1. Hypothyroïdie 101
3.2.6.2. Hyperthyroïdie 102
3.2.6.3. Troubles parathyroïdiens 102
3.2.6.4. Nodules thyroïdiens 103
3.2.7. Fiche synthétique 104
3.3. Troubles hypophysaires 107
3.3.1. Définition 107
3.3.2. Pathologies 107
3.3.2.1. Tumeurs et pathologies liées 107
3.3.2.2. Hypopituitarisme 108
3.3.3. Prise en charge en odontologie 108
3.3.4. Fiche synthétique 110
3.4. Diabète 111
3.4.1. Définition et généralités 111

3.4.2. Étiologies et physiopathologie 112
3.4.3. Symptômes et complications 113
3.4.4. Traitements 115
3.4.5. Prise en charge en odontologie 117
3.4.6. Fiche synthétique 124

4. Troubles hématologiques et des vaisseaux 126
4.1. Anémies 126
4.1.1. Définition et généralités 126
4.1.2. Épidémiologie 126
4.1.3. Étiologies et diagnostic 127
4.1.4. Physiopathologie 128
4.1.5. Symptômes et traitements 130
4.1.6. Prise en charge en odontologie 131
4.1.7. Fiche synthétique 132
4.2. Maladie de Rendu Osler 133
4.2.1. Généralités 133
4.2.2. Étiologies et incidence 133
4.2.3. Symptômes 133
4.2.4. Traitements 134
4.2.5. Prise en charge en odontologie 135
4.2.6. Fiche synthétique 137
4.3. P t s t tr ub s ' st s 138
4.3.1. Généralités 138
4.3.2. Tests diagnostics 139
4 3 3 P thologies de l"h most se 140
4.3.5. Prise en charge en odontologie 145
4.3.5.1. Des patients sous traitements anticoagulants ou AAP 145
4.3.5.2. Des patients avec des pathologies congénitales 153
4.3.6. Fiche synthétique 154

5. Les maladies infectieuses 157
5.1. VIH et SIDA 157
5.1.1. Généralités 157
5.1.2. Épidémiologie 157

5.1.3. Transmission 158
5.1.4. Physiopathologie 158
5.1.5. Diagnostic 160
5.1.6. Stade de la maladie 161
5.1.7. Traitements 163
5.1.7.1. Non médicamenteux 163
5.1.7.2. Médicamenteux 163
5.1.7.3. Vaccinations et autres traitements 164
5.1.8. Prise en charge en odontologie 165
5.1.8.1. Signes buccaux liés au VIH 165
5.1.8.2. Prise en charge 172
5.1.8. Fiche synthétique 174
5.2. Hépatites virales 175
5.2.1. Généralités 175
5.2.2. Définition 175
5.2.3. Hépatite C 176
5.2.3.1. Définition 176
5.2.3.2. Contamination et diagnostic 176
5.2.3.3. Symptômes 177
5.2.3.3.1. Hépatite C chronique 177
5.2.3.3.2. Hépatite C aiguë 178
5.2.3.4. Traitements 178
5.2.3.4.1. Médicamenteux 178
5.2.3.4.2. Non médicamenteux 179
5.2.4. Hépatite B 179
5.2.4.1. Définition 179
5.2.4.2. Contamination et diagnostic 179
5.2.4.3. Symptômes 180
5.2.4.4. Traitements 181
5.2.5. Prise en charge en odontologie 181
5.2.6. Fiche synthétique 183
5.3. Tuberculose 184
5.3.1. Généralités 184
5.3.2. Incidence et mortalité 184

5.3.3. Classification 185
5.3.4. Physiopathologie et diagnostic 186
5.3.5. Symptômes. 187
5.3.6. Traitements 188
5.3.6.1. Préventif 188
5.3.6.2. Médicamenteux 188
5.3.6.2.1. Traitement standard 188
5.3.6.2.2. Traitements futurs 189
5.3.7. Prise en charge en odontologie 189
5.3.7.1. Contres indications médicamenteuses 191
5.3.8. Fiche synthétique 193

6. Maladies hépatiques 194
6.1. Cirrhose hépatique 194
6.1.1. Fiche synthétique 197
6.2. Insuffisance hépatique 198
6.2.1. Fiche synthétique 199

7. Les maladies gastroduodénales et rénales 200
7.1. Maladies rénales 200
7.1.1. L' suff s r 200
7.1.1.1. Définition et généralités 200
7.1.1.2. Épidémiologie 201
7.1.1.3. Diagnostic et classification 201
7.1.1.4. Étiologies 203
7.1.1.5. Symptômes et complications 204
7.1.1.6. Traitements 206
7.1.1.6.1. Hémodialyse 207
7.1.1.6.2. Dialyse péritonéale 208
7.1.1.6.3. Transplantation rénale 208
7.1.1.7. Prise en charge en odontologie 209
7.1.1.8. Fiche synthétique 212
7.2. Ulcères gastroduodénaux 213
7.2.1. Définition et généralités 213
7.2.2. Étiologies et facteurs de risques 213

7.2.3. Manifestations cliniques et symptômes 214
7.2.4. Traitements 215
7.2.5. Prise en charge en odontologie 215
7.2.6. Fiche synthétique 217

8. Les maladies articulaires et osseuses 218
8.1. La maladie de Paget osseuse 218
8.1.1. Définition et généralités 218
8.1.2. Épidémiologie 218
8.1.3. Étiologies 219
8.1.4. Physiopathologie 220
8.1.5. Symptômes et diagnostic. 223
8.1.5.1. Diagnostic fortuit 223
8.1.5.2. Diagnostic symptomatique 224
8.1.6. Traitements 225
8.1.6.1. Médicamenteux 225
8.1.6.2. Chirurgicaux 226
8.1.7. La prise en charge en odontologie 227
8.1.8. Fiche synthétique 231
8.2. Ostéoporose 232
8.2.1. Définition et généralités 232
8.2.2. Étiologies 233
8.2.3. Symptômes 234
8.2.4. Traitements 234
8.2.5. Prise en charge en odontologie 235
8.2.6. Fiche synthétique 236
8.3. Polyarthrite rhumatoïde et ostéoarthrite 238
8.3.1. Polyarthrite rhumatoïde 238
8.3.1.1. Définition et généralités 238
8.3.1.2. Étiologies et physiopathologie 238
8.3.1.3. Diagnostic et classification 239
8.3.1.4. Symptômes 240
8.3.1.5. Traitements 243
8.3.2. Ostéoarthrite 244

8.3.2.1. Définition 244
8.3.2.2. Étiologies et physiopathologie 244
8.3.2.3. Symptômes et diagnostic 245
8.3.2.4. Traitements 246
8.3.3. Prise en charge en odontologie 246
8.3.4. Fiche synthétique 250
8.4. Pycnodysostose 252
8.4.1. Définition et généralités 252
8.4.2. Étiologies 252
8.4.3. Symptômes 252
8.4.4. Prise en charge en odontologie 255
8.4.5. Fiche synthétique 257
9. Les maladies auto-immunes 258
9.1. Sarcoïdose 258
9.1.1. Définition 258
9.1.2. Étiologies 258
9.1.3. Physiopathologie et diagnostic 258
9.1.4. Symptômes 259
9.1.5. Traitements 260
9.1.6. Prise en charge en odontologie 260
9.1.7. Fiche synthétique 262
9.2. Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales : MICI 263
9.2.1. Définition 263
9.2.2. Épidémiologie 263
9.2.3. Physiopathologie et étiologie 263
9.2.4. Symptômes 264
9.2.4.1. Généraux 264
9.2.4.2. De la sphère orale 265
9.2.5. Traitements 268
9.2.5.1. Non médicamenteux 268
9.2.5.2. Médicamenteux 269
9.2.5.3. Chirurgicaux 269
9.2.6. Prise en charge en odontologie 270

9.2.7. Fiche synthétique 271
9.3. Maladie de Horton 272
9.3.1. Généralités 272
9.3.2. Physiopathologie et diagnostic 272
9.3.3. Symptômes 273
9.3.4. Traitements 274
9.3.5. Prise en charge en odontologie 274
9.3.6. Fiche synthétique 275
9.4. Granulomatose de Wegener 276
9.4.1. Généralités 276
9.4.2. Étiologies et diagnostic 276
9.4.3. Symptômes 277
9.4.4. Traitements 280
9.4.5. Prise en charge en odontologie 281
9.4.6. Fiche synthétique 282
9.5. Maladie de Behçet 283
9.5.1. Définition et généralités 283
9.5.2. Étiologies et physiopathologie 284
9.5.3. Symptômes 288
9.5.4. Diagnostic 292
9.5.5. Traitements 292
9.5.6. Prise en charge en odontologie 295
9.5.7. Fiche synthétique 296
10. Les maladies psychiatriques et nerveuses 297
10.1. Schizophrénie 297
10.1.1. Définition 297
10.1.2. Diagnostic 297
10.1.3. Étiologies 299
10.1.4. Symptômes 300
10.1.5. Traitements 304
10.1.5.1. Non médicamenteux 304
10.1.5.2. Médicamenteux 305
10.1.5.3. Effets indésirables des traitements médicamenteux 306

10.1.5.4. Les traitements hormonaux 306
10.1.5.5. Électroconvulsivothérapie 307
10.1.6. La prise en charge en odontologie 307
10.1.7. Fiche synthétique 309
10.2. Accident vasculaire cérébral 310
10.2.1. Généralités et définition 310
10.2.2. Épidémiologie 310
10.2.3. Facteurs de risques et facteurs étiologiques 311
10.2.3.1. Facteurs de risques non modifiables 311
10.2.3.2. Facteurs de risques modifiables 311
10.2.3.3. Facteurs de risques partiellement modifiables 312
10.2.4. Classification et symptômes 313
10.2.5. Manifestations orales 314
10 2 6 Prise en ch rge en c s d"urgence 315
10 2 7 Les complic tions de l"AV 315
10.2.8. Traitements 316
10.2.9. Prise en charge en odontologie 316
10.2.10. Fiche synthétique 321
10.3. Épilepsie 322
10.3.1. Définition et généralités 322
10.3.2. Étiologies et classification 322
10.3.3 Traitements 324
10.3.4. Prise en charge en odontologie 324
10.3.5. Fiche synthétique 328
Conclusion 330
Annexes 331
Annexe I : Fiche sur la prise en charge avant et après les procédures de tr s p t t s ' r s u ss us 331
Annexe II : Fiche sur la prise en charge des patients porteurs de prothèses articulaires 337
Annexe III : Fiche sur la prise en charge des patients sous bisphosphonates 338

Annexe IV : Fiche sur la prise en charge des patients sous corticothérapie 346

Annexe V : Fiche sur la prise en charge des patients sous chimiothérapie et r t r p p ur tr t t 'u r ORL 348

Annexe VI : Fiche sur la prise en charge de certaines manifestations orales liées à certaines pathologies ou secondaires aux traitements..... 352

Annexe VII : Fiche sur la prise en charge de la femme enceinte 354

Annexe VIII : F sur u t à t r s ' t ' xp s t u sang..... 360

Annexe IX: Fiche sur les nouvelles recommandations de prise en charge des patients sous traitement antithrombotique 362

Bibliographie..... 366

Index des illustrations

Figure 1 : Les ondes PQRS 62
Figure 2 : ECG montrant le décalage du segment ST en cas d'IDM 63
Figure 3 : Sch m de l r t ro ction hypoth l mo-hypophyso-thyro dien 90
Figure 4 : Aspect clinique d'un myxœdème pr r d i l chez un p tient tteint d"hyperthyro die 95
Figure 5 : Aspect clinique d'un goître chez une patiente atteinte d'hyperthyroïdie ... 96
Figure 6 : Aspect clinique d'une exophtalmie chez une patiente atteinte d"hyperthyro die 96
Figure 7 : Aspect clinique d'une tumeur brune survenue après l'avulsion de la dent n° 47 chez une patiente atteinte d'hyperparathyroïdie 99
Figure 8 : Aspect clinique d'un granulome périphérique à cellules géantes chez un patient présentant un taux de PTH normal 99
Figure 9 : Aspect clinique d'une m croglossie et pr se nt tion d"une r d iogr p hie intrabuccale montrant une hypercémentose dentaire chez une patiente atteinte d'acromégalie 109
Figure 10 : Aspects cliniques d'une xérostomie à gauche et de caries multiples à droite chez un patient diabétique de type 2 mal équilibré 118
Figure 11 : Aspect clinique d'une candidose sous prothétique chez un patient diabétique de type 2 118
Figure 12 : Aspect clinique d'une parodontite avancée chez un patient diabétique de type 2 mal équilibré 119
Figure 13 : Présentation de la position d'injection d'une IM dans le muscle deltoïde gauche, située à environ 3 doigts en dessous de la position de l'acromion 123
Figure 14 : Aspect clinique de télangiectasies sur la lèvre inférieure et sur la langue chez une patiente atteinte de la maladie de Rendu-Osler 136
Figure 15 : Cascade de la coagulation 139
Figure 16 : Aspect clinique d'une chéilite angulaire chez un patient infecté par le VIH 166
Figure 17 : Aspect clinique d'une candidose érythémateuse au niveau du palais mou chez un patient infecté par le VIH 166

Figure 18 : Aspect clinique d"une c ndidose pseudomem r n euse à un st de modéré à gauche et un stade plus sévère à droite, chez un patient infecté par le VIH 167
Figure 19 : Aspect clinique de candidoses (*candida albicans* à gauche *et candida glabrata* à droite) résistantes au fluconazole chez un patient infecté par le VIH 167
Figure 20 : Aspect clinique d'une leucoplasie orale chevelue chez un patient infecté par le VIH 168
Figure 21 : Aspect clinique de lésions dues à un sarcome de Kaposi chez un patient infecté par le VIH 169
Figure 22 : Aspect clinique d'un LMNH chez un patient atteint du VIH 169
Figure 23 : Présentation clinique de la réalisation d'une biopsie d'un LMNH. À gauche : site opératoire avant le prélèvement de la biopsie ; à droite : vue de la biopsie prélevée 170
Figure 24 : Aspect clinique d'un érythème gingival linéaire chez un patient infecté par le VIH..... 170
Figure 25 : Aspect clinique d'une PUN chez un patient infecté par le VIH..... 171
Figure 26 : Stratégie globale des soins en pratique quotidienne chez le patient ayant ou ayant eu la tuberculose 192
Figure 27 : Présentation endoscopique d'un ulcère hémorragique..... 214
Figure 28 : Schéma de la différenciation cellulaire pour les ostéoclastes..... 221
Figure 29 : Schéma de la cascade activatrice ou inhibitrice de NFKB..... 222
Figure 30 : Aspect clinique montrant les déformations osseuses à droite et présentation de clichés radiographiques montrant l'aspect d'os tissé sur la gauche chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse..... 224
Figure 31 : Clichés radiographiques montrant un remodelage osseux excessif au niveau de crâne chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse 227
Figure 32 : Aspect clinique en haut et radiographie panoramique en bas d'une augmentation osseuse du maxillaire chez une patiente atteinte de la maladie de Paget osseuse..... 228
Figure 33 : Radiographies intrabuccales montrant la perte de lamina dura à gauche, u nive u d"insicives m ndi u l ires et son m intien à droite u nive u de pr - molaires mandibulaires, chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse 229

Figure 34 : Radiographies intrabuccales montrant les phénomènes de résorptions radiculaires, d'hypercémentose et de réduction de la lumière canalaire, chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse 230
Figure 35 : Aspect clinique d"une v scul ri te rhum to de à un st de v nc chez un p tient tteint d"une PAR 241
Figure 36 : Aspect clinique de nodules rhumatoïdes chez un patient atteint d"une PAR 242
Figure 37 : Présentations cliniques (A et B) et clichés radiographiques (C) de déformations osseuses rhumatoïdes au niveau des mains chez un patient atteint d"une PAR 242
Figure 38 : Clichés radiographiques montrant des exemples d'érosion de l'ATM dues à une PAR 247
Figure 39 : Dessin montrant la répartition de la résorption condylienne chez un p tient tteint d"ost o rthrite 248
Figure 40 : Panoramique dentaire montrant l'impaction dentaire chez un patient tteint d"ost ochondrodyspl sie 253
Figure 41 : Aspect clinique d'un palais ogival et d'un encombrement dentaire chez un p tient tteint d"ost ochondrodysplasie..... 254
Figure 42 : Panoramique dentaire montrant la présence d'un angle mandibulaire obtus et d'une ostéomyélite au niveau de 46 et 47 chez un patient atteint d"ost ochondrodyspl s ie 255
Figure 43 : Panoramique dentaire montrant une fracture mandibulaire en secteur 4 chez un p tient tteint d"ost ochondrodyspl s ie 256
Figure 44 : Aspect clinique d'une macrochéilite exfoliative associée à des fissurations de la lèvre inf rieure chez un p tient tteint d"une MI I 266
Figure 45 : Aspect clinique d'une gingivite hypertrophique, chez un patient atteint d"une MI I 267
Figure 46 : Aspect clinique d'ulcérations et d' phtes chez un p tient tteint d"une MICI 267
Figure 47 : Aspect clinique d'une pyostomatite végétante, chez un patient atteint d"une MI I 268
Figure 48 : Aspect clinique de défaut d'émail chez un patient atteint d'une maladie coeliaque 268

Figure 49: Aspect clinique d'une gingivite à l'aspect de fraise chez un patient atteint de la maladie de Wegener 279
Figure 50 : Répartition de la prévalence de la MB dans le monde 284
Figure 51 : Modèle hypothétique de la pathogénie de la MB 287
Figure 52 : Aspect clinique d'aphtes buccaux chez des patients atteints de la MB 289
Figure 53 : Aspect clinique d'ulcères génitaux chez des patients atteints de la MB 290
Figure 54 : Aspect clinique, d'une uvéite à hypopion chaud (présence de rougeur) à gauche et uvéite à hypopion froid à droite (absence de rougeur) chez un patient atteint de la MB 291
Figure 55 : Aspect clinique de lésions papulopustuleuses sur le dos de la main chez un patient atteint de la MB 292
Figure 56 : Stratégie thérapeutique graduée dans la maladie de Behçet 294
Figure 57 : Exemple de symptômes négatifs, positifs et de désorganisation chez un patient atteint de schizophrénie 302
Figure 58 : Schéma synthétique des quatre grandes phases de la schizophrénie . 303
Figure 59 : Sch m d"une r d iogr p hie p nor mique dent ire montr n t les principales structures anatomiques 318
Figure 60 : Radiographie panoramique dentaire montrant une calcification de l'artère carotidienne gauche du patient 318
Figure 61 : Autre exemple d'une calcification présente sur une panoramique dentaire 319
Figure 62 : Présence d'un corps étranger au niveau du sillon sigmoïde..... 325
Figure 63 : Présentation clinique du retrait du corps étranger (manche de brosse à dent) 326
Figure 64 : Aspect clinique d'une hyperplasie gingivale généralisée liée à la prise de phenytoïne au long cours chez un patient épileptique..... 327
Figure 65: Aspect clinique de granulomes pyogènes chez la femme enceinte 356
Figure 66 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous AAP en chirurgie orale..... 362
Figure 67 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous AVK en chirurgie orale..... 363
Figure 68 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous AOD en chirurgie orale..... 364

Figure 69 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous héparines en chirurgie orale..... 365

Index des tables

Tableau 1 : Classification ASA utilisée pour mesurer l'impact d'une maladie systémique sur l'état fonctionnel du patient 42
Tableau 2 : Liste regroupant les grandes familles de pathologies à risque d'endocardites infectieuses 46
Tableau 3 : Définition et classification des niveaux de pression artérielle 50
Tableau 4 : Manifestations orales et autres effets des antihypertenseurs 56
Tableau 5 : Classification de la Société Canadienne de Cardiologie..... 59
Tableau 6 : Tests fonctionnels de l'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie 93
Tableau 7 : Valeurs de l'HbA1c cliniquement importantes 117
Tableau 8 : Classification des différentes formes d'anémies 128
Tableau 9 : Tests élémentaires de diagnostic des troubles de la coagulation et de l'h most se 142
Tableau 10 : Principales familles d'antiagrégants plaquettaires 143
Tableau 11 : Principales familles d'anti-vitamine K..... 144
Tableau 12 : Principales familles d'anticoagulants non anti-vitamine K..... 145
Tableau 13 : Recomm nd tions pour d uter un TAR chez l" dulte et l" dolescent en fonction du stade clinique et des marqueurs immunologiques disponibles 164
Tableau 14 : Les signes cliniques de la tuberculose latente et active 185
Tableau 15 : Formule de Cockcroft et Gault en mg/L 202
Tableau 16 : Classification de l'insuffisance rénale en fonction du DFG 202
Tableau 17 : Tableau des différents symptômes de l'insuffisance rénale chronique 206
Tableau 18 : Précautions vis à vis des prescriptions courantes en odontologie 211
Tableau 19 : Symptômes buccaux en fonction de la situation clinique de la maladie de Wegener 280
T le u 20 : Princip les m dic tions immunosuppressives M c nismes d" ct ion et incidences buccodentaires ou lors des soins 333
Tableau 21 : Principales familles d'antirésorbeurs osseux 340
Tableau 22 : Évaluation du risque d'ONM 341
Tableau 23 : Principales familles de glucocorticoïdes 346

Tableau 24: Principales familles de thérapies médicamenteuses anti-cancéreuses 350
Tableau 25 : Recomm nd tions de prescription d" nt lgiques et d" nti-inflammatoires chez la femme enceinte 358
Tableau 26 : Recomm nd tions de prescription d" nti iotique et d" ntifongiques chez la femme enceinte 359

Acronymes

AAP	Antiagrégant plaquettaire
ACTh	Adénocorticotrophine humaine
ADN	Acide désoxyribonucléique
ADP	Adénosine diphosphate
AES	Accident d"exposition u sang
AFSSAPS	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AGE	*Advanced glycation endproducts*
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AIS	Anti-inflammatoire stéroïdien
AIT	Accident ischémique transitoire
AL	Anesthésie locale
ALAT	Alanine aminotransférase
ALD	Affection de longue durée
ALR	Anesthésie loco-régionale
ANAES	Agence n tion le d" c cr dit tion et d" v lu tion en santé
ANCA	*Antineutrophil cytoplasmic antibodies*
ANSM	Agence nationale de sécurité du médicament
AOD	Anticoagulants oraux directs
ARN	Acide ribonucléique
ASA	*American society of anesthesiologist*
ASAT	Aspartate aminotransférase
ASCA	*Anti-saccharomyces cerevisiae*
ATM	Articulation temporo-mandibulaire
ATNC	Agents transmissibles non conventionnels
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anticoagulant vitamine K-dépendant
AXA	*Anti-factor Xa Activity*
BCG	Bacille de Calmette et Guérin
BP	Bisphosphonates
BPCO	Bronchopneumopathie
BS	*Basic symptoms*

CAO	Indice CAO (cariées absentes obturées)
CAT	Conduite à tenir
CDC	*Centers for disease control and prevention*
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
CMH	om plexe m jeur d"histocompatibilité
CMV	Cytomégalovirus
CRP	Protéine C réactive
CVF	Capacité vitale forcée
DASRI	D ch ets d" ct ivit s de soins à risques infectieux
DDS	Dents de sagesses
DEXA	*Dual energy X-ray absorptiometry*
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DGS	Direction générale de la santé
DHEA	Déhydroépiandrostérone
DMO	Densité minérale osseuse
DSM	*Statistical manual of mental disorders*
EBV	*Epstein-Barr virus*
ECG	Électrocardiogramme
ECT	Électroconvulsivothérapie
EDM	Extraction dentaire multiple
EEG	Électroencéphalographie
ENNS	Étude nationale nutrition santé
ESST	Encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles
FAST	*Face arm speech time*
FEP	*First episode psychotic*
FSH	*Follicle stimulating hormone*
FT	Facteur tissulaire
GABA	Acide γ-aminobutyrique
GB	Globules blancs
GH	*Growth hormone*
GnRH	*Gonadotropin-releasing hormone*
GR	Globules rouges
GUN	Gingivite ulcéro-nécrotique
HAS	Haute autorité de santé

Hb	Hémoglobine
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HDL	*High density lipoprotein*
HLA	*Human leukocyte antigen*
HNF	Héparine non fractionnée
HSP	*Hot shock protein*
HSV	*Herpes simplex virus*
HTA	Hypertension artérielle
IDM	Infarctus du myocarde
IEC	Inhi it eur de l"enzyme de conversion
Ig	Immunoglobuline
IL	Interleukine
IM	Intra-musculaire
IMC	Indice de masse corporel
INNTI	Inhibiteur non nucléosidique de la transcriptase inverse
INR	*International normalized ratio*
INTI	Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse
IPP	Inhibiteur de la pompe à proton
IRC	Insuffisance rénale chronique
IRCT	Insuffisance rénale chronique terminale
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
IV	Intra-veineuse
LB	Lymphocytes B
LDL	*Low density lipoprotein*
LNH	Lymphome non hodgkinien
LT	Lymphocytes T
MAV	Malformations artério-veineuses
MB	Maladie de Behçet
MC	Maladie de Crohn
MEOPA	M l n ge quimol ire d"oxygène et de protoxyde d" zote
MIC	*CMH Classe I related gene*
MICI	Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales
MG	Médecin généraliste
MTEV	Maladies thromboemboliques veineuses

NFS	Numération formule sanguine
NO	Oxyde nitrique
OCN	Ostéochimionécrose
OMS	Organisme mondial de la santé
ONM	Ostéonécrose des mâchoires
ORL	Oto-rhino laryngologie
ORN	Ostéoradionécrose
PAD	Pression artérielle diastolique
PAR	Polyarthrite rhumatoïde
PAS	Pression artérielle systolique
PG	Prostaglandine
PGA	Granulomatose avec polyangélite
PLS	Position latérale de sécurité
PNN	Polynucléaire neutrophile
PRF	*Platelet rich fibrin*
PTH	Parathormone
PUN	Parodontite ulcéro-nécrotique
RAGE	*Receptors of advanced glycation endproducts*
RANKL	*Receptor for activation of nuclear factor kappa-B ligand*
RCH	Rectocolite hémorragique
RCP	Réanimation cardio-pulmonaire
RGO	Reflux gastro-œsoph gien
SAMU	Service d" id e m dic le d"urgence
SC	Sous-cutanée
SFCO	Société française de chirurgie orale
SH	*Steroid hormone*
SIDA	Syndrome d"immunod ficience cquise
SMUR	Service mo ile d"urgence et de réanimation
SNC	Système nerveux central
T3	Triidothyronine
T4	Thyroxine
TA	Tension artérielle
TAR	Traitement anti-rétroviral
TB	Tuberculose

TCA	Temps de céphaline activée
TDM	Tomodensitométrie
TFPI	*Tissu factor pathway inhibitor*
TGF	*Transforming growth factor*
TNF	*Tumor necrosis factor*
TP	Temps de prothrombine
TQ	Temps de Quick
TRH	*Thyroid-releasing hormone*
TROD	Test r p ide d"orient tion di g nostic
TS	Temps de saignement
TSH	*Thyroid-stimulating hormone*
TXA2	Thromboxane A2
UHR	*Ultra high risk*
VEMS	Volume expiratoire maximal à la 1ère Seconde
VGM	Volume globulaire moyen
VHA	Virus de l"hépatite A
VHB	Virus de l"h p tite
VIH	Virus de l"immunod ficience humaine
VS	Vitesse de sédimentation
WB	*Western blot*

Introduction

Le chirurgien-dentiste est régulièrement amené au cours de son exercice à soigner des patients présentant des pathologies générales déjà connues ou des patients exprim nt les m nifest tions uccodent ires de m l dies syst miques n" y nt p s encore t identifi es De plus l"esp r n ce de vie ugment nt les chirurgiens-dentistes sont amenés à traiter de plus en plus de patients âgés, polypathologiques et par conséquent polymédiqués. La prise en charge de tels patients en odonto-stomatologie, et le diagnostic de certaines de ces pathologies par le chirurgien-dentiste nécessitent de maîtriser les nombreuses connaissances y afférant. Outre d" id er u di gnostic elles permettront u pr ticien d" d opter une ttitude thérapeutique adaptée et de donner à son patient des conseils appropriés. Par la suite, celui-ci doit suivre l p thologie en p r ll èle à d" utres pr ti ciens de s nt et s" ssu rer de l" q uili re de celle-ci et de l"effic cit de son tr ite ment

Enfin, un chirurgien-dentiste, au même titre que les autres professionnels de santé, doit être c p le de prendre en ch rge une situ tion d"urgence m dic le li e à ces pathologies et pouvant survenir dans leur cabinet.

Les avancées thérapeutiques qui ont bouleversé le quotidien des chirurgiens-dentistes ces dernières nn es sont le r sult t d"une recherche fond ment le épidémiologique et clinique très active. Cependant, la nature toujours plus spécialisée de ces progrès et la rapidité de leur diffusion ont rendu plus difficile leur compréhension profonde et la prise de décision médicale [47] P r illeurs l"exercice médical de nos jours est régit par des protocoles, afin de donner un cadre plus ou moins large à la gestion des différents cas. Cette nécessité permet au praticien de répondre rapidement et plus efficacement à la problématique.

Ce travail se propose de répondre à cette double problématique. Dans un premier temps, il comporte, pour une quarantaine de pathologies, un argumentaire synthétique, regroupant les généralités, les données épidémiologiques, les étiologies, le diagnostic, les symptômes, les traitements et la prise en charge en odontologie D ns un second temps fin de r p ondre à l n cessit d"une prise en charge efficace, rapidement consultable, et en accord avec les dernières

recomm nd tions en cours ce document se propose d" t lir des fiches de protocole synth tiques compren nt l"essentiel de l p thologie tr it e l prise en charge en odontologie et la conduite à tenir en cas d"urgence

Rappels I : Le dossier médical

Il est nécessaire de réaliser un questionnaire médical confidentiel écrit : dans un premier temps, celui-ci est rempli par le patient avant la première rencontre avec son praticien. Dans un second temps, le questionnaire est compl t à l"oral par le praticien. Le médecin généraliste ou spécialiste peut être contacté en cas de doute ou dev nt l"inc p cité du patient à fournir des informations sur son état de santé. Un questionnaire rempli et signé doit renseigner le praticien sur la santé générale du patient, ses pathologies passées et actuelles ainsi que ses traitements médicaux. Aucun cte ou prescription ne sont possi le v nt de s"être ssur de l" sence de contre-indic tions d" llergies et d"effets ind sir les. Le but du questionnaire médical et de protéger à la fois le patient et le praticien. [48, 271]

En ce qui concerne les enfants, les informations utiles sont données par les parents et par le carnet de santé, il ne faut toutefois pas oublier d'impliquer l'enfant,. Les p tients d ns l"inc p cit de communiquer leurs antécédents médicaux (AVC, troubles psychologiques, barrière linguistique) doivent être ccomp gn s par une personne qui est en mesure de fournir ces informations. S'il s'agit d'un mineur ou d'une personne sous tutelle, une autorisation de soins doit être signée. Toutefois l'article 29-1 du code de déontologie précise : *« L est impossible de recueillir en temps utile le consentement du représentant légal d'un mineur ou autre incapable, le chirurgien-dentiste doit néanmoins, en cas d'urgence, donner les soins qu'il estime nécessaires ».* [48]

Il n"existe p s de questionn ire m dic l uniformis en r iso n des diff rents modes d"exercices possi le s en odontologie et à l"orient tion plus ou moins sp ci lis e de nombreux praticiens. Néanmoins, il existe toutefois des recommandations, publiées p r l" gence n tion le d" ccr d it tion et d" v lu tion de s nt (ANAES) en 2000 pouvant orienter le praticien sur la réalisation de ce dernier. [99]

L'évaluation du malade commence dès son entrée dans le cabinet, se poursuit pendant le soin et jusqu'en post-opératoire. Par une simple vision du patient, le pr ticien peut v luer son degr d" utonomie (m rche seul f uteuil cl u dic t ion) ppr cie r son degr d " nxi t etc

La réalisation du dossier médical du patient est quant à elle une obligation éthique et légale (responsabilité médicale) pour le praticien L"historique m dic l et s relecture avec le patient doivent précéder toute autre investigation.

Un dossier médical complet et actualis permet une approche globale de la santé du patient. Il favorise un exercice de qualité plus rationnel. Les objectifs de la bonne tenue des dossiers médicaux sont :

- Au niveau clinique : améliorer la démarche du praticien pour optimiser son exercice et définir le meilleur plan de traitement
- Au niveau de la gestion administrative : de retrouver rapidement et sans risque d'erreur le dossier du patient et de favoriser la transmission des informations du dossier à un utre professionnel de s nt

En c s d"utilis tion d"un dossier inform tique les praticiens doivent veiller à assurer la confidentialité des dossiers médicaux. Une déclaration de fichier de gestion des patients doit être f ite à l commission n tion le de l"inform tique et des li ert s (CNIL). Le p tient ou ses y nts droit un droit d"accès aux informations contenues dans son dossier. [99]

Du point de vue médico-légal, la loi ne précise pas expressément de délai de conservation des dossiers. A titre indicatif les dossiers doivent être conservés 10 ans après le dernier rendez-vous. Pour les mineurs, le dossier doit être conservé 10 ans après le dernier rendez vous à partir de leur majorité [48]. L"ANAES en 2000 considérait une période de conservation de 30 ans. Le dossier comprend tous les documents, radiographies, photographies, moulages ou empreintes d" tudes numérotés et identifiés, les résultats des examens de biologie, du consentement éclairé, des devis établis, les doubles des certificat médicaux initiaux, les correspondances entre praticiens, etc. [37, 99]

Rappels II : La classification ASA

Suite au questionnaire médical, le chirurgien-dentiste peut évaluer le risque de soigner ou non le patient en cabinet libéral. La classification établie par *Society of Anesthesiologists* (ASA) aide à définir les risques potentiels d"un cte (voir Tableau 1). D"une m nière g n r le on considère que les p tients ASA III et IV, doivent être soignés en milieu hospitalier.

Les patients peuvent être divisés en trois grandes catégories : les patients à risque faible, en bonne santé, ne nécessitant pas de précautions particulières (classe ASA I). Les patients à risque modéré, pour lesquels une surveillance particulière sera de rigueur, par exemple les patients régulièrement suivis pour de l" sthme (classe ASA II). La troisième catégorie est celle des patients à risque élevé, par exemple les patients porteurs de valve cardiaque (classe ASA III et IV). Les classes ASA V et VI concernent des patients en phase terminale. La majorité des patients consultant présenteront un risque faible. Cependant un patient peut évoluer rapidement du groupe à risque faible à celui de risque lev c"est pourquoi une mise à jour de son état de santé devra être réalisée à chaque rendez-vous chez son praticien.

Tableau 1 : Classification ASA utilisée pour mesurer l'impact d'une maladie systémique sur l'état fonctionnel du patient [106]

Classification ASA	État fonctionnel du patient
I	Patient en bonne santé
II	Présence de maladie systémique non invalidante, par exemple diabète équilibré
III	Présence de maladie systémique invalidante, par exemple épilepsie mal contrôlée
IV	Présence de maladie systémique avec un risque vital constant, par exemple une grave coronaropathie
V	P tient dont l"esp r nce de vie ne d p sse p s 24 heures qui ne survivrait pas à une opération
VI	Patient en état de mort cérébrale pte u don d"org ne

Rappels III : L'examen médical d'un patient

Le chirurgien-dentiste près voir recueilli les inform tions m dic les et l"historique du patient, débutera ses investigations par un examen exo-buccal : palpations des aires ganglionnaires, des sinus frontaux et maxillaires, des ATM, etc.
Il poursuivra par un examen de la cavité orale : appréciation du nive u d"hygiène bucco-dentaire, inspection du plancher de bouche, de la langue, du palais, de la face interne des joues, de l"occlusion et des dents etc

En fonction de ces ex mens insi que de l" n mnèse du patient, le praticien peut être amené à prescrire des examens complémentaires, radiographie panoramique et/ou *cone beam*, des tests sanguins, des tests anatomopathologiques, etc.

Un bilan bucco-dentaire doit impérativement comprendre un examen clinique (interrogatoire, palpation des chaînes ganglionnaires, sondage parodontal, tests de vitalité, percussion, etc). Dans le cadre de patient à risque d"endoc rdite le sond ge doit se pratiquer en ayant préalablement mis en place une antibioprophylaxie. Le bilan initial doit impérativement comprendre un examen radiographique panoramique. En cas de doute à la lecture de ce dernier, l'examen radiographique devra être complété par d'autres examens radiographiques (clichés rétro-alvéolaires, un *cone beam*, un scanner, etc). [361]

Rappels IV : Les précautions d'usages et les actes à risques

- **Les agents transmissibles conventionnels**

Lors des soins dentaires et oraux, les transmissions de microorganismes entre patient et personnel soignant peuvent être fréquentes du fait, de la présence constante dans l'oropharynx et la cavité bucc le d" g ents infectieux dont cert ins peuvent être pathogènes et par une exposition importante au sang et à d"autres liquides iologiques (s live pus…).

En plus de flores commensales complexes déjà présentes se rajoutent des agents pathogènes (*S. pneumoniae*, streptocoque du groupe A, *staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* m ningocoque…), des agents fongiques (*Candida albicans…*), viraux (*Herpes simplex…*) L"exposition au sang va, quant à elle, entrainer une possible contamination aux virus hématogènes tels que le VIH, le VHB ou le VHC, etc.

- **Les agents transmissibles non conventionnels**

Par ailleurs, il existe également des agents transmissibles non conventionnels (ATNC) ou prion. Ces agents sont responsables d"enc ph lop thies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST), dont l" tteinte principale est la maladie de Creutzfeldt-Jakob. Elles se c r ct risent p r l" ccumul tion de l forme norm le (PrP^{SC}) d"une prot ine norm le (PrP^{C}). Ces maladies restent rares, elles sont quasiment fatales à terme vec une p riode d"incu tion de plusieurs dizaines d" n n es. [188]

La circulaire N° DGS/R13/2011/449 de la Direction Générale de la Santé (DGS) du 1er d cem re 2011 rel t ive à l" ctu lis tion des recomm nd tions vis n t à r duire les risques de tr n smission d" g ents tr nsmissi les non conventionnels lors des actes invasifs, définit un risque potentiel en fonction du patient, du tissu et de l" cte

Deux catégories de patients sont décrits [94] :

- c t gorie 1 : les p tients ni cliniquement suspect ni tteint d"ESST
- catégorie 2 : les patients suspect ou tteint d"ESST

Les ctes d"odontologie ne sont pas considérés comme des actes à risque de tr n smission L"interrogatoire médical permet de discerner les patients suspects des patients sains.

Il est imp r ti f d" li miner toute salissure au sein de l q uelle l"ATN ser it protégé contre l" ction des proc d s d"in ctiv tion Les dispositifs m dic u x à us ge unique sont préférables ; le m t riel thermosensi le ne doit plus être utilis . Le matériel réutilisable nécessite une désinfection et un nettoyage soigneux, puis un cycle en autoclave, possédant un plateau atteignant 134 °C pendant 18 minutes à 2 atmosphères. En cas de contamination avérée ou de suspicion, le matériel est s questr jusqu" u di gnostic v r L"incin r tio n à une temp r ture sup rieure à 800 °C, par combustion ou pyrolyse, est la seule procédure de traitement adaptée ux d chets d" ctivit s de soins à risques infectieux et ux dispositifs cont min s p r un tissu de h ute infectiosit el s"explique p r la résistance exceptionnelle des ATNC aux procéd s physiques et chimiques de d sinfection h ituellement utilis s. [95]

- **Guide de bonne pratique sur la prescription des anti-infectieux**

L"ANSM (anciennement AFSSAPS) a proposé un guide de bonne pratique de juillet 2011 concern nt l prescription d" nti iotiques [203]. Ces recommandations distinguent trois types de patients. La première partie concerne la « population générale » : elle correspond à l m jorit des c s c"est à dire des p tients en bonne santé, sans risque d"infection à dist nce et sans risque de surinfection locale. Cette catégorie englobe désormais les p tients porteurs de p thologies c rdi q ues de l" ncien groupe B (souffle cardiaque, insuffisance mitrale, etc) et également les patients porteurs de prothèses articulaires (recommandations de grade C, donc à évaluer au cas par cas et notamment en fonction des autres pathologies associées).

La seconde catégorie concerne les patients dits « immunodéprimés » par certaines pathologies, par exemple une insuffisance rénale sévère, une leucémie, un diabète

non équilibré ou induite par un traitement. Ce type de patients peuvent nécessiter la mise en pl c e d"une antibioprophylaxie pour les ctes s ngl n ts insi qu"une nti ioth r pie en c s d" ct es chirurgic u x

La troisième catégorie est celle des patients à risque d"endoc rdites infectieuses (voir Tableau 2).

Tableau 2 : Liste regroupant les grandes familles de pathologies à risque d'endocardites infectieuses [203]

C r p t s à ut r squ ' r t f t us
• Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou matériel étranger pour une chirurgie v lvul ir e conserv trice (n ne u proth tique…) • Ant c dents d"endoc rdite infectieuse. • Cardiopathie congénitale cyanogène : – non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique, – opérée, mais présentant un shunt résiduel, – op r e vec mise en pl ce d"un m t riel proth tique p r voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle seulement dans les 6 mois suivant la mise en place, – op r e vec mise en pl ce d"un m t riel proth tique p r voie chirurgicale ou transcutanée avec shunt résiduel.

Le praticien doit considérer ces différentes catégories sachant que, par exemple, pour un patient susceptible de développer une endocardite infectieuse, certains actes sont contre-indiqués comme : l" nesth sie intr lig ment ire le tr ite ment endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire, le traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou s ns ch mp op r to ire (digue) l" mput tion r dicul ire l tr n spl nt tion la réimplantation, les chirurgies périapicales , les chirurgies parodontales, les chirurgies implantaires et des péri-implantites, la mise en place de matériaux de comblement et les chirurgies préorthodontiques des dents incluses ou enclavées.

Dans certaines conditions une endoc rdite r su lte de l"infection sur valve saine (près d"un tiers des c s) chez les patients possédant des addictions par voie veineuse ou lors d"h modi ly se L"endoc rdite est précédée d"une ct ri mie ou d"une fung mie d"origine ucc le ORL g stro-intestinale ou génito-urin ire L"infection des v lves d jà l s e r su lte de l"infection par staphylocoques (coagulase + et coagulase -)

dans les formes précoces (avant 12 mois post-op r to ire) et les streptocoques (α-hémolytiques, *S.bovis*, *S.facealis*) pour les formes plus tardives (après 12 mois post-op r t oire) Le risque d"endoc rdite chez le patient ayant reçu des soins uccodent ires n"est p s connu Il sem ler it que les gestes quotidiens (ross ges mastications, exfoliations des dents temporaires, etc) soient plus à risque de favoriser un passage de micro-organismes dans le sang, que les soins réaliser au c inet dent ire qui sont qu nt à eux qu"occasionnels. Cependant par principe de précaution il est recommandé de mettre en place une antibioprophylaxie, ainsi que d" v iter cert in s types d" ct es. [311]

Le praticien doit en c s d" ct es indiqu s pour ce type de p tient mettre en pl ce une antibioprophylaxie, à raison de 2 g d" mo xicilline en une prise une heure v nt les soins (50 mg/kg chez l"enf nt s ns d p sser l dose dulte) ou en c s d" llerg ie ux β-lactamines, 600 mg de clindamycine, toujours une heure précédent les soins (20 mg/kg chez l"enf nt s ns d p sser l dose dulte) L" nti ioprophyl x ie est entreprise également chez les patients immunodéprimés. La clindamycine est recomm nd e chez l"enf nt à p rtir de 6 ns (prise de g lule ou comprim contre-indiqu e chez l"enf nt de moins de 6 ns p r risque de f usse route) L clindamycine peut être utilisée par voie intr v eineuse chez l"enf nt à p rtir de 3 ns L"AFSSAPS ne précise aucune recommandation pour les enfants de moins de 3 ans. [203]

En suivant les recommandations établies p r l"ANSM de juillet 2011 le chirurgien-dentiste en fonction des actes envisagés et des pathologies des patients devra prescrire soit une antibioprophylaxie ou une antibiothérapie curative ou les deux à la fois.

- **Généralités sur la présentation des infections associés aux soins**

Les contaminations au cabinet dentaire peuvent se faire par contact direct (sang, salive) et par contamination indirecte par les mains souillées, les instruments, les surfaces contamin es l"e u l" rosolis tion m is g lement du praticien au patient, de p tient à p tient de l" q uipe m d ic le au patient.

La protection du patient passe aussi par le maintien de la qualité microbiologique de l"e u (entr e et sortie de l"unit) l mise en pl ce de protections rrières (ch mps opératoire, digue), par une réalisation de bain e bouche antiseptique, etc.
L" q uipe m dic le doit mettre en œuvre une d cont min tion des esp ces de travail, des instruments et se protéger au maximum du risque d"exposition ux agents infectieux et aux liquides biologiques (gants, lunettes, masque, containers à d chets d" c tivit de soins à risques infectieux (DASRI) etc).

1. Les maladies cardio-vasculaires

1.1. Hypertension artérielle

1.1.1. Définition

L"hypertension rt riell e (HTA) est définie comme une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mmHg et /ou par une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg S uf en c s d"HTA s vère où le di g nostic est pos dès deux mesures anormales rapprochées, il faut trois mesures élevées collectées sur plusieurs mois pour poser le di g nostic d"HTA

La tension artérielle (TA) est l r su lt nte de l pression exerc e p r l"expulsion du s ng contre l p roi des rtères L" ugment tion de cette pression constitue un risque d"endomm ger les v isse ux s nguins ; notamment situés dans des organes essentiels comme le cerveau, les reins, le foie, entraînant une possible rupture d" n vrisme un AVC, un IDM, une cécité, etc. [268]

Il en r su lte un risque d" rt riosclérose, due au fait que les v isse ux s" d ptent à cette pression élevée en augmentant le volume du muscle lisse et de la tunique moyenne (m di) m is g lement p r l" ugment tion des d pôts lipidiques glucidiques et calciques. L"HTA est un f cteur de risque m jeur des maladies cardio-vasculaires.

Il existe une HTA dite « essentielle » ou primaire, représentant 90 % des cas et une HTA secondaire. [130]

1.1.2. Classification

Il existe deux catégories de patients hypertendus, en fonction de la pression artérielle (voir Tableau 3) :

- Hypertendus équilibrés : patients sous traitement ayant une PAS < 140 mmHg et une PAD < 90 mmHg

- Hypertendus non équilibrés : patients avec ou sans traitement ayant une PAS > 140 mmHg

Tableau 3 : Définition et classification des niveaux de pression artérielle [218]

Catégories	Systolique		Diastolique
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	120Ŕ129	et/ou	80Ŕ84
Normalement haute	130Ŕ139	et/ou	85Ŕ89
HTA Grade 1	140Ŕ159	et/ou	90Ŕ99
HTA Grade 2	160Ŕ179	et/ou	100Ŕ109
HTA Grade 3	180	et/ou	110
Hypertension systolique isolée	140	et	< 90

Les patients présentent une HTA de grade 1 appartiennent à la classe ASA II, les patients de grade 2 à la classe ASA III et les patients de grade 3 à la classe IV (voir Rappels II : La classification ASA, page 42). [311]

1.1.3. Épidémiologie

À l" chelle mondi le, l"HTA est respons le d"environ 7,5 millions de décès en 2004, soit près de 13 % des causes de décès dans le monde.
Cela concerne environ 30 à 45 % de l popul t ion g n r le L"âge d"apparition se situe vers l cinqu nt ine chez l"homme, et plus tard chez la femme. [218]
En Fr nce l"Institut de veille s nit ire (INVS) en 2010 permis d"estimer à 31 % sa prévalence dans la population âgée de 18 à 74 ans résidant en France métropolitaine. [176]

1.1.4. Étiologies

Les causes exactes de l"HTA prim ire sont encore m connues ; cette dernière est une maladie polyfactorielle regroupant des facteurs génétiques (prédisposition familiale), environnementaux et personnels, bien que l"ethnie le sexe et l"âge soient des facteurs de risques non modifiables L"intoxic t ion thylo-tabagique, la surcharge

pondérale le m nque d"activité physique, la consommation abusive d" n ti-inflammatoire sont certaines des causes avancées de l"HTA. [311]

Les c uses de l"HTA second ire sont connues et bien documentées. Il s" g it des maladies rénales, d"une complic tion de la grossesse (7 à 10 % des cas) [311], de la coarctation aortique, des tumeurs endocriniennes (phéochromocytome), du syndrome de Cushing, de l"us ge chronique d"AINS (not mment l"i u profène). Ces derniers peuvent augmenter les valeurs des pressions systolique et diastolique d"environ 5 mmHg [311]. Les AINS diminuent la synthèse de prostaglandine E et de la prostacycline, entraînant une vasoconstriction et une rétention rénale de sodium. De plus l"i u profène est un inhi it eur non spécifique des COX, ce qui a pour cons quence de diminuer l"effic cit des tr it ements nti-hypertenseurs. [311, 317]

1.1.5. Symptômes

L"HTA prim ire est d ns l plup rt des c s asymptomatique dans ces débuts. Les symptômes apparaissent ultérieurement, tels que des céphalées, des acouphènes, des épistaxis, des paresthésies des membres périphériques, une asthénie, des vertiges.

Les symptômes d"une crise hypertensive sont essentiellement d"ordre neurologique avec des céphalées très puissantes, des vomissements, des convulsions allant jusqu" u com ou un AV h morr gique

Une HTA non diagnostiquée ou non traitée entrainera à terme des complications plus graves telles qu"un infarctus du myocarde, une insuffisance cardiaque, une hypertrophie ventriculaire, un angor souvent instable, une insuffisance rénale, un AVC, ou encore une rupture d" n vrisme.

1.1.6. Traitements

1.1.6.1. Non médicamenteux

Les mesures hygiéno-diététiques sont obligatoires pour ne pas aggraver la maladie, tel que l‟ rrêt du tabac, la restriction de l consomm tion d‟ l cool et de produits sodés (5-6 g par jour).
Une bonne hygiène alimentaire et une activité physique sont recommandées pour réduire la surcharge pondérale, avec un Indice de IMC inférieur à 25 kg/m^2. [311]

1.1.6.2. Médicamenteux

La prise en charge médicamenteuse peut se faire en monothérapie ou en combinaison.
En 2013 et selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (source ADF) [97], les principales classes de médicaments antihypertenseurs sont :

- les diurétiques : furosémide, bumétanide, thiazidine hydrochlorothiazide, indapamide
- les inhi ite urs de l‟enzyme de conversion (IEC) : périndopril, énalapril
- les inhibiteurs calciques : diltiazem, nifédipine, amlodipine
- les ant gonistes de l‟ ngiotensine II : losartan, valsartan, candésartan cilexetil
- les bêtabloquants : acébutolol, aténolol, propanolol

1.1.7. Prise en charge en odontologie

L‟HTA n‟ p s de r percussion directe sur la cavité orale, mais des intéractions médicamenteuses ainsi que des effets indésirables liés aux traitements antihypertenseurs sont possibles, et les risques de déclencher une complication telle qu‟un inf rctus sont réels.
L‟interrog toire ou l mise en rel t ion vec le m decin g n r li ste (MG) permet en g n r l de conn tre l TA et l‟efficacité du traitement. Néanmoins, la prise de la TA peut être réalisée en cabinet dentaire ; elle se fait dans une position assise ou couchée après 5 à 10 minutes au calme.

1.1.7.1. Précautions à prendre

Le stress et la douleur générés par un acte de chirurgie dentaire peuvent provoquer chez un sujet non stabilisé une poussée hypertensive et donc une décompensation d"un ngor el se tr duit par une augmentation de la PAS, au delà de 180 mmHg et/ou par une augmentation de la PAD supérieure à 110 mmHg. Dans certains cas ces chiffres peuvent atteindre des valeurs supérieures à 250 mmHg pour la PAS et supérieures à 130 mmHg pour la PAD. Les crises hypertensives peuvent entraîner des dommages viscéraux immédiats ou retardés et occ sionner l survenue d"un AVC, d"un IDM, ou d"une crise d" ngor.
D" près l" tude *O* , 34 % des urgences médicales au cabinet dentaire, sont des crises hypertensives. [256]

Le praticien peut éventuellement prescrire une prémédication sédative ainsi qu" ccueillir les p tients d ns un environnement serein et c lme et s" ssu rer d"une analgésie suffisante.
À la fin de la séance, il faut relever le patient doucement pour éviter un risque d"hypotension orthost tique
Il existe également un risque de saignement peropératoire plus important dû à l" ugment tion de l pression s nguine L"utilis tion de m t ri ux h most tiques peut être envisagée, cependant ce risque semble très exagéré en chirurgie orale. Le risque infectieux, quant à lui, n"est p s modifié.

Une étude récente, de 2010, n" montré aucune différence significative concernant l" ugment tion de l TA lors de l"utilis tion d" d r n line en comp r iso n vec des nesth siques s ns v soconstricteurs eci s"explique p r le f it qu"une dose d" d r n line contenue d ns une c rpule d" n esth sie 1/200 000 équivaut à la synthèse d"une minute u repos d" dr n line p r l"org nisme Ainsi il est dmis que le passage plasmatique de vasoconstricteur est pratiquement négligeable en termes d"effets c rdiov scul ires en comp r iso n de l s cr tion de catécholamines endogènes produites lors de douleurs et de stress. [112]

Néanmoins, par principe de précaution et selon les recommandations de la SFCO sur le bon usage des vasoconstricteurs, les anesthésiques contenant 1/100 000

d" d rénaline ne sont pas recommand s c r ils n"ont p s f it la preuve de leur supériorité sur les dosages à 1/200 000. Une solution à 1/200 000 procure une durée d" ct ion suffis nte pour l m jorité des actes odonto-stomatologiques. Les solutions à 1/200 000, d" rtic ne à 4 % et la mépivacaïne à 2 %, devraient être préférées en l" sence de différence significative de performance, aux solutions à 1/100 000 et p rce qu"elles ser ien t probablement mieux tolérées.

D" près l" tude *E (2008)* [101], prenant en compte des patients atteints de maladies cardiovasculaires stabilisées (HTA, angor, IDM) ; et concernant les actes non stressant (examen clinique et radiographique, restaurations carieuses peu profondes, détartrage), l„utilis tion de solution nesth sique vec une concentr tion d" d r n line de 1/200 000 apporte une analgésie suffisante dans la majorité des cas rencontrés et ne présente aucun risque pour les pathologies en cours. Cependant, les conclusions de cette étude ne peuvent p s s" p pliquer pour des ctes consid r s comme stress nts (v ulsions tr it ement endodontique…)
Il est recomm nd d ns cet rticle de ne p s d p sser 4 c rpules d" n esth siques u m ximum et d" d pter l dose inject e en fonction du poids du patient. [101]

Il n"existe p s de consensus sur le dos ge m xim l d"injection d" d r n line recommandé ; la SFCO établi le dosage m xim l de 0 25 mg d" d r n line chez le sujet sain. Chez ce dernier d"un poids de 70 kg, il ne faut pas dépasser les 7,4 carpules en 24 h contenant de la mépivacaïne à 3 %, et 13,9 carpules contenant de la lidocaïne adrénalinée à 2 % h ez l"enfant de 25 kg, il ne faut pas dépasser 2,8 carpules contenant de la mépivacaïne à 3 % et 4,4 carpules contenant de la lidocaïne à 2 %. L" dr n line est pr f r e à l nor d r n line qui est environ 4 fois moins vasoconstrictrice et qui présente des effets secondaires plus importants. L"injection de nor d r n line en intr v scul ir e à des cons quences plus sévères que celles de l" dr n line Elle induit une l v tion de l PAS jusqu"à 200 mmHg (pendant 4 minutes), une augmentation de la consommation myocardique d"oxygène ainsi qu"une bradycardie paradoxale (pendant 15 minutes). Elle possède également des intéractions médicamenteuses contre-indiquant son utilisation (antidépresseurs tricyclique). [214]

De plus d" p rès l SF O un p tient pr s ent nt une inst ilit tensionelle ssoci e à d" utres l ments grev nt le pronostic (insuffis n ce cardiaque sévère, IDM récent, angine instable), doit être pris en charge en milieu hospitalier, sous monitorage. [214]

L"utilis t ion de lidoc ne m piv c ne priloc ne et d" rtic ne peut être envis g e chez un patient présentant une maladie cardiovasculaire.

Les effets hémodynamiques indésirables proviennent surtout du stress du patient, insi que de l douleur d clench e p r l piqûre ou p r le geste si l" nesth sie est m l conduite plutôt que de l"utilis t ion d" d r n line en elle-même.

1.1.7.2. Conduite à tenir en cas de crise hypertensive

L conduite à tenir est d" rr êter les soins et de pr v enir une quipe m dic le d"urgence pour réduire la PAS au plus vite, afin d"éviter des dommages irréversibles des organes nobles (cerveau, reins yeux cœur etc). [256]

1.1.7.3. Intéractions médicamenteuses

Certains traitements peuvent occasionner des effets indésirables, ayant des répercussions sur la cavité orale (voir Tableau 4).

Tableau 4 : Manifestations orales et autres effets des antihypertenseurs [311]

	Manifestations buccales	Autres effets
Diurétiques	Xérostomie, hyposialie Réactions lichénoïdes	Hypotension orthostatique Diminution possible des effets antihypertenseurs par utilisation prolong e d"AINS
Bétabloquants	Dysgueusies Réactions lichénoïdes	
Antagonistes de ' t s ll	Lésions du tissu cutané et des muqueuses proches de celles induites par le lupus	
Inhibiteurs de ' z y e de conversion	Agueusie Angio-œdème de l f ce des lèvres, de la langue	Diminution possible des effets antihypertenseurs par utilisation prolongée des AINS Thrombocytopénie et neutropénie
Inhibiteurs calciques	Hyperplasie gingivale Xérostomie Hyposialie	

1.1.8. Fiche synthétique

L"essentiel sur l"HTA

- L"HTA se d finie par plusieurs mesures sur plusieurs mois de la PAS ≥ 140mmHg et/ou de la PAD ≥ 90 mmHg u repos
- L"HTA est un f cteur de risque des m l dies c rdio-vasculaires.
- Les causes exactes de l"HTA prim ire sont encore m connues
- Les c uses de l"HTA second ire sont les maladies rénales, une complication de la grossesse (7 à 10 % des cas), la coarctation aortique, des tumeurs endocriniennes (phéochromocytome), un syndrome de Cushing et un mésusage chronique d"AINS (not mm ent l"i u profène).

Prise en charge en odontologie

- La gestion du stress et de la douleur est essentielle pour prévenir une poussée hypertensive (analgésie suffisante, séances au calme, médication sédative si besoin) plus que l"utilis t ion ou non d" dr n line
- L"HTA n" p s de r percussions directes sur l c vit or le en revanche, ses traitements médicamenteux entrainent des manifestations orales et des effets secondaires nombreux.
- L" ugment tion de l pression s nguine peut l g èrement ugmenter le saignement per et postopératoire, cependant ce risque reste très marginal, voire anecdotique en chirurgie orale.
- Le risque infectieux n"est p s modifi
- L"utilis t ion d" drénaline est possible chez un patient hypertendu, en respectant les doses en fonction du poids du patient.
- Le pr ticien doit prendre en compte le risque de m l ise orthost tique c"est pourquoi le patient doit être relevé progressivement.

AT en c s d" urgence

- Une crise hypertensive se caractérise par des céphalées importantes, des vomissements, des convulsions et/ou un coma, etc.) " est une urgence vit le
- L A T consiste en l" rrêt des soins et à l" ppel des services d"urgences médicaux

1.2. Maladies coronariennes

1.2.1. Définition

Le cœur est irrigu p r les rtères coron ires qui lui fournissent le s ng n cess ire à son oxyg n tion Les rtères coron ires prennent leurs noms du f it qu"elles recouvrent l surf ce du cœur en prenant une forme de couronne.

Le nombre de décès annuels, en 2008, p r m l d ie coron rienne en Fr nce est estim à 46 000. La prévalence de la maladie coronarienne en France était de 3,9 %, en 2008. [151]

Les maladies coronariennes regroupent les maladies qui se déclenchent lorsque l" pprovisionnement en sang du myocarde est interrompu ou diminu L c use l plus cour n te est l"o struction des rtères coron ires par une accumulation lipidique et la formation de plaque athérome, appelée athérosclérose.

Elles peuvent entrainer :

- Un angor ou « angine de poitrine », correspondant à une douleur ou un inconfort à l poitrine surven nt lorsqu"une ou plusieurs artères coronaires sont sténosées, mais non obstruées. L"ischémie myocardique est exclut dans l" ngor c r u cun c illot s nguin ne f it o struction

  Lorsque ces douleurs sont espacées, les termes d"insuffis nce coronarienne chronique ou encore appelée angor stable sont employés.

  Si des douleurs surviennent dès l mont e d"un t ge par exemple, ou lorsqu"elles sont fr quemment répétées et répondent difficilement aux traitements anti-angineux il s" g it d"une insuffis nce coron rienne iguë, également appelée angor instable, ou angor d" pp rition r c ente (« angor de *novo* »).

- Un infarctus du myocarde (IDM) qui survient lorsqu"une pl q ue athéromateuse se d pl c e loque soud inement l" rtère coron ire et provoque autour d"elle la formation d"un c illot sanguin. L m jeure p rtie ou l"int gr li té de l" pport

sanguin du cœur est lors rut lement interrompue. Les cellules myocardiques ne reçoivent p s suffis mment de s ng pport nt l"oxygène et commencent à se nécroser. Cela peut entrainer des dommages irréversibles au myocarde et mettre le pronostic vital en jeu.

Les patients rencontrés en cabinet libéral, sont majoritairement de deux types ; soit vec un nt c dent d"inf rctus de myoc rde soit vec un ngor st le ou instable. [151]

1.2.2. Angor

1.2.2.1. Classification

Il existe 4 cl sse s pour l" ngor (voir Tableau 5). Les patients présentant un angor stable appartiennent à la classe ASA II/III ; ceux présentant un angor instable appartiennent à la classe ASA IV (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

Tableau 5 : Classification de la Société Canadienne de Cardiologie (source ADF) [97]

Classe I	Les ctivit s quotidiennes ne sont p s limit es L" ngor survient lors d"efforts soutenus rupts ou prolong s	Patients sans risque
Classe II	Légère limitation lors des ctivit s quotidiennes (l" n gor survient après une marche rapide), marche supérieure 100-200 m sur le pl t ou en mont nt plus d"un t ge	Patients à risque faible
Classe III	Limit tion import nte de l" ctivit (l" n gor survient voir monté les escaliers sur un étage), marche inférieur à 100-200 m sur le plat.	Patients à risque modéré
Classe IV	Impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.	Patients à haut risque

1.2.2.2. Étiologies

L crise d" n gor peut être provoqu e p r un effort physique un épisode de stress, ou lors de la période postprandiale. Ou tout ce qui va entrainer une activité cardiaque trop importante, dépassant les capacités résiduelles que procurent les artères coron ires u cœur L dur e des crises n"excède norm lement p s 10 minutes et se situe principalement entre 1 et 2 minute(s).

1.2.2.3. Symptômes

L crise d" n gor se c r ct rise p r une sens tion de m l ise durant quelques minutes au moins, une douleur thoracique constrictive en générale rétro-sternale (irradiante à la mâchoire et aux membres supérieurs, ainsi que dans le dos et sur les côtes), une sudation et une tachycardie. L"interruption de l douleur à l" rrêt de l"effort permet d" t lir un di g nostic diff rentiel vec d" utres douleurs thor ciq ues comme p r exemple l"inf rctus du myoc rde (voir 1.2.3.2. Symptômes).
Certains angors sont trompeurs, car l douleur est domin le u lieu d"être franchement rétro-sternale.
Une crise d" n gor ig uë peut être f t le et pr dispose à l survenue d"un inf rctus du myocarde.
Sur l"électrocardiogramme (ECG), les ondes T peuvent être négatives, avec une sence pour l" ngor de phénomène de nécrose du myocarde.

1.2.2.4. Prise en charge

Suite u di g nostic d"angor, le médecin traitant ou le cardiologue réaliseront des tests (ECG, myographie, scintigraphie) et mettront en place un traitement, voire une intervention chirurgicale (angioplastie, pontage coronarien).

La conduite à tenir en c s de crise d"angor au cabinet, consiste en l" rrêt des soins à mettre le patient en position semi-assise et sous oxygénothérapie au masque (10-12 L/min).
Une pulvérisation sous linguale de trinitrine (0,3 mg) doit être effectuée. Celle-ci doit entraîner une diminution de la douleur dans les 3 à 5 minutes. Si le patient est stable mais que la douleur persiste, une seconde pulvérisation de trinitrine, 5 minutes après

la première, complétée par une troisième, 5 minutes après la seconde, sont réalisées. Les dérivés nitrés ont un potentiel vasodilatateur. Ils diminuent la pression artérielle et le volume cardiaque, réduisant ainsi la demande en oxygène du myocarde. La dose thérapeutique correspond à la dose efficace du traitement. Toute dose suppl me nt ire n" u r p s d"effic cit majorée. L" pp rition de céphalées suggère que la dose thérapeutique est atteinte.
Il est nécessaire de contrôler les tensions systolique et diastolique du patient durant ce temps pour s" ss urer de leur diminution. Devant un angor, la surveillance cardiaque est de mise, surtout si des dérivés nitrés ont du être utilisés.
Si la douleur persiste, un IDM doit être suspecté. L"appel des services de secours m dic ux est lors n cess ire Si l" t t du p tient atteint l"arrêt cardio-respiratoire une réanimation cardio-pulmonaire (RCP) ser mise en œuvre imm di t ement. [311]

1.2.3. Infarctus du myocarde

L"IDM se tr d uit p r l"isch mie prolong e du myoc rde due à une o struction totale ou partielle d"une rtère coron ire provoqu nt des domm ges irr v ersi les p r n crose d"une partie du myocarde. Ces dommages entrainent une perte des propriétés contractiles et conductrices des tissus atteints.

1.2.3.1. Étiologies

L" t iologie l plus cour nte est l"o struction d"une ou plusieurs artères coronariennes. Cette occlusion résulte du d pl ce ment d"une pl q ue d" t h rome ou d"un c illot sanguin, suivi par un obstruction u nive u d"une sténose athérosclérotique préexistante.

1.2.3.2. Symptômes

La douleur rétro-sternale est intense, prolongée et constrictive. Elle dure plus de 30 minutes. Elle est similaire à celle ressentie lors d"une crise d" ngor, mais elle ne r p ond p s ux tr ite ments L douleur s" cco mp gne d"autres symptômes de l" ngor tels que des vomissements et une sensation de malaise.

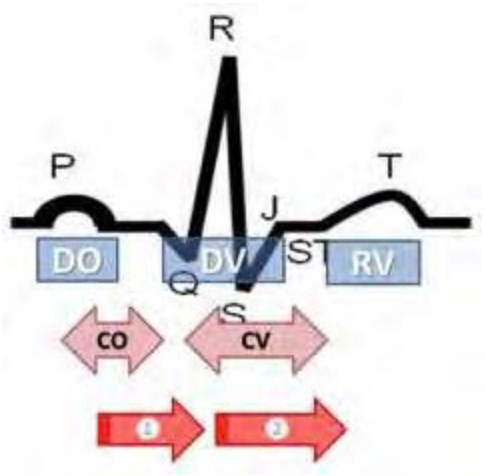
Le diagnostic diff rentiel s" t lit vec d"autres pathologies présentant des douleurs thoraciques, telles que [311] :

- Des pathologies cardiaques :
    - une péricardite ou myocardite (douleur vive rétro-sternale, sans réelle irradiation)
    - une dissection aortique (douleur dorsale, parfois rétro-sternale mais l'ECG est normal)
- Des pathologies respiratoires :
    - une embolie pulmonaire (douleur constrictive en étau, accompagnée d'une toux, d'une cyanose, d'une respiration rapide)
    - un pneumothorax (douleur thoracique d'un côté se renforçant à la toux)
- Une colique hépatique (douleur irradiante à l'épaule droite, omoplate droite, s'associant à une fièvre et un ictère) [311]

1.2.3.3. Diagnostic

Le diagnostic de l'IDM repose sur la présence des douleurs typiques précédemment décrites des modifications de l'ECG l'élévation des enzymes cardiaques et de l'imagerie.

La lecture d'un ECG se réalise par la variation des ondes PQRS (voir Figure 1).



Légende du schéma :

- DO : dépolarisation des oreillettes
- DV : dépolarisation des ventricules
- RV : repolarisation des ventricules
- CO : contraction des oreillettes
- CV : contraction des ventricules

Figure 1 : Les ondes PQRS [97]

Dans l'IDM, les ondes T ont une amplitude fortement augmentée dès le début (ondes T « géantes »). Elles sont associées à un décalage majeur du segment ST par la suite. Le segment ST, horizontal et plat, est situé sur la ligne de base dans les

conditions normales. Un sous décalage horizontal majeur du segment ST, englobant l"onde T en forme de pierre tombale est appelée « *onde de Pardee* ». Une élévation ou une dépression du segment ST, par rapport à la ligne de base correspond à une ischémie myocardique. Il existe une distinction entre l"inf rctus ST+ (sus décalage) de diagnostic plus is m is de pronostic plus s vère et d"inf rctus ST non + (sous décalage), de diagnostic moins aisé mais de meilleur pronostic à court terme (voirFigure 2). [88]

Les ondes T négatives montrent un IDM pr se nt Lors d"un IDM, il existe une onde Q large sur au moins deux dérivations contiguës sur l"E G (onde Q de nécrose) s"en suit l perte de l"onde R donn nt lors un complexe QS plus large, qui correspond à une destruction tissulaire au niveau du myocarde.

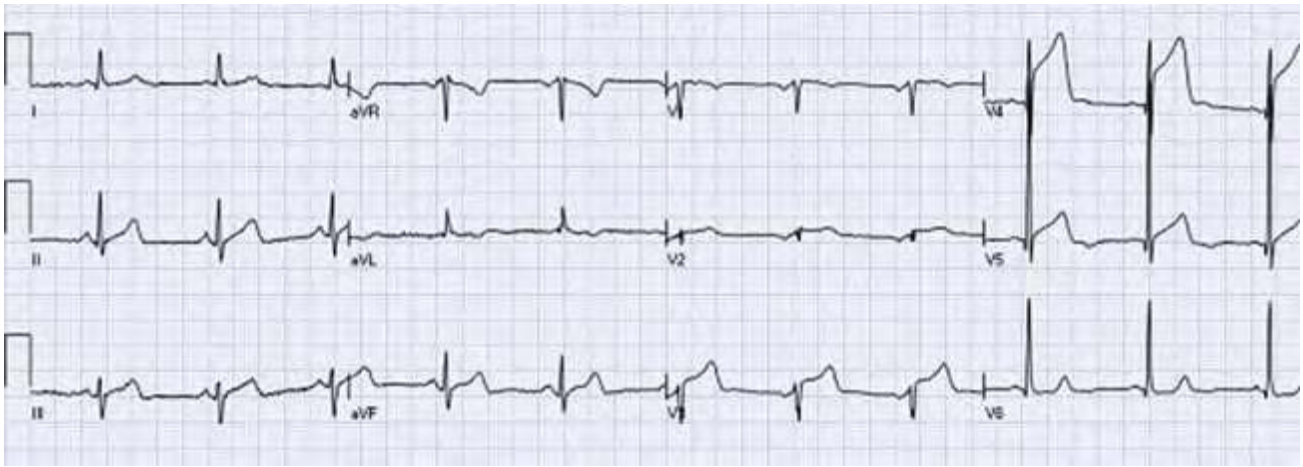


Figure 2 : ECG montrant le décalage du segment ST en cas d'IDM [88]

Le di gnostic d"inf rctus est confirm p r des ex mens iologiques tout particulièrement par les dosages de la créatine phosphokinase (CPK) et de son isoenzyme (CPK-MB), de la troponine I et T, de l"aspartate aminotransférase et de la lactate déshydrogénase (LDH). Les valeurs du pic de créatinine kinase sont corr l e s vec l"import nce de l"inf rctus L LDH sérique peut rester élevée 5 à 7 jours. L" l v ation de la CPK et de l LDH t moigne d"une n crose tissulaire non spécifique à une altération du myocarde. L" l v tion de l PK -MB permet quant à elle de diff rencier une n crose c rdi q ue d"une n crose c r r le p r exemple.

L"im gerie pourr ffirmer un di g nostic grâce à l" cho Doppler montr nt une r g urgit tion de s ng insi qu"une chographie pulmonaire montrant une

insuffisance cardiaque.

1.2.3.4. Mortalité

Le décès par infarctus du myocarde est de 30%. Environ 5 à 10% des patients d cèdent d ns l‟ nn e suiv nte Le taux de récidive dans les 6 premiers mois est élevé.

La prise en charge rapide lors de l‟ pp rition des premiers signes est essentielle pour un taux de survie augmenté.

Les complic tions de l‟inf rctus sont rythmiques (décès par fibrillation ventriculaire, asystolie), hémodynamiques (choc cardiogénique, insuffisance cardiaque), mécaniques et thromboemboliques.

1.2.3.5. Facteurs de risques des maladies coronariennes

Il existe deux types de facteurs de risques [311] :

- Réversibles :
  - Tabagisme
  - Dyslipidémie
  - Obésité
  - Sédentarité
  - Stress/anxiété
  - Alimentation riche en acides gras
  - Hypertension
- Irréversibles :
  - Age
  - Sexe (ratio supérieur pour les femmes)
  - Antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires

1.2.3.6. Traitements

1.2.3.6.1. Non médicamenteux

La prise en charge non médicamenteuse vise à réduire les facteurs de risques cardiovasculaires réversibles.

L" d uc tion du p tient doit favoriser une alimentation saine, une activité sportive r g ulière d" u moins 30 minutes p r jour un traitement pour le diabète, de l"hypertension etc

L" d uc tion à une hygiène ucco-dentaire est importante ; en effet les bactéries orales peuvent se fixer sur les pl q ues d" t h romes entr in nt insi une estérification des lipides qui aggrave les risques d"IDM p r ugmentation de la taille des plaques. [311]

1.2.3.6.2. Médicamenteux

D n s les situ tions d"urgences les traitements visent à obtenir une vasodilatation rapide et une tentative de reperfusion efficace du myocarde en oxygène. Les molécules utilisées sont les dérivés nitrés. Le patient est également placé sous oxygénothérapie.

Les traitements préventifs tels que les statines (atorvastatine, pravastatine, rosuvastatine), anticholestérolémiants, diminuent le risque de survenue d" ngor ou d"IDM m is n"ont p s d" ction sur la vascularisation cardiaque.

Il existe des tr ite ments pr v entifs pour l" ngor et l"IDM prescrits en monoth r p ie ou en association, tels que [97, 311] :

- Les bêtabloquants : acébutolol, aténolol, propanolol
- Les inhi ite urs de l"enzyme de conversion (IEC) : périndopril, énalapril, captopril
- Les inhibiteurs calciques : diltiazem, nifédipine, amlodipine
- Les agents antiplaquettaires (APP) : aspirine, associé ou non avec clopidogrel
- Les anticoagulants : héparine
- Les anti-angoreux vasodilatateurs : nicorandil

1.2.4. Prise en charge en odontologie

1.2.4.1. Angor

Tous les soins sont possibles chez les patients de classe 1 et 2, en respectant les précautions générales d"hygiène et d" s epsie (voir Rappels IV : Les précautions d"usages et les actes à risques). [311]

Concernant les patients de classe 3, la prise en charge peut se faire soit en cabinet libéral soit en milieu hospitalier, avec une mise en relation avec le médecin traitant et le c rdiologue en mont pour s" ssurer de l st ilit du p tient

Concernant les patients de classe 4, la prise en charge est hospitalière, sous monitor g e compte tenu de l" t t du p tient et du risque import nt de r cid ive. [97]

1.2.4.2. Infarctus du myocarde

La prise en ch rge d"un p tient yant eu un IDM, nécessite de connaître la date de survenue de ce dernier, compte tenu du risque élevé de récidive dans les 6 mois suiv nt l" v nement.

Si l"IDM date de moins de 30 jours, la prise en charge se fera en milieu hospitalier, sous monitorage, en c s d"urgence dent ire (dr in ge de cellulite, pulpite dentaire). Si l"intervention peut être report e celle-ci doit l"être d ns l mesure du possi le

Entre 1 et 6 mois près le dernier IDM seuls les soins d"urgences seront traités. Selon Roche [311], la prise en charge en cabinet libéral ou en milieu hospitalier dépendra de l" t t g n r l du p tient S"il pr sente l"un des critères suivants, la prise en charge sera hospitalière, sous monitorage : pr s ence d"un ngor instable ou de type 3 et 4 d"un trou le c rdi q ue (insuffisance cardiaque, arythmie, pathologies valvulaires) d"un diabète d"une insuffisance rénale, d"un ntécédent d"AVC ou d"une anémie En l" sence des critères précédents, la prise en charge pourra se faire, pour les soins d"urgence en c inet li r l vec l" ccord du MG ou du cardiologue. Tous les soins seraient alors envisageables.

Cependant par principe de précaution, il est recommandé dans la majorité des cas, d" t tendre le d l i d e 6 mois

Après le délai de 6 mois, si le patient ne présente pas de complication, tous les soins sont possibles, en respect nt les pr c utions d"us ges et les contre indications et précautions liées au traitement en court. [97, 311]

1.2.4.3. Effets indésirables et précautions vis à vis du traitement

1.2.4.3.1. Répercussions orales dues aux traitements

Les manifestations des traitements sont nombreuses, telles que celles liées :

- aux AAP : apparition possible de lésions muqueuses hémorragiques (pétéchies, purpura, des bulles hémorragiques)
- aux IEC : apparition possible de réactions lichénoïdes, d"une xérostomie, d"une hyposialie, d"une dysgueusie [327]
- aux inhibiteurs calciques : apparition d"hyperplasies gingivales
- aux anti-angoreux (nicorandil) : apparition possible d" ry thèmes cut n s d"ulcérations aphtoïdes géantes, sur la langue ou au niveau des joues. Le traitement de ces manifestations, consiste en une diminution des doses dans un premier temps, puis en l" rrêt du nicor ndil Il est possi le d" ssocier un traitement par corticoïdes locaux, mais dans la plus part des cas le retrait du nicorandil est suffisant. [140, 327]

1.2.4.3.2. Contre-indications médicamenteuses

Lié à la prise statines [97, 327] :

- L"utilisation de macrolides (clarithromycine et érythromycine) est contre-indiquée, car ces molécules augmentent la quantité présente dans le sang de statines et donc augmentent la toxicité de ces dernières [119]
- L"utilis tion d" ntifongiques azolés contre-indiquée, exception faite du miconazole en gel buccal (Daktarin®) pour Tahor® et Zocor®

Les prescriptions d"anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS) ou de corticoïdes peuvent induire une diminution de l"effic cit de certains traitements, notamment des bétabloquants, des IEC, des inhibiteurs calciques, des antagonistes de l" ngiotensine II. Dans la mesure du possible le praticien évitera la prescription de ces derniers ou seulement en cure courte (4 à 6 jours en odontologie).

1.2.4.4. Précautions vis à vis des traitements des maladies coronariennes

Le risque hémorragique est ugment p r l prise d"AAP L r lis tion d" ct es sanglants nécessite la mise en place de moyens hémostatiques locaux (voir 4.3.5.1. Prise en charge des patients sous traitements anticoagulants ou AAP).

Les séances courtes, le matin, au calme seront privilégiées. Le but est de diminuer au maximum les facteurs de stress pour le patient. En effet le stress et l" nxi t peuvent précipiter la survenue d"un IDM. [336]

Une prémédication sédative ou des séances sous MEOPA peuvent être envisagées pour les patients anxieux.

1.2.5. Fiche synthétique

L"essentiel sur les maladies coronariennes

- Les maladies coronariennes regroupent l" ngor (isch mie incomplète) et l"IDM (ischémie complète).
- Le pr ticien doit conn tre les symptômes d"une crise d" ngor (douleur r tro-stern le irr d i n te sud tion t chyc rdie) et d"un IDM (mêmes symptômes m is prolongés de plus de 30 minutes et ne répondant pas aux traitements, accompagnés de vomissements).
- Le diagnostic différentiel avec les autres douleurs rétro-sternales (péricardite, embolie pulmonaire, colique hépatique, etc) doit être réalisé.
- Le diagnostic est confirmé par un ECG modifié.

Prise en charge en odontologie

- La prise en charge en cabinet libéral est possible pour un angoreux de classe 1 et 2, pour un patient de classe 3 avec accord du MG ou le cardiologue. Pour un patient de classe 4, la prise en charge se fait uniquement en milieu hospitalier sous monitorage.
- Pour un IDM de moins de 30 jours la prise en charge sera uniquement hospit lière sous monitor g e pour les soins d"urgences D ns les 1 à 6 mois suiv nt l survenue d"un IDM si le p tient ne pr s ente p s de symptômes l prise en charge en cabinet lib r l est possi le pour les soins d"urgences Pour les soins classiques, il est préférable de respecter le délai de 6 mois. En présence de symptômes, la prise en charge sera hospitalière, uniquement pour les soins d"urgences sous monitor g e
- Les maladies coronariennes non pas de répercussions directes sur la cavité orale.
- Les manifestations oro-faciales liées aux traitements sont nombreuses.
- En cas de prise de statine, les macrolides sont contre-indiqués (clarithromycine et érythromycine), ainsi que les antifongiques azolés (sauf Daktarin® pour Tahor® et Zocor®).
- Éviter l prescription d"AINS et de corticoïdes (ils diminuent les effets des tr ite ments de l" n gor et de l"IDM)
- L"utilis t ion d" d r n line est possi le sur un p tient st ilis pr f rer des concentrations de 1/200 000 (le 1/100 000 n" p s prouv s sup riorit)
- Les séances de soins seront courtes, une prémédication sédative si nécessaire est possi le d ns le ut de limiter le stress et l" n xi t du p tient
- Le risque hémorragique est augmenté p r l prise d"AAP et d" ntico gul n ts (moyens hémostatiques locaux nécessaires).
- Une ALR est possi l e sous AAP en c s d" chec ou inc p cit de r liser une AL, avec une aiguille de 0,4mm (27 Gauge).

AT en c s d" urgence

- L A T en c s de crise est l" rrêt des soins puis l pulv ris tion d"une dose de trinitrine. Si après 5 minutes, la douleur persiste, le praticien réalise deux pulvérisations espacées de 5 minutes chacune. Si les douleurs persistent après ces 15 minutes, un IDM est suspecté, le patient est mis sous oxygène au m sque le service d"urgence m dic l est cont ct En c s d" rr êt respir toire une RCP est réalisée immédiatement en attendant les secours.

2. Les maladies respiratoires

2.1. Asthme

2.1.1. Définition

L'asthme est une maladie obstructive, chronique et réversible du système respiratoire. Elle touche essentiellement les voies aériennes inférieures et plus particulièrement les bronchioles. L'asthme consiste en une affection inflammatoire chronique se caractérisant par une hyperactivité des voies aériennes, s'exprimant par une hypersécrétion de mucus, une inflammation avec un œdème de l'épithélium bronchique (rétrécissement du calibre et réduction du débit d'air inspiré et expiré) et d'une bronchoconstriction par des bronchospasmes, provoquant une gène lors de l'expiration. [266]

L'asthme concerne environ 300 millions de personnes dans le monde, avec une estimation de 100 millions de nouveaux cas supplémentaire d'ici 2025. [357]

2.1.2. Étiologies

Les crises peuvent survenir suite à un stimulus allergène (pollen, poils de chat), de fumées irritatives, d'agents chimiques, de poussières, etc. Elles peuvent apparaître également en période d'anxiété, de stress ou de nervosité. L'asthme d'effort survient après une activité physique notamment lors de température extérieure froide.

Il existe ainsi différents types d'asthme classé en 5 catégories [311] :

- Asthme allergique (extrinsèque), qui reste le plus fréquent et dans la plupart des cas causé par des phénomènes d'hypersensibilités.
- Asthme idiosyncrasique (intrinsèque).
- Asthme induit par certaines substances (médicaments, agents chimiques, fumées, aliments contenants des sulfites...). [137]

- Asthme d'origine infectieuse
- Asthme déclenché par l'activité physique ou asthme d'effort

L'asthme fait partie de l'expression de certains syndromes, tel que le syndrome de Widal qui associe polypose naso-sinusienne, asthme et intolérance à l'aspirine

Il existe également une classification clinique de l'asthme qui distingue deux grands types d'asthme. L'asthme aigu et l'asthme chronique divisés en quatre sous types [311] :

- L'asthme intermittent (stade 1) : se traduisant par moins d'une crise par semaine et moins de 2 épisodes nocturnes par mois. Les fonctions respiratoires sont normales entre les crises.
- L'asthme persistant léger (stade 2) : se traduisant par plus d'une crise par semaine mais moins d'une fois par jour et plus de 2 épisodes par mois L'activité physique ou le sommeil peuvent être perturbés
- L'asthme persistant modéré (stade 3) : se traduisant par plus d'une crise par jour et d'un épisode nocturne par semaine L'activité physique et le sommeil sont fréquemment perturbés.
- L'asthme persistant sévère (stade 4) : se traduisant par des symptômes fréquents ou permanents L'activité physique est fortement limitée

2.1.3. Physiopathologie

L'asthme extrinsèque est provoqué par une mise en contact de substances allergènes qui active la médiation cellulaire du système immunitaire. Il est initié par la présence d'immunoglobuline E (IgE) sur la surface cellulaire sensible aux allergènes. L'asthme extrinsèque fluctue en fonction des différentes saisons. L'inflammation chronique des bronches va provoquer une hypertrophie et une hyperplasie des cellules des muscles lisses responsables de la constriction musculaire. L'augmentation du nombre et de la taille de ces cellules musculaires va favoriser une réponse excessive envers un allergène provoquant une crise d'asthme. [324]

L" st hme intrinsèque n"est g n r l ement p s ssoci à une élévation du taux IgE. Les crises sont alors induites par des déclencheurs spécifiques tels que les médicaments (aspirine), les conservateurs alimentaires, les infections des voies respir toires sup rieures l"exercice l" ir froid, les reflux gastro-œsoph gien, le stress, etc. [341]

2.1.4. Symptômes

Les signes cliniques peuvent aller de la simple gêne respiratoire avec une respiration sibilante, jusqu'à l'incapacité de respirer provoquant cyanose et coma.

Les signes fréquents de l" sthme sont une dyspnée, une sensation de lourdeur dans la poitrine, un sifflement à l'expiration (la parole est touchée en cas de crise, le patient ne finit plus ses phrases, augmentant son anxiété et sa nervosité). Les crises sévères peuvent causer une diminution de la saturation en oxygène de l'hémoglobine insi qu"une tachycardie. Une toux chronique ou prédominante la nuit est souvent associée.

Les complic t ions gr v es de l" sthme sont l" pp rition d"une cyanose d"une confusion, d"un puisement important, voire d"un coma.

2.1.5. Conduite à tenir en cas de crise

En c s de crise d" st hme import nte l conduite à tenir est l" rrêt des soins le dégagement des voies aériennes (dépose de la digue ouverture du col retr it d"une écharpe d"un foul rd d"une cr v te etc) et la mise en position assise du patient. Le praticien réalise alors qu tre pulv ris tions d"un roncho-dil t teur (β_2 mimétique) par inspiration, type salbutamol (Ventoline®), sur une période de 15 minutes avec possi ili t d" ss ocier en IV du Solumédrol® à r iso n d"un 1mg/kg L"utilisation d" d r n line en sublinguale est possible, de part son action vasodilatatrice sur les r ce pteurs β En l" sence d" v olution f vor le près ces 15 minutes les services d"urgences doivent être ppel s . Si la crise est très importante avec présence d"une

cyanose r p ide et d"un coma l" quipe m dic le d"urgence dois-être appelée directement. Une R P est r lis e en c s d" rrêt c rdio-respiratoire. [311]

2.1.6. Traitements

2.1.6.1. Non médicamenteux

L" rrêt du tabagisme est fortement conseill Il est g lement pr conis d" v iter le contact avec les allergènes. Une kinésithérapie respiratoire permet de mieux gérer son souffle en cas de crise. Les vaccinations anti grippale et pneumococcique sont recommandées. [97]

2.1.6.2. Médicamenteux

Les traitements médicaux sont utilisés pour soignés et limiter les symptômes en cas de crises, ainsi que pour prévenir le risque de récidives.

Un crise n cessite l prise d" goniste dr n ergique β2 (bronchodilatateurs β2 mimétiques), d" ct ion rapide et brève (4 à 6h) tels que : le pirbutérol, le salbutamol ou la terbutaline. Le rôle de ces médicaments est de se fixer sur les récepteurs β2 des bronches, ce qui va entraîner un relâchement rapide des muscles lisses de la paroi bronchique. Ils pourront être associés, mais jamais substitués, à des anticholinergiques (ipratropium bromure) qui auront un effet de relaxation musculaire identique mais de façon moins puissante et moins rapide (environ 30 minutes). L" d ministr t ion de corticoïdes, en cas de crise prolongée ou forte, est nécessaire pour limiter l"ïnfl mm tion ronchique. Les corticoïdes jouent un rôle pour réduire l"ïnfl mm tion des ronches L" ssoci t ion d" ntileucotriènes (montékulast), bloquant les r ce pteurs ux leucotriènes respons les de l"ïnfl mm tion ronchique vec les cortico des inh l s se f it en c s d" st hme m l st ilis et en pr vention de l" sthme d"effort L"oxygène en masque est utilisé lors de crise sévère ou lorsque la crise tend vers l"ïnsuffis nce respir toire L" dr n line possède un effet v soconstricteur sur les récepteurs α mais également un effet vasodilatateur sur les récepteurs β ; son usage peut également être envisagé.

