



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.



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

Examineurs de la thèse :

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

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Dr Genna CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL - Pr S. DURVAUX - Pr A. FONTAINE - Pr B. JACCHART - Pr D. ROZENDORF - Pr M. VIVIER - Pr ATTIS

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

Professeur Émérite : Pr J.P. LOUIS

Maître de conférences CUM MERITO : Dr G. ARCHIEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme Mme M. Mlle Mlle M.	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> 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 Dentofaciale	Mme M. Mlle Mlle	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion	Professeur des Universités * Maître de Conférences * Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	<u>CLEMENT Céline</u> CAMELOT Frédéric LACZNY Emily	Maître de Conférences * Assistant * Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine JOSEPH David PENAUD Jacques BÔLÔNI 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.	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u> BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charlene MASCHINO François	Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences * Assistante Assistant Assistants * Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u> MARTRETTE Jean-Marc	Maître de Conférences * Professeur des Universités *
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	<u>MORTIER Eric</u> 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 adhésive partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. Mme Mme M. M. M. M. Mlle	<u>DE MARCH Pascal</u> SCHOUVER Jacques VAILLANT Anne-Sophie CORNÉ 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 Oculodontologie, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mme Mme M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> 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 01.03.2015

*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 Faculté 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*

*Veillez trouver ici
l'expression de mon profond
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'Université de Lorraine

Vice-Doyen en charge de l'ophtalmologie

Maître de conférences des Universités Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Prévention ophtalmologie

économie de la Santé Odontologie Lorraine

pour l'ophtalmologie et
notre immense gratitude

pour votre
pour votre

Nous
apprécions votre gentillesse et
votre disponibilité à notre égard.

Veuillez trouver dans ce travail
un grand plaisir

avec toute
affection.

tr u t r t ur t s

Monsieur le Docteur François MASCHINO

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie-Dentaire

Sous-section : Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique

Anesthésiologie et Réanimation

*Vous nous avez fait le grand
honneur de bien vouloir*

reconnaissants.

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 ta thèse est l'occasion de vous remercier de m'avoir soutenu tout au long de ma vie. Merci pour les valeurs que vous m'avez inculquées pour m'avoir poussé 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 difficulté comme dans le sport comme à l'école dans ma vie professionnelle comme personnelle. J'espère vous rendre fiers aujourd'hui et avoir répondu à vos espérances. J'ai eu de la chance de grandir dans une famille aimante, attentionnée et unie. Je ne le dis pas assez mais je vous aime et vous admire.

 u u ' ur

À toi qui partiras avec moi depuis trois ans. J'aime passer mes journées avec toi j'aime nos vacances, nos rigolades, même nos engueulades, mais après tout c'est ça la vie. Je puise ma force dans ton soutien infailible, dans tes conseils et tes attentions. J'aime évoluer en ta présence et voir notre développement professionnel et personnel. Je ne le dis pas assez mais je t'aime je crois en toi j'ai confiance en toi, tu es une belle personne avec de belles valeurs. Aie confiance en toi, tu es une femme belle et talentueuse, tu deviendras une maman géniale et une bonne praticienne. Merci de m'avoir corrigé ma thèse mes nombreuses phrases mal tournées et mes fautes d'orthographe (et il y en avait un sacré paquet) Je t'aime merci pour tout et j'espère passer encore de nombreuses années à tes côtés.

 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'aime comme tu es.

À mes grands parents,

Merci pour votre amour indéfectible, pour votre soutien, pour tous ces soufflés aux fromages et ces choux rouges aux châtaignes. J'espère vous voir le plus longtemps possible à mes côtés. Je vous aime.

à ma 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 la joie que tu apportes à notre famille qui t'attend patiemment de pied ferme. Le jour où tu pourras lire cette thèse j'espère que tu seras 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'avoir accueilli comme un fils chez vous sur la plus grande terrasse d'Audincourt. Merci d'avoir toujours un pensee pour moi, de tous les services que vous m'avez rendus de votre gentillesse et amour envers moi. À Pupou et Mouxi merci pour vos initiatives et votre joie au quotidien. Mouxi il n'y a pas de 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 Pascal Steph du pacifique et tous les autres pour votre accueil 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 donné l'opportunité de ce métier de m'voir accueilli dans ton cabinet et de m'voir permis de faire mes premières armes. Je t'en serai éternellement reconnaissant. Merci à toute l'équipe Kérine, Gëlle, Djamil. Merci à Jean-Marie et Nicolas pour m'voir soutenu pour vos conseils et votre expérience. Un merci tout particulier à Patricia qui m'a vu grandir et devenir un jeune praticien pour m'voir accompagné dans mes premiers pas de dentiste pour ta 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'voir accueilli chez vous et de m'voir accompagné tout au long de mes études. Je suis heureux de vous compter parmi mes amis aujourd'hui.

Dominique merci pour ta gentillesse, ton expérience, tes conseils qui me sont d'une grande aide. Le branleur passe finalement sa thèse, il était temps.

Merci à toute l'équipe du cabinet.

Au cabinet des Dr Avila et Fendt,

Merci à toi Marjorie, pour ta gentillesse, ton accueil, pour tes précieux conseils et pour ta confiance. J'ai passé trois mois merveilleux sur le plan professionnel et personnel. J'ai rencontré une équipe formidable. Merci à Nathalie, Murielle, Sandrine, Bernadette et Jean-Yves. Vous avez réussi à me mettre en confiance dès le début. J'ai eu plaisir à travailler avec 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 bonne humeur, ton expérience, tes conseils qui nous sont d'une grande aide. Merci à toute l'équipe à Marc, aux filles Sandra, Sandrine, Hristelle et Valérie.

À Marine et Jean-Louis,

Une belle rencontre avec de belles personnes j'espère passer de nombreuses soirées en votre compagnie. Prenez soin de ma douce.

À mes amis :

À Fab,

Comme tant que c'est le F ? fait combien de temps que je t'ai hypnotisé le Fab ? Voilà mon grand encore une étape de ma vie, en ta compagnie, on a déjà fait pas mal de route ensemble depuis le lycée L P1 et L f c o m m e je l'ai dit lors de ton mariage en anglais je le répète en français (vu mon niveau d'anglais j'ai peur que tu n'aies rien compris) je pense qu'on réussira parce qu'on tait ensemble et qu'on se soutenait mutuellement, avec une petite pensée au Tib à Marseille. Merci pour ça poto j'espère passer encore de belles années en ta compagnie Grosse bise à L Dani.

Au Big Dav,

Merci pour ton amitié tout au long de ces études, pour nos parties de révisions tardives pour nos soirées et nos dîners (T'es rapide toi !) J'ai rencontré un super pote et j'espère pour longtemps Le meilleur souvenir reste quand 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 la police ?) et après un bleu au bras parce que tu ne retrouvais plus tes copines on a appris à s'apprécier à devenir amis 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 grande partie pour quelque chose Après t'avoir vu fricoter avec M d me et après avoir effectué quelques tests MMS sur ta personne, je me suis dit que tu étais

un mec plutôt cool et tu le d montres encore aujourd'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 ou 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 : Les principes de la prescription	43
Rappels IV : Les principes de la prescription des antibiotiques	44
<input type="checkbox"/> Les agents transmissibles conventionnels	44
<input type="checkbox"/> Les agents transmissibles non conventionnels	44
<input type="checkbox"/> Guide de bonne pratique sur la prescription des anti-infectieux.....	45
<input type="checkbox"/> Généralités sur la présentation des infections associées 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. Interactions 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. Précautions vis à vis de l'asthme.....	74
2.1.7.2. Effets indésirables.....	75
2.1.7.2.1. Liés à l'asthme 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'Addison.....	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. Hypothyroïdie primaire	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. Traitements de l'hyperthyroïdie	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. Pathologies thrombotiques	138
4.3.1. Généralités	138
4.3.2. Tests diagnostics	139
4.3.3. Pathologies de l'hémostasie.....	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' insuff 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 charge en cas d'urgence	315
10.2.7. Les complications 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 transport des patients sous surveillance	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	
retour pour traitement 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 : Fiche sur les troubles de l'héostasie	
sanguine	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 PQRST.....	62
Figure 2 : ECG montrant le décalage du segment ST en cas d'IDM	63
Figure 3 : Schéma de la rétroaction hypothalamo-hypophysio-thyroïdienne.....	90
Figure 4 : Aspect clinique d'un myxœdème périodique chez un patient atteint d'hyperthyroïdie.....	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'hyperthyroïdie.....	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 macroglossie et présence d'une radiographie 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 candidose pseudomembraneuse à un stade modéré à gauche et un stade plus sévère à droite, chez un patient infecté par le VIH	167
Figure 19 : Aspect clinique de candidoses (<i>Candida albicans</i> à gauche et <i>Candida glabrata</i> 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 NFκB.....	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, au niveau d'incisives mandibulaires et son maintien à droite au niveau de prémolaires 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 vésicule rhumatoïde à un stade vanc chez un patient atteint 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 patient atteint d'ostéorhrite	248
Figure 40 : Panoramique dentaire montrant l'impaction dentaire chez un patient atteint d'ostéochondrodysplasie	253
Figure 41 : Aspect clinique d'un palais ogival et d'un encombrement dentaire chez un patient atteint d'ostéochondrodysplasie.....	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'ostéochondrodysplasie	255
Figure 43 : Panoramique dentaire montrant une fracture mandibulaire en secteur 4 chez un patient atteint d'ostéochondrodysplasie	256
Figure 44 : Aspect clinique d'une macrochéilite exfoliative associée à des fissurations de la lèvre inférieure chez un patient atteint 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'aphtes chez un patient atteint 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 : Schéma d'une radiographie panoramique dentaire montrant 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 phénytoïne 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 : Recommandations pour d évaluer un TAR chez l' adulte et l' adolescent 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
Tableau 20 : Principales médicaments immunosuppresseurs Mécanismes d' action 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 : Recommandations de prescription d'antalgiques et d'anti-inflammatoires chez la femme enceinte	358
Tableau 26 : Recommandations de prescription d'antibiotique et d'antifongiques chez la femme enceinte	359