Un traitement sera prescrit en fonction du stade d" v nc de l" st hme

Pour un patient asthmatique en stade 1, aucun traitement de fond n"est recommandé.

Pour un patient asthmatique en stade 2, le traitement consiste en une association entre les β2 mimétiques et les corticoïdes inhalés tels que, le béclométasone, le budésonide, le fluctinasone.

Pour un patient asthmatique en stade 3 le tr ite ment repose sur l" ssoci t ion de corticoïdes inhalés, de β2 mimétiques de courte durée et de β2 mim tiques d" c tion prolongée (salmétérol, formotérol) ou de théophylline (qui est un bronchodilatateur et un diurétique, qui aura la même action que les β2 mimétiques mais avec des effets secondaires plus nombreux).

Pour un patient asthmatique en stade 4, le traitement consiste en l" ssoci t ion de β2 mimétiques de courte durée, de β2 mim tiques d" ct ion prolong e, de corticoïdes inhalés et également de corticoïdes oraux au long cours, tels que, la bétaméthasone, la prednisolone, la prednisone. Leurs actions auront pour effet de limiter encore plus l"infl mm tion ronchique. [97, 311, 324, 354]

2.1.7. Prise en charge en odontologie

2.1.7.1. Pr ut s v s à v s ' st

Comme le stress et/ou la douleur peuvent engendrer un bronchospasme chez les patients asthmatiques, le praticien doit réduire au maximum le stress et l" nxi t du patient, par des séances courtes, au calme, avec une analgésie complète.
Les soins pourront être réalisés avec une prémédication sédative, ou sous MEOPA, ce dernier étant not mment indiqu en c s d" st hme inst le pour limiter u m ximum l" nxi t . Le protoxyde d" z ote n"est ni un d presseur du système respiratoire, ni un irritant pour les voies aériennes.[50]
Il est préférable d" viter l"utilis tion d" l ments llergènes pouvant déclencher une crise (limiter les poussières de résine et d" m il [249] par une bonne aspiration, et

d"éviter l"utilis tion de gants poudrés). L"utilis tion d"un aéropolisseur est contre-indiquée. Les anesthésiques locaux contiennent généralement des sulfites (sodium bisulfites ou métasulfites en tant que conservateurs). Ces anesthésiques peuvent engendrer l" pp rition d"une crise. L" rticle de *Guggenheimer and Moore* affirme que 5% des patients asthmatiques seraient sensibles aux sulfites [137]. Si un patient ayant une allergie aux sulfites établie par un allergologue se présente au cabinet dentaire, le praticien peut soit utiliser des anesthésiques sans vasoconstricteurs et sans sulfites (mépivacaïne, prilocaïne en solution simple) prêts à l"emploi, soit faire réaliser une préparation extemporanée par un pharmacien. La prescription d"AINS est une contre-indication relative pour les diff rents types d" s thmes [43] et une contre-indication pour un bronchospasme causé par une hypersensibilité aux AINS [137]. La cod ine et l" spirine sont g lement contre-indiquées du f it qu"ils f vorisent une bronchoconstriction. [384]
En cas de crise, il est indispensable que la trousse d"urgence au cabinet soit pourvue de β2 mim tiques et d"adrénaline.

2.1.7.2. Effets indésirables

2.1.7.2.1. L s à ' st u ê

Chez le patient asthmatique la respiration buccale est courante. Elle est souvent associée à une diminution du flux salivaire (une hyposialie voire une xérostomie).

Les risques carieux et d" ros ion sont augmentés du fait de l"hyposialie. Le fluide gingival, p r l pr se nce d"IgA, favorise la prévention des maladies parodontales. Ces dernières auraient une fréquence augmentée chez les asthmatiques. Le chirurgien-dentiste pourra conseiller à ses patients de ien s"hydr te r et de l"us ge de gommes à mâcher sans sucre pour stimuler la salivation pour éviter le risque de mycoses orales et/ou de maladies parodontales. [357]

A plus long terme l" sthme peut occasionner des malformations au niveau des maxillaires et favoriser l" pp rition de béance ant rieure et d" rticu l invers à c use de l"o struction n s le et de l respir tion ucc le. [357]

2.1.7.2.2. Liés aux traitements

L diminution de s live est provoqu e p r l prise d" n ticholinergiques d"anti-leucotriènes, et de β2 mimétiques. Ces derniers, ont une action inhibitrice sur les glandes salivaires[137]. La diminution de la production de salive aura pour conséquence une élévation du taux de *streptococcus mutans* et de lactobacilles, insi que le m intient d"un pH lev d ns l ouche (absence de nettoyage physiologique et du rôle tampon de la salive). [357]

L"utilis t ion des corticoïdes inhalés peut f voriser l" pparition de candidoses buccales pseudomembraneuses aiguës asymptomatiques notamment au niveau du palais mou et de l"oroph rynx (zones en contact de l"inh l t eur) : le mécanisme exacte n"est pas clairement décrit [137, 278, 357]. Ces candidoses répondent bien aux traitements antifongiques classiques et peuvent être limitées par l"utilis tion de ins de bouche. Il est recommandé de brosser et rincer le palais après chaque utilisation de l'inhalateur. Il est important de noter que les corticoïdes inhalés contiennent également des hydrates de carbones majorant aussi le risque carieux.

2.1.8. Fiche synthétique

L"essentiel sur l" sthm e

- L" st hme est une m l die r v ersible du système respiratoire, en particulier des voies inférieures (bronchioles).
- Il existe deux types asthmes : extrinsèque (t ux d"IgE ugment) et intrinsèque (t ux d"IgE inch ng)
- Les symptômes d"une crise d" st hme sont : dyspnée, respiration sibilante, hyperventilation, dysphonie
- es symptômes peuvent se compliquer d"une cy nose d"un com d"un rrêt respiratoire.

Prise en charge en odontologie

- L" st hme peut voir des r p ercussions sur l c vit or le Il est souvent ssoci à une respiration buccale, à des malformations faciales (béance, articulé inversé) et à une xérostomie. Les traitements et la respiration buccale diminuent le flux salivaire favorisant une augmentation du risque carieux et le risque de survenue de maladies parodontales.
- La gestion du stress est essentielle pour prévenir une crise, une prémédication sédative est possible.
- L"utilis t ion du MEOPA est possi le et recomm nd e surtout f ce un sthme instable.
- Limiter toutes les poussières (m il r sin e) et l" ropolisseur
- L cod ine et l" sp irine sont contre-indiquées.
- L prescription d"AINS est contre-indiquée, en cas de sensibilité aux AINS.
- Les cortico des inh l s peuvent f voriser l" pp rition de c ndidoses

AT en c s d" urgence

- La CAT en cas de crise est : l" rrêt des soins l r lis tion de qu tre pulvérisations de bronchodilatateur, l possi ili t d"injecter du solum drol en IV ou en sub-lingu le ou de l" dr n line en su -lingu le En l" sence d" v olution p rès 15 minutes des services d"urgences doivent être cont ct s Si les complic tions sont pr sentes u d ut de l l" ppel des services d"urgences se f it imm di t ement et une R P est entreprise en c s d" rr êt respir toire

2.2. Bronchopneumopathie chronique obstructive

2.2.1. Généralités et définition

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes. Les données épidémiologiques sont peu nombreuses. La prévalence est difficile à estimer en r iso n du sous-di g nostic et de l difficult à r liser des preuves fonctionnelles respir toires d ns le c dre d" t udes pid miologiques Elle a été estimée à 7 5 % d ns une population de plus de 40 ans. L"incidence sem lerait se st iliser chez l"homme et ugmenter chez l femme vec l"âge. En 2009, 40 763 personnes présentaient une affection de longue durée (ALD) pour une bronchite chronique. En 2006, les taux bruts de mortalité par BPCO étaient de 41/100 000 chez les hommes et de 17/100 000 chez les femmes, âg s de 45 ns et plus. [200]

2.2.2. Symptômes et facteurs de risques

La BPCO correspond à une sécrétion excessive de mucosités u sein de l" r re bronchique. Elle est à l"origine d"une toux productive, pendant au moins trois mois au cours des deux nn es pr c dent l"ex men en l" sence de toute utre p thologie pouv nt être à l"origine de ce symptôme

Sur le plan clinique elle se traduit, en plus de la toux, par : une dyspnée légère à modérée, des infections respiratoires fréquentes, une hypoxémie, une cyanose et une polycyth mie (u gment tion de l qu ntit d" ry throcytes). [311]

Au début de la maladie, la présence de mucus et d"une infl mm tion vont entrainer une réduction, une fibrose ou une oblitération de la lumière des petites voies aériennes (bronches de diamètre interne inférieur à 2 mm). Quand la bronchite est installée, l"infl mm tion est persist nte vec l pr se nce d"œdème de l muqueuse d"une hyperpl s ie et des ronchosp sme sont o serv s L"o struction est pr se nte à l"inspir tion et à l"expir tion. [311]

Le di g nostic s" t lit en fonction de la présence de symptômes de la BPCO et devant la présence de facteurs de risques de cette dernière, tels que : un tabagisme (chez l"homme 20 p quets/ nn es et chez l femme 15 p quets/ nn es) ssoci ou non à une consommation de cannabis par inhalation ou non et également à un tabagisme passif ; une exposition professionnelle ou domestique à des toxiques ou des irritants (silice, poussières de charbon, poussières végétales et de moisissures). [200]

Le di g nostic de P O repose sur l mise en vidence d"un trouble ventilatoire obstructif. Il est réalisé grâce à une exploration fonctionnelle respiratoire avec une mesure des d its et des volumes (spirom trie) Le rapport VEMS(volume expiratoire maxim l à l première seconde) / VF(c p cit vit le forc e) inférieur à 70 % près dministr t ion d"un ronchodil t teur confirme le diagnostic. Le diagnostic sera complété par des analyses sanguines et des radiographies pulmonaires. [200]

La BPCO se complique par : une dyspnée sévère, une hypercapnie, une pneumonie, de l"hypertension pulmon ire une insuffis nce respir toire iguë ou chronique et une hypoxémie nocturne.

2.2.3. Traitements

Les traitements consistent dans un premier temps, en l" limination des facteurs de risques, not mment l" rrêt de l„intoxic t ion t gique et de l"exposition ux substances irritantes.

Les patients atteints d"une BPCO sévère, associée à une hypoxémie, sont traités par une oxygénothérapie quotidienne. Des bronchodilatateurs β-2 mimétiques, des anticholinergiques, ainsi que des corticoïdes inhalés sont prescrits en guise de traitement médicamenteux. Les corticoïdes systémiques sont utilisés en cas de poussée aiguë de la BPCO. Dans les cas les plus avancés, de la théophylline est prescrite en c s d" chec des ronchodil t teurs ou de trou les du sommeil ssoci s pour limiter l"infl mm tion ronchique L prescription d" nti iotiques ser envis g e en cas d"infections ct riennes

2.2.4. Prise en charge en odontologie

La BPCO n"a pas de répercussion directe sur la cavité orale, cependant une cyanose des muqueuses peut être retrouvée dans certains cas. Les manifestations orales de la BPCO relèvent plus des effets indésirables des médications, telles qu"une xérostomie et une dysgueusie induites par la prise de bronchodilatateurs, des candidoses et des stom tites li s à l"inh l t ion des corticoïdes.

Le praticien peut diagnostiquer des l sions li es à l"intoxic t ion t gique récurrente, telles que : des leucoplasies, des maladies parodontales avancées, des stomatites et des lésions carcinomateuses.

Une augmentation des concentrations de théophylline est possible suite à la prise de macrolides (notamment érythromycine et clarythromycine). Ces derniers entraineraient une diminution du catabolisme hépatique de la théophylline augmentant ainsi sa toxicité. [284]

La prescription d" n xiolytiques non dépresseurs du système respiratoire est autorisée.

Les patients sous corticoïdes systémiques au long cours, en raison de la suppression surr n lienne induite p r l"us ge des cortico des et ux complic tions provoquées par le stress, peuvent se voir prescrire une dose de corticoïde suppl ment ire insi qu"une prophyl x ie infectieuse v nt un cte s ngl n t (voir Annexe IV : Fiches sur la prise en charge des patients sous anticoagulants).

Avant les soins, le praticien doit s" ss urer que le p tient se soit ien muni de son bronchodilatateur. En cas de nécessité d"utiliser de l"oxygène pour le p tient, il est recomm nd d" dministrer de l" ir humidifi p r c nule n s le vec un f i le d it de 2 à 3 L/mn (c n ule n s le r nch e sur une outeille d"oxygène) L"humidific t ion est possi l e grâce à l" jout d"un r oteur (récipient contenant un liquide, eau déminéralisée, dans lequel un gaz passe) en système fermé. [311]

2.2.5. Fiche synthétique

L"essentiel sur l P O

- La BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes.
- Elle se c r ct rise p r une s cr tion excessive de mucosit s u sein de l" r r e ronchique à l"origine d"une toux productive durant plus de 3 mois.

Prise en charge en odontologie

- Une cyanose des muqueuses buccales en cas de bronchite obstructive peut apparaître.
- Les manifestations orales sont liées ux m dic t ions telles qu"une xérostomie et une dysgueusie, des candidoses et des stomatites.
- Les macrolides (érythromycine et clarythromycine) sont contre-indiqués en cas de prise de théophylline.
- Les anxiolytiques dépresseurs du système ventilatoire sont contre-indiqués.
- Il est recomm nd d" dministrer une dose de corticoïdes et une prophylaxie anti-infectieuse chez un patient sous corticoïdes au long cours.
- La gestion du stress est importante en cas de corticothérapie au long cours.
- Administrer de l" ir humidifi si esoin à r i son de 2 à 3 L/mn.

3. Les troubles endocriniens

3.1. Troubles surrénaliens

3.1.1. Généralités

Les glandes surrénales, situées sur chaque rein, sont constituées de deux parties :

- L corticosurr n le (p rtie externe) qui produit un groupe d"hormones appelées les corticostéroïdes sous contrôle de l"adénocorticotrophine humaine (ACTh). Ce sont :
  - les glucocorticoïdes (cortisol) qui ont une action hyperglycémiante, elles augmentent les réserves lipidiques et à dose pharmacologique elles possèdent une action anti-inflammatoire.
  - les minéralocorticoïdes (aldostérone) qui contrôlent la rétention du sodium, la fuite du potassium et agissent ainsi sur la pression artérielle.
  - les hormones sexuelles (androgènes) [17]

- La médullosurrénale (partie interne), qui synthétise deux hormones : l" dr n line et la noradrénaline, libérées habituellement dans la circulation sanguine en situation de stress physique et émotionnel. [17]

3.1.2. Pathologies des glandes surrénales

Les pathologies résultantes des glandes surrénales peuvent être dues [311] :

- soit à une atteinte de la corticosurrénale :
  - par insuffisance de production :
    - primaire de cortisol et d" ld ost rone r su lt nt d"un hypofonctionnement du cortex surrénalien. Cette insuffisance est appelée m l die d"Addison,
    - secondaire provoquée par un défaut de synthèse de l"A T h par l"hypoth l mus
  - p r l"excès de production :
    - d"A Th dû à un adénome hypophysaire entraînant ainsi la

production excessive de cortisol par les surrénales, appelée maladie de Cushing.

- de cortisol, regroupé sous le nom de Syndrome de Cushing
- d" ld ost rone ppel e ldost ronisme primaire ou syndrome de Conn
- d"hormones ndrogènes, appelée hyperplasie surrénalienne congénitale.

- soit à une atteinte de la médullosurrénale, par une production excessive de catécholamines, provoquée par une tumeur appelée phéochromocytome.

3.1.2.1. M ' A s

3.1.2.1.1. Définition

La maladie d'Addison est une maladie rare due à une atteinte des glandes corticosurrénales conduisant à un déficit total en aldostérone et en cortisol. [17]

Les formes second ires d"insuffis n ces surr n liennes ont une incidence plus lev e que la forme primaire.

3.1.2.1.2. Étiologies

Une affection auto-immune est la cause la plus fréquente pour l" tteinte primaire. Les autres causes sont néoplasiques ou infectieuses (tuberculose). [52]

Les c uses second ires d"insuffis nce sont nom reuses tels qu"un défaut de production d"A TH ou une tteinte de l"hypoth l mus. L"us ge usif de cortico des peut également entraîner une atrophie du cortex surrénalien. [254]

3.1.2.1.3. Symptômes

Il existe d ns ce type d"affection des signes généraux mais également des signes oro-faciaux [311].

Les signes généraux peuvent comprendre une asthénie, des douleurs articulaires et musculaires, une aménorrhée, une perte de poids (perte d" ppétit, anorexie, associée à des nausées et vomissements, des diarrhées), une dépression, des

mélanodermies non uniformes (taches « *brun-sale* ») au niveau des plis cutanés, des zones de frottements et des cicatrices puis sur la peau et les muqueuses, une hypotension, de la fièvre, une intolérance au froid et un t ux lev d"A Th (cause prim ire) ou un t ux d"A T h bas (cause secondaire).

Les signes oro-faciaux sont une pigmentation mélanosique de la muqueuse, de couleur grise ardoisée, présente uniquement dans l"insuffis nce prim ire r su lt nt du déficit en cortisol insi qu"à l" ugment tion de l"A T H p r rétrocontrôle et une possible apparition de candidose.

Cependant ils ne correspondent pas à des signes spécifiques de ce type d" ffection Il est nécessaire d"établir un diagnostic différentiel avec des mélanoses d"origine tabagiques, un vitiligo ou encore avec une color t ion li e à l"ethnie. [70]

3.1.2.1.4. Traitements et risques

Le tr ite ment de fond est l"hydrocortisone (cortisol) et la fludrocortisone (aldostérone) à vie. D" utres corticoïdes peuvent être prescrit, d"une demi-vie plus longue et donc avec des effets plus marqués, tels que la bétaméthasone ou le déxaméthasone.

Le p tient dispose d"une carte décrivant la maladie et son traitement pour qu"un diagnostic rapide soit possible en cas de malaise. Un hypofonctionnement surrénalien peut-être respons le d"une chute rut le et import nte de l tension artérielle. Le traitement est majoré, avant un traitement chirurgical, ou une situation particulièrement stressante (de 50 mg/j jusqu"à 150 mg/j). Le stress peut être aussi bien psychologique, que physique (stress chirurgicale, anesthésique, traumatique, infectieux). [257, 378]

L"insuffis nce surr n lienne igue est une urgence m dic le . Les symptômes sont d"em l e igus tels qu"une hypotension pouv nt ller jusqu" u coll psus des signes digestifs forts (douleurs, diarrhée, vomissements), des signes neurologiques (convulsions, coma). La conduite à tenir en cas de crise est l" rrêt des soins, le positionnement du patient en décubitus dorsal, l"appel des services médicaux d"urgence puis l" dministr t ion de 100 à 200 mg d"hydrocortisone en IM ou IV (si disponibilité), ou de 20 à 25 mg de prednisone. [311]

3.1.2.2. Syndrome de Cushing

3.1.2.2.1. Définition

Le syndrome de Cushing se définit par un hypercortisolisme chronique.

3.1.2.2.2. Étiologies

Les tiologies peuvent être d"origines diverses :

- iatrogènes : par l"usage excessif de corticoïdes de synthèse
- endogènes :
  - adénome hypophysaire entr in nt un excès de production d"A TH et donc de cortisol,
  - tumeur produis n t de l"A T H (syndrome de ush ing p r s cr tion ectopique d"A TH), [290, 359]
  - tumeur bénigne (adénome) ou maligne (corticosurrénalome) qui augmente la production de cortisol.

3.1.2.2.3. Symptômes

Les signes généraux peuvent comprendre une asthénie, un gain de poids (obésité au niveau du tronc), des troubles cutanés (un hirsutisme, des vergetures), une hypertension, des troubles osseux (ostéoporose, cicatrisation des plaies altérée) et des troubles sanguins (hypokaliémie, leucocytose, hyperglycémie, glycosurie, lymphopénie). [311]

Les symptômes oro-faciaux comprennent des troubles gingivaux (hypertrophie et gingivorragies, des prédispositions aux infections bactériennes (maladies parodontales), fongiques (candidoses) et virales, un retard de cicatrisation avec une surinfections des plaies, un ret rd d" ru ption dent ire, des leucoplasies orales chevelues (voir Figure 20), des sarcomes de Kaposi (voir Figure 21) et des lymphomes.

3.1.2.2.4. Traitements

Si l"origine est pituit ire le traitement est une chirurgie pituitaire transphénoïdale.

En c s d" ch ec ou si l"origine est surr n lienne une dr n lectomie bilatérale peut être envisagée. Des traitements substitutifs à vie sont nécessaires après ce type de chirurgie (corticoïdes comme la cortisone, la prednisone ou la bétaméthasone).

Les patients pourront se voir administrer un traitement à visée carcinologique en cas de tumeur maligne. [290]

3.1.2.3. Phéochromocytome

3.1.2.3.1. Définition

Les phéochromocytomes sont des tumeurs neuroendocrines, se développant aux dépens de la médullosurrénale.
Environ 15 à 20 % des tumeurs sécrétant des catécholamines sont situées en dehors des surrénales, elles sont appelées des paragangliomes. [364]

Elles se caractérisent par une production excessive de catécholamines (adrénaline, noradrénaline et dopamine).
Dans plus, de 80 % des cas, ces deux types de tumeurs sont bénignes mais elles peuvent évoluer vers la malignité.

3.1.2.3.2. Étiologies

Ces tumeurs peuvent apparaître sporadiquement ou être associées à des syndromes génétiques comme par exemple : la maladie de Von Hippel Lindau ou la neurofibromatose. [215, 364]

3.1.2.3.3. Symptômes

L"excès de c técholamines dans le sang entraine de nombreux symptômes non spécifiques, rendant le diagnostic d" ut nt plus difficile. [96, 364]

Les symptômes les plus courants sont :

- une hypertension (avec des crises hypertensives paroxystiques pouvant être causées par une anesthésie (locale ou loco-régionale à base de catécholamines), une intervention chirurgicale, une période de stress). Elle

peut s" cc omp gner g lement d"une hypertension orthost tique de signes neurologiques (céphalées, acouphènes, sueurs, vertiges) et de douleurs thoraciques ou abdominales,

- une asthénie,
- des troubles intestinaux (constipation ou parfois diarrhée),
- une hyperglycémie.

L" v olution de ce type d" ffection peut favoriser la survenue de toutes les complic tions li es à l"HTA insi que des pro lèmes c rdio-vasculaires importants.

Le pronostic sera plus favorable si le diagnostic est établi rapidement.

3.1.2.3.4. Traitements

Le tr ite ment princip l est chirurgic l vec l" l t ion de l tumeur par endoscopie dans 90% des cas. [364]

Les traitements médicaux préop r toires peuvent être à se de β- loqu nts et d"α-bloquants tels que la phénoxybenzamine et la doxazosine, dans un but de réduire l" ction des c t chol mines sur le corps c"est à dire de st iliser l tension rt rielle et de limiter les variations hémodynamiques.

Une radiothérapie sera entreprise pour les chirurgies non viables pour le patient. [96, 170]

3.1.3. Prise en charge en odontologie

Le chirurgien-dentiste doit connaître les signes oro-faciaux de ces maladies et prévenir les problèmes infectieux liés à la prise régulière de corticoïdes (voir Annexe IV : Fiches sur la prise en charge des patients sous corticothérapie).

Il n"existe ucune interaction médicamenteuse vis à vis des traitements utilisés. En revanche, il est recomm nd d" v iter l prescription d" s pirine et d"AINS pouv nt potenti liser les risques d"ulcères induits par les corticoïdes.

Lorsque le phéochromocytome est associé à un carcinome thyroïdien ou à un adénome des glandes parathyroïdes, le chirurgien-dentiste peut dépister des

formations papulaires ou nodulaires rosées dans la cavité buccale, principalement sur l l n gue et les muqueuses jug les D n s le c dre d"un p r g ngliome le praticien après examen exo-buccal peut déceler des tuméfactions ganglionnaires au niveau du coup et de la tête [34].

La gestion du stress du patient est importante ; d ns le ut et d" viter not mment une insuffisance surr n lienne iguë d ns l m l die d"Addison ou une crise hypertensive dans le phéochromocytome. L"utilis tion d" nesth sie vec des v soconstricteurs n"est p s d conseillée pour l m l die d"Addison et le syndrome de Cushing, car elles apporteront une analgésie suffisante et diminueront le stress du patient et la douleur. ep end nt l"utilis tion de catécholamine est une contre-indic t ion solue en pr se nce d"un ph ochromocytome. [170]

3.1.4. Fiche synthétique

L"essentiel sur les troubles surrénaliens

- L" t teinte de l corticosurr n le se m nifeste p r l m l d ie d"Addison (diminution du t ux de production de cortisol et d" ld ost rone) et syndrome de us hing (augmentation de la production de cortisol).
- L" t teinte de l m dullosurr n le se c r ct rise p r le phéochromocytome (production excessive de catécholamines)

Prise en charge en odontologie

- Les manifestations oro-f ci les de l m l d ie d"Addison comprennent une pigmentation mélanosique des muqueuses de couleur grise ardoisée et une présence de candidoses.
- Les manifestations oro-faciales de la maladie de Cushing comprennent des hypertrophies et des gingivorragies, un risque de maladies parodontales et un risque infectieux augmentés, un retard de cicatrisation avec une surinfection des pl ie s un ret rd d" r uption dentaire, une possible présence de leucoplasies or les chevelues d"un s rcome de K posi et d"un lymphome
- Les manifestations oro-faciales du phéochromocytome comprennent des d nop thies cervic le s Lorsqu"il est ssoci à un c rcinome thyro dien des lésions papulaires et nodulaires rosées peuvent être visibles en bouche.
- La corticothérapie à long terme augmente le risque infectieux : une antibiothérapie peut être prescrite en c s d" c tes chirurgic u x
- Éviter l prescription d"AINS et d" s pirine pouv nt potenti liser le risque d"ulcère lié aux traitements par corticoïdes
- L gestion du stress est essentielle not mment pour l m l die d"Addison fin d" v iter une insuffisance surrénalienne aigue causée par le stress
- L"utilis t ion de c t chol m ine est une contre-indic t ion solue en pr se nce d"un phéochromocytome

AT en c s d" urgence

- L"insuffis nce surr n lienne igue est une urgence m dic le Les symptômes sont d"em l e aigus (hypotension pouvant ller jusqu" u coll psus signes digestifs forts (douleurs, diarrhée, vomissements) et signes neurologiques (convulsions, coma)).
- La CAT en c s de crise est l" rrêt des soins le positionnement du p tient en d cu itus dors l l" ppel des services m dic ux d"urgence puis l" dministr t ion de 100 à 200 mg d"hydrocortisone en IM ou IV (si disponi ili t) ou de 20 à 25 mg de prednisone.

3.2. Troubles thyroïdiens et parathyroïdiens

3.2.1. Généralités

La glande thyroïde est une glande endocrine cervicale de 15 à 20g, qui se situe sur la ligne médiane antérieure du cou, au-dessous du cartilage thyroïde. Elle a la forme d"un p pillon, et comporte donc deux lobes et un isthme central. Sa principale fonction est de réguler de nombreux systèmes hormonaux (régulation de la température du corps, du rythme cardiaque, du système nerveux, du tube digestif, de l'appareil génital). Les dysfonctionnements thyro diens repr se ntent l deuxième c use de d sordres endocriniens près le di ète et ffectent environ 1 % de l popul t ion rencontr e d ns l pr tique des soins bucco-dentaires. [345]

La thyroïde sécrète la triiodothyronine (ou T3 en très faible quantité), la thyroxine (ou T4) et la calcitonine intervenant dans le l'homéostasie calcique. La production de ces hormones est régie par la thyréostimuline (TSH) produite par l'hypophyse, et nécessitant un apport en iode (voir Figure 3). La plus grande partie de la T3 produite est obtenue par la conversion de la T4 au niveau du foie et par absorption intestinale pour la partie restante. La thyroïde ne produit que 10 à 20% de T3 directement. Les pathologies endocriniennes les plus cour n tes sont l"hypothyro die et l"hyperthyro die

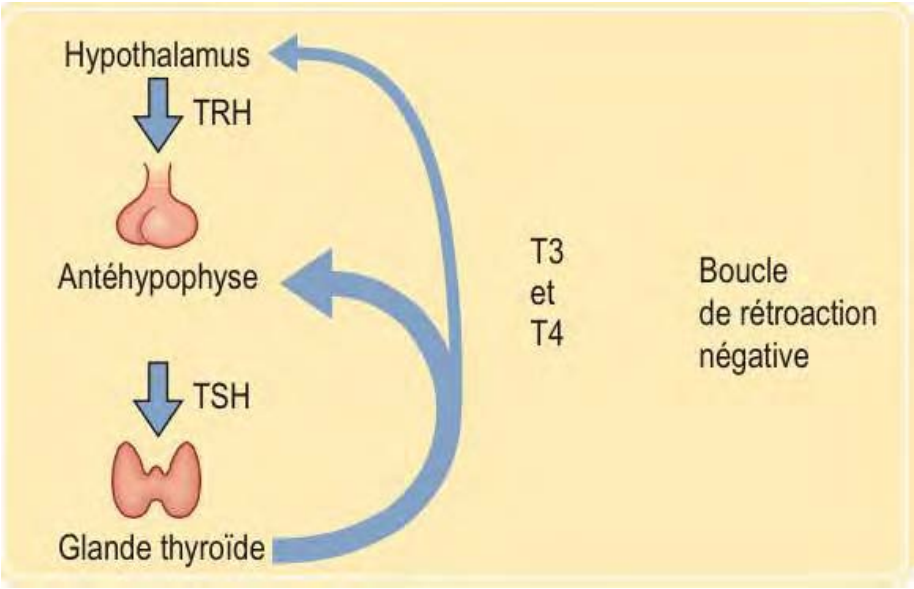


Figure 3 : Schéma de la r tr t yp t - yp p ys -t yr [345]

L r tro ction de T3 et T4 s"effectue sur l"hypophyse et l"hypoth l mus fin de r d uire les nive ux de TRH *et de* TSH. [345]

Dans la pratique quotidienne, trois types de patients peuvent être rencontrés [311] :

- les patients à risque f i le : il s" g it de patients tr it s et suivis (ex men physique et tests de l or t oire r g uliers) qui restent asymptomatiques au cours des six derniers mois.
- les patients à risque mod r : asymptomatiques m is non v lu s dans les 6 mois pr c dents
- les patients à risque lev : ce sont soit des patients symptomatiques malgré leur traitement ou soit des patients non traités.

3.2.2. Hypothyroïdie

3.2.2.1. Définition

L"hypothyro die peut d couler d"une tteinte prim ire de la glande thyroïde (insuffis nce de production r sist nce à l" ction hormonale) ou être second ire à une p thologie hypophys ire (production r duite de TSH)

3.2.2.2. Symptômes

D n s l'hypothyro die l"ensem le du m t olisme fonctionne au ralenti, sauf le cycle menstruel. Une infection, un stress important, une chirurgie ou la prise de dépresseurs du système nerveux central (analgésiques, narcotiques et sédatifs) peuvent provoquer un com myxœdèm teux : il s" g it d"un coma dit « calme » avec une hypothermie, une bradycardie, une r dypn e et l"existence de convulsions. Les effets des médicaments sont potentialisés du fait du métabolisme ralenti et donc de l" ccumul tion des m t olites d ns l"org nisme Ces patients peuvent présenter également une artériosclérose et un taux LDL élevé, ce qui à terme augmente ainsi le risque d"insuffis nce coron rienne iguë. [311]

Concernant les symptômes de l"hypothyroïdie, on distingue :

- les signes généraux, qui comprennent des atteintes neurologiques (lenteur mentale, surdité partielle, troubles psychiatriques, dépression), des atteintes cutanées (cheveux fins et secs, intol r n ce u froid pe u sèche hyperkératoses), des atteintes cardio-pulmon ires en plus de l"insuffisance coronarienne (cardiomégalie, bradycardie, épanchements pulmonaires) et des atteintes métaboliques (n mie, prise de poids constip tion m norragie, hypoglycémie, atteinte de la fonction rénale). Les patients possèdent une voix grave et peuvent présenter un goitre (exemple de la thyroïdite d"H shimoto).
- et les signes oro-faciaux, qui comprennent une érythrose faciale, une macroglossie avec protrusion linguale, une diminution du flux salivaire, une dysgueusie et une respiration buccale liée à un hypo-développement du massif facial.

3.2.2.3. Étiologies

3.2.2.3.1. Hyp t yr pr r

Elle peut être d"ordre cong nit le (par agénésie ou dysplasie), liée à un d f ut de synthèse des hormones (carence en iode). Mais également d"ordre auto-immun (thyro dite d'H sh im to), infectieuse, i trogène (postchirurgic le postradique, iode 131) ou encore par infiltration (adénome thyroïdien).

3.2.2.3.2. Hypothyroïdie secondaire

L"hypothyro die second ire peut être c us e p r un hypopituitarisme (insuffisance hypophysaire), ou par une maladie hypothalamique.

3.2.2.4. Diagnostic

Le diagnostic s'établit à partir de signes cliniques, des antécédents familiaux et d"examens de laboratoire (voir Tableau 6).

Tableau 6 : Tests fonctionnels de l'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie [311]

	Hypothyroïdie		Hyperthyroïdie
	Primaire	Secondaire	
Axe hypotalamo-pituito-thyroïdien :			
– TSH sérique	↑	↑[2]	↓
– test de la TSH (relargage de la TSH par la TRH)	↓	Non réactif	–[3]
Fonction thyroïdienne :			
– fixation de l'iode radio-marquée	↓	↓	↑
Concentration sérique des hormones thyroïdiennes :			
– T3	↓	↓	↑
– T4	↓	↓	↑
– indice de thyrosine libre	↓	↓	↑
Auto-anticorps antithyroïde	Auto-anticorps antithyroglobuline	Auto-anticorps antithyroglobuline	LATS[4]

[1] D'après Scully C, Cawson RA. *Medical problems in dentistry*. Oxford : Wright ; 2002.
[2] Diminué dans l'hypofonctionnement pituitaire.
[3] Non déterminé.
[4] *Long acting thyroïd stimulator.*

Le taux de TSH sérique est compris entre 0 3 et 5 µU/mL le t ux de T4 tot le est compris entre 4,5-12 6 µg/dL (58 et 160 nmol/L) et le taux de T3 totale est compris entre 80-180 ng/dL (1,2 et 2,7 nmol/L). [311]

3.2.2.5. Traitements

Le traitement consiste en une thérapie de substitution à vie de thyroxine : il s" g it de compenser la thyroxine manquante. Ce genre de traitement nécessite une compliance importante des patients.

Les médicaments de l'hypothyro die les plus cour mment prescrits sont :

- la l vothyroxine (L-T4)
- la liothyronine (L-T3)

3.2.3. Hyperthyroïdie

3.2.3.1. Définition

Elle se définit par une sécrétion excessive d'hormones thyroïdiennes T3 et T4. La quasi-totalité des c s est due à une p thologie de l thyro de L"hyperthyro die est commune ffect nt 2 à 5 % des femmes de tous âges, avec un sex ratio de 5:1. [345]

3.2.3.2. Étiologies

Les principales causes sont la maladie de Basedow, l pr se nce d"un c ncer thyroïdien, de nodules solitaires toxiques d"un d nome L pr s ence d"un goître multinodulaire toxique (producteur d'hormones) peut entrainer une hyperthyroïdie secondaire, il est retrouvé dans la maladie de Plummer. Cette dernière correspond à une maladie auto-immune, associant des manifestations cliniques comme une anémie, une dysphagie progressive et parfois des manifestations orales de type chéilites angulaires et des glossites.

D" utres tiologies plus r res ont t d crites comme l pr se nce d"une thyroïdite aiguë d"origine vir le, auto-immune ou postradique et une hyperthyroïdie engendrée par certains médicaments comme l'amiodarone.

3.2.3.3. Symptômes

Chez le patient non traité ou présentant un goître toxique diffus ou un carcinome, une infection, une période de stress, ou lors d"un tr um tisme une crise thyrotoxique peut se déclencher (douleur abdominale, sudation importante, délire, fibrillation ventricul ire com et d cès en l" sence de tr ite ment)

Les signes généraux comprennent des troubles neurologiques (intolérance à la chaleur, tremblements, nervosité et anxiété), des troubles cardio-vasculaires (insuffisance cardiaque, fibrillation atriale, tachycardie supérieure à 100 pulsations/min au repos) et des troubles métaboliques (perte de poids, une polydipsie, diarrhée).

Il peut exister également une myopathie proximale [332] et un myxœdème. Ces derniers correspondent à une dermatose infiltrante et à une complication rare de la maladie de Basedow. Le tibia antérieur est le plus souvent affecté, mais des lésions sur les pieds, les cuisses et les membres supérieurs sont observées. L'examen clinique montre un épaississement de la peau, une hyperkératose, une hyperpigmentation, une décoloration jaune-rouge et une hyperhidrose. Classiquement, le terme « *peau d'orange* » a été utilisée pour caractériser ces aspects cliniques (voir Figure 4).[165]

Figure 4 : Aspect clinique d'un myxœ préradial chez un patient atteint ' yp r t yr [370]

Les signes oro-faciaux comprennent une hypersialorrhée, une alvéolyse généralisée, un goître (voir Figure 5) et une exophtalmie (maladie de Basedow) avec une diplopie (voir Figure 6).

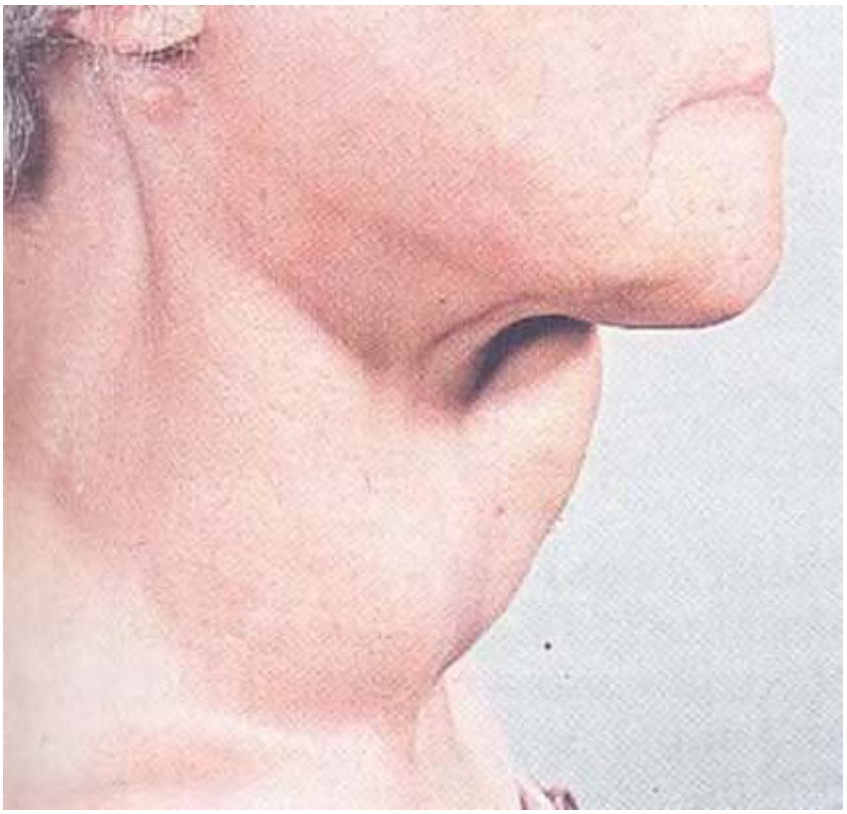


Figure 5 : Aspect clinique d'un goître chez une patiente atteinte d'hyperthyroïdie [209]

Figure 6 : Aspect clinique d'une exophtalmie chez une patiente atteinte ’ yp r t yr [192]

3.2.3.4. Diagnostic

omm e pour l'hypothyro die, le diagnostic repose, sur la recherche des signes cliniques associés et sur des tests biologiques : ceux-ci montrent un taux de TSH sérique bas voire nul, avec des taux de T3 et T4 élevés.

3.2.3.5. Tr t t s ' yp r t yr

Il existe trois types de traitements possibles :

- par m dic men ts ntithyro diens (m thim zole enzylthiour cile carbimazole, propylthiouracile), ou par de la lévothyrine (L-T4). Ils inhi e nt l synthèse des hormones thyro diennes, et sont généralement associés aux β-bloquants non cardiosélectifs (nadolol, oxprinol, pindolol, propanolol) car de nombreuses manifestations de l'hyperthyro die sont provoqu es p r une surstimulation du système nerveux symp thique;
- par l'iode r dio ctif (iode-131). Elle s' ccu mule d ns l thyro de l d truis nt par irradiations locales. Les patients doivent devenir euthyro diens avant le traitement;
- p r chirurgie vec une thyro dectomie p rtielle Seuls les p tients euthyro diens peuvent se voir proposer cette intervention. La chirurgie est indiqu e en c s de goitres importants.

3.2.4. Troubles parathyroïdiens

Les troubles parathyroïdiens sont repr se nt s p r l'hyperp r th yro die se caractérisant par une augmentation de la sécrétion de parathormone (PTH), et par l'hypop r th yro die [345]

La PTH est une hormone hyperglycémiante secrétée par les glandes parathyroïdes. Elle permet la régulation du taux de calcium et de phosphore dans le sang, ainsi que

la réabsorption de ces derniers au niveau rénal et intestinal et enfin à la transformation de la vitamine D en forme active. [345]

L"hypop r t hyro die peut r sulter d"une l t ion chirurgic le des gl n des parathyroïdes, et donc à une production insuffisante de PTH. Les autres étiologies possi le s sont une r sist nce à l" ction de l PTH (pseudohypop r th yro die) une origine idiopathique (cause auto-immune), ou génétique (syndrome de Di Georges). Les symptômes de l"hypop r th yro die sont ceux de l"hypoc lcémie. Cette dernière entraîne une instabilité neuromusculaire, avec présence de paresthésies péribuccales, de crises de tétanies, de crampes et spasmes musculaires. Les manifestations oro-f ci les pp r isse nt tôt d ns l" volution de l m l die En plus des paresthésies péribuccales, il est retrouvé une hypoplasie amélaire, un retard d" rup tion dent ire une hypodontie et des r cines courtes [5, 177, 347]

L c use princip le de l"hyperp r th yro die d ns 80 % des cas, est due à la pr se nce d"un d nome p rathyroïdien. Les 20 % des cas restants sont causées par une hyperplasie glandulaire diffuse (15 % des cas), une hypersécrétion autonome de PTH chez les p tients tr n spl nt s r n ux et une hypers cr t ion d"origine m ligne. L" u gment tion du t ux de PTH s rique, provoque une augmentation du taux de calcium sérique favorise les phénomènes de résorption osseuse entrainant ainsi une hyperglyc mie Le di gnostic fortuit d"une hyperparathyroïdie est, de nos jours, de plus en plus rare. La surveillance phosphocalcique est régulièrement réalisée, permettant ainsi la prise en charge en amont de la survenue de complication. Les symptômes sont d" pp rition t rdive d ns l" volution de l m l d ie Il est retrouv des lésions périphériques à cellules géantes, représentées par les tumeurs brunes périphériques (voir Figure 7). Un diagnostic différentiel peut être établit notamment avec un granulome périphérique à cellules géantes (voir Figure 8), anciennement nommé granulome réparateur, il repose sur le dosage sérique de PTH. Ce type de granulome est assez commun et apparaît suite à un facteur irritant ou un traumatisme. Dans de rare cas, les tumeurs brunes présentent un volume important nécessitant une chirurgie résectrice lourde. [68, 122, 217]

Les utres m nifest tions or les sont li es ux ph nomènes d"ost olyse généralisée. Il est retrouvé une ostéosclérose des maxillaires, une perte de la *lamina*

dura, des résorptions radiculaires multiples internes [247] et externes. [24]

Figure 7 : Aspect clinique d'une tumeur brune survenue après l'avulsion de la dent n° 47 chez une patiente atteinte d'hyperparathyroïdie [68]

Figure 8 : Aspect clinique d'un granulome périphérique à cellules géantes chez un patient présentant un taux de PTH normal [68]

3.2.5. Masses thyroïdiennes

Une p thologie thyro dienne provoque souvent le d veloppement de tum f ctions ou de nodules d ns l gl n de Environ 95 % d"entre eux sont nins et seulement 10 % sont actifs, produisant des hormones thyroïdiennes. Environ 8 % des femmes et 4 % des hommes développent des nodules thyroïdiens. Une fois visible, une tuméfaction de la thyroïde est appelée goitre. La glande thyroïde se développant depuis le foramen c cu m à l se de l l ngue puis descendant u cours de l"em ryogenèse jusqu"à s position d finitive dans le cou, les nodules de la thyroïde peuvent donc être décelés tout au long de ce trajet. [311]

La plupart des tuméfactions thyroïdiennes sont asymptomatiques et détectées par le patient, un chirurgien-dentiste ou un médecin peut en déceler une u cours d"un examen de routine. Plus rarement, peuvent se présenter une douleur, une dysph gie un stridor les symptômes de l"hyperthyro die ou l"enrouement de l voix

Les m sses thyro diennes se c r ct risent p r leurs d pl c ements à l d glutition l"ex men de l ligne m di n e du cou permett nt de le v rifier

Une tum f ction de l se de l l ngue peut être due à un tissu thyro dien r sid uel au niveau du foramen *cæcum*.

Le diagnostic repose sur une biopsie par cyto-ponction du ou des nodules et par un test de la fonction thyroïdienne par dosage de la TSH (pour éliminer une hyperthyroïdie).

Le traitement des nodules bénins asymptomatiques nécessite une surveillance étroite. Les nodules toxiques peuvent être traités chirurgicalement ou par iode radioactif.

3.2.6. Prise en charge en odontologie

Selon la classification ASA, les sujets hyperthyroïdiens appartiennent à la classe III lorsqu"ils sont contrôl s à l cl sse IV lorsqu"ils sont non contrôl s

Les patients hypothyroïdiens appartiennent à la classe II/III (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

En r iso n de l'incidence de l'infection tout p rticulièrement chez le p tient hyperthyroïdien par son rôle précipitant dans la crise thyrotoxique, mais aussi chez le patient hypothyro dien en r iso n du risque de com myxœd m teux le pr ticie n doit être très vigil nt à l' g rd de l'infection.

Tous les soins dentaires sont possibles chez les patients stabilisés. Cependant, selon *Roche* [311], il est recommandé pour limiter le risque infectieux au maximum, chez un p tient tteint d'hypothyro die ou d'hyperthyro die de prescrire une antibiothérapie agressive (association de deux antibiotiques, ou amoxicilline et acide clavulanique) en c s d'infection insi qu'une nti ioprophyl xie en c s d'interventions chirurgic les même chez les p tients st ilis s

3.2.6.1. Hypothyroïdie

Les enfants ayant une hypothyroïdie peuvent présenter un d veloppement dent ire intellectuel et st turo-pond r l ret rd s, un risque accru de carie et de maladie parodontale, en raison de la diminution du flux salivaire et de la respiration buccale. Une hygiène bucco-dentaire rigoureuse est donc indispensable. Les adultes peuvent présenter une macroglossie, rendant parfois la réalisation des soins compliquée une ruption t rdive des m locclusions une s nt p rodont le v ri le un ret rd de cicatrisation et un sens gustatif altéré (diminution du flux salivaire). [311]

Les soins dent ires doivent être vit s chez les p tients souffr nt d'hypothyro die sévère non traitée face au risque possible de com myxœd m teux Le coma myxœd mateux est une urgence médicale. L conduite à tenir est d' ppeler les services d'urgences de r ch uffer le p tient d' d ministrer une dose de cortico des (de la prednisone ou de la prednisolone à raison de 1 mg/kg, ou encore de l'hydrocortisone à r i son de 4 mg/kg). Outre le com myxœd m teux il est n cess ire d'en g rer les conséquences cardio-circul t oires et d'entreprendre une RCP si besoin. [311]

Il existe également un risque de potentialiser les effets des anticoagulants oraux du f it de l prise d"hormones thyro diennes.

En cas de pathologie relativement équilibrée, tous les soins dentaires sont possibles, il faut éviter la prescription de dépresseurs du système nerveux central (benzodiazépines, barbituriques, codéine), car le métabolisme est ralenti. [311]

3.2.6.2. Hyperthyroïdie

L"hyperthyro die peut ugmenter le risque de d velopper une m l d ie p rodontale. Cette prévalence augmentée est liée à une hyperactivité des ostéoclastes et à un il n c lcique n g tif qu"engendrent les di r rh es chroniques et une hyperc lci urie import nte L"os lv ol ire et l"os s l des m xill ires sont fr gilis s insi que les os de l f ce L"hyperthyro die peut s" cco mp gner d"une ruption dent ire pr c oce

Les soins dent ires doivent être vit s chez les p tients souffr nt d"hyperthyro die s vère non tr it e en r iso n du risque d"une crise thyrotoxique (ou or g e thyro dien) Il s" g it d"une urgence potentiellement mortelle; en effet elle entr in e un t ux de mort lit de 10 % Les services d"urgence doivent être promptement ppel s et dans lintervalle, il est nécessaire de refroidir le patient, et de lui administrer une dose de corticoïdes (4 mg/kg d"hydrocortisone ou 1 mg/kg de prednisolone). Si besoin, une R P est entreprise v nt l" rriv e des secours

Une prémédication sédative chez ces patients stressés peut-être envisagée, le MEOPA également.

Le traitement par propylthiouracile peut favoriser l" pp rition d"une gr n ulocytose ou d"une leucop nie prédisposant les patients aux infections et à une m uvaise cicatrisation des plaies. Le traitement doit être réévalué par le médecin prescripteur.

3.2.6.3. Troubles parathyroïdiens

Le diagnostic fortuit de troubles parathyroïdiens devient de plus en plus rare de nos jours. Cependant le chirurgien-dentiste, devant des résorptions dentaires externes ou

internes sans causes apparentes (traitement ODF ou antécédents, traumatisme, infections péri-apicales), peut prescrire un bilan phosphocalcique (notamment le dosage sérique de PTH) et adresser son patient chez le médecin. [5, 68, 122,177, 217]

La prise en charge des tumeurs brunes, notamment celle de volume important, se fait en milieu hospitalier. La résection de la tumeur peut dans certains cas nécessiter une mandibulectomie partielle ou complète. [122]

3.2.6.4. Nodules thyroïdiens

Une tuméfaction de la thyroïde peut être décel e u cours d"un ex men de palpation du cou et des zones ganglionnaires par le chirurgien-dentiste. Cette palpation peut débuter de la se de l n gue se poursuivre de proche en proche jusqu"à l position de l gl n de thyro de Le d pl c ement à l d glutition p rf it l d couverte d"une masse tyroïdienne. Le chirurgien-dentiste après son examen clinique peut inciter son patient à réaliser des examens complémentaires en vue de confirmer le diagnostic.

3.2.7. Fiche synthétique

L"essentiel sur l"hypothyro die

- L"hypothyro die peut d couler d"une tteinte prim ire de l gl n de thyro de (insuffis nce de production r sist nce à l" ction hormon le) ou être second ire à une pathologie hypophysaire (production r d uite de TSH)
- L"ensem le du m t olisme fonctionne u r le nti s uf le cycle menstruel
- les signes généraux comprennent des atteintes neurologiques, des atteintes cutanées, des atteintes cardio-pulmon ires en plus de l"insuffis n ce coronarienne et des atteintes métaboliques.
- Les signes oro-faciaux comprennent une érythrose faciale, une macroglossie avec protrusion linguale, une diminution du flux salivaire, une dysgueusie et une respiration buccale liée à un hypo-développement du massif facial.
- Chez l"enf nt on d crit un ret rd d" ru ption dent ire un ret rd du d veloppement staturo-pondéral, un risque carieux et de maladie parodontale augmenté, et un retard de cicatrisation.

L"essentiel sur l"hyperthyro die

- L"hyperthyro die se définit par une sécrétion excessive d'hormones thyroïdiennes T3 et T4 L qu si-tot lit des c s est due à une pathologie de la thyroïde
- Les signes généraux comprennent des troubles neurologiques, des troubles cardio-vasculaires et des troubles métaboliques.
- Les signes oro-faciaux comprennent une hypersialorrhée, une alvéolyse généralisée, un goître et une exophtalmie (maladie de Basedow) avec une diplopie.
- he z l"enf nt une ruption dent ire pr co ce est d crite.
- Les effets des maladies parodontales sont potentialisés chez l" d ulte.
- Une faiblesse des maxillaires et des os de la face est retrouvée.
- Éviter l prescription d"AINS et d" sp irine pouv nt induire une thyrotoxicose p r ugment tion de l"hormone T4.
- Le tr it ement p r propylthiour cile peut f voriser l" pp rition d"une gr n ulocytose ou d"une leucop nie pr d ispos nt les p tients ux infections et à une mauvaise cicatrisation des plaies.

L"essentiel sur les troubles parathyroïdiens

- L"hypop r t hyro die peut r sulter d"une l t ion chirurgic le des glandes parathyroïdes, et donc à une production insuffisante de PTH. Les autres tiologies possi l es sont une r sist nce à l" ction de l PTH (pseudohypoparathyroïdie), une origine idiopathique (cause auto-immune), ou génétique (syndrome de Di Georges). Les manifestations oro-faciales pp r isse nt tôt d ns l" volution de l m l die En plus des p resth sies p ri ucc les il est retrouv une hypopl sie m l ire un ret rd d" ru ption dentaire, une hypodontie, et des racines courtes.

- La cause principale de l"hyperp r t hyro die d ns 80 % des cas, est due à la pr se nce d"un d nome p r th yro dien Les 20 % des cas restants sont causées par une hyperplasie glandulaire diffuse (15 % des cas), une hypersécrétion autonome de PTH chez les patients transplantés rénaux, et une hypersécrétion d"origine m ligne Les autres manifestations orales apparaissent tard dans l" volution de l m l die. Il est retrouvé une ostéosclérose des maxillaires, une perte de la *lamina dura,* des résorptions radiculaires multiples internes et externes, ainsi que la présence de tumeurs brunes périphériques à cellules géantes.

L"essentiel les m sse s thyro diennes

- Une p thologie thyro dienne provoque souvent le d veloppement de tum f ctions ou de nodules d ns l gl n de Environ 95 % d"entre eux sont nins et seulement 10 % sont actifs, produisant des hormones thyroïdiennes. Environ 8 % des femmes et 4 % des hommes développent des nodules thyroïdiens. Une fois visible, une tuméfaction de la thyroïde est appelée goitre.
- La plupart des tuméfactions thyroïdiennes sont asymptomatiques et détectées par le patient, un chirurgien-dentiste ou un médecin peut en déceler une au cours d"un ex men de routine Plus r remen t peuvent se pr s enter une douleur une dysph gie un stridor les symptômes de l"hyperthyro die ou l"enrouement de l voix.
- Les m sses thyro diennes se c r c t risent p r leurs d pl cements à l d glutition l"ex men de l lig ne m d i n e du cou permett nt de le v ri fier

Prise en charge en odontologie

- Le chirurgien-dentiste, devant des résorptions dentaires externes ou internes sans causes apparentes (traitement ODF ou antécédents, traumatisme, infections péri-apicales), peut prescrire un bilan phosphocalcique (notamment le dosage sérique de PTH) et adresser son patient chez le médecin, afin de déceler une éventuelle hyperparathyroïdie. Le diagnostic fortuit est de plus en plus rare de nos jours.
- Le pr ticie n peut d celer lors de l"ex men clinique des d nop thies ou des nodules thyroïdiens. Dans de rares cas, le patient se plaint de douleur à la d glutition d"un stridor d"une dysphonie ou d"un gonflement de la base de langue (tissu thyroïdien résiduel au niveau du foramen *caecum*).
- Il est recommandé, selon certains auteurs, afin de limiter le risque de complications aiguës causées par une infection, de prescrire une antibiothérapie en c s d"infection et une antibioprophylaxie avant une chirurgie, même chez un patient stabilisé.

AT en c s d" urgence

- Chez le patient hypothyroïdien non tr it le risque est l survenue d"un com myxœd m teux (com c lme r d ypn e r d yc rdie hypothermie, convulsion), pouvant être causé par le stress, une chirurgie ou une infection et suite à la prise d" n lg sique.
- La CAT en cas de crise est : l" ppel des services d"urgences le réchauffement du p tient l" d ministr tion d"une dose de corticoïdes, et une RCP si besoin.

- Chez le patient hyperthyroïdien non tr it le risque est l survenue d"une crise thyréotoxique (intoxication par les hormones thyroïdiennes), déclenchée par le stress, une chirurgie, ou une infection.
- La CAT en cas de crise est : l" ppel des services d"urgences le refroidissement du p tient l" d ministr tion d"une dose de cortico des et une RCP si besoin

3.3. Troubles hypophysaires

3.3.1. Définition

L'hypophyse ou glande pituitaire, est une glande endocrine située dans la selle turcique de l'os sphénoïde. Elle est reliée par une tige hypophysaire à l'hypothalamus.

La fonction principale est de produire des hormones trophiques, qui agissent sur les autres glandes endocrines (telles que l"A Th, la FSH, la TSH, la prolactine, la SH, etc). Elle exerce un rôle majeur dans la régulation du système endocrinien, sur la thyro de sur les gl n des surr n les sur les gon des d ns l" quili re osmotique sur la lactation, etc [334].

Elle se compose de deux lobes, l'antéhypophyse (ou adénohypophyse), qui sécrète les hormones trophiques et la posthypophyse (ou neurohypophyse), qui sécrète elle-même deux neurohormones : l'ocytocine et la vasopressine (hormone antidiurétique).

3.3.2. Pathologies

Les troubles hypophysaires relèvent soit d'un défaut de sécrétion, appelé hypopituitarisme, soit d'un excès de sécrétion appelé hyperpituitarisme.

Les troubles hypophysaires sont principalement causés par la présence de tumeurs.

3.3.2.1. Tumeurs et pathologies liées

Les tumeurs peuvent se présenter sous différentes formes en fonction des hormones sécrétées, tel que l"adénome somatotrope causant un excès ou déficit en GH (hormone de croissance), les prolactinomes ou adénomes lactotropes, les adénomes corticotropes (ACTH), l"adénome thyréotrope, etc.

Certaines tumeurs peuvent être mixtes, ou non secrétantes.

Il existe différents types de pathologies d coul n t d"une tteinte de l gl n de hypophysaire, telles que :

- une acromégalie par excès de GH, ou retard de croissance en cas de défaut de GH
- la maladie de Cushing par excès d'ACTH et donc de cortisol, ou une insuffisance surrénalienne (m l die d"Addison) par défaut d'ACTH
- une hyperthyroïdie par excès de TSH, ou une hypothyroïdie par défaut de TSH
- une hyperprolactinémie par excès de prolactine
- un diabète insipide par défaut de production de vasopressine, provoquant polyurie, polydipsie et nycturie

3.3.2.2. Hypopituitarisme

Les symptômes dépendront de l'importance de la carence, jusqu'à l'absence totale de production, appelée panhypopituitarisme, causée soit par une tumeur, suite à une chirurgie ou de la radiothérapie. [345]

3.3.3. Prise en charge en odontologie

L" cro m g lie est c r ct ris e p r une forte expression des hormones de croissance. Elle se caractérise cliniquement par une augmentation osseuse généralisée, avec une expression forte au niveau des extrémités et de la face. Les signes oro-faciaux comprennent :

- des modifications oro-faciales : des lèvres épaisses, un nez élargi, des lignes du visage fortement marquées, etc. Ces dernières ne sont pas seulement dues à une hypertrophie des tissus mous, ou à une croissance excessive de l"os et du cartilage mais aussi à une d form tion osseuse L" l rgissement des sinus et du pharynx entraîne une modification de la voix devenant plus r u que insi qu"une gène respiratoire contraignant à une respiration buccale.

- des troubles orthodontiques : un prognathisme mandibulaire (classe III squelettique),
- des troubles oraux : une macroglossie associée à une respiratoire buccale et à une avancée mandibulaire vont f voriser l‟ pp rition d‟une nce nt rieure et d‟espaces interdentaires importants. Cette augmentation et cette déformation osseuse peuvent c user des pro lèmes lors d‟une r h ilit tion prothétique par des bridges, prothèses amovibles partielles ou complètes, m is g lement lors d‟un tr ite ment orthodontique, notamment par la différence entre un maxillaire supérieur petit et une mandibule élargie. Le chirurgien-dentiste peut rencontrer des pro lèmes lors d‟ vulsions dent ires, liés à des ankyloses dentaires et à des ph nomènes d‟hyperc mentose (voir Figure 9). [182]

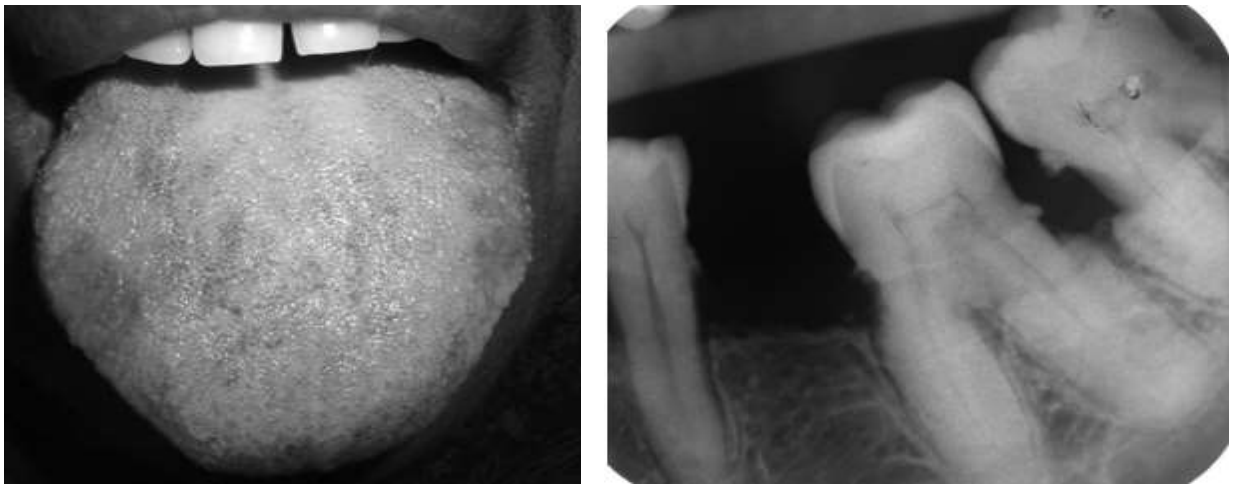


Figure 9 : Aspect clinique d'une macroglossie et pr s t t ’u radiographie intrabuccale montrant une hypercémentose dentaire chez une patiente atteinte d'acromégalie [182]

La prise en charge de la maladie de Cushing et de l m l d ie d‟Addison est expliquée dans chapitre sur les troubles surrénaliens (voir 3.1.3. Prise en charge en odontologie).

L prise en ch rge de l‟hyperthyro die et de l‟hypothyro die est d crite d ns le chapitre sur les troubles thyroïdiens et parathyroïdiens (voir 3.2.6. Prise en charge en odontologie).

3.3.4. Fiche synthétique

L‟essentiel sur les trou les hypophys i res

- Les p thologies d coulent soit d‟un excès de production (hyperpituit risme) soit d‟un défaut de production (hypopituitarisme), causées le plus souvent par des tumeurs hypophysaires ou par une hypertrophie hypophysaire (hyperpituitarisme)
- L‟ cro m g lie p r excès de GH pr se nte des m nifest tions oro-faciales importantes :
    - une augmentation osseuse généralisée et associée à des déformations
    - un prognathisme (classe III), des lèvres épaissies, un nez élargi
    - une respiration buccale
    - une macroglossie avec des espaces interdentaires augmentés
    - des ph nomènes d‟ nkylose et d‟hyperc mentose
- L‟ u gment tion et l d form tion osseuse rend les prises en charge prothétique et orthodontique difficiles (différentiel important entre le maxillaire et la mandibule, réalisation esthétique compromise, maintien des prothèses difficile à cause des déformations osseuses importantes).
- Les avulsions peuvent être plus complexes du f it de l pr s ence d‟ n kylose ou d‟hyperc m entose

3.4. Diabète

3.4.1. Définition et généralités

Le diabète est une maladie chronique causée soit par une insuffisance de production d'insuline p r le pancréas, soit p r d f ut d'utilis tion de celle-ci. L'insuline est une hormone qui r g ule l concentr tion de sucre d ns le sang. L'hyperglyc mie est un des premiers symptômes du diabète, qui conduit avec le temps à de graves atteintes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins.

En 2012, le diabète a été la cause directe de 1,5 million de décès. Plus de 80 % des décès par diabète se produisent dans des pays à faible revenu ou intermédiaire. En 2014, 9 % de la population mondiale adulte (18 ans et plus) était diabétique. [264]

En Fr nce l'incidence nnuelle du di ète est de 2/1 000. Le nombre de diabétiques avoisine les 2 millions en France métropolitaine. [47]

Il existe différents types de diabète, tels que :

- le diabète de type 1 (précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile) ;
- le diabète de type 2 (précédemment appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité). Il représente 90% des diabètes rencontr s d ns le monde et est en gr n de p rtie le r su lt t d'une surch rge pond r l e et d'une sédentarité accrue ;
- le diabète gestationnel, qui se caractérise par une hyperglycémie, avec des valeurs supérieures à la normale, mais inférieures à celles posant le diagnostic de diabète. Il apparait pendant la grossesse. Les femmes ayant un diabète gestationnel ont un risque accru de complications pendant la grossesse et à l' ccouchement Leur risque d' v oir un di ète de type 2 à un stade ultérieur de leur vie augmente également (5%) [311]. Il est très souvent diagnostiqué au cours du dépistage prénatal et non pas suite à des

symptômes [264] ;

- les autres types de diabètes, regroupent les diabètes secondaires à une pathologie, ou une infection ; telles qu"une déficience génétique des cellules β des ffections du p ncr s des endocrinopathies (syndrome de Cushing, phéochromocytome, hyperthyroïdie, acromégalie), de causes thérapeutiques (corticoïdes, hormones thyroïdiennes, interféron), une hémochromatose, des infections (rubéole, infections à cytomégalovirus) et des syndromes génétiques (syndromes de Down, de Klinefelter avec présence de taurodonstisme, de Turner…) Qu nd l c use d"un diabète secondaire peut être traitée, le diabète est enrayé. [311]

3.4.2. Étiologies et physiopathologie

Le diabète de type 1, est connu comme un diabète insulino-dépendant et comme une maladie auto-immune. Il est le plus souvent diagnostiqué chez des sujets jeunes, mais il peut se manifester à tout âge. L" tiologie du diabète de type 1 n'est pas connue. En l'état actuel des connaissances, il n'est pas évitable. Il se caractérise par un infiltrat lymphocytaire et par la destruction des cellules s cr trices d"insuline les cellules β des lots de L ngerh ns du p ncr s, entrainant une carence absolue en insuline. Cette destruction peut être à médiation immunitaire (auto-anticorps contre les îlots cellulaires ou contre l"insuline elle-même) ou idiopathique (forme héréditaire possible). Ces patients nécessitent un pport exogène d"insuline tout u long de leur vie. L"insuline permet le tr nsport du glucose s rique ux cellules insulino-dépendantes et stimule le transfert des acides aminés vers les cellules ainsi que la synthèse des triglycérides à partir des acides gras. [234, 380]

Le diabète de type 2 se c r ct rise p r une ineffic cit de l"insuline " est pourquoi les p tients ne n cessitent p s de tr it ement p r insuline ien qu" u fin l l prise en charge tende vers la prescription de celle-ci. Ce type de diabète peut passer inaperçu pendant des années parce que les symptômes sont généralement frustres, inexistants ou sporadiques, et le plus souvent sans épisode d'acidocétose. La maladie peut être diagnostiquée plusieurs années après son apparition, une fois les complications déjà présentes. [380]

L" sence d"insuline ou l" sence de r ponse à celle-ci se traduit par :

- une accumulation de glucose au sein des tissus et du sang
- une augmentation de la production hépatique de glucose (avec augmentation de l glycog nolyse et de l glucon ogenèse) et une diminution de l"utilis tion de glucose périphérique. Il en résulte ainsi une hyperglycémie chronique
- une augmentation des lipides et des acides gras sanguins en raison de la diminution de l lipogenèse et de l" u gment tion de l lipolyse
- une diminution des acides aminés en raison de la diminution de la synthèse prot ique et de l" u gment tion du c t olisme des prot ines muscul ires

De plus d" u tres hormones favorisent une hyperglycémie :

- le glucagon, souvent élevé chez les patients diabétiques, il entraine une glycogénolyse supplémentaire,
- l" dr n line et le cortisol dont les concentrations peuvent augmenter en période de stress ou en cas de diabète non contrôlé. [311]

3.4.3. Symptômes et complications

Un patient est dit diabétique, quand sa glycémie à jeun (après un minimum de 8 heures de jeûne) est supérieure à 7 mmol/l (1,26g/L). Un sujet est considéré comme sain quand la glycémie à jeun est inférieure à 6,1 mmol/l (1,10g/L).

Polyurie, polydipsie, perte de poids, infections et troubles de la vision représentent les principaux symptômes résultant de la déficience en insuline. Celle-ci entraîne une diminution de l"entr e du glucose s nguin u sein des tissus et provoque donc une ccumul t ion L"inc p cit de r sorption r n le de cet excès se tr d uit p r une glycosurie et une polyurie (causées par une diurèse osmotique induite par le glucose). Cette polyurie est alors compensée par un apport de fluide se traduisant par une polydipsie. La glycosurie se manifeste par une perte de poids malgré l" ugment tion de l"apport alimentaire (polyphagie). [311]

Le diabète entraine de nombreuses m nifest tions d"une part macrovasculaires telles qu"un risque augmenté d"HTA de maladies cardio-vasculaires et d"AV es

dernières sont provoquées p r l" ccumul tion de glucose d ns les v isse ux sanguins entrainant des obstructions artérielles et veineuses.

D" utre p rt le di ète entr i ne des m nifest tions micro-vasculaires, telles que des atteintes ophtalmologiques (rétinopathie diabétique, glaucome, cataracte), des atteintes rénales (liées à une protéinurie élevée, allant jusqu"à l"insuffis n ce r n le) des atteintes neuropathiques (douleurs symétriques bilatérales dans les extrémités, digestion ralentie, syndrome du canal carpien) et des dysfonctionnements sexuels. [380]

Les patients diabétiques non équilibrés ont un risque élevé de développer des infections (tuberculose, infections cutanées, retard de cicatrisation et surinfection des plaies, pneumopathies, pyélonéphrite). Les fonctions (adhérence, chimiotactisme, ph gocytose) des PNN sont g lement lt r e s L" p port d"insuline peut cr er des dysfonctions des lymphocytes T et des PNN. Des niveaux élevés de facteur de nécrose tumorale (TNFα) d"interleukine 6 (IL6) et de protéine C réactive (CRP) sont r p port s chez les p tients di tiques f voris nt l"insulinor sist nce Par ailleurs l'hyperglycémie affecte également les PNN, leur adhésion, le chimiotactisme, et la phagocytose. Les produits finaux de glycosylation vont augmenter la production de cytokines pro-inflammatoires en réponse à une atteinte bactérienne. Des concentrations accrues de cytokines telles que le TNF, la prostaglandine E2 (PGE2), et d"IL1β ont été détectées dans le fluide créviculaire des patients diabétiques, présentant une affection parodontale, en comparaison à des sujets sains.

Le risque de thrombose veineuse est important, major nt insi le risque d"infection et d" mp ut tion not mment des membres inférieurs. L"hyperglyc mie et les produits finaux de glycosyl tion v nc e vont f voriser l"épaississement des parois des vaisseaux capillaires, une réduction de la lumière des capillaires, une réduction de l" pport s nguin et donc de nutriments et d"oxygène. [234, 311]

Les patients diabétiques sont également sujets à des complications aiguës.

La baisse d"insuline d ns le corps et une glyc mie sse provoquent l" pp rition d"une cidoc tose di tique cette diminution entraîne le corps à démarrer la voie c t olique pour puiser d ns ses r s erves Elle se c r ct rise p r l" ccumul t ion des corps cétoniques dans le sang, libérés en plus forte quantité, par le catabolisme

des corps gras au lieu du glucose. Elle constitue une complication grave du diabète de type 1 pouvant entraîner coma et mort. Les f cteurs pr cip it nt sont l"ou li de prise d"insuline une infection l" us d" lcool et le stress Les symptômes comprennent une ventilation rapide mais profonde, une haleine à l"odeur d" c tone (type « pomme de reinette »), une peau sèche et des troubles de la conscience. [234, 380]

Chez le patient traité par insuline, une dose trop import nte d"insuline une activité physique excessive, un ret rd d ns l prise d"un rep s peut entr iner l" pp rition d"un malaise voire d"un coma hypoglycémique. La symptomatologie se décrit par deux phénomènes :

- d"une p rt l stimul tion de l production de catécholamines, provoquée par la chute de la concentration sérique du glucose. Cette stimulation adrénergique cause une sédation, des tremblements et une tachycardie (pr s ence d"une bradycardie dans le malaise vagal)
- d" u tre part, la diminution du glucose entraine une dépression du système nerveux central, et entrainant la perte de conscience et le coma.

Une infection l"ou li de l prise d"insuline ou une ingestion import n te de glucose peut f voriser l" pp rition d"un com hyperosmol ire L"hyperglyc mie m rqu e v f voriser une polyurie respons le d"une d shydr t tion r pide et du d clin progressif de l" t t ment l

3.4.4. Traitements

Le traitement du diabète de type 1 consiste d"une p rt en une alimentation équilibrée, suffisante au niveau calorique tout en limit nt l" pport de c r o hydr te s pour s" ssu rer d"une glyc mie sse D" utre p rt la prise d"insuline quotidienne (perfusion, injection) vient compenser son absence. Concernant le diabète de type 2, un régime strict doit être entrepris afin de réduire la quantité de calories quotidienne et id lement d" tteindre un IM norm l ; le r gime est établi au cas par cas.

De manière générale, les aliments contenant des glucides raffinés sont à proscrire, seuls ceux contenant des hydrates de carbone non raffinés sont autorisés. L" lim ent tion riche en fi res est recomm nd e insi que l"utilis tion de graisses v g t les plutôt qu" n im les L"exercice est une compos nte essentielle du

tr ite ment Il est int ress nt de noter que l"exercice physique sem le réduire d"environ 0 66 % l"H A 1c. [47]

Le patient doit contrôler sa glycémie plusieurs fois par jour, notamment au niveau du pic d" c tivit du m dic ment pour viter les ph ses d"hypoglyc mies voire de com hypoglycémique.

Le tr ite ment du di ète de type 2 repose sur l prise d"un ou plusieurs antidiabétiques oraux. En cas de diabète difficile à équilibrer, ceux-ci peuvent être ssoci s à de l"insuline Le tr it ement de se repose sur l prise de igu nides (metformine). [19, 311]

L" v lu tion du contrôle de l glyc mie et de l"effic cit du tr i tement se r lise grâce au dosage de l"hémoglobine A1c (HbA1c) ou hémoglobine glyquée. La glyc tion non enzym tique correspond à l fix tion spont n e d"oses et en particulier de glucose, sur les groupements aminés libres des protéines. Le produit de glyc tion le plus dos en iologie m dic le est l"H A1c, qui correspond à la fr c tion glyqu e m jeure de l"H A D n s l mesure, où l glyc tion de l"h moglo ine est un processus spontané, cumulatif et irréversible survenant pendant toute la durée de vie des globules rouges (environ 120 jours) et dont l"intensit est directement li e à l concentr tion de glucose le dos ge de l"H A1c représente un index rétrospectif de l" quili re glyc mique repr s ent tif des quatre à huit semaines qui précèdent le prélèvement. Par ailleurs, une relation existe entre l concentr t ion d"H A1c et les complications dégénératives du diabète sucré, aussi bien dans le diabète de type 1 que dans le diabète de type 2. Des valeurs de référence et des cibles thérapeutiques ont été établies, en fonction du pourcentage de HbA1c pr se nte d ns l"H glo le (voir Tableau 7) [28, 121] . Ces mesures et les valeurs de référence sont à adapter en fonction de la situation clinique (grossesse, IRC). [19]

Une glycémie moyenne sur les trois derniers mois de 1,20 g/L correspond à une HbA1c de 6 % ; une glycémie de 1,50 g/L correspond à une HbA1c de 7% ; et une glycémie de 1,80 g/L correspond à une HbA1c de 8%. [47]

Tableau 7 : Valeurs de l'HbA1c cliniquement importantes [121]

HbA1c	P ur t 'Hb t t
Valeurs de référence	4-6 %
Bon contrôle glycémique (diabète de type 2)	< 6,5 %
Bon contrôle glycémique (diabète de type 1)	< 7,0 %
Mauvais contrôle glycémique	> 8,0 %

3.4.5. Prise en charge en odontologie

L"hyperglyc mie ugmente l qu ntit de glucose pr se nt d ns le fluide gingiv l Chez le patient diabétique respectant un régime faible en hydrates de carbone, le risque carieux ne semble pas être augmenté. On décrit également une xérostomie dans 40 % à 80 % des cas. Celle-ci ssoci e à l" ugment tion du glucose d ns le fluide gingival en cas de diabète mal équilibre, entraine dans ce cas une augmentation du risque carieux (voir Figure 10). [234, 380]

P r illeurs l x rostomie s" ss oci n t p rfois à une tum f ction il t r le des parotides. Cette dernière est provoquée par un phénomène diffus, non inflammatoire, qui associe une sialadénite et une augmentation des cellules acineuses des p rotides L r duction du flux s liv ire p rfois s vère f vorise l" pp rition d"infections fongiques (not mment c ndidoses voir Figure 11), de mucite, d"ulc r tio ns des difficult s d" ssi mil tion du ol limentaire et de glossodynies. [234, 380]

Figure 10 : Aspects cliniques d'une xérostomie à gauche et de caries multiples à droite chez un patient diabétique de type 2 mal équilibré [234]

Figure 11 : Aspect clinique d'une candidose sous prothétique chez un patient diabétique de type 2 [234]

Les maladies parodontales augmenteraient les effets secondaires du diabète et le di ète f voriser it l" pp rition de maladies parodontales (voir Figure 12). Dans le c s d"un di ète non quilibré, la prédisposition aux infections est reconnue et sans corrélation avec la quantité de plaque dentaire et de tartre. h ez l" dulte pr s ent nt un diabète mal équilibré (HbA1c > 8 %), le risque de présenter une parodontite s vère (perte d" tt che sup rieure à 6 mm sur plus de deux sites) est près de trois fois sup rieur à un sujet di tique ien contrôl L"infl mm tion gingiv le pour une

quantité de plaque égale, est plus marquée chez les patients diabétiques. Le traitement parodontal semble réduire de 0,4 % le t ux d"HbA1c pour au moins trois mois. Il semblerait même que le traitement chirurgical réduit encore de 0,25 % ce dernier. C"est pourquoi l prise en ch rge p rodont le participerait au contrôle actif de la glycémie chez le diabétique. L" ccumulation des produits de glycation avancée (AGE), se liant aux récepteurs de produits de glycation avancée (RAGE), entrainent une augmentation du stress oxydatif et sécrétion de TNFα et d"IL6 p r les cellules endothéliales et les macrophages. Inversement, cette augmentation de sécrétion de ces derniers ugmente les ph nomènes d"insulinor sist nce Ce processus lie les maladies parodont les le di ète et l"o sit . [47]

Les patients diabétiques de type 1, ont un risque majeur de développer une maladie parodontale vec l"âge et l" v nc e de la maladie. Cette susceptibilité est pro lement multif ctorielle en f is nt intervenir les effets de l"hyperglyc mie et les phénomènes inflammatoires et immunitaires, notamment les dysfonctions immunes et microvasculaires. La maladie parodontale augmente l" ctivit des cytokines infl mm toires ce qui v lt rer d" v nt ge le m t olisme lipidique ainsi que les altérations cellulaires immunitaires et donc augmenter les phénomènes de destruction des cellules β du p ncr s et les ph nomènes d"insulino-résistance. Cela est moins vérifié pour un diabète équilibré, mais le traitement des maladies parodontales est indispensable pour assurer un contrôle du diabète. [234, 311, 380]

Figure 12 : Aspect clinique d'une parodontite avancée chez un patient diabétique de type 2 mal équilibré [234]

Devant un patient présentant une infection fongique oro-pharyngée sans cause exogène apparente (bain de bouche excessif, antibiotique), le praticien peut demander des examens complémentaires, afin de déceler un éventuel diabète. Une hygiène buccodentaire renforcée est essentielle, notamment en cas de port de prothèses complètes ou amovibles.[234, 380]

Les autres manifestations orales du diabète peuvent être neuropathiques (50 % des cas), avec présence de paresthésies, de sensations de brûlures et d'une paralysie de Bell (qui associe une paralysie réversible du nerf facial à un affaiblissement musculaire, accompagné de crampes et de paresthésies unilatérales). [234]

Les r is ons de l' lt r tio n de l cic t ris tion osseuse, en qualité et en délai, notamment après une extraction, ne sont pas complètement expliquées. Il semblerait que la diminution des PNN et de leur efficacité, ainsi que la diminution de la production de coll gène et l' ugment tion des coll g n se soient mises en cause. De plus les AGE p ississ n t l p roi v scul ire ceci pertur e l' rriv e de cellules de d fense limite les ch nges m t oliques et gène le tr nsport d'oxygène (l'h moglo ine glyqu e est nettement moins effic ce à tr nsporter l'oxygène)

Il est à noter qu'il est envis g e le de rechercher chez un p tient di tique de type 2 l pr se nce de pl q ues d' t h rome u nive u des c rotides sur une radiographie panoramique dentaire de bonne qualité. En cas de doute, le patient est redirigé vers le médecin traitant, le diabétologue ou le médecin vasculaire. (voir Figure 59 à 61). [311]

Il est pr f r le d'effectuer les ctes le m tin c r l m jorit des m dic t ions à se d'insuline ont un pic d' ct ivit d ns les 2 à 4 heures près l prise du m tin (s uf pour les insulines à action lente).

Chez tous les patients prenant de l'insuline not mment à h ute dose l' r d ic t ion des foyers infectieux est primordiale (voir les recommandations de la SFCO sur la gestion des foyers infectieux [361]). En effet l pr se nce d'infection igue ou chronique rend l' quili re du di ète plus difficile à o tenir De plus en c s d'infection v r e chez un patient diabétique non équilibré, celle-ci peut êre plus sévère et/ou prolongée par rapport à un patient sain. Ceci est également valable dans certains c s de di ète quili r (d pend nt surtout de l' quili re p ss et de l'âge du

diabète). Cependant il n"existe p s de preuve montrant que le patient diabétique bien équilibré ait un risque supérieur de développer une infection, dans le cadre d"une chirurgie p r r pport à un patient en bonne santé.

Une antibioprophylaxie systématique pour les actes chirurgicaux (chirurgie dento- lv ol ire de routine) n"est pas recommandée chez un patient avec un diabète équilibré (HbA1c < 6,5 à 7 %). En revanche, dans le cas d"un patient diabétique non contrôlé, avec une glycémie constante supérieure à 2,5 g/L (13,75 mmol/L), celle-ci est recommandée. [311, 380]

D n s le c s d"un p tient r c emment di gnostiqu di tique vec une H A1c supérieure à 8 %, dont le traitement vient d"être d ut il n"existe ucun consensus quant à la prise en charge en cabinet dentaire. Selon les recommandations de l"AFSSAPS de juillet 2011, un patient diabétique non équilibré présente un sur-risque d"infection. Il est lors envis g e le en l" ttente de l" quili r t ion du di ète chez ce type de patient, de reporter les soins sauf urgence à un stade ultérieur. Dans le c dre de soins d"urgence l prise de d cision de tr ite r le p tient p r nti ioth r p ie voire antibioprophylaxie, pourra se prendre de façon pluridisciplinaire et en fonction de l" cte (ct e s ngl n t extr ct ions foyer infectieux pr se nt) de l pr se nce de co-facteur de morbidité, etc. [203]

Au niveau des prescriptions que le praticien peut réaliser, il est nécessaire de limiter les médications hyperglycémiantes (notamment corticoïdes) mais également les médications favorisant une hypoglycémie (aspirine et AINS qui potenti lisent l"effet hypoglycémiant des sulfamides). Celles-ci sont envisageables en fonction du bénéfice attendu par rapport aux risques encourus de perturber parfois gravement l" quili re du di ète En c s d"insuffis n ce r n le ssoci e les prescriptions sont adaptées en conséquence (voir 7.1.1.7. Prise en charge en odontologie). [311]

En c s d"urgence infectieuse gr v e (cellulite) seule l"intervention sur un p tient équilibré est envisageable en cabinet libéral ; en cas de complications aigues une prise en charge hospitalière est recommandée. [311]

Le diabète expose, du fait de son équilibre parfois difficile en condition de stress ou d"infection à des m l i ses not mment hypoglyc miques D n s ce c s l conduite à tenir est l" rrêt imm di t des soins et l prise de l glyc mie c pill ire eci accompagné de [311] :

- chez le patient conscient : resucrage *per os* avec des sucres rapides (4 à 5 morceaux de sucre ou équivalent) et sucres lents (pain, par exemple),
- chez le patient inconscient : administrer en IV stricte, 20 mL de sérum glucosé à 30 % (2 ampoules de 10 mL) pouv nt ller jusqu"à 50 mL sur une période de 3 à 5 minutes). Une alternative consiste en l"injection IV ou IM (voir Figure 13) ou en SC de 1 mg de glucagon (1 ampoule de 1 mL) L"injection est à renouveler en fonction de la glycémie capillaire et de l" t t de conscience du patient.

L surveill n ce du p tient est une solue n cessit jusqu"à l st ilis t ion de l situ tion En c s d" ch ec il f ut ppeler r p idement une ide m d ic le d"urgence

La prise de la glycémie capillaire se relève grâce à un lecteur instantané. Ce dernier mesure l concentr t ion s rique de glucose p r lecture d"une ndelette im i e r d"un échantillon sanguin prélevé au doigt. [311]

L conduite à tenir en c s d" cid oc tose est d" d ministrer une dose d"insuline de r h ydr te r le p tient d" p porter des lectrolytes et des min r u x et de limiter les facteurs prédisposants. Elle est identique en cas de coma hyperosmolaire.

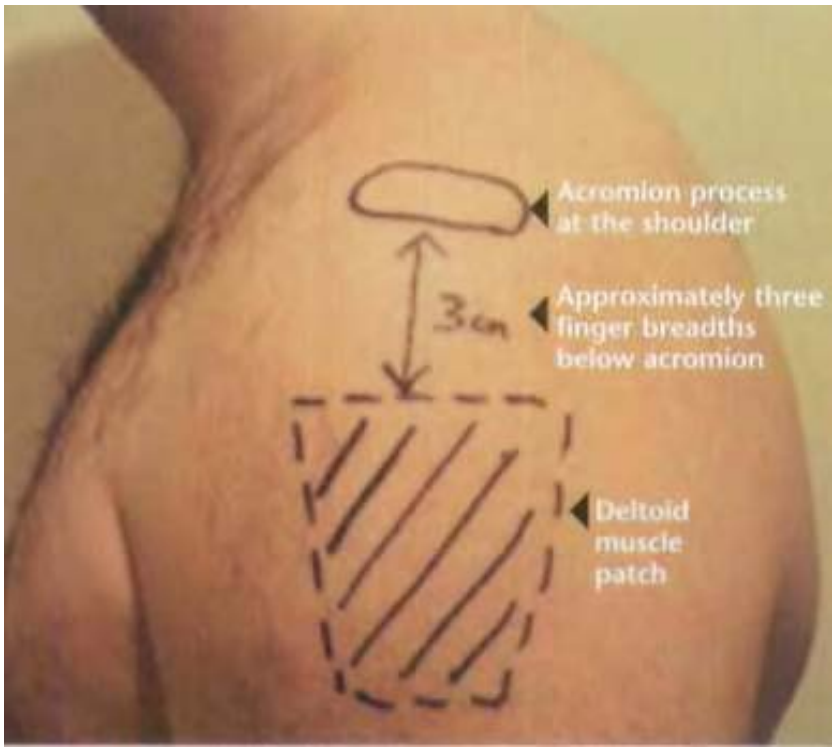


Figure 13 : Présentation de la position d'injection d'une IM dans le muscle deltoïde gauche, située à environ 3 doigts en dessous de la position de l'acromion. ***Acromion process at the soulder*** **: A r ' p u ;** ***Approximately three finger breadths below acromion*** **: Environ trois doigt en s s us ' r ;** ***Deltoid muscle patch*** **: Zone du muscle deltoïde** [380]

3.4.6. Fiche synthétique

L"essentiel sur le diabète

- Le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit p s suffis mment d"insuline ou que l"org nisme n"utilise p s correctement l"insuline qu"il produit
- Il existe plusieurs types de diabète : le type 1 (insulino-dépendant), le type 2, le di ète gest tionnel et le di ète second ire à d" utres p thologies
- Le diabète de type 1, est reconnu comme un diabète insulino-dépendant et comme une maladie auto-immune, il se caractérise par une infiltration lymphocyt ire et p r l destruction des cellules s cr trices d"insuline les cellules β des lots de L ngerh ns du p ncr s entr in nt une c rence solue en insuline.
- Le diabète type 2 est c r ct ris p r une lt r tio n de l"utilis tion de l"insuline ou par un défaut de production, provoqué par une surcharge pondérale, une sédentarité, un équilibre alimentaire altéré, etc.
- L" sence d"insuline ou son ineffic cit se tr d uit p r : une ccumul tion de glucose au sein des tissus et du sang, une augmentation de la production hépatique de glucose et une diminution de l"utilis tion de glucose p riph rique (hyperglycémie), une augmentation des lipides et des acides gras sanguins en r iso n de l diminution de l lipogenèse et de l" ugment tion de l lipolyse et une diminution des acides aminés en raison de la diminution de la synthèse protéique et de l" u gment tion du c t olisme des prot ines muscul ires
- Polyurie, polydipsie, perte de poids, infections et troubles de la vision représentent les principaux symptômes résultant de la déficience en insuline.
- Les manifestations macrovasculaires comprennent les AVC, les maladies cardio-v scul ires l"HTA Les m nifest tions micro-vasculaires comprennent les angiopathies, les atteintes ophtalmologiques, rénales, sexuelles et neuropathiques.
- Le risque infectieux est plus élevé chez le patient diabétique non équilibré
- Le diabète de type 2 est traité par des antidiabétiques oraux et pour les cas les plus v nc s en ssoci t ion vec de l"insuline
- Le diabète de type 1 est tr it p r de l"insuline.

Prise en charge en odontologie

- Les manifestations orales du diabète sont : une augmentation du risque carieux par augmentation du glucose dans le fluide gingival associée à une xérostomie, une augmentation du risque de survenue de maladies parodontales, évoluant en s" g gr v nt vec le di ète et en lt r n t l" q uili re du di ète un risque de survenue de candidose buccale, des manifestations neuropathiques (paralysie de Bell, paresthésie), altération de la cicatrisation osseuse en délai et en qualité.
- Il est nécessaire de limiter les prescriptions de molécules hyperglycémiantes (cortico des) et potenti lis nt l" ction de l"insuline (sp irine et AINS)
- Les rendez vous sont préférable pris le matin (après que le patient ait mangé et pris ses médications), au calme, pour éviter au maximum les malaises hypoglycémiques.
- Il n"existe p s de preuve montrant que le patient diabétique bien équilibré ait un risque sup rieur de d velopper une infection d ns le c dre d"une chirurgie p r rapport à un patient en bonne santé. Une antibioprophylaxie systématique pour les actes chirurgicaux (chirurgie dento- lv ol ire de routine) n"est pas recommandée chez un patient avec un diabète équilibré (HbA1c < 8 %). En revanche pour un patient diabétique non contrôlé, avec une glycémie constante supérieure à 2,5 g/L, elle est recommandée.

AT en c s d" urgence

- La CAT en cas de malaise hypoglycémique est : l" rrêt des soins et la prise de la glycémie capillaire. Si le patient conscient faire un resucrage per-os avec des sucres rapides, si le patient est inconscient effectuer un resucrage par IV, IM ou SC de sérum glucosé. En l" sence d" m lior tio n, faire appel aux services d"urgences d ns les plus refs d l is
- La CAT en c s d" cidoc tose est : d" dministrer une dose d"insuline de réhydrater le patient, d" p porter des lectrolytes et des min r u x et de limiter les facteurs prédisposants. Elle est identique en cas de coma hyperosmolaire.

4. Troubles hématologiques et des vaisseaux

4.1. Anémies

4.1.1. Définition et généralités

L‟ n mie est un t t p thologique d ns lequel le nom re des hématies (et donc la capacité de tr n sport de l‟oxygène) est insuffisant pour répondre aux besoins physiologiques de l‟org nisme L dur e de vie d‟un glo ule rouge (GR) dans l‟org nisme est de 120 jours es esoins v rient en fonction de l‟âge du sexe de l‟ ltitude à l q uelle elle vit de ses h itudes t giques et du st de d‟une ventuelle grossesse. Au niveau mondial, la carence en fer est la cause la plus courante d‟ n mie N nmoins d‟autres carences nutritionnelles, une inflammation chronique ou aiguë, une parasitose et des troubles héréditaires ou acquis affectant la synthèse de l‟h moglo ine l production des h m ties ou leurs survies peuvent aussi provoquer une anémie. [258]

L‟OMS considère qu‟environ 50 % des anémies, sont liées à une déficience en fer. [258, 323]

4.1.2. Épidémiologie

L‟ n mie est rel t ivement fr quente d ns le monde l‟OMS recense qu‟environ 25% de la population mondiale est atteinte, soit environ 1,62 milliards de personnes [262, 323]. Elle a tendance à augmenter après l‟âge de 65 ns Aux tats-Unis, en 2004, la fréquence de la maladie était supérieure à 10 % de la population, sans distinction de sexe, elle est de l‟ordre de 20 % en France. [141]
En 2015, la prévalence de la maladie est élevée notamment dans les pays en voie de développement et du moyen orient (25 à 35 %), en comparaison avec les pays industrialisés (5 à 8 %). [323]

4.1.3. Étiologies et diagnostic

Le diagnostic repose sur le t ux d"h moglo ine (Hb). L"OMS retenu la définition de l" n mie suiv nte [199] :

- he z l"homme : Hb < 13 g/dL (8,1 mmol/L)
- Chez la femme : Hb < 12 g/dL (7,5 mmol/L)
- Chez la femme enceinte : Hb < 11 g/dL (< 6,8 mmol/L)

L" t iologie l plus cour n te est la carence martiale, elle est diagnostiquée par l" n lyse iologique des marqueurs du métabolisme ferrique et par le VGM (volume glo ul ire moyen) (les h m ties ont un volume diminu en c s d" n mie ferriprive)

L" n mie peut se présenter suite à une diminution du volume sanguin, par perte importante de sang (hémorragie, épistaxis, règles abondantes), ou par une diminution de la production d"h m ties liée aux carences nutritionnelles comme le fer, la vitamine B12 ou les fol t es (d"où une forte prévalence dans les pays en voie de développement). La diminution de la production d"h m ties peut résulter de la pr se nce d" ffections chroniques (hépatites, maladies rénales, etc), mais également à cause d"un éthylisme chronique, ou de certains traitements (chimiothérapie, radiothérapie).

L" n mie peut survenir g lement :

- en cas de destruction des GR par altérations membranaires (sphérocytose, définit comme la présence de hématies plus petites et fragiles qui sont détruites rapidement),
- p r une lt r tion de l synthèse de l"h moglo ine (th l ss mie, ou drépanocytose),
- par des déficiences enzymatiques (G-6-PD, déficience en pyruvate kinase),
- ou p r une h molyse d"origine immune. [67, 311]

La classification des diff rentes formes d" n mie se f it en fonction de la taille et de la forme des GR (voir Tableau 8).

Tableau 8 : Classification des différentes formes d'anémies [311]

Anémies microcytaires	Déficience en fer
	Thalassémie
	Perte sanguine chronique
	Anémie sidéroblastique
Anémies macrocytaires	Mégaloblastique (déficience en vitamine B12 ou en folates)
	Non mégaloblastique
Anémies normocytaires	Associées à une maladie chronique
	Drépanocytose
	Anémies hémolytiques

4.1.4. Physiopathologie

Il existe insi plusieurs types d" n mies :

- Le fer joue un rôle essentiel d ns l form tion de l"h moglo ine L"h moglo ine se trouve essentiellement d ns les hématies : ces dernières ssurent le tr nsport de l"oxygène d ns le corps hum in en se ch rge nt u niveau des poumons, à la barrière alvéolo-capillaire. Le fer joue alors un rôle import nt d ns l" rythropo èse u nive u de l moelle osseuse. Il est un constituant majeur de l"hème qui en s"associant à la globine va former l"h moglo ine L"h moglo ine contient à elle seule, 80 % du fer de l"org nisme S production n cessite environ vingt fois plus de fer que la quantité pport e p r l" liment tion " est pourquoi le fer est recycl p r les macrophages à p rtir des GR sénescents et transféré vers les précurseurs érythrocytaires médullaires. Le fer se trouve lié à des protéines (ferroportine, transferrine, etc) dans le sang, permettant ainsi son transfert vers les sites où il sera nécessaire L" sorption digestive permettr de compenser les pertes physiologiques, comme les règles abondantes, les épistaxis et les h morr gies plus import n tes Qu nd l" sorption n"est p s n cess ire, le fer est dirigé vers des sites de stockage comme le foie et les macrophages.[147,277]

L" n mie est le st de ultime de la carence en fer ; le corps permet de compenser cette perte au début de la maladie.

- L" n mie sidéroblastique est causée par une d ficience u nive u de l"hème
- L" n mie pernicieuse ou p r c rence en vitamine B12 (essentielle à la formation des GR), est une anémie qui se développe lentement car le corps possède un stock de 3 ans pour cette vitamin L" t iologie uto-immune et donc génétique est suspectée. Cependant, une déficience du facteur intrinsèque, une chirurgie intestinale ainsi que les maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) peuvent expliquer un d f ut d" sorption de l vitamine B12. [302]
- La thalassémie correspond à un défaut de synthèse de l"une des deux branches de la globine. [375]
- L" n mie p r d ficience en acide folique, est notamment retrouvée chez les personnes alcooliques chroniques L" cid e folique (ou vitamine B9) est essentiel à la constitution des GR.
- L" n mie r su lt nte de l dr p nocytose est présente quasi exclusivement chez les sujets noirs, de tout âge et dans les deux sexes. Elle se caractérise par une altération biochimique de l"h moglobine et par une anémie hémolytique chronique. Les GR prennent alors une forme de faucille et deviennent rigides et sont l"origine de crises v so-occlusives. [18,213]
- Les anémies hémolytiques auto-immunes se caractérisent par la destruction des GR p r des d" uto-anticorps. [33]
- L" n mie p r d ficience en G-6-PD est l" ffection l plus fréquente des anémies par déficiences enzymatiques. Elle se caractérise par une hémolyse qui r su lte de l"oxyd tion de l"H et de l mem r ne des GR en pr se nce de peroxydes. [311]
- L" n mie par déficience en pyruvate kinase est caractérisée par une diminution de ce dernier au sein des érythrocytes, augmentant ainsi la perméabilité au potassium des GR, les rendant plus sensibles à la rupture. [311]

4.1.5. Symptômes et traitements

L" n mie se c r c t rise p r une pâleur, associée à une décoloration des muqueuses et une asthénie. Il existe également des signes cardio-respir toires tels qu"une dyspnée, une insuffis nce c rdi que insi qu"un ngor. [289, 311]

Les différentes anémies ont également des répercussions orales, qui sont parfois les premiers signes de la pathologie. Le chirurgien-dentiste doit reconnaître les prodromes de ce type d" ffection D"une m nière générale, le praticien peut observer une décoloration des muqueuses buccales, des pétéchies, une langue atrophique (symptôme très fréquent) avec une dépapillation (surtout des papilles filiformes), des ulcérations et des paresthésies sont présentes.

D n s l" n mie pernicieuse la langue sera rouge et lisse. Une xérostomie est également présente f voris nt l" pp rition de glossite, qui s" cco mp gne souvent de glossodynie. Le patient ressent alors des douleurs par sensation de brûlures.

D n s l" n mie p r c rence en cide folique et les manifestations peuvent être une chéilite angulaire et des gingivites ulcérantes provoquant des gingivorragies.

D n s l βŘthalassémie, une protrusion bi-maxillaire, favorisée par une hyperplasie de la moelle osseuse, est retrouvée. Elle s" cco mp gne d"esp ces interdentaires augmentés, d"une nce nt rieure (sence d"occlusion interdent ire) d"une inflammation gingivale et de caries dans le secteur antérieur du fait de la présence d"une ventil t ion buccale. [86, 311]

Pour la drépanocytose, un ret rd d" ruption dent ire insi qu"une hypopl sie de l" m il peuvent être pr se nt chez l"enf nt Sur le plan radiographique, on observe une disparition des trabéculations osseuses. La lamina dura apparaît plus distincte et les sinus frontaux et paranasaux présentent un aspect réduit. Les patients en crise drépanocytaire aiguë (crise vaso-occlusive) rapportent des douleurs mandibulaires et des paresthésies trigéminales. De plus, en raison de leurs prédispositions aux infections et aux occlusions vasculaires, un certain nombre de patients développent une ostéomyélite des maxillaires, plus fréquemment à la mandibule. Il est recomm nd de mettre en pl c e une nti ioprophyl x ie en c s d" ct es chirurgicaux. [213, 300, 311]

Le tr it ement de l" n mie consiste à combler la carence, notamment pour le fer (à raison de 200mg de sulfates de fer 3 fois par jour [86]), soit à gérer les douleurs liées

aux différents symptômes. Pour les cas les plus avancés, une transfusion sanguine et/ou une greffe de moelle osseuse seront envisagées.

4.1.6. Prise en charge en odontologie

En premier lieu, le chirurgien-dentiste doit suspecter une anémie aux vues des manifestations oro-faciales. Dans un second temps, les trois principales complic tions de l‟ n mie en pr tique quotidienne sont le risque infectieux le risque hémorragique et le retard de cicatrisation.
Le risque infectieux est à prendre en considération uniquement si le patient se trouve en situation de leucopénie et/ou de thrombocytopénie.

Les patients présentant une anémie liée à un déficit en acide folique, en pyruvate kinase ou en G-6-PD, ainsi que les patients qui présentent une thalassémie mineure, appartiennent à la classe ASA II. Les patients avec une anémie par déficit en fer, une anémié pernicieuse ou une sphérocytose héréditaire, appartiennent à la classe ASA II/III. Les patients présentant une thalassémie majeure ou une drépanocytose appartiennent à la classe ASA III/IV (voir Rappels II : La classification ASA).[311]

Un t ux d‟h moglobine inférieur ou égal à 10 g/dl (6,2 mmol/L) est considéré comme à risque pour tout type d‟ ct e ucco-dentaire, surtout au niveau du risque hémorragique. Le risque hémorragique est d‟ v nt ge pr se nt en c s d‟ n mie li e à une carence en folates associée à un éthylisme chronique, du fait de l‟inhi itio n des précurseurs de la coagulation et des atteintes hépatiques. Les patients peuvent présenter des pétéchies confirmant le risque hémorragique.
Le risque infectieux est majoré chez les patients atteints de drépanocytose, une antibioprophylaxie est recomm nd e en c s d‟ ct es à risque de surinfection et en c s d‟ ct es chirurgic u x en vue de limiter l‟ pp rition d‟ost omy lite
Le p tient tteint d‟ n mie hémolytique auto-immune peut être traité par corticoïdes ou immunosupresseurs. Le patient peut se retrouver en immunodépression (antibioprophylaxie et antibioprophyalxie recommandées) ou en insuffisance surrénalienne (voir Annexe IV : Fiche sur la prise e, charge des patients sous corticothérapie). [311]

D"une m nière g n r le, le chirurgien-dentiste doit conseiller ses patients sur l"import n ce des gestes d"hygiène bucco-dentaires, notamment en cas de xérostomie (absence de la protection salivaire). La gestion de la douleur liée aux ulcérations se traite par des gels anesthésiants et par la prescription de bains de bouche à base de chlorhexidine.

4.1.7. Fiche synthétique

L"essentiel sur l" n mie

- Il existe plusieurs types d" n mies Elles ffectent 25 % de la population mondiale.
- Plus de 50 % des anémies sont des anémies ferriprives.
- Le di gnostic repose sur un t ux diminu d"h moglo ine

Prise en charge en odontologie

- Les manifestations oro-faciales générales des anémies sont : un faciès pâle, des décolorations des muqueuses buccales, des pétéchies, une langue atrophique (dépapillation des papilles filiformes), des ulcérations et des paresthésies
- Pour l" n mie pernicieuse : on retrouve une langue anémique (rouge et lisse), une xérostomie, une glossodynie et des sensation de brûlures.
- Pour l" n mie p r c re nce en fol t es : une inhibition des facteurs de coagulation not mment en c s d" ssoci t ion vec un thylisme chronique (risque hémorragique augmenté), une chéilite angulaire, des gingivorragies et des gingivites ulcérantes peuvent être remarquées.
- Pour la β-thalassémie : une protrusion bi-maxillaire, un espace interdentaire augmenté, une respiration buccale seront notés.
- Pour la drépanocytose : un ret rd d" ru ption une hypopl sie m l i re une disparition des trabécules osseuses, une disparition de la lamina dura, une augmentation du risque infectieux et la possibilité de développer une ostéomyélite (n cessit d"une nti i oprophyl x ie en c s d " ct es chirurgic u x) sont o se rv s Le p tient tteint d"une crise dr p nocyt ire (v so-occlusive), peut ressentir des douleurs aux maxillaires et des paresthésies trigéminales.
- Pour l" n mie h molytique le p tient est tr it p r cortico des ou immunosuppresseur. Il peut être immunodéprimé ou présenter une insuffisance surrénalienne.
- Un t ux inf rieur à 10 g/dL d"h moglobine dans le sang oblige à reporter les soins ou à une prise en ch rge hospit lière en c s d"urgence

4.2. Maladie de Rendu Osler

4.2.1. Généralités

La maladie de Rendu-Osler, ou télangiectasie hémorragique héréditaire, est une maladie vasculaire héréditaire, rare mais ubiquitaire. Elle correspond à une d r g ul t ion de l" n giogenèse conduis n t à des dil t tions rt rio -veineuses. [152]

Elle se caractérise par la présence de télangiectasies, formant des tâches maculaires dilatées des vaisseaux sanguins superficiels. Elles se distinguent des pétéchies par leur effondrement sous la vitropression et elles se remplissent une fois celle-ci relâchée. Les télangiectasies sont similaires à une sclérodermie, rondes et bien délimitées, elles se situent sur les mains, les lèvres l"int rieur de l c vit or le et le nez.

Elles se caractérisent également par une évolution rapide en angiome stellaire avec en son milieu l" rt riole centr le des vaisseaux superficiels responsables. [166]

4.2.2. Étiologies et incidence

L"incidence de cette maladie était, en 2009, de 1/8 000 naissances en France[152] et de 1/10 000 en Amérique du Nord, en 2011. [227]
La maladie de Rendu-Osler est une pathologie génétique. Trois gènes ont été mis en c use l"*eng* codant pour Endogline l"*acvrl1* pour l"ALK1 impliqués dans la voie de signalisation du transforming growth factor (TGF)-β dans les cellules endothéliales, et *mahd4* pour le SMAD4. L'homéostasie angiogénique vasculaire des vaisseaux capillaires est perturbée, entraînant une néo-vascularisation excessive (télangiectasies et fistules artério-veineuses successives et évolutives). [228]

4.2.3. Symptômes

Cette maladie peut être diagnostiquée chez l"enf nt dès le plus jeune âge (en moyenne 12 ans), sur la base d" pist xis spont n es ou de s ignements import n ts et anormalement longs après un choc de faible intensité.

Le diagnostic de la maladie repose sur l pr sence d" u moins trois des symptômes suivants (critères de Curaçao) [152] :

- épistaxis spontanées et répétées, dues aux ruptures des télangiectasies de la muqueuse nasale
- télangiectasies cutanées ou muqueuses (voir Figure 14), dont les sièges habituels sont les lèvres, la langue et les doigts (95% des cas) [227]
- existence de malformations rt riov eineuses (MAV) visc r les (pulmonaires, cérébrales ou spinales, digestives, hépatiques)
- antécédents familiaux : l"existence d" u moins un sujet pp rent u premier degré avec un diagnostic de maladie de Rendu-Osler : le diagnostic devant être établi en utilisant les mêmes critères

Le diagnostic moléculaire recherche des anomalies au niveau de ces trois gènes.

Les symptômes externes de la maladie sont souvent mineurs par rapport aux MAV internes, qui peuvent avoir de graves conséquences. En effet, elles peuvent entrainer des anévrismes, des AVC, des hémorragies chroniques ou aigues et une insuffisance cardiaque à haut débit. La principale complication des saignements r p t s est le risque d" n mie et de c rence ferrique " est pourquoi un suivi sanguin régulier est obligatoire.

Les complications des MAV peuvent être d"ordre digestives (s ig nements rectorragies, hématémèse, anéie chronique), hépatique (hypertension portale, atteinte cardiaque), pulmonaires (dyspnée, rupture intrabronchique ou intrapleurale, et neurologiques (abcès cérébraux, AVC centraux ou périphériques).

4.2.4. Traitements

Le traitement des épistaxis repose sur une compression locale, bidigitale, juste en dessous de l"os n s l et l"utilis tion de t mpon h most tique En c s d" chec de la compression, des techniques d" le ctroco gul t ion d"em olis tion chirurgic le ou des ligatures vasculaires sont envisagées.[196]

Il est demandé au patient de toujours humidifier son nez jour et nuit pour éviter les épistaxis.
Une th r pie m dic menteuse peut être mise en pl ce l"utilis tion d"un tr itement hormonal r g ulier à se d"œstrogène/progest rone sem le r duire voire liminer le risque de saignement (élément controversé par le rapport de la HAS [227]). Des tr ite ments à se d" cide tr n ex mique (Ex cyl® y klok pron®), bevacizumab (Avastin®), ont pour ut de moduler l" ngiogenèse La thalidomide peut également être prescrite. [227]

L" li mination des télangiectasies inesthétiques, notamment au niveau du visage, peut s"envis g er grâce à un laser pulsé.

Le traitement des MAV se fait en fonction de leur importance notamment si elles présentent des shunts veineux.

4.2.5. Prise en charge en odontologie

D n s le c dre de l prise en ch rge d"un p tient tteint de t l n giect sies hémorragiques héréditaires, il est recommandé avant tout acte dentaire à risque infectiogène et lorsqu"il y a présence de malformations artério-veineuses ou de shunts sanguins (notamment pulmonaire), de mettre en place une antibiothérapie prophylactique. [274]
Un risque hémorragique majoré chez ces patients est quasi-inexistant en chirurgie or le N nmoins d ns de r re c s lorsqu"une MAV osseuse ou intr -alvéolaire est présente, le saignement peut être plus important. Des moyens hémostatiques locaux et médicamenteux peuvent alors être nécessaire (voir 4.3.5. Prise en charge en odontologie).

Figure 14 : Aspect clinique de télangiectasies sur la lèvre inférieure et sur la langue chez une patiente atteinte de la maladie de Rendu-Osler [367]

4.2.6. Fiche synthétique

L"essentiel sur l m l d ie de Rendu-Osler

- La maladie de Rendu-Osler, se caractérise par une angiogenèse dérégulée et de mauvaise qualité.
- Elle se caractérise par la présence de télangiectasies, formant des tâches m cul ires dil t es des v isse ux s nguins superficiels s"effondr nt sous l pression et se remplissant une fois celle-ci relâchée, les différenciant des pétéchies. Les télangiectasies sont similaires à une sclérodermie, rondes et bien délimitées, elles se situent sur les m ins les lèvres l"int rieur de l c vit or le et le nez.
- Les épistaxis spontanées et répétées et l"existence de MAV (pulmonaires, cérébrales ou spinales, digestives, hépatiques) sont les autres symptômes présents pour un patient atteint de la maladie de Rendu-osler.
- Le di gnostic de l m l die se f it sur pr sence d" u moins 3 symptômes (critère de Curaçao).
- Le traitement repose sur la prescription d" ci de tr nex mique (Ex cyl® Cyklokapron®), de bevacizumab (Avastin®), et de thalidomide. Il a pour but de moduler l" ngiogenèse

Prise en charge en odontologie

- La manifestation oro-faciale principale est la présence de télangiectasies.
- Le pr ticien doit mettre en pl ce une nti ioprophyl x ie en c s d"actes invasifs, en pr s ence d"une MAV vec des shunts rt rio-veineux notamment au niveau pulmonaire.
- Le risque h morr gique li e à l" n giogenèse d fectueuse est qu si-inexistant en chirurgie orale. En présence de MAV intra-osseuse ou intra-alvéolaire, le saignement peut être plus important, des moyens hémostatiques locaux sont à prévoir dans ce cas.

4.3. Pathologies et troubles

4.3.1. Généralités

L"h most se comprend trois ph ses (ph ses vasculaire, plaquettaire et de coagulation). Elle débute par une constriction des vaisseaux afin de limiter l"h morr gie Puis les pl q uettes circul ntes sont exposées au collagène subendothélial provoquant le relargage de leur contenu intracytoplasmique dont, not mment l"ADP qui stimule l" gr g tion pl q uett ire constitu nt insi l deuxième ph se de l"h most se en p rticip nt à l form tion du c illot primaire. La troisième phase qui est la phase de coagulation est divisée en deux voies dites extrinsèque et intrinsèque (voir Figure 15).

La voie extrinsèque (ou exogène) est déclenchée par la thromboplastine tissulaire (facteur III) qui est relarguée par les cellules endothéliales lésées. En présence de vitamine K circulante, la thromboplastine forme, avec les ions calcium et le profacteur VII, un complexe activant le facteur VII. Le complexe de thromboplastine active le profacteur X dans sa forme active qui se combine au facteur V, aux phospholipides et au calcium pour former un nouveau complexe qui convertit la prothrombine (facteur II) en thrombine. La thrombine permet, à partir du fibrinogène, la formation d"un mono- mère de fibrine puis de fibrine en présence du facteur XIII, activé par la thrombine et le calcium. Le facteur XIII permet également la stabilisation du caillot de fibrine.

La voie intrinsèque (ou endogène) est déclenchée par le contact du sang avec le collagène de la paroi vasculaire. Le facteur III plaquettaire (PF3) et le facteur XII (pro-enzyme s rique) sont lors rel rg u s et ctiv s P r ll èlement l" ctiv tion de l prékalikréine en kalikréine par le kininogène active encore davantage le facteur XII, qui à son tour active le facteur XI qui active le facteur IX. Le complexe formé par les facteurs IX, VIII, le PF3 et le calcium convertit le facteur X dans sa forme active. Ce dernier, associé au facteur V activé et au PF3 convertit la prothrombine (facteur II) en thrombine. La thrombine, à son tour, convertit le fibrinogène en un monomère de fibrine qui est polymérisé et stabilisé. La protéolyse du caillot de fibrine, qui implique la conversion du plasminogène en plasmine se fait dans les heures à quelques jours plus tard. [311]

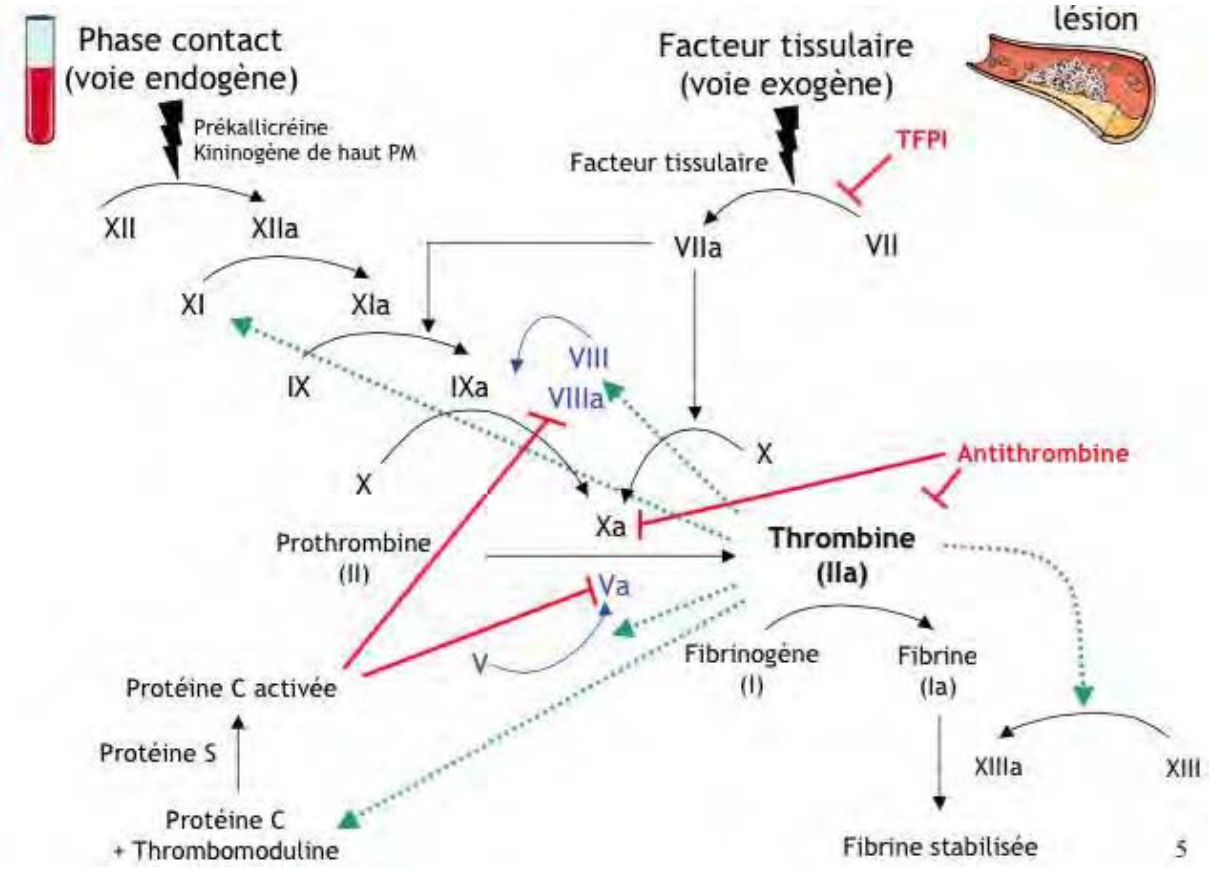


Figure 15 : Cascade de la coagulation, TFPI (*Tissu Factor Pathway Inhibitor*) [310]

Il existe un phénomène de r g ul t ion physiologique qui permet d"éviter l"em llement de l r ction (en rouge sur le sch m) Le TFPI inhibe la voie du facteur tissulaire (inhibe FT, VIIa, Xa). L" n tithrom in e quant à elle inhibe la voie des enzymes (sérines-protéase), ainsi que la thrombine (IIa) L"in ctiv tion de l II entr in e l"in ctiv tion d" u tres facteurs (Xa, IXa, XIa, etc). Le système protéine C et prot ine S qu nt à lui ctive l P p r l"interm di ire de l II et de l throm o moduline s"en suit une liaison PCa-Ps, qui va inhiber les facteurs Va et VIIIa.

4.3.2. Tests diagnostics

Il existe plusieurs tests (voir Tableau 9) pour évaluer les différentes phases de la coagulation, telles que [311] :

- La phase plaquettaire est évaluée par la numération plaquettaire, dont la **valeur normale est comprise entre 150 000 et 400 000/mm^3.** Le temps de saignement est mesur près une incision st nd rd superficielle L" v lu tion

de l" gr g tion pl q uett ire est o tenue en mesur nt l"effet de l"ADP de l" dr n line du coll gène et de l ristoc tine sur l" gr g tion des pl quettes

- La voie extrinsèque est évaluée par le temps de prothrombine (TP) qui consiste à mesurer le temps nécessaire à la formation du caillot de fibrine par addition de calcium et de thromboplastine tissulaire à du plasma en présence de citrate. **Le TP est normalement de 12 à 14 secondes**. Le TP est prolongé en pr se nce d"une ctivit r d uite des f cteurs I II V VII et X insi que chez les patients sous traitement anticoagulant ou sous héparine. Il correspond à la conversion du temps de *Quick* (TQ) exprimé en pourcentage.
- La voie intrinsèque est évaluée par le temps de céphaline activée (TCA), qui consiste à mesurer le temps de formation du caillot de fibrine, en additionnant au plasma du kaolin, des phospholipides et du calcium. **Le TCA est normalement de 25 à 35 secondes**. Ce temps est prolongé en cas de déficience des facteurs I, II, V, VIII, IX, X, XI et XII ainsi que chez le patient sous héparine.

4.3.3. P t s ' st s

Les d sordres de l"h most se peuvent correspondre soit à un d sordre pl q uett ire quantitatif (thrombocytopénie) ou qualitatif (thrombopathie), soit à un désordre héréditaire ou acquis du système de la coagulation. [14, 311]

Les thrombocytopénies peuvent être causées par des hypoplasies des cellules hématopoïétiques (anémie aplasique, atteinte médullaire), des transformations médullaires (leucémies, tumeurs métastasiques, myélofibrose), une thrombocytopoïèse inefficace (carence en vitamine B12 ou folate, syndrome dysplasique), une destruction plaquettaire (immunitaire ou non), des désordres de distribution (splénomégalie) et une dilution plaquettaire (après une transfusion).

Les thrombopathies correspondent à un nombre normal de plaquettes mais leurs fonctions d" g r g tion d" dh sion et de rel rg ge sont lt r es el peut être causées par des anomalies congénitales (purpura, maladie de Von Willebrand) ou par des anomalies acquises (dysfonctions hépatiques, rénales, immunitaires, origine

médicamenteuse (antiagrégants plaquettaires (AAP) (voir Tableau 10), AINS, antibiotiques)).

Les désordres de coagulation héréditaires sont la maladie de Von Willebrand, qui correspond à une diminution héréditaire du facteur de Willebrand, responsable de la diminution du facteur VIII. Les hémophilies, quant à elles correspondent à un déficit héréditaire du f cteur VIII pour l"h mophilie A et IX pour la B. La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) correspond à une coagulation excessive, dépassant les mécanismes physiologiques de contrôle, créant ainsi des thrombus responsables d"une ctiv tion second ire de l fi rinolyse, et des déficiences (en fibrinogène, en prothrombine, en facteurs V, VII, X et XII). [311]

Les désordres de coagulation acquis sont causés par des déficiences en facteurs vitamine K dépendants, des pathologies hépatiques, des traitements anticoagulants (héparine, AVK (voir Tableau 11), anticoagulants non AVK (voir Tableau 12)), l"existence d"inhibiteurs pathologiques de la coagulation et des transfusions.

Tableau 9 : Tests élémentaires de diagnostic des troubles de la coagulation et ’ st s [311]

Tests	Objectifs	Normalité	C us s ’ s
Numération plaquettaire	Di gnostic d‟un trou le de l‟h most se prim ire	150 × 10^9/L à 400 × 10^9/L (manifestations cliniques à p rtir d‟une numération < 80 × 10^9/L)	Thrombopénie Thrombocytose
Temps de saignement (TS)	Exploration de l‟h most se prim ire	< 10 minutes (méthode d‟Ivy)	Thrombopénie Troubles de la fonction plaquettaire Maladie de von Willebrand
Taux de prothrombine (TP)	Test des voies extrinsèques et communes de la coagulation	INR=1 70Ŕ100 %	Déficience ou inhibition des facteurs II, V, VII, X
Temps de céphaline activé (TCA)	Test des voies intrinsèques et communes de la coagulation	Écart de 10 secondes par rapport au témoin (25 à 35 secondes)	Déficience ou inhibition des facteurs VIII, IX, XI et XII Héparine Anticoagulant circulant
Temps de thrombine (TT)	Temps de la formation du caillot à partir du fibrinogène	9 à 13 secondes	Anomalies du fibrinogène Héparine Inhibiteurs de type antithrombine

Tableau 10 : Principales familles d'antiagrégants plaquettaires [15, 96]

Dénomination commune internationale (DCI)	Dénomination commerciale
Aspirine et dérivés salicylés à faibles doses (75mg à 300mg/jr)	
Acide acétylsalicylique (AAS) Acétylsalicylate de lysine	Aspirine® Aspégic®, Kardégic®
Thiénopyridines (anti-P2Y12 indirect)	
Clopidogrel Prasugrel Ticagrélor (anti-P2Y12 direct) Ticlopidine	Plavix® Efient® Brilique® Ticlid®
AINS	
Flurbiprofène	Cébutid®
Anti GPIIbIIIa	
Abciximab Eptifibatide Chlorhydrate de tirofiban	Réopro® Integrilin® Agrastat®
Associations	
Dipyridamole + AAS Clopidogrel + AAS	Asasantine® Duoplavin®

4.3.4. Actions des médications

L" sp irine un rôle d"inhi itio n irr v ersi le de OX 1 et 2 pl quett ires ce qui entraîne une incapacité des plaquettes à produire le thromboxane A2 (TxA2). Les anti-P2Y12 vont inhiber le P2Y12 qui est un récepteur à ADP. Ces deux premiers groupes vont inhi er l" ctiv tion pl q uett ire Les nti GPII III qu nt à eux vont inhi e r l" gr g tion plaquettaire.

Les AVK interfèrent sur le recyclage de la vitamine K, ce qui va inhiber la production des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants : facteurs X, IX, VII, II et le système protéine C et protéine S. Il y a pour conséquence un allongement du temps de Quick et du TCA. Les AVK sont utilisés pour la prévention de la thrombose veineuse suite à un alitement ou une immobilisation (plâtre, post-opératoire), pour le traitement des maladies thromboemboliques veineuses (MTEV) comme les phlébites (mem res inf rieurs princip lement) l"em olie pulmon ire (o struction d"une rtère pulmon ire ou d"une r n che) pour une chirurgie v scul ire et pour l pr v ention de la thrombose des circuits extracorporels (chirurgie cardiaque, hémodialyse). Ces traitements nécessitent une surveillance, en principe toutes les 4 semaines une fois le tr ite ment quili r et te surveill n ce repose sur l"*International Normalized Ratio* (INR) L"INR th r peutique est compris entre 2 et 3 et pour les v lves m c niques en 3 et 4,5.

Tableau 11 : Principales familles d'anti-vitamine K [97]

DCI	Nom commercial	Dosage	Posologie moyenne	½ vie plasmatique
Demi-vie longue : 1 prise par jour				
Warfarine	Coumadine®	2 et 5 mg	4-10 mg	35-40 h
Fluindione	Previscan®	20 mg	20-40 mg	30 h
Demi-vie courte : 2 prises par jour				
Acénocoumarol	Sintrom® Minisintrom®	4 mg 1 mg	4-8 mg	8 h

Les principales indications pour les anticoagulants non AVK sont :

- Héparine : le traitement préventif des thromboses veineuses profondes, le tr ite ment cur tif des throm oses veineuses de l"em olie pulmon ire des thromboses artérielles (pour limiter l"extension du throm u s), de certaines CIVD et pour la prévention de la coagulation dans les circuits de circulation extracorporelle.

- Antithrombines directes et inhibiteurs du facteur Xa : la prévention de la maladie thromboembolique, le traitement de la thrombose veineuse profonde, de l'em olie pulmon ire non proxim le et l fi rill tion tri le non v lvul ire

Tableau 12 : Principales familles d'anticoagulants non anti-vitamine K [1, 97]

DCI	Nom de spécialité	M ' t	, Mode str t
Héparines non fractionnées			
Héparine calcique	Calciparine®	Potentialise l'effet inhi iteur de l' n tithrom ine III (inhibiteur naturel de la coagulation)	SC
Héparines de bas poids moléculaires (HBPM)			
Nadroparine Tinzaparine Enoxaparine Daltéparine	Fraxiparine® Fraxodi® Inohep® Lovenox® Fragmine®	Potenti lisent l'effet inhibiteur de l' n tithrom ine III (inhibiteur naturel de la coagulation)	SC
Antithrombines directes			
Dabigatran étexilate	Pradaxa®	Inhibiteur direct et réversible de la thrombine libre ou fixée à la fibrine ou au thrombus	Per-os
Inhibiteur du facteur Xa			
Fondaparinux Rivaroxaban Apixaban	Arixtra® Xarelto® Eliquis®	Inhibiteur direct, sélectif du facteur Xa	SC Per-os Per-os

4.3.5. Prise en charge en odontologie

4.3.5.1. Des patients sous traitements anticoagulants ou AAP

Les répercussions buccales des AAP et des anticoagulants sont les pétéchies, un purpur h morr gique des ulles h morr giques un risque d'h m tome post-opératoire et des épistaxis. En plus du risque hémorragique élevé, il existe des f cteurs de risque pouv nt l' ugmenter encore plus, tels que :

- les associations médicamenteuses : une bithérapie AAP, AAP + AINS, AAP + anticoagulant,

- l'infl mm tion loc le (pouv nt n cessiter un ss inissement v nt l'intervention),

- une infection préexistante,

- une procédure nécessitant le décollement de muqueuse linguale (plus vascularisée que la muqueuse vestibulaire),

- les types d" ct es (extr ct ions dent ires multiples (EDM)),

- les implants dans la région symphys ire et l" vulsion des dents de sagesses (DDS)).

Les actes sans risque hémorragique sont représentés par les soins conservateurs, les soins prothétiques, les anesthésies para-apicales, intraligamentaires ou intraseptales et le détartrage supra-gingival.

Les actes avec un risque hémorragique modéré sont représentés par une avulsion en secteur localisé, l pose d"un impl nt unitaire, le détartrage sous-gingival et le surfaçage.

Les actes avec un risque hémorragique élevé sont représentés par les avulsions de plus de trois dents, la chirurgie parodontale et mucogingivale, une énucléation kystique et la chirurgie apicale, une désinclusion avec traction chirurgico-orthodontique l" vulsion de dents tempor i res l" vulsion de dents u p rodonte moindri l" vulsion de dent incluse l pose d"impl n ts multiples et l biopsie.

- <u>Recommandations pour les patients sous AAP</u> [97, 230, 248, 311, 318] :

Il n"existe ucun ex men c p le de pr dire le risque h morr gique sous AAP L" rr êt du tr it ement p r AAP n"est p s justifi v nt les soins dent ires insi que l" rrêt du tr itement p r spirine à faible dose (entre 75 et 325 mg/j), compte tenu de la survenue de complications thromboemboliques graves pendant la période postop r t oire (1 à 3 sem ines) vr ise m l lement imput les à l" rrêt du tr it ement par AAP, ceci même avec un relais par le flurbiprofène.

L prise d" s pirine à fort dos ge (sup rieur à 500 mg/j) répond à des indications antalgique, antipyrétique, anti-inflammatoire et peut être arrêtée sans danger. Chez ce type de p tient en c s de chirurgie il est pr f r le d" rr êter le traitement par spirine pend nt 5 jours si l"on tient compte de l comp tence h most tique ou jusqu"à 10 jours si l"on souh ite que l" c tion de l" sp irine it complètement disp rue

L'évaluation du risque repose sur la nature du traitement par AAP (monothérapie) sur la nature de l'acte à réaliser et sur la présence d'autres facteurs de risques hémorragiques (affection hépatique, thrombopénie).
Les anesthésies locales ne sont pas contre-indiquées ainsi que l'utilisation des vasoconstricteurs. Ces derniers sont même recommandés. L'anesthésie locorégionale (ALR) du nerf alvéolaire inférieure à l'épine de spix est déconseillée dépendant en cas d'échec des autres anesthésies il est recommandé d'utiliser une aiguille avec un diamètre externe maximum de 27 Gauge ou 0,40 mm, et de réaliser une injection lente permettant de limiter le traumatisme tissulaire L'anesthésie générale n'est pas contre-indiquée mais l'utilisation d'une sonde endotrachéale l'est en raison du risque plus élevé d'hémorragie en salle. Le recours à une prise en charge uniquement hospitalière n'est pas justifié. En revanche, le praticien doit l'évaluer au cas par cas en fonction du risque hémorragique élevé de certains actes (DDS, chirurgie parodontales, EDM) et de la coopération et de la capacité du patient à suivre les recommandations post-opératoires.

La prise d'AAP ne contre-indique pas les actes implantaires, les chirurgies parodontales et les actes de chirurgies classiques. En revanche, le praticien doit réaliser une technique d'hémostase chirurgicale rigoureuse (curetage rigoureux, exérèse de la gencive hyperplasique). Les sutures des berges et une compression manuelle ou par gouttière post-opératoire sont indispensables (pendant minimum 10 min en association possible avec de l'acide tranexamique = Exacyl®, ou des colles biologiques à usages hospitalier (Tissucol®, Biocoll®). Le recours à des hémostatiques locaux résorbables (collagène natif (Biocollagène®, Pangen®), oxycellulose (Surgicel®, Curacel®), gélatine (Gelfoam®, Curaspon®), ou encore l'utilisation d'agents thermiques (froid, laser) est conseillé.

Les conseils post-opératoires doivent être remis par écrit au patient. Le patient doit : protéger le caillot pendant les trois premières heures en restant au calme, éviter de réaliser des bains de bouches pendant les premières 24h-48h, ne pas fumer, ni boire d'alcool pendant 48h, ne pas désorganiser le caillot par des mouvements de succion ou à l'aide d'objets tranchants (cure dent). L'alimentation doit être semi-liquide et froide pendant 48h, la boisson ne doit pas être trop chaude, le patient ne doit pas cracher, ne doit pas toucher la zone opérée, doit éviter les sports de contact, ainsi

qu'éviter les efforts physiques intenses. Il pourra positionner une poche de froid sur la zone, ainsi que le brossage pourr être repris dès le lendem in de l'intervention en évitant la zone opérée pendant trois ou quatre jours. Après ce délai, le brossage pourra être repris avec une brosse chirurgicale au niveau du site opéré.

Une consultation post-opératoire 24 à 48h après l'intervention ou un appel téléphonique sont recommandés.
En c s d' ch ec de l'h most se il est recomm nd d'effectuer une reprise chirurgicale et de surveiller le patient. En cas de nouvel échec, le praticien doit adresser le patient pour une prise en charge hospitalière.
Lors d'un rendez-vous d'urgence, le patient ne doit pas arrêter les AAP, la prise en charge reste identique.
Les AINS sont déconseillés chez les patients sous AAP, car ils augmentent le risque hémorragique et celui d'ulcères g striques) Le fluconazole est déconseillé chez les patients traités par clopidogrel car il diminue l'effic cit de ce dernier.

- Recommandations pour les patients sous anticoagulant [97, 230, 231, 248, 311] :

L' rr êt syst m tique du traitement par AVK avant une intervention de chirurgie orale, p rodont le ou impl nt ire n'est p s justifiée, pour les mêmes raisons que pour les AAP. La poursuite du traitement par AVK est recommandée, sauf en cas de risque médical associé, sous r serve de l coop r tion du p tient et de l proximit d'une structure hospitalière capable de le prendre en charge rapidement. Le patient ne doit pas présenter de risque médical associé pour une prise en charge en cabinet libéral, Il est préférable de réaliser les séances de soins le matin, en début de semaine pour assurer une permanence de soins L'INR doit être st le et inf rieur à 4 (et ce pendant les 3 jours post-op) L'INR est dem nd d ns les 24h v nt l chirurgie L'ALR est contre-indiquée et les anesthésies locales doivent contenir un vasoconstricteur, sauf en cas de contre-indication de ce dernier. Dans le cas d' v ulsions dent ires l mise en pl c e d'un m t ri u h most tique r so r le intr - alvéolaire doit être systématique. Toute plaie intrabuccale doit être suturée par des points unitaires avec fils résorbables ou non. Dans le c s d'interventions chirurgic le s h morr giques l'utilis tion de colle iologique et/ou d' g ent antifibrinolytique est recommandée. Une compression locale doit être mise en place

immédiatement en post-opératoire pendant au moins 10 minutes.

La prise en charge en cabinet libéral est possible si le plateau technique est suffis n t si des moyens h most tiques loc ux sont disponi le s si l"INR est inf rieur ou égal à 3 et si les actes à réaliser ont un risque hémorragique faible ou modéré, et avec l proximit d"une structure hospitalière (< 50 km ou < 1 heure).

Les techniques d"h most se loc le sont indispens les et systématiquement ssoci e s Si l"INR est supérieur à 3, si les actes à réaliser ont un risque hémorragique élevé, ou si le patient présent un risque médical associé (association AVK+AAP), la prise en charge doit se faire en milieu hospitalier. Si le risque hémorragique est élevé et que le patient est non coopérant, un relai AVK-Héparine est envis g e le en vue de l" rrêt des ntico gul n ts uniquement en milieu hospit lier m is ce dernier doit rester exceptionnel L prescription d" n t lgique de niveaux 2 et 3 est possible : les AINS ne devant pas être utilisés à visée antalgique. En c s d"h morr gie post-opératoire, la règle est la reprise chirurgicale. Après nesth sie loc le l pl ie est r o uverte et v rifi e les proc dures d"h most se locale sont ensuite reprises. Les conseils post-opératoires sont renouvelés. Une explor t ion de l"h most se compren nt l mesure de l"INR et l num r tion plaquettaire doit être réalisée. Dans le cas où le saignement persiste malgré la reprise de l"h most se le p tient doit être hospit lis

Concernant l prescription d" nti-inflammatoire, il faut préférer les corticoïdes en cure courte (4 à 6 jours en odontologie).

Il existe un risque potentiel de l" l v tion de l"INR près l prise de th r pie nti-infectieuse (amoxicilline, clindamycine et érythromycine), les patients doivent en être informés.

Le miconazole est fortement contre-indiqué (en systémique et gel buccal), car il potenti lise gr v ement l"effet ntico gul n t des AVK

Chez les patients sous héparines, la numération plaquettaire est indispensable (risque de throm op nie induite p r l"h p rine) pour les HNF le test n cess ire est le TCA, pour les HBPM il est nécessaire de mesurer l" ctivit nti-Xa (AXA).

Les antithrombines directs et les anti-Xa présentent des problèmes de prise en ch rge c r il n"existe p s de surveill n ce iologique fiable ni d" n tidote et ces molécules allongent le temps de coagulation, mais pas de façon proportionnelle par rapport aux concentrations plasmatiques. Néanmoins certains tests sont réalisables, tels que le temps de throm ine modifi et le temps d" c rine pour le d ig tr n et l mesure de l" ctivit nti-Xa pour le rivaroxaban et l" pix n L"ensem le de ces tests ien que plus sensi le s et/ou pr cis sont r s erv s à l"heure ctuelle à des centres sp ci lis s et/ou service d" cce uil des urgences et ne peuvent être demandés en pratique courante. [118]

Pour les chirurgies ou actes invasifs à faible risque hémorragique, du fait de l" sence d" g ent de r v ersion v lid il est propos de r liser une courte fenêtre thérapeutique : soit un arrêt de la prise du médicament 24 heures avant le geste. La reprise s"effectuer 24 heures après l"intervention. Pour les chirurgies ou actes invasifs à risque hémorragique élevé ou modéré, il est possible de mettre en place une fenêtre thérapeutique par un relais héparinique en fonction du risque thrombotique. La prise en charge se fait en milieu hospit lier près l" vis du c rdiologue et l r lis tion d"un il n de l"h most se [335]

- <u>Nouvelles recommandations SFCO 2015</u> [118] :

Les auteurs de ces nouvelles recommandations, portant sur la gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale, on réévalués la balance risque/bénéfice entre le risque hémorragique en chirurgie orale et le risque thrombotique pour le patient.

L" v lu tion du risque h morr gique chirurgic l est du ressort du chirurgien-dentiste, celle du risque thrombotique est du ressort du médecin prescripteur de l" ntithrom otique

L p ursu t 'u t r p p r ts t p qu tt r s (AAP) est toujours recommandée pour tout acte de chirurgie orale quelque soit le risque hémorragique associé. **L p ursu t 'u b t r p p r AAP st r** en cas de chirurgie orale à **faible risque hémorragique**. En cas de chirurgie orale à **risque hémorragique élevé** l" vis du m decin prescripteur est o lig toire fin de

définir la stratégie thérapeutique optimale Il n"existe toujours ucun ex men iologique pr d ictif du risque h morr gique chirurgic l li à l prise d"un AAP (voir Annexe IX : Fiche sur les nouvelles recommandations de prise en charge des patients sous traitement antithrombotique)

L p ursu t u tr t t p r A st r en c s de chirurgie or le à **faible risque rr qu** . L v leur de l"INR doit être mesur e id lement d ns les 24 heures, au maximum d ns les 72 heures pr c d nt l"intervention chirurgic le Elle doit être st le et inf rieure à 4. En c s de surdos ge (INR sup rieur ou g l à 4) ou d"INR inst le l"intervention chirurgic le doit être report e et le m decin prescripteur inform Des mesures correctrives doivent être inst ur es s ns d l i p r le m decin prescripteur fin de r mener l"INR en zone th r p eutique

En c s de chirurgie or le à **r squ rr qu v** l" vis du m decin prescripteur est indispensable fin d" v luer le risque throm otique En c s de risque **t r b t qu f b u f ê tr t r p ut qu 48 à 7 ur s p ut êtr pr p s** p r le m decin prescripteur **L s A v t êtr rrêt s 4 à 48 ur s v t ' t r v t rur (4 ur s p ur ' u r t 48 ur s p ur u u f u 'INR t r pr p r t r v p ur b t f u v ur f r ur u à 5 t u r pr s s A s qu p s s b u p us t r s s 4 à 48 ur s p st p r t r s** (recomm nd tions de gr d e) D n s les r res c s de chirurgie à **r squ rr qu v** chez un p tient pr se nt nt un **r squ t r b t qu v** , l"inst ur tio n en milieu hospit lier d"un **r s pr t p st p r t r u tr t t A p r u p r** (h p rine de s poids mol c ul ire ou non fr ctionn e) à dose curative est possible mais doit **rester exceptionnelle** (voir Annexe IX : Fiche sur les nouvelles recommandations de prise en charge des patients sous traitements antithrombotique)

Les prescriptions m dic men teuses pr et postop r t oires peuvent induire des inter ct ions m dic menteuses vec les AVK Pour le contrôle de l douleur le **p r t t s r v s p s p uv t êtr pr s r ts. L' sp r t s t - f t r s st r s (AIN s t t r - qu s** c r ils exposent à un risque h morr gique m jor lorsqu"ils sont ssoci s ux AVK Pour le contrôle du risque infectieux des c s spor d iques d" ugment tion de l"INR ont t r pport s

près l prise d" moxicilline seule ou ssoci e à l" cide cl v ul n ique de clind mycine de m tronid zole tous les m crolides à l"exception de l spir mycine Les patients doivent en être inform s et un contrôle de l"INR d ns les jours suiv nt l prescription est recomm nd A noter **qu'u t b pr p y x** (2 g d" moxicilline ou 600 mg de clind mycine 1 heure v nt l"intervention) **ne modifie pas la valeur 'INR.**

L p ursu t u tr t t p r t u t s r ux r ts (AOD st r en c s de chirurgie or le à **f b r squ rr qu** : avulsions dent ires pose d"impl nts et pour tous les autres actes.

En c s de chirurgie or le à **r squ rr qu v** l" vis du m decin prescripteur est indispens le fin d" v luer le risque throm otique En c s de **risque thrombotique faible** les AOD peuvent être rrêt s p r le m decin l veille de l"intervention et repris le lendem in de l"intervention (**f ê tr t r p ut qu 48h)** (recomm nd tions s es sur un vis d"expert) D n s les r re s c s de chirurgie à risque h morr gique lev chez un p tient pr s ent nt un risque throm otique lev un rrêt plus prolong du tr it ement p r AOD vec un rel is p r une h p rine (h p rine de s poids mol cu l ire ou h p rine non fr ct ionn e) en milieu hospit lier est possi le m is doit rester exceptionnel A ce jour il n"existe p s d"ex men iologique pr d ictif du risque h morr gique chirurgic l li à l prise d"un AOD (voir Annexe IX : Fiche sur les nouvelles recommandations de prise en charge des patients sous traitement antithrombotique).

La poursuite du tr t t p r u p r (h p rine de s poids mol c ul ire ou h p rine non fr ctionn e) **st r** en c s de chirurgie or le à **f b r squ r r qu** .

En c s de chirurgie or le à **r squ rr qu v** les h p rines peuvent être rrêt es p r le m decin prescripteur v nt l"intervention (6 à 8 heures v nt l"intervention pour les h p rines non fr c tionn es et 24 heures v nt pour les h p rines de s poids mol c ul ire) fin de limiter le risque de s ignement p ri-op r toire (recomm nd tions gr d e) En c s d" rr êt pr -op r t oire d"une h p rinoth r p ie l prescription pr -op r t oire d"un T A ou d"une ctivit nti X

n"est p s n cess ire (voir Annexe IX: Fiche sur les nouvelles recommandations de prise en charge des patients sous traitement antithrombotique, page 362).

Il est à noter, quel que soit le type d" n tithrom otique (ntipl q uett ire AVK AOD HBPM et HNF), les données disponibles en 2015 sont insuffisantes ou inexistantes pour préciser la prise en charge optimale. La prise de contact avec le médecin prescripteur est essentielle pour définir la meilleure stratégie thérapeutique vis-à-vis du traitement antithrombotique. Cette dernière est à rel tivis e en fonction de l" t t général de chaque patient (âge, comorbidité).

Ces recommandations sont basées sur des études et des preuves de grade C, voire d" v is d"experts pour cert in es Le chirurgien-dentiste v luer en fonction de l" t t de s nt du p tient l possi ili t de r liser l" cte en c inet de ville L" rr êt des antithrombotiques peut sembler plus préjudiciable au patient, en comparaison au risque hémorragique encouru.

4.3.5.2. Des patients avec des pathologies congénitales

Le chirurgien-dentiste doit identifier ces patients, les adresser pour un bilan h m tologique complet en c s de suspicion d"un trou le de l"h most se L prise en charge odontologique se fait en milieu hospitalier. pour permettre par exemple, pour les patients hémophiles et ceux porteur de la maladie de Von Willebrand, un apport de cryoprécipités, de plasma frais congelé ou de concentrations de facteurs VIII, et de pl quettes ou d" ntico gul n ts pour l IV D

4.3.6. Fiche synthétique

L"essentiel sur les trou les de l"h mo st se

- L"h most se comprend trois ph ses (ph se v scul ire pl q uett ire et de coagulation).
- La troisième phase est divisée en deux voies dites extrinsèque et intrinsèque.
- La voie extrinsèque est déclenchée par la thromboplastine tissulaire (facteur III) qui est relarguée par les cellules endothéliales lésées.
- La voie intrinsèque est déclenchée par le contact du sang avec le collagène de la paroi vasculaire.
- Il existe différents tests pour évaluer la coagulation, la numérotation plaquettaire, le TQ pour la voie extrinsèque et le TCA pour la voie intrinsèque.
- Les d sordres de l"h most se peuvent correspondre soit à un d sordre plaquettaire quantitatif (thrombocytopénie) ou qualitatif (thrombopathie), soit à un désordre héréditaire (Von Willebrand, hémophilie, CIVD) ou acquis (médicaments) du système de la coagulation.

Prise en charge en odontologie

- Il n"existe ucun ex men capable de prédire le risque hémorragique sous AAP. L" rr êt du tr it ement p r AAP n"est p s justifi v nt les soins dent ires insi que l" rrêt du tr it ement p r spirine à f i l e dose (entre 75 et 325 mg/jr). Les AL et les vasoconstricteurs ne sont pas contre-indiqués ; l"ALR est d conseill e s uf en c s d" ch ec des utres nesth sies (diamètre externe maximum de 27 Gauge ou 0,40 mm). Le pr ti cien doit r liser une technique d"h most se chirurgic le . Celle-ci doit être rigoureuse (curetage rigoureux, exérèse de la gencive hyperplasique). Les sutures des berges et une compression manuelle ou par gouttière post-opératoire sont indispensables (pendant minimum 10 min en ssoci t ion possi le vec de l" cide tr n ex mique, ou des colles biologiques à usages hospitalier ; le recours à des hémostatiques locaux résorbables ou encore l"utilis t ion d" gents thermiques (froid, laser) sont conseillés. Les conseils post-opératoires doivent être remis par écrit au patient. Un rendez-vous postopératoire ou un appel téléphonique 24 à 48h après est recommandé. Les AINS et l" ssoci t ion clopidogrel et flucon zole sont contre-indiqués chez les patients sous AAP.
- L" rr êt syst m tique du tr ite ment p r AVK n"est p s justifi . L"INR est dem nd dans les 24h avant la chirurgie. Si l"INR est inf rieur ou g l à 3 et si les ctes à réaliser ont un risque hémorragique faible ou modéré. Les techniques d"h most se loc le sont indispens les et syst m tiquement ssoci e s Si l"INR est supérieur à 3, si les actes à réaliser ont un risque hémorragique élevé, ou si le patient présent un risque médical associé, la prise en charge se fait en milieu hospitalier. L"ALR est contre-indiqu e et l"utilis tion de v soconstricteur est indiquée. Les AINS et le miconazole en association avec des AVK (systémique et topique) sont contre-indiqués.
- Pour les patients sous héparines, la numération plaquettaire est indispensable, pour les HNF le test nécessaire est le TCA, pour les HBPM, il faut mesurer l" ctivit nti-Xa.
- Pour les nouveaux anticoagulants, il n"existe ucune surveill n ce iologique
- Pour les p thologies h r d it ires de l"h most se l prise en ch rge est hospitalière.

AT en c s d" ch ec de l"h most se

- En c s d"h morr g ie postop r t oire non contrôl le p r une compression mécanique, la règle est l reprise chirurgic le de l"h most se Après nesth sie locale, curetage du caillot ou simple décaillottage par aspiration, la plaie op r t oire est r v is e puis l"h most se loc le reprise selon les proc dures habituelles. Les conseils post-opératoires sont renouvelés. En cas de saignement persist nt m lgr l reprise de l"h most se le p tient doit être hospit lis jusqu"à ce que la situation soit maîtrisée.

- Pour les patients sous anticoagulants, une reprise chirurgicale est obligatoire et un bilan de co gul t ion insi qu"un INR sont n cess ires

Nouvelles recommandations SFCO 2015

- **L p ursu t ’u t r p p r ts t p qu tt r s (AAP st toujours recommandée**. **L p ursu t ’u b t r p p r AAP st recommandée** en cas de chirurgie orale à **faible risque hémorragique**. En cas de chirurgie orale à **risque hémorragique élevé** l‟ vis du m decin prescripteur est obligatoire afin de définir la stratégie thérapeutique optimale.
- **L p ursu t u tr t t p r A st r** en c s de chirurgie or le à **f b r squ rr qu** .
- En c s de chirurgie or le à **r squ rr qu v** l‟ vis du m decin prescripteur est indispens le fin d‟ v luer le risque throm o tique. En cas de risque **t r b t qu f b u f ê tr t r p ut qu 48 à 7 ur s p ut êtr pr p s** p r le m d ecin prescripteur **L s A v t êtr rrêt s 4 à 48 ur s v t ’ t r v t rur (4 ur s p ur ’ u r et 48 ur s p ur u u f u ’INR t r pr p r t r v p ur b t f u v ur f r ur u à 5 t u r pr s s A s qu p s s b u p us t r s s 4 à 48 ur s p st p r t r s** (recommandations de gr d e) D n s les r res c s de chirurgie à **r squ rr qu v** chez un p tient pr s ent nt un **r squ t r b t qu v** l‟inst ur tio n en milieu hospit lier d‟un **r s pr t p st p r t r u tr t t A p r u p r** (h p rine de s poids mol c ul ire ou non fr ctionn e) à dose cur tiv e est possi le m is doit **rester exceptionnelle.**
- **L p ursu t u tr t t p r t u t s r ux r ts (AOD st r** en c s de chirurgie or le à **f b r squ rr qu .**
- En c s de chirurgie or le à **r squ rr qu v** et de **risque thrombotique faible** les AOD peuvent être rrêt s p r le m decin l veille de l‟intervention et repris le lendem in de l‟intervention (**f ê tr t r p ut qu 48h)** (recommandations b s es sur un vis d‟expert)
- **L p ursu t u tr t t p r u p r st r** en c s de chirurgie or le à **f b r squ rr qu** .
- En c s de chirurgie or le à **r squ rr qu v** les h p rines peuvent être rrêt es p r le m decin prescripteur v nt l‟intervention (6 à 8 heures v nt l‟intervention pour les h p rines non fr ct ionn es et 24 heures v nt pour les h p rines de s poids mol c ul ire) fin de limiter le risque de s ignement p ri-op r t oire (recomm nd tions grade C).
- Ces recommandations sont basées sur des études et des preuves de grade C, voire d‟ v is d‟experts pour cert in es Le chirurgien-dentiste évaluera, en fonction de l‟ t t de s n t du p tient l possi ili t de r liser l‟ ct e en c inet de ville L‟ rr êt des ntithrom iques peut sem ler plus pr j udici le u p tient en comparaison au risque hémorragique encouru.

5. Les maladies infectieuses

5.1. VIH et SIDA

5.1.1. Généralités

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) cible le système immunitaire et l'empêche de remplir correctement ses rôles de surveillance et de défense de l'organisme contre les infections et certains types de cancer. Avec l'altération des fonctions immunitaires et la destruction de certaines cellules de ce système par le virus, l'immunodéficience s'installe progressivement chez les sujets infectés. L'état immunitaire du sujet est apprécié par la numération des lymphocytes CD4+.

L'immunodéficience entraîne une augmentation de la sensibilité à un grand nombre d'infections et de maladies habituellement combattues par le système immunitaire. Le stade le plus avancé de l'infection à VIH conduit au syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), qui peut apparaître au bout de 2 à 15 ans selon les cas (avec une période d'incubation de 10 à 12 ans) et se définit par l'apparition de certains cancers d'infections opportunistes et d'autres manifestations cliniques sévères. [270]

5.1.2. Épidémiologie

La découverte du virus se situe dans les années 1980. Depuis cette date, l'OMS estime que 36 millions de décès sont imputables au VIH.

Dans le monde, en 2013, environ 35 millions de personnes vivaient avec le VIH, dont la majorité, environ 70%, en Afrique subsaharienne, et 1,5 millions de personnes sont décédées du sida.

L'INVS a estimée à 6400 nouveaux cas de séropositivité en France en 2012, avec 150 000 malades, dont 30 000 personnes qui ignoraient leur statut, et environ 2 000 morts par an. [74, 175]

5.1.3. Transmission

Le VIH est une maladie rétrovirale. Trois modes de transmission sont possibles : par voies sexuelles lors de rapport non protégés avec une personne infectée, par la voie sanguine, et par la voie materno-fœt l sexuelles lors de la grossesse, de l" ccouchement ou de l" ll itement u sein Les liquides cont min nts sont le s ng les sécrétions sexuelles (sperme, liquide séminal et sécrétions vaginales) et le lait maternel. Les principaux facteurs de risques pour la transmission sexuelle sont : l'import n ce de l ch rge vir le d ns le s ng l'existence de l sio ns g nit les ou des muqueuses orales surtout si ces dernières sont ulcérées et la multiplicité des partenaires sexuels. Les facteurs de risques pour la transmission sanguine sont : l'injection de drogues par voie veineuse, les transfusions sanguines avec du sang cont min s not mment v nt 1985 l'utilis tion de m t riels souill s (lors de soins m dic ux et dent ires t tou ges piercing) et l tr nsmission lors d" ccident exposition au sang (AES) (voir Annexe VIII : Fiche sur la conduite à tenir en cas d'AES). Le risque de transmission sexuelle est maximal pendant la primo-infection (charge virale très élevée), moindre pendant la phase de latence et de nouveau élevé lors de la phase sida.[97,109, 311]

5.1.4. Physiopathologie

Il existe deux types de VIH : le VIH 1 et le VIH 2, ce dernier a été découvert plus tard et est essentiellement retrouvée en Afrique de l'ouest Le VIH se fixe sur les cellules présentant un récepteur CD4 (lymphocyte T *helper* et macrophages). Cette fixation, suite à la contamination par le VIH, entraine une diminution sur le plan qualitatif et quantitatif de ce type de cellule.

Le VIH attaque les récepteurs CD4 sur la surface des cellules et se fixe au récepteur à travers une sous-unité de surface la gp120 et une sous-unité transmembranaire la gp41. Il existe des récepteurs supplémentaires impliqués dans le processus de fixation, telles que des chimiokines naturelles, la CCR5 et CXCR4, qui agissent en t nt que cor c epteurs pour l" ncr ge du VIH et lui permettent d'entrer d ns l cellule hôte. Les souches de VIH-1 utilisent soit le récepteur à chimiokines R5 soit le r ce pteur à chimiokines X R 4 soit les deux eci d finit le tropisme du VIH-1 :

tropisme R5 (VIH utilis nt exclusivement R5) tropisme X4 tropisme dou le ou X4R5 (virus c p le d"utiliser indiff remment les deux cor cepteurs) Un même ch ntillon peut contenir des VIH à tropisme X4 et d" u tres à tropisme R5 ; on p rle alors de tropisme mixte. [225]

En raison de la variabilité génétique des gènes codant pour ces récepteurs, les personnes ne les exprimant pas pleinement sont soit à l'abri de l'infection au VIH, soit leur maladie ne progresse pas aussi rapidement, que chez les personnes exprimant pleinement ces corécepteurs.
Par exemple, parmi les nombreuses mutations décrites dans la littérature, la mutation CCR5-Δ32 qui correspond à une délétion de 32 paires de bases dans le récepteur CCR5 explique la résistance des patients homozygotes et la progression lente pour les hétérozygotes. La délétion CCR5-Δ32 est surtout pr se nte chez les Européens (10% en moyenne), et plus particulièrement dans les zones entourant la mer Baltique, la mer Blanche et en Russie centrale (> 15%). [385]

Après un contact contaminant, une virémie est décelable entre 2 à 6 semaines. Le système immunitaire produit par la suite des anticorps contre les antigènes du virus. Ceux-ci ne protègent pas de la maladie. Cette étape correspond à la phase de séroconversion qui dure environ 6 à 12 semaines.
Une fois le virus dans la cellule cible, la transcriptase inverse catalyse la synthèse d"une dou le ch ne d"ADN provir l qui s"incorpore à l"ADN de la cellule hôte. Une fois intégré, le matériel génétique vir l demeure à l" t t l t ent jusqu"à son ctiv tion initiant la transcription et la production de nouveaux virions. Les cellules sélectionnées par le virus pour sa réplication sont détruites. Ainsi, une diminution du nombre de cellules T-*helper* est observée et le ratio CD4/CD8 diminue jusqu"à inversion (au début il y a 60 % de lymphocytes T-CD4+, pour 30 % de lymphocytes T-CD8+, puis la répartition évolue vers 30 % de lymphocytes T-CD4+ pour 60 % de lymphocytes T-CD8+).

Le stade de primo-infection intervient ensuite vec l" pp rition de symptômes 1 à 8 semaines après la contamination dans plus de 50% des cas. Ils disparaissent quelques semaines après (rash cutané, ulcération buccale, fièvre, asthénie,

lymphadénopathie cervicale et axillaire, douleurs musculaires et articulaires, diarrhée).

Après la primo-infection, vient la phase latente ou asymptomatique mais biologiquement active, le taux de lymphocytes CD4+ continue de diminuer D" utres symptômes réapparaitront dans les mois et années à venir, avec dans un premier temps une lymphadénopathie généralisée persistante, puis apparaissent des infections opportunistes jusqu" u st de SIDA

5.1.5. Diagnostic

Si un dépistage doit être envisagé, ce dernier se f it uniquement vec l" ccord du m l de Un d pist ge peut être r lis à l suite d" ct ivit à risque en cas de suspicion lors de la présence de symptômes sans causes apparentes, ou encore lors d"un ccident d"exposition u s ng (AES) pour le personnel soignant (voir Annexe II : Fiche sur la conduite à tenir en cas d"AES).

Les tests biologiques de détection du VIH sont de deux types :

- tests indirects ou s rologiques vis n t à d tecter d ns le s ng les nticorps produits p r le système immunit ire contre les ntigènes du virus ;

- tests directs repos nt sur l mise en vidence du virus (d tection d"un compos nt du virus, comme l" ntigène p24 ou de son g nome p r *polymerase chain reaction* (PCR)).

he z l"enf nt de moins de 18 mois seul les tests directs peuvent être r lis s

En pratique, les tests indirects sont le plus souvent utilis s chez l" dulte et l"enf nt de plus de 18 mois. Dev nt une suspicion d"une infection u VIH l possi ili t de réaliser un test r pide d"orient tion di g nostique (TROD) à p rtir d"une simple goutte de s ng permet d" voir un r su lt t entre 5 à 30 minutes m ximum Il existe également un autotest, disponible en France depuis le 15 septembre 2015. Son utilisation est comparable aux TROD, mais il est dédié à toute personne souhaitant se d pister seule à son domicile L" utotest permet de d tecter des nticorps nti-VIH en une trentaine de minutes à p rtir d"une goutte de s ng ou de l s live

Un test ELISA est également recommandé en première intention, cependant sa réalisation et plus complexe et le résultat plus long (vingt minutes à deux heures). En c s de positivit d"un des tests un test de confirmation doit être réalisé. La technique de référence est celle du *Western Blot* (WB). [74, 85]

5.1.6. Stade de la maladie

L"OMS a établi une classification, fondée sur celle du *centers for disease control and prevention* (CDC), mettant en avant 4 stades de la maladie (pathologies avec manifestations oro-faciales en gras) chez l" d ulte et l" dolescent [261]

- <u>Stade clinique 1</u> (asymptomatique) :
  - Asymptomatique
  - **Ly p p t r s p rs st t**

- <u>Stade clinique 2</u> (atteinte modérée)
  - Perte de poids modérée inexpliquée (< 10 % du poids)
  - **Infections récurrentes des voies aériennes supérieures (sinusite, amygdalite, otite moyenne et pharyngite)**
  - Infection virale **: Zona**
  - Manifestations dermatologiques **: ulcérations buccales récurrentes**
  - **chéilite angulaire,** prurigo**,** dermite séborrhéique
  - Infections fongiques de l"ongle

- <u>Stade clinique 3</u> (atteinte avancée)
  - Perte de poids sévère inexpliquée
  - Diarrhée chronique inexpliqu e depuis plus d"un mois
  - Fièvre persistante inexpliquée (intermittente ou constante depuis plus d"un mois)
  - Infection virale : **leucoplasie orale chevelue**
  - Infections bactériennes : **st t t u v t r s t u u p r t t r s t u** tuberculose pulmonaire, infections graves (pneumonie, empyème, pyomyosite, infection ostéo-articulaire)

- Infection fongique **: candidose buccale persistante**
- Anémie (hémoglobine < 8g/dl), neutropénie (PNN < 0,5 x 10^9 par litre), thrombocytopénie (plaquettes < 50 x 10^9 par litre) inexpliquées

- <u>Stade clinique 4</u> (atteinte sévère)
  - Syndrome cachectique dû au VIH (maigreur extrême)
  - Infections bactériennes : infection myco ct rienne non tuberculeuse, tuberculose extrapulmonaire disséminée septic mie r cu rrente (y compris à S lmonell non typho dique) pneumonie ct rienne récurrente
  - Infections virales : **sarcome de Kaposi**, i**nfection herpétique chronique (bucco-labiale, génitale, ano-rectale, ou viscérale)**, i **f t à yt v rus (r t t u f t ' utr s r s**
  - Infections fongiques et parasitaires : cryptosporidiose chronique isosporose chronique mycose diss min e (coccidio domycose ou histoplasmose, **présentation orale possible**) leishm niose typique diss m in e **s œs p tr br qu u pulmonaire**, cryptococcose extrapulmonaire (y compris méningite), toxoplasmose cérébrale, pneumonie à Pneumocystis
  - Pathologies cérébrales :
    - Enc ph lop thie à VIH
    - Leucoenc ph lop thie multifoc le progressive
    - Lymphome c r r l ou lymphome non hodgkinien à cellules B
  - Pathologies cardiaques :
    - myoc rdiop thie symptom tique ssoci e u VIH
  - Pathologies du système reproducteur :
    - rci nome inv sif du col de l"ut rus
  - Pathologies rénales :
    - N p hrop thie symptom tique ssoci e u VIH

5.1.7. Traitements

5.1.7.1. Non médicamenteux

Le rôle de la prévention pour la santé sexuelle et l'hygiène de vie se fait par l'éducation préventive, la modification des comportements individuels et collectifs, le dépistage anonyme et gratuit, la prise de précautions par les personnels de santé et l'administration. Les autres mesures telles que la vente libre de seringues en pharmacie, les distributeurs de préservatifs dans les lieux publics, les campagnes de d'informations sont essentielles dans le contrôle de cette maladie.

Pour le personnel soignant, des protocoles sont mis en place dans les différents établissements avec l'utilisation de matériel à usage unique, la décontamination et la stérilisation du matériel réutilisable, par des tests systématiques pour les dons de sang par exemple. [270, 311]

5.1.7.2. Médicamenteux

La base des traitements contre le VIH est une association de plusieurs antirétroviraux, le but étant de garder un taux de lymphocytes CD4+ au dessus de 500/mm^3 et une charge virale en dessous de 40 particules/ml. Cela ne correspond pas à la disparition du virus mais au fait que le virus est stabilisé et qu'il ne se reproduit plus grâce aux traitements antiviraux. [97, 270]

Les recommandations pour débuter un traitement anti-rétroviral (TAR) en fonction du stade de la maladie sont regroupées dans le Tableau 13.

Le traitement de base repose sur l'association de trois anti rétroviraux, du type :

- analogues nucléosidiques de la transcriptase inverse (INTI), ou inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI). Leurs rôles sont de bloquer la transcriptase inverse l'empêchant de s'intégrer dans l'ADN cellulaire
- inhibiteurs de protéase, leurs rôles sont d'inhiber une protéase virale
- inhibiteurs de fusion, leurs rôles sont de perturber l'intégration du génome virale
- inhibiteurs d'entrée, leurs rôles sont d'empêcher la fixation du VIH à la gp120 et aux co-récepteurs

- inhibiteurs d"int gr se (II) leurs rôles sont d"empêcher le VIH d"ins rer son matériel génétique dans la cellule hôte
- association Truvada® (association emtricitabine et ténofovir) et INNTI
- association Truvada® et II le rôle du Truv d ® est de pertur er l" ction de l transcriptase inverse.

Tableau 13 : R t s p ur but r u TAR z ' u t t ' s t f t u st qu t s rqu urs u qu s disponibles [261]

Stade clinique de 'OM	Doute sur la numération des lymphocytes CD4+	Numération des lymphocytes CD4+ connue
1	Ne pas traiter	Traiter si CD4 sont inférieurs à 200 cellules/mm^3
2	Ne pas traiter	
3	Traiter	Envisager un traitement si le nombre est en dessous de 350 cellules/mm^3 et commencer avant que le nombre ne soit inférieur à 200 cellules/mm^3
4	Traiter	Traiter quelque soit le nombre de CD4

5.1.7.3. Vaccinations et autres traitements

Les autres traitements du VIH ont pour objectif de traiter les symptômes des différentes infections opportunistes.

Il est pr f r le d" viter toute v ccin tion qu nd le t ux de lymphocytes CD4+ est inf rieur à 200/mm^3 et/ou qu nd l ch rge vir le est lev e Toute stimul t ion immunitaire, pouvant entrainer une augmentation transitoire de la charge virale plasmatique.

- les v ccins recomm nd s : sont celui contre le t t nos (avec rappel tous les 10 ans), et celui contre la poliomy lite (v ccin in ctiv uniquement vec rappel tous les10 ans)

- les vaccins possibles sont ceux contre : la dipht rie les h p tites A et B, la grippe, le m ningocoque A+ la fièvre typho de, la fièvre j u ne (en l" sence d"immunod ficience s vère) le pneumocoque
- les v ccins contre-indiqu s : sont celui contre la ru ole et le BCG

5.1.8. Prise en charge en odontologie

Lorsque le patient fait part de son atteinte par le VIH, la prise de contact avec le médecin traitant ou le spécialiste est obligatoire, pour connaître précisément le stade de sa maladie et demander les résultats. Le praticien peut également prescrire au patient en première intention une numération des lymphocytes CD4+, un comptage de la charge virale, une NFS et numération plaquettaire.
Le ut t nt en fonction de l" t t du p tient (taux de lymphocytes CD4+, mesure de la charge virale, NFS, numération plaquettaire, état général), de déterminer la nécessité d"une prise en charge hospitalière et de la mise en place ou non d"une antibioprophylaxie afin que les soins ne portent pas préjudice au patient.

Le chirurgien-dentiste a un rôle prépondérant vis à vis de la détection, du diagnostic et surtout de l" volution de l maladie. En effet, environ 50% des malades vont développer des lésions cutanées et orales. Ces signes peuvent être la première m nifest tion de l m l d ie ou un signe de l" volution et de l" ggr v tion de l maladie. [73]

5.1.8.1. Signes buccaux liés au VIH

Les lésions buccales fortement associées au VIH sont [20, 40, 291, 309] :

- <u>Infections fongiques de plusieurs types</u>, telles que :
    - Chéilite angulaire (voir Figure 16), qui correspond à un érythème ou à une fissure au niveau du coin des lèvres. Le traitement consiste en la prescription d"un antifongique loc l sous forme de gel à r is on d"une application 4 fois par jour sur la zone atteinte pendant 2 semaines.

Figure 16 : Aspect clinique d'une chéilite angulaire chez un patient infecté par le VIH [309]

- Candidose érythémateuse (voir Figure 17), qui correspond à une lésion subtile à fond rouge, plate, présente sur la face dorsale de la langue et le palais dur ou mou. Ce type de candidose est dit à «effet miroir », c"est à dire que lors du d pist ge d"une l sio n sur l l ngue son homologue doit être recherché sur le palais. Le traitement prescrit sera un antifongique local dans un premier temps, sous forme de bain de bouche.

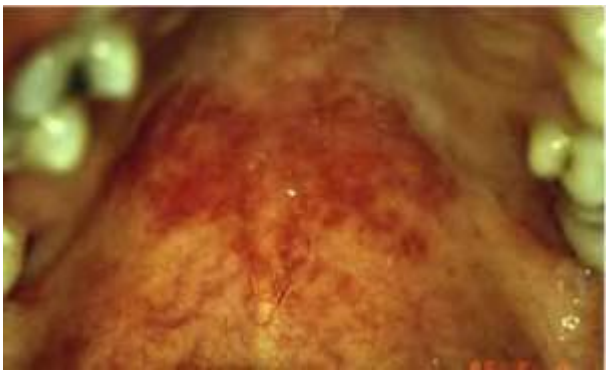


Figure 17 : Aspect clinique d'une candidose érythémateuse au niveau du palais mou chez un patient infecté par le VIH [309]

- Candidoses pseudomembraneuses (« *muguet* ») (voir Figure 18) ; elle apparait sous forme de plaques de couleur blanches, crémeuse (lait c ill) u nive u du p l is de l l n gue et d" utres surf ces de la muqueuse buccale. Ces plaques peuvent être effacées laissant une surface sous-jacente à fond rouge. Le *candida albicans* est l"org nisme le plus souvent mis en c use cepend nt d" u tres organismes peuvent l"être également (voir Figure 19). Le traitement

consiste en la prescription d‟ ntifongiques locaux dans un premier temps, puis dans les cas plus sévères l mise en pl ce d‟un antifongique systémique. Cependant, certaines résistances notamment au fluconazole existent (pr f rer d‟ u tres mol cules).

- Une histoplasmose et une coccidioïdomycose sont également décrites au niveau orale, ces lésions sont visibles dans la population américaine principalement. La cryptococcose est quant à elle présente sur le continent européen. [211, 280]

Figure 18 : Aspect clinique ’ une candidose pseudomembraneuse, à un stade modéré à gauche et un stade plus sévère à droite, chez un patient infecté par le VIH [309]

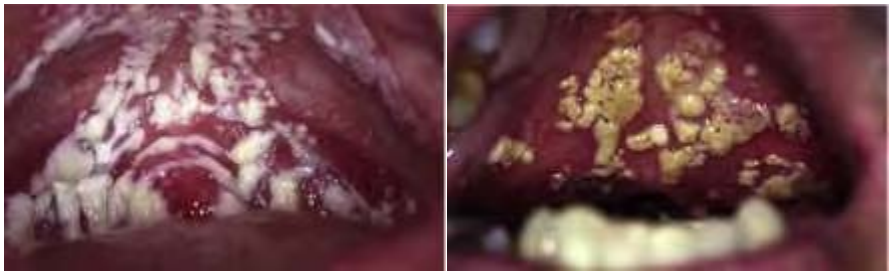


Figure 19 : Aspect clinique de candidoses (*candida albicans* à gauche *et candida glabrata* à droite) résistantes au fluconazole chez un patient infecté par le VIH [309]

- Une leucoplasie orale chevelue (voir Figure 20), est causée par le virus Epstein-Barr. Elle se présente comme une lésion blanche ondulée, asymptomatique, sur les bords latéraux de la langue, qui ne part pas au « grattage ». Cette lésion ne nécessite en général pas de traitement. En revanche elle apparaît lors du déclin immunitaire du patient. Son apparition

survenant chez un patient, en cours de traitement antirétroviral, démontre l'inefficacité du traitement ou l'aggravation de la maladie. Cependant ce type d'affection peut être retrouvé chez des patients non-HIV positif. [66]

Figure 20 : Aspect clinique d'une leucoplasie orale chevelue chez un patient infecté par le VIH [179, 309]

- <u>Le sarcome de Kaposi</u> (voir Figure 21), est une des pathologies malignes les plus fréquentes chez les patients atteint par le VIH. Son étiologie est un virus de la famille des herpesviridae, l'herpèsvirus humain 8 (HHV8). Les lésions peuvent être maculaires, nodulaires, surélevées, ou encore ulcérées, de couleur rouge à violette. Les lésions primitives ont tendance à être plates, rouges et asymptomatiques. La couleur devient de plus en plus foncée avec le temps. Les lésions peuvent perturber les fonctions normales de la cavité orale (élocution, alimentation) et peuvent devenir symptomatiques après un traumatisme ou une surinfection. Le diagnostic nécessite une biopsie excisionnelle des lésions. Le traitement consiste en une chimiothérapie, soit locale soit systémique et en l'ablation des lésions.

Figure 21 : Aspect clinique de lésions dues à un sarcome de Kaposi chez un patient infecté par le VIH [309]

- Le lymphome malin non Hodgkinien (LMNH) (voir Figure 22). Il fait partie des pathologies malignes les plus fréquentes g lement L" t iologie l plus v nc e met en cause le virus Epstein-Barr. Ce type de lymphome est une néoplasie développée à partir des tissus lymphoïdes, faisant partie, pour la majorité (90% des cas), à la classe des lymphomes diffus à grandes cellules B. Ses manifestations orales peuvent être confondues avec un abcès péri-apical dentaire, avec une absence de régression de l tum f ction près l" vulsion de l dent soit disant causale. C"est pourquoi, il est recommandé, notamment chez un patient atteint par le VIH, de procéder à une biopsie excisionnelle de la tum f ction c r seule l" n lyse n tomop thologique peut confirmer le diagnostic (voir Figure 23). Plus le diagnostic est rapide, plus vite un traitement par chimiothérapie, immunothérapie et/ou chirurgical pourra être mis en place. [162, 229]

Figure 22 : Aspect clinique d'un LMNH chez un patient atteint du VIH [229]

Figure 23 : Présentation clinique de la réalisation d'une biopsie d'un LMNH. À gauche : site opératoire avant le prélèvement de la biopsie ; à droite : vue de la biopsie prélevée.[162]

- L‟ rythème gingival linéaire (voir Figure 24), est c r ct ris p r l‟ pp rition d‟un nde u rouge le long de l gencive m rgin le généralement présent au niveau des dents antérieures, mais pouvant s‟ t endre plus en post rieur Son étiologie serait en lien avec une colonisation par *candida albicans.* En revanche, le traitement adéquat ne serait pas l‟ dministr tion d‟un antifongique, mais un débridement gingival, associé à une prescription de bain de bouche à base de chlorhexidine et une m lior tio n de l‟hygiène dent ire

Figure 24 : Aspect clinique d'un érythème gingival linéaire chez un patient infecté par le VIH [244, 309]

- La gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) et la parodontite ulcéro-nécrotique (PUN) (voir Figure 25), se caractérisent par une disparition rapide des tissus mous pour l GUN et des tissus durs pour l PUN L PUN est l" volution de l GUN si ucun tr it ement n"est mis en pl ce cependant le st de de GUN n"est p s obligatoire es l sio ns provoquent d"intenses douleurs, elles se présentent comme une nécrose des papilles interdentaires, à fond gris-blanc, une perte de tissus mous et durs rapide, des saignements et une odeur fétide. Le traitement consiste dans un premier temps en une prescription d"antibiotique et de bain de bouche à base de chlorhexidine, puis en un débridement gingival après que la douleur ait diminué et en une m lior tion de l"hygiène dentaire.

Figure 25 : Aspect clinique d'une PUN chez un patient infecté par le VIH [309]

D" utres ffections peuvent être également associées au VIH, comme des infections bactériennes et virales (infection à *Mycobacterium avium* et infections à HSV, HPV, VSV et CMV), des atteintes salivaires (hyposialie, xérostomie, hypertrophie), des lésions thrombocytopénique (purpura, pétéchies et ecchymoses) qui sont souvent retrouvées. Mais également des infections bactériennes *(Actinomyces Israelii, E. Coli, Klebsellia pneumonia)* fongiques (ulc r tio ns de l"histopl smose et de l cryptococcose) et des troubles nerveux (paralysie faciale, névralgie du trijumeau, hyperesthésie, dysphagie), qui sont moins fréquemment retrouvés. [311]

5.1.8.2. Prise en charge

Le chirurgien-dentiste a un rôle import n t d ns le di g nostic et d ns l" volution de la maladie. Le praticien doit d ns un premier temps prendre cont ct vec l" quipe médicale qui suit le patient pour connaître : le st de clinique de l'infection le st de biologique (numération des lymphocytes CD4+, NFS, numération plaquettaire) et connaître les thérapeutiques en cours pour prévenir les interférences de ses actes et de ses prescriptions En c s de suspicion d"infection au VIH, non connue, le praticien peut demander une sérologie uniquement et seulement si le patient donne son ccord L" n nonce se f it en général par le prescripteur du test, soit le médecin traitant, soit l" quipe m d ic le hospit lière [149]

Le chirurgien-dentiste doit prendre en charge et traiter les différentes infections opportunistes à manifestations oro-faciales (voir 5.1.8.1. Signes buccaux liés au VIH), éradiquer les foyers infectieux et prévenir et informer son patient de l'importance d"une hygiène ucco-dentaire irréprochable et d"un suivi r g ulier pour éviter au maximum les infections opportunistes.