Acronymes

AAP	Antiagrégant plaquettaire
ACTh	Adénocorticotrophine humaine
ADN	Acide désoxyribonucléique
ADP	Adénosine diphosphate
AES	Accident d'exposition au sang
AFSSAPS	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AGE	<i>Advanced glycation endproducts</i>
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 nationale de sécurité de la circulation et de l'utilisation en santé
ANCA	<i>Antineutrophil cytoplasmic antibodies</i>
ANSM	Agence nationale de sécurité du médicament
AOD	Anticoagulants oraux directs
ARN	Acide ribonucléique
ASA	<i>American society of anesthesiologist</i>
ASAT	Aspartate aminotransférase
ASCA	<i>Anti-saccharomyces cerevisiae</i>
ATM	Articulation temporo-mandibulaire
ATNC	Agents transmissibles non conventionnels
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anticoagulant vitamine K-dépendant
AXA	<i>Anti-factor Xa Activity</i>
BCG	Bacille de Calmette et Guérin
BP	Bisphosphonates
BPCO	Bronchopneumopathie
BS	<i>Basic symptoms</i>

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

Hb	Hémoglobine
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HDL	<i>High density lipoprotein</i>
HLA	<i>Human leukocyte antigen</i>
HNF	Héparine non fractionnée
HSP	<i>Hot shock protein</i>
HSV	<i>Herpes simplex virus</i>
HTA	Hypertension artérielle
IDM	Infarctus du myocarde
IEC	Inhibiteur 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	<i>International normalized ratio</i>
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 résonance magnétique
IV	Intra-veineuse
LB	Lymphocytes B
LDL	<i>Low density lipoprotein</i>
LNH	Lymphome non hodgkinien
LT	Lymphocytes T
MAV	Malformations artério-veineuses
MB	Maladie de Behçet
MC	Maladie de Crohn
MEOPA	Mixte de quinine d'oxygène et de protoxyde d'azote
MIC	<i>CMH Classe I related gene</i>
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	<i>Platelet rich fibrin</i>
PTH	Parathormone
PUN	Parodontite ulcéro-nécrotique
RAGE	<i>Receptors of advanced glycation endproducts</i>
RANKL	<i>Receptor for activation of nuclear factor kappa-B ligand</i>
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	<i>Steroid hormone</i>
SIDA	Syndrome d'immunod ficiency cquise
SMUR	Service mo ile d'urgence et de réanimation
SNC	Système nerveux central
T3	Triiodothyronine
T4	Thyroxine
TA	Tension artérielle
TAR	Traitement anti-rétroviral
TB	Tuberculose

TCA	Temps de céphaline activée
TDM	Tomodensitométrie
TFPI	<i>Tissue factor pathway inhibitor</i>
TGF	<i>Transforming growth factor</i>
TNF	<i>Tumor necrosis factor</i>
TP	Temps de prothrombine
TQ	Temps de Quick
TRH	<i>Thyroid-releasing hormone</i>
TROD	Test rapide d'orientation diagnostique
TS	Temps de saignement
TSH	<i>Thyroid-stimulating hormone</i>
TXA2	Thromboxane A2
UHR	<i>Ultra high risk</i>
VEMS	Volume expiratoire maximal à la 1 ^{ère} Seconde
VGM	Volume globulaire moyen
VHA	Virus de l'hépatite A
VHB	Virus de l'hépatite B
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
VS	Vitesse de sédimentation
WB	<i>Western blot</i>

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 exprimant les manifestations succédant à des maladies systémiques n'ayant pas encore été identifiées. De plus, l'espérance de vie augmentant, 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 odontostomatologie, et le diagnostic de certaines de ces pathologies par le chirurgien-dentiste nécessitent de maîtriser les nombreuses connaissances y afférant. Outre d'identifier le diagnostic, elles permettront au praticien d'adopter une attitude thérapeutique adaptée et de donner à son patient des conseils appropriés. Par la suite, celui-ci doit suivre la pathologie en parallèle à d'autres praticiens de santé et s'assurer de l'équilibre de celle-ci et de l'efficacité de son traitement.

Enfin, un chirurgien-dentiste, au même titre que les autres professionnels de santé, doit être capable de prendre en charge une situation d'urgence médicale liée à ces pathologies et pouvant survenir dans leur cabinet.

Les avancées thérapeutiques qui ont bouleversé le quotidien des chirurgiens-dentistes ces dernières années sont le résultat d'une recherche fondamentalement 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 Par ailleurs, l'exercice médical de nos jours est régi 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. Dans un second temps, afin de répondre à la nécessité d'une prise en charge efficace, rapidement consultable, et en accord avec les dernières

recommandations en cours ce document se propose d'élaborer des fiches de protocoles synthétiques comprenant l'essentiel de l'ophtalmologie traitée et 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 complété à l'oral par le praticien. Le médecin généraliste ou spécialiste peut être contacté en cas de doute ou devant l'incapacité 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. Aucune contre-indication ou prescription ne sont possibles devant de s'être assuré de l'absence de contre-indications d'allergies et d'effets indésirables. Le but du questionnaire médical est 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 patients dans l'incapacité de communiquer leurs antécédents médicaux (AVC, troubles psychologiques, barrière linguistique) doivent être accompagnés 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 : « *Lorsqu'il 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 pas de questionnaire médical uniformisé en raison des différents modes d'exercices possibles en odontologie et à l'orientation plus ou moins spécialisée de nombreux praticiens. Néanmoins, il existe toutefois des recommandations, publiées par l'Agence nationale de certification et d'évaluation de santé (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 praticien peut évaluer son degré d'autonomie (marche seul, utilisation de prothèse) etc

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

Un dossier médical complet et actualisé 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 autre professionnel de santé

En cas d'utilisation d'un dossier informatique les praticiens doivent veiller à assurer la confidentialité des dossiers médicaux. Une déclaration de fichier de gestion des patients doit être faite à la Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL). Le patient ou ses ayants droit a 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 majorité⁴⁸. L'ANAES en 2000 considérait une période de conservation de 30 ans. Le dossier comprend tous les documents, radiographies, photographies, moulages ou empreintes dentales numérotés et identifiés, les résultats des examens de biologie, du consentement éclairé, des devis établis, les doubles des certificats 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 acte (voir Tableau 1). D'une manière générale on considère que les patients 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'asthme (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 élevé 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	Patient dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 heures qui ne survivrait pas à une opération
VI	Patient en état de mort cérébrale apte au don d'organe

Rappels III : L'examen médical d'un patient

Le chirurgien-dentiste après avoir recueilli les informations médicales et l'histoire 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 niveau 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 examens ainsi que de l'anamnèse 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'endocardite le sondage 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 buccale d'agents infectieux dont certains peuvent être pathogènes et par une exposition importante au sang et à d'autres liquides biologiques (salive, pus...).

En plus de flores commensales complexes déjà présentes se rajoutent des agents pathogènes (*S. pneumoniae*, streptocoque du groupe A, *staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* meningocoque...), des agents fongiques (*Candida albicans*...), viraux (*Herpes simplex*...). L'exposition au sang va, quant à elle, entraîner 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'encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST), dont l'entente principale est la maladie de Creutzfeldt-Jakob. Elles se caractérisent par l'accumulation de la forme normale (PrP^{Sc}) d'une protéine normale (PrP^C). Ces maladies restent rares, elles sont quasiment fatales à terme avec une période d'incubation de plusieurs dizaines d'années.¹⁸⁸

La circulaire N° DGS/R13/2011/449 de la Direction Générale de la Santé (DGS) du 1er décembre 2011 relative à l'actualisation des recommandations visant à réduire les risques de transmission d'agents transmissibles non conventionnels lors des actes invasifs, définit un risque potentiel en fonction du patient, du tissu et de l'acte

Deux catégories de patients sont décrits⁹⁴ :

- catégorie 1 : les patients ni cliniquement suspect ni atteints d'ESST
- catégorie 2 : les patients suspect ou atteints d'ESST

Les actes d'odontologie ne sont pas considérés comme des actes à risque de transmission. L'interrogatoire médical permet de discerner les patients suspects des patients sains.

Il est impératif d'éliminer toute salissure au sein de laquelle l'ATN serait protégé contre l'infection des procédés d'infection. Les dispositifs médicaux à usage unique sont préférables ; le matériel thermosensible ne doit plus être utilisé. 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 suspecté jusqu'à diagnostic sûr. L'incinération à une température supérieure à 800 °C, par combustion ou pyrolyse, est la seule procédure de traitement adaptée aux déchets d'activités de soins à risques infectieux et aux dispositifs contaminés par un tissu de haute infectiosité et s'explique par la résistance exceptionnelle des ATNC aux procédés physiques et chimiques de désinfection habituellement utilisés.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 concernant la prescription d'antibiotiques²⁰³. Ces recommandations distinguent trois types de patients. La première partie concerne la « population générale » : elle correspond à l'immortel des classes c'est à dire des patients en bonne santé, sans risque d'infection à distance et sans risque de surinfection locale. Cette catégorie englobe désormais les patients porteurs de pathologies cardiaques de l'ancien 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 place d'une antibioprophylaxie pour les actes suivants ainsi qu'une antibiothérapie en cas d'actes chirurgicaux

La troisième catégorie est celle des patients à risque d'endocardites 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 u t r s q u ' r t f t u s
<ul style="list-style-type: none"> • Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (non valvuloprothétique...) • Antécédents d'endocardite infectieuse. • Cardiopathie congénitale cyanogène : <ul style="list-style-type: none"> – non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique, – opérée, mais présentant un shunt résiduel, – opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle seulement dans les 6 mois suivant la mise en place, – opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par 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'instillation intraligamentaire le traitement 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 sans échappatoire (digue) l'implantation radiculaire l'implantation 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 endocardite résulte de l'infection sur valve saine (près d'un tiers des cas) chez les patients possédant des addictions par voie veineuse ou lors d'hémodialyse. L'endocardite est précédée d'une otite moyenne ou d'une fungémie d'origine uccelle ORL gastro-intestinale ou génito-urinaire. L'infection des valves résulte de l'infection par staphylocoques (coagulase + et coagulase -)

dans les formes précoces (avant 12 mois post-opératoire) et les streptocoques (α -hémolytiques, *S.bovis*, *S.facealis*) pour les formes plus tardives (après 12 mois post-opératoire). Le risque d'endocardite chez le patient ayant reçu des soins orthodontiques n'est pas connu. Il semblerait que les gestes quotidiens (rosses, gommages, mastications, exfoliations des dents temporaires, etc) soient plus à risque de favoriser un passage de micro-organismes dans le sang, que les soins réalisés au cabinet dentaire qui sont quant à eux qu'occasionnels. Cependant par principe de précaution il est recommandé de mettre en place une antibioprophylaxie, ainsi que d'éviter certains types d'actes.³¹¹

Le praticien doit en conséquence indiquer pour ce type de patient mettre en place une antibioprophylaxie, à raison de 2 g de amoxicilline en une prise une heure avant les soins (50 mg/kg chez l'enfant sans dépasser la dose adulte) ou en cas d'allergie aux β -lactamines, 600 mg de clindamycine, toujours une heure précédant les soins (20 mg/kg chez l'enfant sans dépasser la dose adulte). L'antibioprophylaxie est entreprise également chez les patients immunodéprimés. La clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans par risque de fusée route). La clindamycine peut être utilisée par voie intraveineuse chez l'enfant à partir de 3 ans. L'AFSSAPS ne précise aucune recommandation pour les enfants de moins de 3 ans.²⁰³

En suivant les recommandations établies par 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 contaminées lors de la désinfection mis également du praticien au patient, de patient à patient de l'équipe médicale au patient.