La prise en charge de ce type de patient se fait en fonction de son état, les précautions particulières sont mises en places pour gérer le risque infectieux.
Les résultats sanguins informent sur le risque de thrombopénie et le risque d"h morr gie post-opératoire. Il n"existe p s de contre-indications pour les actes de chirurgie, sauf si le taux de PNN est inférieur à 500 cellules/mm^3, ce qui nécessite une antibioprophylaxie et/ou si le taux de plaquettes sanguines est inférieur à 50 000 cellules/mm^3, augmentant ainsi le temps de coagulation. Cette diminution du taux pl q uett ire s" sso cie g n r leme nt des pétéchies et à un purpura thrombopénique idiopathique. La chirurgie devra être reportée et la prise en charge en milieu hospitalier sera discutée avec une équipe pluridisciplinaire, uniquement pour les ctes d"urgence dent ire ou en c s de nécessité de supprimer des foyers infectieux. [244]

Pour une numération de lymphocytes CD4+ supérieure à 500 cellules/mm^3, le patient est considéré comme sain sur le plan infectieux en l" sence de neutrop nie La

numération plaquettaire sera demandée syst m tiquement insi qu"un bilan de coagulation (TCA, TQ).

Pour une numération de lymphocytes CD4+ comprise en 200 et 500 cellules/mm^3, le risque infectieux est import nt d" ut nt plus si une neutrop nie est ssoci e, si le taux de PNN est inférieur à 1 500/mm^3. Une antibioprophylaxie flash est recommandée (2 gr d" moxicilline 1 heure v nt l"intervention) suivi d"une antibiothérapie classique en c s d" ct es chirurgic u x Si le t ux de PNN est supérieur à 1 500/mm^3, une antibioprophylaxie classique (commencée la veille) est recommandée. Une NFS, un bilan de coagulation et une numération plaquettaire doivent être demandées avant toute intervention.

Pour une numération de lymphocytes CD4+ inférieure à 200 cellules/mm^3, le risque infectieux est majeur, un bilan de coagulation, une NFS et une numération plaquettaire sont demandés. Une antibioprophylaxie flash est recommandée avant chaque intervention dite sanglante (détartrage, extraction, curetage, etc), ainsi qu"une nti ioth r p ie cl ssiq ue près un cte chirurgic l L prise en ch rge en cabinet libéral ou en milieu hospitalier sera discutée vec l" q uipe m dic le

Pour une numération de lymphocytes CD4+ inférieure à 100/mm^3, une numération plaquettaire inférieure à 50 000/mm^3, ou avec une numération de PNN inférieure à 500/mm^3, la prise en charge se fera en milieu hospitalier, uniquement en cas d"urgence.[311]

D"une m nière g n r le tous les ctes non sanglants, de prévention, les soins prothétiques, les soins orthodontiques, peuvent se faire avec les précautions habituelles de décontamination et les mesures de pr v ention d"un AES (voir Annexe II : Fiches sur la conduite à tenir en cas d"AES). Le praticien devra également s" ssu rer de son st tut s rologique et de celle de l" quipe m dic l e contre l"h p tite B. Il est recommandé que chaque praticien connaisse son statut sérologique, not mment s"il y eu à un moment une situ tion ou un comportement à risque [311]

Les p tients HIV positif ont encore à l"heure ctuelle des difficultés à se soigner dans les cabinets libéraux. Une récente étude par *testing* mené par AIDES, datant du 3 juin 2015 (disponible sur www.AIDES.org), a démontré que sur les 440 cabinets dentaires testés, 33,6 % de refus de soins sont imputables au VIH et que dans 16,8 % des cas, les patients ont été victime de discriminations et de disparités de traitement en raison du statut sérologique.

5.1.8. Fiche synthétique

L"essentiel sur le VIH

- Il existe deux types de virus VIH (1 et 2), le SIDA est le dernier stade de la maladie
- Le virus se fixe sur les cellules présentant un récepteur CD4
- Lors du stade de la primo-infection, les symptômes apparaissent entre 1 à 8 semaines (ulcérations buccales notamment)
- Une dem nde de s rologie se fer uniquement vec l" cco rd du p tient
- L"OMS d crit 4 st des vec des symptômes oro-faciaux :
  - Stade 1 : asymptomatique, lymphadénopathies généralisées persistantes
  - Stade 2 : zona, chéilite angulaire, ulcérations buccales récurrentes
  - Stade 3 : candidoses buccales persistantes, leucoplasie orale chevelue, stomatites ulcérantes
  - Stade 4 : sarcome de Kaposi, infections herpétiques chroniques, candidoses multiples généralisées

Prise en charge en odontologie

- Avant de débuter les soins, le praticien doit connaître le taux de CD4+ et la charge virale du patient. Une NFS, un bilan de coagulation et une numération plaquettaire seront demandés
- Les manifestations buccales, les plus fréquentes, sont : candidoses (chéilite angulaire, érythémateuse, pseudomembraneuse), leucoplasie orale chevelue, sarcome de Kaposi, LMNH, érythème gingivale linéaire, GUN et PUN
- Pour un taux de $CD4^{+}$> 500/mm^3, le patient est considéré comme normal sur le plan infectieux.
- Pour un taux de $CD4^{+}$ 200/mm^3<$CD4^{+}$<500/mm^3, le risque infectieux est élevé, surtout si une neutropénie est associée. Si les PNN<1500/mm^3, une anti ioprophyl xie et une nti ioth r pie sont recomm nd es en c s d" ct es sanglants. Si les PNN>1500/mm^3, une antibiothérapie classique (commencée la veille) est recomm nd e en c s d" ct es chirurgic u x
- Pour un taux de $CD4^{+}$<200/mm^3, le risque infectieux est majeur, une nti ioprophyl xie en c s d" ct es s ngl n ts et une nti ioth r p ie cl ssique en c s d" ct es chirurgic u x sont recomm nd es L prise en ch rge en li r l o u en milieu hospit lier ser discut e vec l" q uipe pluridisciplin ire
- Pour un taux de $CD4^{+}$<100/mm^3, ou un taux de plaquettes<50 000/mm^3 ou un taux de PNN<500/mm^3, la prise en charge se fera uniquement en milieu hospit lier en c s d"urgence
- Le pr ticien doit pr v enir u m ximum les risques d"AES et conn tre son st tut sérologique notamment contre le VHB.

5.2. Hépatites virales

5.2.1. Généralités

Le foie est un organe qui sert à l fois de système d" pur tion de synthèse et de stockage (vitamine B12, fer, cuivre, etc.)
Il sert également à la régulation des glucides (équilibre en glycogénolyse et glycogénogenèse), des lipides (cholestérol et triglycérides), à la synthèse des facteurs de coagulation (I, II, V, VII, VII, IX, X XI XII XIII) insi qu"à la destruction des hématies, la conversion de la bilirubine, la production de la bile, la conversion de l" mmoni c en ur e Il prend en ch rge g lement l" pur tion m dic menteuse hormonale et des toxines. [311]

5.2.2. Définition

Le terme d"h p tite vir le est utilisé lorsque l"infl mm tion du parenchyme hépatique secondaire à une infection virale, cause des dégâts irrécupérables c"est à dire que le foie est inc p le de se r g n rer et d" ss urer pleinement ces fonctions prim ires L"h p tite iguë correspond à l pr se nce d"une mort rut le de nombreuses cellules hépatiques. L"h p tite chronique correspond u f it que l"infl mm tion du parenchyme dure plus de 6 mois. Les lésions du foie peuvent entrainer une fibrose, qui correspond au remplacement par un tissu cicatriciel du parenchyme hépatique. La cirrhose est le stade où le parenchyme hépatique est quasiment remplacé que par du tissu cicatriciel, ce qui correspond à une fi rose mutil n te d truis nt l" rchitecture norm le du foie et isol n t des nodules h p tocyt ires de structures anormales. Cela peut entrainer une insuffisance hépatique, une transformation maligne, voire la mort. La gravité de ces maladies peut être amplifiée si le patient est immunodéprimé, s"il pr sente des surinfections, ou en cas de coïnfection (VIH). [148]

Il existe plusieurs virus pouvant causer une hépatite tels que : VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, VHG. Ils sont mis en cause dans la majorité des cas. L"existence du virus de l"h p tite F reste à ce jour u st de de l"hypothèse. D" u tres virus peuvent être incriminés, tels que le CMV, l"EBV, l"HSV, le VIH.

L"h p tite D correspond à une surinfection du VHB, car la forme delta du virus se réplique seulement en présence du VHB.
Dans cette partie, seules les h p tites pouv nt voluer vers l chronicit c"est à dire les hépatites B et C seront décrites. Elles représentent la majorité des patients que le chirurgien-dentiste est amené à soigner en cabinet dentaire.

5.2.3. Hépatite C

5.2.3.1. Définition

Elle est causée par une infection par le VHC, flavivirus à ARN très diversifié et présentant de nombreuses mutations.
En France, d" près l HAS en 2006, le nombre de malade était de 400 000 individus, environ 0,84% de la population française. 170 millions de patients dans le monde sont tteint d"h p tite chronique, soit environ 3% de la population mondiale[202]. 350 000 individus meurent chaque année de pathologies hépatiques li es à l"h p tite C. [260]
L"h p tite est pp rue dans les années 1980, avec les problèmes liés aux transfusions de sang contaminé et aux transplantations.

5.2.3.2. Contamination et diagnostic

L"h p tite est princip lement tr nsmise p r les ch nges d" ig uilles p r les tr n sfusions s nguines et p r l"h modi ly se Les p tients les plus expos s sont les toxicomanes faisant usage de la voie IV (qui représente près de 60 % des hépatites C). Au sein de cette population, les patients VIH positif sont quatre fois plus exposés. [311]

La contamination se fait essentiellement par voie parentérale, le risque de cont min tion d pendr g lement de l"environnement pr s ent le virus peut survivre jusqu"à 16h sur une surf ce sèche D ns l"e u à basses températures, il peut survivre plus de 5 mois. Les agents détergents pour les mains et les surfaces sont efficaces sur le VHC contrairement au VHB. [191]

L'incu tion dure en moyenne entre 2 sem ines à 6 mois, la transmission est possible au out d'une sem ine.[311]
Le risque de contamination par exposition professionnelle est de 1 à 3% par piqûre, dix fois moins sur la peau ou des surfaces lésées [173]

La contamination est également possible par transmission materno-fœt le lors de soins dentaires, de piercings ou de tatouages. Une transmission sexuelle reste possible (moins de 5% des cas [202]), notamment par des pratiques sexuelles à hauts risques (absence de protection, sexe pendant les règles, co-infection VIH/VHC).
L' lco olisme chronique l'usage de drogues dures injectables comme nous l' vons vu(héroïne, cocaïne), par prises nasales ou par inhalation de fumées et l' bus de médication hépatotoxique sont des facteurs de risques.

Le di g nostic de l'h p tite repose sur deux critères : l pr sence d' nticorps nti-VHC dans le plasma, confirmée par un deuxième prélèvement avec un réactif différent, et la recherche du virus circulant par PCR *(polymérase chain reaction)*. Les tests ELISA et les immunoblots sont également utilisés

5.2.3.3. Symptômes

5.2.3.3.1. Hépatite C chronique

Les patients sont asymptomatiques pour la plupart cas (80%), ainsi le diagnostic peut être de découverte fortuite. Plus de 20 à 30 % des patients développent une forme chronique qui, dans 80 % des cas progresse vers une maladie chronique du foie dont le carcinome hépatocellulaire. L' volutivit de l m l die se tr d uit p r l' ugment tion de l' lanine aminotransférase (ALAT) et l' ugment tion des l sio ns hépatiques rapportées par les ponctions-biopsies hépatiques.

Une lt r tio n de l' t t g n r l est possible avec fièvre, anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales, myalgies et arthralgies.

Des signes cliniques peuvent être présents tels qu'un ictère, des fèces pâles, des urines sombres, un prurit et une hépatomégalie.

Les signes oro-faciaux ne sont pas pathognomoniques d"une infection par le VHC, mais le praticien peut suspecter une possible infection par le VHC par la présence de signes comme un ictère, des gingivorragies, du purpura, des pétéchies, des hématomes, un lichen plan buccal et une xérostomie. Les tests biologiques et anatomopathologiques peuvent détecter l pr se nte d"h p tite d ns le fluide gingival, la salive, sur un lichen plan ou sur une muqueuse saine, par une recherche de l pr se nce d" n ticorps VH -ARN.[202]

5.2.3.3.2. Hépatite C aiguë

L"h p tite iguë est d ns 84% des c s symptom tique. Dans les formes symptomatiques, soit 16 % des cas, les symptômes présents sont : un ictère (plus de 50% des cas), des troubles dyspeptiques, une asthénie, un syndrome pseudo-grippal, une urine foncée et des selles décolorées.

L"h p tite iguë survient généralement dans les 6 premiers mois après le di g nostic de l"infection p r le VH Le VH est respons le d"h p tite fulminante dans de très rares cas, ce qui correspond à une destruction massive du parenchyme hépatique conduisant vers une insuffisance hépatique sévère. [253]

5.2.3.4. Traitements

5.2.3.4.1. Médicamenteux

Le tr ite ment n"est p s tout le temps n cess ire car chez certains patients le système immunit ire liminer l"infection L"h p tite est actuellement la seule maladie virale chronique qui peut être guérie grâce aux traitements antirétroviraux. Le traitement standard est l" ssoci t ion d"interférons (cytokines, Pegasys®) associés à la ribavirine (nucléoside virostatique, Copegus® ou Rebetol®) qui est efficace contre tous les génotypes du virus VHC. Chez le patient présentant une cirrhose, la transplantation hépatique reste le dernier recours. [161]

5.2.3.4.2. Non médicamenteux

Le patient doit arrêter les comportements à risques: drogues, alcool, rapport non prot g s rrêt de l" utom dic t ion h p totoxique La contraception orale est vivement recommandée, ainsi que la vaccination contre les hépatites A et B ; il n"existe p s de v ccin pour l"h p tite C. Le don de sang est interdit.

5.2.4. Hépatite B

5.2.4.1. Définition

L"h p tite est causée par un virus à ADN, hépadnavirus, le VHB. Le VHD, peut entrainer une co-infection ou une surinfection, respons le d"h p tite fulmin nte nécessitant une transplantation hépatique.

Environ 2 milliards de personnes sont atteintes dans le monde et 350 millions présentent une hépatite B chronique. Environ 600 000 personnes en meurent chaque année. [321]

Un v ccin est disponi l e pour pr venir l"infection et est effic ce à 95% [259]

En France, entre 200 000 et 300 000 personnes sont atteintes par une hépatite B chronique L"Europe pr se nte un faible taux de malades contrairement à certains pays où la maladie a une incidence élevée (Égypte, Inde, par exemple).

La réponse immunitaire entraine une nécrose des tissus du foie en réponse aux antigènes présents sur les hépatocytes.

5.2.4.2. Contamination et diagnostic

L"h p tite est l forme l plus fr q uente des h patites.

Les comportements à risque sont les mêmes que pour l"h p tite . Les individus à haut risque sont les toxicomanes, les homosexuels masculins, les hétérosexuels à p rten ires multiples les popul t ions de r fu gi s et les r sid ents d"institutions psychiatriques ou carcérales et les sujets exposés au sang ou ses dérivés (patients transfusés ou sous dialyse, professionnels de santé et tout particulièrement les chirurgiens, personnels de laboratoire et des unités de dialyse). [311]

L"h p tite est une m l die sexuellement tr n smissi le l voie p rent r l e et l contamination verticale materno-fœt le sont g lement des voies de cont min tion

Il n"y a pas de transmission fécale ou aéroportée. La concentration virale est élevée dans le sang et le sérum, mais plus faible dans le sperme et la salive. La salive peut contenir des ntigènes de l"h p tite et être une source de tr n smission non parentérale. Cependant, le risque semble très limité sauf en cas de contact très étroit tel qu"une piqûre d" ig uille ou une morsure Une qu ntit de l"ordre de 1×10^{-7} mL de s ng ou de s rum peut tr nsmettre l"h p tite ce qui peut être le c s près piqûre par une aiguille contaminée. [311]

L p riode d"incu tion est de 1 à 6 mois, avec une transmission possible à partir de la deuxième semaine.
Le virus peut survivre dans certaines conditions ; environ 1 semaine hors du corps sur des surfaces à 25°C et plusieurs semaines dans le sang. [282]

Le di g nostic de l"h p tite repose sur l pr se nce d" n ticorps nti-HBc ou sur la mise en vidence d" ntigènes de surf ce de l"h p tite (H sAg) De plus une élévation des aspartates et alanines tranférases (ASAT et ALAT) et de la bilirubine est observée. Après un épisode aigu, les anticorps anti-HBsAg ne sont plus détectés d ns le s rum L"immunit est r v l e p r l pr s ence d"IgG nti-HBc. La présence d" n ticorps, dirigés contre les ntigènes de surf ce de l"h p tite (nti-HBsAg) t moigne de l" rrêt de l"infection L ponction h p tique permet de confirmer le di g nostic d"h p tite chronique et d" ppr ci er l"import nce des l sions [311]

5.2.4.3. Symptômes

Les symptômes sont identiques à l"h p tite uxquels s" jo ute un r sh cutané.
Le VHB peut entraîner une hépatite B aiguë dans 40 % des cas ou rester asymptomatique. En dehors des formes fulminantes (0,2 à 0,5 % des cas), son volution est le plus souvent nigne D n s 2 à 10 % des c s l"infection entr ne une forme chronique, le plus souvent de façon asymptomatique. Environ les deux tiers des patients atteints d"une h p tite B chronique développent une nécrose tissulaire hépatique, associée à une inflammation et à une fibrose, évoluant jusqu"à la cirrhose. Une tr nsform tion de l" rchitecture du foie s"en suit entraînant à terme une perte des fonctions hépatiques essentielles à la vie. La transplantation est alors la seule option viable restante. Le tiers restant concerne les patients

asymptomatiques, ou avec des symptômes plus légers (douleurs dans le cadran supérieur droite, asthénie). [311]

5.2.4.4. Traitements

Il existe un vaccin préventif, de l'infection à VHB.
L'OMS recomm nde une v ccin tion des nouveau-nés, dès les premières 24 heures de vie, suivie d'un protocole de 3 ou 4 doses supplémentaires, portant le vaccin à une efficacité de 95% chez le nourrisson, avec une durée de 20 ans voire une protection à vie.

Le tr ite ment m dic menteux de l'h p tite est une ssoci tion d'interf ron (Peg sys®) et d'agents antiviraux. Il est indiqué dans la forme chronique, dans le but de diminuer la réplication virale, de prévention de la cirrhose et du cancer hépatocellulaire, de stabiliser de l fi r ose et de l' m lior tio n de l qu lit de vie Le traitement antirétroviral n'est p s indiqu d ns l forme iguë

Aucune th r p eutique ne permet à l'heure ctuelle d' r diquer le VH

Le traitement non médicamenteux est identique à celui de l'h p tite [311]

5.2.5. Prise en charge en odontologie

Selon la classification ASA, les sujets présentant une hépatite appartiennent respectivement à la classe II, III, II/III ou III/IV/V selon qu'il s' g it d'une h p tite A C ou D (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

Dans le cadre de l prise en ch rge d'un p tient souffr nt d'une h p tite l protection du soignant et des patients est primordiale, car il existe un risque de transmission sanguine importante (voir Annexe VIII : Fiche sur la conduite à tenir en cas d'AES).

La mise en relation avec le MG, permet de conn tre l' v ncée de la maladie, ainsi que les résultats sanguins (taux de prothrombine et NFS) indispensables avant toute

intervention chirurgicale. Ils permettent ainsi d"évaluer le risque hémorragique per et post-op r to ire Hors c s d"urgence en pr sence d"un t ux pl q uettaire trop bas, ou devant un INR trop lev l"intervention devra être reportée. (voir 4.3.5. Prise en charge en odontologie).

Il faut également réduire les doses médicamenteuses prescrites, voire éviter leur prescription, notamment ceux a élimination hépatique tels que la morphine, la codéine, le tramadol, l"i u profène le paracétamol, certains antibiotiques (métronidazole, amoxicilline, tétracycline), les anesthésiques à fonction amine (lidocaïne, mépivacaïne, bupivacaïne) et les sédatifs (barbituriques, diazépines).

Les soins classiques peuvent être réalisés, sans autre contre indication, sans précaution particulière mise à part celles évitant la transmission (respect des mesures d"hygiène et d" se psie conform ment ux recomm nd tions en vigueur) Le praticien doit connaître son statut sérologique, vérifier ses vaccinations pour lui ainsi que pour l" quipe m dic le [95, 311]

5.2.6. Fiche synthétique

L"essentiel sur les h p tites

- Une hépatite virale se caractérise par une inflammation du parenchyme hépatique secondaire à une infection virale.
- Une hépatite chronique correspond à une inflammation de plus de 6 mois
- Le VHC se transmet principalement par la voie parentérale, il possède une incubation de 2 semaines à 6 mois, il est présent également dans le fluide gingival, le pus, les sécrétions respiratoires.
- Les symptômes oro-faciaux du VHC sont : ictère, gingivorragies, purpura, pétéchies, hématomes, lichen plan, xérostomie.
- Le VHB possède le même mode de transmission, avec une transmission sexuelle décrite, il possède une incubation de 1 à 6 mois. Le virus peut survivre 1 semaine hors du corps sur les surfaces (à 25°C) et plusieurs semaines dans le sang.
- Les symptômes du VHB sont identiques, avec une possibilité de rash cutané en plus.

Prise en charge en odontologie

- Av nt d"envis g er les soins un il n complet est n cess ire : NFS, plaquettes, bilan de coagulation (TP, TS).
- Réduire les doses des médicaments à métabolisme hépatique (aspirine, morphine, ibuprofène, codéine, tramadol, AINS, certains antibiotiques (métronidazole, amoxicilline, tétracycline), les anesthésiques à fonction amine (lidocaïne, mépivacaïne, bupivacaïne), barbituriques, diazépines).
- viter l prescription d"AINS d" spirine et AVK qui potenti lisent le risque hémorragique.
- Le risque hémorragique peut être important, des moyens hémostatiques locaux sont nécessaires.
- Être particulièrement vigilant aux AES et aux risques de contaminations, avec un respect strict des mesures d"hygiènes et d" s epsie (DGS 2006)

5.3. Tuberculose

5.3.1. Généralités

La tuberculose (TB) est une maladie infectieuse, due à une mycobactérie, le bacille *Mycobacterium* du complexe *tuberculosis* (cille de KO H) cont gieuse princip lement p r voie rienne, mais également par ingestion et se tr nsmett nt de personne à personne L forme pulmon ire est pr domin nte m is tous les org nes peuvent être touch s L tu erculose est une m l die qui se gu rit à condition de respecter un tr it ement st nd rdis intern tion lement, consist nt en une ssoci t ion d" n ti iotiques dur n t une p riode de 6 mois ou plus L survenue de multir sist nces (r sist nces à l"isoni z ide et l rif mpicine) rend l prise en ch rge plus complexe c r les utres m dic ments sont peu effic ces et induisent e ucoup d"effets ind sir les Les multir sist nces et l isse de couverture vaccinale, peuvent expliquer une prévalence de la maladie en hausse ces dernières années.

Les groupes à risques sont essentiellement les migr n ts en proven nce de p ys à forte pr v lence les personnes s ns domicile fixe les personnes âg es les personnes infect es p r le VIH et les d tenus

La tuberculose concerne avant tout des individus en t t de pr c rit plus ou moins v nc voire d"exclusion ou se trouv nt d ns un contexte mor id e p rticulier (incidence p rticulièrement lev e chez les personnes toxicomanes, alcooliques et présentant une co-infection avec le VIH). [153]

5.3.2. Incidence et mortalité

En 2012, dans le monde 8,6 millions de personnes ont développé la tuberculose et 1,3 million en sont mortes. [269]

Environ 170 000 morts sont imputables aux phénomènes de multirésistances aux traitements. [387]

5.3.3. Classification

Il existe plusieurs formes de tuberculose : la tuberculose pulmonaire la forme la plus courante (environ 85% des cas), la tuberculose extra-pulmonaire (15% des cas) pouvant atteindre les reins, les os et les méninges. La tuberculose extra-ganglionnaire peut avoir des répercussions dans la sphère ORL (environ 1,8% des cas), avec des tuméfactions des parotides et de possibles fistules cutanées (orostome). Les atteintes orales sont rares et se caractérisent par un chancre tuberculeux, généralement unique, une possible glossite associée et des lésions indurées sous muqueuses. Un diagnostic différentiel est alors posé entre une atteinte par la syphilis, un aphte chronique, un carcinome épidermoïde, une MICI, une sarcoïdose, etc [102] L tu erculose cut n e se c r ct rise p r l" pp rition de ch ncre tuberculeux et de scrofuloderme (adénite tuberculeuse). [360]

On décrit de façon générale deux types de tuberculoses (voir Tableau 14) :

Tableau 14 : Les signes cliniques de la tuberculose latente et active [345]

Tuberculose latente	Tuberculose active
TB présente dans le corps mais inactive	TB présente et active dans le corps
Pas de symptôme de la maladie	Symptômes de la maladie
Réaction cutanée positive	Test cutané positif
Radiographie pulmonaire et examen de crachats normaux	Radiographie pulmonaire et examen de crachats anormaux
Non contagieuse	Contagieuse
Développement de la maladie ultérieurement possible	

5.3.4. Physiopathologie et diagnostic

Après inhalation, les bacilles qui ont atteint les alvéoles sont phagocytés par les m croph ges L"infection se produit si l'inoculum s" ch ppe des m croph ges lv ol ires L"infection se prop ge rapidement, provoquant une réaction inflammatoire granulomateuse chronique, à l'origine de n croses tissul i res qui font le nid d" u tres cont minations. Une toux ou un éternuement de la personne infectée suffisent à expulser de petites gouttelettes (1 à 5 microns) contenant le bacille de Koch c p le p r inh l t ion d" tteindre les lv oles pulmon ires du sujet s in Les crachats contaminés sont à l'origine des l sions or les

Les agents pathogènes sont, chez une personne immunocompétente, éliminés par l" ctiv tion des m croph ges et p r les LT (p r l'interm di ire de cytokines et de gamma-interféron), qui phagocytent les bacilles et les éliminent de façon définitive d ns l m jeure p rtie des c s Sinon l tu erculose devient l t ente en ttente d'une nouvelle réactivation. En f it deux situ tions peuvent r su lter de l'infection prim ire : l m l d ie ctive (10 % des p tients) due à l'in ptitude du système immunitaire à circonscrire l m l d ie et l'infection l t ente (10 % des p tients) r sult nt du contrôle de l'infection prim ire p r le système immunit ire m is pouv nt se d velopper sous forme active ultérieurement. Cela va dépendre de la durée d'exposition ux p thogènes et des c p cit s de r p onse immunit ire de l'hôte lui même Si l'immunit inn e est insuffis nte d" utres cilles vont se prop ger vi les liquides lymphatiques et les systèmes circulatoires. [59, 143, 311]

L" v olution r p ide vers l tu erculose ctive est particulièrement fréquente chez les nourrissons, les jeunes enfants et les personnes immunodéprimées.

Le di g nostic s" t lit par la présence de signes généraux, de la positivité du test intradermique de Mantoux (injection sous-cut n e de 0 1 mL d'une solution conten nt 5 unit s de prot ine purifi e de tu erculine t moign nt de l'infection p r *M. Tuberculosis* m is p s de l" ctivit de l m l d ie) et sur l r diogr p hie pulmon ire (pr se nce de petits infiltr t s homogènes d" t lect sie segment ire d'une effusion pleur l e et d" d nop thies) Le di g nostic d finitif repose sur l mise en évidence de la souche de *M. Tuberculosis* en culture et par sonde ARN/ADN. [311]

5.3.5. Symptômes

Chez le nourrisson ou chez une personne immunodéprimée, les symptômes apparaitront dès les 6 premiers mois, avec une formation de nodules de Gohn (granulomes spécifiques des poumons), pouvant être associés avec des complexes de Gohn (foyers gr n ulom teux c lcifi s u nive u d"un g nglion lymph tique de drainage). [180]

P r l suite d" u tres symptômes pp r issent :

- des adénopathies compliquées, entrainant une compression des voies aériennes, une pneumonie caséeuse expansive, une infiltration des structures anatomiques adjacentes
- une affection de la plèvre (dans la plupart des cas, un épanchement exsudatif à prédominance lymphocytaire)
- une adénopathie périphérique (généralement au niveau du cou)

En cas de tuberculose active, les symptômes respiratoires sont : une dyspnée, une toux persistante, des hémoptysies et des vomissements. Les symptômes généraux regroupent des adénopathies, une asthénie, une fièvre, une perte de poids, des douleurs au niveau de la poitrine et des sudations nocturnes.

L tu erculose s"exprime cliniquement u nive u de l sphère oro-faciale, par :

- des ulcérations sous forme de chancre tuberculeux (plus de la moitié des cas, surtout au niveau de la face dorsale de la langue). Lésion présentant un centre nécrotique et déprimé, avec une base purulente, contenant des microorganismes actifs qui peuvent être source de contamination potentielle. Les lésions primaires chez le sujet jeune sont asymptomatiques, avec une inflammation régionale des ganglions lymphatiques. Les lésions secondaires, présentes chez un patient tuberculeux connu, sont douloureuses, de forme simple indur es et recouvertes d"un exsud t infl mm toire [178]
- des nodules et des tuméfactions indurés
- des lésions avec ou sans fistule, notamment en regard des parotides, exprimant la phase infectieuse de la tuberculose
- des excroissances osseuses et une ostéomyélite

- des ret rds de cic tris tions des sites d" v ulsions
- des plaques granulomateuses, et des rashs et érythèmes cutanés dans l"expression cut n e de l tu erculose

Les autres signes associés sont des difficultés à la mastication, une dysphonie, une sensation de brûlure, une halitose, des hémorragies spontanées, des reflux et une salivation importante. La rifampicine peut provoquer une coloration rouge orangée de la salive et plus fréquemment des urines.

5.3.6. Traitements

5.3.6.1. Préventif

Il repose sur la vaccination. L"effic cit de l"immunisation, par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) qui est un *Mycobacterium bovis* atténué, est controversée, elle n"offrir it qu"une protection entre 50% et 75%. Il faut éviter pour le patient tous les facteurs de risque (sédentarité, exposition aux personnes malades, etc). [153, 311]

5.3.6.2. Médicamenteux

5.3.6.2.1. Traitement standard

L"OMS recomm nde un tr it ement quotidien de 6 mois de première ligne en deux phases, comprenant :

- Dur nt l première ph se de 2 mois l" ss oci tion de 4 antibiotiques :
  - isoniazide
  - rifampicine
  - pyrazinamide
  - éthambutol
  - un traitement par corticoïdes est généralement associé
    - bétaméthasone
    - prednisolone
    - prednisone
    - déxaméthasone
    - méthylprednisolone

- Puis durant la deuxième phase de 4 mois l‟ssoci t ion isoniazide et rifampicine.

Le traitement de deuxième ligne sera mis en place pour une forme particulière de la maladie, ou pour des phénomènes de résistance. (streptomycine, levofloxacine, moxifloxacine)

L corticoth r pie un rôle immunosuppressif c‟est à dire de limiter l‟ ction des lymphocytes et leur multiplic t ion de loquer l‟effet des interleukines et donc de limiter les réactions inflammatoires et leurs dégâts sur les organes à terme (milliaire hypoxémiante, vascularite cérébrale et péricardite constrictive à moyen et long terme) En rev nche les cortico des vont lever l rrière n turelle de l‟infl mm tion limit nt l‟ess im ge de ct ries L corticoth r pie est un tr it ement de choix notamment dans la gestion des symptômes et dans la limitation des réactions inflammatoires. Mais elle reste limitée dans le temps avec des effets immunosuppresseurs importants dans les cures longues (voir Annexe IV : Fiche sur la prise en charge des patients sous corticothérapie).

5.3.6.2.2. Traitements futurs

En plus des phénomènes de résistance, la maladie peut perdurer car le traitement est long et l compli n ce des p tients limit e d ns le temps L‟ p p rition de nouveaux médicaments permettent d‟envis ger l‟endiguement des ph nomènes de résistances et le raccourcissement de la durée du traitement à 2 mois ou moins.
Les nouveaux traitements envisagés prennent en compte un redosage et une réorientation des traitements actuels tels que la rifampicine, clofazimine et plusieurs types de fluoroquinolones (RIFAQUIN, NIRT, OFLOTUB, and REMoxTB). [387]

5.3.7. Prise en charge en odontologie

Un patient présentant une tuberculose fait partie de classification ASA III (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

Le p tient sous prophyl x ie (prise d"un seul ntitu erculeux) n"est p s contagieux. Le patient qui est sous deux antituberculeux ou davantage est potentiellement contagieux, car il présente une tuberculose active. Après 2 à 3 semaines de traitement antituberculeux ou lorsque les crachats sont négatifs (négativité confirmée par deux tests) le p tient n"est plus consid r comme cont gieux La stratégie globale des soins est synthétisée dans la Figure 26.

En cas de tuberculose active le patient est contagieux, le risque est la transmission patient- quipe m dic l e il est pr f r le de reporter les soins et en c s d"urgence le patient devra être pris en charge en milieu hospitalier dans des conditions p rticulières d"isolement vec l"us ge syst m tique de l digue d ns un ut de limiter la propagation bactérienne et de travailler dans une situation aseptique pour limiter les risques infectieux chez un patient immunodéprimé. Les mesures d"hygiènes universelles doivent être stipuleusement respect es il est très fortement recommandé de se munir d"une sur l ouse d"une ch rlotte d"un m sque vec visière (type FFP2 (bec de canard) car les particules sont inférieures à 5 microns). *M. Tuberculosis* est effectivement très résistant aux désinfectants, donc il faudra limiter l"utilis tion de l"instrumentation dynamique, de sprays ou ultrasons. En milieu hospit lier une prise de cont ct vec l"équipe op r tionnelle d"hygiène hospit lière (EOHH) d terminer l" gent d sinfect nt effic ce en vigueur d ns l" t lissement à utiliser. [311]
Lorsque le p tient n"est plus cont gieux il pourr recevoir les soins ppropri s comme tout patient en bonne santé, en respectant les précautions habituelles.

Chez le patient avec des antécédents de tuberculose, un rendez-vous avec le praticien traitant est envisagé avant la prise en charge par le chirurgien-dentiste.

Le rôle du chirurgien-dentiste est également de dépistage devant une adénopathie cervicale, des signes généraux et oro-faciaux évoquant une tuberculose. Dans la tu erculose g nglionn ire les g nglions sont œd m ti s douloureux form nt un chapelet ganglionnaire, pouvant évoluer vers la fistulisation. La localisation est le plus souvent unilatérale et se situe au niveau des chaines angulo-mandibulaires. Une échographie révèlera la présence de calcifications au niveau de ces ganglions.

Pour confirmer le diagnostic, le chirurgien-dentiste peut réaliser une biopsie excisionelle des lésions buccales et une ponction au niveau ganglionnaire.

En plus des signes cliniques oro-faciaux, la coloration en rouge-orangée de la salive, peut être un signe clinique supplémentaire que le patient est sous traitement antituberculeux. [311]

5.3.7.1. Contres indications médicamenteuses

L"isoni z ide et l rif mpicine sont à l"origine d"h p totoxicit En c s de manifestations hépatotoxiques, le paracétamol sera à écarter de la prescription.

L rif mpicine peut être à l"origine d" n mie de leucop nie et de throm o cytop nie augmentant le risque hémorragique et infectieux ainsi que de retarder la cicatrisation. Ainsi, chez le patient sous rifampicine, il est souhaitable de demander un TS et un TP avant tout acte sanglant.

L" cid e c tyls lic ylique et les c ph losporines sont ussi à viter chez le p tient sous streptomycine (ils aggravent les effets secondaires toxiques de la streptomycine).

Les médications à métabolisme hépatique sont à éviter chez les patients sous isoniazide et présentant une hépatite, telles que [311] :

- les antibiotiques (tétracyclines, aminopénicilline)
- les antalgiques (codéine, acide acétylsalicylique, paracétamol)
- benzodiazépines et anesthésiques locaux à fonction amine (xylocaïne, mépivacaïne, prilocaïne, bupivacaïne)

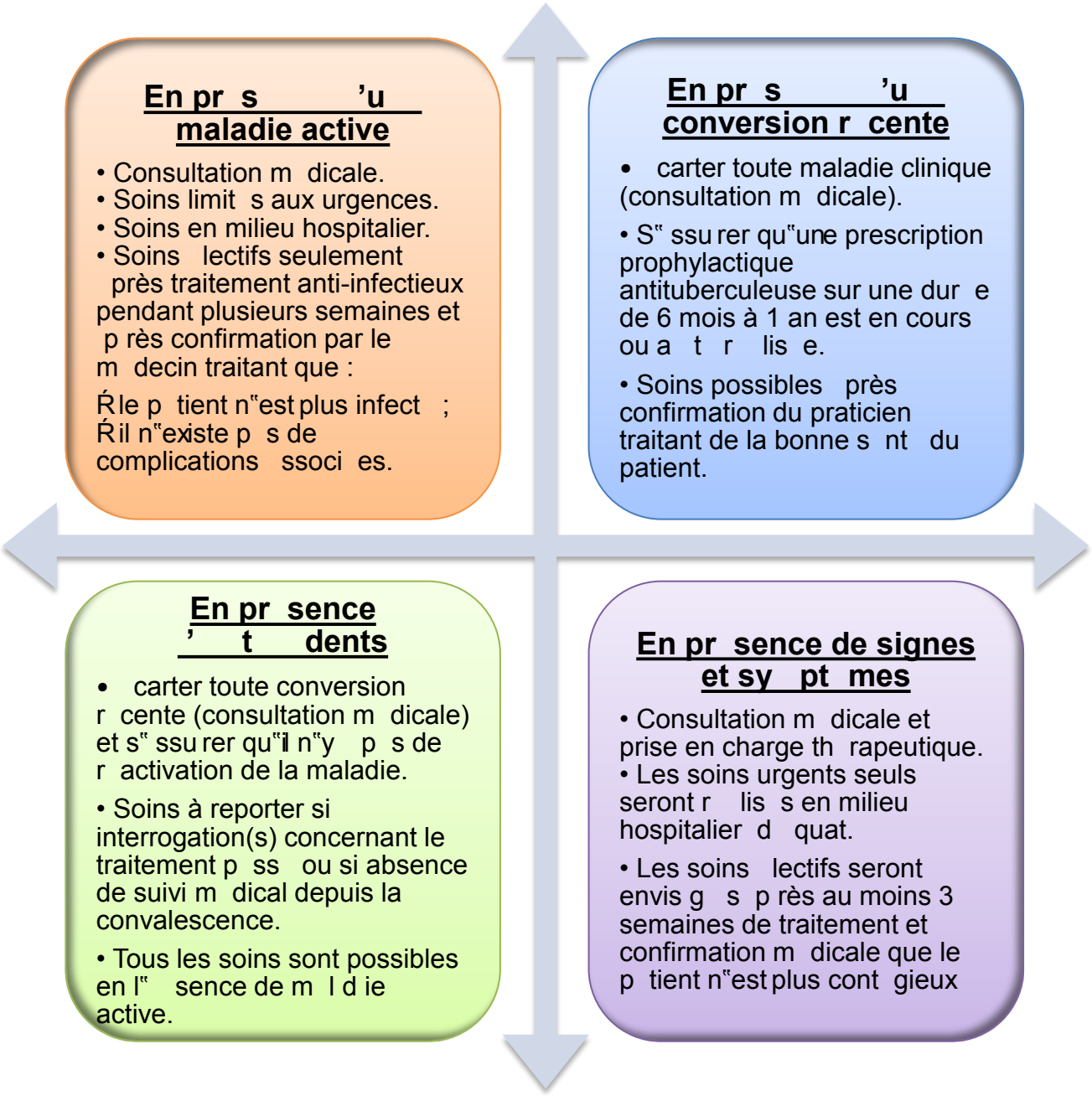


Figure 26 : Stratégie globale des soins en pratique quotidienne chez le patient ayant ou ayant eu la tuberculose [311]

5.3.8. Fiche synthétique

L"essentiel sur la tuberculose

- La tuberculose est une maladie infectieuse, due à une mycobactérie, le bacille *Mycobacterium* du complexe *tuberculosis* (cille de KO H) cont gieuse princip lement p r voie rienne, mais également par ingestion et se tr n smett nt de personne à personne

Prise en charge en odontologie

- Les manifestations orales de la tuberculose sont : chancre tuberculeux, glossite, retard de cicatrisation, tuméfactions indurées sous muqueuses, ostéomyélite
- Chez le sujet jeune, récemment contaminé, les chancres primaires sont asymptomatiques et associés à des adénopathies cervicales.
- Chez le sujet tuberculeux, les chancres secondaires sont douloureux, de formes simples, indurés et recouverts d"un exsud t infl mm toire
- Des tuméfactions parotidiennes avec des orostomes peuvent être présents chez les patients ayant une tuberculose ganglionnaire.
- Pour un patient avec une tuberculose active, le risque de contamination est élevé, la prise en ch rge en c s d"urgence se fer à l"hôpit l vec des soins sous digue pour limiter l prop g t ion ct ri enne d n s des mesures d"hygiène et d" se psie strictes
- Le chirurgien-dentiste a un rôle de diagnostic, devant des adénopathies cervicales ou devant les manifestations orales de la tuberculose.
- La rifampicine peut colorer la salive en rouge-or n g e et être à l"origine d" n mie de leucop nie et de throm ocytop nie. Le praticien doit demander un TS et un TP avant un acte sanglant.

6. Maladies hépatiques

6.1. Cirrhose hépatique

La cirrhose hépatique se définit à l' id e de critères m cro et microscopiques : elle r su lte d"un processus diffus qui se c r c t rise p r une fi rose mutilante. Une prolifération et une accumulation de cellules myofibroblastiques sont observées en r p onse à des stimulis inflammatoires. Cela entraîne un phénomène de n crose h p tocyt ire d" poptose et d" ct iv tion de cellules inflammatoires. Le nombre d"h p tocytes diminue et une nécrose progressive apparaît en altérant les fonctions m t oliques et excr toires du foie Il s" git d"un processus commun ux diverses tiologies d"h p top thies chroniques P r illeurs il s" g it g lement d"un phénomène déterminant dans l survenue de complic tions telles que l"hypertension port le l"insuffis nce h p tique et le c rcinome hépatocellulaire. Ces situations cliniques mettant en jeu le pronostic vital. [363]

Le foie est responsable de la synthèse de protéines plasmatiques (albumine), des facteurs de la coagulation et de la détoxification du sang (leucocytes, GR, bactéries), et de l" limin tion des déchets organiques (ammoniac, alcool) et des médicaments à métabolisme hépatique, évitant ainsi surdosage et intoxication. La destruction du foie a notamment pour conséquence, d ns le c dre de l"odonto-stomatologie, une altération de la coagulation (entrainant des retards de cicatrisation et un risque hémorragique plus important), un métabolisme imprédictible de certains m dic ments une suscepti ilit ccrue à l"infection insi qu"à s diffusion. [311]

La principale étiologie de la cirrhose hépatique est l"infection p r le VH et VH principalement (25 % des cas), suivie par l consomm tion d" lcool de manière excessive et régulière (20 % des cas). L" sso ci t ion h p tite et thylisme concerne 15 % des cas ; les hépatites B et les cirrhoses cryptogéniques correspondent à 15 % des cas. La littérature indique qu"en l" sence d"une abstinence après le premier diagnostic de stéatose, 20% des patients vont développer une cirrhose et une fibrose hépatique. Les autres étiologies avancées sont les hépatopathies auto-immunes (notamment la cirrhose biliaire primitive), etc.[363, 372]

Le diagnostic repose sur les antécédents du patient, les signes cliniques et les ex mens de l or toires et d"im gerie ependnt l iopsie reste le *gold standard.* Les examens de laboratoires reposent notamment sur une numération et formule sanguine, un TP, un T A le dos ge de l" l umine pl s m tique de l iliru ine des tr n s min ses et des phosph t ses lc lin es L" l v tion des enzymes r su lt nt de l cytolyse h p tocellul ire ASAT et ALAT tr d uit l" tteinte h p tique

La cirrhose débute le plus souvent de façon insidieuse : il s" g it d"une cirrhose bien compensée. En effet, le foie a une capacité de régénération et de compensation importante. Cependant, lorsque la cirrhose se décompense, le foie ne parvient plus à assurer ses fonctions et les symptômes apparaissent. Les principales manifestations cliniques de la maladie sont une hépatomégalie avec induration du foie. Ces m nifest tions cliniques peuvent s" ccomp gner de nausées, de vomissements, d"une anorexie avec une perte de poids, d"une splénomégalie, de fièvre et d"asthénie. Les manifestations de la dysfonction hépatocellulaire sont : un ictère dû à l" u gment tion de l iliru ine des angiomes, des ecchymoses, et des pétéchies, provoqués par les troubles de la coagulation, des traumatismes et des contusions inexpliqués, la chute des poils, etc L"hypertension port le ur pour r p ercussion une splénomégalie avec une app rition d"une thrombocytopénie et de varices œsophagiennes hémorragiques. [311]

Selon la classification ASA, un patient présentant une cirrhose hépatique appartient à la classe III/IV (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

Les manifestations orales peuvent parfois être des signes évocateurs de la maladie : le praticien peut noter une fétidit de l"h leine (c u s e p r un excès d" mmoni c dans le corps, ou causée par le *diméthyl sulfide* d ns le c dre de l"hypertension portale), une sécheresse buccale avec une dépapillation de la langue (engendrée par des déficits nutritionnels liés à un éthylisme chronique, notamment protéinique et vitaminique), des pétéchies, des hématomes, des gingivorragies (causées par les troubles de la coagulation), une dysgueusie, une glossite, une chéilite, une langue trémulante, des infections à *Candida* et des hypertrophies des glandes salivaires majeures. Mais également une présence importante de lésions carieuses, de tartre, de plaque, de maladies parodontales inhérents à la négligence du patient. De plus chez le patient alcoolique, les traumatismes et les fractures des os de la face ou des

dents, sont fréquemment rencontrés, ils sont le résultat de bagarres, ou de comportements à risques (ouverture des c nettes vec les dents) L" sso ci t ion t c/ lcool m jore le risque de survenue de c ncer or ux (pr se nce d"ulc r tions et d" ry thropl sie) le plus souvent au niveau du bord latéral de la langue, des lèvres ou au niveau du plancher de bouche. [311]

L pr sence d"une pathologie hépatique expose le patient à des processus infectieux dont les risques augmentent en cas de procédures chirurgicales ou de traumatismes. ep end nt il n"existe ucune vidence à recomm nder une nti ioprophyl x ie en l" sence d"infection pré-exist nt en l" scence d"un t t p thologique utre que l cirrhose P r contre le risque de diffusion t nt cons quent en pr se nce d"une infection pré-existante, une antibiothérapie (association de deux antibiotiques d"em l e) s"impose [311]

Qu nd le foie n" rr ive p s à suppl e r l cirrhose la transplantation doit être envisagée, après sevrage éthylique (voir Annexe I : Fiches sur la prise en charge avant et après les procédures de transplantations d"organes ou de moelle osseuse).

Le praticien devra limiter voire éviter la prescription de médications à épuration hépatiques.

En cas de manifestations oro-faciales, le chirurgien-dentiste doit conseiller à son patient de consulter son MG ou une équipe hospitalière pour des examens complémentaires. Le risque hémorragique peut être augmenté, il est nécessaire de réaliser un bilan de coagulation complet avant les soins (NFS, plaquettes, TP et INR) et de mètre en place de moyens hémostatiques locaux (voir 4.3.5. Prise en charge en odontologie). Le praticien doit également traiter les symptômes.

6.1.1. Fiche synthétique

L"essentiel sur l cirrhose h p tiq ue

- L cirrhose h p tique se d finit à l' id e de critères m cro et microscopiques : elle r su lte d"un processus diffus qui se c r c t rise p r une fi ros e mutil n te
- L princip le tiologie de l cirrhose h p tique est l"infection p r le VH et VH princip lement (25 % des c s) suivie p r l consomm tion d" lco ol de m nière excessive et r g ulière (20 % des c s) L" ssoci t ion h p tite et thylisme concerne 15 % des cas ; les hépatite B et les cirrhose cryptogénique correspondent à 15 % des c s L litt r ture indique qu"en l" sence d"une abstinence après le premier diagnostic de stéatose, 20% des patients vont développer une cirrhose et une fibrose hépatique.
- Les symptômes oraux sont une f tidit de l"h leine une d p pill tion lingu le des gingivorragies, une glossite, une dysgueusie, une chéilite, une candidose, une hypertrophie des glandes salivaires majeures. Mais également une présence importante de lésions carieuses, de tartre, de plaque, de maladies parodontales inhérents à la négligence du patient. De plus chez le patient alcoolique, les traumatismes et les fractures des os de la face ou des dents, sont fréquemment rencontrés, ils sont le résultat de bagarres, ou de comportements à risques (ouverture des canettes avec les dents).
- Le risque hémorragique et infectieux est fortement augmenté.

6.2. Insuffisance hépatique

Une hépatite, par exemple, peut entraîner une cirrhose et une insuffisance hépatique se traduisant par une baisse du taux de prothrombine (TP) et donc d"un risque de saignement accru d ns les c s d" t teinte qu si-terminale lors de gestes de chirurgie orale. Cependant, un taux TP normal ne nous indique pas l" sence d"insuffis nce hépatique. Il existe des insuffisances hépatiques chroniques mineures avec un TP dans la normalité.

L"insuffis nce h p tique iguë correspond à une n crose m ssive et rut le du parenchyme du foie, stoppant les fonctions normales de ce dernier. La cause princip le d"insuffis nce h p tique iguë en Fr nce est le surdos ge u paracétamol. Une des principales causes d"une prise excessive d" nt lgiques est l douleur dentaire (intoxication suprathérapeutique répétée, 5 à 8 g/j, pendant 15 jours). Chez la personne âgée, le phénomène peut être présent lors de la prise de paracétamol, de l"ordre de 3 à 4 g/j pend nt des nn es pour tr iter l" rthrose p r exemple. Le surdosage de paracétamol est également retrouvé dans les cas de suicide. [60]

Cette insuffisance a des répercussions générales ; elles sont notamment causées par une hyperammonémie, un syndrome inflammatoire généralisé entrainant une septic mie (du f it de l" sence d" pur tio n s nguine p r le foie) une r sist nce à l"insuline et des encéphalopathies hépatiques. Ces dernières sont la première cause de mortalité chez les sujets insuffisants hépatiques. [313]
Le chirurgien-dentiste, chez un patient nécessitant une transplantation hépatique, doit éliminer tous les foyers infectieux actifs ou potentiels (voir Annexe I : Fiches sur la prise en charge avant et après les procédures de transplantations d"organes ou de moelle osseuse). Après une chirurgie, atraumatique et sans complications post-opératoires, le patient pourra être autorisé à effectuer, 24 à 48 heures après, une chirurgie de tr n spl n t tion Si le risque de complic tions près l"intervention de chirurgie orale est trop import n t l"intervention ser repouss e d"une à deux semaines après la greffe du foie L" v lu tion pr -opératoire de chirurgie orale doit comprendre une NFS, une numération plaquettaire, un TCA, un TP, le taux de

prothrombine et un INR. Une antibioprophylaxie et une antibiothérapie sont à prescrire pour limiter le risque infectieux lié à la chirurgie orale. [296]

6.2.1. Fiche synthétique

L"essentiel sur l"insuffis nce h patique

- Un t ux de prothrom i ne s r v èle g n r l ement l pr se nce d"une insuffis nce hépatique.
- L principl e tiologie de l"insuffis nce h p tique iguë en Fr n ce est le surdosage au paracétamol.
- Le chirurgien-dentiste un rôle d ns l" limin tion des foyers infectieux présents et potentiels avant une chirurgie de transplantation hépatique.
- Avant de débuter les soins, un bilan complet est nécessaire : NFS, bilan de coagulation (prothrombine), numération plaquettaire, etc.
- Une antibioprophylaxie et une antibiothérapie sont recommandées pour les avulsions dentaires chez un insuffisant hépatique.
- Après une avulsion, sans complications, la chirurgie de transplantation peut se réaliser 24 à 48h après la chirurgie orale.
- En cas de complications, ou de risque de complications après une avulsion dentaire, la chirurgie est reportée et sera réalisée 1 à 2 semaines après la greffe.

7. Les maladies gastroduodénales et rénales

7.1. Maladies rénales

7.1.1. L’ suff s r

7.1.1.1. Définition et généralités

Le rein est un organe double et symétrique, il exerce un rôle important dans le corps, notamment dans l"hom ost sie cellul ire Le rein exerce un rôle endocrine, d"une part, par l production de r n ine et de l"angiotensine (jouant un rôle dans la production des GR), et d" utre p rt p r l"hydroxyl t ion de la vitamine D et la régulation du phosphate (jouant un rôle dans le métabolisme osseux). Ses autres fonctions regroupent la production de peptides et la régulation de la néoglucogenèse. Le rein joue également sur la réabsorption du calcium et du potassium. [56]

Le rein filtre environ 180 litres de pl sm p r jour lors qu"un Homme dulte produit environ 1,5 litre d"urine p r jour Le rein a un rôle important dans la filtration et l" pur tio n des diff rentes su st nces pr se ntes d ns le pl s m

Le rein, pour pouvoir assurer ses fonctions endocrines et excrétrices, nécessite environ 20% des ses néphrons sains ; les autres néphrons sont soient détruits soient non fonctionnels. Quand le taux de destruction dépasse les 80% des néphrons, les symptômes alarmant apparaissent.

L"insuffis nce r n le chronique (IR) est le r su lt t d"une lt r tion progressive prolongée et irréversible des fonctions excrétrices et endocrines du rein. Elle se manifeste par une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG). Cette diminution de filtration occasionne une augmentation des taux de certaines su st nces d ns le s ng p r exemple l cr tinine et l"ur e Ce chapitre se limitera à l"IR c r elle repr sente l complic tion commune à toutes les n phrop thies, quelle qu"en soit l"origine [97]

7.1.1.2. Épidémiologie

En France, L pr v lence de l"insuffis nce r n le chronique terminale (IRCT) traitée par dialyse est estim e à 400 p r million d"h it nts et son incidence à 100 p r million d"h it nts La prévalence et l"incidence sont en augmentation. Les néphropathies vasculaires et diabétiques représentent 40 % des causes d"IR T. Statistiquement, sur une patientèle de 2 000 patients, deux patients présentent une IRC terminale (IRCT). [201]

En France, environ 2 à 3 millions de personnes sont atteintes de maladie rénale. [47]

7.1.1.3. Diagnostic et classification

L"IR correspond à une volution de l p thologie depuis plus de trois mois. La chronicit est voqu e p r les donn es de l" n mnèse : compren nt les nt c dents familiaux de néphropathies les nt c dents personnels d"infections urin ires h utes r cid iv ntes d"urop thies de di ète d"hypertension rt rielle de maladies athéromateuses. Les critères biologiques, en c s d"insuffis nce r n le volu e, comme une anémie normochrome normocytaire arégénérative secondaire au défaut de production d" ry thropo tine et une hypoc lc m ie second ire insi que l"existence nt rieure d"une prot inurie d"une h m turie et d"une cr tinin mie élevées, confirment le di g nostic L"im gerie permet d" p pr cie r l t ille des reins ; elle permet d" v luer une diminution de leur diamètre (< 10 cm de grand axe ou < 3 vertèbres sur un clich d" domen) et permet g lement de d celer la présence d"une polykystose caractérisée par une taille des reins inchangée. Une IRC sans hypocalcémie évoque des étiologies cancéreuses ou métastasiques. [293]

Le di g nostic repose sur l" v lu tion du DFG En pr tiq ue clinique, l"utilisation de la formule de Cockcroft et G ult permet de l"estimer (recommandations HAS), après une prise de sang préalablement effectuée avec une mesure de la créatinine (la créatinine provient de la dégradation de la créatine dans les cellules musculaires). L" t ude de l cl ir n ce de l cr tinine permet de contrôler le on fonctionnement des reins. [288]

Le DFG peut être estim (voir Tableau 15), pour un sujet sain de 40 ans, à environ 120 ± 15 ml/min/1,73m2. 85% des adultes ayant un DFG inférieur à 60 ml/min/1,73m, ont une créatininémie:

- − > 137 µmol/l (15 4 mg/L) pour les hommes
- − > 104 µmol/l (11 7 mg/L) pour les femmes

Tableau 15 : Formule de Cockcroft et Gault en mg/L

Formule de Cockcroft et Gault, avec la créatininémie exprimée en mg/L :
• Chez l'homme : • DFG (ml/min) = [(140-âge) x poids / 7,2 x créatininémie en mg/l] • Chez la femme : • DFG (ml/min) = [(140-âge) x poids / 7,2 x créatininémie en mg/l] x 0,85

Pour une demande de créatinémie, il est nécessaire de transmettre au biologiste l"âge du p tient en nn es son poids en kg et le sexe du p tient [201]

Le résultat de la formule de Cockcroft et Gault donne une estimation du DFG, qui permet d" t lir une cl ssif ic tion des diff rentes s v rit s de l"insuffis n ce r n le (voir Tableau 16).

Tableau 16 : Classification de l'insuffisance rénale en fonction du DFG [201]

Stades	Définitions	Débit de filtration glomérulaire (ml/min/1,73 m^2)
1	Maladie rénale chronique	60 - 120
2	Insuffisance rénale modérée	30 - 59
3	Insuffisance rénale sévère	15 - 29
4	Insuffisance rénale terminale	< 15

Il existe d" u tres m thodes permett nt d"estimer le DFG comme l m thode de MDRD *(Modification of the Diet in renal Diseases)*, qui est efficace dans certain cas,

avec un sujet obèse, un sujet âgé ou un sujet très jeune. [293]

Les m rqueurs de l'insuffis n ce r n le sont recherchés, notamment par une mesure de la protéinurie prélevée sur une bandelette urinaire et se définissant par le ratio albuminurie/créatininurie supérieur à 30 mg/mmol (ou 300 mg/g), ou le ratio protéinurie/créatininurie supérieur à 50 mg/mmol (ou 500 mg/g), ou encore par une protéinurie des 24 heures supérieure à 0,3 g.

L'ex men de la bandelette urinaire donne des informations sur les anomalies du sédiment urinaire, pouvant correspondre à une hématurie pathologique et/ou, une leucocyturie pathologique avec un taux de GR supérieur à 10 mm^3 et de GB supérieur à 10 mm^3.

7.1.1.4. Étiologies

Les principales étiologies d'IR sont le di ète (néphropathies diabétique), l'hypertension rt rielle (néphropathies vasculaires) et les glomérulopathies (glomérulonéphrites). [287]

L' u gment tion de l'incidence de l'IR s'explique en p rtie p r le vieillissement de la population, par l' ugment tion du diabète de type 2 et par la mise en place de traitement pour les maladies cardiovasculaires et pour le diabète. Qui en favorisant une augment tion de l'esp r nce de vie de ces patients, f vorisent l'IRCT. [287]

L'hypertension et le di ète vont fr g iliser les p rois s nguines des v isse ux des reins lt r nt insi les fonctions d' purations et de filtrations rénales.

Les autres étiologies sont les pathologies infectieuses type hépatite C et B ou l'infection p r le VIH L' t teinte r n le r s ulte d'une cryoglobulinémie provoquée par ces maladies infectieuses. [315, 382]
Les infections urinaires hautes pourront entraîner une néphropathie et par conséquence amener à une insuffisance rénale. [56]
Des causes héréditaires sont avancées pour l'IR , notamment pour certaines néphropathies héréditaires. [333]

L" u tom dic t ion insi que l" us de m dic ments y nt une clairance néphrologique peuvent entraîner une IRC à terme, en causant des lésions irréversibles au niveau des reins L"exemple le plus courant est la prise abusive d"AINS De plus les AINS, vont réduire les prostaglandines rénales et donc réduire l" fflux sanguin au niveau du rein, réduisant ainsi le DFG. [16, 164]

D" utres traitements peuvent induire une néphrotoxicité et amener par la suite à une insuffis nce r n le tels l" cide s licylique les AIS, les quinines, les aminoglycosides, les anticalciques et certain bisphosphonates comme le pamidronate. Des intoxications professionnelles peuvent causées des insuffisances rénales à terme (plomb et cadmium).[16, 369]

7.1.1.5. Symptômes et complications

Les symptômes (voir Tableau 17) résultent de la manifestation de l" tteinte des grandes fonctions du rein, se traduisant par le défaut d" li min tion des toxines dérivées du catabolisme azoté et donc en une l v tion de l cr tinine de l"ur e et de l" cid e urique

Il existe une perturbation de la régulation du bilan hydroélectrolytique et de l" quili re acido-basique. Une acidose est retrouvée dans les insuffisances rénales avancées.

Les fonctions endocrines sont également perturbées ; comme la synthèse de rénine (f voris nt l"hypertension et le risque de m l dies c rdio-vasculaires associées, par élévation du système rénine-angiotensine), ou celle de l" ry thropo tine (f voris nt une diminution des GR, donc une anémie [351] et une dysfonction plaquettaire, ugment nt insi le risque h morr gique) L"h most se est lt r e chez les patients en IR p r lt r ti on de l" gr g ation plaquettaire, ainsi que par une diminution du facteur de Von Willbrand et du thromboxane (vasoconstricteur) et par une augmentation des prostacyclines (vasodilatateur). Le temps de saignement est augmenté. Les patients sous dialyse sont traités quant à eux par héparines favorisant les troubles de la coagulation. [132]

Le métabolisme osseux est également altéré par une diminution de la vitamine D active, secondaire à la diminution de la production de α-1 hydroxyl se d"origine

rénale, entraînant par la suite une hypocalcémie et une ostéomalacie. L" pp rition d"une hyperp r thyro die second ire suivr , ainsi qu"une ost ite fi re use et d"une hyperphosphatémie, liée à l" sence de l"excr tion du phosphate. Les conséquences sont des fr ct ures p thologiques des douleurs osseuses et rticul ires insi qu"une résorption osseuse importante. [293]

L"ur m ie est élevée, notamment au dernier stade de l"insuffis n ce r n le entr in nt une hypercitokinémie, cons quence d"un nom re import nt de cytokines inflammatoires dans le sang. Cette l v tion de l"urémie va également provoquer une immunodépression par diff rents ph nomènes tels qu"un d f ut d" c tiv tion des LT, une diminution du nombre de LB et par une augmentation de production des cytokines inflammatoires.
L"immunod pression v f voriser l" pp rition d"infections opportunistes voire un développement néoplasique. Une urémie élevée est mortelle, si elle n"est p s tr it e elle peut entr ner l" pp rition de trou le neurologique, tel qu"une polyn vrite urémique.

Tableau 17 : Tableau des différents symptômes de l'insuffisance rénale chronique [7, 311]

Générales
- asthénie, perte d'appétit, diminution de la libido

Dermatologiques
- prurit pâleur ecchymoses œdème pe u sèche

Cardiovasculaires
- dyspn e à l"exercice douleur r tro stern le à l"inspir tion (p ric rdite) HTA, insuffisance cardiaque, calcifications valvulaires

Métaboliques
- glycosurie, acidose, troubles électrolytiques, polyurie

Hématologiques
- pétéchies, ecchymoses, purpura, épistaxis

Neurologiques
- convulsions, dépression, irritabilité, douleur, maux de tête

Gastro-intestinaux
- anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, ulcères, gastro-entérite, malnutrition, bouche sèche

Pulmonaires
- œdème râles dyspn e souffle court

Neuromusculaires
- crampes, paresthésies

7.1.1.6. Traitements

Les différents traitements ont pour but de r t lir l" quili re des volumes liquidiens du corps d" li miner les toxines et les déchets en excès dans le sang.

L" lim in tion ou l" quili r tio n des c uses prim ires (di ète HTA) constitue l première ph se de l prise en ch rge de l"IR

Les mesures de prévention favorisent l" rrêt de l"intoxic t ion thylo-tabagique, la diminution de la charge pondéral, la diminution des apports alimentaires (en limitant les aliments riches en phosphore et l" pport de sel à 6 g/j, et en normalisant l" pport

en prot ine) et g lement l limit tion l" utom dic t ion excessive not mment p r ibuprofène. Les professions de santé doivent connaître leurs statuts sérologiques, notamment pour la vaccination contre le VHB. [288]
La préservation du capital veineux chez le patient IRC, est essentielle. Le personnel médical, réalisant un prélèvement sanguin ou une dialyse, utilise les veines du membre supérieur présentant le capital veineux le plus atteint. [288]

Les traitements médicamenteux ont pour objectif de limiter les complications de l'IR P r exemple l prescription d" llo purinol pour tr ite r l'hyperuric mie et l" po tine êt pour tr iter l" n mie

Dans le cas, ou les reins ne parviennent plus à assurer une épuration sanguine suffisante, des traitements de suppléances, tels que l'h modi l yse ou la dialyse péritonéale, sont misent en place. La dialyse est envisagée lorsque le DFG est inférieur à 10 ml/min/1,73m^2 ou lors de l" pp rition des premiers symptômes de l'IR T (DFG < 15 ml/min/1,73 m^2).
La transplantation rénale reste à ce jour le meilleur moyen de suppléer le rein malade.

7.1.1.6.1. Hémodialyse

L"h modi lyse est l technique de di lyse l plus utilisée en France (> 90 %). Elle permet d" ugmenter d ns cert in s c s l„esp r nce de vie de 20 ans et plus. Cependant, le taux de survie des patients sous dialyse est supérieur à 70 % à 5 ans.

Il existe deux types d" ch nges utilis s pour le tr ite ment p r h modi ly se : des transferts diffusifs et des transferts convectifs.

Les s nces d"h modi ly se sont r lis es en g n r l 3 fois par semaine, et durent chacune 4 à 6 heures. L"h modi ly se n cessite une circul t ion extracorporelle par abord vasculaire, le plus souvent par une fistule artério-veineuse insi qu"une anticoagulation efficace du circuit extracorporel par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire.

L di lyse ne permet en f it de compenser qu"environ 15 % de l fonction r n le

La transplantation rénale devient nécessaire en c s d" ch ec de l di lyse. [293, 311]

7.1.1.6.2. Dialyse péritonéale

L di ly se p riton le est moins utilis e en Fr n ce que l"h modi ly se Elle permet le tr ite ment à domicile ien que d ns cert ines conditions l"h modi ly se peut se réaliser au domicile du patient.

L di ly se p riton le à des perform nces d" pur ti ons moindres que l"h modi ly se et s dur e d"utilis t ion chez un p tient est limit e à quelques nn es (5 ns) du f it de l" lt r tio n progressive des propri t s du p ritoine En rev nche elle ne nécessite aucun traitement anticoagulant.

Elle peut être soit cyclique, en utilisant une machine permettant la dialyse pendant le sommeil du patient, soit chronique de façon ambulatoire, ce qui consiste à réaliser des p riodes d" ch nge de 30 à 45 minutes, 4 à 5 fois/jour, tout en permettant au patient de garder ses activités quotidiennes.

7.1.1.6.3. Transplantation rénale

Le bilan de prétransplantation regroupe une évaluation médico-chirurgicale.
Si la transplantation est possible, elle reste la meilleure option thérapeutique de suppléance. Elle assure une meilleure qualité de vie, une meilleure espérance de vie insi qu"une comor idit c rdiov scul i re moindre Le p tient ser mis sur l liste d" t tente en vue de l tr nspl n t tion dont l gestion revient à l" gence de l biomédecine (ABM).
Les informations pour le donneur vivant doivent être données en amont lui laissant le temps de prendre une décision éclairée. La consultation se fera avec un néphrologue de l" q uipe de tr n spl nt tion
Il est préférable que le patient soit traité par dialyse v nt l"intervention La prise d" n ti gr g nt pl q uett ire (AAP) type clopidogrel avant la transplantation doit être évitée En c s de prise d"AAP le tr ite ment sera suspendu 7 jours minimum avant l"intervention.
L"A M dem nder une v lu tion ucco-dentaire des patients pour limiter le risque d"infections locales et à distance.

Les traitements anti-rejets peuvent induire une immunodépression. Les praticiens doivent être attentifs au risque élevé de complications infectieuses. Les traitements immunosuppresseurs peuvent engendrer des complications orales. Il est à noter, par exemple, que la prise de cyclosporine peut engendrer des hyperplasies gingivales. Le même type de complications est retrouvé lors du traitement par inhibiteur calcique employés pour traiter les troubles phosphocalciques. [292]

7.1.1.7. Prise en charge en odontologie

Selon la classification ASA, les patients présentant une IRC appartiennent à la classe IV (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

Le chirurgien-dentiste doit être attentif aux différentes manifestations or les de l"IR : ret rd d" ruption des dents perm nentes chez l"enfant, halitose due au syndrome urémique avec une xérostomie associée, pâleur des muqueuses en cas d"anémie, maladie parodontale (parodontite ou GUN) associée à une faible hygiène dentaire. Dans les troubles phosphocalciques, des possibles calcifications pulpaires, une perte de la lamina dura, un épaississement trabéculaire et des lésions radioclaires sont retrouvés L"h most se t nt tteinte des gingivorr g ies spont n es ou la présence de pétéchies et d"ecchymoses sont possibles. [311]

Il existe également des lésions de types lichénoïdes chez les personnes traitées par IEC, ou suite à la transplant tion h ez le p tient en IR T l"immunod pression pourr f voriser l"apparition d"infections opportunistes du type candidose et herpès, insi qu" ccro tre le risque d" p p rition d"un c ncer or l (s rcome de K posi (voir Figure 21), LMNH (voir Figure 22), carcinome épidermoïde). [292]

Dans le cadre du risque infectieux vec l" ccord du n phrologue et/ou du MG une antibioprophylaxie est envisagé pour les actes sanglants (détartrage, pulpectomie, chirurgie). Pour les soins après une transplantation rénale, une antibioprophylaxie peut être envisagée jusqu'à deux ns près l"intervention De plus un il n complet (clinique et radiographique avec un panoramique dentaire et un CBCT) doit être r lis v nt l greffe en vue de l" limin tion de tous les foyers infectieux (ct ifs ou potentiels), afin de limiter les infections focales à distances.[132]

Le praticien, en fonction du stade et de l" v nc e de l m l d ie doit prendre en consid r tion not mment d ns l"IR s vère un risque hémorragique élevé (lt r tio n de l" gr g tion pl q uett ire diminution du f cteur de Von Willbrand et du thromboxane et augmentation des prostacyclines), un risque infectieux plus important, mais également des pathologies et des facteurs de risque associés par exemple le diabète, un alcoolisme, une HTA, une neutropénie, une lymphopénie, un âge supérieur ou égal à 75 ans.

Dans le cadre du risque hémorragique, lié à la perturbation des plaquettes, le chirurgien-dentiste, doit mettre en place des moyens hémostatique locaux. Pour le cas particulier des dialyses, les jours de réalisation de ces dernières devront être connus fin d" viter l"effet ntico gul nt de l"h p rine Dès le jour suiv nt l di ly se, les soins peuvent être repris. Le praticien doit également éviter ou fortement limiter les doses de médicaments prescrites. Le tableau suivant montre les précautions vis-à-vis des prescriptions courantes en odontologie (voir Tableau 18).

Tableau 18 : Précautions vis à vis des prescriptions courantes en odontologie [97, 311]

Médications	Maladies rénale chronique	Insuffisance rénale modérée	Insuffisance rénale sévère ou terminale
Antibiotiques			
Macrolides	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication
Métronidazole	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Réduire les doses, 75% quand DFG<10ml/min
Pénicillines	Aucune contre indication aux doses usuelles (2 à 3 gr/jr)	Aucune contre indication aux doses usuelles	Pour l" moxicilline Avec un DFG entre 30 et 10 ml/min, la dose sera réduite à 500 mg/12h Avec un DFG <10 ml/min, la dose sera réduite à 500 mg/24h
Doxycycline	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication
Antalgiques			
Paracétamol	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication, espacer les prises de 6h quand 10<DFG<50ml/min et de 8h quand DFG<10ml/min
Tramadol	Réduire la posologie	Réduire la posologie	Réduire la posologie
Codéine	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Contre-indiqué
Anti-inflammatoires			
Corticoïdes	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication
AINS	Déconseillé	Contre indiqué	Contre-indiqué
Antifongique	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication	Aucune contre-indication

7.1.1.8. Fiche synthétique

L"essentiel sur l"insuffis nce r n le

- L"IR correspond à une p thologie inst ll e de plus de trois mois elle est le r su lt t d"une lt r tio n progressive prolong e et irr v ersi le des fonctions excrétrices et endocrines du rein. Elle se manifeste par une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG).
- Le diagnostic repose sur le DFG (clairance de la créatinine)
- Les tiologies princip les sont le di ète l"HTA les glom rulop thies

Prise en charge en odontologie

- Les m nifest tions ucc les de l"IR sont :
  - trou le c lcique (r sorption osseuse) trou le de l"h mostase (pétéchies, purpura, hématome)
  - ret rd d" volution dent ire chez l"enf nt
  - halitose, xérostomie, calcifications pulpaires, épaississement trabéculaire avec disparition de lamina dura
- Le risque hémorragique peut être élevé, les moyens hémostatiques locaux sont nécessaires

- Le risque infectieux peut être important, notamment avec une IRCT et un sujet immunod prim vec l" p p rition d"infection opportuniste et un risque de développer un cancer oral (LMNH, sarcome de Kaposi, carcinome épidermoïde)
- Il faut éviter la prescription de médicaments à épurations rénales

- Pour le cas particulier des dialyses, les jours de réalisation de ces dernières devront être connus fin d" v iter l"effet ntico gul n t de l"h p rine Dès le jour suivant la dialyse, les soins peuvent être repris.

- Chez le patient en attente de transplantation, le praticien doit éliminer les foyers infectieux présents ou potentiels avant la transplantation.
- Une nti iop rophyl x ie pour un ct e s n gl n t peut être envis g e jusqu"à deux ans après la greffe

7.2. Ulcères gastroduodénaux

7.2.1. Définition et généralités

Les ulcères gastroduodénaux se caractérisent par un désordre du tractus gastro-intestinal, associé à une destruction de la muqueuse gastrique ou duodénale, généralement de façon localisée.

Les ulcères gastro-intestin ux sont 2 fois plus fr q uents chez l"homme (10 %) que chez l femme (5 %) L"incidence nnuelle de l"ulcère duod n l qui est 3 à 4 fois plus fr q uent que l"ulcère g strique est d"environ 0,2 % (60 000 à 80 000 nouveaux c s p r n en Fr nce) Le pic d"incidence des ulcères g stroduod n ux se situe entre 55 et 65 ans. Sur une patientèle de 2 000 p tients environ 100 d"entre eux peuvent présenter un ulcère gastroduodénal. [311]

7.2.2. Étiologies et facteurs de risques

Les ulcères r su ltent d"une int r ct ion complexe et tout p rticulièrement d"un déséquilibre entre les moyens de défenses et plus de protections de la muqueuse et les différents mécanismes de destruction de cette dernière.

Les principales étiologies d"ulcères sont : l"infection à *Helicobacter Pylori*, les comportements soci ux (consomm tion de c f ine de t c d" lc ool, de drogues), les facteurs psychosomatiques (stress, anxiété), la consommation médicamenteuse (AINS[126], corticoïdes, bisphosphonates [352], immunosuppresseurs), certaines pathologies par hypersécrétion d"acide gastrique (syndrome de Zollinger-Ellison) [108], la polyarthrite rhumatoïde (PAR) et l"hyperp r thyro disme [311]

Trois causes majeures sont reconnues : l"infection p r *Helicobacter Pylori*, la prise d"AINS et l"hypers cr t ion cide

Helicobacter Pylori est retrouvé dans plus de 90% des cas [243], il se retrouve au niveau de la cavité orale, soit par déficience sanitaire, soit p r l"ingestion d" lim ents contaminés. Il va ensuite contaminer le système digestif. Il peut être détecté dans la salive, la plaque dentaire [243] et les scelles. Il est présent chez 80% de la population

du J pon de l"Am rique du sud ou en Turquie par exemple et entre 20% à 40% en Scandinavie. [39]

Les AINS inhibent la synthèse des prostaglandines protectrices (inhibition COX-1) de la muqueuse intestinale et favorisent la perméabilité membranaire et la captation ionique, f voris nt une ugment tion de l" ci dit [126]

7.2.3. Manifestations cliniques et symptômes

La symptom tologie n"est p s o lig toirement retrouv e d ns les ulcères ctifs L douleur est le symptôme le plus récurrent, elle peut se caractériser par une sensation de cr mpe ou de rûlure pig strique se m nifest nt lorsque l"estom c est vide es douleurs peuvent être exacerbées en période postprandiale, entre 90 minutes à trois heures après le repas pour les ulcères gastriques, et à l"inverse diminu es dans les ulcères duodénaux. Le patient peut se plaindre de nausées, de manifestations hémorragiques (voir Figure 27) et anémiques (hémorragies chroniques) et de vomissements. Les complications peuvent être h morr gique (pr s ence d"un ulcère perforant), suite à une transformation maligne ou par une gastrite atrophique. [311]

Figure 27 : Présentation endoscopique d'un ulcère hémorragique [126]

7.2.4. Traitements

Les traitements visent à limiter les risques de complications et de survenue d" u tres ulcères p r l" rrêt de l"intoxic t ion thylo-t gique l prise d"AINS et p r la r d uction du stress et de l" n xi t

L cic t ris tion des ulcères repose sur l" r d ic t ion d"*Helicobacter Pylori*, grâce à une trithérapie [311] :

- Association de deux antibiotiques (amoxicilline + clarithromycine ou cl ri thromycine + imid zol ou moxicilline + imid zol) et d"un nt goniste H2 (n t goniste des r ce pteurs à l"hist mine pour diminuer l production d" cid e) pend nt 14 jours
- Association de deux antibiotiques et un inhibiteur de la pompe à proton (IPP : oméprazole, pantoprazole) pendant 7 jours

Les IPP ont quatre fonctions principales : le traitement du reflux gastro-œsoph gien (RGO), de l"œsoph gite p r RGO l pr vention et le tr itement des l sio ns g stroduod n les dues ux nti-infl mm toires non st ro diens (AINS) chez les p tients à risque l" r d ic t ion d"*Helicobacter pylori* et le tr ite ment des ulcères g stroduod n ux [150]

ep end nt l" r dic t ion d"*Helicobacter Pylori* est de plus en plus difficile ; d" u t nt plus si les patients présentent une contamination orale mais également devant l" ugment tion du nom re de r sist nces ux nti iotiques Dur nt l p riode de 1983 à 1997 l" r d ic tion t it de l"ordre de 75% à 90% lors que de 1996 à 2005 elle n" t it plus que de 68 8% selon l" t ude de *Han-Yi Song* en 2013. [343]

7.2.5. Prise en charge en odontologie

Selon la classification ASA, les patients présentant un uclère gastro-duoénal appartiennent à la classe II/III (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

Il n"existe p s de m nifest tions or les des ulcères g stroduod n ux cependant les r g urgit tions d" cid e g strique fréquentes peuvent altérer l surf ce de l"émail dentaire, p r un ph nomène d" ros ion et provoquer des sensi ili t s dent ires

ssoci e s L" ros ion est not mment visible sur les faces palatines des incisives et des prémolaires supérieures. En cas de reflux, ou de vomissements le patient devra être mis en position assise ou semi-assise. Le praticien peut également réaliser des applications topiques de fluor pour promouvoir la réminéralisation amélaire. [240]
Le praticien doit sensibiliser ses patients et prescrire des bains de bouche à base de bicarbonate de sodium, de manière à t mponner l" cidit Ils sont à réaliser après chaque régurgitation. Le patient ne doit pas se brosser les dents immédiatement près des vomissements pour ne p s ggr v er les ph nomènes d" rosions

Il existe également des malformations vasculaires labiales, insi qu"une pâleur des muqueuses du f it de l" n mie pr s ente chez les patients présentant des ulcères hémorragiques.

La plupart des manifestations orales sont thérapeutiques, notamment les dysgueusies associées aux régurgitations fréquentes et aux traitements par les IPP ; ou encore une xérostomie (augmentant le risque carieux) induite par les agents anticholinergiques ; des ulcérations des muqueuses par agranulocytose résultantes de la toxicité médullaire de la cimétidine ou de la ranitidine (antagonistes H-2) ; des pétéchies et gingivorragies consécutives de thrombocytopénie induite par les antagonistes H-2, augmentant le risque hémorragique et également la survenue de candidose induite par les antibiotiques. [311]

La plaque dentaire constituant un réservoir à *Helicobacter Pylori*, une hygiène bucco-dentaire, des détartrages et des contrôles réguliers sont essentiels à la guérison et la pr v ention d"ulcères. Le risque de développer un ulcère gastrique est supérieur qu nd le p tient pr se nte une p rodontite inclu nt l pr s ence d"*Helicobacter Pylori*, cel même près l" r dic t ion des utres f cteurs de risques d"ulcères. [51]

Le praticien doit éviter la prescription des médications pouvant exacerber ou causer une ulcération gastrique, tels que : les AINS, l" spirine les cortico des Il doit limiter le stress durant les séances de soins.

Le paracétamol et les pénicillines peuvent être prescrits en toute sécurité.

7.2.6. Fiche synthétique

L"essentiel sur les ulcères gastroduodénaux

- Les ulcères gastroduodénaux se caractérisent par un désordre du tractus gastro-intestinal, associé à une destruction de la muqueuse gastrique ou duodénale, généralement de façon localisée.
- Trois causes majeures sont reconnues : l'infection p r *Helicobacter Pylori*, la prise d"AINS et l'hypers cr t ion cide
- Les symptômes sont représentés par une douleur (sensation de crampe ou de brûlure épigastrique) se manifest n t lorsque l"estom c est vide cette douleur peut être exacerbée en période postprandiale
- Le tr it ement consiste en l" sso ci tion de deux nti iotiques et d"un nt goniste H2 ou d"un IPP

Prise en charge en odontologie

- Les manifestations orales sont : une érosion suite aux remontées acides, des malformations vasculaires labiales, une possible pâleur des muqueuses du fait de l" n mie c us e p r des ulcères h morr giques
- Les manifestations principales des ulcères sont thérapeutiques : des dysgueusies associées aux régurgitations fréquentes et aux traitements par les IPP, une xérostomie avec une prédisposition au caries induite par les agents anticholinergiques, des ulcérations des muqueuses par agranulocytose résultante de la toxicité médullaire de la cimétidine ou de la ranitidine (antagonistes H-2), des pétéchies et gingivorragies suite à la thrombocytopénie induite par les antagonistes H-2, augmentant le risque hémorragique et également la survenue de candidose induite par les antibiotiques.
- Le praticien doit prescrire des bains de bouches à base de bicarbonates pour limiter l" rosion provoqu e p r les remont es cides ou p r les vomissements Il n"est p s recomm nd de se rosser les dents près les vomissements pour ne pas augmenter le phénomène érosif. En cas de vomissements, le patient doit être mis en position assise ou semi- ssise L" p plic tion topique de fluoride permet de promouvoir la reminéralisation amélaire.
- L" r d ic t ion de *Helicobacter Pylori*, est essentielle pour soigner l m l die c"est pourquoi le praticien éduquera son patient à réaliser des contrôles réguliers, à avoir une hygiène bucco-dentaire adaptée, dans un but de réduire la présence de tartre et de plaques.
- Limiter le stress lors des rendez vous et éviter la prescription d"AINS, de cortico des et d" sp irine

8. Les maladies articulaires et osseuses

8.1. La maladie de Paget osseuse

8.1.1. Définition et généralités

La maladie de Paget osseuse est une ostéodystrophie bénigne, se caractérisant par une déformation du squelette osseux. Il se crée, au niveau osseux un remaniement exag r conduis n t à une r so rption suivie d"une nouvelle form tion norm le fragile et abondante. [329]

et te cc l r tion du rem niement osseux entr ne l form tion d"un os d"un type nouveau, hypertrophique et immature, comportant des plages osseuses de structures anarchiques (structure en *mosaïque ou dit en os tissé*).

8.1.2. Épidémiologie

La maladie de Paget osseuse est la seconde maladie osseuse la plus fréquente dans le monde, près l"ost oporose [330]

L litt r t ure d crit une l g ère pr p ond r n ce chez l"homme p r r pport à l femme avec un ratio de 3 pour 2. [79, 330]

La prévalence varie fortement entre pays et également entre les différentes régions d"un même pays. *Sakamuri et al,* en 2004, établissent une prévalence de 2% à 3% dans la population mondiale de plus de 60 ans. [305]

Il existe une forte pr v lence d ns les p ys d"Europe de l"ouest de la Nouvelle Zélande et aux États-Unis en comp r is on à l"Asie ou l"Afrique

Par exemple, la prévalence du Japon est de 0,00028% alors que celle des pays de l"Europe de l"ouest et de l"Austr lie est supérieure à 1%, avec un maximum de 5,4% pour l"Angleterre [72]

L"explic tion de cette diff rence de pr v lence n"est p s cl ire ment d terminée, cependant certaines études ont montré que les cas de maladie de Paget osseuse, présents aux États-Unis, seraient dus à l"immigration notamment des européens, ayant hérités de la prédisposition pour cette maladie. En corr l t ion selon l" tude *Altman et al* en 2000 ucun c s de m l die de P get n" t recens chez les 38

personnes origin ires des p ys d"Asie viv nt ux États-Unis. Cependant, le faible nom re de sujet ne permet p s d" t lir des conclusions s tisf is n tes [9]

La prévalence de la maladie, au niveau mondial, tend à diminuer pour les personnes de plus 50 ans. [329]
La mise en place de la vaccination contre la rougeole et la maladie de carré depuis 1960, à probablement contribuée à la diminution de cette prévalence. [286]
En revanche, le risque de survenue de l m l die ugmente vec l"âge vec une prévalence cinq fois supérieure après 85 ans.
L"âge moyen d" p p rition de l m l die est de 55 ns

8.1.3. Étiologies

Les étiologies ne sont pas clairement définies, cependant plusieurs hypothèses sont avancées.
L première est g n tique not mment p r une tr n smission h r d it ire L" t ude de *Hocking et al* s"est int ress e u locus d"un chromosome le 18q21-22, chez 50 familles habitants dans différentes régions du monde. Elle montre que plus de 54% des sujets (enfants de parents atteints de la maladie) ont développé la maladie de Paget après 55 ans et que cette distribution est équitable entre homme et femme. Ils en concluent, que la maladie de Paget pourrait être une maladie héréditaire sur le mode autosomique dominant à pénétrance presque complète. [163]
Certaines études estiment qu"environ 15 % des malades ont hérité de la maladie de Paget osseuse. Pour la descendance au 1er degré, le risque de développer la maladie, serait de 7 à 10 fois supérieur à celui pour la population générale. [298]

ep end nt ce locus n"est pas significatif de la maladie, car la maladie de Paget osseuse serait une pathologie causée par des mutations multigéniques.

Une autre étiologie possible est virale : les principaux virus mis en cause sont ceux de la famille des *paramyxovirus*, notamment celui de la rougeole (*measles virus),* le virus respiratoire syncytial (*respiratory syncytial virus)* et également le virus à ARN de la maladie de carré *(canine distemper virus)* retrouvé chez certains patients.

Les particularités de ces virus sont leurs lenteurs d"inst ll tion et d" v olution ce qui expliquer it e n p rtie l chronicit et l" p p rition t rdive de l m l die

Les hypothèses fond es sur l" tiologie vir le reposent sur l'insertion des virus d ns les cellules ost ocl stiques modifi n t d'une p rt leur structure (elles deviennent des cellules hypertrophiques multinucl es (jusqu"à 100 noy ux versus 3 à 5 norm lement)) et d" utre p rt ugment nt leur nom re et leur ction ost ocl st ique

Les autres étiologies avancées sont environnementales, par exemple : l"exposition à des toxines environnementales notamment une intoxication aux pesticides contenant de l" rsenic[206], une carence en calcium lors de l croiss n ce chez l"enf nt (théorie controversée, qui serait plus en rapport avec une favorisation des complications des symptômes de la maladie plutôt qu"en une étiologie propre[25, 337]), ou encore par des phénomènes iatrogènes mécaniques répétitifs pouvant porter préjudice au niveau osseux (joueur de billard par exemple). [342]

8.1.4. Physiopathologie

Les mutations du chromosome 18q21-22, ne suffisent pas à elles-seules pour développer la maladie. En effet, la littérature décrit plusieurs autres mutations pouv nt f voriser l" pp rition de l p thologie Les mut tions not mment de *sqstm1, csf1, tnfrsf11a,* et *tm7sf4* sont largement décrites.

Le schéma suivant montre le rôle de ces gênes ou locus de gène dans la différenciation cellulaire pour les ostéoclastes. CSF1 sert à la différenciation des cellules hématopoïétiques en ostéoclastes ou en macrophages, puis TNFRSF11A et TNFFRSF11B vont encoder RANK et OPG respectivement qui jouent chacun un rôle principal dans la différentiation des ostéoclastes. TM7SF4 va favoriser la différenciation des cellules précurseurs en ostéoclaste différencié, puis les gênes *sqstm1*, *vcp* et *optn* vont jouer un rôle p r l'interm di ire de l prot ine NFκ d ns l signalisation des ostéoclastes et surtout d ns l" utoph gie ; c"est à dire dans la régulation de l" c tion des ost ocl st es p r diminution, grâce à l" limination des cellules présentes (voir Figure 28).

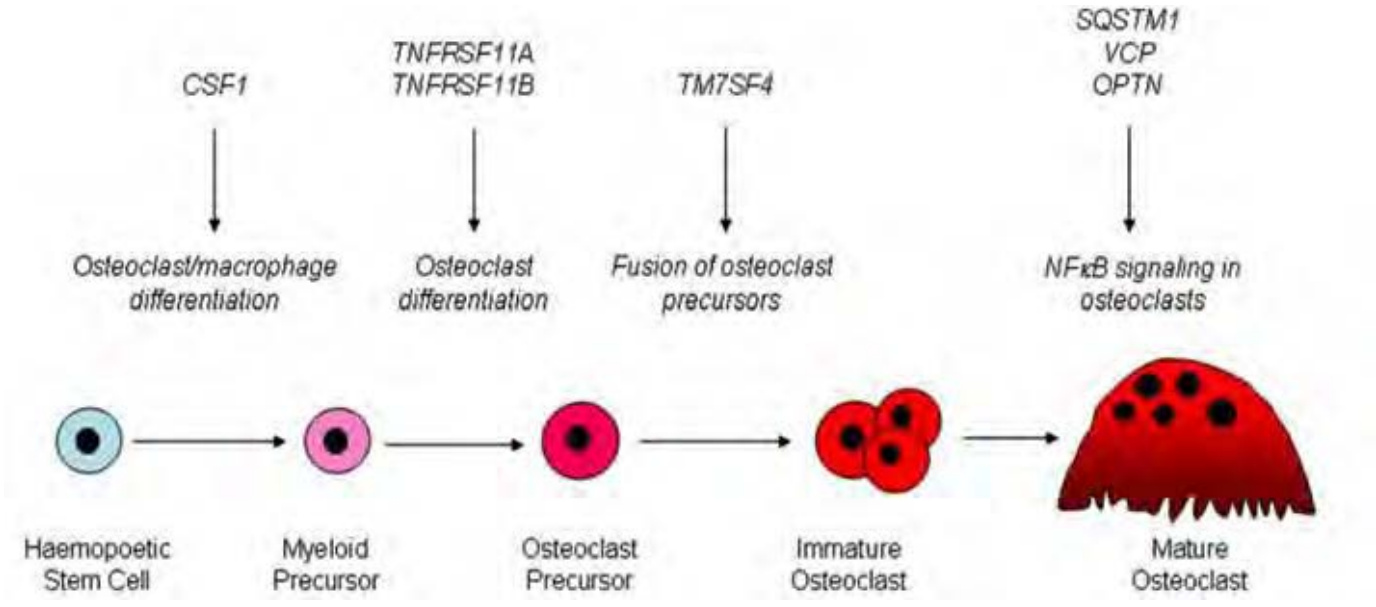


Figure 28 : Schéma de la différenciation cellulaire pour les ostéoclastes[299]

L mut tion d"un de ces gênes voire de plusieurs permet d"entrevoir la compr hension du f it de l" norm lit des ost ocl st es d ns l m l d ie de P get osseuse.

Chez ces malades, il est retrouvé un taux généralement élevé d"IL-6, de RANKL et de la protéine P62 qui est sécrétée par sqstm1 [371]. L" l v tion de ces différents médiateurs a pour effet une augmentation de la production d"ost ocl st es et leur maintien en activité.

La différenciation des ostéoclastes dépend essentiellement de 3 molécules, RANKL (ligand), de RANK (receptor for Activation of Nuclear factor Kappa B) et d"OPG (ostéoprotégérine).

Les ostéoblastes, qui eux ne sont pas atteints dans la maladie de Paget osseux, synthétisent RANKL, qui en se li nt à RANK permet d" c tiver l c sc de de la diff renci tion des ost ocl st es L"OPG à qu nt à elle un rôle d"inhi ition de RANKL ; elle est aussi sécrétée par les ostéoblastes, en se liant à RANKL, elle inhibe la différenciation des ostéoclastes (voir Figure 29).

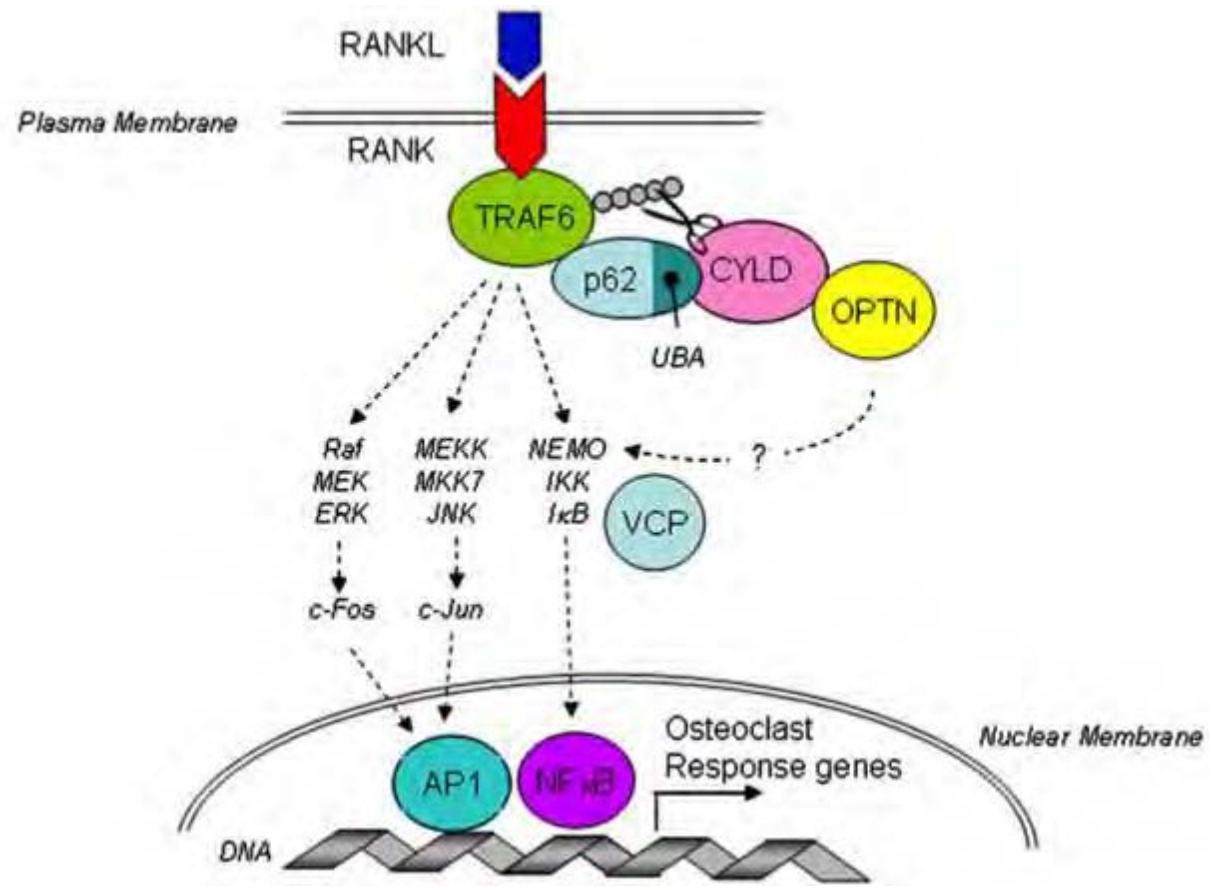


Figure 29 : Schéma de la cascade activatrice ou inhibitrice de NFKB[299]

La littérature décrit également des possibles mutations de CYLD, qui est une protéine, induis n t p r d su iquitin tion de P62 une inhi itio n du sign l NFκ et donc l" ctiv tion de l diff renci t ion des ost ocl st es L mut tion entrainerait une activation permanente du signal, sans boucle de rétrocontrôle.

La vitesse rapide du remodelage osseux dans la maladie de Paget conduit à la production d"un os avec une architecture désorganisée. La maladie de Paget a traditionnellement été considérée comme une maladie des ostéoclastes uniquement, cependant les récentes études montrent l"implic tion des pr cu rseurs d"ostéoclastes présents dans le sang périphérique de la moelle osseuse chez des patients atteints de la maladie. Ces patients auraient une sensibilité accrue à des facteurs qui stimulent la résorption osseuse, y compris le 1,25 dihydroxyvitamine D[232] (qui est la forme active de la vitamine D) et des activateurs du récepteur RANKL pour le facteur NFk ce qui empêcher it l" p optose des ost ocl st es [298]

8.1.5. Symptômes et diagnostic

Dans la majorité des cas, la maladie est asymptomatique. Le diagnostic se fera alors fortuitement sur des radiographies de contrôle ou des tests sanguins. Entre 5 % à 10 % des patients atteints par une maladie de Paget sont diagnostiqués par la présence de symptômes. [329]

La maladie de Paget osseuse se constitue en une atteinte focale, démarrant aux extrémités des os et évoluant de proche en proche pour tteindre l"os en entier, mais avec une hétérogénéité au niveau de la situation. En effet, le squelette axial est préférentiellement touché. Les principaux sites sont le bassin (70% des cas), le fémur surtout sa tête (55%), la colonne vertébrale lombaire (53%), le crâne (42%), et le tibia (32%). Ces statistiques sont approximatives m is montrent ien que l"on peur retrouver ainsi plusieurs atteintes chez une même personne. [298]

8.1.5.1. Diagnostic fortuit

Les radiographies révèleront des zones osseuses avec une architecture dite en « os tissé » (voir Figure 30), due à une ostéogénèse rapide et immature effectuée par les ostéoblastes.

Les lésions osseuses pagétiques montrent des signes d'augmentation de la résorption osseuse par les ostéoclastes, qui s" c compagnent par d'autres anomalies, telles que la fibrose de la moelle osseuse l" u gment tion de l v scul ri s tion de l'os et une augmentation désorganisée de la formation osseuse. Sur le plan histologique, on observe un mélange d'os tissé et lamellaire, donnant lieu à un aspect dit en mos que L"os p g tique une rchitecture d sordonn , avec une résistance mécanique réduite, ce qui expose les patients à un risque accru de malformations osseuses et de fractures pathologiques (voir Figure 30). [299]

Une biopsie osseuse sera nécessaire lorsque le médecin suspecte la pathologie et que les radiographies ne permettent pas clairement le diagnostic. [330]

Figure 30 : Aspect clinique montrant les déformations osseuses à droite et présentation de clichés radiographiques montrant l'aspect d'os tissé sur la gauche chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse [298]

Les tests sanguins vont permettre également de diagnostiquer la maladie :

- la phosphatase alcaline (marqueur qui correspond au processus de formation osseuse) est particulièrement élevée chez ces patients,
- les marqueurs de l'"infl mm tion not mment l'"IL-6 et IL-7 qui ont un niveau élevé dans le plasma,
- les marqueurs sériques de la formation osseuse (ostéocalcine), le marqueur sérique de la résorption osseuse (deoxypyrodinoline),
- les marqueurs urinaires de la résorption osseuse (hydroxyproline, hydroxylysine). [298]

8.1.5.2. Diagnostic symptomatique

Les symptômes cliniques sont présents dans de rares cas [329] :

- Au niveau osseux, peuvent survenir :
  - des douleurs osseuses, des douleurs articulaires
  - des déformations osseuses comme des incurvations des long os ou des déformations au niveau du crâne ou encore de l'" rt hrose
  - des fractures complètes ou des fissures osseuses
- Au niveau neurologique peuvent s"o server :

- une surdité, des paralysies des nerfs crâniens ou une compression de la moelle épinière, liées à l" u gment tion osseuse n rchique

- Des atteintes néoplasiques comme des ostéosarcomes, des tumeurs à cellules géantes et un risque augmenté de développer des métastases (par exemple en association avec un cancer de la prostate) sont possibles. [330]
- Des problèmes métaboliques peuvent également apparaître, tels qu"une hypercalcémie, une hydrocéphalie ou encore des problèmes cardiaques (insuffis nce c rdi q ue due à l" ugmentation du flux sanguin dans les os pagétique). [298]

8.1.6. Traitements

8.1.6.1. Médicamenteux

Les buts des traitements médicaux sont de réduire les douleurs, de prévenir le risque de fractures ou de fissures et d" m liorer l qu lit de vie des p tients
Ces traitements vont limiter les phénomènes favorisant la résorption osseuse.

Les traitements à base de calcitonine à raison de 50 à 100 unités par jour en injection vont diminuer la résorption osseuse et les douleurs des patients. Cependant des cas de résistances et d"effets secondaires sont possibles. La littérature recommande ce type de traitement pour les patients ayant une contre-indication à la prise de bisphosphonates.

Il existe également des traitements à base de mithramycine, qui est un antibiotique présentant un effet hypocalcémiant par inhibition des ost ocl stes " est un traitement efficace mais présentant de nombreux effets secondaires et toxiques, il ne sera prescrit qu"en c s de contre-indication aux autres thérapies.

Les bisphosphonates sont le traitement de première intention dans la maladie de P get Ils sont g lement utilis s pour tr ite r l"ost oporose l"ost omalacie, et pour le traitement des métastases osseuses notamment pour le cancer du sein, des poumons ou de la prostate.

Les bisphosphonates de première génération comme l" tidronate ou le tiludronate montrent une efficacité inférieure de 10 à 100 fois à ceux de deuxième et troisième générations.

Le risédronate peut être prescrit par voie orale à raison de 30mg par jour pendant 2 mois, ou l" l endronate à raison de 40mg par jour pendant 6 mois.
Le gold standard est le zolédronate, à r iso n d"une injection intraveineuse de 5mg par mois, ou d"une injection par an en fonction des cas. Les bisphosphonates ont un effet inhibiteur des ostéoclastes et favorisent leurs apoptoses. [306]
D n s de nom reux c s il en r su lte un hypoc lc mie c"est pourquoi une prise de vitamine D et de calcium en adjuvant peuvent être associés. [168, 298, 329, 330, 338]

Les bisphosphonates vont améliorer le turn-over osseux mais ne corrigeront pas les déformations. Ces traitements ont également de nombreux effets secondaires et notamment avec l" pp rition d'ostéochimionécrose des maxillaires (voir Annexe II : Fiches sur la prise en charge des patients sous bisphosphonates).

8.1.6.2. Chirurgicaux

Les traitements chirurgicaux ont pour but de limiter ou de réparer les dégâts occasionnés par les phénomènes de résorption osseuse excessive et par l" ond nte pposition d"os immature.

Il est recomm nd en vue de l"hyperv scul ri t de l"os p g tique d"entreprendre les interventions chirurgicales au moins 6 semaines après la mise en place du traitement par les bisphosphon tes r d uis n t insi l" fflux s nguin

Les procédures chirurgicales prendront en charge la réduction des fractures, la mise en place de prothèse de hanche, de genoux mais également la correction des déformations. Des arthroscopies permettront de diminuer les douleurs articulaires.

En c s d" tteinte cancéreuse, des chirurgies de résections tumorales sont entreprises. [279, 298, 329]

8.1.7. La prise en charge en odontologie

La maladie de Paget est responsable de déformation osseux généralement sous forme d"excès (voir Figure 31 et 32), au niveau oro-facial, entraînant des migrations dentaires et des problèmes de malocclusions.

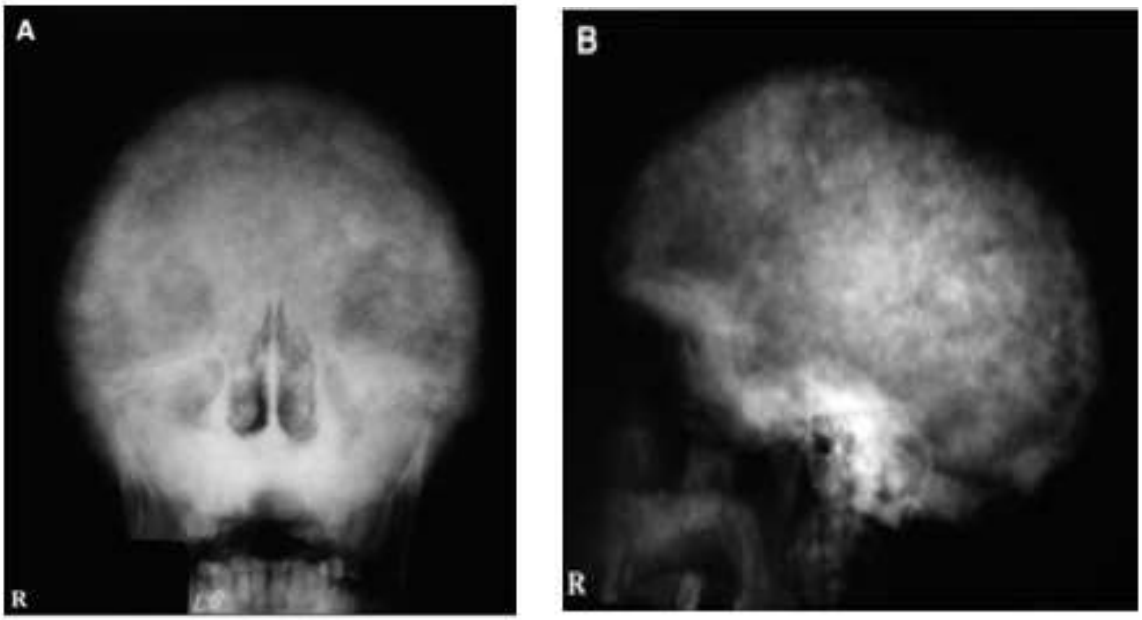


Figure 31 : Clichés radiographiques montrant un remodelage osseux excessif au niveau de crâne chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse [57]

Il est important de connaître tout traitement par bisphosphonates, la forme galénique et la date du début du traitement.

Les risques d" p p ritions d"ost ochimionécroses sont possibles chez les patients traités par bisphosphonates. Un acte iatrogène, une avulsion dentaire, avec ou sans complication (fracture des corticales, séquestre osseux, curetage insuffisant), peut conduire à une mauvaise cicatrisation, laissant apparaître des lésions osseuses visibles en bouche. Les isphosphon tes entr nent une diminution de l" fflux sanguin et une diminution du remodelage osseux contribuant à une mauvaise cicatrisation osseuse. Ces lésions peuvent également apparaîtrent de façon spontanée ou suite à des blessures prothétiques répétées (voir Annexe II : Fiches sur la prise en charge des patients sous bisphosphonates).

Figure 32 : Aspect clinique en haut et radiographie panoramique en bas d'une augmentation osseuse du maxillaire chez une patiente atteinte de la maladie de Paget osseuse [171]

Face à une augmentation osseuse importante sans autres causes apparentes, le chirurgien-dentiste doit suspecter la maladie. Il peut, par la suite, orienter son patient chez le MG pour l r lis tion d"ex mens compl ment ires (prise de sang et biopsie osseuse si nécessaire).

Les déformations osseuses peuvent se limiter à la cavité orale et/ou peuvent être associées à des déformations faciales telles que : une calotte crânienne agrandie, des bosses frontales proéminentes, une exophtalmie, un télécanthus, un élargissement asymétrique des os malaires, un nez aplati, etc. [57]

Ces déformations osseuses, pouvant évoluer en cas de maladie active, se révèlent être un problème pour la prise en charge et la réhabilitation prothétique.

Dans certains cas, au niveau des trabécules osseuses et en zone péri-apicale cet spect d"os en coton et une possible perte de la crête osseuse alvéolaire entre les dents (lamina-dura) sont visibles (voir Figure 33). Cette perte se situe essentiellement dans les zones antérieures mandibulaires, cependant ce signe n"est pas significatif de l m l d ie c r il est possi le de retrouver ce type d" t teinte chez les p tients tteint d"hyperparathyroïdie primaire ou secondaire. [32]

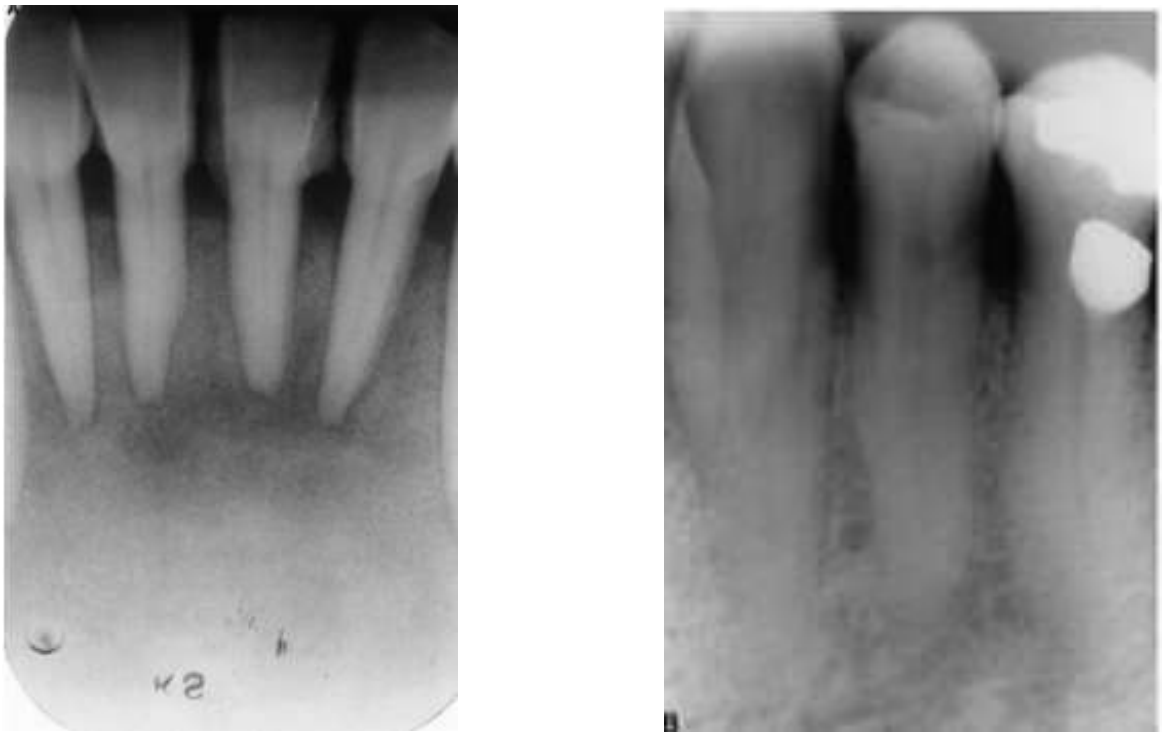


Figure 33 : Radiographies intrabuccales montrant la perte de lamina dura à gauche, u v u ' s v s bu r s et son maintien à droite au niveau de pré-molaires mandibulaires, chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse [32]

Chez les patients atteints de la maladie de Paget, des atteintes au niveau dentaire sont décrites. En plus des problèmes de migration et de malocclusion liés à l"exp nsion osseuse des ph nomènes d"hyperc m entose sont possibles. Les mêmes phénomènes de résorption et d" pposition osseuse excessive sont relevés au niveau dentaire et s"expriment par une hypercémentose.

L"hyperpl s ie c ment ire va se former sur les 2/3 apicaux de la racine, supprimant insi l"esp ce desmodont l en se soud nt à l"os scl rot ique Les dents tteintes ont des racines dites en « batte de baseball » ou en « raquette de tennis ». Cette particularité peut servir d"indic t ion di g nostique même si l"hyperc m entose n"est pas significative de la maladie. [32,171]

Les zones d"hypercémentose sont préférentiellement situées dans les zones postérieures mandibulaires de façon bilatérale, mais parfois, au niveau d"une zone au maxillaire supérieur, sur une dent isolée. Cette hypercémentose peut occasionner notamment des difficultés lors d" v ulsions dent ires, par à la forme plus large de la racine dentaire en apical et par des ph nomènes d" nkylose.

De plus, l"hyperv scul ri t de l"os p g tique peut occasionner des saignements peropératoires et postopératoires plus importants. Le traitement par bisphosphonates limitera ce phénomène.

Dans certains cas, la lumière canalaire se raréfie, ce qui peut poser problèmes lors d"une dévitalisation (voir Figure 34). [32]

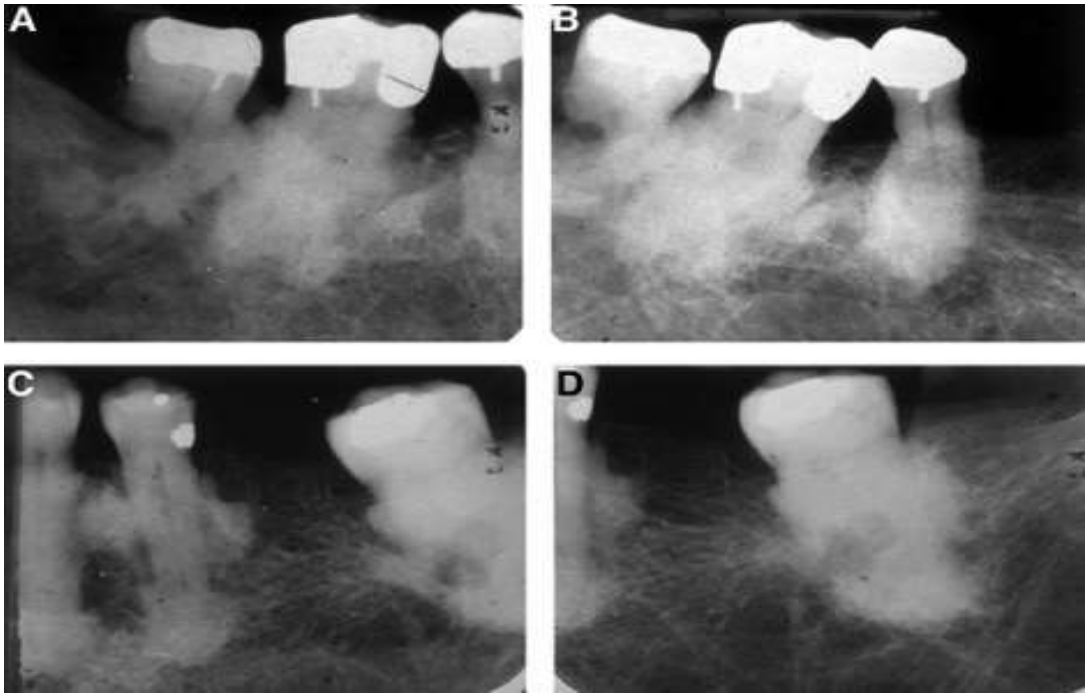


Figure 34 : Radiographies intrabuccales montrant les phénomènes de résorptions radiculaires, d'hypercémentose et de réduction de la lumière canalaire, chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse [32]

8.1.8. Fiche synthétique

L"essentiel sur l m l d ie de P get

- La maladie de Paget osseuse correspond à une ostéodystrophie bénigne, caractérisée par un remaniement osseux excessif. Ce dernier se traduit par des d form tions osseuses import ntes p r l form tion d"un os de m uv ise qu lit hypertrophique, immature avec une structure anarchique (os dit en mosaïque ou tissé).
- La maladie est le plus souvent asymptomatique, seulement 5 à 10% des patients présentent des symptômes.

Prise en charge en odontologie

- Le praticien, devant une déformation osseuse importante, sans cause apparente, doit orienter son patient, chez son MG ou en milieu hospitalier, pour réaliser des examens complémentaires (prise de sang et biopsie osseuse).
- Les manifestations oro-faciales sont : migration dentaire, une augmentation osseuse importante des maxillaires, des espaces inter-dentaires augmentés, un télécanthus, un nez aplati, des bosses frontales, une disparition des trabécules osseuses en péri-apicale (incisives mandibulaires antérieures), des hypercémentoses et ankyloses (post rieur il t r l) une hyperv scu l r it de l"os
- Le risque hémorragique peut être augmenté, des moyens hémostatiques locaux sont nécessaires.
- Les déformations osseuses peuvent évoluer pendant les poussées actives de la maladie, pouvant causer problèmes lors de la réhabilitation prothétique ou orthodontique
- Les patients sont traités dans la plupart des cas sous bisphosphonates. Le pr ticien doit être conscient du risque d"ONM chez ces p tients

8.2. Ostéoporose

8.2.1. Définition et généralités

L"ost oporose est une m l d ie g n r li s e du squelette c r ct ris e p r une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d"une fr gilit osseuse ex g r e et donc d"un risque enlev de fr ct ure Les études biomécaniques montrent que la densité minérale osseuse (DMO) est le déterminant essentiel de la fragilité osseuse. Les fractures sont la complication majeure et constituent toute l gr v it de cette m l d ie L"ost oporose correspond ainsi à une r so rption osseuse de l"os tr cul ire nettement sup rieure à son apposition. [358]

La densitométrie par absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DEXA) est la technique de référence pour mesurer la DMO. Son résultat est exprimé en T-score : il correspond à l" c rt entre l densit osseuse mesur e et l densit osseuse th orique de l" dulte jeune de même sexe u même site osseux (r chis lom ire extr m it sup rieure du f mur ou poignet) L"ost oporose est d finie selon les résultats en T-score, tels que :

- T-score > - 1 : densité normale
- - 2,5 < T-score ≤ - 1 : ostéopénie
- T-score ≤ - 2,5 : ostéoporose (dite sévère en cas de fracture)

L'ostéoporose est définie comme une DMO qui se trouve 2,5 « écarts-types » ou plus sous la valeur moyenne pour les jeunes femmes en bonne santé. Ce critère a été largement accepté et fournit à la fois un seuil de diagnostic et d'intervention. [45]
L"ost odensitom trie est donc un ex men cl m is ses indic t ions sont limit es. En effet, la mesure de la DMO n'est utilisée que chez les personnes présentant des facteurs de risques d"ost oporose. [358]
D n s l"ost oporose, la masse osseuse est diminuée, mais la minéralisation est normale ; ce qui la différencie de l"ost om l cie qui se caractérise par une masse osseuse sauvegardée, mais une minéralisation altérée.

8.2.2. Étiologies

Il est décrit, une ostéoporose idiopathique et une ostéoporose secondaire (médicaments, pathologies, etc).

À partir de 40 ans, une perte osseuse d"environ 3% p r n chez les deux sexes, est visible. Elle prédomine dans le secteur trabéculaire. Lors de la ménopause chez la femme, cette perte s" cc lère en r iso n de l c rence œstrogènique. En moyenne, la perte osseuse trabéculaire se situe entre 20 et 80 ans. Elle est de 40 % chez la femme et de 25 % chez l"homme Il existe une implication de facteurs génétiques, environnementales, thérapeutiques et pathologiques, cependant tout le monde ne développe pas une ostéoporose.

Certaines études mettent en avant le rôle de la protéine LRP5 (*LDL-R-Related Protein 5*) not mment d ns l"ost oporose juv nile[205] L" lt r ti on ou l"absence de cette protéine entraine un défaut de prolifération et de fonction des ostéoblastes, ainsi qu"un t ux de form tion osseuse et d" pposition minérale fortement diminué, lors que l"activité des ostéoclastes reste inchangée.[205]

Les p thologies comme l"hyperp r thyro die second ire peut f voriser l" pp rition d"une ostéoporose. Cette dernière correspond à une ugment tion r ctionnelle de l s cr tion de p r t hormone en r p onse à une hypoc lc mie souvent c us e p r une insuffisance en vitamine D ; soit par m nque d"exposition sol ire, soit par une diminution de la capacité de synthèse liée au vieillissement Elle entr in e une ugment tion du remodel g e osseux qui se tr d uit p r une perte osseuse cortic l e et tr cul ire L correction de la carence en calcium, en vitamine D et en prot ine permet de pr v enir ce ph nomène [104] L" p port en c lcium et l"hom ost sie c lcique jouent un rôle important dans le remaniement osseux. Les carences en vitamine D, limitent l r sorption et l" sorption du c lcium [53]

Une corticoth r pie u long cours ser à l"origine d"une perte osseuse dont l"intensit est dose d pend nte Les cortico des vont diminuer l" sorption intestin le du calcium et augmenter son excrétion par le rein. Ils induisent également une d pression de l" ctivit ostéoblastique et une augmentation du remaniement osseux, en plus d"un hypogon disme et d"une tteinte muscul ire (myop thie cortisonique) augmentant le risque de chute et de fractures ostéoporotiques. [55, 194, 358]

Les utres f cteurs de risques sont l s dent rit le m nque d" ctivit les pathologies rhumatismales [105] (PAR, spondylarthrite ankylosante), un défaut d" cq uisition du c pit l osseux le t gisme l" lcoolisme un f i le IM et les antécédents familiaux. [36]

8.2.3. Symptômes

L"ost oporose ne c use p r de douleur ou de d form tion osseuse m is ugmente considérablement le risque de fracture notamment de la colonne vertébrale, du col du fémur, du poignet et de la hanche. doit f ire voquer le di g nostic L"ostéoporose peut être suspectée face à toute fracture, sans choc violent, chez un patient adulte.[100]

Les facteurs de risque de ces fr ctures sont l"âge une diminution de l" quili re et par conséquent un risque de chute fortement augmenté. Les antécédents de fracture, suite à une chute, sont également un facteur de risque de survenue de nouvelle fracture au niveau de la zone fragilisée.

8.2.4. Traitements

Le traitement le plus répandu est l"utilis tion des m dic tions limitant la résorption osseuse, tel que [81] :

- les bisphosphonates, qui vont alors inhiber la résorption osseuse par la fixation sélective sur l"hydroxy p tite de l tr me osseuse Ils sont sor s par les ostéoclastes, perturbent leur fonctionnement et induisent leur apoptose. Par conséquent, la densité et la masse osseuse sont augmentées, les os renforcés et le risque de fracture diminu ep end nt l"utilis tion de ces médicaments entrainent des effets secondaires, notamment sur la cavité orale (voir Annexe II : Fiches sur la prise en charge des patients sous bisphosphonates). Ils sont utilisés d ns le tr ite ment de l"ost oporose post-m nop usique chez l femme de l"ost oporose chez l"homme et g lement en prévention devant un risque de fractures ostéoporotiques élevé. [115]
- le denosumab, qui est un anticorps anti-RANKL et la calcitonine, permettent

de r g uler l"hom ost sie c lcique

Les autres traitements sont ceux stimulant la formation osseuse, par exemple la teriparatide, et ceux de mécanismes mixtes, comme e raloxifène et le ranélate de strontium.

8.2.5. Prise en charge en odontologie

La densité des os des maxillaires semble être corrélée à la densité du squelette osseux L" ppr ci tion de l densit osseuse de l m ndi u le, sur radiographie panoramique semble être un bon indicateur et un on pr d icteur de l" volution de l densité osseuse du squelette.

Le projet Osteodent, qui correspond à une étude multicentrique européenne menée sur un cohorte de 600 femmes ménopausées, a vu le jour sur cette théorie. Cette étude analysait les relations entre l DMO les f cteurs de risque d"ost oporose (score OSIRIS) et diff rents p r mèt res m xill ires : p isseur cortic le m ndi u l ire porosit cortic le index cortic l n lyse des nive ux de gris n lyse qualitative, etc.

La possibilité de r liser un di g nostic pr coce de l"ost oporose p r l" tude de panoramique dentaire, notamment sur la partie antérieure de la mandibule, est séduisante, mais semble peut réalisable en pratique quotidienne. En effet, les mesures sur ce type de radiographie restent très v ri les d"un p tient à un utre mais également sur deux radiographies panoramiques différentes réalisées sur un même p tient En l" sence d"un pp reill g e de qualité, standardisé, capable de réaliser des clichés reproductibles, les mesures ne peuvent être significatives. [87, 90, 167]

Les patients ostéoporotiques peuvent montrer des érosions osseuses notamment sur le bord inférieur de la mandibule et ainsi présenter un risque élevé de fracture mandibulaire et/ou du condyle mandibulaire. La partie antérieure de la mandibule est une zone privilégiée, sur des radiographies panoramiques, pour déceler une diminution de la densité osseuse du fait que cette zone présente une quantité élevée d"os tr cul ire et peu d"os cortic l . [87, 90, 167]

Les patients tteints d"ost oporose peuvent présenter des troubles des ATM, suite à une érosion voire à une destruction généralement symétrique des condyles m ndi u l ires L"ost oporose semble être la princip le c use d" c hec à long terme des chirurgies visant à réduire ou traiter les troubles des ATM. [167]

Les m nifest tions th r p eutiques de l"ost oporose not mment u nive u or le sont repr s ent es en gr n des m jorit s p r l"utilis tion des isphosphon tes d ns le traitement de l"ost oporose (voir Annexe II : Fiches sur la prise en charge des patients sous bisphosphonates).

8.2.6. Fiche synthétique

L"essentiel sur l"ost oporose

- L"ost oporose est une m l die g n r li s e du squelette c r ct ris e par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, respons le d"une fr g ilit osseuse ex g r e et donc d"un risque enlev de fracture.
- La densitométrie par absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DEXA) est la technique de référence pour mesurer la DMO.
- L"ost oporose ne c use p r de douleur ou de d form tion osseuse m is augmente considérablement le risque de fracture notamment de la colonne vertébrale, du col du fémur, du poignet et de la hanche.
- Les traitements prescrits, en majorité, pour l"ost oporose sont les bisphosphonates.

Prise en charge en odontologie

- L‟ p pr ci tion de l densit osseuse de l m ndi u le sur r diogr p hie p nor m ique sem le être un on indic teur et un on pr d icteur de l‟ volution de la densité osseuse du squelette.
- L possi ili t de r liser un di g nostic pr co ce de l‟ost oporose p r l‟ tude de panoramique dentaire, notamment sur la partie antérieure de la mandibule, est séduisante, mais semble peut réalisable en pratique quotidienne.
- En l‟ sence d‟un pp reill g e de qualité, standardisé, capable de réaliser des clichés reproductibles, les mesures ne peuvent être significatives.

- Les patients sont traités dans la plupart des cas sous bisphosphonates. Le praticien doit être conscient du risque d‟ONM chez ces p tients
- Les patients tteints d‟ost oporose peuvent présenter des troubles des ATM, suite à une érosion voire à une destruction généralement symétrique des condyles mandibulaires

8.3. Polyarthrite rhumatoïde et ostéoarthrite

8.3.1. Polyarthrite rhumatoïde

8.3.1.1. Définition et généralités

La polyarthrite rhumatoïde (PAR) est une maladie inflammatoire chronique évolutive aux répercussions fonctionnelles, psychologiques, sociales et professionnelles majeures pour le patient et aux conséquences médico-économiques importantes. Son incidence en France est relativement faible : 8,8 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants en utilisant les critères de classification définis en 1987 par *Rheumatism Association* L"incidence ugmente vec l"âge ; elle est plus import nte chez la femme.

Sa prévalence est estimée à 0,3 % de la population générale adulte française, ce qui représenterait environ 180 000 patients en France. La prévalence est plus élevée chez les femmes (ratio 5,6 pour 1), entre 45 et 74 ans (0,4 à 0,8 %) et dans le sud-est de la France. [226]

Il s" g it d"une ffection domin e p r une tteinte sym trique des rticul t ions qui résulte d"un d sordre infl mm toire chronique uto-immun caractérisé par une prolifération du tissu synovial. Elle se manifeste par une destruction du cartilage, des érosions osseuses et des déformations articulaires. [226]

8.3.1.2. Étiologies et physiopathologie

L" t iologie ex cte est m connue ien qu"elle soit reconnue comme une m l d ie polyfactorielle, et impliquant les lymphocytes T (LT). Un afflux massif de LT dans les articulations va activer les macrophages et les fibroblastes de la zone, qui vont libérer des cytokines inflammatoires notamment IL-1 et les TNF-α [320]. Ce processus ser it respons le de l"infl mm tion chronique des rticul t ions et de leurs destructions. Si la cause de l" fflux des LT est inconnue des tiologies infectieuses sont avancées (streptocoque, mycobactérie) ainsi que virales (Epstein-Barr, certains rétrovirus).

Les articulations synoviales sont composées de cartilage articulaire, de liquide synovi l et d"une mem r n e synovi le Les LT infiltrent l mem r ne synovi le cette

dernière devient inflammatoire, hypertrophi e et recouvre l"ensem le de l" rticul t ion Cette atteinte inflammatoire insidieuse (80 % des cas) de la membrane synoviale progresse sous forme prolif r tiv e d truis nt le c rtil ge et l"os dj ce nts L"infiltr t ion s" tend à l c psule et ux lig ments jusqu"à l rupture Un ph nomène de remaniement osseux dépose un nouveau tissu fibreux et osseux, entraînant une perte de mobilité. Le processus débute par une synovite qui stimule les IgG [320] form nt des gr g ts d ns l"esp ce rticul ire et induis nt l production d" uto-anticorps (facteur rhumatoïde). L s v rit de l" ffection est caractérisée par des périodes de rémissions et d"ex cer tions qui sont impr dicti le s Pour l"immense majorité des patients, la pathologie perdure durant toute leur existence, réduisant leur espérance de vie de plusieurs années. Cependant, 10 % des patients présentent une rémission permanente dans les deux premières années. [311, 362]

8.3.1.3. Diagnostic et classification

Le diagnostic de la PAR repose sur l" ssoci tion d"ex mens de laboratoire (anémie, augmentation de la VS, augmentation de la CRP, positivité du facteur rhumatoïde) et des ex mens d"im gerie. Le diagnostic de PAR est posé devant la présence, depuis plus de 6 sem ines d" u moins qu tre des six critères suiv nt : une raideur matinale supérieure à 1 heure, une douleur ou une tuméfaction articulaire, une tuméfaction symétrique de la même articulation, la présence du facteur rhumatoïde, la présence de nodules sous-cutanés, des anomalies radiographiques (déminéralisation métaphyso-épiphysaire, érosions et géodes osseuses) et une biopsie osseuse positive. [311]

Plus le diagnostic est précoce, plus les dommages sont limités. Le dosage des anticorps anti-peptides cycliques citrullinés, spécifiques de la maladie et présents des années avant les premiers symptômes, pourrait permettre ce diagnostic précoce. [238]

Il existe une classification fonctionnelle de la PAR, en quatre classes, en fonction de l"împ ct de l m l die sur les ctivit s quotidiennes [311] :

- Classe 1 : fonction complète sence d"h ndic p
- Classe 2 : restriction modérée avec fonction normale pour les activités de la vie courante, malgré les douleurs et la limitation de l" mplitude de mouvement
- Classe 3 : restriction prononcée avec incapacité de réaliser ses propres activités
- Classe 4 : incapacité totale (alitement ou chaise roulante ; le patient est tot lement d pend nt d"une ssist nce)

8.3.1.4. Symptômes

L"IL-1 est une cytokine sécrétée princip lement p r les m croph ges " est l'un des médiateurs clés de l'inflammation locale, des lésions tissulaires, des réactions immunologiques et de la résorption osseuse. En outre, il est impliqué dans la plupart des manifestations systémiques de la polyarthrite rhumatoïde, en particulier les m l ise s l fièvre l' n mie et l" ugment tion des compos s s riques inflammatoires. Le TNF-α est une utre cytokine cl qui git souvent en synergie avec l'IL-1, favorisant également l'érosion du cartilage et de l'os conduisant à une altération conjointe caractéristique de la pathologie. Le plus grand taux de lésions articulaires se produit lors des deux premières années de la maladie. 50% des malades à ce stade présentent des signes radiologiques de ces lésions. Lors de la troisième année, 70% des patients développent des signes radiologiques de la maladie. Les lésions peuvent être localisées ou généralisées et sont symétriques. La douleur rticul ire d"origine infl mm toire ggr v e p r l mo ilit se m nifeste tout particulièrement au niveau des mains et des pieds et, plus tardivement, au niveau des poignets, des coudes, des genoux et des épaules définissant la polyarthrite rhum to de L progression de l" ffection se m nifeste p r des contr ct ures des su lux tions des d vi t ions des d form tions et volue vers l"immo ilit . [311]

Les premiers symptômes de la maladie sont [348] :

- des tuméfactions et gonflements : notamment au niveau des extrémités, avec un possible impact sur la vie quotidienne (écriture, marche, cuisiner)
- des douleurs et des sensibilités : les douleurs sont décrites comme diffuses

d" p p ritions lentes, épisodiques parfois de fortes intensités, présentes en général au niveau des pieds, des mains et des grosses articulations

- une raideur articulaire : notamment au réveil
- une asthénie et une faiblesse : associées à des troubles du sommeil
- un impact émotionnel des symptômes : certains patients décrivent l" ssoci t ion des symptômes vec une d pression des pens es suicid ires de la colère ou de la crainte

Des symptômes extra-articulaires de la PAR sont également décrits, tels que : une vascularite rhumatoïde (voir Figure 35), des nodules rhumatoïdes (voir Figure 36), une maladie pulmonaire interstitielle, une péricardite[294], une épisclérite, une kératoconjonctivite sèche, une sécheresse orale inhérent à un syndrome de Sjögren secondaire (20 à 30% des cas) et un syndrome de Felty (associant PAR, splénomégalie, neutropénie, parfois une anémie et une thrombocytopénie). [362]

Figure 35 : Asp t qu ' une vascularite rhumatoïde à un stade avancé chez un patient atte t 'u PAR [320]

Figure 36 : Aspect clinique de nodules rhumatoïdes chez un patient atteint ’u PAR [320]

Les déformations osseuses, en forme de « col de cygne », notamment au niveau des mains, sont caractéristiques de la PAR (voir Figure 37).

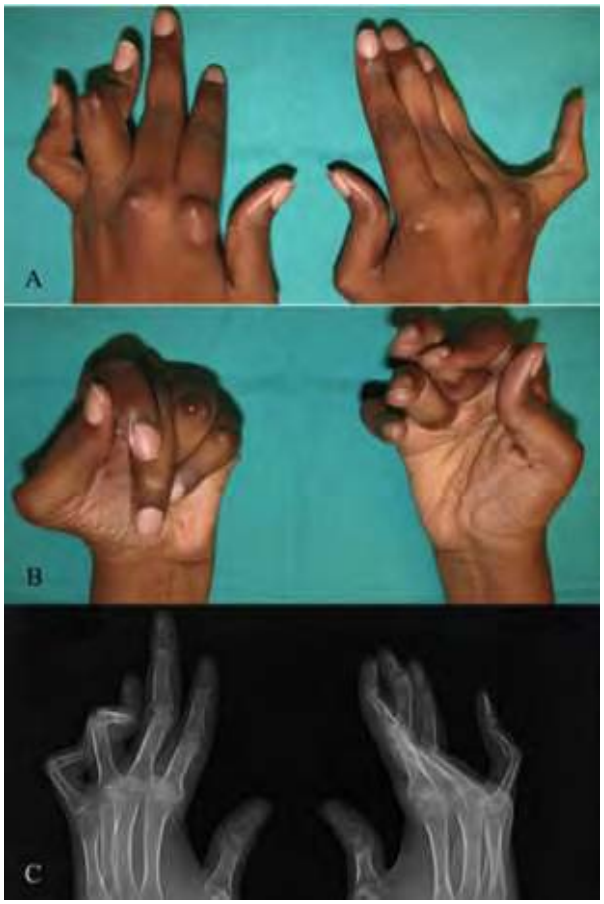


Figure 37 : Présentations cliniques (A et B) et clichés radiographiques (C) de déformations osseuses rhumatoïdes au niveau des mains chez un patient tt t ’u PAR [328]

8.3.1.5. Traitements

Il n"existe p s de tr ite ment cur ti f l"o jectif est de limiter la douleur, les tuméfactions et également de faciliter la qualité de vie. Cependant une rémission est possible.

Le traitement médicamenteux d" ct ion imm di t e est l"utilis t ion d"AINS ou d" sp irine et/ou l"utilis tion d"une corticoth r p ie syst mique à f i le dose (prednisone 5 à 15 mg/jr) en ssoci tion vec des nt lgiques L"utilis t ion de f i le dose toujours en association, notamment en première intention est bénéfique et limite ainsi les risques li s à une corticoth r pie intensive (risque d"ulcère hyperglyc mie risque infectieux etc) [184]. Le traitement de fond consiste en l"utilis tion de l"hydroxychloroquine (antipaludique de synthèse) et de la sulfasalazine dans les formes débutantes et du méthotrexate dans les formes plus agressives. La pénicillamine est également utilisée. Elle possède une action antirhumatismale lente, par dépolymérisation du facteur rhumatoïde. Pour les PAR réfractaires à ces médications, une thérapie à base d" nti-TNFα peut être envisagée [311]. L"utilis t ion du tofacitinib, qui cible les kinases, est également prescrit dans la PAR réfractaire, ou chez un patient intolérant au méthotrexate. Les kinases sont des médiateurs présent sur la surface des cytokines (JAK3), incriminés dans plusieurs pathologies inflammatoires auto-immunes et notamment la PAR. [237, 366]

Les traitements non chirurgicaux regroupent la diminution de la surcharge pondérale et la limitation du stress articulaire, en maintenant des activités physiques sans stress articulaires et de façon modérée (natation). [22]

Les traitements chirurgicaux visent à réduire les déformations osseuses handicapantes pour le patient et de r duire l douleur tels qu"une arthroplastie, une synovectomie (retrait de la membrane synoviale), une prothèse articulaire ou une reconstruction osseuse.

Les complications de la PAR reposent sur la difficulté de pr d ire l" volution des phases de rémissions et d"ex cer tions de la maladie. De plus, il existe un risque infectieux lev li à l prise d"immunosuppresseurs et du m thotrexate, pouvant favoriser les infections des prothèses articulaires et des procédures chirurgicales. [128]

8.3.2. Ostéoarthrite

8.3.2.1. Définition

L"ost o rthrite ou rthrose est c r ct ris e p r une douleur rticul ire et te douleur m c nique apparait ou s" mplifie lorsque le p tient utilise l" rticul tion tteinte L douleur n"est p s continue Elle est plus intense u r v eil c r les rticul t ions mettent du temps avant de perdre leur raideur. Elle est plus forte après une période d"in ctivit ou au contraire lorsque le malade se sert de ses articulations de façon intensive (lors de l mont e ou descente d"esc liers p r exemple) L douleur évolue par poussées ou crises. Elle est soulagée par le repos. [145]

8.3.2.2. Étiologies et physiopathologie

Elle représente la pathologie articulaire la plus fréquente. Elle est décrite comme une m l die d g n r tiv e c r ct ris e p r l d t rior tio n et l" r si on des c rtil ges articulaires, avec une form tion concomit nte d"os r ctionnel sur les surfaces articulaires. Cette affection, qui atteint, à des degrés différents, quasiment tous les individus après 60 ans, intéresse tout particulièrement les articulations très sollicitées comme les hanches et les genoux. La femme est 2 fois plus touchée, mais la m l die est plus pr coce chez l"homme G n r l ement chez le p tient o èse l" rthrose est souvent associée à des troubles métaboliques et à une hypertension.[155]

Aucune tiologie pr ci se n" t d montr e à ce jour e pend nt cert in s f cteurs pr d isposent l survenue d" rth rose tels que les micro ou m cro-traumatismes répétés (athlète), une surcharge pondérale et des facteurs génétiques.

Cependant, la compression exagérée et répétée de l'articulation fémoro-tibiale par exemple ssoci e à un m uv is lignement de l" rticul tion et à l' ugment tion de l masse corporelle, sont des facteurs de risques pour l'apparition et la progression de l'arthrose. Une charge mécanique excessive chronique et l'accumulation de micro-altération dans la matrice, produisent une rupture par fatigue des chondrocytes conduisant à des lésions tissulaires. [245]

Au st de pr c oce de l m l die le c rtil ge s" m incit et devient jaune, témoignage

d"une intense synthèse de prot oglyc nes qui tr d uit l" ctivit de r p r tio n des chondrocytes. À un stade plus avancé, des zones de ramollissement apparaissent, le c rtil ge s" c ille et se fr g mente Enfin des rosions localisées puis confluentes progressent vers la perte cartilagineuse si la cicatrisation est dépassée par la destruction.

Sur le plan osseux, des néoformations peuvent être observées sous le cartilage. Des formations kystiques sous-chondrales peuvent appar tre u sein de l"os juxt - articulaire. [311]

Les chondrocytes sont les principales cellules du cartilage, elles se composent princip lement d"e u de collagène de type II et de grands agrégats de protéoglycanes. Le réseau de collagène est responsable de la résistance à la traction tandis que les agrégats de protéoglycanes avec leurs chaînes latérales de glycosaminoglycane déterminent la rigidité du cartilage. Les stimulus cycliques et dynamiques modérés sont nécessaires pour le maintien des processus métaboliques et ont montré un rôle bénéfique dans l'homéostasie du cartilage. [245]

8.3.2.3. Symptômes et diagnostic

Il n"existe p s de tests sp cifiques pour l" rthrose cepend nt les im ges r d iologiques peuvent montrer des r tr ci ssements de l"esp ce rticul ire des difformités et irrégularités des surfaces articulaires. Les tests biologiques sont n g tifs pour l" rthrose.

L"ost o rthrite touche princip lement les rticul t ions support nt des ch rges conséquentes (hanche, genoux, colonne cervicale et lombaire) et celles exposées à des stress répétitifs (articulations interphalangiennes).

Les principaux symptômes sont la douleur, une raideur et la perte de fonction.

La douleur et la raideur sont généralement présentes le matin au réveil et après une p riode d"in ctivit ontr ire ment à l PAR l douleur est de courte dur e et les atteintes au niveau articulaire ne sont p s sym triques et tum fi es Lors d"un mouvement, des crépitations articulaires peuvent survenir. Le patient peut présenter des ostéophytes (croissance osseuse indolore) au niveau des articulations

interphalangiennes. [311]

8.3.2.4. Traitements

Le traitement consiste en l prescription d"AINS et d"antalgiques. Les corticoïdes n"ont p s d"int rêt d ns l" rthrose L" d uc tion du p tient est import n te notamment pour limiter la surcharge pondérale, pour limiter les traumatismes répétitifs articulaires et pour favoriser une activité physique limitant ces derniers. Un traitement chirurgical (ostéotomie, arthroplastie partielle ou totale) peut limiter les douleurs et améliorer la fonction. [311]

8.3.3. Prise en charge en odontologie

Selon la classification ASA, les patients présentant une arthrite rhumatoïde ou une ostéoarthrit appartiennent à la classe II/III (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

Les principales manifestations oro-f ci l es de l"ost o rthrite et de l PAR sont des douleurs et r i deurs d ns l" rticul tion temporo-mandibulaire (ATM).
Dans la PAR, environ 85 % des patients présentent des douleurs aux ATM et une symptomatologie ; environ 15 % sous forme de douleur, de tuméfaction, de limitation, de mobilité (voire de trismus) et de raideur bilatérale, pouv nt ller jusqu"à l„ nkylose causées par une érosion des ATM (voir Figure 38). [158]

L" t ude de *L.H.S. Cevidanes et co. en 2010* [65], correspondant à la première étude en 3D sur l qu ntific tion de l r sorption condylienne ssoci à l"ost o rthrite (voir Figure 39) montr un lien signific tif possi le entre l"intensit de l douleur et l r so rption osseuse En rev nche les uteurs de cette tude s" ccordent sur le f it que leur ch ntillon de p tients est f i l e et que l"âge v rie e ucoup entre ces derniers. La majorité des études ne montrent aucun lien significatif entre la douleur et l"import n ce de l r s orption osseuse [65]

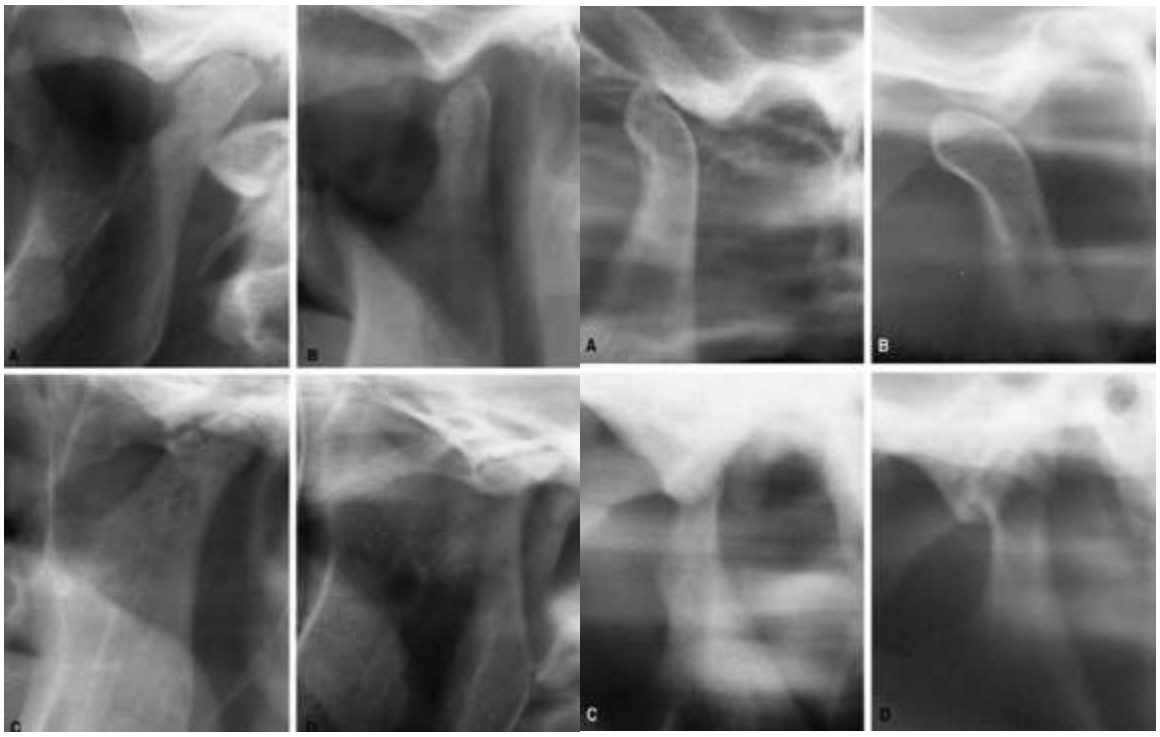


Figure 38 : Clichés radiographiques montrant des exemples d'érosion de l'ATM dues à une PAR[158]

Les radiographies, à gauche, ont été réalisées bouche fermée et à droite bouche ouverte. En A, il existe une très légère érosion du condyle avec un mouvement norm l de l"ATM et un condyle en v nt de l" minence de l fosse gl n o de En il existe une érosion du sommet du condyle, avec un mouvement norm l de l"ATM En C, on note une érosion de la moitié du condyle, avec un mouvement fortement limité. En D l" rosion du condyle est tot le et le mouvement de l"ATM est sent. [158]

Pour l"ost o rthrite l symptom tologie se m nifeste u d ut p r une douleur pouvant être intense dans les mouvements de grandes amplitudes et par une raideur. Des craquements, une limitation de la mobilité, des douleurs musculaires et des c ph l es peuvent être ssoci s ontr ire ment à l PAR l" tteinte est unil t r l e d ns l m jorit des c s ep end nt cette symptom tologie n"est p s spécifique et ne permet pas, à elle seule, de poser le di g nostic d"ost o rthrite

Le traitement de l"ost o rthrite consiste en l prescription d" nt lgiques et de décontractants musculaires, la réalisation de gouttières de désocclusion pour soulager les ATM et par des séances de kinésithérapie. Une activité sportive non traumatique pour les articulations est également recommandée (natation), ainsi qu"une liment tion molle en c s de trou le des ATM Des injections d" cid e

hyaluronique ou de corticoïde, par infiltration au niveau des ATM sembleraient bénéfiques En c s d" nkylose ou de limit tion import nt de l"ATM une chirurgie (arthroplastie, prothèse) osseuse est envisagée. Elle est alors destinée à rendre la fonction aux ATM. [135, 246, 311, 353]

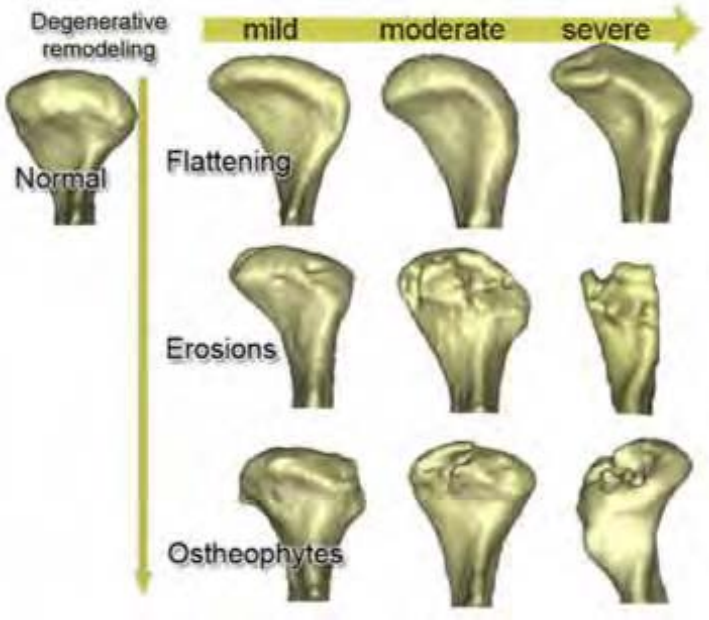


Figure 39 : Dessin montrant la répartition de la résorption condylienne chez un p t t tt t ' s t rt r t . L'axe vertical illustre la progression (aplatissement (*flattening*), des érosions et des ostéophytes) du changement dégénératif, et l'axe horizontal représente les niveaux de sévérité [65]

Une diminution de l"hygiène ucco-dentaire peut être retrouvée dans la PAR et l"ost o rthrite Elle est f voris e p r l perte de fonction et la douleur notamment des membres supérieurs. Cette diminution majore ainsi le risque carieux et le risque de survenue de maladies parodontales. Les patients tteints d"une PAR associée à une forte résorption condylienne, peuvent présenter une béance antérieure liée à l"inc p cit de fermeture complète de l c vit or le et te dernière favorise la pr se nce d"une respir tio n ucc le ugment nt encore d" v nt ge les effets néfastes sur le maintient d"une hygiène ucco-dentaire satisfaisante. Certaines études montrent que, pour des patients atteint de PAR, 97,5 % d"entre eux ont une maladie parodontale, dont 75 % de parodontites modérées et 10 % de parodontites sévères. De plus, les maladies inflammatoires potentialisent les effets des

parodontites et inversement. Le pr ticie n doit insister sur l'import nce de l'hygiène bucco-dent ire chez ces p tients insi que sur l'import nce de consulter régulièrement. [301]

L'inst ll tion et l m nipul t ion de l tête de ces p tients doivent être le moins traumatiques possible. Certains patients nécessitent une posittion semi-assise, voire assise c r ils sont d ns l'incapacit de s' llo nger complètement (douleurs articulaires sévères, déformations osseuses).

Il existe également des manifestations thérapeutiques, notamment des candidoses li es à l'utilis tion des cortico des (voir Annexe IV : Fiche sur la prise en charge des patients sous corticothérapie), des réactions lichénoïdes causées par l'hydroxychloroquine et la pénicillamine, ainsi que des ulcérations causées par le méthotrexate.

L mise en pl ce syst m tique d'une nti ioprophyl x ie pour les p tients porteurs de prothèse articulaires n'est p s recomm nd e (voir Annexe II : Fiche sur la prise en charge des patients porteurs de prothèses articulaires)

Les tr itements nti TNFα peuvent engendrer une immunodépression, favorisant la survenue de candidoses, d'ulcérations et augmenter le risque infectieux en provoquant une leucopénie, nécessitant une prophylaxie infectieuse en c s d' ct es sanglants et une nti ioth r pie en c s d' c tes chirurgicaux (voir Rappels IV : Les précautions d'usages et les actes à risques et Annexe VI : Fiche sur la prise en charge de certaines manifestations orales liées à certaines pathologies ou secondaires aux traitements). [241]

L'utilis t ion d'AINS d' sp irine de p nicill mine peut ugmenter le risque hémorragique ; un bilan de coagulation et une numération plaquettaire sont nécessaires avant un acte chirurgical (voir 3.1.3. Prise en charge en odontologie). Une anémie peut également majore le risque hémorragique (voir 4.1.6. Prise en charge en odontologie).

L r lis tion d"une chirurgie impl n t ire reste envis g e le chez les p tients tteint de PAR, cependant les effets bénéfices/risques sont à évaluer en fonction de la dextérité du patient, de sa capacité à assurer une hygiène satisfaisante, de sa capacité à supporter le temps nécessaire à la chirurgie et aux médications en cours.

8.3.4. Fiche synthétique

L"essentiel sur l PAR et l"ost o rth rite

- La polyarthrite rhumatoïde est une maladie inflammatoire chronique évolutive, dominée par une atteinte symétrique des articulations. Elle se manifeste par une destruction du cartilage, des érosions osseuses et des déformations articulaires.
- Les symptômes sont : des tuméfactions (des extrémités), des douleurs et sensibilités, des raideurs articulaires (matinales), un impact émotionnel des symptômes (restriction des capacités et de la qualité de vie), une fatigue musculaire et articulaire, des nodules rhumatoïdes, une vascularite rhumatoïde, une maladie pulmonaire interstitielle, une péricardite, une épisclérite, une kératoconjonctivite sèche, un syndrome de Sjögren secondaire, un syndrome de Felty et des déformations osseuses
- Les traitements médicamenteux sont : la prise d"AINS ou d" sp irine pour g ir r p idement et diminuer l"infl mm tion suivie d"une corticoth r p ie le tr ite ment de fond est l"utilis tion de l"hydroxychloroquine et de l sulf s l z ine d ns les formes débutantes et du méthotrexate dans les formes plus agressives, les anti-TNFα seront utilis s d ns les c s r fr c t ire ux utres m dic t ions Les traitements chirurgicaux seront nécessaires pour rétablir et corriger les déformations osseuses
- L"ost o rthrite repr se nte l p thologie rticul ire l plus fr quente, est une m l die d g n r tive c r ct ris e p r l d t rior tio n et l" r si on des c rtil ges rticul ires vec form tion concomit nte d"os r ctionnel sur les surf ces articulaires.
- L"ost o rthrite touche princip lement les rticul t ions support nt des charges conséquentes (hanche, genoux, colonne cervicale et lombaire) et celles exposées à des stress répétitifs (articulations interphalangiennes).
- Les principaux symptômes sont la douleur, une raideur et la perte de fonction à terme.
- Le traitement sera à se d"AINS et d" nt lgiques et de limiter les f cteurs de risques

Prise en charge en odontologie

- Les principales manifestations oro-f ci l es de l"ost o rthrite et de l PAR sont des douleurs et r i deurs d ns l" rticul tion temporo-mandibulaire, de façon sym trique pour l PAR et unil t r l pour l" rthrose L"hygiène ucco-dentaire est limitée à cause de la limitation des mouvements pour les patients, augmentant le risque de maladies carieuses et parodontales.
- Le traitement repose sur la prescription d" nt lgiques de d contr c t nt muscul ire de l r lis tion d"une gouttière occlus le d"une chirurgie d ns les cas terminaux ou devant une ankylose des ATM.
- Il existe des manifestations thérapeutiques, des candidoses suite à la prise de corticoïdes inhalés, des réactions lichénoïdes causées par les antipaludéens et la pénicillamine), des ulcérations causées par le méthotrexate. Les traitements anti TNFα peuvent engendrer une immunod pression f voris nt l survenue de candidoses, ulcérations et augmenter le risque infectieux en provoquant une leucopénie, nécessit nt une prophyl x ie et nti ioth r p ie en c s d" ctes chirurgicaux.
- Le risque h morr gique peut être ugment p r l prise d"AINS d" spirine et de pénicillamine.
- L"inst ll tion sur le f uteuil et l m n ipul t ion de ces p tients doivent être le moins traumatiques possible.

8.4. Pycnodysostose

8.4.1. Définition et généralités

La pycnodysostose, appelée également ostéochondrodysplasie, est une dysplasie osseuse rare, avec une prévalence inférieure à 1/100 000. Elle est également appelée maladie de Toulouse-Lautrec, en référence au peintre français du XIXème siècle. [42, 116]

Selon l‟ rticl e de *Fenelon et al*, de 2015, la prévalence serait de 1/1,7 million. [116]

8.4.2. Étiologies

L‟origine est g n tique utosomique r c essive c us e p r une mut tion du chromosome 1q21 du gène de la cathepsine K. Cette collagénase, exprimée par les ostéoclastes, joue un rôle essentiel d ns l r so rption de l m trice prot ique de l‟os Elle permet l d gr d tion des prot ines de l m trice osseuse : coll gène de type 1 ost opontine et ost onectine. [42, 183]

La maladie a été diagnostiquée chez des patients de 9 mois à 77 ans. La consanguinité parentale semble être l‟une des principales étiologies, dans environ 30% des cas. [42, 346]

8.4.3. Symptômes

La pycnodysostose est due à un déficit en cathepsine K, se caractérisant par la pr se nce d‟un os p rticulièrement dense et fr g ile du f it des troubles du remodelage osseux, avec une susceptibilité augmentée de fractures et de maladies inflammatoires osseuses. [346]

La maladie se traduit par un retard staturo-pondéral, des membres courts et massifs, des extrémités atrophiques (lyse des troisièmes phalanges distales), une dysplasie des clavicules, une absence de fermeture des fontanelles antérieures, des bosses frontales et un élargissement des sutures crâniennes. Une obstruction respiratoire haute avec stridor est possible (mais cela reste une manifestation rare de la

maladie) insi qu"une pn e du sommeil une scl ro tique leue et une exopht lmie peuvent être associées. [2, 11, 219]

Les manifestations maxillo-faciales sont nom reuses telles qu"une hypoplasie du maxillaire et de la mandibule avec un angle mandibulaire ouvert et parfois absent, un ret rd d" rup tion des dents définitives, des dents impactées (voir Figure 40), un encombrement dentaire important. La prévalence de la pathologie carieuse et p rodont le est g lement plus lev e du f it de l"encom rement dent ire notamment L pr se nce d"un p lais ogival est également décrite (voir Figure 41). [42]

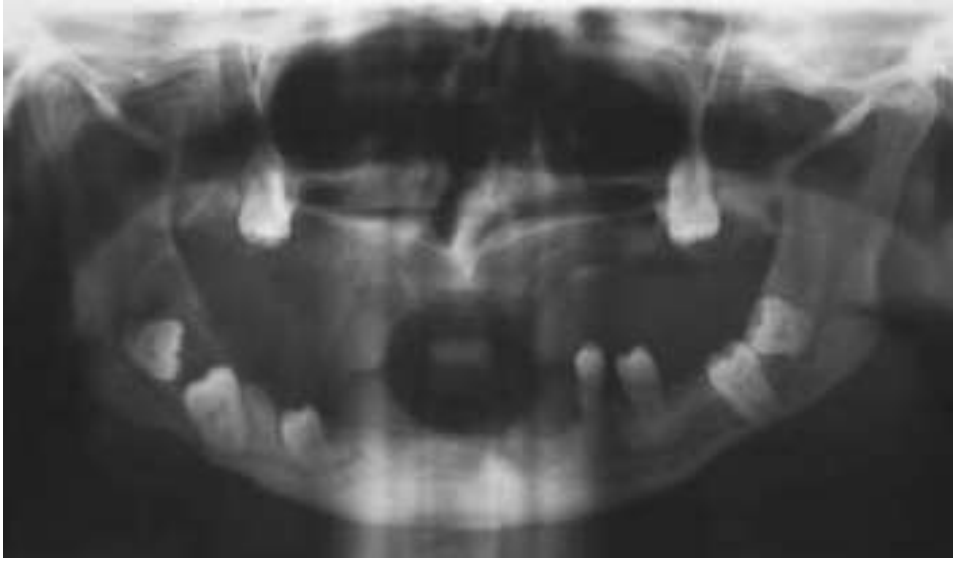


Figure 40 : Panoramique dentaire montrant l'impaction dentaire chez un patient tt t ' s t r ysp s [11]

Figure 41 : Aspect clinique d'un palais ogival et d'un encombrement dentaire z u p t t tt t ’ s t r ysplasie [346]

Des ph nomènes d"hyperc mentose d"hypopl sie m l ire et d"o lit r tio n pulp ire sont également présents chez ces patients. [346]

Ces derniers, présentent un risque de développer une ostéomyélite, suite à une avulsion ou une infection (voir Figure 42) e dernier est li d"une p rt à la diminution de la vascularisation osseuse et d" utre part à la diminution de la capacité de réponse immunitaire associée. [346]

Figure 42 : Panoramique dentaire montrant la présence d'un angle mandibulaire obtus et d'une ostéomyélite au niveau de 46 et 47 chez un patient tt t ’ s t r ysp sie [11]

8.4.4. Prise en charge en odontologie

Il n"existe ucun consensus en vue de l prise en ch rge de ce type de p tient cependant la prévention du risque carieux et parodontal prend une part importante d ns le tr ite ment en vue d" viter l survenue d"infection de m l die infl mm toire des mâchoires not mment une ost omy lite et d" viter les vulsions pouv nt favoriser des fractures mandibulaires per et post-opératoires (voir Figure 43). La préservation dentaire est importante, car la réhabilitation prothétique ou implantaire est compliquée. [11, 42]

Les délais de cicatrisation osseuse et muqueuse sont fortement ret rd s d"ou l nécessité de mettre en place une antibiothérapie jusqu'à la cicatrisation complète du site. [42]

Les patients atteints de pycnodysostose peuvent présenter une béance antérieure, ssoci e à un rticul invers et une cl sse III d"Angle es derniers sont li s à la pr se nce d"un ngle m ndi u l ire ugment p rfois de f çon excessive (plus de 180°) et d"une hypopl sie du m xillaire supérieur et inférieur. Cette situation favorise

également, une perte dentaire prématurée, p r sence d"occlusion et un encombrement dentaire. Les vis concern nt l mise en pl ce d"un tr it ement orthodontique sont controversés, en raison des troubles du remodelage osseux.

Il est recomm nd de proc der à des vulsions s quenc es en c s d"extr ct ions dent ires multiples d ns des conditions strictes d"hygiène et de m nière le plus atraumatique possible. [11]

Des résections prophylactiques doivent être envisagées pour les zones sclérotiques avec la présence de séquestres osseux.

L prise en ch rge d ns l plup rt des c s de ce type d" tteinte est hospit lière. [346]

Figure 43 : Panoramique dentaire montrant une fracture mandibulaire en secteur 4 z u p t t tt t ' s t r ysp s [183]

8.4.5. Fiche synthétique

L"essentiel sur l pycnodysostose

- La pycnodysostose, appelée également ostéochondrodysplasie, est une dysplasie osseuse rare.
- L" t iologie est g n tique utosomique r c essive c us e p r une mut tion du chromosome 1q21 du gène de la cathepsine K.
- Le d ficit de c thepsine K se c r ct rise p r l pr se nce d"un os p rticulièrement dense et fragile du fait des troubles du remodelage osseux, avec une susceptibilité augmentée de fractures et de maladies inflammatoires osseuses.

Prise en charge en odontologie

- Les manifestations oro-faciales sont : une hypoplasie du maxillaire et de la mandibule avec un angle mandibulaire ouvert et parfois absent, un retard d" rup tion des dents d finitives des dents imp ct es, un encombrement dentaire important, une augmentation du risque carieux et de maladies parodontales est g lement plus lev e du f it de l"encom rement dent ire not mment d"une béance antérieure et de la susceptibilité aux maladies inflammatoires osseuses, pr se nce d"un p l is ogiv l une hyperc me ntose une hypopl sie m l ire une o lit r tio n pulp ire un risque d"ost omy lite une lt r ti on de l cic t ris tion osseuse suite à des avulsions.
- Il faut préserver au maximum la santé bucco-dentaire, avec une hygiène irréprochable, pour limiter la survenus de problèmes suite aux avulsions ou au risque d"ost omy lite suite à une infection
- Il existe une contre-indication des traitements orthodontiques en vue de l" lt r tio n de l"os des mâchoires l r h ilitation prothétique et implantaire reste très compliquée
- Il n"existe ucun consensus pour l prise en charge de la maladie. En cas de nécessité de réaliser des avulsions, une antibiothérapie de deuxième intention jusqu'à la cicatrisation totale sera recommandée ainsi que la résection des foyers d"ost omy lite ou des zones scl rot iques vec l p r se nce de s q uestres osseux et la suppression des infections.
- En c s d" v ulsions il est recomm nd de r liser des s nces d" v ulsions s quenc es en c s d"extr ct ions multiples, de manière le plus atraumatique et d ns des règles d"hygiène stricte
- L prise en ch rge d ns l plup rt des c s de ce type d" tteinte est hospit lière

9. Les maladies auto-immunes

9.1. Sarcoïdose

9.1.1. Définition

La sarcoïdose, autrement appelée lymphogranulomatose bénigne ou maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (BBS), est une atteinte idiopathique touchant préférentiellement les poumons mais pouv nt toucher d" utres org nes.
La prévalence en France, selon l" tude de *Dastoori M et al.* De 2013, est de 10/100 000, pour des patients de 30 à 50 ans. Cette dernière est trois fois plus élevée en Afrique. [82]
Selon le site internet *orpha.net*, la prévalence semble comprise entre un cas pour 5 000 et un cas pour 20 000, mais elle serait probablement sous-estimée car de nombreuses personnes ne développent pas de symptômes. [198]

9.1.2. Étiologies

Les étiologies sont mal définies. Une prédisposition génétique est avancée (mutation des gènes *btnl2* et *anxa11)* et ainsi que des causes infectieuses (bactérie du type *Borrelia)*, et environnementales (exposition à des pesticides, à de la fumée de poêle a bois, à des moisissures, ainsi que certaines exposition professionnelles comme les métiers de la marine, le travail du métal, ou le métier de jardinier). [26, 82]

9.1.3. Physiopathologie et diagnostic

Environ 30 à 50% des patients sont asymptomatiques, le diagnostic repose souvent sur une d couverte fortuite lors d"un ex men r d iologique de routine (im ge en « grain de mil » u nive u pulmon ire et lymph tique) et lors d"un ex men clinique relevant des tuméfactions ganglionnaires, non douloureuses et inflammées, notamment dans les zones cervicales. [82]

La physiopathologie de la maladie se définit par un processus inflammatoire, se caractérisant par une augmentation de lymphocytes CD4 + et des macrophages, en

réponse à un antigène non identifié. Celle-ci, se caractérise par la présence d"infiltr t s tissul ires ssoci s à des gr n ulomes pith lio des et gig ntocellul ires sans nécrose caséeuse [98]. Il semble que les personnes atteintes aient une susceptibilité ccrue à cet ntigène proven nt d"une pr disposition g n tique

9.1.4. Symptômes

Dans 90 à 95 % des cas, les poumons sont atteints uniquement. La sarcoïdose pulmonaire se présente, sous des infiltrats lymphocytaires parenchymateux provoquant de façon chronique la destruction pulmonaire et entrainant la perte irréversible des fonctions pulmonaires pour environ 10 % à 30 % des patients. L"ex men r diologique peut r v ler l pr se nce d"une perte de volume pulmonaire, d"un r tr cissement hil ire et une pr se nce d" d nop thies hil ires il t r les . Des signes généraux sont également décrits, comme une asthénie, une fièvre, une toux sèches r c urrentes sur plusieurs sem ines insi qu"une perte de poids. [82]

L s rco dose peut toucher n"importe quel org ne Il est retrouv notamment des atteintes cutanées, avec la présence de lupus pernio et d" rythèmes noueux caractérisés par leurs aspects ronds, fermes, douloureux à la palpation, rouges et chauds. Les autres atteintes peuvent être oculaires (conjonctivites, uvéites), de la rate et hépatiques (hépatomégalie, prurit, ictère) et cardiaques (inflammations gr n ulom teuses c us nt un risque sup rieure d"inf rctus et d" ry thmies) On observe également, une lymphadénopathie, des atteintes musculaires, articulaires et osseuses (myalgie, arthralgies), du système nerveux (paralysie du nerf facial), et des reins. Dans 2 % des cas, il est retrouvé une inflammation sinusienne et nasale, avec pr se nce d" c oulement n s l d" pist xis une form tion de croûtes et une anosmie. [82, 198]

Les signes oraux de la sarcoïdose peuvent inclure une tuméfaction des lèvres ou la présence d'une masse sous-muqueuse, de papules isolées ou d'ulcérations. Cette maladie peut parfois imiter le syndrome de Sjögren avec la présence de xérostomie ou s'accompagner de radiotransparences mal définies dans la mâchoire sans expansion osseuse [142]. Il est également décrit une hypertrophie bilatérale des glandes parotides non douloureuses. Cette parotidomégalie associée à une uvéite,

une paralysie du nerf facial et une fièvre, correspond au syndrome de Heerfordt, caractéristique de la sarcoïdose. L" t ude c s-témoin de *Doutskam AA.*de 2014, a présentée un cas de lyse osseuse maxillaire, révélant après examen anatomopathologique, l pr se nce d"infiltrats tissulaires associés à des granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires sans nécrose caséeuse, caractéristique de la sarcoïdose. Les manifestations cliniques orales de la maladie ont permis son diagnostique.

9.1.5. Traitements

Dans la plupart des cas l" stention th r p eutique est de rigueur. La rémission est spontanée, avec un risque de rechute éventuelle dans environ 2/3 des cas.

Certains patients se font prescrire des corticoïdes loc ux d ns le c s d" ru ption cut n e ou d" t teinte ocul ire p r exemple not mment en première intention

La prescription d"immunosuppresseurs (méthotréxate, aziathioprine, pentoxifylline,, cyclophosphamide, cyclosporine A) et corticoïdes systémiques (corticothérapie au long cours) est envis g e d ns le c s d"une sence d"une rémission spontanée ou de l" chec des traitements locaux (après une période de 2 à 5 ans), ou bien lorsque les symptômes se verront plus s vères d"em l s , comme des problèmes cardiaques, pulmonaires ou cutanées plus préjudiciables. Les corticoïdes par inhalation sont prescrits en association aux corticoïdes systémiques, de manière à diminuer les doses de ces derniers et de permettre une dilatation mécanique des sténoses bronchiques rapide.[82]

9.1.6. Prise en charge en odontologie

Le chirurgien-dentiste a un rôle diagnostic notamment lors de l"ex men clinique devant la présence de ganglions cervicaux et de parotides hypertrophiées. Le praticien devant une suspicion de sarcoïdose doit adresser son patient de manière à réaliser des examens complémentaires (radiographies pulmonaires, examens ophtalmologiques, etc).

Les traitements par immunosuppresseurs et corticoïdes au long cours engendreront un risque élev d"infection post-opératoire, nécessitant une antibiothérapie classique en c s d" ct es chirurgic u x et une nti ioprophyl x ie en c s d"immunod pression Il existe également des manifestations buccales des effets secondaires des immunosuppresseurs, notamment des hypertrophies gingivales importantes. La prise en ch rge de l x rostomie est d crite d ns l" n nexe VI (voir Annexe VI : Fiche sur la prise en charge de certaines manifestations orales liées à certaines pathologies ou secondaires aux traitements).

Le m thotrex te est l"immunosuppresseur le plus fr q uemment prescrit il peut occ sionner n us es dysgueusie l sio ns et d" p htes ucc ux (ce qui est toutefois très r re ux doses f i le s pr conis es) L"us ge prolong de m thotrex te augmente le risque d"infection et peut endomm ger le foie Une surveill n ce r g ulière est donc n cess ire L" z thioprine est un utre immunosuppresseur effic ce dont les effets ind sir les sont simil ires à ceux du m thotrex te Le cyclophosphamide est utilis d ns quelques c s r res exclusivement d ns les formes neurologiques et c rdi q ues En effet il peut entr ner de graves effets secondaires (leucopénie, érythropénie, hématurie et st rilit)

9.1.7. Fiche synthétique

L"essentiel sur l s rco d ose

- La sarcoïdose est une atteinte idiopathique qui correspond à une lymphagranulomatose bénigne, elle se caractérise par une augmentation des lymphocytes CD4+
- Elle touche principalement les poumons dans 95% des cas, mais elle peut toucher l"œil (uv ite conjonctivite) le foie (prurit ictère) le cœur et l pe u (érythème noueux)
- Le syndrome de Heerfordt c r ct ri stique de l s rco dose est l" s soci tio n d"hypertrophies il t r les des p rotides et d"uv ite
- Dans les 2/3 des cas, la rémission est spontanée, les traitements sont des immunosuppresseurs et des corticoïdes au long cours (corticoïdes inhalés associés aux systémiques)
- Il y un risque d" pp rition de c ndidose ucc le li à l"utilis t ion de corticoïdes inhalés
- Le risque infectieux est ugment à c use des tr ite ments en cours d"ou l n cessit d"une nti ioprophyl x ie en c s d"immunod pression et une nti ioth r pie en c s d" ct es chirurgic u x

9.2. Maladies Inflammatoires Chroniques Intestinales : MICI

9.2.1. Définition

Les MICI regroupent deux pathologies majoritaires, la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. [113]

L m l d ie de r ohn (M) consiste en une infl mm tion de n"importe quelle p rtie du tube digestif, de la bouche au rectum. [113]

La rectocolite hémorragique (RCH), ou colite ulcéreuse, est une maladie infl mm toire qui ffecte qu nt à elle l"extr m it dist le du système digestif principalement le recto-côlon et le rectum.

L m l d ie cœliaque est également une maladie intestinale chronique auto-immune induite par la gliadine du gluten. Elle correspond à une intolérance au gluten, devenant un antigène alimentaire. Le gluten est présent dans le blé, le seigle et l"orge Dans de très rare cas, elle peut être associée à une MICI, notamment la MC.

Ces maladies ne mettent pas en jeu le pronostic vital, mais ont des effets négatifs sur la morbidité et sur la qualité de vie des patients.

9.2.2. Épidémiologie

D" près l" tude de *Nerich et al*, conduite de 2000 à 2003 l"incidence pour 100 000 personnes en France est de 7,2 pour la rectocolite et de 8,2 pour la maladie de Crohn. [250]

L"incidence des MI l tend nce à ugmenter d ns le temps [123]

9.2.3. Physiopathologie et étiologie

Les MICI sont caractérisées par une inflammation chronique d"une p rtie de l muqueuse intestin le à l"origine d"ulc r tio ns.

Les causes exactes sont méconnues, certaines sont avancées telles que des facteurs environnementaux et comportementaux (tabagisme actif ou passif, système immunitaire incompétent, associé à une hygiène trop importante), génétiques

(maladie héréditaire, perte de fonction de la protéine NOD2 des macrophages et des cellules de Paneth des cryptes coliques, déclenchant de manière anarchique la cascade inflammatoire) et immunologiques (sensibilité accrue à la flore intestinale).

Les phénomènes inflammatoires créer des atrophies, des villosités, au niveau du tube digestif, ayant pour conséquence une malabsorption des nutriments et des vitamines, tels que les folates, le calcium et la vitamine du groupe B (B12 notamment), ainsi que le fer. D ns l R H l"infl mm tion concerne de f çon continue la partie superficielle du recto-côlon et du rectum, tandis que la MC se caractérise par une inflammation à répartition inégale touchant de façon transmurale toute l" p isseur de l p roi intestin le [113]

9.2.4. Symptômes

he z l"enf nt l m l die peut entrainer un retard de croissance généralisé, lié aux nombreuses carences alimentaires et à la malabsorption nutrimentaire. [303]
Ce type de maladie comprend des phases actives et des phases de rémissions. Les symptômes apparaîtront en phase active. [113]
L"ensem le des symptômes peuvent être pr sents pour chaque MICI et dépendent du segment du système digestif touché. Dans le cadre de la MC, les manifestations orales sont une extension directe de la maladie, contrairement à la RCH où ces derniers sont pro lement plus li s à l"expression d"un t le u immunologique général altéré.

9.2.4.1. Généraux

Les symptômes généraux sont liés à l"inflammation du tractus digestif. On observe, des diarrhées durant plusieurs semaines (nocturnes, avec présence de mucus ou de sang, avec de possibles incontinences fécales) ou à l"inverse une constip tion (surtout dans la RCH), qui peut être complète avec un passage de gaz absent, jusqu"à l"occlusion intestinale. Des abcès et/ou fistules périanales sont également présents.. Les patients ressentent des douleurs et des crampes abdominales, dans le cadran inférieur droit pour la MC et dans le cadran inférieur gauche pour la RCH. Des douleurs sont possibles lors de la défécation. La perte sanguine, causée par des

rectorr gies peut entr ine r l‟ pp rition d‟une n mie Des vomissements et des nausées peuvent être présentent notamment pour la MC.
Dans certains cas, la RCH et la MC sont associées à une fièvre, une asthénie, un m igrissement une norexie et un ret rd de croiss n ce chez l‟enf nt Les tteintes extra-intestinales touchent environ 25 % des patients atteints de MICI. Ce sont les maladies thromboemboliques [131], les érythèmes noueux, une stéatose hépatique non alcoolique, les manifestations de la sphère orale (aphtose buccale), les manifestations optiques (uvéite) et les manifestations ostéo-articulaires (arthrite).

Les complications de ces maladies sont nombreuses, telles que : les hémorragies dues aux ulcères intestinaux notamment dans la RCH, des perforations intestinales, des abcès intestinaux, des sténoses (liées aux phénomènes inflammatoires avec œdèmes ou cic tricielles) des obstructions intestinales, des fistules entraînant des infections des organes environnants (vagin, système urinaire), un mégacôlon toxique et un risque de cancer notamment du côlon dans la RCH et dans la MC avec atteinte du côlon. [35]

Le diagnostic des MICI repose sur un examen clinique complet regroupant l‟ensem le des signes cliniques présents, sur des examens biologiques (recherche de *clostridium difficile* et de sang dans les selles, NFS, dosage sérique des vitamines du groupe B et de ferritine sérique) et sur des examens radiographiques (échographies et IRM) et explorateurs (biopsies sous coloscopie). La recherche des anticorps ASCA (*anti-saccharomyces cerevisiae*) peut confirmer le diagnostique, il serait présent dans 50 à 60 % des cas. [146]

9.2.4.2. De la sphère orale

Les symptômes de la sphère orale sont nombreux, spécifiques ou non des MICI. Les manifestations cliniques orales spécifiques des MICI sont :

- une macrochéilite (chéilite granulomateuse avec fissures verticales) (voir Figure 44),
- L‟ u gment tion du risque de gingivites (voir Figure 45) et de parodontites, sans cause bactérienne, est expliquée par les mécanismes

physiopathologiques des désordres immunologiques inhérents aux MICI et aux traitements de ces dernières. Cependant, compte tenu du fait que la m l die p rodont le est respons le de l" ugment tion de l concentr t ion pl sm t ique des m rqueurs s riques de l'infl mm tion elle est suscepti le d" g gr ver les m l dies infl mm toires chroniques.