La protection du patient passe aussi par le maintien de la qualité microbiologique de l'unité (entrée et sortie de l'unité) : mise en place de protections arrière (champs opératoire, digue), par une réalisation de bain de bouche antiseptique, etc.

L'équipe médicale doit mettre en œuvre une diminution des espaces de travail, des instruments et se protéger au maximum du risque d'exposition aux agents infectieux et aux liquides biologiques (gants, lunettes, masque, containers à déchets d'activités de soins à risques infectieux (DASRI) etc).

1. Les maladies cardio-vasculaires

1.1. Hypertension artérielle

1.1.1. Définition

L'hypertension artérielle (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. Suffisant en cas d'HTA simple où le diagnostic est posé dès deux mesures anormales rapprochées, il faut trois mesures élevées collectées sur plusieurs mois pour poser le diagnostic d'HTA.

La tension artérielle (TA) est le résultat de la pression exercée par l'expulsion du sang contre la paroi des artères. L'augmentation de cette pression constitue un risque d'endommager les vaisseaux sanguins ; notamment situés dans des organes essentiels comme le cerveau, les reins, le foie, entraînant une possible rupture d'anévrysme, un AVC, un IDM, une cécité, etc.²⁶⁸

Il en résulte un risque d'artériosclérose, due au fait que les vaisseaux se dilatent à cette pression élevée en augmentant le volume du muscle lisse et de la tunique moyenne (médi) ainsi qu'en augmentant les dépôts lipidiques glucidiques et calciques. L'HTA est un facteur de risque majeur 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	120-129	et/ou	80-84
Normalement haute	130-139	et/ou	85-89
HTA Grade 1	140-159	et/ou	90-99
HTA Grade 2	160-179	et/ou	100-109
HTA Grade 3	180	et/ou	110
Hypertension systolique isolée	140	et	< 90

Les patients présentant 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'échelle mondiale, l'HTA est responsable 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 la population générale. L'âge d'apparition se situe vers la cinquantaine chez l'homme, et plus tard chez la femme. ²¹⁸

En France l'Institut de veille sanitaire (INVS) en 2010 a 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 primaire sont encore mal 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'intoxication thylo-tabagique, la surcharge

pondérale, le manque d'activité physique, la consommation abusive d'anti-inflammatoires sont certaines des causes avancées de l'HTA.³¹¹

Les causes de l'HTA secondaire sont connues et bien documentées. Il s'agit des maladies rénales, d'une complication de la grossesse (7 à 10 % des cas)³¹¹, de la coarctation aortique, des tumeurs endocriniennes (phéochromocytome), du syndrome de Cushing, de l'usage chronique d'AINS (notamment l'ibuprofène). Ces derniers peuvent augmenter les valeurs des pressions systolique et diastolique d'environ 5 mmHg³¹¹. Les AINS diminuent la synthèse de prostaglandine E et de la prostacycline, entraînant une vasoconstriction et une rétention rénale de sodium. De plus, l'ibuprofène est un inhibiteur non spécifique des COX, ce qui a pour conséquence de diminuer l'efficacité des traitements anti-hypertenseurs.^{311, 317}

1.1.5. Symptômes

L'HTA primaire est dans la plupart des cas asymptomatique dans ses 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'au coma ou un AVC hémorragique.

Une HTA non diagnostiquée ou non traitée entraînera 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'anévrisme.

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'arrêt du tabac, la restriction de la consommation d'alcool 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/m².³¹¹

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 inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : périndopril, énalapril
- les inhibiteurs calciques : diltiazem, nifédipine, amlodipine
- les antagonistes de l'angiotensine II : losartan, valsartan, candésartan cilexetil
- les bêtabloquants : acébutolol, aténolol, propranolol

1.1.7. Prise en charge en odontologie

L'HTA n'a pas de repercussion directe sur la cavité orale, mais des interactions médicamenteuses ainsi que des effets indésirables liés aux traitements antihypertenseurs sont possibles, et les risques de déclencher une complication telle qu'un infarctus sont réels.

L'interrogatoire ou la mise en relation avec le médecin généraliste (MG) permet en général de connaître la 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 angor qui se traduit 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 occasionner la survenue d'un AVC, d'un IDM, ou d'une crise d'angor.

Dans près de 30 %, 34 % des urgences médicales au cabinet dentaire, sont des crises hypertensives.²⁵⁶

Le praticien peut éventuellement prescrire une prémédication sédatrice ainsi qu'accueillir les patients dans un environnement serein et calme et s'assurer d'une analgésie suffisante.

À la fin de la séance, il faut relever le patient doucement pour éviter un risque d'hypotension orthostatique.

Il existe également un risque de saignement peropératoire plus important dû à l'augmentation de la pression sanguine. L'utilisation de médicaments hypotenseurs peut être envisagée, cependant ce risque semble très exagéré en chirurgie orale. Le risque infectieux, quant à lui, n'est pas modifié.

Une étude récente, de 2010, n'a montré aucune différence significative concernant l'augmentation de la TA lors de l'utilisation d'adrénaline en comparaison avec des anesthésiques vasoconstricteurs. Ceci s'explique par le fait qu'une dose d'adrénaline contenue dans une cartouche d'anesthésie 1/200 000 équivaut à la synthèse d'une minute de repos d'adrénaline par l'organisme. Ainsi il est admis que le passage plasmatique de vasoconstricteur est pratiquement négligeable en termes d'effets cardiovasculaires en comparaison de la sécrétion 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'adrénaline ne sont pas recommandés car ils n'ont pas fait la preuve de leur supériorité sur les dosages à 1/200 000. Une solution à 1/200 000 procure une durée d'action suffisante pour la majorité des actes odonto-stomatologiques. Les solutions à 1/200 000, articaine à 4 % et la mépivacaïne à 2 %, devraient être préférées en l'absence de différence significative de performance, aux solutions à 1/100 000 et parce qu'elles seraient probablement mieux tolérées.

D'après l'étude *E* (2008)¹⁰¹, prenant en compte des patients atteints de maladies cardiovasculaires stabilisées (HTA, angor, IDM) ; et concernant les actes non stressants (examen clinique et radiographique, restaurations carieuses peu profondes, détartrage), l'utilisation de solution anesthésique avec une concentration d'adrénaline 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 pas s'appliquer pour des actes considérés comme stressants (interventions traitement endodontique...)

Il est recommandé dans cet article de ne pas dépasser 4 carpules d'anesthésiques au maximum et d'adapter la dose injectée en fonction du poids du patient.¹⁰¹

Il n'existe pas de consensus sur le dosage maximum d'injection d'adrénaline recommandé ; la SFCO établit le dosage maximum de 0,25 mg d'adrénaline 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 %. Chez 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'adrénaline est préférée à la noradrénaline qui est environ 4 fois moins vasoconstrictrice et qui présente des effets secondaires plus importants. L'injection de noradrénaline en intravasculaire à des concentrations plus sévères que celles de l'adrénaline. Elle induit une élévation de la 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 interactions médicamenteuses contre-indiquant son utilisation (antidépresseurs tricycliques).²¹⁴

De plus d"près l SF O un patient présentant une instabilité tensionnelle associée à d'autres éléments grevant le pronostic (insuffisance cardiaque sévère, IDM récent, angine instable), doit être pris en charge en milieu hospitalier, sous monitoring.²¹⁴

L'utilisation de lidocaïne, mivocaine et d'articaine ne peut être envisagée chez un patient présentant une maladie cardiovasculaire.

Les effets hémodynamiques indésirables proviennent surtout du stress du patient, ainsi que de la douleur déclenchée par la piqûre ou par le geste si l'anesthésie est mal conduite plutôt que de l'utilisation d'adrénaline en elle-même.

1.1.7.2. Conduite à tenir en cas de crise hypertensive

La conduite à tenir est d'arrêter les soins et de prévenir une hypotension médicamenteuse 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. Interactions 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 prolongée d'AINS
Bétabloquants	Dysgueusies Réactions lichénoïdes	
Antagonistes de l'angiotensine II	Lésions du tissu cutané et des muqueuses proches de celles induites par le lupus	
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Agueusie Angio-œdème de la face 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 définit par plusieurs mesures sur plusieurs mois de la PAS \geq 140mmHg et/ou de la PAD \geq 90 mmHg au repos
- L'HTA est un facteur de risque des maladies cardio-vasculaires.
- Les causes exactes de l'HTA primaire sont encore inconnues
- Les causes de l'HTA secondaire 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 (notamment l'ibuprofène).

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 sédatrice si besoin) plus que l'utilisation ou non de drap blanc
- L'HTA n'est pas de percussions directes sur le cuir chevelu. En revanche, ses traitements médicamenteux entraînent des manifestations orales et des effets secondaires nombreux.
- L'augmentation de la pression sanguine peut légèrement augmenter le saignement per et postopératoire, cependant ce risque reste très marginal, voire anecdotique en chirurgie orale.
- Le risque infectieux n'est pas modifié
- L'utilisation de drénaline est possible chez un patient hypertendu, en respectant les doses en fonction du poids du patient.
- Le praticien doit prendre en compte le risque de malaise orthostatique c'est pourquoi le patient doit être relevé progressivement.

AT en cas d'urgence

- Une crise hypertensive se caractérise par des céphalées importantes, des vomissements, des convulsions et/ou un coma, etc.) c'est une urgence vitale
- L'AT consiste en l'arrêt des soins et à l'appel des services d'urgences médicaux

1.2. Maladies coronariennes

1.2.1. Définition

Le cœur est irrigué par les artères coronaires qui lui fournissent le sang nécessaire à son oxygénation. Les artères coronaires prennent leurs noms du fait qu'elles recouvrent la surface du cœur en prenant une forme de couronne.

Le nombre de décès annuels, en 2008, par maladie coronarienne en France est estimé 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'approvisionnement en sang du myocarde est interrompu ou diminué. La cause la plus courante est l'obstruction des artères coronaires par une accumulation lipidique et la formation de plaque athérome, appelée athérosclérose.

Elles peuvent entraîner :

- Un angor ou « angine de poitrine », correspondant à une douleur ou un inconfort à la poitrine survenant lorsqu'une ou plusieurs artères coronaires sont sténosées, mais non obstruées. L'ischémie myocardique est exclue dans l'angor car aucun caillot sanguin ne fait obstruction.

Lorsque ces douleurs sont espacées, les termes d'insuffisance coronarienne chronique ou encore appelée angor stable sont employés.

Si des douleurs surviennent dès le moment d'un effort par exemple, ou lorsqu'elles sont fréquemment répétées et répondent difficilement aux traitements anti-angineux, il s'agit d'une insuffisance coronarienne aiguë, également appelée angor instable, ou angor d'apparition récente (« angor de novo »).

- Un infarctus du myocarde (IDM) qui survient lorsqu'une plaque athéromateuse se déchire soudainement l'artère coronaire et provoque autour d'elle la formation d'un caillot sanguin. Le myocarde partiel ou totalement privé de l'apport

sanguin du cœur est alors brutalement interrompue. Les cellules myocardiques ne reçoivent pas suffisamment de sang apportant l'oxygène et commencent à se nécroser. Cela peut entraîner des dommages irréversibles au myocarde et mettre le pronostic vital en jeu.

Les patients rencontrés en cabinet libéral, sont majoritairement de deux types ; soit avec un antécédent d'infarctus de myocarde soit avec un angor stable ou instable.¹⁵¹

1.2.2. Angor

1.2.2.1. Classification

Il existe 4 classes pour l'angor (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 activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, bruts ou prolongés.	Patients sans risque
Classe II	Légère limitation lors des activités quotidiennes (l'angor survient après une marche rapide), marche supérieure 100-200 m sur le plat ou en montant plus d'un étage.	Patients à risque faible
Classe III	Limitation importante de l'activité (l'angor survient pour avoir monté les escaliers sur un étage), marche inférieure 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

La crise d'angor peut être provoquée par un effort physique ou un épisode de stress, ou lors de la période postprandiale. Ou tout ce qui va entraîner une activité cardiaque trop importante, dépassant les capacités résiduelles que procurent les artères coronaires du cœur. La durée des crises n'excède normalement pas 10 minutes et se situe principalement entre 1 et 2 minute(s).

1.2.2.3. Symptômes

La crise d'angor se caractérise par une sensation de malaise 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 la douleur à l'arrêt de l'effort permet d'établir un diagnostic différentiel avec d'autres douleurs thoraciques comme par exemple l'infarctus du myocarde (voir 1.2.3.2. Symptômes).

Certains angors sont trompeurs, car la douleur est dominée au lieu d'être franchement rétro-sternale.

Une crise d'angor légère peut être fatale et prdispose à la survenue d'un infarctus du myocarde.

Sur l'électrocardiogramme (ECG), les ondes T peuvent être négatives, avec une absence pour l'angor de phénomène de nécrose du myocarde.

1.2.2.4. Prise en charge

Suite au diagnostic 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 cas de crise d'angor au cabinet, consiste en l'arrêt 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 supplémentaire n'ur p s d'efficacit majorée. L'apparition 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'assurer 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 immédiat est alors nécessaire. Si l'état du patient atteint l'arrêt cardio-respiratoire une réanimation cardio-pulmonaire (RCP) sera mise en œuvre immédiatement.³¹¹

1.2.3. Infarctus du myocarde

L'IDM se traduit par l'ischémie prolongée du myocarde due à une obstruction totale ou partielle d'une artère coronaire provoquant des dommages irréversibles par nécrose d'une partie du myocarde. Ces dommages entraînent une perte des propriétés contractiles et conductrices des tissus atteints.

1.2.3.1. Étiologies

L'étiologie la plus courante est l'obstruction d'une ou plusieurs artères coronariennes. Cette occlusion résulte du déplacement d'une plaque d'athérome ou d'un caillot sanguin, suivi par une obstruction au niveau 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'angor, mais elle ne répond plus aux traitements. La douleur s'accompagne d'autres symptômes de l'angor tels que des vomissements et une sensation de malaise.

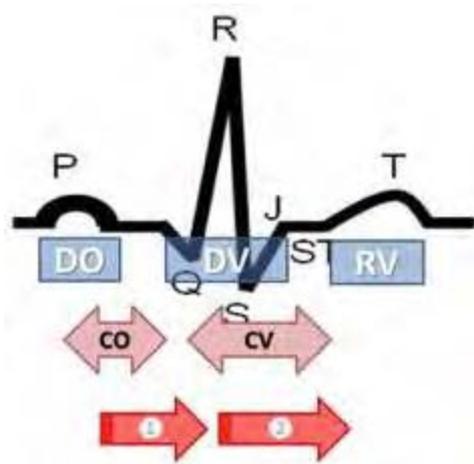
Le diagnostic différentiel s'agit avec d'autres pathologies présentant des douleurs thoraciques, telles que³¹¹ :

- Des pathologies cardiaques :
 - une péricardite ou myocardite (douleur vive rétro-sternale, sans réelle irradiation)
 - une dissection aortique (douleur dorsale, parfois rétro-sternale mais l'E G est norm l)
- Des pathologies respiratoires :
 - une embolie pulmonaire (douleur constrictive en étou, accompagnée d'une toux, d'une cyanose, d'une respiration rapide)
 - un pneumothorax (douleur thoracique d'un cot se renforçant à l toux)
- Une colique hépatique (douleur irradiante à l'épaule droite, omoplate droite, s'assoie 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'E G l' l v tion des enzymes c rdi q ues et de l'imagerie.

La lecture d'un E G se r lise 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'infarctus ST+ (sus-décalage) de diagnostic plus sûr et de pronostic plus sévère et d'infarctus ST non + (sous-décalage), de diagnostic moins aisé mais de meilleur pronostic à court terme (voir Figure 2).⁸⁸

Les ondes T négatives montrent un IDM prisent. Lors d'un IDM, il existe une onde Q large sur au moins deux dérivations contiguës sur l'ECG (onde Q de nécrose) s'en suit la perte de l'onde R donnant ainsi un complexe QS plus large, qui correspond à une destruction tissulaire au niveau du myocarde.

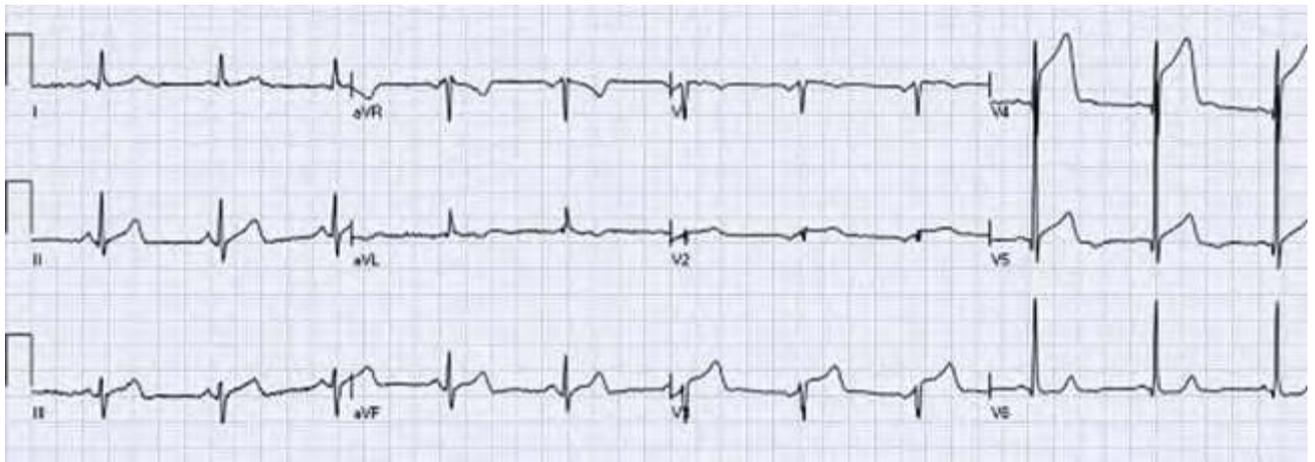


Figure 2 : ECG montrant le décalage du segment ST en cas d'IDM⁸⁸

Le diagnostic d'infarctus est confirmé par des examens biologiques 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 corrélées avec l'importance de l'infarctus. L'LDH sérique peut rester élevée 5 à 7 jours. L'élévation de la CPK et de l'LDH témoigne d'une nécrose tissulaire non spécifique à une altération du myocarde. L'élévation de la CPK-MB permet quant à elle de différencier une nécrose cardiaque d'une nécrose coronarienne par exemple.

L'imagerie permet d'affirmer un diagnostic grâce à l'échographie montrant une rétrogradation de sang ainsi qu'une échographie 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 récidence 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'adoption du patient doit favoriser une alimentation saine, une activité sportive régulière d'au moins 30 minutes par jour un traitement pour le diabète, de l'hypertension etc

L'adoption à une hygiène bucco-dentaire est importante ; en effet les bactéries orales peuvent se fixer sur les plaques dentaires entraînant ainsi une estérification des lipides qui aggrave les risques d'IDM par augmentation de la taille des plaques.³¹¹

1.2.3.6.2. Médicamenteux

Dans les situations 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'infarctus ou d'IDM mais n'ont pas d'action sur la vascularisation cardiaque.