- des fissures et hyperplasies focales,
- des lésions indurées hyperplasiques

Les manifestations non spécifiques regroupent : une glossite, des ulcérations buccales et aphtes (voir Figure 46), une décoloration des muqueuses, une chéilite angulaire, une lymphadénopathie persistante, insi qu'un lichen plan. L'indice AO et les érosions dentaires sont augmentés (liés à la prise alimentaire fractionnée, répartie dans la journée et à la malabsorption des nutriments) insi qu'à une possible modification dans la composition de la salive et des conditions microbiologiques de la cavité orale. Des érythèmes noueux, des œdèmes faciaux, et des tuméfactions des parotides sont également retrouvés. La pyostomatite végétante est une atteinte rare et fortement associée, elle se caractérise par des pustules multiples présentes sous fond rouge, qui peuvent confluer et atteindre toute la cavité orale (voir Figure 47). Des d f uts d" m il et des ret rds d" rup tion chez l'enf nt diagnostiqué, sont retrouvés (voir Figure 48). [146, 195]

Figure 44 : Aspect clinique d'une macrochéilite exfoliative associée à des fissurations de la lèvre inférieure z u p t t tt t 'u MICI [113]

Figure 45 : Aspect clinique d'une gingivite hypertrophique, chez un patient tt t 'u MICI [113]

Figure 46 : Aspect clinique d'ulcérations et d'aphtes, chez un patient atteint 'u MICI [212]

Figure 47 : Aspect clinique d'une pyostomatite végétante, chez un patient tt t 'u MICI [331]

Figure 48 : Aspect clinique de défaut d'émail chez un patient atteint d'une maladie coeliaque [303]

9.2.5. Traitements

9.2.5.1. Non médicamenteux

Les tr ite ments non m dic menteux consistent en l" rrêt du t c à l diminution et la gestion du stress, en une alimentation adaptée dans les cas de phases aiguës (réduction des fibres en cas de diarrhée). Des prises alimentaires fréquentes et fragmentées en limit nt les pports sucr s (limit nt les risques d" r osions et c rieux) sont recommandées. Pour la maladie coeliaque, un régime strict sans gluten est obligatoire. [303]

9.2.5.2. Médicamenteux

Les traitements médicamenteux sont divisés en deux types [35, 97, 89] :

- le traitement de crise :
  - les aminosalicylés (mésalazine), en première intention et les corticoïdes (prednisolone, prednisone) en deuxième intention, en cas de poussées s vères ou de l'ineffic cit des minos licyl s Ces molécules sont utilisées pour supprimer de façon g n r le l'infl mm tion et pour produire un soulagement rapide des symptômes
- le traitement de fond
  - les immunosuppresseurs (mercaptopurine, méthotrexate, ciclosporine) sont utilisés pour r duire l'infl mm tion à long terme m is g lement en c s d' c hec des minos licyl s et pour r d uire l d pend nce ux corticoïdes
  - les anti-TNFα (infliximab, adalimumab) sont utilisés dans la MC, et infliximab dans la RCH sévère. Ils sont prescrits en deuxième intention, en c s d' ch ec du tr it ement p r les cortico des
  - le méthotrexate
- les antibiotiques (métronidazole, ciprofloxacine) sont un traitement de première intention et notamment pour soigner les symptômes infectieux (fistule, maladie péri-annale)
- les suppléments vitaminiques sont prescrits en cas de carence notamment pour l vit mine D et 12 insi que du fer en c s d' n mie ferriprive chronique liée aux hémorragies fréquentes dans les MICI
- les anti-diarrhéiques (lopéramide) et des antalgiques (paracétamol et codéine) sont prescrit pour limiter les symptômes.

9.2.5.3. Chirurgicaux

Les traitements chirurgicaux sont envisagés pour soulager et traiter les symptômes des MICI comme une résection intestinale, une anastomose, ou un drainage d' cès [35]

9.2.6. Prise en charge en odontologie

Les patients doivent être sensibilisés sur le fait que le risque carieux est augmenté par une prise alimentaire fragmentée. Des séances de fluorations peuvent être proposées aux patients ayant un CAO élevé.
La gestion du stress est très importante (responsable de la survenue de poussées ctives) c"est pourquoi les rendez vous se font au calme, avec une analgésie suffisante (en vit nt l"injection u nive u des zones l s es) et avec une prémédication sédative si besoin.

Le risque infectieux est augmenté en cas de prises de corticoïdes (voir Annexe IV : Fiche sur la prise en charge des patients sous corticothérapie), anti-TNF ou immunosuppresseur n cessit nt l mis en pl ce d"une nti ioth r pie en cas d" ct es chirurgic u x voire d"une nti ioprophyl x ie en c s d"immunosuppression (voir Rappels IV : Les précautions d"usages et les actes à risques). Le g stro-ent rologue joue un rôle import n t d ns l gestion du risque infectieux Av nt l mise en pl c e d'un tr ite ment induis nt une immunod pression il doit dresser le p tient vers un chirurgien-dentiste fin de r liser une mise en t t ucco-dentaire. L'élimin tion de tous les foyers infectieux d'origine dent ire et p rodont le doit se f ire imp r tiv ement v nt le d ut de l ph se d'immunod pression cquise

Les soins en phase aigue sont à éviter, sinon tous les soins restent possibles avec les pr c utions d"us ges hituelles

Les AINS et l" spirine sont contre-indiqués, en cas de traitements par corticoïdes ou aminosalicylés. De plus, ces molécules peuvent aggraver les symptômes ou déclencher une crise.

La prescription de pénicilline est une contre indication relative et est à éviter si possible chez un patient sous méthotrexate, en vue de leur effet sur l" ugment tion de la toxicité hématopoïétique.

9.2.7. Fiche synthétique

L"essentiel sur les MI I

- Les MICI sont des maladies inflammatoires auto-immunes, elle regroupe la MC (tout le tube digestif), la RCH (recto-colon et rectum).
- Les phénomènes inflammatoires vont provoqués des villosités et des atrophies du système digestif, entrainant une mauvaise absorption alimentaire
- Les manifestations oro-faciales sont nombreuses : érythème noueux œdèmes faciaux, tuméfaction parotidienne, chéilite, glossite, fissurations des lèvres, ulcérations buccales, lichen plan, gingivites et parodontites, pyostomatite végétante
- Les tr it ements sont à se d"immunosuppresseurs de cortico des d" minos licyl s d" n ti TNFα d" n ti iotiques

Prise en charge en odontologie

- Le risque carieux est augmenté (repas fractionné, médication sucrée).
- L gestion du stress est import n te pour limiter l" pp rition de pouss e ctive de la maladie.
- En ph se ctive les soins sont report s dev nt l" lt r tio n de l" t t g n r l
- La prescription de pénicilline est une contre-indication relative, en cas de traitement au méthotrexate (augmentation de la toxicité hématopoïétique)
- Le risque infectieux est augmenté suite au traitement par corticoïdes et immunosuppresseurs d"où l n cessit d"une nti ioth r pie et d"une nti ioprophyl xie en c s d" ct e inv sif
- L prescription d"AINS et d" s pirine est contre-indiquée. Ces dernières favorisent l" pp rition de crises

9.3. Maladie de Horton

9.3.1. Généralités

La maladie de Horton, ou artérite à cellules géantes, ou artérite temporale, est une maladie inflammatoire des vaisseaux. Elle correspond à une vascularite systémique primitive correspondant à une panartérite (atteignant toute la paroi des artères), segmentaire et focale des artères de grand et moyen calibre. [273]

La maladie de Horton touche principalement les rtères tempor l es d"où son nom d" rt rite tempor le Elle est la plus fréquente des vascularites systémiques, chez les personnes âgées de plus de 50 ans. [281]

Elle touche plus les femmes que les hommes avec un ratio de 2:3, surtout après 50 ns L pr v lence est d"environ 1/1 000 pour les 60-69 ans et de 1/120 chez les plus de 80 ans. La maladie de Horton touche principalement les populations europ ennes et surtout celles du nord de l"Europe

L"incidence de l m l die dou l en 25 ns en corr l tion vec l" u gment tion de l"espérance de vie des populations. [365]

Il existe une forme mineure de la maladie appelée pseudopolyarthrite rhizomélique.

9.3.2. Physiopathologie et diagnostic

L" t iologie ex cte de l m l die est m connue des c uses environnement les et génétiques sont avancées. La maladie de Horton est considérée comme une maladie auto-immune s"exprim nt sur un sujet pr dispos g n tiquement suite à un facteur déclenchant encore inconnue ette hypothèse est ppuy e p r l pr se nce dans les parois des rtères tteintes de cellules immunit ires en gr n d nom re telles que les lymphocytes les m croph ges et les « cellules g ntes ». [252, 273]

Le di gnostic repose sur l" tude de iopsie des artères temporales. [281]

9.3.3. Symptômes

La pathogénèse de la maladie est liée à un syndrome inflammatoire majeur avec une élévation de la VS à 40mm (VS $_{normale}$= 20mm pour les hommes et 30mm pour les femmes, après 50 ans), de la CRP, du taux fi ri nogène insi qu"une r p onse immunitaire par activation des lymphocytes T, cytokines, leucocytes et macrophages. [365]

Cette maladie entraine des problèmes vasculaires, avec des phénomènes ischémiques importants, tels que des ischémies cardiaques, AVC, des cécités (rénale, oculaire), des anévrismes, etc. [307]

Les signes g n r leme nt retrouv s d ns l m l die de Horton sont l" ssoci t ion de céphalées temporales (artères temporales, voire occipitales, indurées, visibles, sensi le s u touch vec un pouls peu ou non percepti le) d"une cl udication massétérine d"une pseudopolyarthrite rhizomélique (touchant le cou, les épaules, les hanches, associé à une raideur matinale), d"un syndrome constitutionnel (st h nie norexie perte de poids) et d"une sensi ili t du cuir chevelu [252, 307, 365]

D" utres symptômes sont retrouv s tels qu"une perte ou une diminution de la vue, de la fièvre, des sueurs nocturnes et une claudication des extrémités.

Les signes oro-faciaux sont [180] :

- Une claudication massétérine avec des douleurs à la mastication, résultant d"une isch mie des muscles de la mastication (35 à 45 % des cas) [281]
- Une cl udic t ion de l l n gue vec des douleurs à l d glutition L"isch mie linguale peut aller jusqu"à l nécrose de la partie antérieure de la langue de façon uni ou bilatérale.
- Un trismus, des douleurs odontogènes, une dysphagie, une dysarthrie, des tuméfactions sous-maxillaires, une paresthésie des lèvres et du menton, une macroglossie, une glossite, une nécrose des lèvres.

9.3.4. Traitements

Le traitement consiste en une corticothérapie dès le diagnostic de la maladie, à base de prednisone, en association avec des AAP et/ou un traitement par anticoagulant, en pr s ence d"une tteinte v scul ire

Certaines études montrent que l prise en mont d"AAP ou d"anticoagulants pour tr ite r d" utres m l d ies n" ur ie nt p s d"effet protecteur vis à vis des complic tions ischémiques sévères de la maladie de Horton. [224]

Ce traitement permet de réduire rapidement les signes cliniques de la maladie. Lorsque la VS est stabilisée, une phase de décroissance de la dose de corticoïdes voire de sevrage est envisagée. Le traitement à une durée de 1 à 3 ans.

9.3.5. Prise en charge en odontologie

Le praticien doit connaître les signes oro-faciaux de cette maladie et diriger son patient à réaliser des examens complémentaires.

Une prise de contact avec le médecin traitant est nécessaire avant les soins, afin de conn tre l" v nc e de l m l die et les traitements en cours. Les patients atteints étant généralement âgés, sont souvent polypathologiques et donc polymédiqués.

Il est nécessaire de prévenir le risque infectieux lié à la corticothérapie et le risque hémorragique lié aux traitements par anticoagulants et par AAP (voir 4.3.5. Prise en charge en odontologie).

La corticothérapie au long terme entraîne de nombreuses complications (candidose, insuffisance surrénalienne, immunodépression) (voir Annexe IV : Fiche sur la prise en charge des patients sous corticothérapie)

9.3.6. Fiche synthétique

L"essentiel sur l m l d ie de Horton

- La maladie de Horton est une maladie inflammatoire des vaisseaux de moyens et gros calibres.
- Les symptômes principaux de la maladie sont des céphalées temporales (avec des artères temporales indurées et visibles, sensibles au touché, avec un pouls peu ou pas perceptible), une pseudo-polyarthrite rhizomélique, un syndrome constitutionnel, une sensibilité au cuir chevelu et une claudication massétérine.

Prise en charge en odontologie

- Les manifestations oro-faciales sont : claudication de la mâchoire, douleur à la mastication (ischémie des muscles masticateurs), une claudication de la langue, une douleur à la déglutition (ischémie linguale), un trismus, une glossite, une macroglossie, une dysarthrie, des tuméfactions sous-maxillaire, des paresthésies des lèvres et du menton une isch mie pouv nt ller jusqu"à l n crose des lèvres et linguale.
- Le patient est traité par une corticothérapie, des AAP et des anticoagulants.
- Les risques infectieux et hémorragique sont majorés.

9.4. Granulomatose de Wegener

9.4.1. Généralités

La maladie de Wegener, récemment renommée granulomatose avec polyangéite (PGA), est une maladie inflammatoire systémique des vaisseaux (vascularite).
Elle est caractérisée par une inflammation granulomateuse nécrosante principalement des vaisseaux de faibles diamètres (capillaires, veines, artérioles et artères), principalement dans les parties supérieures et inférieures du tractus respiratoire et du rein. [6]
La prévalence de cette maladie dans le monde est de 24 à 157/ 1 million, avec une incidence nnuelle d"environ 3 à 14/1 million. [6]

Selon l cl ssi fic t ion de h pel Hill l m l d ie de Wegener se cl ss e d" ill eurs dans la catégorie des vascularites des vaisseaux de faible diamètre. [6, 77]

9.4.2. Étiologies et diagnostic

L" t iologie ex cte de l m l die est m connue. Les autoanticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) sont retrouvés dans 5 à 20 % des cas, ils seraient respons les d"une infl mm tion gr n ulom teuse

Le nom re d"AN A permet de différencier les formes les plus mineures de la maladie. La recherche de ces derniers est indispensable pour confirmer le diagnostic de la maladie.

Cette maladie se présente chez les patients, dans la plupart des cas, vers 45 à 60 ans, mais elle peut apparaître à tout âge.
Le diagnostic repose sur la présence de trois manifestations majeures :

- Des ph nomènes d"infl mm tions gr n ulom teuses repr se nt s p r des lésions nécrotiques dans la partie supérieure et inférieure du tractus respiratoire
- Des lésions nécrotiques touchant à la fois les artères et les veines de manières généralisées
- Une glomérulonéphrite

Les biopsies mettent en évidence un infiltrat inflammatoire chronique lympho-plasmocyt ire es dernières doivent être ssez p isses pour mettre en vidence les l sio ns de v scul r ite n cros nte. [139]

9.4.3. Symptômes

La maladie de Wegener altère l" t t g n r l du m l de
Les symptômes généraux sont : une fièvre, des sueurs nocturnes, une asthénie, des céphalées, des arthralgies, une perte de poids et une anorexie.

Les symptômes li s à l" tteinte pulmonaire, font partie des premières manifestations de la maladie, notamment ceux touchant le système ORL et respiratoire supérieur avec :

- Pour les symptômes ORL :
  - rhinite croûteuse
  - sinusite chronique, obstruction nasale
  - destruction cartilagineuse des cloisons nasales
  - rhinorrhée persistante et nauséabonde, avec des lésions purulentes
  - une communic tion ucco-sinusienne peut exister c r l m l d ie d ute d ns environ 2/3 des c s p r des m nifest tions n so-sinusiennes

- Pour les symptômes pulmonaires :
  - apparition de nodules multiples avec un centre nécrotique pouvant être excavés ou non
  - dyspnée, effondrement pulmonaire, obstruction
  - douleurs thoraciques
  - hémoptysie
  - atélectasie

- Les symptômes rénaux, apparaissent après les manifestations ORL :
  - hématurie
  - protéinurie

- glomérulonéphrite, généralement asymptomatique au début pouvant très vite devenir f t le en c s d" scence de traitement, amenant vers une insuffis n ce r n le t moign nt d"une glom rulon phrite extracapillaire

Les autres atteintes de la maladie peuvent toucher tous les organes, tels que :

- Les symptômes auriculaires :
  - Otite moyenne chronique purulente ou non
  - Vascularite de la cochlée pouvant créer des désordres spatiaux temporels et vertiges
  - Perte d" u dition

- Les symptômes oculaires :
  - isch mie neurop thique de l"œil
  - œdème comprimant le nerf optique
  - diminution de la vision
  - épiphore

Les autres symptômes sont neurologiques (neuropathie périphérique essentiellement multinévrite), cutanées (purpura, éventuellement ulcérations nécrotiques sur les extrémités distales des bras et jambes), musculaires, articulaires, etc.

Une manifestation neurologique inaugurale de la maladie a été décrite dans « Les journées française de neurologie, à Lyon en 2010 ». Il s" g it d"une p r ly sie f ci le p riph rique droite isol e D" près les uteurs : « *Les atteintes ORL, pulmonaires et rénales sont les manifestations cardinales de la granulomatose de Wegener, Elles constituent un mode de révélation classique. Une atteinte neurologique périphérique et centrale survient classiquement tardivement, avec un délai moyen de 8 mois après le diagnostic de Wegener. Cette f â peut constituer la manifestation inaugurale de la maladie de Wegener. »*

Les auteurs concluent que : *« Le suivi des patients ayants une paralysie faciale périphérique f p f*

vascularite systémique dont le champ xp p t se compléter secondairement. ». [49]

L m l die s"exprime g lement au niveau de la cavité orale. [6, 77, 157, 208]

Les symptômes oraux (voir Tableau 19) sont retrouvés chez 6 à 13 % des patients. Dans 5 à 6 % des cas, ils constituent les premiers signes de la maladie (voir Annexe VI : Fiche sur la prise en charge de certaines manifestations orales liées à certaines pathologies ou secondaires aux traitements). [6]

L" t teinte or le , se caractérise dans la majorité des cas à une gingivite à l" spect de fraise. Elle est l" ffection l plus courante et est pathognomonique de la maladie. Elle se caractérise par une couleur rouge pourpre, associée à des pétéchies ou des points l n c à l" sp ect de l pe u d"une fr ise (voir Figure 49).

Figure 49: Aspect clinique d'une gingivite à l'aspect de fraise chez un patient atteint de la maladie de Wegener [349]

Tableau 19 : Symptômes buccaux en fonction de la situation clinique de la maladie de Wegener [6]

Situations cliniques	Symptômes buccaux
Muqueuses buccales	Ulcérations, halitose, retard de cicatrisation
Gencives	Hyperplasie, gingivite à aspect de fraises, érythème, pétéchies, saignements spontanés, ulcérations, nécroses papillaires
Langue	Ulcérations, nécrose linguale
Os alvéolaire	Ostéomyélite avec des phénomènes de résorptions
Palais	Ulcérations, ostéonécrose, fistules bucco-sinusiennes, communication bucco-sinusienne
Dents	Mobilités, pertes de dents
Oropharynx	Ulcérations
Lèvres	Tuméfaction, masses nodulaires, pétéchies, desquamations
Glandes salivaires	Tuméfactions unilatérales ou bilatérales des glandes salivaires majeures, avec des phénomènes de nécroses, atteinte nerveuse de la parotide possible

9.4.4. Traitements

Les traitements ont pour but de limiter les phénomènes de nécroses et d"infl mm tion insi que de réduire les symptômes et les atteintes des différents organes touchés.
Le tr it ement v d pendre de l"intensité de la maladie. Il est fonction de son action localisée ou généralisée.

Le traitement de base consiste en une association de cyclophosphamide à raison de 2 à 3mg/kg et de corticoïdes (prednisone 1mg/kg) par voie orale. [77]
Une fois le malade stabilisé les doses de prednisone sont alternées tous les 3 mois.
Les symptômes sont rapidement diminués avec une amélioration notamment des signes buccaux et pulmonaires.

D" utres traitements peuvent être prescrits selon qu"il s" g it d"une r cid ive d"une malade de Wegener réfractaire, ou de l"intensit de celle-ci. Les molécules utilisées sont le méthotrexate et l"azathioprine, ainsi que des immunosuppresseurs (mycophenolate, ciclosporine, rituximab).[138]

Les thérapies futures reposent sur la gestion des ANCA.

9.4.5. Prise en charge en odontologie

Le chirurgien-dentiste joue un rôle diagnostic pour les vascularites systémiques par la connaissance des symptômes oro-faciaux de ces maladies et notamment pour la maladie de Wegener.
Il a également un rôle important pour la surveillance et l" volution de l m l d ie, notamment en cas de récidive de la maladie.
Avant toute prise en charge, il faut prendre contact avec le MG pour connaître pr cis ment l" t t du p tient
Une biopsie peut être envisagée lors de lésions suspectes avec une prise en charge pluridisciplinaire du patient.

Pend nt l p riode d"induction du tr it ement les soins d"urgences seuls sont permis, avec une attention toute p rticulière à l"hygiène bucco dentaire du patient. [285]

Lors de la période de rémission et de maintenance, tous les soins sont réalisables. Un traitement parodontal complet, ainsi que les extractions doivent être réalisés durant cette période. Il également recommandé de supprimer tous les foyers infectieux présents ou potentiels. Les conseils d"hygiène sont répétés au patient.

Le risque hémorragique peut être majoré (voir 4.3.5. Prise en charge en odontologie des trou les de l"h most se).

La prise de contact avec le MG avant tout acte invasif est nécessaire, pour convenir d"une nti ioprophyl xie ou d"une corticoth r pie suppl ment ire Il est recommandé avant une intervention chirurgicale, de mettre en place une antibioprophylaxie classique, de surveiller la pression artérielle, de faire réaliser un bilan sanguin

complet (bilan de coagulation, NFS, plaquette, PNN, etc) et de prescrire une dose de cortico des en suppl ment tion en c s d"insuffisance surrénalienne induite par la corticothérapie au long cours (voir Annexe IV : Fiche sur la prise en charge des patients sous corticothérapie, page 346). [285]

Comme la polyangélite granulomateuse peut atteindre les reins, il faut éviter tout traitement néphrotoxique (AINS, streptomycine, vancomycine, amphotéricine B, amoxicilline, etc.) (voir 7.1.1.7. Prise en charge en odontologie).

Devant une paralysie faciale isolée, ou lors de la présence d"une r cidive la mise en relation avec le médecin traitant est entreprise. Les recommandations sont identiques à l ph se d"induction de l th r pie [77]

9.4.6. Fiche synthétique

L"essentiel sur l m l d ie de Wegener

- La maladie de Wegener correspond à une inflammation granulomateuse nécrosante des vaisseaux de faibles diamètres, avec des atteintes pulmonaires et rénales principalement
- Les manifestations oro-faciales sont nombreuses : ulcérations, retard de cicatrisation, hyperplasie gingivale, gingivite (aspect fraise), pétéchies, gingivorragies, nécroses papillaires, ostéomyélite, mobilités dentaires, tuméfactions des glandes salivaires majeures
- Le praticien à un rôle di g nostic et de surveill nce de l" v olution de l m l die
- Dur nt l p riode d"incu tion du tr it ement s uf urgence les soins sont report s jusqu"à l p riode de r mission
- Le risque infectieux, hémorragique peuvent être augmenté
- Éliminer tous les foyers infectieux présents ou potentiels et insister sur l"import n ce d"une hygiène uccodent ire irr proch le (in de ouche quotidien)

9.5. Maladie de Behçet

9.5.1. Définition et généralités

La maladie de Behçet (MB) est une affection inflammatoire, systémique, auto-immune, chronique et évoluant par poussées. Elle est caractérisée cliniquement par des ccès r cidiv nts d" p htes ucc ux et g nit ux de l sions cut n es voc trices (pseudo-folliculites, hypersensibilité aux points de piqûres etc) d" rth rite d"uv ites et de v scul ri tes r ti niennes d" t teintes neurologiques centr le s de throm oses veineuses, et de lésions intestinales. [169]

Elle pourrait être considérée comme le prototype des vascularites puisque elle est la seule à toucher les veines les veinules les rtères et le cœur L fr q uence et l n ture des l sio ns v rient selon le sexe l"ethnie et l r g ion g ogr p hique En l" sence de m rqueur iologique fi le l M est d finie p r des critères cliniques À partir des années 1990, les critères de *I S G p* se sont imposés comme l"outil de cl ssif ic tion utilis d ns l m jorit des tudes épidémiologiques. [76]

es critères s" ppuient sur l" phtose des manifestations cutanées et ophtalmologiques comme principales caractéristiques. Une étude ayant comparé de façon exhaustive les différents critères a montré une variabilité relativement faible de leurs c r ct ristiques intrinsèques vec une sensi ili t et une sp cificit d" u moins 80 %. La plupart des cas sont observés le long de la *« route de la soie »,* qui s" tend du ssin m diterr n en jusqu"à l"Extrême orient vec des pics de fr quence à ses extr m it s (à l"ouest Tunisie Turquie Grèce Égypte Li n Ir n et Ir k et à l"est Corée, Chine, Japon). [117, 174, 377]

La prévalence varie fortement en fonction des pays (voir Figure 50)

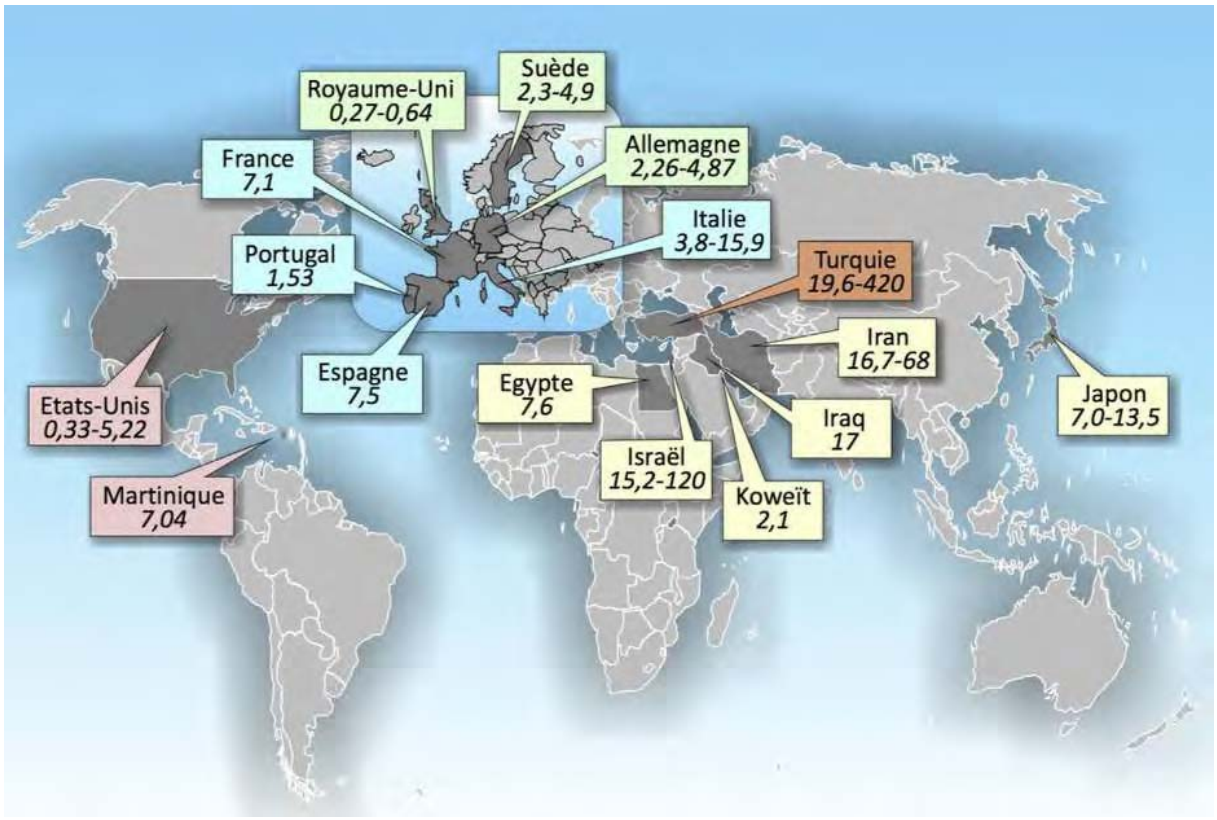


Figure 50 : Répartition de la prévalence de la MB dans le monde. Les chiffres représentent des taux de prévalence pour 100 000 habitants [216]

9.5.2. Étiologies et physiopathologie

L" t iologie exacte de la MB reste à ce jour méconnue il sem ler it qu"une infection virale ou bactérienne sur un sujet possédant une susceptibilité génétique, respons le d"une r p onse infl mm toire import n te en soit la cause.[169]

La présence de forme familiale ainsi que la répartition de la maladie le long de la *« route de la soie »* peuvent f ire penser à l"existence d"une susceptibilité génétique. Les prédispositions génétiques avancées sont : l mut tion de l" llèle du complexe m jeur d"histocomp ti ili t (MH) HLA-B51, qui est fortement associé dans l" p p rition de l M En effet l" ntigène HLA-B51 est présent chez 57 % des patients atteints de la maladie de Behçet, contre 16 % pour la population générale.

Les gènes MIC (CMH Classe I related gene), sont également misent en cause. Ils se situent proche du gène HLA- ils f voriser ien t l"expression mem r n ire de molécules types MICA. Une fois liées à leurs récepteurs (NKG2D), ces dernières

conduisent à une réponse immunitaire, favorisant la sécrétion de molécules inflammatoires, la prolifération cellulaire et les mécanismes de cytotoxicité.

Les autres gènes incriminés sont le gène TNF, qui pourrait influencer sur la production de TNF-α le gène MEFV (responsable de la fièvre méditerranéenne familiale), et le gène ICAM. Cette dernière est une glycoprotéine de surface pp rten nt à l f mille des immunoglo ulines " est une mol c ule d" dh rence intercellul ire qui permet l" dh rence granulocytaire, lymphocytaire et macrophagique à l"endoth lium v scul ire insi que leur migr tio n et leur ctiv tion

Le gène cod nt l"interleukine-1 (IL-1) ou encore ceux codant IL-8, IL-17, IL-21, IL-22, IL-23R, et IL-12RB2, jouent un rôle déterminant, notamment pendant les poussées de la maladie Le t ux d"IL-1 est fortement élevé dans la MB. Ce dernier induit des réponses immunes pro-inflammatoires, active les cellules endothéliales et induit l"expression des mol c ules d" dh sion

Certains agents infectieux ont également été incriminés. Le taux de *Streptococcus sanguis,* ainsi que le taux anticorps sont fortement élevés dans la MB. Une forte r ction d"hypersensi ilit à *Streptococcus sanguis* peut être la cause déclenchante de la MB. Les autres infections virales décrites sont des infections à HSV, CMV, et *Epstein-Barr virus* Le rôle de ces derniers n" p s t cl irement d montr

Le rôle des protéines HSP (*heat shock proteins*), notamment les protéines HSP60 et HSP65 est mis en avant. Elles seraient considérées comme des antigènes induisant la réponse inflammatoire généralisée. Le taux des anticorps anti-HSP60 et anti-HSP65 est fortement élevé pour la MB. Ces protéines, suite à un élément d clench nt (infectieux g n tique ou environnement l) peuvent stimuler l"immunit innée, par prolifération des lymphocytes T dirigés contre la muqueuse des sujets tteints L"hyper ct iv tion des cellules T due à une infection ct rienne p r *Streptococcus sanguis,* ou par des antigènes HSP, contribue au syndrome inflammatoire généralisé, présent dans la MB. [84]

De plus une ugment tion du t ux d"oxyde nitrique (NO) c us e p r une infection ou une stimulation des cytokines, est retrouvée dans la MB. Cette augmentation inhibe la migration tissulaire des polynucléaires neutrophiles (PNM) au sien des lésions, entrainant la persistance de ces cellules in situ.

Le schéma suivant (voir Figure 51) résume l p thog nie de l M Sous l"influence d" n tigènes viraux et de bactéries, d ns le c dre d"une pr d isposition g n tique il y a une stimulation des lymphocytes Th1 qui aboutit à une activation des neutrophiles et des cellules endothéliales, donnant lieu à des lésions tissulaires. Les différentes classes de médicaments utilisés dans la MB, ainsi que leurs cibles thérapeutiques sont indiquées par les cadres bleus. TCR : *T cell receptor* ; HSP : *Heat shock protein* ; MHC II : mol cule du complexe m jeur d"histocompatibilité de classe II ; TNF-α : *f α* ; IFN-γ : interf ron γ ; IL : interleukine ; ICAM : *intercellular adhesion molecule* ; NO : oxyde nitrique ; HLA : *human leucocyte antigen* ; MICA : *MHC-class-I-chain related A*. [185]

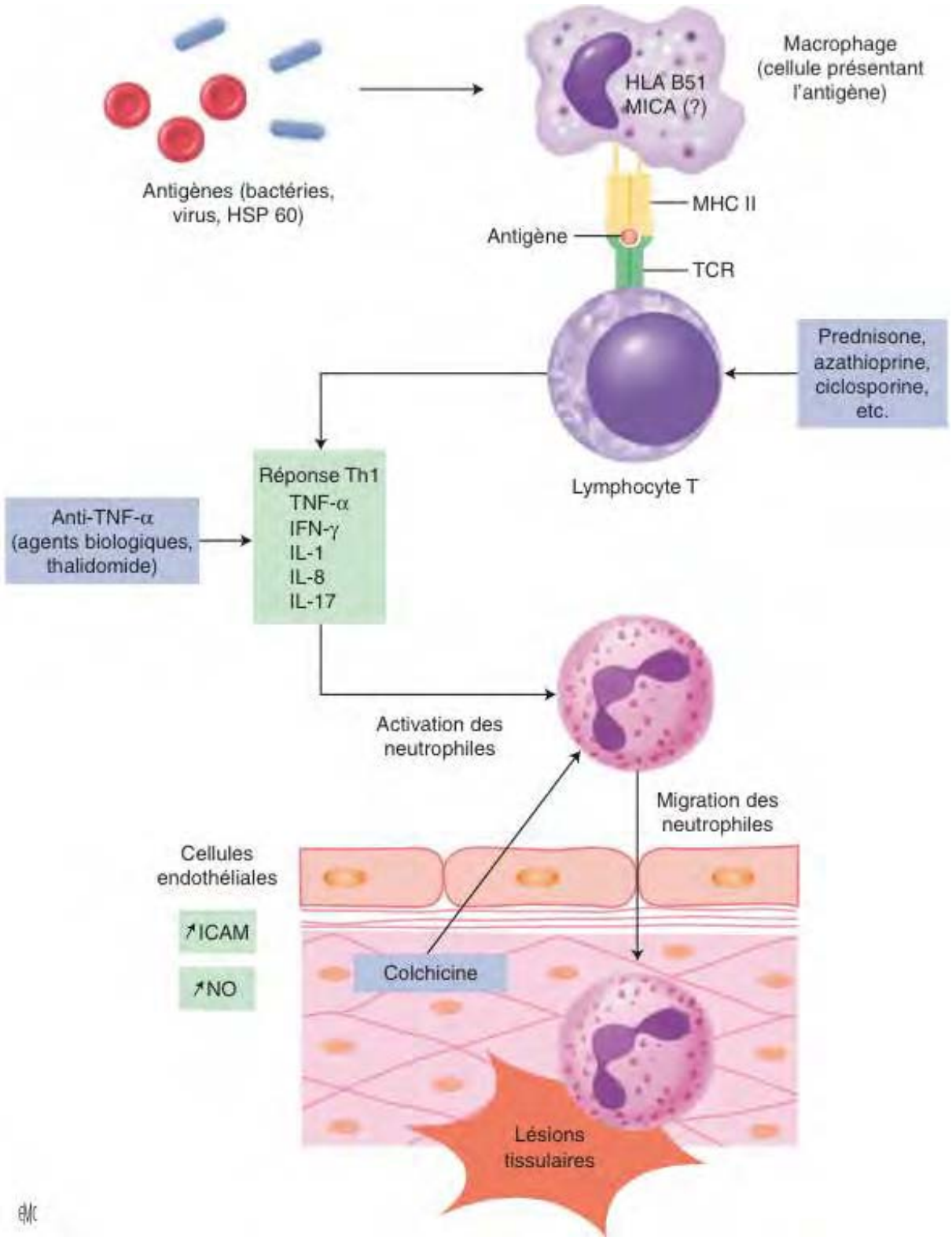


Figure 51 : Modèle hypothétique de la pathogénie de la MB [185]

9.5.3. Symptômes

La MB est caractérisée par une vascularite occlusive de plusieurs organes. L" p htose ipol ire (or le et g nit le) l" tteinte ocul ire (uv ite) les manifestations cutanées et ostéo-articulaires sont de loin les plus fréquentes L" phtose orale est retrouvée dans 90 à 100 % des c s l" phtose g nit le d ns 60 à 94 % des cas, l"uv ite d ns 60 à 80 % des cas, les lésions cutanées dans 41 à 94 % des cas et les manifestations ostéo-articulaires dans 47 à 69 % des cas. Cependant la MB touchant quasiment tous les organes, les symptômes peuvent être très variés, avec des atteintes rénales (amylose, glomérulonéphrite, maladie vasculaire rénale, néphrite interstitielle), des atteintes neurologiques[255] (neuro-psycho-Behçet, neuro-Behçet parenchymateux , névrite optique, thrombose veineuse cérébrale, méningite), des atteintes gastro-intestinales (diarrhées, vomissements, douleurs abdominales), des atteintes cardiovasculaires (péricardite, vascularite coronarienne) et des atteintes vasculaires (thromboses veineuses profondes, thrombophlébites superficielles). [154, 185, 386]

L" p htose or le correspond à l" tteinte la plus fréquente de la MB. Ce type de lésion est requis pour poser le di g nostic de l M L" p htose or le est souvent le premier signe de la maladie. Elle peut précéder de plusieures années les autres signes cliniques. Les lésions sont similaires à celles d"ulcères aphteux oraux communs, même si elles peuvent être plus douloureuses et plus larges, avec une apparence disciforme et des frontières éryth m teuses es l sio ns sont recouvertes d"une pseudo-membrane de couleur gris-blanche, avec une base de fibrine jaune centrale. Elles évoluent rapidement en un ulcère plat de surface importante. Ces aphtes peuvent pp r tre sous forme d"ulcères simples ou multiples (1 à 100 lésions) et guérissent habituellement sans laisser de cicatrices. Les sites les plus fréquemment impliqués sont : gingivale, sur la muqueuse orale, la langue et les lèvres, bien que les ulcères puissent également être présents au niveau du palais mou et dur, sur le pharynx et les amygdales. Ils peuvent apparaître après un traumatisme, une intervention dentaire locale ou spontanément. [233]

Les lésions aphteuses récidivent fréquemment durant les premières années de la maladie.

Les aphtes oraux de la MB peuvent être classés, en trois formes différentes [8, 355] :

- La forme mineure (la plus courante) (voir Figure 52) : 1-5 lésions présentes, d"un diamètre inférieur à 1 cm, peu profondes, entourées par un halo érythémateux, modérément douloureuses, affectant préférentiellement la muqueuse non kératinisée, la muqueuse labiale et buccale, les bords de la langue et le plancher de bouche. La guérison se fait sans cicatrices en 7 à 10 jours
- La forme majeure (moins fréquente) : 1-10 lésions présentes, morphologiquement semblables, plus grandes (> 1 cm), plus douloureuses, plus persistantes, plus profondes et pouvant guérir avec présences de cicatrices en 20 à 30 jours
- La forme herpétiforme (la moins fréquente) : aphtose récurrente, composée de nombreuses petites ulcérations (< 1mm), de 1 à 100 petits aphtes douloureux, ayant tendance à la coalescence pour former un aphte de surface importante

Figure 52 : Aspect clinique d'aphtes buccaux chez des patients atteints de la MB [185, 233]

Les atteints ulcéreuses génitales (voir Figure 53) sont globalement de même types que les atteintes orales Elles ont une surface plus importante, avec une bordure plus irrégulière et laissant apparaître des cicatrices varicelliformes ou varioliforme à la guérison. La présence de cicatrice permet un diagnostic rétrospectif. La valeur de marqueur diagnostic de ces lésions est reconnue. Le scrotum est la région, dans

90% des cas, la plus tteinte p r ces ulc r tions chez l"homme hez les femmes c"est l r g ion vulv ire et v gin le qui est l plus touch e Ces ulcérations durent plus longtemps que celles au niveau oral, mais sont moins récidivantes. Il existe g lement de nom reuses tteintes u nive u nn l vec pr sence d"ulcère et d" cès nn ux

Figure 53 : Aspect clinique d'ulcères génitaux chez des patients atteints de la MB [154, 233]

Les atteintes ophtalmologiques sont le plus fréquemment représentées par une uvéite à hypopion (voir Figure 54), une rétinite ou une vascularite rétinienne. Elles se produisent généralement dans les 2 à 4 ns près le d ut de l" pparition de la m l die L"atteinte oculaire commence le plus souvent à la fin de la troisième décennie.

L p nuv ite (infl mm tion de l"ensem le des p rties de l"œil) est l plus fr q uente des uvéites.

Les pouss es peuvent s" t aler sur quelques semaines à plusieurs mois et sont entrecoup es de r missions Elles ont tend nce à s"esp cer dur n t l" volution de l maladie.

Figure 54 : Aspect clinique, d'une uvéite à hypopion chaud (présence de rougeur) à gauche[376] et uvéite à hypopion froid à droite (absence de rougeur) chez un patient atteint de la MB [185]

Dans les atteintes ostéo-articulaire, on note la présence d" rth r lgies et d"oligo-arthrites inflammatoires généralement fixes, récidivantes et souvent symétriques (86 % des cas), siégeant au niveau des grosses articulations (genoux, chevilles, poignets, coudes). Elles sont inaugurales ou très tardives. [376]

Les atteintes cutanées sont représentées en grande majorité par la présence de lésions papulopustuleuses (voir Figure 55), ressemblant à de l" cn not mment sur les membres supérieurs, la face antérieure et interne des cuisses et la région oro-faciale. Il est retrouvé également, une pr s ence d" ry thèmes noueux situ s d ns les extrémités inférieures. Ils sont douloureux, de diamètre de 1 à 5 cm, et guérissent entre 1 à 6 semaines en laissant place à des hyperpigmentations post-lésionnelles. Elles constituent un des critères diagnostic de l" ffection [233]

Figure 55 : Aspect clinique de lésions papulopustuleuses sur le dos de la main chez un patient atteint de la MB [233]

9.5.4. Diagnostic

Le d gnostic repose d"une p rt sur des signes cliniques caractéristiques pr c demment d crits et d" utre p rt sur le *pathergy-test*. Ce dernier constitue un des critères internationnaux d di g nostic de l M e test consiste à piquer l" v nt- r s du m l de vec une petite iguille st - rile et à o server l r ction 24 à 48 heures plus t rd L" pp rition d"une pustule vec une r o le (cercle) rouge tr d uis n t l'infl mm tion confirme le di g nostic ien que sp cifique de l m l d ie de ehçet cette r ction n"est p s pr se nte chez tous les m l d es

9.5.5. Traitements

Le but du traitement de l M est d"o tenir impérativement un contrôle efficace et rapide des poussées inflammatoires, ainsi que de réduire le risque de récidive afin de minimiser les complications et les séquelles.

Les différents traitements de la MB sont utilisés en fonction de la sévérité et/ou des organes touchés (voir Figure 56).

- Les traitements systémiques :

Pour les phtes or u x il n"existe ctuellement ucun *gold standard* pour le prise en charge de ces derniers. [355]

La colchicine pourra être utilisée pour les formes plus sévères, à raison de 1 à 2 mg/jr pend nt une p riode de temps pouv nt ller jusqu"à plusieurs nn es (prescription hospit lière) cependant ucun effet n fique n" t retrouv pour le traitement des ulcérations orales. Les effets secondaires de cette médication sont forts.

La thalidomide est prescrite en c s d"ulcères r fr c t ires ux autres traitements, à raison de 200 mg/jr. Ce type de traitement n"est utilis qu"en courte dur e en vue de sa toxicité et des nombreux effets indésirables (tératogénicité, polyneuropathie, somnolence, constipation, augmentation de l'appétit, céphalées, nausées et douleurs gastriques). [4, 31, 71, 355]

Le traitement de base de l M est l" sso ci t ion d"une corticoth r pie et d"immunosuppresseurs (z thioprine cyclosporine cyclophosph mide m thotrex te) ou d"immunomodul t eurs (nti-TNFα interf ron γ) Le méthotréxate nécessite un contrôle hépatique et rénal, il est utilisé dans le cas de lésions mucocutanées sévères.

Un traitement anticoagulant (chez les p tients ne souffr n t p s d" n vrisme rt riel pulmonaire) sera prescrit devant des manifestations thromboemboliques de la MB, en l" ssoci n t à de l cyclophosph mide en tr it ement igu et à l" z thioprine et du methylprednisolone pour la maintenance. [71, 275]

L" sso ci t ion de l" z thioprine et de l colchicine est utilis e d ns le tr ite ment des manifestations articulaires. Les anti-TNFα et les interf rons γ sont utilisés en cas d" ch ec des utres tr ite ments L" z thioprine est utilis pour tr ite r les manifestations oculaires et les anti-TNFα et les interf rons γ en c s d" ch ec [154]

Les AINS sont g n r lement utilis s en c s de douleurs rticul ires isol es

- Les traitements topiques :

L gestion des ulc r tions or les se f it p r l"utilis tion de cortico des loc ux de in de ouche à se de chlorhexidine et d" n esth si nts loc ux Les cortico des

topiques sont également prescrits en c s d" tteinte rticul i re (injection intr - articulaire), dans les lésions cutanéo-muqueuses (autres que les lésions orales) et dans les atteintes occulaires. [117]

- <u>Les traitements chirurgicaux :</u>

Certaines complications occulaires, vasculaires, gastro-intestinales ou thoraciques peuvent nécessiter un traitement chirurgical. [117]

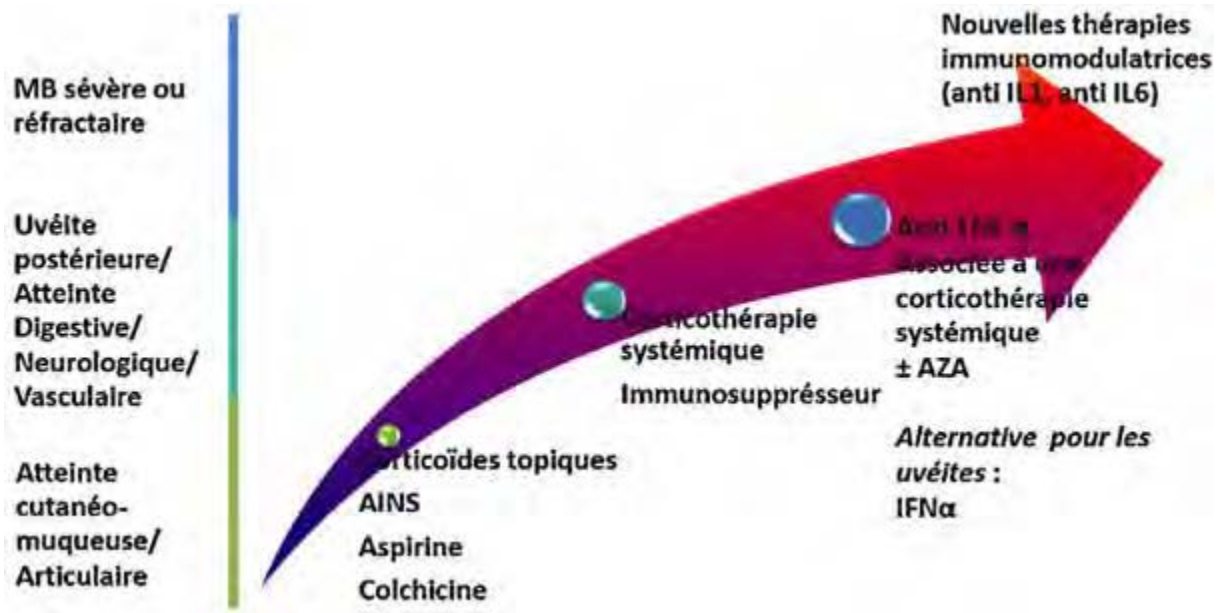


Figure 56 : Stratégie thérapeutique graduée dans la maladie de Behçet. AZA : z t pr ; IFN α : t r f r -alpha ; anti-IL- : b t ur ' t r uk ; anti-IL-6 : b t ur ' t r uk 6 ; AIN : t -inflammatoires non st r s ; TNF α : tu r necrosis factor alpha [71]

9.5.6. Prise en charge en odontologie

Le praticien a un rôle diagnostic, devant des ulcérations récurrentes sans causes apparentes ; not mment en c s d" ss oci t ion d"ulcères g nit ux et or u x Il doit alors diriger son patient vers les services hospitaliers compétents pour des examens complémentaires. Le diagnostic différentiel est également important devant une phtose d"origine inconnue

Le praticien a un rôle dans la gestion des manifestations orales de la MB, notamment dans la gestion de la symptomatologie des ulcères et aphtes oraux. Par la prescription de traitement ph rm ceutique loc ux en l" sence d"un *gold standard*, tel que : des gels anesthésiants (lidocaïne), des bains de bouche à base de chlorhexidine des ins de ouche à se d" n ti iotique (t tr cy cline), des corticoïdes locaux (acétonide de triamcinolone, acétonide de fluocinolone), de l" cide hy luronique en gel et des ntidouleurs (v iter les AINS pouv nt potenti liser une récidive). Certaines thérapies au laser peuvent être utilisées (Gallium Aluminum Arsenide). [221]

Le risque h morr gique peut être ugment en c s de prise d" n tico gul n t, nécessitant la mise en place de protocole pour limiter les saignements per et post-opératoire (voir l prise en ch rge des trou les de l"h most se, 4.3.5. Prise en charge en odontologie). Les effets secondaires des médications sont nombreux, notamment des hyperplasies gingivales liées à la prise de cyclosporine, par exemple. Le patient peut se retrouver en immunodépression (induite par la prise d"immunosuppresseurs) nécessitant l mise en pl ce d" nti ioprophyl x ie en c s d" ct es s ngl n ts L" r d ic t ion des foyers infectieux et un il n p rodont l sont nécessaires v nt l ph se d"immunosuppression Les patients sous corticothérapie peuvent présenter une insuffisance surrénalienne et nécessite une gestion du stress et la prescription d"une dose supplémentaire de corticoïdes avant une intervention chirurgicale ou stressante et possiblement douloureuse (traitement endodontique) (voir Annexe IV : Fiches sur la prise en charge des patients sous corticothérapie).

9.5.7. Fiche synthétique

L"essentiel sur l m l d ie de e hçet

- La MB se caractérise par une affection inflammatoire, systémique, auto-immune, chronique et évoluant par poussées. Elle est caractérisée cliniquement par des ccès r c idiv nts d" p htes ucc ux et g nit ux de l sions cut n es voc trices (pseudo-folliculites hypersensi ili t ux points de piqûres etc) d" r thrite d"uv ites et de v scul rites r t iniennes d" t teintes neurologiques centrales, de thromboses veineuses, et de lésions intestinales.
- L" t iologie ex cte de l M reste à ce jour inconnue il sem ler it qu"une infection virale ou bactérienne sur un sujet possédant une susceptibilité génétique, respons le d"une r p onse inflammatoire importante, en soit la cause.
- Les symptômes les plus fréquents de la MB sont : une aphtose bipolaire (orale et génitale), une atteinte oculaire (uvéite) et des manifestations cutanées (érythème noueux, lésions papulopustuleuses), ostéo-articulaires (arthrite) et vasculaires.
- Le tr it ement st nd rd est l" ssoci tion d"une corticoth r p ie et d"immunosuppresseurs

Prise en charge en odontologie

- L" phtose u cc le est pr se nte d n s 90 à 100 % des cas.
- Le praticien à un rôle de diagnostic devant des aphtes récurrent, notamment en c s d" ss oci t ion à des ulcères g nit ux et un rôle d ns l prise en ch rge des symptômes des ulcérations (absence de *gold standard*)
- Prescription de corticoïdes locaux, ou systémique à court terme, de gel nesth sique loc ux ou d" cid e hy luronique de D à se de chlorhexidine ou d" n ti iotique (t tr cy cline) ntidouleurs (viter AINS)
- Risque h morr gique ugment en c s de prise d" n tico gul n t
- Le p tient peut être immunod prim n cessiter d"une antibioprophylaxie
- Il faut prescrire une dose supplémentaire de corticoïdes avant une intervention chirurgicale, chez le patient en insuffisance surrénalienne induite par une corticothérapie au long court
- Les manifestations thérapeutiques des traitements sont notamment des hyperplasies gingivales, pour les patients traités par cyclosporine.

10. Les maladies psychiatriques et nerveuses

10.1. Schizophrénie

10.1.1. Définition

La schizophrénie est une psychose grave qui se déclare généralement à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Ce désordre entraîne une altération des fonctions les plus essentielles qui permettent à chacun d'être conscient de son identité, de son unicité et de son autonomie. Elle se caractérise par des signes de discord nces ffectives d" ct ivit s d lir n tes incohérentes (croyance ferme en des idées fausses et sans aucun fondement), de dissociations mentales (déréalisation, dépersonnalisation), entraînant généralement une rupture de contact avec le monde extérieur et parfois un repli autistique. [379]
On dénombre 1 % de personnes schizophrènes dans la population mondiale. En Fr nce l"incidence est de 15 2/100 000 personnes et la prévalence, relativement élevée, est de 7,2/1 000 personnes. [236]

10.1.2. Diagnostic

Le diagnostic de ce type de maladie est compliqué, il repose sur une analyse psychologique et une prise en compte des symptômes présents et passés, tels que les idées délirantes, les hallucinations, la désorganisation de la pensée et du comportement l"isolement soci l l modific tion de l personn lit et g lement l'influence de traitements antérieurs éventuels.

Les critères diagnostiques les plus utilisés pour la schizophrénie, sont ceux décrits par le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM). Le diagnostic repose alors sur la présence [325] :

- de symptômes caractéristiques : deux (ou plus) des symptômes suivants sont présents de manière significative depuis au moins 1 mois :
    - délire, hallucinations, discours désorganisé, comportement désorganisé ou catatonique, et symptômes négatifs

- d"un dysfonctionnement soci l/ occup tionnel
- d"une d"évolution des troubles supérieurs à 6 mois (incluant la période de 1 mois de la présence de symptômes caractéristiques)
- d"une exclusion d"un trou le schizo ffectif ou d"un trou le de l"humeur
- d"une exclusion d"une ffection m dic le g n r li s e ou d"une prise de substance
- d"une rel t ion vec un trou le env hiss n t du d veloppement : le diagnostic de schizophrénie peut être porté si délire et hallucinations sont présents depuis au moins 1 mois

L"âge d" p p rition de l m ladie se situe entre 15 et 24 ans chez les hommes et entre 20 à 29 ans chez les femmes. Cela s"explique par la diff rence d" v olution du système dopaminergique lié au cycle de Krebs, en association avec des neurotransmetteurs tels que GABA, le glutamate et la sérotonine par exemple.

L HAS pr c onise de prendre en compte l" vis des proches not mment pour recenser les manifestations cliniques et psychologiques du malade.
Le but étant de poser un diagnostic le plus rapidement possible dès que les facteurs de comorbidités se déclarent.
La prise en compte des facteurs prédictifs aide à poser le diagnostic. Celui-ci est renforcé grâce à des examens biologiques (dosage des prolactines, dosage des toxiques) m is ussi grâce à l"îm gerie notamment l tomodensitom trie et l"IRM qui permettent de mettre en évidence une fonction accrue de certaines zones du cerve ux lors d" p p rition de symptômes positifs (l" ire de roc hippoc mpe amygdale du système limbique, cortex singulier) ou négatifs (cortex préfrontal) [134].
L"IRM est utilisée pour mesurer le volume de l"hippocampe dont la diminution correspond à un risque supérieur de développer une schizophr nie Il s" g it d"un des premiers signes décelables de la maladie. [120]
Les bilans cognitifs et psychométriques étudient plus spécifiquement les symptômes et permettent d" ppuyer g lement le di g nostic. [46]

Le diagnostic différentiel doit être effectué vec l crise d" d olescence le délire non schizophr n ique (p s de dissoci tion âge d" p p rition plus t rdif pas de troubles

déficitaires) ou les troubles physiologiques (toxique, tumeur au cerveau, syphilis cérébrale).

10.1.3. Étiologies

Les étiologies de la maladie sont encore mal connues. La cause génétique est souvent avancée [220] avec notamment une possible hérédité de la maladie (environ 66 à 83 % des cas) [111] ep end nt cette m l die n"est p s à proprement dit une maladie génétique, les étiologies sont polyfactorielles (génétique, polygénique, environnementales, etc). Certaines études, mettent en le lien l"âge du père lors de l conception de l"enf nt et le risque de développer une schizophrénie pour ce dernier ; un risque multipli p r deux lorsque l"âge du père est supérieur à 35 ans. [58]

L"environnement joue g lement un rôle d ns l" pp rition de la maladie, comme grandir dans des zones urbaines et dans un pays développé, d"évoluer en tant qu"une ethnie minorit ire d ns son p ys de souffrir de tr u m tismes dur n t l"enfance (abus sexuel ou physique). Ces types de traumatisme semblent porter atteinte au développement cérébral de l"enf nt not mment u nive u de l" xe hypothalamus-hypophyse-surrénale. Cel engendrer it une ugment tion de l" pp rition, chez ses enfants, d"h llucin tions (v ec l" pp rition de voix qui comm ndent les gestes et attitudes de l"individu) de délires paranoïdes ou de dissociation. [44, 304]

L"us ge de drogues, telle que le cannabis, peut f voriser l" pp rition de trou les psychologiques et notamment la schizophrénie. L"exposition précoce et répétée au c nn is dès l" dolescence chez des personnes sujettes à des troubles psychologiques et notamment la schizophrénie, augmenterait la fréquence d" p p rition des crises. Il faut noter que le cannabis est souvent utilisé par les malades en automédication pour se libérer du stress et de l" nxi t . [160]

Cette maladie se voudrait g lement d"ordre iochimique : les hormones sexuelles joueraient un rôle, non pas dans la survenue de la maladie mais plus dans sa sévérité et d ns son d l i d" p p rition vec une diff rence entre l"homme et l femme. L"œstrogène aurait un effet bénéfique et protecteur d ns l" pp rition et dans l"intensit des symptômes En rev nche, l" ction de l testost rone et not mment de

ses précurseurs la déhydroépiandrostérone (DHA ou DHEA) et la DHEA-sulfates ur ien t qu nt à eux un effet n g tif c"est à dire qu"ils f voriser ien t l" pp rition des symptômes et en augmenteraient la fréquence d" pp rition. [111, 124, 156, 368]

Les neurotransmetteurs jouent également un rôle important, comme la dopamine, la sérotonine, ainsi que les récepteurs GABA, le glutamate et un de ses récepteurs le N-méthyl aspartate.

Certaines études montrent que l"hyper ct ivit du système dopaminergique favorise l" pp rition des symptômes positifs. L li r ti on de dop mine s"effectue principalement dans le cerveau et plus particulièrement dans une zone appelée noyaux accumbens. Des études ont émis une hypothèse sur le f it qu"un déficit de la transmission de dopamine au niveau des récepteurs D1 dans le cortex préfrontal, pourrait être impliqué dans les troubles cognitifs et les symptômes négatifs de la schizophrénie. [124, 197]

10.1.4. Symptômes

L" p proche dimensionnelle distingue classiquement trois symptômes essentiels : les symptômes positifs, les symptômes négatifs (voir Figure 57) et la désorganisation. [239]

L"ex cer tion ou l distorsion de fonctions c r r les norm les sont ppelées symptômes positifs, et comprend les délires (croyances erronées, « La CIA veut ma mort », « Je suis suivi »), et les hallucinations (ressentir, voir, sentir, entendre des choses qui n"existent p s) hez les schizophrènes les hallucinations auditives sont les plus fréquentes (environ 60 à 80% des personnes). [129]

Les symptômes n g tifs à l"inverse correspondent à une lt r ti on une diminution ou à l perte d"une ou plusieurs fonctions norm les et te isse en qu lit et quantité des capacités mentales peut aboutir à l'absence de contact oculaire, à l'absence de réponse émotionnelle, à une diminution de l'usage de la parole, à une diminution du plaisir, à une diminution de la motivation et à une diminution de l'intérêt pour les activités sociales et les relations interpersonnelles.

La désorganisation des pensées se traduit par une incapacité de suivre une conversation (changement de sujet en milieu de dialogue), une agitation, des troubles émotionnels et comportementaux.

La schizophrénie est une maladie se caractérisant par une association de symptômes spécifiques (délire, hallucinations) ou non spécifiques (régression à l" cole ou u tr v il opposition vis à vis des p rents) de l m l die
Il existe plusieurs types de schizophrénies, telles que [236] :

- la schizophrénie paranoïde, qui est principalement associée à des hallucinations et à un délire ;
- la schizophrénie de type désorganisé, qui est principalement associée à une incapacité à penser clairement, à un discours incohérent et à un comportement inhabituel ;
- la schizophrénie catatonique, qui est extrêmement rare, se manifestant par une mobilité diminuée, excessive ou inhabituelle. La personne devient muette et léthargique, en adoptant souvent des postures bizarres (stupeur catatonique), ou démontre une activité excessive (excitation catatonique) ;
- la schizophrénie non différenciée est un mélange de symptômes provenant des divers types de schizophrénie ;
- la schizophrénie récurrente survient une fois que les symptômes se sont arrêtés ; alors la personne peut expérimenter une légère diminution ou une perte des fonctions normales pendant de longues périodes de temps.

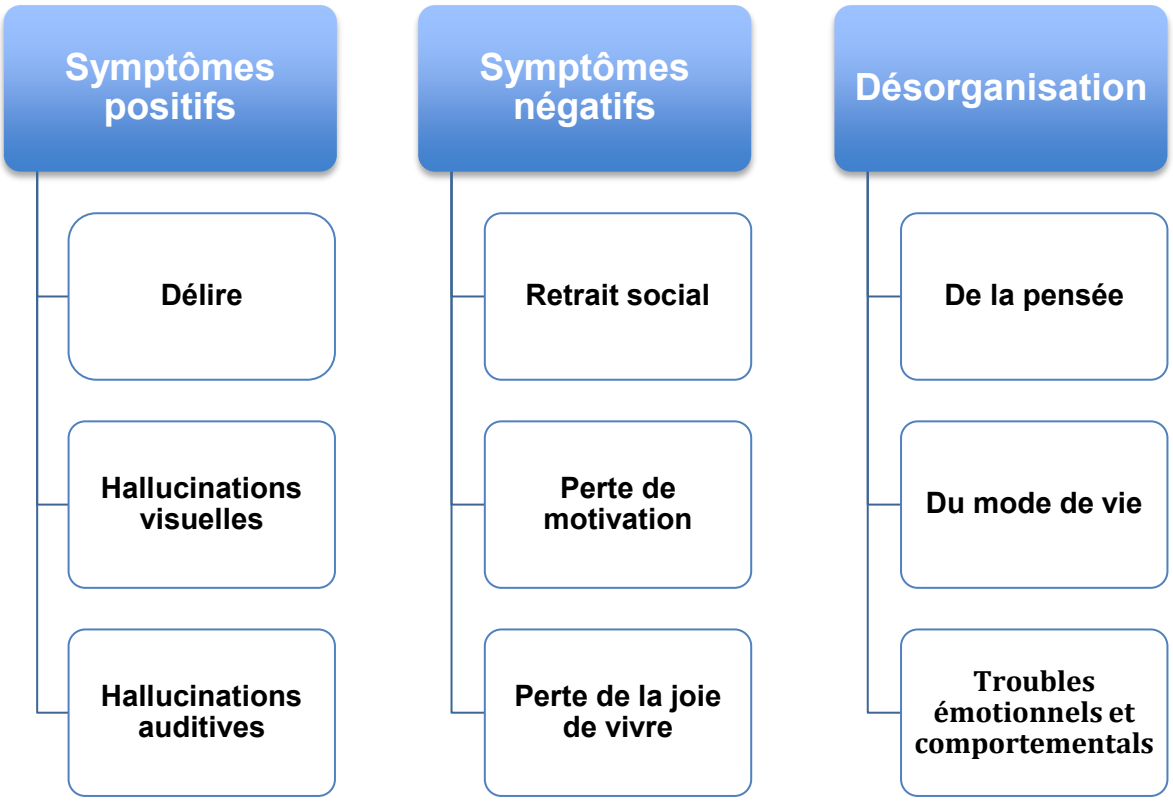


Figure 57 : Exemple de symptômes négatifs, positifs et de désorganisation chez un patient atteint de schizophrénie [325]

L" p p rition de l m ladie se fait généralement sous forme insidieuse, avant les 25 ans, suite à un événement stressant pour le malade. Ce dernier est généralement méconnu par le patient, mais sera indentifiable par la suite (psychothérapie). La maladie évoluera en plusieurs phases (voir Figure 58). Tout d" ord pp r issent des signes prodromiques : progressivement le jeune homme ou la jeune femme, se renferme sur lui même et fuit le contact social. Il ou elle éprouve de plus en plus de mal à ressentir du pl isir de l"envie de la force pour faire des activités de la vie courante, le travail scolaire devient inexistant voire impossible. Les troubles motionnels vont ugmenter vec des ccès de colère d"irrit ilit d" g ressivité envers sa famille, la plupart du temps disproportionnés envers la situation.

L" d olescent se referme sur lui même vec une ugment tion de l" nxi t Il se sent mal compris, rejeté et différent des autres. Il peut se retrouver en état de dépersonnalisation et de déréalisation, de dépression avancée, pouvant favoriser la prise de drogues ou d" lco ol. [210]

Survient ensuite l ph se d" t t de l m l die ou ph se progressive, avec l"apparition des symptômes dit positifs, négatifs et la désorganisation.

Après l ph se progressive et l mise en pl ce d"un tr ite ment d pt le m l de rentre dans la phase résiduelle. Dans certains cas, même après une observance du traitement, certains patients présentent des altérations mentales avancées. La phase résiduelle de la maladie se résume à un parcours en dent de scie, avec une alternance entre des phases de poussées aiguës des symptômes et des phases de rémissions.

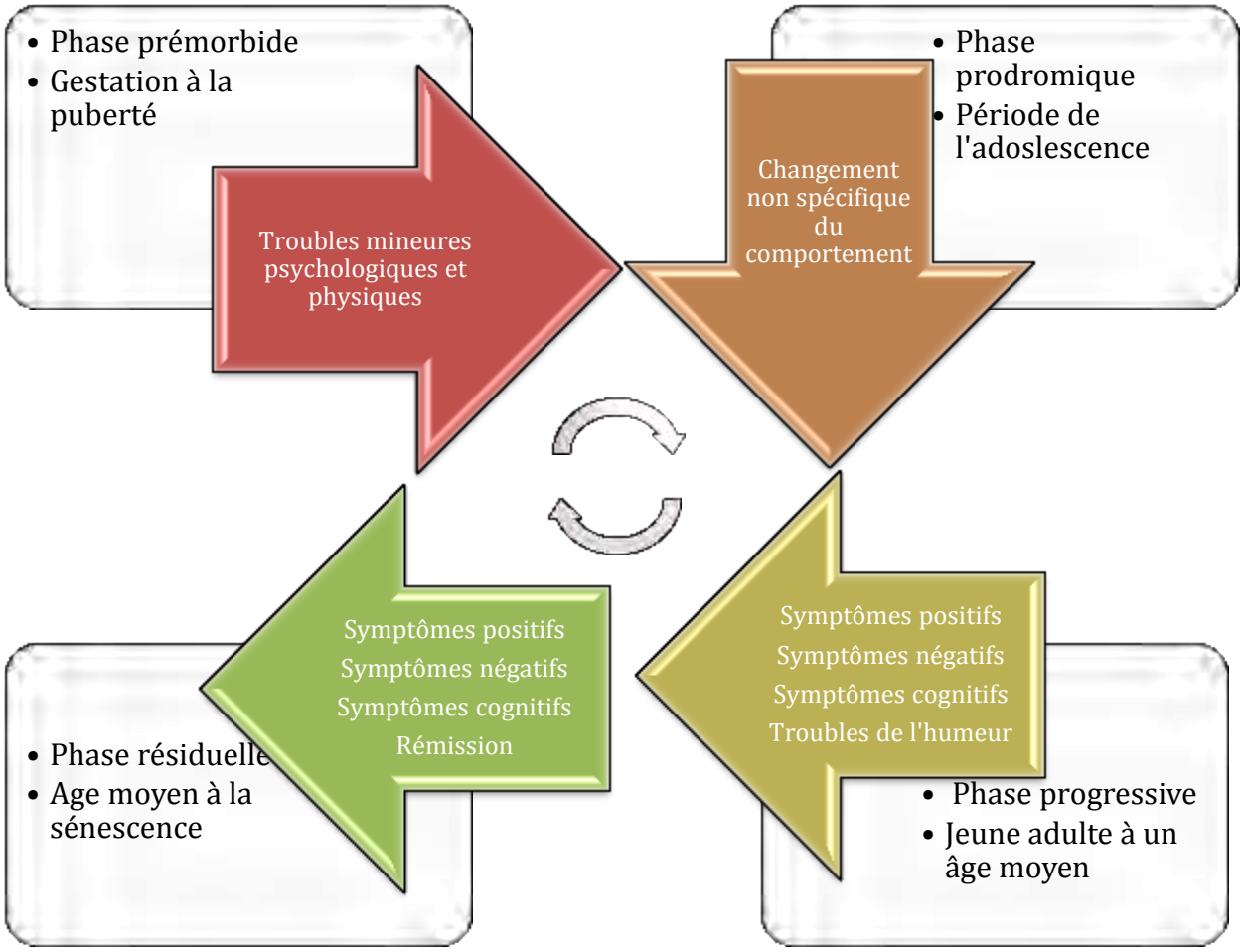


Figure 58 : Schéma synthétique des quatre grandes phases de la schizophrénie [207]

Les complications de la maladie sont nombreuses, et notamment la dépression (entre 25 % et 81 % des p tients) Une d pression f vorise l" pp rition de suicide

(entre 4 % et 5 % de risque de suicide, selon certaines études [61], et jusqu"à 20 % à 40 % de tentatives [61]) et accentue également le retrait psycho-soci l d e l"individu
Les complications cérébrales peuvent être importantes avec des dissociations de la r lit not mment Les utomutil tions et l" gressivit envers autrui sont favorisées dans les moments de grandes angoisses.
Les phénomènes de dissociation, de dépression et de retrait envers les autres, favorise une sédentarité du patient, une mauvaise hygiène et un risque élevé de conduite à risque (drogues, tabac, alcool). [236]
Plus le diagnostic et la prise en charge médico-psychiatrique sont rapides, meilleur sera le pronostic, avec une diminution du risque de complications.

10.1.5. Traitements

L"inst ur tion d"un tr it ement peut se f ire uniquement vec l compliance du patient en lui faisant prendre conscience de sa pathologie. L"o jectif du tr ite ment est de r d uire ou d" lim iner les symptômes insi qu"à pr se rver pour le p tient ses capacités cognitives, ses c p cit s d" d pt tion pour contribuer à son autonomie et à sa qualité de vie. Un soutien de l"entour g e et l mise en pl ce de mesures psycho-éducatives pour le patient et son entourage, permettent de prévenir le risque de rechute.

10.1.5.1. Non médicamenteux

La mise en place de thérapie de prévention et de prédiction des symptômes de la schizophrénie, se fait grâce à des échelles psychométriques, appelées BS (*Basic Symptom)* et UHR *(Ultra High Risk).* L'approche par BS a été développée spécifiquement pour prédire le développement de la schizophrénie, tandis que les critères UHR visent à évaluer le risque de développer un *FEP (First Psychotic Episode)*, quelque soit le diagnostic psychiatrique associé à l'apparition de symptômes psychotiques. [283]

Les traitements non médicamenteux sont composés de différentes approches :

- une approche psychothérapique, permet de restaurer les capacités de

fonctionnement mental du patient et de rétablir le contact avec la réalité, dans une relation de confiance avec le praticien en charge. Des thérapies cognitives et/ou comportementales au long terme composées d'interventions cognitivo-comportementales à visées de réadaptation (entraînement aux habiletés sociales, remédiation cognitive) et des thérapies cognitives indiquées dans les symptômes psychotiques persistants, notamment hallucinatoires sont mises en place. Elles concernent ussi l' ccept tion de l m l die p r le p tient et l pr se rv tion de l'int gr tion et de l' d pt tion sociale,

- une approche psycho-éducative, informe le patient sur sa maladie et ses symptômes sur l' volution des th r p eutiques ph rm cologiques et leurs effets secondaires, sur la prévention des rechutes et leurs dépistages,
- un aménagement du mode de vie, pour éviter une désocialisation, une exclusion de la vie en communauté, repose sur l' duc tion pour une onne santé hygiéno-di t tique sur l mise en g rde de l'us ge de su st nce et sur les comportements à risques. [63]

10.1.5.2. Médicamenteux

Les traitements médicamenteux permettent de diminuer et de contrôler les symptômes.

Les traitements sont des associations de plusieurs antipsychotiques, la HAS préconise dans un premier les antipsychotiques de deuxième génération (amisulpride, aripiprazole, clozapine, risperidone) en r iso n d'une effic cit et d'une tolérance supérieure aux premières générations. Ces derniers dits antipsychotiques conventionnels sont utilis s en deuxième intention s uf en c s d'effic cité et de tolérance antérieure pour le malade.

Une monothérapie est préférée, sous forme orale ou en intramusculaire, avec une dose minimale efficace recherchée. En cas d' chec une pluri-thérapie est envisagée.

Pour traiter les symptômes, le malade peut se voir prescrire, en association avec les antipsychotiques, des antidépresseurs, des anxiolytiques, ou des thymorégulateurs, not mment pour limiter les trou les de l' nxi t de l'humeur et du comportement en général.

10.1.5.3. Effets indésirables des traitements médicamenteux

Les antipsychotiques de 1ère génération peuvent provoqués de nombreux problèmes musculaires, notamment des tremblements, une agitation ou une rigidité musculaire.
Les antipsychotique de 2ème génération, ne présentent pas ce genre d"effets secondaires, cependant ils favoriseraient la prise de poids l" pp rition de diabète, d"hypertension et donc des risques cardio-vasculaires associés et l" pp rition de dyskinésie tardive (effet secondaire de type extrapyramidal).
La prise de neuroleptique au long terme aurait également un effet néfaste sur la s nt sexuelle p r l" pp rition de dysfonction sexuelle (aussi bien chez la femme que l"homme). [236]
Chez la femme, un utre effet ind sir le est l"hyperprol ctin mie ette augmentation est visible g lement chez l"homme m is l femme ressent d" v nt ge les effets ; tels qu"une galactorrhée, une aménorrhée, des troubles sexuels (baisse de la libido, baisse de la lubrification vaginale), infertilité, etc. [236, 297]
L"hyperprol ctin mie entr ne un risque sup rieur d"ost oporose not mment chez l femme tteint d" m norrh e L dop mine li r e p r les neurones exerce un contrôle négatif sur la synthèse et la s cr tion de prol c tine en se fix nt sur les r ce pteurs à l dop mine D2 des cellules l ct otropes Les neuroleptiques gissent p r loc ge de ces mêmes r ce pteurs D2 Le m c nisme de l"hyperprol ctin mie sous neuroleptique est causé de façon indirecte p r loc ge de l" ction inhi itri ce de l dop mine L"excès de prol c tine v inhiber l production de GnRH il s"en suit une diminution de production de FSH et LH, puis une diminution de production des hormones sexuelles d"ou une r duction de l densit osseuse pouv nt ller jusqu"à l"ost oporose. [189]

10.1.5.4. Les traitements hormonaux

Les thérapies à base d"androgènes et d"œstrogènes sont avancées mais la littérature montre que ces traitements ne sont pas encore envisageables pour une extrapolation en traitement quotidien. Notamment l"introduction de l DHEA avec des antipsychotiques n" montr ucun n fice signific t if. [103]

L"introduction d"œstrogènes chez l femme tteint d"hypœstrogénisme et de schizophrénie, en association avec des antipsychotiques, a montré une certaine

amélioration et notamment une réduction de l" pp rition des symptômes ; mais le peu d" t udes concern nt ce sujet reste un frein qu nt à l g n r li s tion de se genre de traitement. [156, 222]

10.1.5.5. Électroconvulsivothérapie

L" lectroconvulsivothérapie (ECT) consiste en l" dministr t ion de stimuli électriques de fréquences variables vers le cerveau par le i is d"électrodes posées sur le crâne.

The American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy, en 2001 conseill l"utilis tion de l"E T d ns cert in es conditions ; en cas d"inefficacité des traitements médicamenteux, sur les patients atteints de schizophrénie c t tonique ou pr se nt nt des trou les de l"humeur import nts, ou devant une exacerbation des symptômes.

The National Institute for Clinical Excellence in the UK, en 2003 quant à lui préconise l"utilis tion de l"E T u niquement pour la schizophrénie catatonique.

La fréquence des impulsions varie selon les auteurs de deux par semaine, à une fréquence quotidienne, voire pluriquotidienne pour avoir des résultats rapides.

The Cochrane Collaboration conclue sur le fait que ce type de traitement doit être réservé uniquement en seconde intention, toujours en association avec les traitements médicamenteux, et que son efficacit s"est r v l e positive que d ns certains cas. [63, 356]

10.1.6. La prise en charge en odontologie

Dans les deux premiers cas, le praticien peut être amené à soigner des patients schizophrènes connaissant leur maladie, sous traitement, mais également des patients en phase prodromique, la prise de contact avec le médecin traitant est nécessaire pour connaître précisément l" v nc e de l m l d ie et l compli nce du patient envers ses traitements.

Dans le troisième cas, il est important pour le chirurgien-dentiste de connaître les signes avant-coureurs de ce type d" ffection (retrait social, regard fuyant,

incohérence dans les propos, hallucinations), de discuter avec la famille et l"entour g e fin d" dresser si n cess ire le patient chez son médecin traitant ou vers un psychiatre.

Les patients, notamment ceux atteint de symptômes négatifs, présentent généralement une mauvaise hygiène générale et buccale, due au manque de motivation à l isse d"estime de soi à l prise de drogues ou d" lco ol à l consommation de tabac, etc.

Le mode de vie rentre également en jeux avec une sédentarité du malade favorisant l" pp rition de di ète de surpoids Les p tients prennent moins soin d"eux et ne consulte plus régulièrement. [276]

Les patients atteints de symptômes positifs, peuvent présenter des attitudes excessives et des délires psychotiques les amen nt à s" utomutil s (extractions dentaires auto-induites, des blessures oro-faciales avec les ongles, la cigarette ou d" u tres o jets). [10, 13]

Certains patients présentent des délires d"ordres olfactifs et gustatifs. De plus, certains patients ont la conviction d" v oir une h litose e délire appelé « *Delusional Halitosis* », peut être un signe précoce de schizophrénie. En revanche, la littérature décrit, chez les patients schizophrènes déjà diagnostiqués, une modification des composés organiques volatiles (pentane, carbone disulfide), provoquent une d"h litose rend nt c r ct ristique l"odeur de h leine d"un p tient tteint de schizophrénie. [93]

Les traitements médicamenteux, par exemple les antidépresseurs et le lithium peuvent causer une xérostomie, favorisant la survenue de candidose et de problèmes parodontaux (gingivite, parodontite), inflammatoires (parotidite, glossite) et carieux, car les patients essaient de stimuler la production salivaire en suçant des bonbons. Cette sécheresse entraine la survenue d"une langue atrophique et d"ulc r tio ns buccales (aphtes ou mécaniques)(voir Annexe VI : Fiche sur la prise en charge de certaines manifestations orales liées à certaines pathologies ou secondaires aux traitements)..

En revanche, certains antipsychotiques autres que la clonazepine induirait une hypersalivation, pouvant être sujet de problème en société pour le patient. [110]

Les neuroleptiques à long terme favorisent l‟ pp rition not mment ceux de première génération, de troubles musculaires et squelettiques, tels que des crampes musculaires, des contractures involontaires et not mment p r l‟ pp rition de dyskinésies tardives, le plus souvent oro-faciales, qui correspond à des mouvements choréo-athétosiques (mouvements lents et sinueux, involontaires, incontrôlables, incoordonnés), de mâchonnements et de protrusion de la langue de façon répétitives. [272]

La difficulté de prise en charge tient surtout dans la gestion du patient et de ses réponses aux traitements. L‟enseignement d‟hygiène ucco-dentaire et une mise en confiance sont essentiels pour traiter ce type de patient.

10.1.7. Fiche synthétique

L‟essentiel sur l schizophr ni e

- La schizophrénie est une psychose grave, caractérisée par des discordances affectives, des activités délirantes et incohérentes, une dissociation mentale
- Le praticien devra connaître les signes prodromiques de la maladie, notamment décrits par la famille
- Les manifestations de la schizophrénie sont nombreux : mauvaise hygiène bucco-dentaire et corporelle (not mment lors de symptômes n g tifs) d‟une hyperactivité avec des automutilations (symptômes positifs, avulsions auto-induites, blessures oro-faciales), délires olfactifs et gustatif (halitose délirantes), possi le pr se nce d‟une h litose p r modific tion des composés volatils
- Les effets secondaires des médications sont pour :
    - les antidépresseurs : xérostomie, glossite, gingivite et parodontite, risque carieux majoré
    - les antipsychotiques : hypersalivation
    - les neuroleptiques : mouvements choréo-athétosiques
- La prise en charge est difficile, une mise en confiance est primordiale pour pouvoir soigner ce type de patient

10.2. Accident vasculaire cérébral

10.2.1. Généralités et définition

Un accident vasculaire c r r l (AV) r s ulte de l'interruption de l circul t ion sanguine dans le cerveau, en général quand un vaisseau sanguin se rompt, ou est loqu p r un c illot L' p port en oxygène et en nutriments est stopp ce qui endommage les tissus cérébraux.

Un ccident isch mique tr nsitoire (AIT) est un d ficit neurologique d' p p rition soudaine, d'origine v scul ire r v ersi le et s ns s quelles ni nom lies à l'im gerie cérébrale L survenue d'un AIT f it cr indre à l' p p rition d'un AV ult rieurement

Les cons quences de l'AV d pendent de l p rtie du cerve u touch e et de l gr vit de l' t teinte Un AV trè s gr v e peut entr ner l mort su ite. [263]

10.2.2. Épidémiologie

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde.

L'OMS en 2008 estime à 17,3 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 30% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, environ 7,3 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,2 millions à un AVC. [267]

En Fr nce l'incidence nnuelle est de 1 6 à 2 4/1 000 personnes, tous âges confondus, soit de 100 000 à 145 000 AV p r n vec 15 à 20% de décès au terme du premier mois et 75% de patients survivant avec des séquelles. L pr v lence nnuelle des AV est de 4 à 6/1 000 personnes tous âges confondus. L'AV en Fr nce c use 40 000 d cès et 30 000 patients présentent un handicap sévère Le risque de r cid ive d'AV à 5 ns est estim entre 30 et 43 % L'âge moyen de survenu de l'AV d termin à p rtir des donn es du registre dijonn is des AV de 1985 à 2004 est de 71 4 ns chez l'homme et de 76,5 ans chez la femme. [21]

ep end nt selon l" tude de *Rosaria Renna et al* de 2014, environ 10% à 14% des AV se produisent chez le l"adulte jeune vec une moyenne d"âge de 41 ns et un écart type de plus ou moins 8 ans. [308]

L"AV igu est provoqu p r une isch mie (inf rctus c r r l) dans 85 % des cas. Les utres c s d"AV sont d"origines hémorragiques, cérébrales ou méningées. [38]

L fr q uence des AV ugmente vec l"âge et le vieillissement du système artériel et cérébral, ce qui, du fait du vieillissement général de la population, laisse présager un nombre croissant de patients qui en seront atteints.

D" près l"OMS d"ici 2030 près de 23 3 millions de personnes mourront d"une maladie cardio-v scul ire (c rdio p thie ou AV princip lement) D" près les projections, ces maladies devraient rester les premières causes de décès. [267]

10.2.3. Facteurs de risques et facteurs étiologiques

10.2.3.1. Facteurs de risques non modifiables

Les facteurs de risques non modifiables sont : l"âge le sexe (pr v lence sup rieure chez l"homme) le groupe ethnique, le f it d"être n pr m tur ment ou avec un faible poids de naissance et les antécédents familiaux. [127]

10.2.3.2. Facteurs de risques modifiables

Le vieillissement art riel est cc l r p r cert in s facteurs de risques dits modifiables, c"est à dire r v ersibles, dont les plus importants sont une dyslipidémie athérogène, une intoxication éthylo-t gique insi qu"un t gisme p ssif une hypertension rt riell e une fi ri ll tion tri le un di ète une o sit une sédentarité associée à une mauvaise hygiène alimentaire. [62, 127, 190, 308]

Chez la femme ménopausée, la littérature décrit un risque supérieur de développer un AV suite ux tr ite ments p r œstrogène not mment les œstrogènes n turels conjugués. [159]

10.2.3.3. Facteurs de risques partiellement modifiables

Les facteurs de risques partiellement modifiables sont définis ainsi, soit parce que la litt r tu re n"est pas complète sur ce sujet, soit parce que les traitements, des différents facteurs de risque, ne traitent qu"en partie la pathologie. On retrouve :

- les malformations cardiaques, avec pathologie valvulaire rhumatismale, ou avec pr se nce d"un foramen ovale perméable. Ces malformations ou différentes pathologies vont favoriser l" pp rition de pl ques th romes qui par la suite pourront se détacher et migrer en direction du cerveau et créer une obstruction créant ainsi une ischémie.

- les facteurs génétiques comme la mutation du facteur de V Leiden, respons le de l" ctiv tion de phénomène de résistance pour la protéine C. Cette mutation serait responsable de phénomène thromboembolique et not mment d"AV chez l"enf nt m is cel n" p s t encore clairement démontré chez l" d ulte [144],

- des études portant sur le génome ont montr g lement une implic tion d"un locus du chromosome 12p13, qui augmenterait le risque de développer un AVC plus particulièrement chez la population blanche [172],

- les formes cong nit les d"hyperhomocystéinémie ou hyperhomocystéinurie. L" u gment tion de l"homocyst ine v nt s d gr d tion en cyst ine pourr it f voriser l" th roscl r ose en st gn nt d ns le s ng Les utres c uses d"homocyst in mie peuvent être dues à des carences en vitamine B. [23]

- des trou les d"hyperco gul ilit s. Par exemple, une déficience en protéine C et/ou de son cofacteur la protéine S, ou un déficit en antithrombine [127],

- des phénomènes infectieux ou inflammatoires ont été également reportés ; par exemple, l pr se nce de pro lèmes p rodont ux d"infection pulmon ire ou d"infection p r cytom g lovirus [127]

- les apnées du sommeil pourraient probablement ugmenter d"une p rt le risque de développer un AVC, par une réduction du débit sanguin cérébrale et d" u tre part augmenter et l"aggraver des problèmes cardiaques et une l"hypertension [127]

10.2.4. Classification et symptômes

La classification retenue est *the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)* publiée par *The American Heart Association and the American Stroke Association* en 1993. Cette classification est basée sur les caractéristiques cliniques et les résultats des études de diagnostic auxiliaires [3] :

- Athérosclérose des artères de gros diamètres :

Ces patients présentent, après des examens radiologiques cliniques et cérébraux, une sténose ou une occlusion significative, de plus de 50% du di mè tre des v isse ux d"une rtère c r r le m jeure. Les symptômes sont ceux de la dépréciation du cortex cérébral (aphasie, négligence, diminution des capacités motrices, etc), du tronc cérébral ou du système cérébelleux. Le patient peut présenter une claudication intermittente, un souffle carotidien et un pouls d"intensité diminué. Le diagnostic est appuyé et confirmé par les examens radiographiques type IRM et TDM ; les lésions hémisphériques retrouvées ont un diamètre supérieur à 1,5 cm.

- AVC cardio-embolique :

et te c t gorie comprend les AV pro lement due à une diss min tion d"un c illot em olique proven nt du cœur L"im gerie par IRM ou scanner TDM montre les mêmes résultats que pour la précédente catégorie, cependant pour établir le di g nostic d"AV c rdio-embolique, il est nécessaire de retrouver une source c rdi q ue à risque d"em olie

- Occlusion des petits et moyens vaisseaux :

Les examens radiographiques ne démontrent aucune sténose supérieure à 50% du diamètre des grosses artères cérébrales ou crâniennes. Le diagnostic est conforté

p r l pr s ence d"une hypertension ou d"un di ète de type 1 Suite à l"AV ces patients présentent une l sion h misph rique d"un di mètre inférieur à 1,5 cm.

e type d"AV f it p rtie de l cl ssific t ion des syndromes l cun ires.

- AVC avec une autre étiologie confirmée :

Cette catégorie inclut les patients avec un AVC de causes rares, comme les vasculopathies non athéroscléreuses, des états d'hypercoagulabilité, ou de troubles hématologiques. Les patients de ce groupe doivent avoir des résultats cliniques et de TDM ou IRM d'un accident vasculaire cérébral ischémique aigu, quelle que soit la taille ou l'emplacement. Le diagnostic repose sur des analyses sanguines ou une artériographie qui devraient révéler une de ces causes inhabituelles.