Il existe des traitements préventifs pour l'infarctus et l'IDM prescrits en monothérapie ou en association, tels que^{97, 311} :

- Les bêtabloquants : acébutolol, aténolol, propranolol
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : périmopril, 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'asepsie (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 cardiologue en amont pour s'assurer de l'état initial du patient.

Concernant les patients de classe 4, la prise en charge est hospitalière, sous monitoring compte tenu de l'état du patient et du risque important de récurrence.⁹⁷

1.2.4.2. Infarctus du myocarde

La prise en charge d'un patient ayant eu un IDM, nécessite de connaître la date de survenue de ce dernier, compte tenu du risque élevé de récurrence dans les 6 mois suivant l'évènement.

Si l'IDM date de moins de 30 jours, la prise en charge se fera en milieu hospitalier, sous monitoring, en cas d'urgence dentaire (drainage de cellulite, pulpite dentaire). Si l'intervention peut être reportée celle-ci doit l'être dans la mesure du possible.

Entre 1 et 6 mois après le dernier IDM seuls les soins d'urgences seront traités. Selon Roche³¹¹, la prise en charge en cabinet libéral ou en milieu hospitalier dépendra de l'état général du patient. S'il présente l'un des critères suivants, la prise en charge sera hospitalière, sous monitoring : présence d'un angor instable ou de type 3 et 4 d'un trouble cardiaque (insuffisance cardiaque, arythmie, pathologies valvulaires) d'un diabète d'une insuffisance rénale, d'un antécédent d'AVC ou d'une anémie. En l'absence des critères précédents, la prise en charge pourra se faire, pour les soins d'urgence en cabinet libéral avec l'accord 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'attendre le délai de 6 mois

Après le délai de 6 mois, si le patient ne présente pas de complication, tous les soins sont possibles, en respectant les précautions d'usages 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'rythèmes cutanés d'ulcérations aphthoïdes 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'arrêt du nicorandil. Il est possible d'associer 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'utilisation d'antifongiques 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'efficacité de certains traitements, notamment des bêtabloquants, des IEC, des inhibiteurs calciques, des antagonistes de l'angiotensine 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 augmenté par la prise d'AAP. L'association d'actes 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'anxiété peuvent précipiter la survenue d'un IDM.³³⁶

Une prémédication sédatrice 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'angor (ischémie incomplète) et l'IDM (ischémie complète).
- Le praticien doit connaître les symptômes d'une crise d'angor (douleur rétro-sternale irradiante sudation tachycardie) et d'un IDM (mêmes symptômes mais 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 monitoring.
- Pour un IDM de moins de 30 jours la prise en charge sera uniquement hospitalière sous monitoring pour les soins d'urgences. Dans les 1 à 6 mois suivant la survenue d'un IDM si le patient ne présente pas de symptômes la prise en charge en cabinet libéral est possible 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 monitoring.
- 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 Dakarin® pour Tahor® et Zocor®).
- Éviter la prescription d'AINS et de corticoïdes (ils diminuent les effets des traitements de l'angor et de l'IDM)
- L'utilisation d'adrénaline est possible sur un patient stabilisé préférer des concentrations de 1/200 000 (le 1/100 000 n'est pas prouvé supérieur)
- Les séances de soins seront courtes, une prémédication sédatrice si nécessaire est possible dans le but de limiter le stress et l'anxiété du patient.
- Le risque hémorragique est augmenté par la prise d'AAP et d'anticoagulants (moyens hémostatiques locaux nécessaires).
- Une ALR est possible sous AAP en cas d'arrêt ou incipit de réaliser une AL, avec une aiguille de 0,4mm (27 Gauge).

AT en cas d'urgence

- L'AT en cas de crise est l'arrêt des soins puis la pulvérisation 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 moment que le service d'urgence médical est contacté. En cas d'arrêt respiratoire 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 gêne lors de l'exercice.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 catégories³¹¹ :

- 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 contenant 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 polyposse 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-types³¹¹ :

- L'asthme intermittent (stade 1) : se traduit 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 traduit 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 traduit 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'asthme intrinsèque n'est généralement pas associé 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 respiratoires supérieures l'exercice l'air froid, les reflux gastro-œsophagien, 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'asthme 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 ainsi qu'une tachycardie. Une toux chronique ou prédominante la nuit est souvent associée.

Les complications graves de l'asthme sont l'apparition d'une cyanose d'une confusion, d'un pouls important, voire d'un coma.

2.1.5. Conduite à tenir en cas de crise

En cas de crise d'asthme importante la conduite à tenir est l'arrêt des soins le dégagement des voies aériennes (dépose de la digue ouverture du col retrait d'une écharpe d'un foulard d'une cravate etc) et la mise en position assise du patient. Le praticien réalise alors quatre pulvérisations d'un broncho-dilatateur (β_2 mimétique) par inspiration, type salbutamol (Ventoline[®]), sur une période de 15 minutes avec possibilité d'associer en IV du Solumédrol[®] à raison d'un 1mg/kg L'utilisation d'drénaline en sublinguale est possible, de part son action vasodilatatrice sur les récepteurs β . En l'absence d'évolution favorable près ces 15 minutes les services d'urgences doivent être appelés. Si la crise est très importante avec présence d'une

cyanose rapide et d'un coma l'quipe médicale d'urgence doit être appelée directement. Une RPE est réalisée en cas d'arrêt cardio-respiratoire.³¹¹

2.1.6. Traitements

2.1.6.1. Non médicamenteux

L'arrêt du tabagisme est fortement conseillé. Il est également préconisé d'éviter 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 soulager et limiter les symptômes en cas de crises, ainsi que pour prévenir le risque de récurrences.

Une crise nécessite la prise d'agonistes β_2 (bronchodilatateurs β_2 mimétiques), d'action 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 β_2 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'administration de corticoïdes, en cas de crise prolongée ou forte, est nécessaire pour limiter l'inflammation bronchique. Les corticoïdes jouent un rôle pour réduire l'inflammation des bronches. L'association d'antileucotriènes (montelukast), bloquant les récepteurs aux leucotriènes responsables de l'inflammation bronchique avec les corticoïdes inhalés se fait en cas d'asthme mal contrôlé et en prévention de l'asthme d'effort. L'oxygène en masque est utilisé lors de crise sévère ou lorsque la crise tend vers l'insuffisance respiratoire. L'adrénaline possède un effet vasoconstricteur 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'évolution de l'asthme

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 β_2 mimétiques et les corticoïdes inhalés tels que, le béclométasone, le budésonide, le fluticasone.

Pour un patient asthmatique en stade 3 le traitement repose sur l'association de corticoïdes inhalés, de β_2 mimétiques de courte durée et de β_2 mimétiques d'action prolongée (salmétérol, formotérol) ou de théophylline (qui est un bronchodilatateur et un diurétique, qui aura la même action que les β_2 mimétiques mais avec des effets secondaires plus nombreux).

Pour un patient asthmatique en stade 4, le traitement consiste en l'association de β_2 mimétiques de courte durée, de β_2 mimétiques d'action prolongée, 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'inflammation bronchique.^{97, 311, 324, 354}

2.1.7. Prise en charge en odontologie

2.1.7.1. Précautions à prendre

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'anxiété du patient, par des séances courtes, au calme, avec une analgésie complète.

Les soins pourront être réalisés avec une prémédication sédatrice, ou sous MEOPA, ce dernier étant notamment indiqué en cas d'asthme instable pour limiter au maximum l'anxiété. Le protoxyde d'azote n'est ni un dépresseur du système respiratoire, ni un irritant pour les voies aériennes.⁵⁰

Il est préférable d'éviter l'utilisation d'éléments allergènes pouvant déclencher une crise (limiter les poussières de résine et d'amiante²⁴⁹ par une bonne aspiration, et

d'éviter l'utilisation de gants poudrés). L'utilisation d'un aéropulviseur est contre-indiquée. Les anesthésiques locaux contiennent généralement des sulfites (sodium bisulfites ou métrasulfites en tant que conservateurs). Ces anesthésiques peuvent engendrer l'apparition d'une crise. L'article de *Guggenheimer and Moore* affirme que 5% des patients asthmatiques seraient sensibles aux sulfites¹³⁷. 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 différents types d'asthmes⁴³ et une contre-indication pour un bronchospasme causé par une hypersensibilité aux AINS¹³⁷. La codéine et l'aspirine sont également contre-indiquées du fait qu'elles favorisent une bronchoconstriction.³⁸⁴

En cas de crise, il est indispensable que la trousse d'urgence au cabinet soit pourvue de β_2 mimétiques et d'adrénaline.

2.1.7.2. Effets indésirables

2.1.7.2.1. Les 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'érosion sont augmentés du fait de l'hyposialie. Le fluide gingival, par l'absence 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 bien s'hydrater et de l'usage 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'asthme peut occasionner des malformations au niveau des maxillaires et favoriser l'apparition de béance antérieure et d'arcade inversée à cause de l'obstruction nasale et de l'inspiration buccale.³⁵⁷

2.1.7.2.2. Liés aux traitements

La diminution de salive est provoquée par la prise d'anticholinergiques d'anti-leucotriènes, et de β_2 mimétiques. Ces derniers, ont une action inhibitrice sur les glandes salivaires¹³⁷. La diminution de la production de salive aura pour conséquence une élévation du taux de *streptococcus mutans* et de lactobacilles, ainsi que le maintient d'un pH élevé dans la bouche (absence de nettoyage physiologique et du rôle tampon de la salive).³⁵⁷

L'utilisation des corticoïdes inhalés peut favoriser l'apparition de candidoses buccales pseudomembraneuses aiguës asymptomatiques notamment au niveau du palais mou et de l'oropharynx (zones en contact de l'inhalateur) : le mécanisme exact n'est pas clairement décrit^{137, 278, 357}. Ces candidoses répondent bien aux traitements antifongiques classiques et peuvent être limitées par l'utilisation de brosses 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'asthme

- L'asthme est une maladie réversible du système respiratoire, en particulier des voies inférieures (bronchioles).
- Il existe deux types d'asthmes : extrinsèque (due à l'augmentation d'IgE) et intrinsèque (due à l'augmentation d'IgE).
- Les symptômes d'une crise d'asthme sont : dyspnée, respiration sibilante, hyperventilation, dysphonie.
- Les symptômes peuvent se compliquer d'une cyanose due à un coma d'un arrêt respiratoire.

Prise en charge en odontologie

- L'asthme peut avoir des repercussions sur la cicatrisation. Il est souvent associé 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 sédatrice est possible.
- L'utilisation du MEOPA est possible et recommandée surtout face à un asthme instable.
- Limiter toutes les poussières (mélange) et l'aspirateur
- Le codéine et l'aspirine sont contre-indiquées.
- La prescription d'AINS est contre-indiquée, en cas de sensibilité aux AINS.
- Les corticoïdes inhalés peuvent favoriser l'apparition de candidoses

AT en cas d'urgence

- La CAT en cas de crise est : l'arrêt des soins, l'administration de quatre pulvérisations de bronchodilatateur, la possibilité d'injecter du solumédrol en IV ou en sub-linguale ou de l'adrénaline en sub-linguale. En l'absence d'évolution après 15 minutes des services d'urgences doivent être contactés. Si les complications sont présentes ou débutent de l'appel des services d'urgences se fait immédiatement et une RCP est entreprise en cas d'arrêt respiratoire.

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 raison du sous-diagnostic et de la difficulté à réaliser des preuves fonctionnelles respiratoires dans le cadre d'études épidémiologiques. Elle a été estimée à 7,5 % dans une population de plus de 40 ans. L'incidence semblerait se stabiliser chez l'homme et augmenter chez la femme avec 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, âgés de 45 ans et plus.²⁰⁰

2.2.2. Symptômes et facteurs de risques

La BPCO correspond à une sécrétion excessive de mucosités au sein de l'arbre bronchique. Elle est à l'origine d'une toux productive, pendant au moins trois mois au cours des deux années précédant l'examen en l'absence de toute autre pathologie pouvant 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 polycythémie (augmentation de la quantité d'érythrocytes).³¹¹

Au début de la maladie, la présence de mucus et d'une inflammation vont entraîner 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'inflammation est persistante avec la présence d'œdème de la muqueuse, d'une hyperplasie et des bronchospasmes sont observés. L'obstruction est présente à l'inspiration et à l'expiration.³¹¹

Le diagnostic s'effectue 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 paquets/jours et chez la femme 15 paquets/jours) associé 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 diagnostic de BPCO repose sur la mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif. Il est réalisé grâce à une exploration fonctionnelle respiratoire avec une mesure des débits et des volumes (spirométrie). Le rapport VEMS (volume expiratoire maximal à la première seconde) / VC (capacité vitale forcée) inférieur à 70 % après administration d'un bronchodilatateur 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 pulmonaire, une insuffisance respiratoire aiguë ou chronique et une hypoxémie nocturne.

2.2.3. Traitements

Les traitements consistent dans un premier temps, en l'élimination des facteurs de risques, notamment l'arrêt de l'intoxication tabagique et de l'exposition aux 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 cas de choc des bronchodilatateurs ou de troubles du sommeil associés pour limiter l'inflammation bronchique. La prescription d'antibiotiques sera envisagée en cas d'infections bactériennes.

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 médicaments, telles qu'une xérostomie et une dysgueusie induites par la prise de bronchodilatateurs, des candidoses et des stomatites liées à l'administration des corticoïdes.

Le praticien peut diagnostiquer des lésions liées à l'intoxication chronique 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 clarithromycine). Ces derniers entraîneraient une diminution du catabolisme hépatique de la théophylline augmentant ainsi sa toxicité.²⁸⁴

La prescription d'anxiolytiques non dépresseurs du système respiratoire est autorisée.

Les patients sous corticoïdes systémiques au long cours, en raison de la suppression surrénienne induite par l'usage des corticoïdes et des complications provoquées par le stress, peuvent se voir prescrire une dose de corticoïde supplémentaire ainsi qu'une prophylaxie infectieuse éventuellement (voir Annexe IV : Fiches sur la prise en charge des patients sous anticoagulants).

Avant les soins, le praticien doit s'assurer que le patient se soit bien muni de son bronchodilatateur. En cas de nécessité d'utiliser de l'oxygène pour le patient, il est recommandé d'administrer de l'air humidifié par canule nasale avec un débit de 2 à 3 L/mn (canule nasale branchée sur une bouteille d'oxygène) L'humidification est possible grâce à l'ajout d'un humidificateur (récipient contenant un liquide, eau déminéralisée, dans lequel un gaz passe) en système fermé.³¹¹

2.2.5. Fiche synthétique

L'essentiel sur l' IPO

- La BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes.
- Elle se caractérise par une sécrétion excessive de mucosités au sein de l'arbre bronchique 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 aux modifications telles qu'une xérostomie et une dysgueusie, des candidoses et des stomatites.
- Les macrolides (érythromycine et clarithromycine) sont contre-indiqués en cas de prise de théophylline.
- Les anxiolytiques déprimeurs du système ventilatoire sont contre-indiqués.
- Il est recommandé d'administrer 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'air humidifié si besoin à raison 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 :

- La corticosurrénale (partie 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 hyperglycémisante, 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'adrénaline 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'aldostérone résultant d'un hypofonctionnement du cortex surrénalien. Cette insuffisance est appelée maladie d'Addison,
 - secondaire provoquée par un défaut de synthèse de l'ACTH par l'hypothalamus
 - par l'excès de production :
 - d'ACTH 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'aldostérone appelée aldostéronisme primaire ou syndrome de Conn
 - d'hormones androgènes, 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. Maladies

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 secondaires d'insuffisances surrénaliennes ont une incidence plus élevée que la forme primaire.

3.1.2.1.2. Étiologies

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

Les causes secondaires d'insuffisance sont nombreuses tels qu'un défaut de production d'ACTH ou une atteinte de l'hypothalamus. L'usage abusif de corticoïdes peut également entraîner une atrophie du cortex surrénalien.²⁵⁴

3.1.2.1.3. Symptômes

Il existe dans ce type d'affection des signes généraux mais également des signes oro-faciaux³¹¹.

Les signes généraux peuvent comprendre une asthénie, des douleurs articulaires et musculaires, une aménorrhée, une perte de poids (perte d'appétit, 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 T h (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" autres corticoïdes peuvent être prescrit, d"une demi-vie plus longue et donc avec des effets plus marqués, tels que la bétaméthasone ou le dexaméthasone.

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 respos 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 étiologies peuvent être d'origines diverses :

- iatrogènes : par l'usage excessif de corticoïdes de synthèse
- endogènes :
 - adénome hypophysaire entraînant un excès de production d'ACTH et donc de cortisol,
 - tumeur produisant de l'ACTH (syndrome de Cushing par sécrétion ectopique d'ACTH),^{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 surinfection des plaies, un retard d'éruption dentaire, 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 pituitaire le traitement est une chirurgie pituitaire transphénoïdale.

En cas d'adénome ou si l'origine est surrénalienne, une adrénalectomie 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 catécholamines dans le sang entraîne de nombreux symptômes non spécifiques, rendant le diagnostic d'autant 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'accompagner également d'une hypertension orthostatique 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'évolution de ce type d'affection peut favoriser la survenue de toutes les complications liées à l'HTA ainsi que des problèmes cardio-vasculaires importants.

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

3.1.2.3.4. Traitements

Le traitement principal est chirurgical avec l'ablation de la tumeur par endoscopie dans 90% des cas.³⁶⁴

Les traitements médicaux préopératoires peuvent être à base de β -bloquants et d' α -bloquants tels que la phénoxybenzamine et la doxazosine, dans un but de réduire l'activité des catécholamines sur le corps c'est à dire de stabiliser la tension artérielle 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 aucune interaction médicamenteuse vis à vis des traitements utilisés. En revanche, il est recommandé d'éviter la prescription d'aspirine et d'AINS pouvant potentialiser 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 la langue et les muqueuses jugales. Dans le cadre d'un paragangliome le praticien après examen exo-buccal peut déceler des tuméfactions ganglionnaires au niveau du cou et de la tête ³⁴.

La gestion du stress du patient est importante ; il faut éviter notamment une insuffisance surrénale aiguë dans le cadre d'Addison ou une crise hypertensive dans le phéochromocytome. L'utilisation d'anesthésie avec des vasoconstricteurs n'est pas recommandée pour le cadre d'Addison et le syndrome de Cushing, car elles apporteront une analgésie suffisante et diminueront le stress du patient et la douleur. Cependant l'utilisation de catécholamine est une contre-indication absolue en présence d'un phéochromocytome. ¹⁷⁰

3.1.4. Fiche synthétique

L'essentiel sur les troubles surrénaliens

- L'atteinte de l'axe corticosurrénalien se manifeste par la maladie d'Addison (diminution du taux de production de cortisol et d'aldostérone) et syndrome de Cushing (augmentation de la production de cortisol).
- L'atteinte de l'axe adréno-surrénalien se caractérise par le phéochromocytome (production excessive de catécholamines)

Prise en charge en odontologie

- Les manifestations oro-faciales de la maladie 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 plaies, un retard de guérison dentaire, une possible présence de leucoplasies orales et de kératose actinique de Kaposi et d'un lymphome.
- Les manifestations oro-faciales du phéochromocytome comprennent des nodules cervicaux. Lorsqu'il est associé à un carcinome thyroïdien des lésions papillaires et nodulaires rosées peuvent être visibles en bouche.
- La corticothérapie à long terme augmente le risque infectieux : une antibiothérapie peut être prescrite en cas d'écarts chirurgicaux.
- Éviter la prescription d'AINS et d'aspirine pouvant potentialiser le risque d'ulcère lié aux traitements par corticoïdes.
- La gestion du stress est essentielle notamment pour la maladie d'Addison afin d'éviter une insuffisance surrénalienne aiguë causée par le stress.
- L'utilisation de catécholamine est une contre-indication absolue en présence d'un phéochromocytome.

AT en cas d'urgence

- L'insuffisance surrénalienne aiguë est une urgence médicale. Les symptômes sont d'emblée aigus (hypotension pouvant aller jusqu'au collapsus, signes digestifs forts (douleurs, diarrhée, vomissements) et signes neurologiques (convulsions, coma)).
- La CAT en cas de crise est l'arrêt des soins, le positionnement du patient en décubitus dorsal, l'appel des services médicaux d'urgence puis l'administration de 100 à 200 mg d'hydrocortisone en IM ou IV (si disponible) 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 thyroïdiens représentent la deuxième cause de troubles endocriniens près le diabète et affectent environ 1 % de la population rencontrée dans la pratique 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 l'homéostasie calcique. La production de ces hormones est régie par la thyrostimuline (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 courantes sont l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie.