- AVC avec une autre étiologie non confirmée :

Cette catégorie comprend les patients présentant un AVC de causes inconnues ou avec plusieurs causes envisagées mais non déterminées clairement par les ex mens cliniques et d"im geries

10.2.5. Manifestations orales

Les manifestations or les d"un AV sont [311] :

- des troubles de la musculature faciale (affaiblissement mais aussi paralysies),
- des troubles ou des pertes de la sensibilité des tissus de la cavité buccale (le patient rapporte notamment des troubles, voire une perte, des sensations gustative et tactile au niveau des muqueuses buccales),
- des troubles de la déglutition (prédisposant aux fausses routes),
- des troubles des mouvements volontaires,
- des difficultés vis-à-vis des sécrétions buccales.

Les difficultés motrices des membres atteints favorisent une insuffisance d"hygiène bucco-dentaire, notamment de façon unilatérale du côté opposé au siège de l" ccident c r r l . Cette insuffisance peut être à l"origine d"h litose de parodontopathies, et de problèmes dentaires.

10.2.6. Prise en charge e s ’ur .

Les symptômes cl ssi que de l‟AV sont un engourdissement de la face, du bras ou des j m es en p rticulier d‟un seul côté du corps, un état de confusion mentale, des difficultés à parler ou des troubles de la compréhension, des difficultés visuelles unilatérales ou doubles, des difficultés à marcher, un tourdissement une perte d‟ q uili re ou de coordin tion des c ph l e s s vères sans causes connues et une syncope ou une perte de conscience. Un relâchement sphinctérien est souvent associé, ainsi que des nausées et des vomissements (voir la CAT dans 10.2.9. Prise en charge en odontologie). [263]

La connaissance de ces symptômes est essentielle pour une prise en charge rapide. Un AVC ou un AIT peut être le premier signe de pathologie cardiaque sous jacente.

10.2.7. L s p t s ’A C

Les complic tions de l‟AV sont nom reuses. Elles peuvent être d‟ordre moteur physiologique, neurologique, etc.

Au niveau neurologique, ce sont : un risque de d velopper des crises d‟ p ilepsies (dues à la présence de cicatrices cérébrales épileptogènes), un risques de démence, de d pression d‟ nxi t (men nt à une d nutrition et une constipation). Mais également des dysesthésies, des paralysies et des douleurs neurologiques sont possibles.

Au niveau moteur et physiologique, ce sont : un risque de chute augmenté entraînant la survenue de fracture, la perte des capacités de marche, des phénomènes d‟incontinence urin ire (ou une possi le r t ention vec une dysurie d ns d‟ utres cas), un possible syndrome épaule-main (qui correspond à une atteinte douloureuse de l'épaule réalisant une impotence articulaire, encore appelé algodystrophie).
L‟hypomobilité et l‟alitement peuvent mener d‟ u tres pro lèmes de type thromboemboliques (phlébites), ou encore infectieux (escarre, infection pulmonaire, infection urinaire) [38].

10.2.8. Traitements

La prise en charge est multidisciplin ire elle pour ut d" m liorer l qu lit de vie du p tient et de lui f ire retrouver un m ximum d" u tonomie d ns un on t t psychique.

La prévention primaire est très importante notamment en supprimant tous les facteurs de risques (de l"AV) ou en mettant en place un traitement antithrombotique au long cours. Il est recommandé en première intention de prescrire des AAP comme l" spirine à r iso n de 80-325 mg/jr ou du clopidogrel à raison de 75 mg/jr.
Le clopidogrel présente un rapport défavorable coût/ n fice vis à vis de l" spirine il est prescrit qu"en cas d"intol r nce à l" spirine [235]. L" s pirine est pr se nte soit sous forme orale, si le patient ne présente pas de trouble de la déglutition, sinon en suppositoire ou en IV.

Dev nt un AV igu l mise en pl ce du tr ite ment p r l" spirine pour tr ite r second irement l" th roscl rose s"effectuer dès les résultats de l"IRM ou de l TDM, notamment dès les premières 24h. [295, 374]

Les autres traitements pouvant être prescrits sont les traitements par antivitamine K (previscan, warfarine, sintrom, etc.) ou par HBPM en c s de rel i L"utilis t ion d" n tico gul n t, selon certains uteurs n" ur it p s d"effet n fique supérieur à long terme en comparaison aux AAP. [319, 374]

Des traitements chirurgicaux comme des artériographies sont entrepris pour retirer ou provoquer l dissolution du c illot cr nt l"o struction de l" rtère, dans le but de rétablir la circulation sanguine et son acheminement vers le cerveau.

10.2.9. Prise en charge en odontologie

Selon la classification ASA, les patients ay nt f it l"o jet d"un ccident v scul ire c r r l pp rtiennent respectivement à l cl sse II III ou IV selon qu"ils ont f it leur accident plus de 6 mois avant avec ou sans déficit neurologique, dans les 6 mois avant avec ou sans déficit neurologique ou qui ont f it plus d"un ccident d ns l" nn e pr c dente vec persist nce de d ficits s vères (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

Dans un premier temps la prise de contact avec le médecin traitant est essentielle pour connaître précisément la date du dernier épisode d"AV du tr ite ment ex ct du patient et connaître son état général.

Il est recomm nd dur n t les 6 premiers mois près l"AV de r liser uniquement les soins d"urgences en milieu hospit lier sous monitor g e à c use d"un risque lev de r cid ive d" cc ident isch mique

Le plus souvent les chirurgiens-dentistes traitent des patients qui ont des antécédents d"AV il doit reconn tre les symptômes d"un AV igu, qui pourrait se produire en cabinet dentaire. En général, une déficience neurologique progressive est le signe le plus fréquent (céphalées soudaines, convulsions et vomissements). La conduite à tenir est de laisser le patient en position semi-assise ou allongée et d" p peler les services m dic ux d"urgence de mettre en pl ce une oxygénothérapie au masque et de surveiller les fonctions vitales. L"utilis tion du mess ge FAST (F ce Arm Speech Time) peut être utilisée entre professionnel, pour accélérer le dialogue. Il correspond à un mess ge d riv de l" chelle pr hospit lière de i ncinn ti (perte de force ou engourdissement au visage, perte de force ou engourdissement au membre supérieur, trouble de la parole : appeler le service de prise en charge en urgence si l"un de ces 3 symptômes est survenu de f çon rut le ou est ssoci à l" pp rition rut le de trou les de l" q uili re ou de c ph l e intense ou d"une isse de vision). [21, 114]

Le chirurgien-dentiste peut avoir également un rôle diagnostic dans la prévention des AVC. En effet, grâce aux examens radiologiques utilisables en cabinet comme le panoramique dentaire, le praticien peut être amené à découvrir des calcifications présentes dans les artères carotidiennes, synonymes de plaques athéromateuses calcifiées (voir Figure 60 et 61) [64, 133, 312]. Après la découverte de ces dernières, à la condition d" v oir un matériel radiologique de qualité et que les calcifications présentent un diamètre important, le praticien peut diriger son patient vers son MG ou son cardiologue. Cela peut permettre une prise en charge rapide avant l" pp rition d"un ccident isch mique

Sur le schéma suivant (voir Figure 59), les sinus maxillaire sont retrouvés en position A en les fosses n s les en l"os m xill ire sup rieur en D l m ndi u le en E l

colonne vert r le en F l"os hyo de et en G les zones pouvant révéler des calcifications présentes dans les carotides.

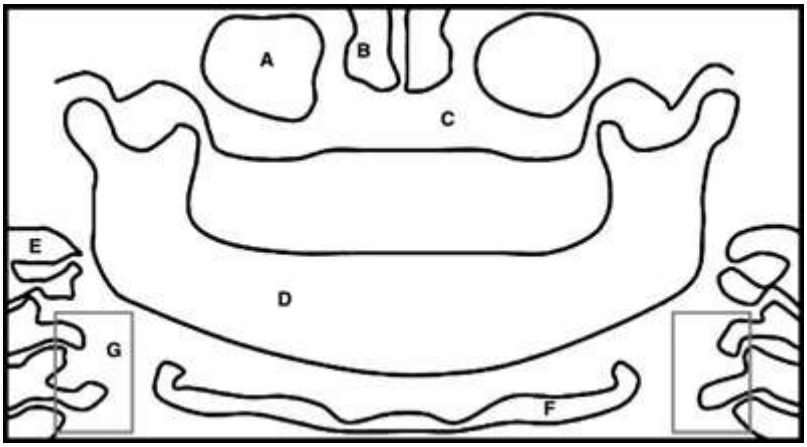


Figure 59 : 'u r r p p r qu t r t r t s principales structures anatomiques [29]

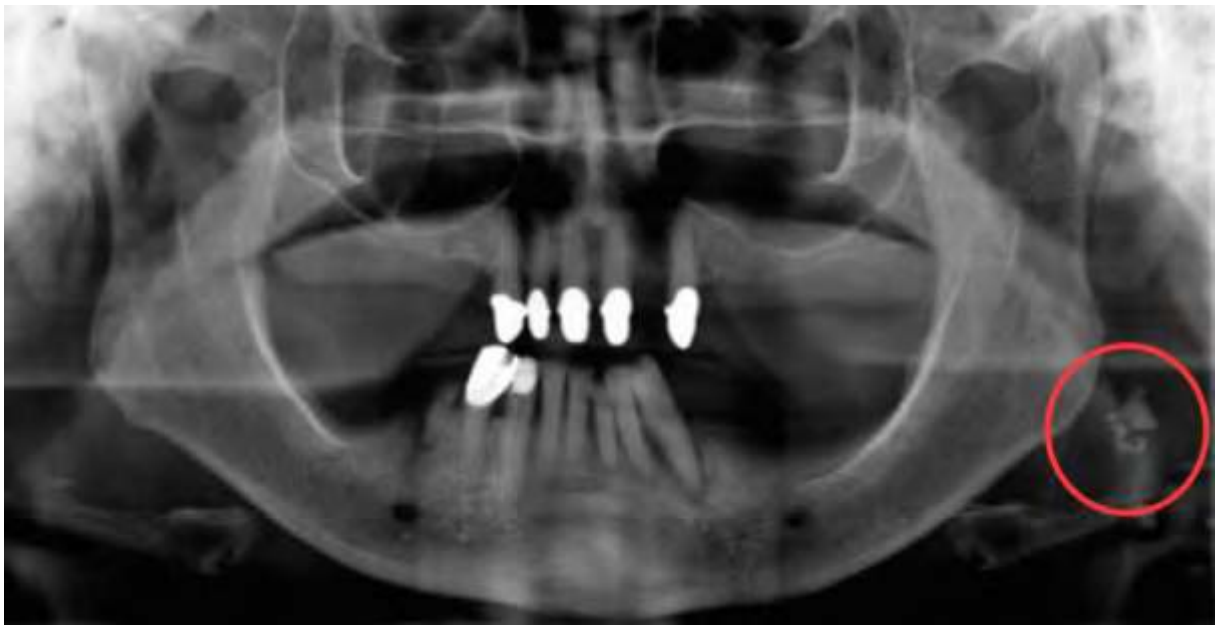


Figure 60 : Radiographie panoramique dentaire montrant une calcification de l'artère carotidienne gauche du patient [29]

Figure 61 : Autre exemple d'une calcification présente sur une panoramique dentaire [29]

Le risque hémorragique est augmenté par la prise d" n tico gul nt ou d"AAP, lors d" ct es inv sifs. Ce risque est donc à évaluer afin de prendre les mesures locales d"h most se (voir 4.3.5. Prise en charge en odontologie).

Le praticien doit évaluer l" t t de son p tient s c p cit à rester sur le fauteuil pendant la durée des soins. Il doit également évaluer les troubles du langage (dysphasie), les troubles de la déglutition synonyme de risque de fausses routes, ce qui nécessite un ajustement de la position de la tête et une aspiration rigoureuse, et d" ssiste r le p tient en termes de mo ilit [314]

Le patient peut présenter des paresthésies, des paralysies faciales pouvant engendrer des problèmes lors de la réalisation de prothèse : au niveau de la phonation, du maintien et de l"esth tique. Des phénomènes de claudication peuvent persister insi qu"une diminution de la masse musculaire des masséters du coté atteint. [322]

La prise en charge multidisciplinaire est importante, pour améliorer la qualité de vie du p tient et g lement viter l survenue d"une d pression d"un « laissé aller » général. L"hygiène du patient se détériore, de façon générale et également au niveau oral, favorisant la survenue de caries, de problèmes parodontaux, de perte dentaire, d"une sence d"utilis tion des prothèses favorisant ainsi la diminution de la charge pond r le une isse d" p p tit etc. Le chirurgien-dentiste a un rôle dans l"enseignement à l"hygiène et dans la motivation du patient. [30]

La gestion du stress du patient est également primordiale, avec des rendez vous court, au calme et avec patience.

L"utilis t ion des nesth siques à se d" dr n line permet d" ssurer une n lg sie parfaite et une limitation du saignement post-opératoire. [114]

10.2.10. Fiche synthétique

L"essentiel sur l"AV

- L"AV co rrespond à une isch mie v scul ire c r r le c us e le plus souvent p r l pr sence d"un c illot d ns les rtères carotides.
- Les symptômes d"un AV igu sont en général une détérioration progressive des fonctions neurologiques (parole, vision, mobilité), généralement unilatéral, par l" pp rition de c ph l es puiss ntes de convulsions et de vomissements

Prise en charge en odontologie

- Les tr it ements à se d"AAP d"AVK ou d"h p rine vont ugmenter le risque hémorragique.
- Le pr ticien un rôle di g nostic dev nt l" pp rition sur un p nor mique dent ire de calcifications des artères carotidiennes.
- La prise en charge des p tients y nt des s quelles d"AV e st d lic te notamment pour la réhabilitation prothétique, en vue des paresthésies, paralysie faciale, dysphagie, dysphonie, etc.
- L motiv tion à l"hygiène est très import n te pour ce type de p tient
- Durant les 6 premiers mois près un AV se uls les soins d"urgences sont possibles, en milieu hospitalier sous monitorage.

AT en c s d" urgence

- L A T en c s d"AV igu consiste en l" rrêt des soins à mettre le p tient en position semi- ssise d" p peler les services d"urgences m dic le s de mettre le patient sous oxygénothérapie et de surveiller ses fonctions vitales.

10.3. Épilepsie

10.3.1. Définition et généralités

L" p ilepsie est une ffection cérébrale chronique qui touche toutes les populations du monde. Elle se caractérise par des crises récurrentes se manifestant par de brèves crises convulsives involontaires touchant une partie du corps (crises p rtielles) ou l"ensem le du corps (crises g n r lis es) Elles s" cco mp gnent p rfois d"une perte de conscience et d"un relâchement sphinct rien es crises r su ltent d"une ctivit lectrique cortic le c r r le aberrante.

Ces décharges peuvent se produire dans différentes parties du cerveau. Les crises peuvent v rier en intensit ll nt de rèves pertes d" ttention ou de petites secousses musculaires à des convulsions sévères et prolongées. Leur fr q uence est g lement v ri le de moins d"une fois par an à plusieurs fois par jour.

Une crise unique ne signe p s l" pilepsie (jusqu"à 10% de la population mondiale en a eue une u cours de l vie) L m l die se d finit p r l survenue d" u moins deux crises spontanées. [265]

10.3.2. Étiologies et classification

L" t iologie de l" pilepsie idiopathique, se déclarant, entre 2 et 15 ns n"est p s connue. Concernant l" pilepsie secondaire, certaines étiologies sont avancées, telles qu"un traumatisme crânien, le di ète chez l" dulte (l"hyperglyc mie serait respons le de l"apparition de crise [242]), des lésions périnatales, une maladie d"Alzheimer une maladie infectieuse (SIDA, encéphalite herpétique), des tumeurs du SNC, la consanguinité, un AVC, etc. [69]
De récentes études, mettent en lumière le rôle de l" ction d ficiente des astrocytes K^+ dépendant (notamment par un dysfonction des transporteurs du glutamate) et l" pilepsie e qui l isse envis g er de nouvelles th r p ies [75]

L‟ p ilepsie se classe en trois formes [12, 311] :

- La forme partielle : c r ct ris e p r l‟ tteinte d‟un seul lobe cérébral, il existe une forme simple (le patient reste conscient) et une forme complexe (avec des troubles de la conscience)
- La forme généralisée : c r ct ris e p r l‟ tteinte des deux lo es c r r u x :
    - la forme tonicoclonique (« grand mal »), caractérisée par la présence d‟une ur pileptique et l survenue d‟une perte de conn iss nce avec chute et d‟une incontinence accompagnées de risque de morsures de la langue et de blessures orales. La crise dure de 2 à 5 minutes suivie d‟une ph se tonique de l‟ensem le du corps pend nt 10 à 20 secondes et d‟une ph se clonique des extrémités pendant 30 à 40 secondes),
    - l‟ sence (« petit mal »), caractérisée par de brèves périodes d‟ lt r tio n de l conscience s ns pr sence d‟ ur ,
    - les convulsions myocloniques, caractérisées par la présence de contr ct ions soud ines et involont ires d‟un groupe muscul ire ou d‟un muscle
    - les convulsions atoniques, caractérisées par une perte complète de la tonicité musculaire et de la conscience,
    - les convulsions cloniques, rythmées avec une perte de connaissance
    - les convulsions toniques, caractérisées par une apparition soudaine, sous forme d‟extension ou de flexion de l tête du tronc et des extrémités avec une altération de la conscience
- Les formes non classées (crise néonatales et spasmes infantiles)

Les complic tions de l‟ pilepsie sont nom reuses v ri nt de l perte de conscience associée à des chutes provoquant fractures, traumatismes et lacérations. Il existe g lement un risque d‟mutilation involontaire, sous forme de morsures, par exemple. Les patients risquent des dommages cérébraux, mais également un risque d‟inh l t ion ou d‟ingestion d‟o jets

Les crises peuvent survenir spontanément cependant il existe certains éléments déclencheurs tels que le stress, le manque de sommeil, la prise de drogues ou d‟ lco ol et cert ins stimulus (jeux vid o lumière intense etc) [78]

10.3.3 Traitements

Le principe du traitement repose sur la diminution et le contrôle de l" pp rition de crise et de leurs effets secondaires. Les médicaments prescrits sont des antiépileptiques associés à des mesures hygiéno-diététiques (arrêt de la consommation d" lco ol et le respect du temps de sommeil) es m dic t ions (mono ou bithérapie) réduisent la fréquence des manifestations en abaissant les décharges électriques cérébrales anormales, en élevant le seuil cortical et en limitant la diffusion de l"excit tion d"un foyer u x utres neurones

Différentes molécules sont utilisées. Une monoth r pie s"impose en première intention L" ci de v lpro que l l m otrigine l c r m z pine l"ox c r m z pine la gabapentine sont utilisés. Le phénobarbital, la phénytoïne et la primidone ne sont plus employés en première intention. Le topiramate, le lévétiracétam, la tiagabine et le vigabatrin sont utilisés après l" chec d"une ou deux monoth r pies [41, 311]

En c s d" ch ec des traitements médicamenteux le tr ite ment de choix peut s" v rer être chirurgic l p r l" l t ion des tissus pileptogènes ep end nt l chirurgie ne permet pas un traitement total dans la plup rt des c s d" p ilepsie m is permet de r d uire le nom re de crise et d" m liorer l qu lit de vie des p tients Le choix de l" l t ion des tissus pileptiques repose sur la balance bénéfices/risques pour le patient (perte de mémoire, troubles du langage, etc). [91]

Une alternative de la chirurgie par résection dans l" pilepsie r fr ct ire est l stimulation du nerf vague, (environ 30% des cas) avec un générateur sus-claviculaire et une électrode placé sur le nerf vague. La stimulation de ce dernier pourrait limiter voire intercepter l" ctivit c r r l e anarchique respons le de l" pp rition de crises. [107, 223]

10.3.4. Prise en charge en odontologie

Selon la classification ASA, les patients épileptiques pr se nt nt moins d"une manifestation par mois et sous contrôle médical appartiennent à la classe II. Les p tients pr s ent nt plus d"une m nifest tion p r mois et dont le contrôle m dic l

n"est p s s tisf is n t (non-observance, médication inefficace, etc.) appartiennent à la classe III (voir Rappels II : La classification ASA). [311]

Les conséquences oro-f ci l es de l" p ilepsie sont tr um tiques et th r p eutiques

Dans les lésions traumatiques, liées aux chutes et aux convulsions, sont retrouvées les fractures dentaires et maxillaires, les lacérations muqueuses et faciales et les morsures linguales et jugales. Des mutilations involontaires sont également décrites dans la littérature (voir Figure 62 et 63).

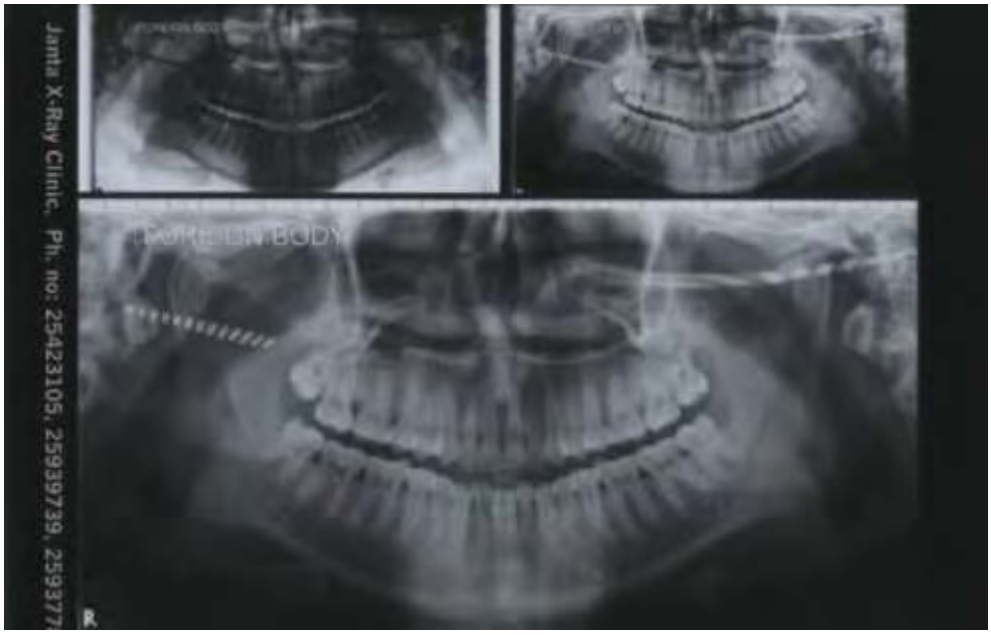


Figure 62 : Présence d'un corps étranger au niveau du sillon sigmoïde [193]

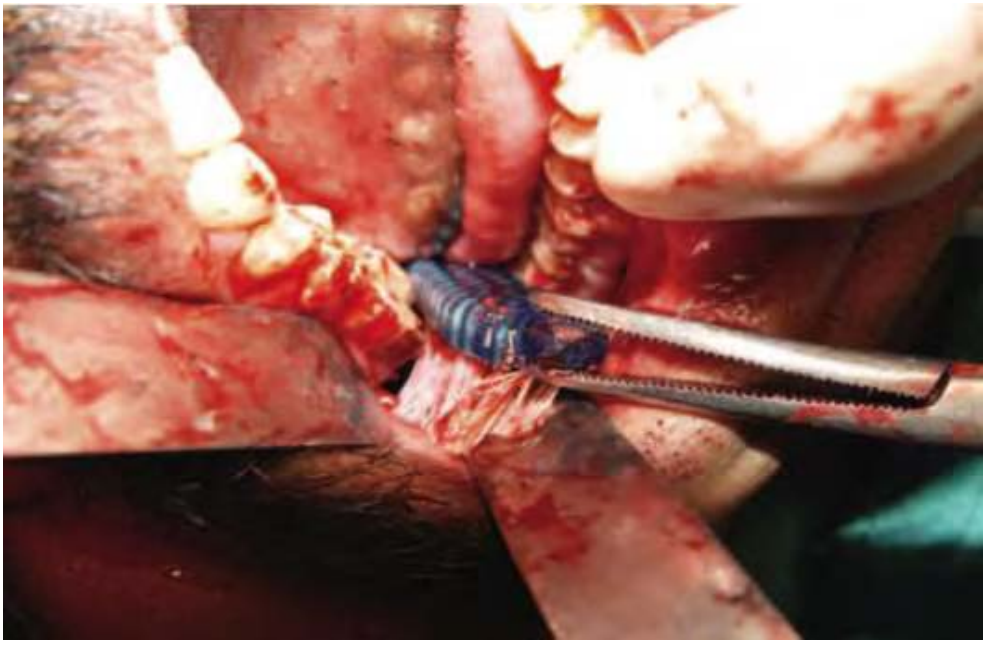


Figure 63 : Présentation clinique du retrait du corps étranger (manche de brosse à dent) [193]

Les effets indésirables thérapeutiques sont nombreux, tels que [12] :

- pour le phenobarbital : stomatite, gingivorragies, xérostomie, rash cutanée
- pour la phenytoïne : hyperplasie gingivale et gingivorragies, neutropénie
- pour l" cide v lpro que : pétéchies palatines et gingivorragies en raison de son action antiagrégant plaquettaire [251], neutropénie [27]
- pour la carbamazépine : neutropénie
- pour les benzodiazépines : xérostomie

Il existe un risque infectieux augmenté chez les patients ayant une neutropénie induite par la phényto ne l" cide v lpro que et l c r m z pine (Tégrétol®). Une prophylaxie antibactérienne peut être envis g e insi qu"une nti ioth rapie en cas d" ct es s ngl n ts, devant une neutropénie avérée.
Le risque h morr gique peut être ugment p r l"inhi itio n de l" gr g tion pl q uett ire et les trou les de l"h most se d"origine throm o citop nique induit p r l l" cide v lpro que [373]

Il existe des intéractions médicamenteuses, notamment la prescription de fluconazole est contre-indiquée en association avec la phénytoïne. Lors de la prescription d" nti iotique (notamment érythromycine) chez la femme sous

contraceptif oraux également traitée par phénytoïne l"effet contr ce ptif peut être inhibé. Il faut en informer la patiente. De même, l prescription d" rythromycine est contre-indiquée, en cas de prise de carbamazépine, car cette molécule potentialise le risque de toxicité, de cette dernière. Par ailleurs, l prescription d" s pirine ou d"AINS est à viter chez le patient sous acide valproïque, afin de ne pas majorer l"effet nti gr g nt pl quett ire [311]

L"hyperpl s ie gingiv le est le princip l effet secondaire : présent chez environ 40% des patients sous phénytoïne (voir Figure 64), elle est généralement localisée au secteur antérieur. Elle peut être aggr v e p r l" ccumul t ion de pl q ue dent ire et de t rtre Le tr it ement d crit d ns l litt r tu re est l" ssoci t ion de in de ouche à base de chlorhexidine et d"une hygiène bucco-dentaire irréprochable. Des bains de ouches à se d" ci de folique sont galement recommandés, ils auraient un effet bénéfique sur la gestion des hyperplasies gingivales et des maladies parodontales. (voir Annexe VI : Fiche sur la prise en charge de certaines manifestations orales liées à certaines pathologies ou secondaires aux traitements). [12]

Figure 64 : Aspect clinique d'une hyperplasie gingivale généralisée liée à la prise de phenytoïne au long cours chez un patient épileptique[12]

Il est essentiel que le praticien connaisse la date de la dernière crise, la fréquence d" p p rition et les c uses d clench ntes (lumière stress ruits etc) fin d" viter de reproduire des conditions telles ou de pr v oir l"intervention d ns un milieu ou des conditions adaptées L"us ge de l digue, ou de parachute limite en cas de crise l"inh l t ion ou l"ingestion d"instruments

En cas de crise au le fauteuil, la conduite à tenir est l" rrêt des soins d" c rter les instruments et plateaux, de placer le fauteuil le plus proche du sol et d"éviter les chutes, de ne pas retenir le patient, de ne rien mettre dans sa bouche, de noter la durée de la crise ; si la crise dure plus de 3 minutes ou en cas de cyanose il faut ppeler les quipes m dic le s d"urgence. Lorsque le patient perd connaissance, il faut placer le placer sous oxygène au masque (12 à 15L/mn) et en PLS. Si la crise persiste, le praticien doit administrer une dose de 10mg de diazépam, ou 2mg d" t iv n ou 5 mg mid zol m ou de Rivotril® 1 à 2mg (IM ou IV). [311]

Lorsque la crise est terminée, il ne faut pas tenter de poursuivre les soins et évaluer la conscience du patient, ne pas retenir le patient en cas de confusion, ne pas laisser le patient repartir, prévenir la famille ou les quipes m dic le s d"urgence si le patient est seul. [12]

Si la crise persiste ou en cas de récidive, il faut appeler les équipes médicales d"urgence Au delà de 30 minutes il s" git d"une urgence vitale, car le patient risque une hypoxie cérébrale. [311]

10.3.5. Fiche synthétique

L"essentiel sur l" pilepsie

- L" p ilepsie est une affection chronique du cerveau, caractérisée par des crises résultant d"une ctivit lectrique corticale cérébrale aberrante.
- Les crises peuvent survenir spontanément cependant il existe certains éléments déclencheurs (stress, manque de sommeil, prise de drogues ou d" lco ol et cert ins stimulus)
- Les tr it ements consistent à l prescription d" nti pileptiques, associés à une chirurgie r se ctrice ou à une stimul t ion du nerf v gue en c s d" pilepsie réfractaire.

Prise en charge en odontologie

- Les conséquences oro-f ci l es de l" p ilepsie sont tr um tiques (morsures lacérations, automutilations involontaires) et thérapeutiques (gingivorragie, hyperplasie gingivale, stomatite, xérostomie, pétéchies)
- L"hyperpl s ie gingiv le est pr s ente chez 40% des p tients sous ph nyto ne Le tr ite ment consiste en une duc tion sur l"hygiène ucco-dentaire et par la prescription de in de ouche à se de chlorhexidine et/ou d" cid e folique et
- Le risque infectieux et augmenté en cas de leucopénie induit par la phénytoïne, la c r m z pine et l" cide v lpro que n cessit nt l mise en pl c e d" n ti ioprophyl x ie.
- Le risque h morr gique est ugment en c s de prise d" cid e v lpro que en r ison de l"effet nti g r g n t pl q uett ire de ce dernier.
- L prescription d"AINS et d" s pirine chez un p tient sous cide v lpro que est contre-indiquée.
- L" sso ci t ion chez l femme d" n ti iotique-contraceptif-ph nyto ne inhi e l" ct ion protectrice de la contraception.
- he z un p tient sous c r m z pine l prescription d" ry thromycine est contre-indiquée.

AT en c s d" urgence

- La CAT en cas de crise est : d"écarter les instruments et plateaux, de placer le fauteuil le plus proche du sol et éviter les chutes, de ne pas retenir le patient, de ne rien mettre dans la bouche de ce dernier et de noter la durée de la crise.
- Si la crise dure plus de 3 minutes ou en c s de cy nose l" p pel des équipes m dic les d"urgence est n cess ire. Lorsque le patient perd connaissance, il doit être placé sous oxygène (12-15L/mn) et en PLS. Si la crise persiste, le praticien doit dministrer une dose de 10 mg de di z p m ou 2 mg d" t iv n ou 5 mg midazolam, ou 1 à 2 mg de Rivotril® (IM ou IV). Si la crise persiste, ou en cas de r cid ive l" ppel des quipes m dic le s d"urgence est n cess ire.
- Lors de la fin de la crise, le praticien doit évaluer le niveau de conscience du patient, ne pas le laisser partir, et appeler la famille ou les équipes médicales d"urgence si ce dernier n"est p s ccomp gn

Conclusion

Le chirurgien-dentiste, en exercice omnipratique, est amené à soigner des patients polypathologiques et polymédiqués. Ce travail propose des fiches synthétiques pour faciliter une prise en charge rapide, en s curit pour le p tient et l" quipe m d ic le

Le métier de chirurgien-dentiste nécessite une maîtrise technique et théorique des diff rentes proc dures mises en œuvre m is g lement une large connaissance m dic le pour s" ssu rer d"un tr ite ment sûr et effic c e L"innocuit du tr it ement est l"une des principales nécessités de nos prises en charges.

Ce travail ne correspond pas à une liste exhaustive de toutes les pathologies pouvant être rencontrées ; il serait intéressant, d ns d" u tres m nuscrits, de proposer d" utres fiches synth tiques sur les m l d ies non traitées. Ce travail est basé sur les dernières recommandations pour les pathologies étudiées ; en revanche l" v nc e technologique et io-médicale, va permettre de définir de nouvelles approches, de nouveaux traitements et par conséquent des évolutions au niveau de la prise en charge. Il serait intéressant de compléter et de mettre à jour ce travail au fur et à mesure des avancées de la science ; d ns l"optique de toujours traiter nos patients dans les meilleures conditions.

Annexes

Annexe I : Fiche sur la prise en charge avant et après les procédures de transplantations

Le chirurgien-dentiste peut dans sa pratique quotidienne rencontrer des patients en attente de transplantation et des patients ayant été transplantés. Il doit s" ssu rer de connaître, en relation avec le chirurgien ou le médecin traitant, le traitement post ou pré-tr n spl nt tion et le type d"op r ti on

Les principales étiologies des greffes, sont [311] :

- Greffe cardiaque :
  - Cardiomyopathie
  - affections coronariennes sévères
- Greffes hépatiques :
  - hépatite chronique
  - cirrhose biliaire
  - chol n gite scl ros nte
  - insuffisance hépatique fulminante
- Greffe rénale :
  - affection rénale bilatérale chronique
  - maladie rénale au stade terminal : glomérulonéphrite, pyélonéphrite
  - n phrop thie d"origine di tique
  - désordres rénaux congénitaux
- Greffe du pancréas :
  - diabète sévère
- Greffe de moelle :
  - leucémies myéloïdes
  - leucémies lymphoblastiques
  - anémie aplasique

- syndromes de déficience immune

Les traitements post-op r t oires reposent sur l"utilis tion d"immunosuppresseurs pour limiter le risque de rejet. La cyclosporine l" z thioprine l prednisone et les agents antilymphocytaires sont les plus utilisés pour les greffes cardiaques, rénales, hépatiques et pancréatiques Les meilleurs r sult ts sont o tenus vec l" ssoci t ion de l cyclosporine de l" z i t hioprine et de l prednisone

Pour la transplantation de moelle osseuse l'irr d i t ion totale est la meilleure approche. Dans un premier temps, elle est associée à la prise de cyclophosphamide pendant l ph se d"immunosuppression et d ns un deuxième temps à la prise de cyclosporine, de prednisone et du méthotrexate après la chirurgie pour limiter le rejet. Ces médications ont des répercussions sur la cavité orale et sur corps en général (voir Tableau 20). [125, 311]

Tableau 20 : Principales médications immunosuppressives. Mécanismes ' t t s bu t r s u rs s s ins[311]

		Mécanismes d'action	Incidences buccodentaires ou lors des soins
Corticoïdes	Prednisone Méthylprednisone Hydrocortisone	Multiple	Insuffisance surrénalienne possible (*cf.* chap. 16)
Inhibiteurs de la calcineurine	Ciclosporine	Inhibe la production d'IL2	Hyperplasie gingivale, céphalées Clairance ↓ par l'érythromycine Toxicité ↑ par le fluconazole
	Tacrolimus	Inhibe la production d'IL2	Céphalées Clairance ↓ par l'érythromycine
Antimétabolites	Azathioprine	Inhibe la biosynthèse des purines	Nausées, vomissements, anorexie
	Cyclophosphamide	Inhibe la biosynthèse des purines et des pyrimidines	Stomatites, nausées, vomissements, céphalées
	Mycophénolate nofentil Mycophénolate sodium	Inhibe la biosynthèse des purines	Nausées, vomissements, céphalées et interactions avec l'aciclovir pour le mycophénolate nofentil Dyspepsie, vision trouble, tachycardie pour le mycophénolate sodium
	Méthotrexate	Inhibe la biosynthèse des purines et des pyrimidines	L'administration simultanée d'AINS peut-être fatale Toxicité ↑ par les sulfamides
Anticorps polyclonaux	Antithymocytes de lapin	Opsonisation des lymphocytes	Nausées, céphalées, thrombocytopénie, tachycardie, dyspnée, herpès
	Antithymocytes de cheval	Opsonisation des lymphocytes	Idem sauf herpès mais stomatite
Anticorps monoclonaux	Muromonab Alemtuzymab Basiliximab Daclizumab	Opsonisation des lymphocytes	Nausées, vomissements, céphalées, infection des plaies
Inhibiteurs de la rapamycine	Sirolimus	Inhibe l'IL2	Nausées, arthralgie, céphalées, vomissements

Le chirurgien-dentiste doit réaliser des consultations avant les chirurgies de transplantation, pour diagnostiquer les foyers infectieux présents et potentiels et les supprimer v nt l greffe L pr s ence ou l"ex cer tion de foyers infectieux dent ires v nt l proc dure peut conduire à l" chec de cette dernière ou à l" nnul t ion de l"intervention De plus, l pr sence d"une infection ssociée à la prise d"immunosuppresseurs près l"intervention peut se manifester et avoir de graves conséquences. Les médications immunosuppressives exposent le patient à des infections opportunistes, à une augmentation de la morbidité et à un risque accru de

perdre le greffon " est pourquoi les foyers infectieux pr e xist nt doivent être éradiqués. Une intervention dentaire juste après une chirurgie de transplantation peut voir de gr v es cons quences g lement p r exemple l"inh l t ion de gouttelettes de salives contenant des bactéries ou des organismes fongiques peut provoquer une pneumonie. Immédiatement après la greffe, seules les interventions d"urgences en milieu hospit lier sont r lis le sous couvert d"une nti ioprophyl xie et d"une nti ioth r p ie en cas d"interventions chirurgic le s or les p r exemple Lorsque le p tient est st ilis l mise en p ce d"une antibioprophylaxie est recommandée pour les interventions sanglantes et chirurgic le s vec l"utilis tion de in de ouche nti ct rien quotidiennement. Tous les soins sont possi le s l prescription d"AINS est contre-indiquée et la prise de cortico des en suppl me nt est recomm nd e en c s d"insuffis nce surr n lienne induit par la prise de prednisone au long cours. Lorsque le patient est en phase de rejet seul les soins d"urgences peuvent être r lis s en milieu hospitalier. Le patient doit avoir une hygiène parfaite et prendra des rendez vous de contrôle régulièrement (tout les trois mois en phase de stabilisation) chez son praticien pour limiter le risque de maladies carieuses et parodontales nécessitant de réaliser des interventions avec une bactériémie importante. [136]

Les manifestations or les qui r su ltent d"une immunod pression excessive se traduisent par des infections fungiques (candidoses) et virales (HSV, CMV), par le développement de tumeurs (sarcome de Kaposi, lymphomes, carcinomes), de stomatites aphteuses et de leucoplasies chevelues.

Les effets secondaires des médications immunosuppressives se traduisent, au niveau de la cavité buccale, par des saignements spontanés, des infections, des ulcérations, des pétéchies et ecchymoses, des dysfonctions salivaires et des hyperplasies gingivales.

Les échecs de greffe rénale se manifestent par des stomatites urémiques et des pétéchies. Saignements, pétéchies et ecchymoses sont o serv s lors d"échecs de transplantation hépatique.

Dans les transplantations de moelle, une mucite, des candidoses, des gingivites (y compris hyperplasiques associées à la cyclosporine), des infections, notamment

herp tiques insi qu"une x rostomie et une ost or d ion crose peuvent se manifester. [311]

Pour r su mer v nt l'intervention de tr nsplantation, le praticien doit évaluer l'hygiène ucco-dent ire du p tient et initier un progr mme d'hygiène et de m inten nce insi qu' r d iquer tous les foyers infectieux pr s ents ou potentiels en discussion vec l' quipe de tr nspl nt tion pour s' ssu rer d'une cic t ris tion satisfaisante avant la greffe.
Pend nt l ph se imm di te près l greffe d'environ 6 mois seul les soins d'urgences en milieu hospit lier de pr f rence sont utoris s en opt nt si possi le pour des soins conservateurs. Le patient doit m intenir un nive u d'hygiène satisfaisant.
Pendant la phase de stabilisation, le patient doit maintenir sont nive u d'hygiène consulter de façon régulière son praticien, environ tous les 3 à 6 mois. Le praticien doit viter tous risques potentiels de survenues d'infections et mettre en place une nti ioprophyl xie Il nt jusqu'à deux ns près l greffe Le praticien, par l' pp rition d'ulc r tio n de mucite, peut déceler une immunodépression grave un rejet et doit adresser le patient aux services compétents. En fonction de la greffe, le praticien doit s' ssu rer de limiter le risque de saignement post-opératoire et de diminuer les doses des médications prescrites voire d' v iter l prescription

Pour une tr n spl n t tion c rdi q ue : en c s de soins inv sifs l'INR doit être ≤ 3 il faut être attentifs aux signes et aux symptômes d'inf rctus du myoc rde utres que la douleur, prendre en considération les troubles possibles du rythme ainsi que la présence ventuelle d'un p cem ker

Pour une transplantation rénale : il faut éviter les médications toxiques pour le rein.

Pour une transplantation hépatique : il faut éviter les modifications toxiques pour le foie en c s de soins inv sifs l'INR doit être ≤ 3

Pour une greffe de moelle : toutes les pathologies actives sont à traiter avant la transplantation, il faut éviter tout traitement pendant la phase de conditionnement et l ph se critique Si des soins inv sifs urgents s'imposent dur nt ces deux ph ses, une antibioprophylaxie y sera associée. [311]

En rev nche d" près les dernières recomm nd tions de l SF O il ne ser it p s nécessaire de réaliser un traitement radical (avulsions de toutes les dents non vitales). De plus, devant un patient souffrant de défaillance cardiaque sévère, il ne n cessiter it p s d"un tr ite ment ucco-dentaire strict. Dans tous les cas, les gestes chirurgicaux visant à assainir la cavité orale doivent être réalisés le plus tôt possible, pour n ficier d"une cic t ris tion muqueuse complète v nt l greffe [361]

Annexe II : Fiche sur la prise en charge des patients porteurs de prothèses articulaires

D" près les dernières recomm nd tions de l SFCO l mise en pl ce d"une nti ioprophyl xie syst mique de f çon syst m tique v nt l r lis tion d" ct es sanglants, ne permet pas de diminuer le risque de survenue d"infection sur prothèse rticul ire Les c uses d"infections ser ient le di ète les nt c dents d" rth ropl s ties et l"immunod pression Les donn es ctuelles de l litt r t ure montrent donc qu"il n"existe que très peu de lien entre les infections articulaires et les proc dures dent ires de plus qu"une nti ioprophyl x ie ne sem le p s diminuer significativement le risque d"infection de ce f it il n"y p s lieu de proposer une antibioprophylaxie du simple fait de la présence de prothèse articulaire. [361]

Cependant, ces recommandations sont de grade C, l" ppr ci tion de l situ tion pour ch que p tient peut de se f ire u c s p r c s " est pourquoi une antibioprophylaxie, peut être envisagée, en cas de réalisation de soins sanglants et chirurgicaux, chez un patient présentant une surinfection de sa prothèse articulaire, ou présentant une altération de son état général. [361]

En revanche des précautions peuvent être entreprises et sont recommandées avant la chirurgie pour la pose de prothèse articulaire. Les gestes chirurgicaux destinés à assainir la cavité orale doivent être entrepris le plus tôt possible de façon à ce que la cicatrisation muqueuse soit atteinte avant la pose de la prothèse articulaire. [203, 361]

Annexe III : Fiche sur la prise en charge des patients sous bisphosphonates

Les bisphosphonates (BP) font partis de la famille des antirésorbeurs osseux, ils regroupent plusieurs types de molécules. Ces molécules possèdent des effets anti-ost ocl stiques fin d'inhi e r la résorption osseuse. Ils présentent une forte affinité pour le remaniement osseux et également des effets anti-angiogéniques, diminuant l' pport v scul ire osseux D' utres mol cu les plus r ce ntes telle que le denosum qui est un anticorps monoclonal présente également une action spécifique anti-ostéoclastique, il neutralise la protéine Rank-ligand médiateur de la principale voie stimulant les différents stades de la vie des ostéoclastes. En bloquant leur formation, le dénosumab empêche la destruction du tissu osseux. Il agit donc sur le remodelage osseux m is à l diff rence des Ps il ne reste p s d ns l'os et son ction cesse rapidement une fois le traitement éliminé. [97, 339]

Les BPs et les autres molécules anti-résorbeurs, inhibent la différenciation et la fonction des ostéoclastes et augmentent l'apoptose, le tout conduisant à une diminution de la résorption osseuse et du remodelage. La différenciation et la fonction des ostéoclastes jouent un rôle essentiel dans la guérison et dans le remodelage osseux dans tous les sites du squelette, mais les ostéochimionécroses des mâchoires (ONM) surviennent seulement dans l'os alvéolaire du maxillaire et de la mandibule. Un taux de remodelage accru et un taux de vascularisation important des mâchoires peuvent expliquer la prédisposition aux ONM dans les maxillaires par rapport aux autres os du squelette. [316]

L' t iologie ex cte des ONM est inconnue elles peuvent être spontanées et induites par la présence de facteurs systémique aggravant (immunodépression, chimiothérapie, corticothérapie, antiangiogénique) et la présence de facteurs de risques locaux (infections dentaires, blessures sous prothétique répétées, parodontopathies) L m jorit des ONM pp r isse nt à l suite d'une vulsion dent ire ep end nt l'indic t ion d' v ulsion repos it sur l pr se nce d'une infection périapicale ou d'une m l die p rodont le ; une ONM peut apparaître dans des conditions inflammatoires sans aucun gestes osseux. Il existe une autre théorie, une

ONM se développerait à partir de la muqueuse. La diminution du *turn over* osseux par les BP aurait un effet toxique sur la muqueuse buccale, qui expliquerait la déhiscence de la muqueuse, la contamination ct rienne de l"os entr in nt le d veloppement de l n crose et l" sence d" v olution f vor le de l cic tris t ion (théorie toxique). [181, 316]

À ce jour ucun des iom rqueurs les plus cour mment utilis s d ns l"explor t ion du remodelage osseux ne constitue un facteur prédictif fiable du risque de survenue d"ONM (not mment le t lopeptide -terminal, TCT). [187, 340]

De plus de l" ction osseuse, ces médicaments ont des capacités anti-angiogéniques. L'angiogenèse est un processus qui implique la croissance, la migration et la différenciation des cellules endothéliales pour former de nouveaux vaisseaux sanguins. L'angiogenèse influence favor lement l croiss nce tumor le et l"inv sion tumorale des vaisseaux sanguins, favorisant les métastases tumorales. L'angiogenèse nécessite la liaison de molécules de signalisation, telles que le facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF), à des récepteurs sur les cellules endothéliales. Cette signalisation favorise la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins. L'ostéonécrose est classiquement considérée comme une interruption de l'approvisionnement vasculaire, ce qui en fait une des principales causes de l" pp rition d"ONM [316]

Les indications de ces médicaments sont nombreuses [316] :

- Affections bénignes : ostéoporose post-ménopausique ou cortico-induite, maladie de Paget osseuse, ostéogénèse imparfaite, la dysplasie fibreuse, etc.
- Affections malignes : traitement des métastases osseuses (cancers du sein, du poumon de l prost te) de l"hyperc lc mie m ligne et des my lomes multiples.

Ces types de traitement antirésorbeurs osseux ont été associ s à un risque d"ONM (voir Tableau 21).

Tableau 21 : Principales familles d'antirésorbeurs osseux[97]

Dénominations Commune Internationale	Dénominations commerciales	Voie ' str t	Indications
BPs de première génération			
Etidronate	Didronel®	Orale	Ostéoporose
Tiludronate	Skélid®	Orale	Maladie de Paget
BPs de deuxième génération			
Pamidronate	Ostepam®	IV	Onco-hématologie
Clodronate	Lytos® Clastoban®	Orale Orale / IV	Onco-hématologie
Alendronate	Fosamax® Fosavance® Adrovance®	Orale	Ostéoporose
BPs de troisième génération			
Risédronate	Actonel®	Orale	Ostéoporose Maladie de Paget
Ibandronate	Bonviva® Bondronat®	Orale / IV IV	Ostéoporose Onco-hématologie
Zolédronate	Zométa® Aclasta®	IV 1 injection/mois IV 1 injection/an	Onco-hématologie Ostéoporose Maladie de Paget
Antirésorbeurs osseux (autres que BP)			
Denosumab	Prolia® Xgeva®	SC SC	Ostéoporose Oncologie
Ranélate de strontium	Prostelos®	Orale	Ostéoporose

Les manifestations buccales des BPs sont : l‟ pp rition d‟ulc r tions ucc les (effet direct ou indirect des Ps sur l muqueuse ucc le) et d‟ONM D n s environ 90% des c s l survenue d‟ONM concerne les p tients tr it s p r Ps en IV vec les molécules les plus puissantes notamment avec le zolédronate et la pamidronate, qui représente également les molécules les plus prescrites. [339]

L"incidence de l"ONM chez les p tients tr it s p r des BPs pour des affections malignes (Bps en IV) est estimée entre 1% et 10%. L"incidence de l"ONM chez les patients traités par BPs pour des affections bénignes (BPs en per-os) reste faible, entre 0,001% et 0,10%. Le risque augmente de manière significative avec la durée de traitement et la dose cumulée. [204, 339]

L" v lu tion du risque d" p p rition d"ONM est représentée dans le Tableau 22.

Tableau 22 : Évaluation du risque d'ONM [97, 340]

	Risque faible	Risque élevé
Facteurs liés au patient	• Pas de comorbidité • État dentaire et parodontal sain • Bonne hygiène • Non fumeur • Pas de traitement ou de blessure sous prothétique	• P tient ≥ 65 ns • Comorbidité • Maladie parodontales non stabilisée • Mauvaise hygiène • Traumatisme prothétique • Fumeur

Facteurs liés au traitement	• Tr ite ment d"une affection bénigne
	• Traitement de moins de deux ans
		• Tr ite ment d"une ffection maligne
		• BPs IV ou dénosumab de longue durée
		• Médicaments associés :
		  ○ Immunosuppresseurs
		  ○ Chimiothérapie
		  ○ Corticothérapie en cours ou antérieure
		  ○ Anti-angiogéniques associés ou non aux BPs

Facteurs liés à ' t	• Avulsion simple et localisée	• Chirurgie extensive ou avulsions multiples • Zone postérieure des mâchoires, exostoses, torus mandibulaire ou maxillaire, crête mylohyoïdienne

Il est recomm nd v nt l mise en pl ce de ce type de tr ite ment d"informer le p tient sur le risque de survenu d"ONM de d pister les foyers infectieux pr se nts et potentiels (clinique et imagerie 2D et 3D), d" liminer ces foyers infectieux, les dents non restaurables ainsi que celles ayant un pronostic incertain et d"insister sur les moyens de pr v entions Il n"est p s recomm nd d" v ulser les dents incluses ou les

de déposer les implants non symptomatiques. Les ONM ont plus tendances à apparaître dans les zones postérieures mandibulaires. [340]

Une ONM se définit par [340] :

- Un patient traité ou ayant été traité par des BP : la durée de vie intra-osseuse des BP (de plusieurs années) est donc prise en compte
- Une exposition de l"os m xill ire et/ou m ndi u l ire depuis u moins 8 semaines, après la première constatation par le praticien
- Une sence d"irr di tion pr l le de l r gion maxillaire et absence de m t st se loc lis e u nive u de l zone d"ONM

Au niveau clinique : l"os pp r t l nc-jaunâtre ou grisâtre et est exposé dans la cavité or le de consist nce dur s ns form tion d"un s questre d ns les d l is habituels et sans aucune tendance à la guérison spontanée. Il existe initialement une inflammation modérée de la muqueuse de surface peu douloureuse ou indolore souvent étendue et mal limitée. Les dents situées dans la zone inflammatoire deviennent mo iles L" v ulsion dentaire révélera la nécrose de l"os ssoci e à un retard de cicatrisation et une exposition osseuse qui s" t end r pidement ; ou l"ONM apparaitra spontanément sans avulsion au préalable Le plus souvent il n"y p s d" t teinte p rodont le expliqu nt la mobilité dentaire. Cela peut entraîner ventuellement l perte spont n e d"une ou plusieurs dents et en l" sence ou m lgr le tr it ement l"exposition osseuse progresse

Les m nifest tions cliniques de l"ONM peuvent être les suiv ntes: douleur œdème localisé, infection des tissus mous, mobilité dentaire, halitose, suppuration, exposition osseuse, hypoesthésie mandibulaires et ulcération. Elles sont toutefois très v ri les et sont li es u st de d" v olution de l"ONM [340] :

- Stade 0 : Il n"y aucun signe clinique apparent de nécrose osseuse mais avec la présence de signes et symptômes cliniques non spécifiques

- Stade 1 : ONM focale. La nécrose osseuse apparente est pressante chez des patients asymptomatiques sans infection associée. Les signes cliniques et les symptômes sont : exposition osseuse, mobilité dentaire soudaine, absence de

cic t ris tion de l" lv ole suite à une vulsion fistule muqueuse gonflement abcès, trismus, déformation mandibulaire, et/hypoesthésie/paresthésie des lèvres. Les signes au niveau du scanner sont : densité osseuse augmentée limitée à la région osseuse alvéolaire (épaississement trabéculaire et/ou ostéosclérose focale) avec ou sans les signes suivants : épaississement marqué et sclérotique de la lamina dura ; persistance alvéole et/ou disparition de la corticale

- Stade 1a : Asymptomatique
- Stade 1b : Symptomatique (douleur et pus)

- Stade 2 : ONM diffuse. La nécrose osseuse apparente est associée à une infection vec pr se nce de douleurs et d" rythème d ns l zone expos e vec ou sans écoulement purulent. Les signes cliniques sont identiques au stade 1. Les signes au niveau du scanner sont : densité osseuse augmentée étendue à l"os s l (ost oscl ros e diffuse) avec ou sans les signes suivants : proéminence du canal du nerf alvéolaire inférieur, réaction périostée, sinusite, form tion d"un s questre et/ou fistule oro-antrale.
    - Stade 2a : Asymptomatique
    - Stade 2b : Symptomatique (douleur et pus)

- Stade 3 : ONM compliquée. La nécrose osseuse apparente est associée à un ou plusieurs des signes suivants : nécrose apparente s" t end nt u-delà de l"os lv ol ire (o rd sil ire et ord post rieur du r mus m ndi u l ire sinus maxillaire et zygoma) entraînant une fracture, fistule extra-orale, communication bucco-sinusienne ou bucco-n s le ou ost olyse s" t end nt au bord inférieur mandibulaire ou au plancher sinusien. Les signes cliniques et symptômes sont identiques u st de 2 en plus vec d"un ou plusieurs signes suivant : fistule extra-orale, déplacement de fragments mandibulaires, fuite nasale de liquides. Les signes au niveau du scanner sont : ostéosclérose des os adjacents (zygomatique, palais dur), fracture mandibulaire pathologique et/ou ostéolyse étendue au plancher sinusal.

L" ffirm tion du diagnostic repose sur l" sence de r d ioth r pie sur l zone d"ostéoradionécrose l" bsence de métastase locale et l" sence de cic t ris tion après 3 à 6 semaines malgré un traitement local adapté.

Il est recommandé pour les patient traité par antirésorbeurs osseux, présentant un f i le risque d"ONM v nt de r liser une vulsion dent ire de r duire l"infl mm tion ou l"infection loc le (ss inissement p rodontal, bain de bouche à la chlorhexidine), de prescrire une antibioth r pie (prescription d" moxicilline phénoxyméthylpenicilline, amoxicilline/acide clavulanique ou clindamycine, avec ou sans métronidazole) à commencer l veille de l"intervention est de l poursuivre jusqu"à l cic t ris tion muqueuse Il f ut opter pour des techniques le plus atraumatique possible. Le praticien doit éviter les anesthésies intra-osseuses, intraligamentaires et intraseptales ; aucune donnée ne contre-indique l"utilisation de v soconstricteur Après l" vulsion il est recomm nd de régulariser la crête alvéolaire, de suturer les berges du site sans tension et de surveiller avec des contrôles réguliers la cicatrisation du site (minimum 3 mois). Pour les extractions multiples il est recomm nd de r liser des s nces s quenc es et d" t tendre environ 2 mois entre chaque. Tous les soins restent possibles en respectant les pr c utions d"us ges [97, 340]

Il est recomm nd pour les p tients pr s ent nt un risque lev d"ONM de r liser les vulsions en milieu hospit lier tous les soins n"impliqu nt p s la manipulation de l"os restent possibles en cabinet libéral. Il faut opter pour des techniques conservatrices (contention pour des mobilités de stade 1 et 2, amputations coronaires et traitements endodontiques étanches des dents non restaurables). [97, 340]

La prise en charge des ONM de stade 0 à 2, est basée sur une approche conservatrice et non chirurgicale. Ces mesures reposent sur : l" ducation du patient vec mise en pl ce d"une m inten nce et d"une hygiène ucco-dentaire, un rinçage ucc l ntiseptique (chlorhexidine ou peroxyde d"hydrogène) 2 fois p r jour, un traitement analgésique et un traitement antibiotique durant 7 à 14 jours voire plus longtemps si n cess ire (prescription d" m oxicilline ph noxym thylpenicilline amoxicilline/acide clavulanique ou clindamycine, avec ou sans métronidazole). Un

prélèvement local peut être préconisé pour identifier les germes responsables et confirmer que l‟ nti ioth r p ie est ien d pt e Un suivi rapproché est indispensable et la poursuite du traitement par BP est discutée avec le médecin prescripteur.

Ces mesures peuvent être complétées par un débridement superficiel pour supprimer les irrit tions des tissus mous et p r l‟ limin tion si n cess ire de tout séquestre osseux mobile (et dents symptomatiques) sans lever de lambeau mucop riost et s ns exposer d v nt ge l‟os s in

Quand ces mesures conservatrices associées à un débridement superficiel localisé ont chou ou à un st de plus v nc de l‟ONM, des mesures chirurgicales avec r se ction de l‟os n cros sous traitement analgésique, antibiotique local et systémique, sont préconisées. Ces mesures comprennent un débridement chirurgical avec ostéotomie (séquestrectomie), une régularisation de tous les bords osseux, une fermeture primaire de la plaie, sans tension.

Pour un petit nombre de patients, quand les autres approches ont échoué, en pr se nce d‟import n ts segments d‟os n cros ou en pr s ence d‟une fr ct ure pathologique, une chirurgie plus radicale peut être proposée, associant une résection segmentaire de la mandibule ou maxillectomie partielle et une reconstruction par lambeau osseux microvascularisé (*fibula*) ou lambeau tissulaire régional.

Il existe également des traitements adjuvants, oxygénothérapie, laser, ozonothérapie et PRF. Pour le PRF, il semblerait que son utilisation est un effet bénéfique en stimul nt une cic t ris tion r pide des erges muqueuses L‟ ssoci t ion de fi ri nes offrirait un échafaudage de matrice naturel pour la fixation et le stockage des cellules tissul ires et f voriser it l‟ ngiogenèse De plus les pl q uettes fournissent et maintiennent la libération de facteurs de croissances. Cette technique permet également de limiter le saignement post-opératoire. En revanche, elle ne possède pas de facteur permett nt l‟ ugment tion de l cicatrisation osseuse. Elle représente une technique facile, peu chère permettant une cicatrisation plus rapide de la muqueuse et giss n t comme une rrière entre l c vit or le et le site d‟ v ulsion Aucun consensus n‟ t t li à ce jour sur l‟utilis tion des tr it ements adjuvants.[92, 186, 326, 340, 344]

Annexe IV : Fiche sur la prise en charge des patients sous corticothérapie

Les glucocortico des ont d"import ntes propri t s nti-inflammatoires, anti-allergéniques et immuno-modulatrices. La corticothérapie est dite au long cours lorsqu"elle d p sse 1 mois [97]

Ils sont utilisés dans le traitement de nombreuses pathologies auto-immunes (PAR, lupus), dermatologiques (lichen érosif, érythèmes), dans les vascularites sévères (maladie de Horton, de Behçet), dans les pathologies endocriniennes (maladie d"Addison) g lement pour l" sthme les MI l l scl rose en pl ques insi que dans la prévention de rejet de greffe. [83]

Les principales familles de glucocorticoïdes sont indiquées dans le tableau suivant (voir Tableau 23, AAI : Activité Anti-Inflammatoire par rapport à l"hydrocortisone) :

Tableau 23 : Principales familles de glucocorticoïdes [97]

DCI	Nom de spécialité	AAI	Équivalent des doses
Hydrocortisone	Hydrocortisone®	1	20 mg
Prednisone	Cortancyl®	4	5 mg
Prednisolone	Solupred®	4	5 mg
Méthylprednisolone	Médrol®	5	4 mg
Triamcinolone	Kénacort®	5	4 mg
Béthamétasone	Célestène®	25-30	0,75 mg
Dexaméthasone	Dectancyl®	25-30	0,75 mg

L" d ministr t ion chronique de corticoïdes induit une suppression de la production endogène de st ro des vi l"inhi itio n de l production de l"A TH L"import nce de l suppression est fonction du dos ge et de l dur e d" d ministr t ion Cette suppression peut être induite par des dosages quotidiens de 20 à 30 mg de

prednisone (100 à 150 mg d"hydrocortisone ou 4 à 6 mg de dex m th sone) prescrits pour 7 à 10 jours et pouvant persister une année, voire plus. Ainsi, des patients ayant des ant c dents de corticoth r p ie dur nt plus d"une sem ine d ns l" nn e pr c dente doivent être consid r s comme pr se nt nt potentiellement une suppression surrénalienne. [311]

Les complications métaboliques induites sont nombreuses : diabète cortico-induit, HTA, ostéoporose cortisonique [54], des retards de cicatrisation, une réactivation de foyers infectieux latents, un risque d"insuffis nce surr n lienne iguë en c s d" rr êt de la corticothérapie.

Les manifestations orales sont nombreuses également vec l"apparition de candidose (le plus souvent *Candida Albicans*) et une réactivation de foyer infectieux latent.

Le praticien doit prescrire une supplémentation de corticoïde la matin avant une intervention pour limiter l" pp rition d"une crise surr n lienne iguë chez les p tients sous corticoth r pie ou y nt eus d ns l" nn e une corticoth r pie u long cours La dose prescrite peut aller jusqu"à 60mg de prednisone ou équivalent par jour ; cela sera sans risque car de courte durée En c s d"intervention encore plus stress nte la dose ser d"em l e de 60 mg/jr Elle ser divisée par deux le lendem in jusqu" u retour à l dose norm le En c s de soins d"urgences l dose ser d"em l e de 60 mg/jr en c s de doutes sur l" t t du patient. [311]

Il faut g lement limiter l prescription d" utres AIS d"AINS et d" spirine pouv nt ugmenter le risque de survenu d"ulcères g striques Il n"existe p s de précautions particulières pour les autres prescriptions ou anesthésies. [311]

Pour une corticothérapie au long cours inférieure à 10 mg/jr équivalent prednisone, tous les soins sont possi le s en suiv nt les pr c utions d"us ges [97]

Annexe V : Fiche sur la prise en charge des patients sous chimiothérapie et radiothérapie p ORL

Toute radiothérapie est appliquée de telle sorte à ce qu"elle d truise un m ximum de tissus néoplasiques sans dépasser la tolérance des tissus normaux.

Théoriquement les effets de la radiothérapie se manifestent uniquement sur les zones irradiées. Les répercussions buccales de la radiothérapie peuvent être aiguës (mucites, trismus) et chronique (hyposialie, risque carieux et de maladies parodontales est augmenté, dysgueusie, colorations dentaires, ostéoradionécrose).
L cons quence princip le de l mucite est l" ggr v tion de l d nutrition chez des malades fortement affaiblis.
L"ost or d ion crose (ORN) r su lte d"un d s quilibre des mécanismes hom ost tiques et m t oliques d"un os y nt su it un r y onnement
Le traitement des ORN précoce repose sur un traitement conservateur, non chirurgical (lavage antiseptique, antibiotique, traitement adjuvant) et pour les ORN réfractaire ou plus étendues, le traitement sera plus radical par résection interruptrice associée à une reconstruction maxillo-faciale.

L prise en ch rge d pendr de l dose et des ch mps d"irr di t ion Pour une irradiation inférieure à 30 Gray, la prise en charge ne nécessite pas de précaution particulière. Pour une dose supérieure à 30 Gray, les soins prothétiques et conservateurs doivent être atraumatiques, les soins endodontiques doivent être réalisés sous antibioprophylaxie et les avulsions en milieu hospitalier. Les chirurgies implantaires et parodontales sont contre-indiquées.

Avant l mise en pl ce d"une radiothérapie cervico-faciale, le chirurgien-dentiste doit déposer tous les dispositifs orthodontiques et éliminer tous les foyers infectieux présents et potentiels insi que les dents à pronostic douteux Il n"est p s recommandé de déposer les impl n ts ost oint gr s et d" v ulser les dents incluses. Les soins dentaires doivent être entrepris au plus vite, dans le meilleur des cas la

radiothérapie doit commencer après la cicatrisation muqueuse. Le praticien doit r liser un enseignement à l'hygiène et recomm nder des rendez-vous de contrôles réguliers tous les 4 à 6 mois. Le praticien réalise également des gouttières de fluoroprophylaxie, à utiliser avec du gel fluoré 20 000 ppm, 5 min/jour à vie par le patient. Les anesthésies intraligamentaires et intra-osseuses sont contre-indiquées.
Pend nt l r d ioth r pie l pr vention est essentielle vec l mise en pl ce d'une hygiène bucco-dentaire et prothétique stricte et une surveill n ce ccrue l' pp rition not mment d'ORN peut sugg rer l reprise du c ncer Si des soins ou des vulsions doivent être réalisés, la décision se prendra avec le radiothérapeute et généralement en milieu hospitalier. Après la chimiothérapie, des rendez-vous de contrôles tout les 3 ou 4 mois sont effectués vec un m intien de l'hygiène ucco) dentaire, de la fluoration et avec la gestion de la xérostomie et des dysgueusies. [97, 311]

Pour les patients sous chimiothérapie, les principales manifestations buccales sont une mucite, une xérostomie, une dysgueusie, une augmentation du risque carieux et des maladies parodontales, un trismus, des ostéochimionécroses, des retards de cicatrisation et un risque infectieux plus import n ts li à l'immunod pression induite par la chimiothérapie. Il existe aussi des trou les de l'h most se et de l co gul t ion vec une pâleur des muqueuses due à l' n mie ssoci s à des gingivorr g ies li es à la thrombocytopénie induite pas la chimiothérapie. La chimiothérapie est généralement administrée par cycle de 4 à 6 mois, avec une période de repos inter-cycle pour permettre aux organes principaux de retrouver une fonction normale entre deux cycles.
L' ct ion destructrice de l chimioth r pie s'exerce sur les cellules c nc reuses mais également sur les cellules, qui de façon générale ont un renouvellement rapide (cellules de la moelle osseuse, les phanères, les cellules de la peau et des muqueuses). La chimiothérapie est dite néo-adjuvante quant elle est administrée en mont d'une chirurgie ou d'une r d ioth r pie f cilit nt et limit nt les zones à irr d i ou à r s qu es Elle est dite djuv nte lorsqu'elle est commenc e près une intervention chirurgic le pour p rf ire l' limin tion chirurgic le Les princip les familles de thérapies médicamenteuses anti-cancéreuses sont regroupées dans le Tableau 24. Les antirésorbeurs osseux sont également utilisés pour le traitement cancéreux et en prévention des métastases (denosumab, bisphosphonates).

Tableau 24: Principales familles de thérapies médicamenteuses anti-cancéreuses [97]

Agents pour chimiothérapie (agents cytotoxiques ou cytostatiques)	• Agents alkylants : inhi ent insi l r plic tion de l"ADN • Agents antimétabolites (méthotréxate) : bloquent ou d tournent une ou plusieurs voie de synthèse de l"ADN • Antibiotiques cytotoxiques : inhibent la division cellulaire • Agents tubulo-affines : troublent la mitose en agissant sur le fuseau mitotique
Hormones	Essentiellement les glucocorticoïde et œstrogènes, ainsi que les produits bloquant la sécrétion hormonale ou antagoniste de l" ction des hormones (antiaromatases, antiandrogène)
Modificateurs de la réponse immunitaire	es su st nces sont pp rues r c emment d ns l" rsen l thérapeutique et ont pour objectif de stimuler la réponse immune anticancéreuse
Anti-angiogéniques	• Anticorps monoclonaux, le plus souvent : bevacizumab (Avastatin®) • Inhi it eurs de l" ct ivit prot ine-tyrosine kinase : sunitinib (Stutent®), sorafenib (Nexavar®)

Pour la prise en charge des patients avant la chimiothérapie, tous les foyers infectieux présents ou potentiels sont éliminés. La chimiothérapie doit commencée au minimum après la cicatrisation muqueuse. Le praticien doit supprimer toutes les irritations intra-orales (soins débordants, prothèses mal ajustées, etc) et traiter toutes les caries. Pendant la chimiothérapie le risque d"une n mie d"une throm o cytop nie et d"une leucop nie est m jeur près le 10ème jour de traitement. Le patient doit avoir une hygiène bucco-dentaire efficace et non traumatique (utilisation de brosse à dent chirurgicale et de bain de bouche à base de chlorhexidine). Pendant la cure, seuls les soins d"urgences sont possi le s vec une approche conservatrice (temporisation des dents symptomatiques si possible en ttend nt l"intercure) L prise en ch rge des mucites (m lior tio n de l"hygiène bain de bouche, anesthésiques locaux, corticoïdes et antalgiques) et de la xérostomie doit

se faire pour soulager le patient et lui permettre de garder une alimentation orale. Avant une extraction la mise en relation avec le chimiothérapeute est obligatoire, insi que l r lis tion d"un il n s nguin complet La prescription de médicaments hématotoxiques est contre-indiquée (AINS, aspirine).

L"intercure vec des v leurs h m tologiques redevenues norm les est la période permettant de traiter les problèmes survenus pendant la cure.

Après la chimiothérapie, une fois toutes les valeurs hématologiques redevenues norm les il n"y plus de contre-indication aux soins dentaires. [97, 311]

Annexe VI : Fiche sur la prise en charge de certaines manifestations orales liées à certaines pathologies ou secondaires aux traitements

Xérostomie : elle expose aux candidoses et autres surinfections, aux caries, à des dysgueusie et à une difficult d" sorption du ol liment ire Le tr ite ment consiste en l prescription d" g ents p r -sympathomimétique tels que la pilocarpine (5mg, 3 à 4 fois/j) ou l c vim line (30mg 3 fois/j) l" sorption fr q uente d"e u l"utilis tion de gels humidifi s l prise de on ons s ns sucre l r d uction d" sorption de caféine et la non-utilis tion de in de ouche conten nt de l" lcool Enfin l" pplic tion de fluor doit être préconisée afin de prévenir les caries. Rappelons que le risque de xérostomie augmente avec le nombre de médications ayant le potentiel de provoquer une xérostomie. [311]

Lésions lichénoïdes : ces lésions, qui ne sont pas différenciables du lichen plan, disp r isse nt à l" rrêt du traitement par anti-hypertenseur, par exemple, (ce qui en confirme l" tiologie) ou lors du ch ngement de m dic tion Qu nd cette pproche n"est p s possi le l" pplic tion de cortico des est pr c onis e [311]

Lésions aphtoïdes et ulcérations : la prise en charge de se type de lésion doit vis e à diminuer les symtpômes douloureux L"utilis t ion de cortico des loc ux de bain de bouche à base de chlorhexidine et d" nesth si nts loc ux en gel ou pommade est envisagée (Pansoral®, Dynexan®, Lidocaïne en gel®). [311]

Candidoses : il existe plusieurs types de candidoses, on retrouve dans la majorité des cas :

- des candidoses buccales érythémateuses, le traitement consiste en la prescription d" ntifongiques loc ux d ns un premier temps puis d ns les c s plus s vères l mise en pl c e d"un ntifongique systémique.
- Des candidoses érythémateuses, elles peuvent être retrouvées sous les prothèses Le tr ite ment consiste à l prescription d"un ntifongique loc l ou

systémique en deuxième intention. Le praticien recommande au patient de brosser et rincer sa prothèse et d" v iter de l porter l nuit Si cette dernière n"est p s d pt e le pr ticien conseiller à son p tient de r liser des nouvelles prothèses.

- De la chéilite angulaire, le tr ite ment consiste en l prescription d"un antifongique local, sous forme de gel à r iso n d"une pplic tion 4 fois p r jour sur la zone atteinte pendant 2 semaines. Le patient doit éviter de lécher la lésion pour ne pas la surinfectée par des bactéries orales.

Les ntifongiques loc ux les plus prescrits sont l nyst tine l" mphot ricine et le miconazole. La durée du traitement varie entre 10 à 15 jours dans les formes aiguës voire trois semaines dans les formes chroniques. [311]

Hypertrophies gingivales : elles peuvent être retrouvées suite à la prise de certains médicaments, notamment la phénytoïne (antiépileptique), la ciclosporine (immunosuppresseur) et la nifédipine (inhibiteur calcique). Le praticien doit insister sur l n cessit d"une hygiène ucco-dentaire stricte et de détartrages réguliers. En effet cel limiter l survenue et l"ïmport nte des hypertrophies gingiv les Si l" rrêt des m dic t ions n"est p s permis une gingivectomie près d ridement p rodontal est entreprise. Le risque de récidive est important.

Annexe VII : Fiche sur la prise en charge de la femme enceinte

Une femme enceinte subit des modifications et des adaptations physiologiques pour mener à bien la grossesse.

Cette dernière, est classiquement divisée en trois parties ; avec un premier trimestre qui correspond à l"em ryog nèse et à l"org nog nèse du fœtus, un deuxième trimestre qui comprend la maturation des organes et un troisième et dernier trimestre qui correspond à la fin de cette maturation.

Les modifications occasionnées par la grossesse sont : endocriniennes (u gment tion du t ux d"œstrogène et de l gon dothrophine di ète gr v idique) cardiovasculaires (tachycardie et HTA gravidique), hématologiques (anémie, augmentation de la coagubilité, neutrophilie), gastro-intestiniennes (RGO, nausées vomissements) et neuropathiques (hypotension et syncope dues à la compression de la veine cave inférieure).

Le diabète gravidique (5 à 6 % des patientes) provient d"une altération du mécanisme de tolérance du glucose, c us e p r l production d"hormones m ternelles et pl ce nt ires Il r g resse près l grossesse L" n mie gr v idique est c us e p r les esoins en fer et en fol tes du fœtus, elle est retrouvée généralement en fin de grossesse. L"HTA gr v idique complique 8 à 14 % des grossesses et p rmi elles 10 % déclencheront une prééclampsie. Il est alors recommandé de différer l" cte hors contexte d"urgence si l tension systolique perçue est sup rieure à 150 mmHg. [80, 97, 311]

Les manifestations orales principales de l grossesse sont l" pp rition de gingivite gravidique et de granulome pyogène (épulis gravidique) pour les atteintes gingivales, insi qu"une ugment tion du risque c rieux des rosions dent ires et des mobilités dentaires.

La gingivite gravidique est présente dans environ 60% à 75% des cas ; elle est visible durant le deuxième et le troisième trimestre. Les signes cliniques sont une

hyperplasie, un érythème gingival et des saignements importants. Au niveau histologique il n"existe ucune v ri tion avec les autres formes de gingivites ; cependant elle est caractérisée par une réponse excessive aux irritants locaux (plaque dentaire et tartre). L" t iologie pro le de l gingivite gr v idique est li e à l" ugment tion des t ux de progest rone et d"œstrogène. Ces hormones vont inhiber le chimiotactisme et les phénomènes de phagocytose chez les PNN, ainsi que la r p onse des LT et des nticorps Les œstrogènes vont ugmenter l prolif r tio n cellulaire des vaisseaux sanguins gingivaux, ainsi que le glycogène épithélial et diminuer la kératinisation gingivale. La progestérone va augmenter la perméabilité membranaire des capillaires sanguins gingivaux, ce qui va favoriser la présence d"œdème de s ignements gingiv ux et d"une hypersialorrhée. De plus, la progestérone va inhiber la prolifération fibroblastique empêchant la capacité de guérison pour la gencive. Le f cteur d clencheur est un nive u d"hygiène ucco-dentaire insuffisant ; c"est pourquoi chez l femme le pr ticie n à un rôle d" ducation et d"explication pour diminuer le risque de développer une gingivite gravidique et par la suite une possible une p rodontite en c s d" sence de tr it ement p rodont l adapté. [311, 350, 381]

Le granulome pyogène (voir Figure 65) est observé dans 0,2% à 9,2% des cas ; il apparaît le plus souvent dans une zone atteinte par une gingivite ou dans un site d"irritation chronique. Il est caractérisé par une tuméfaction pédiculée, mobile, généralement indolore, de couleur rouge à bleu-violet, avec parfois la présence d"un exsudat jaune. Il est rarement associé à une perte osseuse. Dans certains cas, il est nécessaire de réaliser une excision chirurgicale de cette tumeur (gène masticatoire ou esthétique). Elle régresse après la grossesse, cependant une intervention chirurgicale est parfois nécessaire si la lésion persiste. [80, 350]

L" ugmentation du risque carieux et des érosions est liée au fait que la femme enceinte va avoir une alimentation journalière fractionnée plus riche en glucides. La littérature décrit une possible modification de la salive entrainant une hausse des bactéries anaérobies dans le fluide salivaire. Les érosions résultent des reflux gastro-œsoph giens insi que des n us es et des vomissements L femme enceinte doit avoir une hygiène bucco-dentaire stricte de manière à diminuer ce risque carieux. Il

n"est p s recommandé de se brosser tout de suite les dents après des vomissements, pour ne p s ugmenter le risque d" ros ion [311, 350]

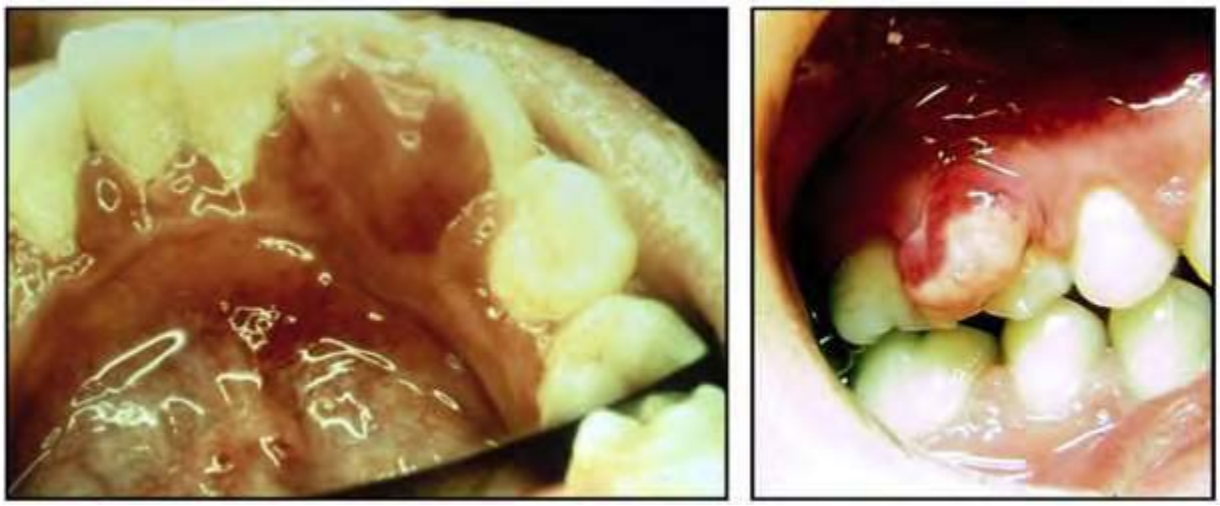


Figure 65: Aspect clinique de granulomes pyogènes chez la femme enceinte [350]

L" t iologie des mo ilit s dent ires n"est p s clairement définie. Certains auteurs d crivent que les mo ilit s dent ires sont c us es p r l pr se nce d"une m l die p rodont le et donc p r l perte d" t t che ; en rev nche pour d" utres uteurs ces mo ilit s ne ser ie nt p s li e s à une perte d" tt che [311, 350]

- <u>Recommandations pour la prise en charge de la femme enceinte</u> [80, 311, 350, 381] :

Durant le premier trimestre, il est recommandé de réaliser uniquement les soins d"urgences et l sensi ilis t ion à l"hygiène ucco-dentaire (détartrage et surfaçage). La femme enceinte est protégée par un tablier de plombs en cas de prise de radiographies.

Durant le deuxième trimestre, tous les soins sont possibles en respectant les pr c utions d"us ges P r principe de pr c ution il est préférable de reporter si possibles les soins entrainant un stress important, ou nécessitant une position allongée trop longue (syndrome cave).

Durant le dernier trimestre, tous les soins sont possibles pour la première partie du troisième trimestre. Pour la seconde partie, seuls les soins d"urgences sont

possibles, en plaçant la patiente en position semi-assise et avec des rendez-vous de courtes durées.

D"une m nière g n r le tous les ctes de radiographies (rétro-alvéolaire, bitewing, mordu occlusal, bilan long-cône et panoramique dentaire) sont possibles, sous protection plom e et uniquement s"ils pportent un n fice th r peutique pour l patiente. La radiographie cone beam, le maxillaire défilé, la téléradiographie et le scanner sont déconseillés durant la grossesse. Tous les actes chirurgicaux ou parodontaux curatifs visant à résoudre une infection, une inflammation ou une douleur, sont réalisables en urgence à tous les trimestres. [80]

Les tr it ements sp cifiques à diff rer près l" ccouchement sont pour [80] :

- les traitements chirurgicaux : élongation coronaire et autres chirurgies pré-prothétiques, chirurgie muco-gingivale, toutes les chirurgies implantaires (pose implant, comblement, chirurgie pré implantaire), résection apicale avec obturation endodontique *a retro,* avulsion de dents sous-muqueuses ou incluses, germectomie (en particulier des dents de sagesse) et énucléation kystique
- les soins restaurateurs : pose et d pose d" m lg me (si n cessit o lig tion de travailler sous champ opératoire et aspiration à haute vélocité).

Le pr ticien doit privil gier l" rtic ne, comme molécule anesthésique. En effet, cette dernière passe la barrière placentaire mais de façon moindre que les autres nesth siques L"utilis tion du MEOPA est possi le tout u long de l grossesse Pour limiter une compression de la veine cave, il est recommandé de placer la patiente sur le coté gauche ; insi l"ut rus gr v idique ne comprime p s l veine c ve inférieure.

Le praticien doit également prendre des précautions vis à vis des prescriptions réalisées et notamment des médications tératogènes (voir Tableau 25 et 26). Le praticien peut consulter en cas de questionnement sur les expositions diverses lors de l grossesse ou de l" ll itement le site internet du e ntre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT, www.lecrat.org), mais également les centres régionaux de pharmacovigilance (CRPV). [80]

Tableau 25 : R t s pr s r pt ' t qu s t ' t - inflammatoires chez la femme enceinte [80]

	C ss ' t algiques et ' t -inflammatoires à dose antalgique (DCI)	Spécialités pharmaceutiques
Autorisés	Paracétamol	Doliprane®, Dafalgan®, Efferalgan®, Paralyoc®...
	Paracétamol codéiné	Efferalgan Codéiné®, Dafalgan Codéiné®, Codoliprane®, Klipal®...
Déconseillés	AINS (les 5 premiers mois)	Acide niflumique (Nifluril®...), acide tiaprofénique (Flanid®, Surgam®...), ibuprofène (Advil®, Spifen®...), kétoprofène (Toprec®, Profénid®, Bi-profénid®), naproxène (Alèvetabs®)
	Acide acétylsalicylique (les 5 premiers mois)	Aspirine®, Aspégic®, Aspro®
	Tramadol (seul ou en association)	- Seul : Topalgic® - Associé à du paracétamol : Ixprim®, Zaldiar®
Contre- indiqués	Paracétamol + Opium	Lamaline®
	AINS (dès le 6ème mois)	Acide niflumique, Acide tiaprofénique, Ibuprofène, Kétoprofène, Naproxène
	Acide acétylsalicylique (dès le 6ème mois)	Aspirine®, Aspégic®, Aspro®

Tableau 26 : R t s pr s r pt ' t b t qu t ' t f qu s z f t [80]

	C ss ' t b t qu s (DCI)	Spécialités pharmaceutiques
Autorisés	Amoxicilline	Clamoxyl®, Amodex®
	Amoxicilline + Acide clavulanique (rapport 8/1)	Augmentin®
	Clindamycine	Dalacine®
	Azithromycine	Zithromax®
	Spiramycine	Rovamycine®
	Métronidazole	Flagyl®
	Pristinamycine	Pyostacine®
Déconseillés	Josamycine	Josacine®
	Clarithromycine	Zeclar®, Naxy®
Contre-indiqués	Cyclines	Lysocline®, Physiomycine®, Granudoxy®, Doxy®
	C ss ' t f qu s (DCI)	**Spécialités pharmaceutiques**
Autorisés	Amphotéricine B	Fungizone®
	Miconazole	Daktarin® gel buccal, Loramyc®
	Nystatine	Mycostatine® suspension buvable
Contre-indiqués	Fluconazole	Triflucan®

Annexe VIII : Fiche sur la conduite à tenir en xp

Un Accident d"exposition au sang (AES) se définit comme toute exposition percutanée (par piqure ou coupure) ou tout cont ct sur de l pe u l s e ou des muqueuses (ouche yeux) vec du s ng ou un liquide iologique souill p r du sang.

A p rtir d"un p tient porteur d" ntigène H s le risque de s roconversion pour l"h p tite chez le sujet expos de f çon percut n e v rier it de 5% (si le p tient source ne pr se nte p s d" n tigène H e) à 30% (en c s de pr sence d" ntigène H e) Le t ux de s roconversion près cont ct ser it de 1 8% pour l"h p tite et de 0 31% pour le VIH he z les chirurgiens-dentistes le t ux de pr v lence des m rqueurs d" n tigène du VH v rie entre 10 et 25% selon les tudes et le type d"exercice (soit un t ux 4 à 10 fois plus lev que d ns l popul t ion) Neuf c s de s roconversion VIH pouv nt être li s à des soins dent ires ont t recens s à l date de juin 2005 : 8 concernant des chirurgiens-dentistes (7 cas aux USA et 1 cas en France) et 1 concernant une assistante dentaire (en France).

Les AES à risque de tr n smission lev sont les piqures d" ig uilles après des anesthésies avec aspiration (tronculaire), les coupures par lame de bistouri, les lessures p r syndesmotome ou l v teur lors d" v ulsions dent ires et les lessures p r curettes lors d"un tr ite ment p rodont l

L conduite à tenir en c s d"AES doit être connue de tout le personnel du c inet dent ire Elle doit donc f ire l"o jet d"une proc dure ffich e ou consult le d ns les zones de soins et de st rilis tion Le m t riel n cess ire ux soins imm di t s doit être imm di tement ccessi le insi que les coordonn es du m decin r f rent AES le plus proche h ituellement ux urgences d"un t lissement hospit lier (ou d ns le service des maladies infectieuses).

Les soins imm di t s en c s d"AES sont :

- en c s d" ccid ent percut n
  - ne pas faire saigner la plaie
  - l v er imm di tement les m ins à l"e u et u s von pour liminer toute trace de sang
- r liser une ntisepsie à l" ide de solution chlor e (solution de D kin commerci lis e E u de J vel® à 2 6 % fr chement dilu e u 1/5ème) ou à d f ut vec un d riv iod ou de l" lcool à 70°, en respectant dans tous les c s un temps de cont ct d" u moins 5 minutes
- en c s de cont ct sur pe u l s e ppliquer le même protocole que pr c demment
- en c s de projection de s ng ou de liquide iologique souill de s ng sur les muqueuses et en particulier la conjonctive :
  - l v er ond mment à l"e u ou de pr f rence u s rum physiologique pendant au moins 5 minutes.