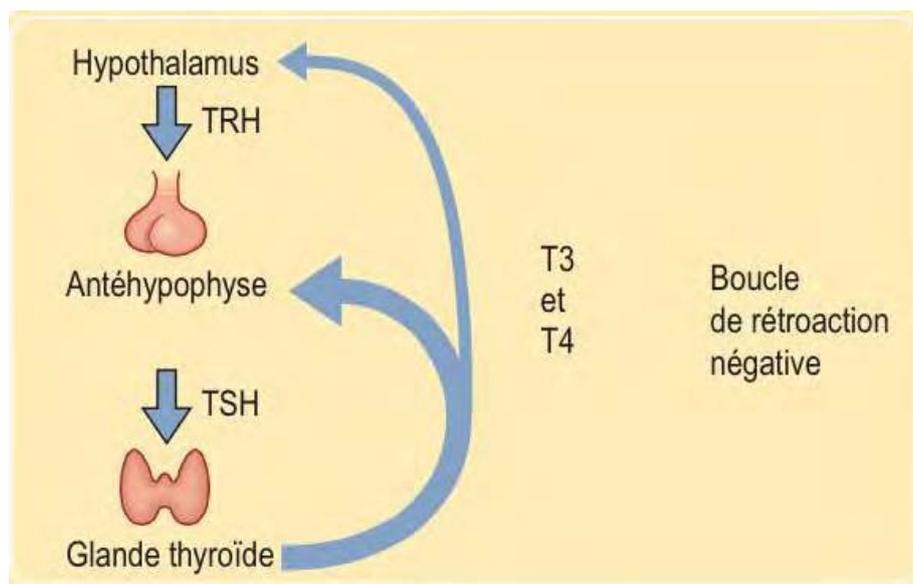


Figure 3 : Schéma de la régulation de la thyroïde par l'axe hypothalamo-hypophysaire.

345

L'urtroction de T3 et T4 s'effectue sur l'hypophyse et l'hypothalamus afin de réduire les niveaux de TRH et de TSH.³⁴⁵

Dans la pratique quotidienne, trois types de patients peuvent être rencontrés³¹¹ :

- les patients à risque faible : il s'agit de patients traités et suivis (examen physique et tests de laboratoire réguliers) qui restent asymptomatiques au cours des six derniers mois.
- les patients à risque modéré : asymptomatiques mais non évalués dans les 6 mois précédents
- les patients à risque élevé : 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'hypothyroïdie peut découler d'une atteinte primaire de la glande thyroïde (insuffisance de production résultant d'une lésion hormonale) ou être secondaire à une pathologie hypophysaire (production réduite de TSH)

3.2.2.2. Symptômes

Dans l'hypothyroïdie l'ensemble du métabolisme 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 coma myxœdémateux : il s'agit d'un coma dit « calme » avec une hypothermie, une bradycardie, une bradypnée et l'existence de convulsions. Les effets des médicaments sont potentialisés du fait du métabolisme ralenti et donc de l'accumulation des métabolites dans l'organisme. Ces patients peuvent présenter également une artériosclérose et un taux LDL élevé, ce qui à terme augmente ainsi le risque d'insuffisance coronarienne aiguë.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, intolérance au froid peau sèche hyperkératoses), des atteintes cardio-pulmonaires en plus de l'insuffisance coronarienne (cardiomégalie, bradycardie, épanchements pulmonaires) et des atteintes métaboliques (fatigue, prise de poids constipation ménomorragie, hypoglycémie, atteinte de la fonction rénale). Les patients possèdent une voix grave et peuvent présenter un goitre (exemple de la thyroïdite d'Hashimoto).
- 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. Hypothyroïdie primaire

Elle peut être d'ordre congénitale (par agénésie ou dysplasie), liée à un défaut de synthèse des hormones (carence en iode). Mais également d'ordre auto-immun (thyroïdite d'Hashimoto), infectieuse, iatrogène (postchirurgicale postradiothérapie, iode 131) ou encore par infiltration (adénome thyroïdien).

3.2.2.3.2. Hypothyroïdie secondaire

L'hypothyroïdie secondaire peut être causée par 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'examen de laboratoire (voir Tableau 6).

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

	Hypothyroïdie		Hyperthyroïdie
	Primaire	Secondaire	
Axe hypothalamo-pituitaire-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 thyroid stimulator*.

Le taux de TSH sérique est compris entre 0,3 et 5 µU/mL le taux de T4 totale 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'agit de compenser la thyroxine manquante. Ce genre de traitement nécessite une compliance importante des patients.

Les médicaments de l'hypothyroïdie les plus couramment prescrits sont :

- la liothyroxine (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 cas est due à une pathologie de l' thyroïde. L'hyperthyroïdie est commune affectant 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, la présence d'un nœud thyroïdien, de nodules solitaires toxiques d'un nœud unique. La présence d'un goître multinodulaire toxique (producteur d'hormones) peut entraîner 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'autres étiologies plus rares sont décrites comme la présence d'une thyroïdite aiguë d'origine virale, auto-immune ou post-radiation 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 traumatisme une crise thyrotoxique peut se déclencher (douleur abdominale, sudation importante, délire, fibrillation ventriculaire complète en l'absence de traitement)

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 épaissement 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 myxœdème préradial chez un patient atteint de maladie de Basedow.

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).

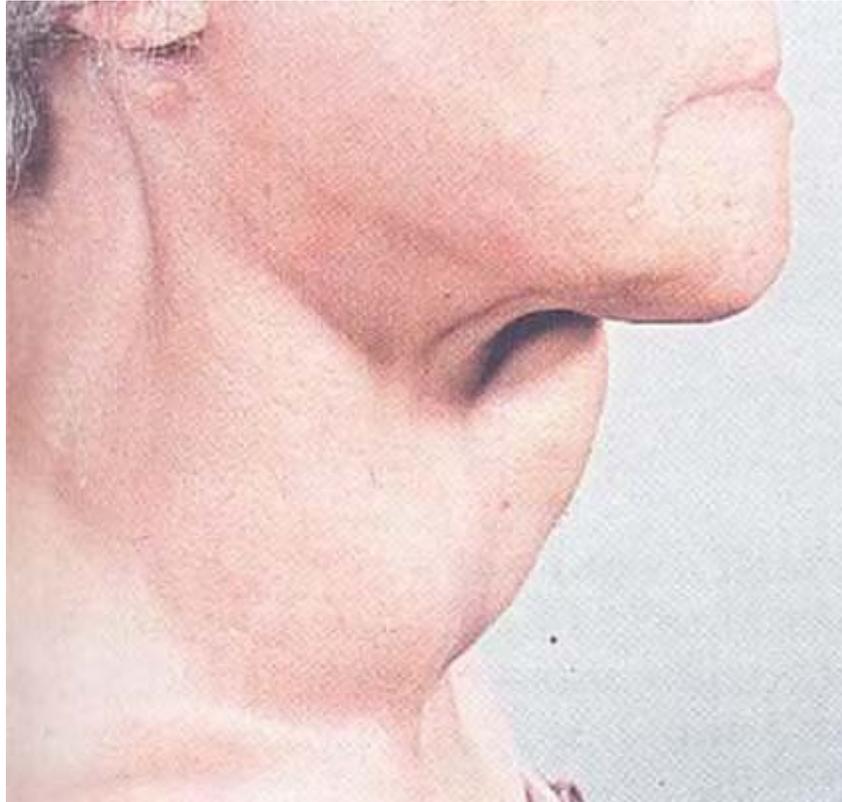


Figure 5 : Aspect clinique d'un goître chez une patiente atteinte d'hyperthyroïdie ²⁰⁹

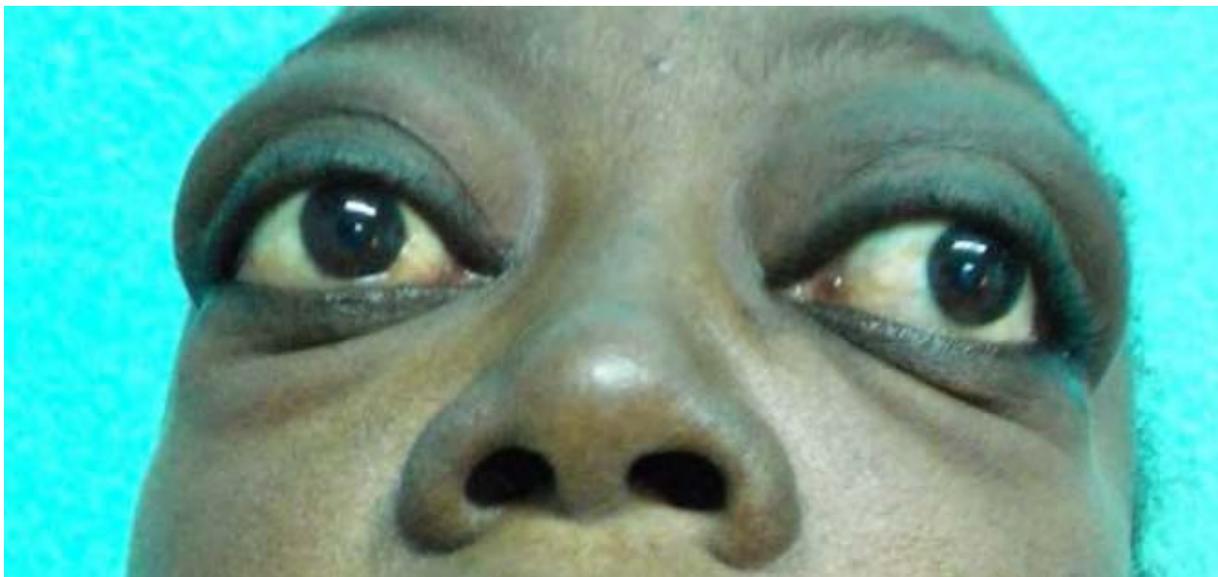


Figure 6 : Aspect clinique d'une exophthalmie chez une patiente atteinte d'hyperthyroïdie ¹⁹²

3.2.3.4. Diagnostic

omme pour l'hypothyroïdie, 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. Traitements de l'hyperthyroïdie

Il existe trois types de traitements possibles :

- par médicaments antithyroïdiens (méthimazole, propylthiouracile carbimazole, propylthiouracile), ou par de la lévothyroxine (L-T4). Ils inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes, et sont généralement associés aux β -bloquants non cardiosélectifs (nadolol, oxprinol, pindolol, propranolol) car de nombreuses manifestations de l'hyperthyroïdie sont provoquées par une surstimulation du système nerveux sympathique;
- par l'iode radioactif (iode-131). Elle s'accumule dans la thyroïde et détruit les cellules par irradiations locales. Les patients doivent devenir euthyroïdiens avant le traitement;
- par chirurgie avec une thyroïdectomie partielle. Seuls les patients euthyroïdiens peuvent se voir proposer cette intervention. La chirurgie est indiquée en cas de goitres importants.