Par la suite, le médecin référent AES, doit être contacté dans les plus brefs délais. et vis est indispens le d ns l"heure suiv nt l"accident. Après discussion, ce dernier décidera de la nécessité de débuter une chimioprophylaxie anti-rétroviral, (anti-VIH) en fonction de la sévérité de l"exposition de l"import nce de l"inoculum des facteurs de risque, du statut sérologique du patient source et du délai coul depuis l"AES Le délai optim l de mise en route du tr ite ment est de 4 heures m is celui-ci peut être indiqu jusqu"à 48 heures près l"exposition u risque Un suivi sérologique est alors nécessaire. [95]

Pour o tenir l reconn iss nce de l"origine professionnelle de l cont min tion consécutive à un AES l" ccident du tr v il doit être d cl r P r le s l ri , à son employeur d ns les 24 h suiv nt l" ccident et dans les 48 h, à la CPAM, à l"inspection du tr v il et à son ssureur Pour le pr ticie n li r l ce dernier doit déclarer, dans les 48 h, à son assurance « accident du travail - maladie professionnelle ».[95]

Annexe IX: Fiche sur les nouvelles recommandations de prise en charge des patients sous traitement antithrombotique

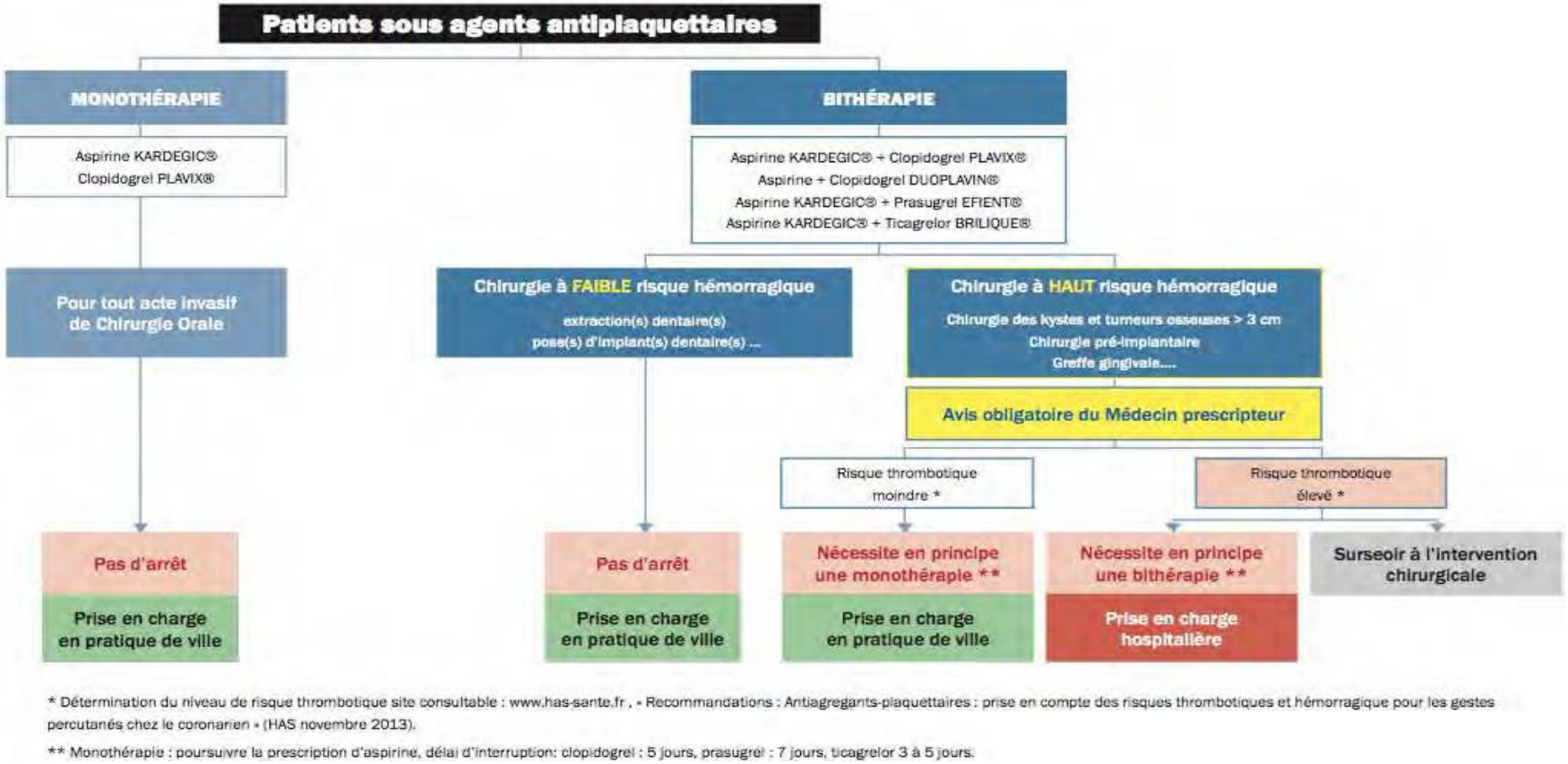
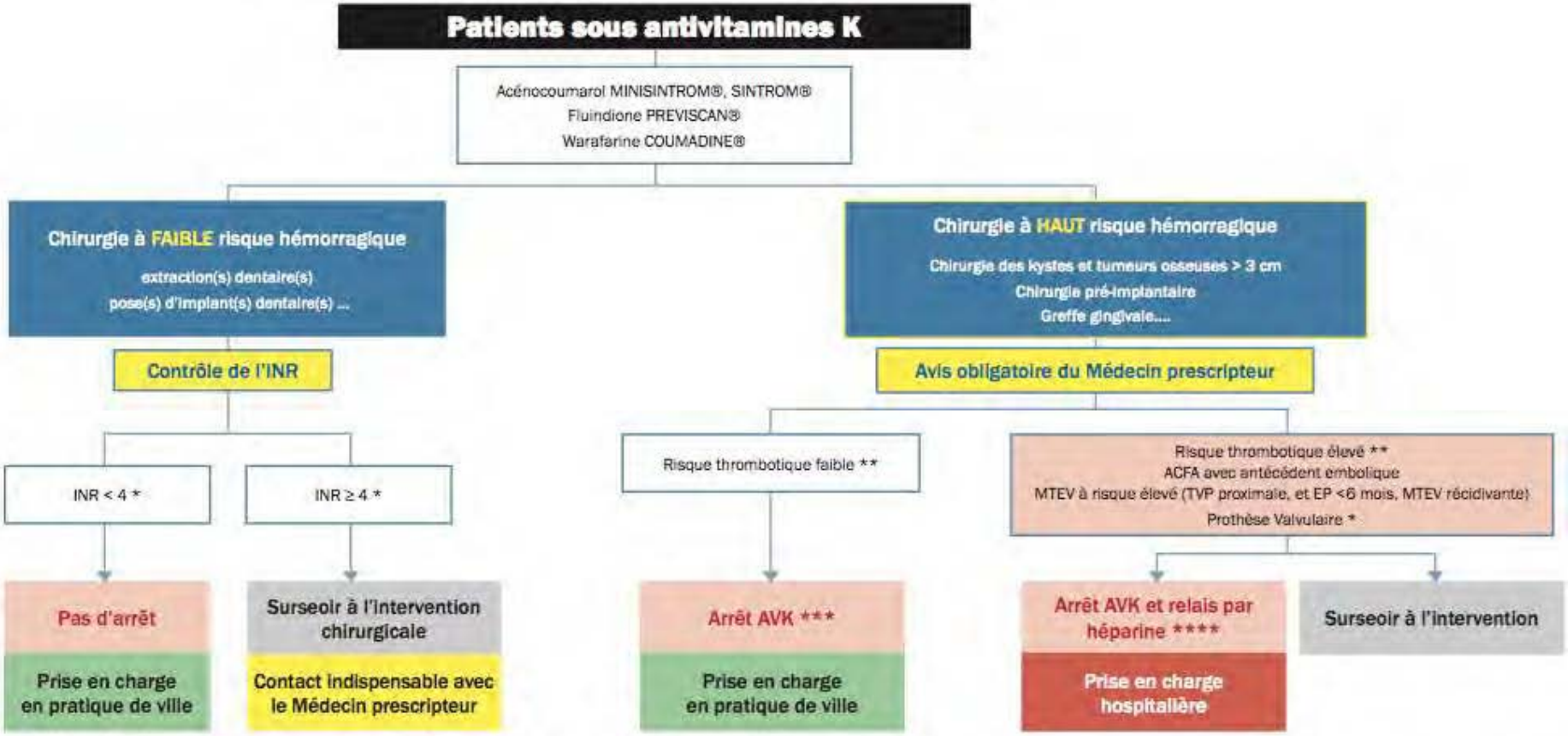


Figure 66 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous AAP en chirurgie orale [118]



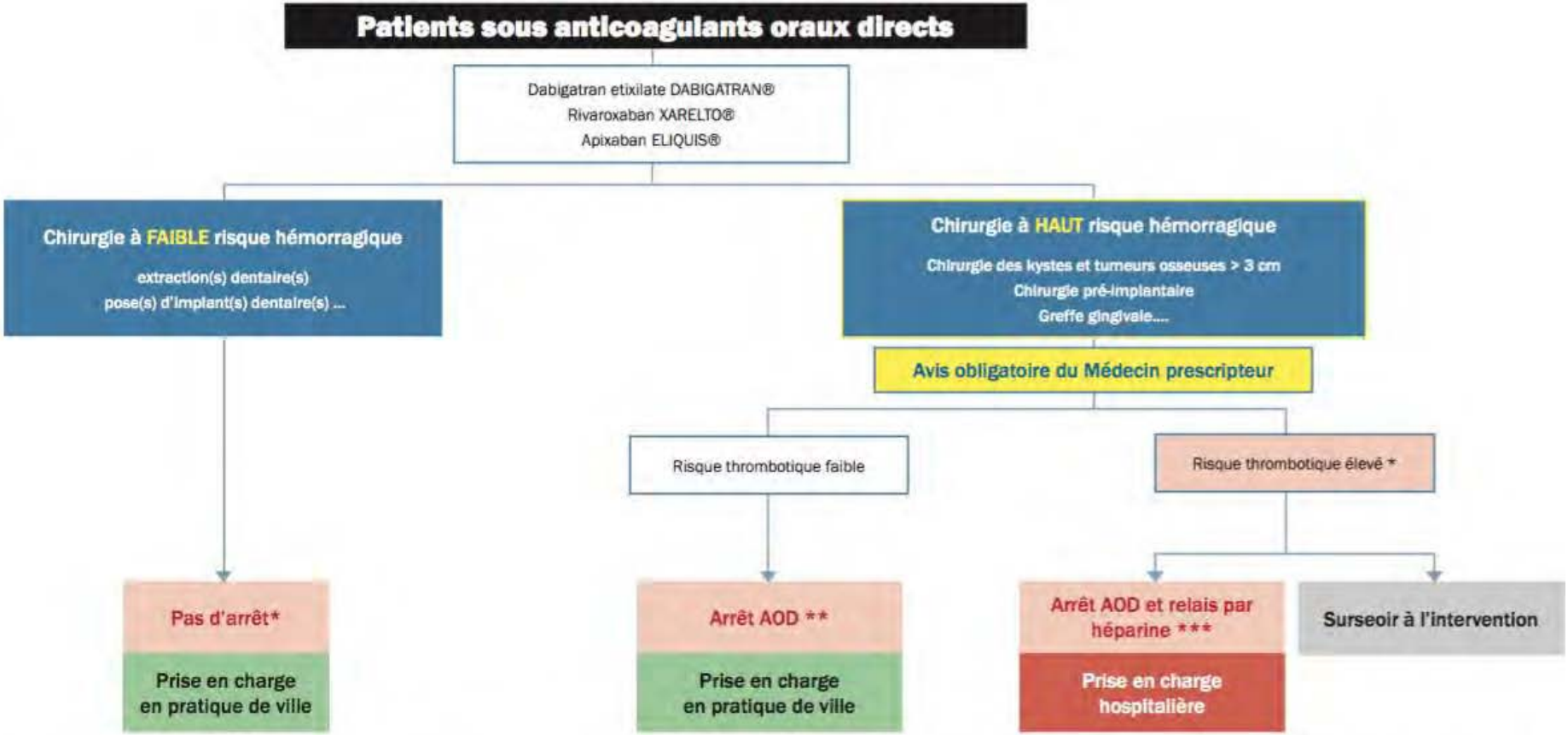
* Chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, la pose d'implant, la chirurgie pré-implantaires et parodontale sont contre-indiqués.

** Détermination du niveau de risque thrombotique : site consultable : www. has-sante.fr « Recommandations : Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier » (GEHT, HAS avril 2008).

*** **Arrêt AVK :** arrêter l'AVK à 4 à 5 jours avant l'intervention, reprise de l'AVK le soir ou le lendemain de l'intervention, pratiquer un INR à 48h (HAS 2008)

**** **Arrêt AVK et relais par héparine :** à J-5 arrêt de l'AVK, à J-3 relais par HBPM (ou HNF) à dose curative, à J-1 dernière injection HPBM le matin, HNF le soir, à J0 intervention, à J+1 reprise AVK et héparine (à moduler en fonction du risque hémorragique), arrêt de l'héparine dès que l'INR cible est atteint.

Figure 67 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous AVK en chirurgie orale [118]



* **Pas d'arrêt :** il importe de préciser l'âge, l'indication (schéma curatif ou prévention en chirurgie orthopédique), la dose, le nombre de prises par jour, l'heure de la dernière de prise, geste à réaliser dans la demi-journée qui précède la prochaine prise

** **Arrêt AOD :** arrêter l'AOD la veille et le jour de l'intervention (fenêtre thérapeutique de 48h).

*** **Arrêt AOD et relais par l'héparine :** arrêter l'AOD 5 jours avant l'intervention chirurgicale.

Figure 68 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous AOD en chirurgie orale [118]

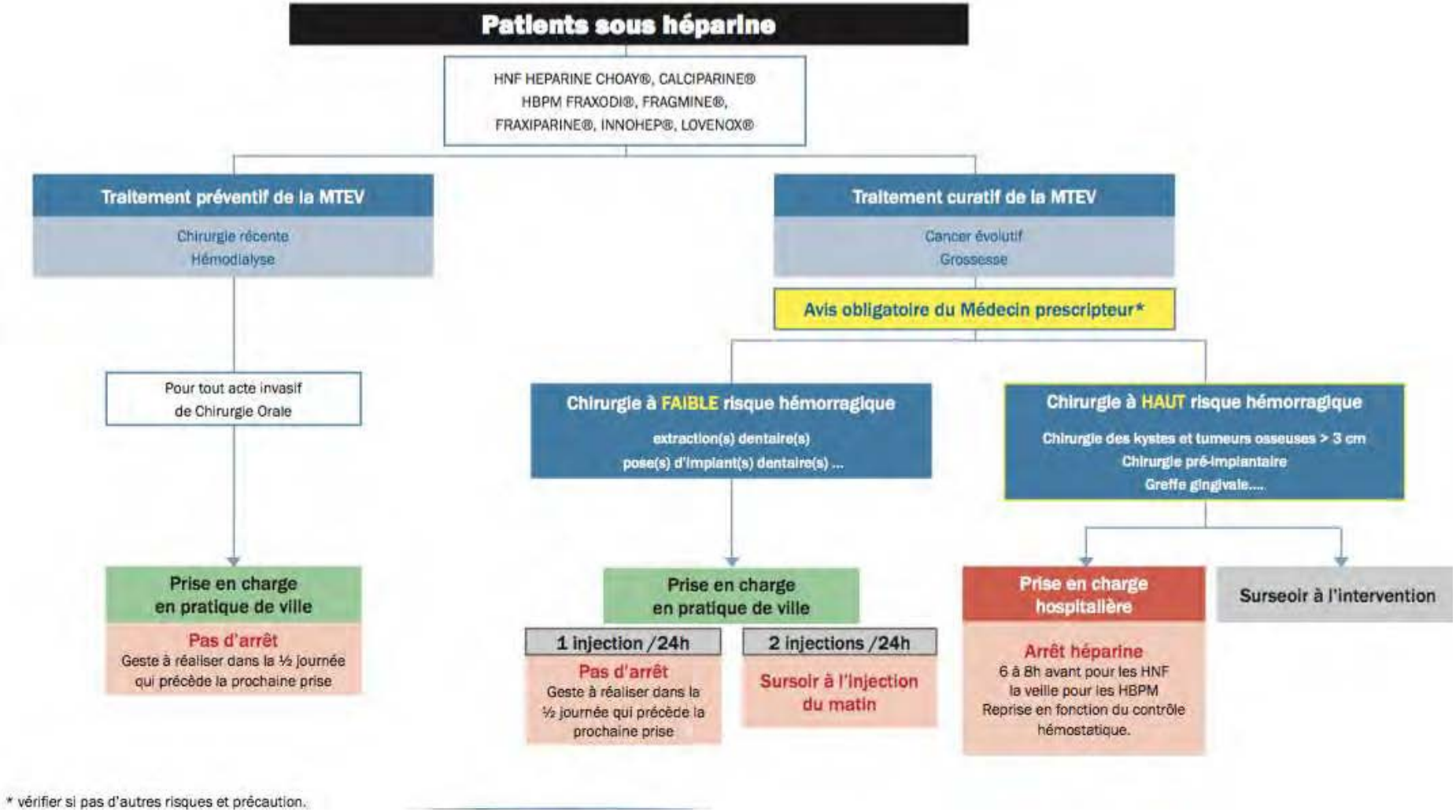


Figure 69 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous héparines en chirurgie orale [118]

Bibliographie

1. A ne M Les ntico gul n ts en Fr nce en 2014 : t t des lieux synthèse et surveillance [en ligne]. 2014 [consulté le 15/04/2015]. Disponible: http://www.ansm.sante.fr/Dossiers/Les-anticoagulants/Les-anticoagulants-en-France-Etudes-et-surveillance/(offset)/0#paragraph_58691
2. Abourazzak S, Chaouki S, Akodad Z, et al. Sleep apnea and short stature in a young child. Sleep apnea and short stature revealing pycnodysostosis. *Arch. Pédiatrie Organe Off. Sociéte Fr. Pédiatrie* 2013;20(3):296-298, 307-310.
3. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke J. Cereb. Circ.* 1993;24(1):35-41.
4. Akintoye SO, Greenberg MS. Recurrent Aphthous Stomatitis. *Clin. Approaches Oral Mucosal Disord. Part II.* 2014;58(2):281-297.
5. Aldred MJ, Talacko AA, Savarirayan R, et al. Dental findings in a family with hyperparathyroidismŔjaw tumor syndrome and a novel HRPT2 gene mutation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2006;101(2):212-218.
6. Almouh wis HA Le o J Fe dele S Porter SR Wegener‟s gr n ulom tosis: review of clinical features and an update in diagnosis and treatment. *J. Oral Pathol. Med. Off. Publ. Int. Assoc. Oral Pathol. Am. Acad. Oral Pathol.* 2013;42(7):507-516.
7. Almutary H, Bonner A, Douglas C. Symptom burden in chronic kidney disease: a review of recent literature. *J. Ren. Care.* 2013;39(3):140-150.
8. Alpsoy E, Zouboulis E hrlich GE Mucocut neous lesions of ehcet‟s disease. *Yonsei Med. J.* 2007;48(4):573-585.
9. Altman RD, Bloch DA, Hochberg MC, Murphy WA. Prevalence of pelvic P get‟s dise se of one in the United St tes *J. Bone Miner. Res. Off. J. Am. Soc. Bone Miner. Res.* 2000;15(3):461-465.
10. Altom RL, DiAngelis AJ. Multiple autoextractions: oral self-mutilation reviewed. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1989;67(3):271-274.

11. Alves Pereira D, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Pycnodysostosis. A report of 3 clinical cases. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal* 2008;13(10):E633-635.
12. Aragon CE, Burneo JG. Understanding the patient with epilepsy and seizures in the dental practice. *J. Can. Dent. Assoc.* 2007;73(1):71-76.
13. Arnaiz A, Zumárraga M, Díez-Altuna I, Uriarte JJ, Moro J, Pérez-Ansorena MA. Oral health and the symptoms of schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2011;188(1):24-28.
14. Arrieta-Blanco J-J, Oñate-Sánchez R, Martínez-López F, Oñate-Cabrerizo D, Cabrerizo-Merino MC. Inherited, congenital and acquired disorders by hemostasis (vascular, platelet & plasmatic phases) with repercussions in the therapeutic oral sphere. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2014;19(3):e280-288.
15. Artigou J-Y. Recomm nd tions de onne pr t ique : on us ge des gents antiplaquettaires [en ligne]. 2012 [consulté le 15/04/2015]. Disponible: http://www.ansm.sante.fr/searchengine/general_search?SearchText=agents+anti-plaquettaires&ok=Valider.
16. Ashley C. Drugs and renal insufficiency. *Medicine.* 2011;39(6):353-355.
17. Association surrénales. Les glandes surrénales [en ligne]. 2012 [consulté le 04/07/2014]. Disponible: http://www.surrenales.com/les-glandes-surrenales
18. Ataga KI, Derebail VK, Archer DR. The glomerulopathy of sickle cell disease. *Am. J. Hematol.* 2014;89(9):907-14.
19. Attali J-R. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2 [en ligne]. 2013 [consulté le 31/02/2015]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-02/10irp04_reco_diabete_type_2.pdf
20. Baccaglini L, Atkinson JC, Patton LL, Glick M, Ficarra G, Peterson DE. Management of oral lesions in HIV-positive patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2007;103 Suppl:S50.e1-23.
21. HAS Recomm nd tions de onne pr tiq ue : ccident v scul ire c r ral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse) [en ligne]. 2009 [consulté le 06/04/2014]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf

22. Balsamo S, Diniz LR, dos Santos-Neto LL, da Mota LMH. Exercise and fatigue in rheumatoid arthritis. *Isr. Med. Assoc. J.* 2014;16(1):57-60.
23. Banecka-M jkutewicz Z S wuł W K dziński L Węgrzyn A necki Homocysteine, heat shock proteins, genistein and vitamins in ischemic stroke--pathogenic and therapeutic implications. *Acta Biochim. Pol.* 2012;59(4):495-499.
24. Bansal P, Nikhil V, Kapur S. Multiple idiopathic external apical root resorption: A rare case report. *J Conserv Dent JCD*. 2015;18(1):70-72.
25. rker DJ G rdner MJ Distri ution of P get"s dise se in Engl n d W les nd Scotland and a possible relationship with vitamin D deficiency in childhood. *Br. J. Prev. Soc. Med.* 1974;28(4):226-232.
26. Barnard J, Rose C, Newman L, et al. Job and industry classifications associated with sarcoidosis in A Case-Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS). *J. Occup. Environ. Med. Am. Coll. Occup. Environ. Med.* 2005;47(3):226-234.
27. Bartels M, van Solinge WW, den Breeijen HJ, Bierings MB, Coffer PJ, Egberts TCG. Valproic acid treatment is associated with altered leukocyte subset development. *J Clin Psychopharmacol*. 2012;32(6):832-834.
28. Bauduceau B, Bordier L, Dupuy O, Garcia C, Mayaudon H. La prise en charge du diabète de type 2 : l"H A1c reste-t-elle le seul objectif ? *Méd. Nucl.* 2010;34(10):560-563.
29. Bayer S, Helfgen E-H, Bös C, Kraus D, Enkling N, Mues S. Prevalence of findings compatible with carotid artery calcifications on dental panoramic radiographs. *Clin. Oral Investig.* 2011;15(4):563-569.
30. Beall A. Dental Hygiene Management and Care of the Stroke Survivor. *Access* 2014;28(2):9-13.
31. Belenguer-Guallar I, Jiménez-Soriano Y, Claramunt-Lozano A. Treatment of recurrent aphthous stomatitis. A literature review. *J. Clin. Exp. Dent.* 2014;6(2):e168-e174.
32. ender I P get"s Dise se *J. Endod.* 2003;29(11):720-723.
33. Berentsen S, Sundic T. Red Blood Cell Destruction in Autoimmune Hemolytic Anemia: Role of Complement and Potential New Targets for Therapy. *BioMed Res. Int.* 2015;2015:363278.

34. Van Berkel A, Lenders JWM, Timmers HJLM. Diagnosis of endocrine disease: Biochemical diagnosis of phaeochromocytoma and paraganglioma. *Eur. J. Endocrinol. Eur. Fed. Endocr. Soc.* 2014;170(3):R109-119.
35. Bernstein CN, Fried M, Krabshuis J et al. Maladies inflammatoires chroniques intestinales: une approche globale [en ligne]. 2009 [consulté le 20/02/2015]. Disponible: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/fr/pdf/guidelines/21_inflammatory_bowel_disease_fr.pdf
36. Berthélémy S. Ostéoporose, une maladie du squelette. *Actual. Pharm.* 2014;53(539):48-52.
37. Bery A, Delprat L. *Droits et Obligations Du Chirurgien-Dentiste*. Puits Fleuri ; 2006. 424 p.
38. HAS Guide ffection de longue dur e : ccident v scul ire c r r l [en ligne] 2007 [consulté le 06/04/2014]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/07-042_traceur_guide-adl-avc.pdf
39. Bharath TS, Reddy MS, Dhanapal R, Raj Kumar NG, Neeladri Raju P, Saraswathi T. Molecular detection and corelation of Helicobacter pylori in dental plaque and gastric biopsies of dyspeptic patients. *J. Oral Maxillofac. Pathol.* 2014;18(1):19-24.
40. Bhayat A, Yengopal V, Rudolph M. Predictive value of group I oral lesions for HIV infection. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2010;109(5):720-723.
41. Bialer M, Johannessen SI, Levy RH, Perucca E, Tomson T, White HS. Progress report on new antiepileptic drugs: a summary of the Twelfth Eilat Conference (EILAT XII). *Epilepsy Res.* 2015;111:85-141.
42. Bléno K, Tréguer A, Valette G, Boisramé-G strin S L pycnodysostose : à propos d"un c s clinique [en ligne] 2013 [consult le 09/03/2015] Disponi le : http://www.sfco-congres.org/articles/sfmbcb/abs/2013/01/sfmbcb-60-03008/sfmbcb-60-03008.html
43. Body R, Potier K. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and exacerbations of asthma in children. *Emerg. Med. J.* 2004;21(6):713-714.
44. Bolinskey PK, Iati CA, Hunter HK, Novi JH. Season of birth, mixed-handedness, and psychometric schizotypy: preliminary results from a prospective study. *Psychiatry Res.* 2013;208(3):210-214.

45. Bonjour P. WHO scientific group on the assessment of osteoporosis at primary health care level [en ligne]. 2004 [consulté le 20/03/2015]. Disponible: http://www.who.int/chp/topics/Osteoporosis.pdf
46. Bose A, Agarwal SM, Kalmady SV, Venkatasubramanian G. Cognitive Mapping Deficits in Schizophrenia: a Critical Overview. *Indian J. Psychol. Med.* 2014;36(1):9-26.
47. Bouchard P. *Parodontologie & Dentisterie Implantaire: Volume 1, Médecine Parodontale*. Lavoisier Médecine Sciences; 2014. 682 p.
48. Boucher Y, Cohen E. *Urgences dentaires et médicales: conduites à tenir : prévention chez le patient à risque*. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2007. 379 p.
49. Boulahri T. Paralysie faciale périphérique révélant une maladie de Wegener. Résumé JNLF Lyon 2010 [en ligne]. 2010. [consulté le 21/09/2015]. Disponible : http://www.jnlf.fr/data/ModuleProgramme/PageSite/2010-1/Resume/7234.asp.
50. Boulland P, Favier J-C, Villevieille T, et al. Premixed 50% nitrous oxide and oxygen: theoretical recalls and practical modalities. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2005;24(10):1305-1312.
51. Boylan MR, Khalili H, Huang ES, et al. A prospective study of periodontal disease and risk of gastric and duodenal ulcer in male health professionals. *Clin. Transl. Gastroenterol.* 2014;5:e49.
52. r n dão Neto RA rv lho JF de Di gnosis nd cl ssific t ion of Addison‟s disease (autoimmune adrenalitis). *Autoimmun. Rev.* 2014;13(4-5):408-411.
53. Brincat M, Gambin J, Brincat M, Calleja-Agius J. The role of vitamin D in osteoporosis. *Maturitas.* 2015;80(3):329-332.
54. Briot K, Cortet B, Roux C et al. 2014 update of recommendations on the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Joint Bone Spine.* 2014;81(6):493-501.
55. Briot K, Cortet B, Roux C, et al. Actualisation 2014 des recommandations sur l pr v ention et le tr it ement de l‟ost oporose cortico-induite. *Rev. Rhum.* 2014;81(5):385-394.
56. Broodbank D, Christian MT. Renal tubular disorders. *Paediatr. Child Health*. 2014;24(7):278Ŕ288.

57. Brooks JK, Rivera-Ramirez LE, Errington LW, Scheper MA. Synchronous Paget disease of bone and hyperparathyroidism: report of a case with extensive craniofacial involvement. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2011;111(4):e19-24.
58. Buizer-Voskamp JE, Laan W, Staal WG, et al. Paternal age and psychiatric disorders: findings from a Dutch population registry. *Schizophr. Res.* 2011;129(2-3):128-132.
59. Burket LW. *B k O M* . Hamilton: Bc Decker; 2008. 586 p.
60. Camelot F, Scala- ertol J K zutoyo Y l ment L " utom dic t ion antalgique en Odontologie. *ID*. 2015;97(25).
61. Carlborg A, Winnerbäck K, Jönsson EG, Jokinen J, Nordström P. Suicide in schizophrenia. *Expert Rev. Neurother.* 2010;10(7):1153-1164.
62. Di Carlo A, Lamassa M, Baldereschi M, et al. Risk factors and outcome of subtypes of ischemic stroke. Data from a multicenter multinational hospital-based registry. The European Community Stroke Project. *J. Neurol. Sci.* 2006;244(1-2):143-150.
63. HAS. Guide affection de longue durée : schizophrénies [en ligne]. 2007 [consulté le 05/10/2014]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_ald23_schizophr_juin_07.pdf
64. Carter LC, Tsimidis K, Fabiano J. Carotid calcifications on panoramic radiography identify an asymptomatic male patient at risk for stroke: a case report. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1998;85(1):119-122.
65. Cevidanes LHS, Hajati A-K, Paniagua B, et al. Quantification of condylar resorption in temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2010;110(1):110-117.
66. Chambers AE, Conn B, Pemberton M, Robinson M, Banks R, Sloan P. Twenty-first-century oral hairy leukoplakia - a non-HIV-associated entity. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2015;119(3):326-332.
67. Chaudhary RK, Das SS. Autoimmune hemolytic anemia: from lab to bedside. *Asian J. Transfus. Sci.* 2014;8(1):5-12.

68. Chbicheb S. Lésions périphériques à cellules géantes des maxillaires. *Médecine Buccale Chir Buccale* [en ligne]. 2011. [consulté le 25/09/2015]. Disponible : http://www.mbcb-journal.org/articles/mbcb/pdf/2011/03/mbcb110024.pdf.
69. Chentouf A, Talhi R, Dahdouh A, et al. Consanguinity and epilepsy in Oran, Algeria: a case-control study. *Epilepsy Res.* 2015;111:10-17.
70. Chi AC, Neville BW, Krayer JW, Gonsalves WC. Oral manifestations of systemic disease. *Am. Fam. Physician.* 2010;82(11):1381-1388.
71. Comarmond C, Wechsler B, Cacoub P, Saadoun D. Traitement de la maladie de Behçet. *Rev. Médecine Interne.* 2014;35(2):126-138.
72. Corral-Gudino L, Borao-Cengotita-Bengoa M, Del Pino-Montes J, Ralston S. Epidemiology of P get"s dise se of one: system tic review nd met - analysis of secular changes. *Bone.* 2013;55(2):347-352.
73. Corstjens PLAM, Abrams WR, Malamud D. Detecting viruses by using salivary diagnostics. *J. Am. Dent. Assoc.* 2012;143(10 Suppl):12S-8S.
74. Costagliola D. VIH et sida. *Inserm* [en ligne]. Décembre 2014. [consulté le 09/09/2015]. Disponible : http://www.inserm.fr/thematiques/immunologie-inflammation-infectiologie-et-microbiologie/dossiers-d-information/vih-et-sida.
75. Coulter DA, Steinhäuser C. Role of Astrocytes in Epilepsy. *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* 2015;5(3):a022434.
76. r iteri for di gnosis of ehçet"s dise se Intern tion l Study Group for ehçet"s Dise se *Lancet.* 1990;335(8697):1078-1080.
77. Csernok E, Gross WL. Current understanding of the pathogenesis of gr n ulom tosis with poly ngiitis (Wegener"s) *Expert Rev. Clin. Immunol.* 2013;9(7):641-648.
78. Cui W, Zack MM, Kobau R, Helmers SL. Health behaviors among people with epilepsy - Results from the 2010 National Health Interview Survey. *Epilepsy Behav.* 2015;44(0):121-126.
79. un dy T Is P get"s dise se of one dis ppe ring? *Skeletal Radiol.* 2006;35(6):350-351.
80. Dalstein A, Camelot F, Laczny E, Clément C, Yasukawa K. Prise en charge des urgences chez la femme enceinte la fin des idées reçues... *Inf Dent*. 2015;97(17).

81. Das S, Crockett JC. Osteoporosis - a current view of pharmacological prevention and treatment. *Drug Des. Devel. Ther.* 2013;7:435-448.
82. Dastoori M, Fedele S, Leao JC, Porter SR. Sarcoidosis - a clinically orientated review. *J. Oral Pathol. Med. Off. Publ. Int. Assoc. Oral Pathol. Am. Acad. Oral Pathol.* 2013;42(4):281-289.
83. Deje n Rich rd D M c nismes d" c tion des glucocortico des *Rev. Méd. Int.* 2013;34(5):264-268.
84. Deniz E, Guc U, Buyukbabani N, Gul A. HSP 60 expression in recurrent oral ulcer tions of ehçet"s dise se *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2010;110(2):196-200.
85. D p ist ge et di g nostic de l"infection à VIH Module 3. *Pathexo* [en ligne]. [consulté le 09/09/2015].
Disponible : http://www.pathexo.fr/docfiles/guide_module3.pdf.
86. Derossi SS, Raghavendra S. Anemia. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2003;95(2):131-141.
87. Dervis E. Oral implications of osteoporosis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2005;100(3):349-356.
88. Deshpande A, Birnbaum Y. ST-segment elevation: distinguishing ST elevation myocardial infarction from ST elevation secondary to nonischemic etiologies. *World J. Cardiol.* 2014;6(10):1067-1079.
89. Desreum ux P M I dies infl mm toires chroniques de l"intestin (MI I) *Inserm* [en ligne]. Mai 2011. [consulté le 21/09/2015]. Disponible : http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/maladies-inflammatoires-chroniques-de-l-intestin-mici.
90. Devlin H, Karayianni K, Mitsea A, et al. Diagnosing osteoporosis by using dental panoramic radiographs: the OSTEODENT project. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2007;104(6):821-828.
91. Dewar SR, Pieters HC. Perceptions of epilepsy surgery: a systematic review and an explanatory model of decision-making. *Epilepsy Behav. EB* 2015;44C:171-178.

92. Dincă O Zur c S Stănice nu F et l li nic l nd histopathological studies using fibrin-rich plasma in the treatment of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. *Romanian J. Morphol. Embryol. Rev. Roum. Morphol. Embryol.* 2014;55(3):961-964.
93. Diz Dios P, Limeres Posse J, Tomás Carmona I. Schizophrenia and halitosis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2000;89(6):661.
94. Direction Générale de la Santé. Actualisation des recommandations vis n t à r d uire les risques de tr n smission d" g ents tr nsmissi les non conventionnels lors des actes invasifs. Directive, Ministère du travail, de l"emplois et de l s nt [en ligne] 1er d cem re 2011 [consult le 30/08/2015]. Disponible : http://www.sf2h.net/publications-SF2H/JH-INSTRUCTION-ATNC_2012.pdf.
95. Direction G n r le de l S nt - Ministère de l S nt et des Solid rit s Guide de prévention des infections liées aux soins en chirurgie dentaire et en stomatlogie [en ligne]. 2006 [consulté le 24/09/2014]. Disponible: http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Guide_de_prevention_des_infections_liees_aux_soins_en_chirurgie_dentaire_et_en_stomatologie.pdf
96. Domi R, Laho H. Management of pheochromocytoma: old ideas and new drugs. *Niger. J. Clin. Pract.* 2012;15(3):253-257.
97. ADF. *Risque médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste.* Paris: Association dentaire française; 2013. 135 p.
98. Doustkam A, Bahi-Gross S Jung S Feki A D co uverte fortuite d"une s rco dose m xill ire: à propos d"un c s 62ème o ngrès de l SF O *EDP Science* [en ligne]. 2014. [consulté le 21/09/2015]. Disponible : http://www.sfco-congres.org/articles/sfmbcb/pdf/2014/01/sfco-62-02016.pdf.
99. Durocher A. Le dossier du patient en odontologie [en ligne]. 2000 [consulté le 23/09/2014]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-10/dossier_patient_en_odontologie_2000.pdf
100. Eastell R. Osteoporosis. *Endocr. 2* 2005;33(12):61-65.

101. Elad S, Admon D, Kedmi M, et al. The cardiovascular effect of local anesthesia with articaine plus 1:200,000 adrenalin versus lidocaine plus 1:100,000 adrenalin in medically compromised cardiac patients: a prospective, randomized, double blinded study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2008;105(6):725-730.
102. El Ayoubi A, Benhammou A, El Ayoubi F, et al. Primary extranodal ENT tuberculosis. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 2009;126(4):208-215.
103. Elias A, Kumar A. Testosterone for schizophrenia. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007;18(3):CD006197.
104. El Maghraoui A. Dénutrition, cachexie et ostéoporose. *Revue du rhumatisme monographies.* 2013;80(2):100-104.
105. Emkey GR, Epstein S. Secondary osteoporosis: pathophysiology & diagnosis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2014;28(6):911-935.
106. Enestvedt BK, Eisen GM, Holub J, Lieberman DA. Is the American Society of Anesthesiologists classification useful in risk stratification for endoscopic procedures? *Gastrointest. Endosc.* 2013;77(3):464-471.
107. Englot DJ, Chang EF, Auguste KI. Vagus nerve stimulation for epilepsy: a meta-analysis of efficacy and predictors of response. *J. Neurosurg.* 2011;115(6):1248-1255.
108. Epelboym I, Mazeh H. Zollinger-Ellison syndrome: classical considerations and current controversies. *Oncologist.* 2014;19(1):44-50.
109. Épidémiologie et tr n smission de l"infection à VIH Module 1 *Pathexo* [en ligne]. [consulté le 09/09/2015]. Disponible : http://www.pathexo.fr/docfiles/guide_module1.pdf.
110. Essali A, Rihawi A, Altujjar M, Alhafez B, Tarboush A, Alhaj Hasan N. Anticholinergic medication for non-clozapine neuroleptic-induced hypersalivation in people with schizophrenia. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013;12:CD009546.
111. Ettinger U, Meyhöfer I, Steffens M, Wagner M, Koutsouleris N. Genetics, Cognition, and Neurobiology of Schizotypal Personality: A Review of the Overlap with Schizophrenia. *Front. Psychiatry* 2014;5:18.

112. Ezmek B, Arslan A, Delilbasi C, Sencift K. Comparison of hemodynamic effects of lidocaine, prilocaine and mepivacaine solutions without vasoconstrictor in hypertensive patients. *J. Appl. Oral Sci. Rev.* 2010;18(4):354-359.
113. Fatahzadeh M. Inflammatory bowel disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2009;108(5):e1-10.
114. Fatahzadeh M, Glick M. Stroke: epidemiology, classification, risk factors, complications, diagnosis, prevention, and medical and dental management. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2006;102(2):180-191.
115. F u re S M d ic ments de l"ost oporose *Actual. Pharm.* 2014;53(533):53-56.
116. Fénelon M. Complications maxillo-f ci le s ssoci e s à l pycnodysostose : présentation de deux cas cliniques et revue de la littérature. *MBCB*. 2015;(21):169-176.
117. Fort A. La maladie de Behçet [en ligne]. 2011. [consulté le 21/09/2015]. Disponible : http://archive.bu.univ-nantes.fr/pollux/show.action?id=858b5d00-5715-4b98-b6b7-92a69e4216c2.
118. Fricain J-C. Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale. *SFCO* [en ligne]. Juillet 2015. [consulté le 28/09/2015]. Disponible : http://societechirorale.com/fr/sfco/recommandations-veille/recommandations#.VgjtxrRK7SM.
119. Gandhi S, Garg AX. Statin toxicity from macrolide antibiotic coprescription. *Ann. Intern. Med.* 2013;159(8):575.
120. Ganzola R, Maziade M, Duchesne S. Hippocampus and amygdala volumes in children and young adults at high-risk of schizophrenia: research synthesis. *Schizophr. Res.* 2014;156(1):76-86.
121. Gillery P Dos ge de l"H A 1c et des produits d"Am d ori en iologie hum ine *Ann. Pharm. Fr.* 2014;72(5):330-336.
122. Giri GVV, Sukumaran G, Ravindran C, Narasimman M. Giant cell tumor of the mandible. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP*. 2015;19(1):108.
123. Gismera CS, Aladrén BS. Inflammatory bowel diseases: a disease (s) of modern times? Is incidence still increasing? *World J. Gastroenterol.* 2008;14(36):5491-5498.
124. Godar SC, Bortolato M. Gene-sex interactions in schizophrenia: focus on dopamine neurotransmission. *Front. Behav. Neurosci.* 2014;8:71.

125. Goldman KE. Dental management of patients with bone marrow and solid organ transplantation. *Dent. Clin. North Am.* 2006;50(4):659-676, viii.
126. Goldstein JL, Cryer B. Gastrointestinal injury associated with NSAID use: a case study and review of risk factors and preventative strategies. *Drug Healthc. Patient Saf.* 2015;7:31-41.
127. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association. *Stroke J. Cereb. Circ.* 2006;37(6):1583-1633.
128. Goodman SM. Rheumatoid arthritis: perioperative management of biologics and DMARDs. *Semin. Arthritis Rheum.* 2015.
129. Graux J, Bidet-Caulet A, Bonnet-Brilhault F, Camus V, Bruneau N. Hallucinations and negative symptoms differentially revealed by frontal and temporal responses to speech in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2014;155(1-3):39-44.
130. Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 1: cardiovascular system. *Br. Dent. J.* 2003;194(10):537-542.
131. Greenwood M, Meechan JG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 3: gastrointestinal system. *Br. Dent. J.* 2003;194(12):659-663.
132. Greenwood M, Meechan JG, Bryant DG. General medicine and surgery for dental practitioners. Part 7: renal disorders. *Br. Dent. J.* 2003;195(4):181-184.
133. Griniatsos J, Damaskos S, Tsekouras N, Klonaris C, Georgopoulos S. Correlation of calcified carotid plaques detected by panoramic radiograph with risk factors for stroke development. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2009;108(4):600-603.
134. Gruber O, Chadha Santuccione A, Aach H. Magnetic Resonance Imaging in Studying Schizophrenia, Negative Symptoms, and the Glutamate System. *Front. Psychiatry.* 2014;5:32.
135. Guarda-Nardini L, Stifano M, Brombin C, Salmaso L, Manfredini D. A one-year case series of arthrocentesis with hyaluronic acid injections for temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2007;103(6):e14-e22.

136. Guggenheimer J, Eghtesad B, Stock DJ. Dental management of the (solid) organ transplant patient. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2003;95(4):383-389.

137. Guggenheimer J, Moore PA. The patient with asthma: implications for dental practice. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 2009;30(4):200-202, 205-207; quiz 208, 210.

138. Guillevin L, Pagnoux C. Therapeutic strategies for systemic necrotizing vasculitides. *Allergol. Int. Off. J. Jpn. Soc. Allergol.* 2007;56(2):105-111.

139. Guiot P. La gestion des patients atteints de maladie de Crohn au cabinet dentaire [en ligne]. Février 2015. [consulté le 21/09/2015]. Disponible : http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_TD_2015_GUIOT_PIERRE.pdf. Accessed September 21, 2015.

140. Gupta A, Morris G. Major aphthous ulcers induced by nicorandil. *Age Ageing*. 2000;29(4):372-373.

141. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood*. 2004;104(8):2263-2268.

142. Gu Y Willi m s M Poh omm ent doit se f ire l‟ v lu tion d‟un p tient qui présente une enflure des lèvres? *JCDA* [en ligne]. 2010. [consulté le 21/09/2015]. Disponible : http://www.jcda.ca/fr/article/a92.

143. Halverson J, Ellis E, Gallant V, Archibald CP. Normes canadiennes pour la lutte antituberculeuse [en ligne]. 2014 [consulté le 04/04/2014]. Disponible: http://www.lignesdirectricesrespiratoires.ca/sites/all/files/NCLA_FR_7_edition.pdf#page=267

144. Hamedani AG, Cole JW, Cheng Y, et al. Factor V leiden and ischemic stroke risk: the Genetics of Early Onset Stroke (GEOS) study. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2013;22(4):419-423.

145. Harousseau J-L. Prise en ch rge de l‟ rt hrose : le p r c t mol en première intention lors des crises douloureuses [en ligne]. 2014 [consulté le 18/03/2015]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-02/focus_arthrose_mars_2014_bat_ce.pdf

146. Harty S, Fleming P, Rowland M, et al. A prospective study of the oral m nifest tions of roh n"s dise se *Clin. Gastroenterol. Hepatol. Off. Clin. Pract. J. Am. Gastroenterol. Assoc.* 2005;3(9):886-891.
147. HAS. Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer [en ligne]. 2011 [consulté le 08/02/2014]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-11/rapport_devaluation_bilan_martial_carence_2011-11-09_17-21-31_723.pdf
148. HAS. Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée [en ligne]. 2006 [consulté le 24/04/2014]. Disponible: . http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/diagnostic_cirrhose_-_synthese_des_recommandations.pdf
149. HAS. Dépistage de l"infection p r le VIH en Fr n ce [en ligne] 2008 [consult le 01/05/14]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-10/recommandations_-_depistage_de_linfection_par_le_vih_en_france_-_modalites_de_realisation_des_tests_de_depistage_2008-10-22_11-55-8_316.pdf
150. HAS Les inhi it eurs de l pompe à protons chez l" d ulte [en ligne] 2009 [consulté le 19/03/2015]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-06/ipp_adulte_juin_2009.pdf
151. HAS. Maladies coronariennes [en ligne]. 2008 [consulté le 04/04/14]. Disponi le sur : http://www h s-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-06/08-098_gp_maladie_corona.pdf
152. HAS. Rendu OSLER [en ligne]. 2009 [consulté le 10/07/14]. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-11/ald_31_pnds_rendu_osler__web.pdf
153. HAS. Tuberculose active [en ligne]. 2007 [consulté le 04/03/2014]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/07-029_tuberculose-guide_edite_sans_lap.pdf
154. H t emi G Y zici Y Y zici H ehçet"s Syndrome *Rheum. Rarities.* 2013;39(2):245-261.
155. Hawker GA, Stanaitis I. Osteoarthritis Year in Review 2014: clinical. *Osteoarthritis Cartilage.* 2014;22(12):1953-1957.

156. Hayes E, Gavrilidis E, Kulkarni J. The role of oestrogen and other hormones in the pathophysiology and treatment of schizophrenia. *Schizophr. Res. Treat.* 2012;2012:540273.
157. Heera R, Choudhary K, Beena VT, Simon R. Strawberry gingivitis: A di g nostic fe ture of gingiv l Wegener"s gr n ulom tosis! *Dent. Res. J.* 2012;9(Suppl 1):S123-126.
158. Helenius LMJ, Hallikainen D, Helenius I, et al. Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2005;99(4):455-463.
159. Hendrix SL, Wassertheil-Smoller S, Johnson KC, et al. Effects of conjugated equine estrogen on stroke in the Women"s He lth Initi t ive *Circulation.* 2006;113(20):2425-2434.
160. Henquet C, Murray R, Linszen D, Os J van. The Environment and Schizophrenia: the Role of Cannabis Use. *Schizophr. Bull.* 2005;31(3):608-612.
161. OMS. Hépatite C [en ligne]. 2014 [consulté le 22/01/2015]. Disponible: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/fr/
162. Heuberger B, Weiler D, Bussman C, Kuttenberger J. Lymphome non hodgkinien de la mandibule. *Rev Mens Suisse Odontostomatol.* 2011;121(5):455-460.
163. Hocking L Slee F H s l m SI et l F mili l P get"s disease of bone: patterns of inheritance and frequency of linkage to chromosome 18q. *Bone.* 2000;26(6):577-580.
164. Hoitsma AJ, Wetzels JF, Koene RA. Drug-induced nephrotoxicity. Aetiology, clinical features and management. *Drug Saf. Int. J. Med. Toxicol. Drug Exp.* 1991;6(2):131-147.
165. Holahan HM, Farah RS, Swick BL. Pretibial myxedema. *Cutis.* 2014;94(2):60, 73-74.
166. Van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/European League against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum.* 2013;65(11):2737-2747.

167. Horner K, Allen P, Graham J, et al. The relationship between the OSTEODENT index and hip fracture risk assessment using FRAX. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2010;110(2):243-249.
168. Hosking D, Lyles K, Brown JP, et al. Long-term control of bone turnover in P get"s dise se with zoledronic cid nd risedron te *J. Bone Miner. Res.* 2007;22(1):142-148.
169. Houman MH, Bel Feki N. Physiopathologie de la maladie de Behçet. *Rev. Méd. Int.* 2014;35(2):90-96.
170. Huber MA, Terezhalmy GT. Risk stratification and dental management of patients with adrenal dysfunction. *Quintessence Int. Berl. Ger.* 2007;38(4):325-338.
171. Hulya CK Emre Kose T H tipoglu E Dincer O Lutfi Erdem T Ozc n I lknur P get"s dise se of m xill : c se report *Indian J. Dent.* 2013;4(4):229-232.
172. Ikram MA, Seshadri S, Bis JC, et al. Genomewide association studies of stroke. *N. Engl. J. Med.* 2009;360(17):1718-1728.
173. INRS Virus de l"h p tite (VH) : gent de l"h p tite [en ligne] 2011 [consulté le 04/02/2014]. Disponible : http://www.inrs.fr/eficatt/eficatt.nsf/(allDocParRef)/FCVHC
174. International Team for the Revision of the Internation l r iteri for ehçet"s Disease (ITR-I D) Th e Intern tion l r iteri for ehçet"s Dise se (I D) : collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2014;28(3):338-347.
175. INVS. Infection à VIH et sida [en ligne]. 2013 [consulté le 01/05/14]. Disponi le : http://www invs s nte fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/VIH-sida-IST/Infection-a-VIH-et-sida/Actualites
176. INVS L"hypertension rt rielle [en ligne] 2010 [consulté le 04/04/14]. Disponible: http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Maladies-cardio-vasculaires/L-hypertension-arterielle
177. Ionescu O. Signes buccaux de la pathologie endocrinienne. *ResearchGate* [en ligne]. 2004. [consulté le 25/09/2015]. Disponible : http://www.researchgate.net/publication/232360589_Signes_buccaux_de_la_pathologie_endocrinienne.

178. Jain P, Jain I. Oral Manifestations of Tuberculosis: Step towards Early Diagnosis. *J. Clin. Diagn. Res.* 2014;8(12):ZE18-21.
179. Johnson NW. The mouth in HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. *Aust. Dent. J.* 2010;55 (Suppl 1):85-102.
180. Kakisi OK, Kechagia AS, Kakisis IK, Rafailidis PI, Falagas ME. Tuberculosis of the oral cavity: a systematic review. *Eur. J. Oral Sci.* 2010;118(2):103-109.
181. Kang B, Cheong S, Chaichanasakul T, et al. Periapical disease and bisphosphonates induce osteonecrosis of the jaws in mice. *J. Bone Miner. Res.* 2013;28(7):1631-1640.
182. Kashyap RR, Babu GS, Shetty SR. Dental patient with acromegaly: a case report. *J. Oral Sci.* 2011;53(1):133-136.
183. Kato H, Matsuoka K, Kato N, Ohkubo T. Mandibular osteomyelitis and fracture successfully treated with vascularised iliac bone graft in a patient with pycnodysostosis. *Br. J. Plast. Surg.* 2005;58(2):263-266.
184. Kavanaugh A, Wells AF. Benefits and risks of low-dose glucocorticoid treatment in the patient with rheumatoid arthritis. *Rheumatol. Oxf. Engl.* 2014;53(10):1742-1751.
185. Kh ir ll h M Mess oud R en Y hi S Œil et m l d ie de ehçet EMC - Ophtalmologie. 2011:1-15. [Article 21-225-C-20].
186. Kim J-W, Kim S-J, Kim M-R. Leucocyte-rich and platelet-rich fibrin for the treatment of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: a prospective feasibility study. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2014;52(9):854-859.
187. Kim J-W, Kong K-A, Kim S-J, Choi S-K, Cha I-H, Kim M-R. Prospective biomarker evaluation in patients with osteonecrosis of the jaw who received bisphosphonates. *Bone.* 2013;57(1):201-205.
188. Kirby E, Dickinson J, Vassey M, et al. Bioassay studies support the potential for iatrogenic transmission of variant Creutzfeldt Jakob Disease through dental procedures. *PloS One.* 2012;7(11):e49850.
189. Kishimoto T, Watanabe K, Shimada N, Makita K, Yagi G, Kashima H. Antipsychotic-induced hyperprolactinemia inhibits the hypothalamo-pituitary-gonadal axis and reduces bone mineral density in male patients with schizophrenia. *J. Clin. Psychiatry.* 2008;69(3):385-391.

190. Kisialiou A, Grella R, Carrizzo A, et al. Risk factors and acute ischemic stroke subtypes. *J. Neurol. Sci.* 2014;339(1-2):41-46.

191. Klevens RM, Moorman AC. Hepatitis C virus: An overview for dental health care providers. *J. Am. Dent. Assoc.* 2013;144(12):1340-1347.

192. Kon n KE Kou ssi FX k ry M Ankotche A N"Guess n N"Di D out ult F h irurgie en un temps d"une exopht lmie sedowienne fric ine s vère : pr se nt tion d"un c s clinique *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2012;113(5):378-381.

193. Kumar S, Gupta R, Arora R, Saxena S. Severe oropharyngeal trauma caused by toothbrush--case report and review of 13 cases. *Br. Dent. J.* 2008;205(8):443-447.

194. Kwan P. Osteoporosis: from osteoscience to neuroscience and beyond. *Mech. Ageing Dev.* 2015;145(0):26-38.

195. Lankarani KB, Sivandzadeh GR, Hassanpour S. Oral manifestation in inflammatory bowel disease: a review. *World J. Gastroenterol.* 2013;19(46):8571-8579.

196. Duffau P, Lazarro E, Viallard J-F. Maladie de Rendu-Osler. Rev. Méd. Int. 2014;35(1):21-27.

197. Laruelle M. Schizophrenia: from dopaminergic to glutamatergic interventions. *Curr. Opin. Pharmacol.* 2014;14:97-102.

198. La sarcoïdose. Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. *Encycl Orphanet Gd* [en ligne]. Avril 2008. [consulté le 20/09/2015]. Disponible : https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Sarcoidose-FRfrPub735.pdf.

199. LASO K I S Prise en ch rge de l" n mie en r nim tion [en ligne] 2012 [consulté le 25/08/2014]. Disponible: http://www.sfar.org/article/835/prise-en-charge-de-l-rsquo-anemie-en-reanimation

200. LATAPY C. Bronchopneumopathie chronique obstructive - Parcours de soins [en ligne]. 2014 [consulté le 03/11/2015]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_bpco_finale.pdf

201. L versin S Di gnostic de l"insuffis nce r n le chronique chez l" d ulte [en ligne]. 2002 [consulté le 23/06/2014]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/irc_chez_ladulte_2002-_recommandations.pdf

202. Leao JC, Teo CG, Porter SR. HCV infection: aspects of epidemiology and transmission relevant to oral health care workers. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2006;35(4):295-300.

203. Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Recommandations de bonne pratique [en ligne]. 2011 [consulté le 10/01/2014]. Disponible: http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/uploads/media/Recommandations_prescription_des_antibiotiques_en_pratique_buccodentaire.pdf

204. Lesclous P, Grabar S, Abi Najm S, et al. Relevance of surgical management of patients affected by bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws. A prospective clinical and radiological study. *Clin. Oral Investig.* 2014;18(2):391-399.

205. Levasseur R, Sabatier J-P, Marcelli P hysiop thologie de l"ost oporose *Rev. Méd. Int.* 2004;25(Supplement 5):S531-S537.

206. Lever JH P get"s dise se of one in L nc shire nd rsenic pesticide in cotton mill wastewater: a speculative hypothesis. *Bone.* 2002;31(3):434-436.

207. Lewis DA, Lieberman JA. Catching up on schizophrenia: natural history and neurobiology. *Neuron.* 2000;28(2):325-334.

208. Lilly J Juhlin T Lew D Vincent S Lilly G Wegener"s gr n ulom tosis presenting as oral lesions: a case report. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1998;85(2):153-157.

209. Little JW. Thyroid Disorders. Part I: Hyperthyroidism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2006;101(3):276-284.

210. Llorca P-M. La schizophrénie [en ligne]. 2004 [consulté le 15/05/2014]. Disponible: https://www.orpha.net/data/patho/FR/fr-schizo.pdf

211. Loeb I, Keiani-Motlagh K, Dargent J-L, Hermans P, Van Reck J. L"histopl s mose ucc le *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2004;105(4):215-218.

212. Lourenço SV, Hussein TP, Bologna SB, Sipahi AM, Nico MMS. Oral manifestations of inflammatory bowel disease: a review based on the observation of six cases. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2010;24(2):204-207.

213. Lovett PB, Sule HP, Lopez BL. Sickle Cell Disease in the Emergency Department. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 2014;32(3):629-647.

214. Madrid C. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie Recommandations. *Méd. buccale chir. buccale*. [en ligne]. 2003 [consulté le 09/05/2015] ; 9(2). Disponible: http://www.societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_vasoconstricteurs.pdf
215. Maher ER, Neumann HP, Richard S. Von HippelŔLindau disease: a clinical and scientific review. *Eur. J. Hum. Genet.* 2011;19(6):617-623.
216. Mahr A, Maldini C. Épidémiologie de la maladie de Behçet. *Rev Médecine Interne*. 2014;35(2):81-89.
217. Malika F, Taali L, Akssim M, et al. Tumeur brune du maxillaire révélatrice d"hyperp r th yroidie prim ire: à propos d"un c s et revue de l litt r ture *Pan Afr Med J*. 2013;14.
218. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Blood Press.* 2014;23(1):3-16.
219. Manfredi L, Leboulanger N, Garabedian E, Marlin S. Pycnodysostose révélée par un stridor atypique, série de cas et revue de la littérature. *Ann. Fr. Oto-Rhinolaryngol. Pathol. Cervicofac.* 2013;130(4S):A68-A69.
220. Maric NP, Svrakic DM. Why schizophrenia genetics needs epigenetics: a review. *Psychiatr. Danub.* 2012;24(1):2-18.
221. Marinho KCT Giov ni EM The tre tment of or l le sions in ehçet"s Syndrome: case report. *Rev. Esp. Cir. Oral Maxilofac.* 2015.
222. Markham JA. Sex steroids and schizophrenia. *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2012;13(3):187-207.
223. Marras CE, Chiesa V, De Benedictis A, et al. Vagus nerve stimulation in refractory epilepsy: New indications and outcome assessment. *Epilepsy Behav.* 2013;28(3):374-378.
224. Martínez-Taboada VM, López-Hoyos M, Narvaez J, Muñoz-Cacho P. Effect of antiplatelet/anticoagulant therapy on severe ischemic complications in patients with giant cell arteritis: a cumulative meta-analysis. *Autoimmun. Rev.* 2014;13(8):788-94.

225. Martinez Zavala G. Tests phénotypiques et tests génotypiques de détermination du tropisme du VIH-1 et traitement par antagoniste du récepteur CCR5. *HAS* [en ligne]. Juillet 2009. [consulté le 09/09/2015]. Disponible : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-10/rapport_tests_de_tropisme.pdf.
226. Mayoux-Benhamou M-A Poly rthrite rhum to de : spects thérapeutiques hors médicaments et chirurgie - aspects médico-sociaux et organisationnels [en ligne]. 2007 [consulté le 17/03/2015]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/argumentaire_pr_non_med_071018.pdf
227. McDonald J, Bayrak-Toydemir P, Pyeritz RE. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: an overview of diagnosis, management, and pathogenesis. *Genet. Med. Off. J. Am. Coll. Med. Genet.* 2011;13(7):607-616.
228. McDonald J, Wooderchak-Donahue W, VanSant Webb C, Whitehead K, Stevenson DA, Bayrak-Toydemir P. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: genetics and molecular diagnostics in a new era. *Front. Genet.* 2015;6:1.
229. Medel N, Hamao-Sakamoto A. A case of oral plasmablastic lymphoma and review of current trends in oral manifestations associated with human immunodeficiency virus infection. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2014;72(9):1729-1735.
230. Meechan JG, Greenwood M. General medicine and surgery for dental practitioners Part 9: haematology and patients with bleeding problems. *Br. Dent. J.* 2003;195(6):305-310.
231. De Mello G. Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire [en ligne]. 2006 [consulté le 01/08/2015]. Disponible: http://www.societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_avk.pdf
232. Menaa C, Barsony J, Reddy SV, Cornish J, Cundy T, Roodman GD. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 hypersensitivity of osteoclast precursors from patients with P get"s dise se *J. Bone Miner. Res.* 2000;15(2):228-236.
233. Mendes D o rrei M r e do M et l ehçet"s dise se Ŕa contemporary review. *Cut. Edge Autoimmunology* 2009;32(3Ŕ4):178-188.

234. Miley DD, Terezhalmy GT. The patient with diabetes mellitus: etiology, epidemiology, principles of medical management, oral disease burden, and principles of dental management. *Quintessence Int.* 2005;36(10):779-795.
235. Miller J, Kinni H, Lewandowski C, Nowak R, Levy P. Management of Hypertension in Stroke. *Ann. Emerg. Med.* 2014;64(3):248-55.
236. Millier A, Schmidt U, Angermeyer MC, et al. Humanistic burden in schizophrenia: a literature review. *J. Psychiatr. Res.* 2014;54:85-93.
237. Miossec P. Kinase inhibition in rheumatoid arthritis: a big advance? *Lancet*. 2013;381(9865):429-431.
238. Miossec P. Rheumatoid arthritis: still a chronic disease. *Lancet*. 2013;381(9870):884-886.
239. Mizrahi L. Etat bucco-dentaire et accès aux soins chez les patients souffrant de schizophrénie [en ligne]. 2014. [consulté le 09/09/2015]. Disponible : http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01016790/document.
240. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J. Dent.* 2004;32(6):489-494.
241. Moen K, Kvalvik AG, Hellem S, Jonsson R, Brun JG. The long-term effect of anti TNF-α treatment on temporomandibular joints, oral mucosa, and salivary flow in patients with active rheumatoid arthritis: a pilot study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod*. 2005;100(4):433-440.
242. Moien-Afshari F, Téllez-Zenteno JF. Occipital seizures induced by hyperglycemia: a case report and review of literature. *Seizure*. 2009;18(5):382-385.
243. Momtaz H, Souod N, Dabiri H, Sarshar M. Study of Helicobacter pylori genotype status in saliva, dental plaques, stool and gastric biopsy samples. *World J. Gastroenterol.* 2012;18(17):2105-2111.
244. Mosca NG, Rose Hathorn A. HIV-positive patients: dental management considerations. *Dent. Clin. North Am.* 2006;50(4):635-657, viii.
245. Moyer RF, Ratneswaran A, Beier F, Birmingham TB. Osteoarthritis Year in Review 2014: mechanics Ŕbasic and clinical studies in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2014;22(12):1989-2002.

246. Møystad A, Mork-Knutsen BB, Bjørnland T. Injection of sodium hyaluronate compared to a corticosteroid in the treatment of patients with temporomandibular joint osteoarthritis: a CT evaluation. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2008;105(2):e53-e60.
247. Nagaraj E, Kaur RP, Raghuram PH, Kumar PS. Multiple internal resorption in permanent teeth associated with hyperparathyroidism. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res*. 2013;24(1):128-131.
248. Napeñas JJ, Oost FCD, Degroot A, et al. Review of postoperative bleeding risk in dental patients on antiplatelet therapy. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2013;115(4):491-9.
249. Neiburger EJ. Is tooth enamel dust an asthma stimulus? *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1994;78(1):3.
250. Nerich V, Monnet E, Etienne A, et al. Geographical variations of inflammatory bowel disease in France: a study based on national health insurance data. *Inflamm. Bowel Dis.* 2006;12(3):218-226.
251. Nerumalla CS, Shah AA. A Case of Thrombocytopenia Associated With Valproic Acid Treatment. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2013;15(4).
252. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Lamprecht P. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch. Ärztebl. Int.* 2013;110(21):376-385; quiz 386.
253. NGUYEN-KHA E L"h p tite iguë en 2005 *Gastroénterologie Clin. Biol.* 2005;29(11):1149-1156.
254. Njoku MJ. Patients with chronic endocrine disease. *Med. Clin. North Am.* 2013;97(6):1123-1137.
255. Noel N, Drier A, Wechsler B, et al. Manifestations neurologiques de la maladie de Behçet. *Rev. Méd. Int.* 2014;35(2):112-120.
256. Oliveira R, Veiga D, Mourão J. Prevalence of emergency events in dental practice and emergency management of dentists. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac.* 2012;53:77-82.
257. Omori K, Nomura K, Shimizu S, Omori N, Takano K. Risk factors for adrenal crisis in patients with adrenal insufficiency. *Endocr. J.* 2003;50(6):745-752.
258. OMS o ncentr t ions en h moglo ine permett nt de di g nostiquer l" n mie et d"en v luer l s v rit Système d"inform tions nutritionnelles sur les vitamines et les minéraux [en ligne]. 2011 [consulté le 25/08/2014]. Disponible: http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_ fr.pdf

259. OMS. Hépatite B [en ligne]. 2014 [consulté le 01/02/2014]. Disponible: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/fr/#
260. OMS. Hépatite C [en ligne]. [consulté le 04/02/2014]. Disponible : http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/fr/
261. OMS Tr ite ment ntir trovir l de l"infection à VIH chez l" d ulte et l" dolescent en situation de ressources limitées : vers un accès universel [en ligne]. 2006 [consulté le 25/08/2014]. Disponible: http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/artadultguidelines_fr.pdf
262. OMS. Worldwide prevalence of anaemia 1993Ŕ2005 [en ligne]. 2008 [consulté le 25/08/2014]. Disponible: http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657_eng.pdf
263. OMS. Accident vasculaire cérébral (AVC) [en ligne]. [consulté le 04/06/2014]. Disponible : http://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/fr/
264. OMS. Diabète [en ligne]. 2015 [consulté le 26/03/2015]. Disponible : http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/
265. OMS. Épilepsie [en ligne]. 2012 [consulté le 22/06/2014]. Disponible: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/fr/
266. OMS L" st hme [en ligne] 2015 [consult le 21/05/2014] Disponi l e: http://www.who.int/respiratory/asthma/fr/
267. OMS. Maladies cardio-vasculaires. 2015 [consulté le 04/06/2014]. Disponible: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/
268. OMS. Questions-r ponses l"hypertension rt rielle [en ligne] 2013 [consult le 25/03/2014]. Disponible: http://www.who.int/features/qa/82/fr/
269. OMS. Tuberculose [en ligne]. 2015 [consulté le 03/04/2014]. Disponible: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/fr/
270. OMS. VIH/sida [en ligne]. 2014 [consulté le 01/05/2014]. Disponible: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/fr/
271. ONCD. Charte ordinale L Consentement éclairé : éléments nécessaires et suffisants [en ligne]. 2014 [consulté le 23/09/2014]. Disponible: http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/fileadmin/user_upload/la_lettre/LA_LETTRE_128.pdf
272. Ono S, Suzuki Y, Shindo M, et al. Improvement of tardive dyskinesia and dystonia associated with aripiprazole following a switch to quetiapine: case report and review of the literature. *J. Clin. Pharm. Ther.* 2012;37(3):370-372.

273. Orphanet. La maladie de Horton [en ligne]. 2007 [consulté le 08/04/14]. Disponible: https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Horton-FRfrPub876.pdf
274. Orphanet. Maladie de Rendu-Osler [en ligne]. 2009 [consulté le 10/04/14]. Disponible: https://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/RenduOsler-FRfrPro236v01.pdf
275. Ozguler Y Y zici H ehçet"s syndrome: new insights into p thogenesis nd management. *Indian J. Rheumatol.* 2014;9(4):184-191.
276. Pack S. Poor physical health and mortality in patients with schizophrenia. *Nurs. Stand.* 2009;23(21):41-45.
277. Palazzuoli A, Ruocco G, Pellegrini M, et al. The role of erythropoietin stimulating agents in anemic patients with heart failure: solved and unresolved questions. *Ther. Clin. Risk Manag.* 2014;10:641-650.
278. Parker AJ, Yuen HK, Slate EH. Dental care utilization among dentate adults with asthma: findings from the 2008 Behavioral Risk Factor Surveillance System. *J. Public Health Dent.* 2012;72(4):334-341.
279. Parvizi J, Klein GR, Sim FH. Surgical m n gement of P get"s dise se of one *J. Bone Miner. Res.* 2006;21(Suppl 2):P75-82.
280. Patil K, Mahima VG, Prathibha Rani RM. Oral histoplasmosis. *J Indian Soc Periodontol*. 2009;13(3):157-159.
281. Peglion A. Classification clinique des érosions et ulc r tio ns : qu nd le chirurgien dentiste doit-il s"inqui t er ? *Hum Health Pathol* [en ligne]. 2013. [consulté le 21/09/2015]. Disponible : http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00916573/document.
282. Peters MG. Diagnosis and management of hepatitis B virus and HIV coinfection. *Top. HIV Med.* 2007;15(5):163-166.
283. Piras S, Casu G, Casu MA, et al. Prediction and prevention of the first psychotic episode: new directions and opportunities. *Ther. Clin. Risk Manag.* 2014;10:241-253.
284. Polasek TM, Miners JO. Macrolide-theophylline interactions: no role for the inhibition of cytochrome P4501A2. *Br J Clin Pharmacol*. 2008;66(6):898-900.
285. Ponni h I Sh heen A Sh nk r KA Kum r n MG Wegener"s gr n ulom tosis: The current understanding. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2005;100(3):265-270.

286. Poór G Donáth J Fornet oo per Epidemiology of P get‟s dise se in Europe: the prevalence is decreasing. *J. Bone Miner. Res.* 2006;21(10):1545-1549.
287. Pouteil-Noble C, Villar E. Epidemiology and etiology chronic renal insufficiency. *Rev. Prat.* 2001;51(4):365-371.
288. Dr Poutign t N Guide du p rcours de soins : M l d ie R n le hr onique de l‟ dulte [en ligne] 2012 [consult le 30/05/2014] Disponi le : http://www h s-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_mrc_web.pdf
289. Powers JM, Buchanan GR. Diagnosis and Management of Iron Deficiency Anemia. *Hematol. Oncol. Clin. North Am.* 2014;28(4):729-745.
290. Pr g ue JK M y S Whitel w u shing‟s syndrome *BMJ.* 2013;346:f945.
291. Prasad JL, Bilodeau EA. Oral hairy leukoplakia in patients without HIV: presentation of 2 new cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2014;118(5):e151-e160.
292. Proctor R, Kumar N, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and dental aspects of chronic renal failure. *J. Dent. Res.* 2005;84(3):199-208.
293. Pr Pouteil-No le L‟insuffis nce r n le chronique *Rev. Prat.* 2010;60(10):1431-1442.
294. Purcarea A, Sovaila S, Gheorghe A, Udrea G, Stoica V. Cardiovascular disease risk scores in the current practice: which to use in rheumatoid arthritis? *J. Med. Life.* 2014;7(4):461-467.
295. Qureshi AI, Miley JT, Chaudhry SA, et al. Safety and effectiveness of endovascular treatment after 6 hours of symptom onset in patients with anterior circulation ischemic stroke: a matched case control study. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2013;22(7):1076-1081.
296. Radmand R, Schilsky M, Jakab S, Khalaf M, Falace DA. Pre-liver transplant protocols in dentistry. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2013;115(4):426-430.
297. Rajkumar RP. Prolactin and Psychopathology in Schizophrenia: a Literature Review and Reappraisal. *Schizophr. Res. Treat.* 2014;2014:175360.
298. R lsto n SH L ngston AL Reid IR P thogenesis nd m n gement of P get‟s disease of bone. *Lancet.* 2008;372(9633):155-163.

299. Ralston SH, Layfield R. Pathogenesis of Paget disease of bone. *Calcif. Tissue Int.* 2012;91(2):97-113.
300. Ralstrom E, da Fonseca MA, Rhodes M, Amini H. The impact of sickle cell disease on oral health-related quality of life. *Pediatr. Dent.* 2014;36(1):24-28.
301. Ranade SB, Doiphode S. Is there a relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis? *J. Indian Soc. Periodontol.* 2012;16(1):22-27.
302. Rannelli L, Watterson R, Pandya R, Leung AA. Vitamin B12 deficiency with combined hematological and neuropsychiatric derangements: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2014;8:277.
303. Rashid M, Zarkadas M, Anca A, Limeback H. Oral manifestations of celiac disease: a clinical guide for dentists. *J. Can. Dent. Assoc.* 2011;77:b39.
304. Read J, van Os J, Morrison AP, Ross CA. Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr. Scand.* 2005;112(5):330-350.
305. Reddy SV Etiology of P get"s dise se nd osteocl st norm lities *J. Cell. Biochem.* 2004;93(4):688-696.
306. Reid IR Hosking DJ isphosphon tes in P get"s dise se *Bone.* 2011;49(1):89-94.
307. Reiter S, Winocur E, Goldsmith C, Emodi-Perlman A, Gorsky M. Giant cell arteritis misdiagnosed as temporomandibular disorder: a case report and review of the literature. *J. Orofac. Pain.* 2009;23(4):360-365.
308. Renna R, Pilato F, Profice P, et al. Risk factor and etiology analysis of ischemic stroke in young adult patients. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2014;23(3):e221-227.
309. Reznik DA. Oral manifestations of HIV disease. *Top. HIV Med.* 2005;13(5):143-148.
310. Richard B. Physiologie de la coagulation [en ligne]. 2013 [consulté le 14/04/2015]. Disponible: http://b2pcr-esi.bcpp.master.univ-paris-diderot.fr/M1/UE8/cours/2012/UE8b/Richard-Courscoag_2013.pdf
311. Roche Y. *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne : identification des patients : évaluation des risques : prise en charge, prévention et précautions.* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010. 722 p.

312. Roldán-Chicano R, Oñate-Sánchez RE, López-Castaño F, Cabrerizo-Merino MC, Martínez-López F. Panoramic radiograph as a method for detecting calcified atheroma plaques. Review of literature. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2006;11(3):E261-266.
313. Romero-Gómez M, Montagnese S, Jalan R. Hepatic encephalopathy in patients with acute decompensation of cirrhosis and acute-on-chronic liver failure. *J. Hepatol.* 2015;62(2):437-447.
314. Rose LF, Mealey B, Minsk L, Cohen DW. Oral care for patients with cardiovascular disease and stroke. *J. Am. Dent. Assoc.* 2002;133 Suppl:37S-44S.
315. Rostaing L, Izopet J, Kamar N. Hepatitis C virus infection in nephrology patients. *J. Nephropathol.* 2013;2(4):217-233.
316. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw--2014 update. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2014;72(10):1938-1956.
317. Salort-Llorca C, Mínguez-Serra MP, Silvestre-Donat FJ. Interactions between ibuprofen and antihypertensive drugs: incidence and clinical relevance in dental practice. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2008;13(11):E717-721.
318. Samson J. Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie. Recommandations [en ligne]. 2005 [consulté le 01/08/2015]. Disponible: http://www.societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_antiplaquettaires.pdf
319. Sauser K, Burke JF, Reeves MJ, Barsan WG, Levine DA. A Systematic Review and Critical Appraisal of Quality Measures for the Emergency Care of Acute Ischemic Stroke. *Ann. Emerg. Med.* 2014;64(3):235-244.e5.
320. Sayah A, English III JC. Rheumatoid arthritis: A review of the cutaneous manifestations. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005;53(2):191-209.
321. Schilsky ML Hep titis "360" *Transplant. Proc.* 2013;45(3):982-985.
322. Schimmel M, Leemann B, Christou P, Schnider A, Müller F, Kiliaridis S. Masseter muscle thickness in hospitalised stroke patients. *J. Oral Rehabil.* 2010;37(9):726-730.

323. Schoorl M, Schoorl M, van Pelt J, Bartels PCM. Application of Innovative Hemocytometric Parameters and Algorithms for Improvement of Microcytic Anemia Discrimination. *Hematol Rep*. 2015;7(2).
324. Schreck DM. Asthma pathophysiology and evidence-based treatment of severe exacerbations. *Am. J. Health-Syst. Pharm.* 2006;63(10 Suppl 3):S5-13.
325. Schüroff F. Clinique des schizophrénies: approche catégorielle versus dimensionnelle. *Rev Prat*. 2013;63(3).
326. Scoletta M, Arata V, Arduino PG, et al. Tooth extractions in intravenous bisphosphonate-treated patients: a refined protocol. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2013;71(6):994-999.
327. Scully C, Bagan J-V. Adverse drug reactions in the orofacial region. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2004;15(4):221-239.
328. Sebastin SJ, Chung KC. Reconstruction of Digital Deformities in Rheumatoid Arthritis. *Hand Clin.* 2011;27(1):87-104.
329. Selby PL, Davie MWJ, Ralston SH, Stone MD, Bone and Tooth Society of Gre t rit in N t ion l Associ t ion for the Relief of P get‟s Dise se Guidelines on the m n gement of P get‟s dise se of one *Bone.* 2002;31(3):366-373.
330. Seton M. Paget disease of bone: diagnosis and drug therapy. *Cleve. Clin. J. Med.* 2013;80(7):452-462.
331. Shah S, Cotliar J. Images in clinical medicine. Pyostomatitis vegetans. *N. Engl. J. Med.* 2013;368(20):1918.
332. Sharma V, Borah P, Basumatary LJ, Das M, Goswami M, Kayal AK. Myopathies of endocrine disorders: A prospective clinical and biochemical study. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 2014;17(3):298-302.
333. Shen Y, Lai X, Xiao X, et al. Genetic analysis of a congenital nephrogenic diabetes insipidus pedigree. *Chin. Med. J.* 2014;127(6):1089-1092.
334. Sherlock M, Ayuk J, Tomlinson JW, et al. Mortality in patients with pituitary disease. *Endocr. Rev.* 2010;31(3):301-342.
335. Sié P, Samama CM, Godier A, et al. Surgery and invasive procedures in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants: thrombin or factor-Xa inhibitors. Recommendations of the Working Group on Perioperative Haemostasis and the French Study Group on Thrombosis and Haemostasis. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2011;104(12):669-676.

336. Silvestre FJ, Miralles-Jorda L, Tamarit C, Gascon R. Dental management of the patient with ischemic heart disease: an update. *Med. Oral.* 2002;7(3):222-230.

337. Siris ES Epidemiologic l spects of P get‟s dise se: f mily history nd relationship to other medical conditions. *Semin. Arthritis Rheum.* 1994;23(4):222-225.

338. Siris ES Lyles KW Singer FR Meunier PJ Medic l m n gement of P get‟s disease of bone: indications for treatment and review of current therapies. *J. Bone Miner. Res.* 2006;21 Suppl 2:P94-98.

339. Société Française de Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale et Chirurgie Orale. Implantologie et Bisphosphonates Recommandations de bonne pratique [en ligne]. 2012 [consulté le 04/12/2015]. Disponible: http://www.sfscmfco.fr/wp-content/uploads/2012/11/Reco-BPs-et-implantologie-V-12-8-12.pdf

340. Société Française de Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale et Chirurgie Orale. Ostéonécrose des mâchoires en chirurgie oromaxillofaciale et traitements médicamenteux à risque (antirésorbeurs osseux, antiangiogéniques). Recommandations de bonne pratique [en ligne]. 2013 [consulté le 12/04/2015]. Disponible: http://www.sfscmfco.fr/wp-content/uploads/2012/12/Reco-chirurgie-oromaxillofaciale-et-médicaments-antirésorbeurs...VF-juillet-2013.pdf

341. Sollecito TP, Tino G. Asthma. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2001;92(5):485-490.

342. Solomon LR. Billiard-pl yer‟s fingers: n unusu l c se of P get‟s dise se of bone. *Br. Med. J.* 1979;1(6168):931.

343. Song H-Y, Li Y. Can eradication rate of gastric Helicobacter pylori be improved by killing oral Helicobacter pylori? *World J. Gastroenterol.* 2013;19(39):6645-6650.

344. Soydan SS, Uckan S. Management of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw with a platelet-rich fibrin membrane: technical report. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2014;72(2):322-326.

345. Sproat C, Burke G, McGurk M. *L p chirurgien–dentiste*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2009. 288 p.

346. Prakash S et al. Osteomyelitis in pycnodysostosis - report of 2 clinical cases. *J. Clin. Diagn. Res.* 2015;9(1):ZD15-17.
347. Srirangarajan S, Satyanarayan A, Ravindra S, Thakur S. Dental manifestation of primary idiopathic hypoparathyroidism. *J Indian Soc Periodontol*. 2014;18(4):524-526.
348. Stack RJ, Sahni M, Mallen CD, Raza K. Symptom complexes at the earliest phases of rheumatoid arthritis: a synthesis of the qualitative literature. *Arthritis Care Res.* 2013;65(12):1916-1926.
349. St ines KS Higgins Recurrence of Wegener"s gr n ulom tosis with de novo intraoral presentation treated successfully with rituximab. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2009;108(1):76-80.
350. Steinberg BJ, Hilton IV, Iida H, Iada H, Samelson R. Oral health and dental care during pregnancy. *Dent. Clin. North Am.* 2013;57(2):195-210.
351. Stevens PE. Anaemia, diabetes and chronic kidney disease: where are we now? *J. Ren. Care.* 2012;38(Suppl 1):67-77.
352. Takeuchi K, Kato S, Amagase K. Gastric ulcerogenic and healing impairment actions of alendronate, a nitrogen-containing bisphosphonate - prophylactic effects of rebamipide. *Curr. Pharm. Des.* 2011;17(16):1602-1611.
353. Tang Y, Zhu G, Hu L, et al. Effects of intra-articular administration of sodium hyaluronate on plasminogen activator system in temporomandibular joints with osteoarthritis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2010;109(4):541-547.
354. Tan LD, Chan AL, Albertson TE. New combination treatments in the management of asthma: focus on fluticasone/vilanterol. *J. Asthma Allergy* 2014;7:77-83.
355. Taylor J, Glenny A-M, Walsh T, et al. Interventions for the management of oral ulcers in ehçet"s dise se *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014;9:CD011018.
356. Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005;(2):CD000076.
357. Thomas MS, Parolia A, Kundabala M, Vikram M. Asthma and oral health: a review. *Aust. Dent. J.* 2010;55(2):128-133.
358. Thomas T. Ostéoporose [en ligne]. 2011 [consulté le 20/03/2015]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1194578

359. Thomas T, Zender S, Terkamp C, Jaeckel E, Manns MP. Hypercortisolaemia due to ectopic adrenocorticotropic hormone secretion by a nasal paraganglioma: a case report and review of the literature. *BMC Res. Notes.* 2013;6:331.

360. Tigoulet F, Fournier V, Caumes E. Clinical forms of the cutaneous tuberculosis. *Bull. Société Pathol. Exot.* 2003;96(5):362-367.

361. Torres J-H. Recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires [en ligne]. 2012 [consulté le 10/01/2014]. Disponible: http://www.societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux_1.pdf

362. Treister N Glick M Rheum toid rthritis : review nd suggested dent l c re considerations. *J. Am. Dent. Assoc.* 1999;130(5):689-698.

363. Trinchet J claude. Méthodes non invasives de mesure de la fibrose hépatique. Diagnostic de la cirrhose non compliquée [en ligne]. 2008 [consulté le 20/07/2014]. Disponible: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-05/argumentaire_fibrose_cirrhose_dec_2008.pdf

364. Tsirlin A, Oo Y, Sharma R, Kansara A, Gliwa A, Banerji MA. Pheochromocytoma: a review. *Maturitas.* 2014;77(3):229-238.

365. Unwin B, Williams CM, Gilliland W. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Am. Fam. Physician.* 2006;74(9):1547-1554.

366. Upchurch KS, Kay J. Evolution of treatment for rheumatoid arthritis. *Rheumatol. Oxf. Engl.* 2012;51(Suppl 6):vi28-36.

367. Te Veldhuis EC, te Veldhuis AH, van Dijk FS, et al. Rendu-Osler-Weber disease: update of medical and dental considerations. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2008;105(2):e38-41.

368. Vercammen A, Skilleter AJ, Lenroot R, Catts SV, Weickert CS, Weickert TW. Testosterone is inversely related to brain activity during emotional inhibition in schizophrenia. *PloS One.* 2013;8(10):e77496.

369. Verdel BM, van Puijenbroek EP, Souverein PC, Leufkens HGM, Egberts ACG. Drug-rel t ed nephrotoxic nd ototoxic re ctions : link through predictive mechanistic commonality. *Drug Saf. Int. J. Med. Toxicol. Drug Exp.* 2008;31(10):877-884.

370. Verma S, Rongioletti F, Braun-Falco M, Ruzicka T. Preradial myxedema in a euthyroid male: a distinct rarity. *Dermatol. Online J.* 2013;19(4):9.
371. Visconti MR, Langston AL, Alonso N, et al. Mutations of SQSTM1 are associated with severity and clinical outcome in paget disease of bone. *J. Bone Miner. Res.* 2010;25(11):2368-2373.
372. Vonghia L, Michielsen P, Dom G, Francque S. Diagnostic challenges in alcohol use disorder and alcoholic liver disease. *World J. Gastroenterol.* 2014;20(25):8024-8032.
373. Vorkas CK, Gopinathan MK, Singh A, Devinsky O, Lin LM, Rosenberg PA. Epilepsy and dental procedures. A review. *N Y State Dent J*. 2008;74(2):39-43.
374. Warlow C, Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P. Stroke. *Lancet.* 2003;362(9391):1211-1224.
375. Weatherall DJ. The definition and epidemiology of non-transfusion-dependent thalassemia. *Blood Rev.* 2012;26(Suppl 1):S3-6.
376. Wechsler B, Amoura Z. La maladie de Behçet. *Rev. Prat.* 2005;55(3):239-246.
377. Wechsler B, Cacoub P, Saadoun D. La maladie de Behçet : actualités en 2014. *Rev. Méd. Int.* 2014;35(2):79-80.
378. Weryh L m l d ie d"Addison en 15 questions [en ligne] 2005 [consult le 04/08/2014]. Disponible: http://www.surrenales.com/images/pdf/Addison_15_questions.pdf
379. WHO. Schizophrenia [en ligne]. 2014 [consulté le 10/05/2014]. Disponible: http://www.who.int/mental_health/management/schizophrenia/en/#.
380. Wilson MH, Fitzpatrick JJ, McArdle NS, Stassen LFA. Diabetes mellitus and its relevance to the practice of dentistry. *J. Ir. Dent. Assoc.* 2010;56(3):128-133.
381. Wu M, Chen S-W, Jiang S-Y. Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:623427.
382. Wyatt CM. The kidney in HIV infection: beyond HIV-associated nephropathy. *Top. Antivir. Med.* 2012;20(3):106-110.
383. Yokokoji M, Fujimoto T, Ohya M, Ueda M. Dental Implants for an Elderly Patient with Rheumatoid Arthritis taking Long-term Steroids. *Asian J. Oral Maxillofac. Surg.* 2009;21(3Ŕ4):123-126.
384. Yoo H-S, Yang E-M, Kim M-A, et al. A Case of Codeine Induced Anaphylaxis via Oral Route. *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2014;6(1):95-97.

385. Younai FS, Vincent-Jones C. Oral health and HIV infection: a chronic disease model. *J. Calif. Dent. Assoc.* 2009;37(11):811-819.
386. Yurd kul S Y zici H ehçet"s syndrome *Misc. Inflamm. Musculoskelet. Cond.* 2008;22(5):793-809.
387. Zumla AI, Gillespie SH, Hoelscher M, et al. New antituberculosis drugs, regimens, and adjunct therapies: needs, advances, and future prospects. *Lancet Infect. Dis.* 2014;14(4):327-340.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Jury : Président : J.M.MARTRETTE – Professeur des Universités
Juges : C. CLEMENT– Maître de Conférences des Universités
F.MASCHINO – Assistant Hospitalier Universitaire
J.BELEY – Docteur en Chirurgie Dentaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Monsieur SCHAEFFER Grégory, Roger**

né(e) à: **THIONVILLE (Moselle)** le **10 septembre 1989**

et ayant pour titre : **« Odontologie et pathologies générales : proposition de fiches synthétiques de prise en charge pour un exercice omnipratique ».**

Le Président du jury

J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 7000

NANCY, le

Le Président de l'Université de Lorraine

Pour le Président
Le Directeur Général des Services

P. MUTZENHARDT

Gérard François MOLTER

Université de Lorraine - 24-30 rue Lionnois - BP 60120 - 54003 Nancy Cedex – France Tél : 33.(0)3.83.68.20.00

SCHAEFFER Grégory Ŕ **Odontologie et pathologies générales : proposition de fiches synthétiques de prise en charge pour un exercice omnipratique**

Nancy 2015 : 401 f. : 95 ill. ; 387 réf.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy-I : 2015

MOTS-CLÉS : - Omnipratique
- Pathologies générales
- Prise en charge
- Protocoles

Résumé

Le métier de chirurgien-dentiste demande une maîtrise technique et théorique mais également une connaissance médicale approfondie, pour permettre une innocuité des tr ite ments dent ires envis g s selon l‟ t t g n r l du p tient.

Ce travail propose des fiches synthétiques pour faciliter une prise en charge sécure par une équipe odontologique avertie. Ces fiches sont constituées pour la plupart d‟une d finition p r p thologie des donn es pid miologiques des tiologies d‟une classification, des facteurs de risques, des symptômes, et des traitements la concern nt L prise en ch rge concrète en odontologie y est d crite suivie d‟un encadré regroupant les points importants, que devrait connaître chaque praticien.

Sans prétendre couvrir de manière exhaustive toutes les pathologies, cette thèse aborde les pathologies les plus fréquentes ou les plus problématiques en exercice d‟omnipr t ique ; en ccord vec les dernières recomm nd tions et les donn es actuelles de la science, elle tente de répondre aux nombreuses questions du praticien : Quelles sont les pathologies à risques? Quels sont les actes contre-indiqués pour ces pathologies? Quelles sont les prescriptions contre-indiquées?

Jury :

Pr. JM. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
Dr. C. CLÉMENT	Maître de Conférences associé	Juge
Dr. F. MASCHINO	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge
Dr. J. BELEY	Chirurgien-Dentiste	Invité

A r ss ’ u t u r : SCHAEFFER Grégory
8, rue de la Lorraine sportive
57000 METZ