3.2.4. Troubles parathyroïdiens

Les troubles parathyroïdiens sont représentés par l'hyperparathyroïdie se caractérisant par une augmentation de la sécrétion de parathormone (PTH), et par l'hypoparathyroïdie³⁴⁵

La PTH est une hormone hyperglycémisante sécrétée 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'hypoparathyroïdie peut résulter d'une lésion chirurgicale des glandes parathyroïdes, et donc à une production insuffisante de PTH. Les autres étiologies possibles sont une résistance à l'action de la PTH (pseudohypoparathyroïdie) une origine idiopathique (cause auto-immune), ou génétique (syndrome de Di Georges). Les symptômes de l'hypoparathyroïdie sont ceux de l'hypocalcémie. Cette dernière entraîne une instabilité neuromusculaire, avec présence de paresthésies péri-orales, de crises de tétanies, de crampes et spasmes musculaires. Les manifestations oro-faciales apparaissent tôt dans l'évolution de la maladie. En plus des paresthésies péri-orales, il est retrouvé une hypoplasie amélaire, un retard de l'éruption dentaire, une hypodontie et des racines courtes.^{5, 177, 347}

La cause principale de l'hyperparathyroïdie dans 80 % des cas, est due à la présence d'un adénome parathyroïdien. Les 20 % des cas restants sont causées par une hyperplasie glandulaire diffuse (15 % des cas), une hypersécrétion autonome de PTH chez les patients transsexuels et une hypersecretion d'origine maligne. L'augmentation du taux de PTH sérique, provoque une augmentation du taux de calcium sérique favorise les phénomènes de résorption osseuse entraînant ainsi une hyperglycémie. Le diagnostic 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'apparition tardive dans l'évolution de la maladie. Il est retrouvé des lésions périphériques à cellules géantes, représentées par les tumeurs brunes périphériques (voir Figure 7). Un diagnostic différentiel peut être établi 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 rares cas, les tumeurs brunes présentent un volume important nécessitant une chirurgie résectrice lourde.^{68, 122, 217}

Les autres manifestations locales sont liées aux phénomènes d'ostéolyse généralisée. Il est retrouvé une ostéosclérose des maxillaires, une perte de la *lamina*

dura, des résorptions radiculaires multiples internes²⁴⁷ 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'hyperparathyroïdie⁶⁸



Figure 8 : Aspect clinique d'un granulome périphérique à cellules géantes chez un patient présentant un taux de PTH normal⁶⁸

3.2.5. Masses thyroïdiennes

Une pathologie thyroïdienne provoque souvent le développement de tumeurs ou de nodules dans la glande. Environ 95 % d'entre eux sont bénins 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 cœcum à la base de la langue puis descendant au cours de l'embryogenèse jusqu'à sa position définitive 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 au cours d'un examen de routine. Plus rarement, peuvent se présenter une douleur, une dysphagie ou un stridor les symptômes de l'hyperthyroïdie ou l'enrouement de la voix.

Les masses thyroïdiennes se caractérisent par leurs déplacements à la déglutition l'examen de la ligne médiane du cou permet de le vérifier.

Une tumeur de la base de la langue peut être due à un tissu thyroïdien résiduel au niveau du foramen *cœcum*.

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 contrôlés à la classe IV lorsqu'ils sont non contrôlés.

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

En raison de l'incidence de l'infection tout particulièrement chez le patient hyperthyroïdien par son rôle précipitant dans la crise thyrotoxique, mais aussi chez le patient hypothyroïdien en raison du risque de coma myxœdémateux le praticien doit être très vigilant à l'égard de l'infection.

Tous les soins dentaires sont possibles chez les patients stabilisés. Cependant, selon Roche³¹¹, il est recommandé pour limiter le risque infectieux au maximum, chez un patient atteint d'hypothyroïdie ou d'hyperthyroïdie de prescrire une antibiothérapie agressive (association de deux antibiotiques, ou amoxicilline et acide clavulanique) en cas d'infection ainsi qu'une antiprophyxie en cas d'interventions chirurgicales même chez les patients stérilisés.

3.2.6.1. Hypothyroïdie

Les enfants ayant une hypothyroïdie peuvent présenter un développement dentaire intellectuel et sturmo-pondéral retardés, 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 rupture tardive des molucclusions une snt prodom le v r i le un retard de cicatrisation et un sens gustatif altéré (diminution du flux salivaire).³¹¹

Les soins dentaires doivent être évités chez les patients souffrant d'hypothyroïdie sévère non traitée face au risque possible de coma myxœdémateux. Le coma myxœdémateux est une urgence médicale. La conduite à tenir est d'appeler les services d'urgences de rechercher le patient d'administrer une dose de corticoïdes (de la prednisone ou de la prednisolone à raison de 1 mg/kg, ou encore de l'hydrocortisone à raison de 4 mg/kg). Outre le coma myxœdémateux il est nécessaire d'envisager les conséquences cardio-circulatoires et d'entreprendre une RCP si besoin.³¹¹

Il existe également un risque de potentialiser les effets des anticoagulants oraux du fait de la prise d'hormones thyroïdiennes.

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'hyperthyroïdie peut augmenter le risque de développer une maladie parodontale. Cette prévalence augmentée est liée à une hyperactivité des ostéoclastes et à un remodelage osseux qui engendrent les diarrhées chroniques et une hypercalcémie importante. L'ostéoporose et l'ostéomalacie des mâchoires sont fréquentes ainsi que les os de la face. L'hyperthyroïdie peut s'accompagner d'une rupture dentaire précocement.

Les soins dentaires doivent être évités chez les patients souffrant d'hyperthyroïdie sévère non traitée en raison du risque d'une crise thyrotoxique (ou organe thyroïdien). Il s'agit d'une urgence potentiellement mortelle; en effet elle entraîne un taux de mortalité de 10 %. Les services d'urgence doivent être promptement appelés et dans l'intervalle, 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 avant l'arrivée des secours.

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

Le traitement par propylthiouracile peut favoriser l'apparition d'une granulocytose ou d'une leucopénie prédisposant les patients aux infections et à une mauvaise 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 décelée au cours d'un examen de palpation du cou et des zones ganglionnaires par le chirurgien-dentiste. Cette palpation peut débuter de la base de la langue se poursuivre de proche en proche jusqu'à la position de l'apex de la thyroïde. Le déplacement à l'adglutination profitez de la découverte d'une masse thyroïdienne. 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'hypothyroïdie

- L'hypothyroïdie peut découler d'une atteinte primaire de la glande thyroïde (insuffisance de production résultant de l'absence de l'axe hypothalamo-hypophysaire) ou être secondaire à une pathologie hypophysaire (production réduite de TSH)
- L'ensemble du métabolisme fonctionne au ralenti surtout au cours du cycle menstruel
- Les signes généraux comprennent des atteintes neurologiques, des atteintes cutanées, des atteintes cardio-pulmonaires en plus de l'insuffisance 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'enfant on décrit un retard de l'éruption dentaire, un retard du développement staturo-pondéral, un risque carieux et de maladie parodontale augmenté, et un retard de cicatrisation.

L'essentiel sur l'hyperthyroïdie

- L'hyperthyroïdie se définit par une sécrétion excessive d'hormones thyroïdiennes T3 et T4. Lorsqu'elle 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.
- Chez l'enfant une éruption dentaire précoce est décrite.
- Les effets des maladies parodontales sont potentialisés chez l'adulte.
- Une faiblesse des maxillaires et des os de la face est retrouvée.
- Éviter la prescription d'AINS et d'aspirine pouvant induire une thyrotoxicose par augmentation de l'hormone T4.
- Le traitement par propylthiouracile peut favoriser l'apparition d'une granulocytose ou d'une leucopénie prédisposant les patients aux infections et à une mauvaise cicatrisation des plaies.

L'essentiel sur les troubles parathyroïdiens

- L'hypoparathyroïdie peut résulter d'une résection chirurgicale des glandes parathyroïdes, et donc à une production insuffisante de PTH. Les autres étiologies possibles sont une résistance à l'action de la PTH (pseudohypoparathyroïdie), une origine idiopathique (cause auto-immune), ou génétique (syndrome de Di George). Les manifestations oro-faciales apparaissent tôt dans l'évolution de la maladie. En plus des symptômes classiques il est retrouvé une hypoplasie mandibulaire, un retard de maturation dentaire, une hypodontie, et des racines courtes.
- La cause principale de l'hyperparathyroïdie dans 80 % des cas, est due à la présence d'un adénome parathyroïdien. 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 maligne. Les autres manifestations orales apparaissent tard dans l'évolution de la maladie. 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 masses thyroïdiennes

- Une pathologie thyroïdienne provoque souvent le développement de tuméfactions ou de nodules dans la glande. Environ 95 % d'entre eux sont bénins 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 examen de routine. Plus récemment peuvent se présenter une douleur, une dysphagie, un stridor, les symptômes de l'hyperthyroïdie ou l'enrouement de la voix.
- Les masses thyroïdiennes se caractérisent par leurs déplacements à la déglutition. L'examen de la ligne médiane du cou permet de le vérifier.

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 praticien peut déceler lors de l'examen clinique des adénopathies ou des nodules thyroïdiens. Dans de rares cas, le patient se plaint de douleur à la déglutition, d'un stridor, d'une dysphonie ou d'un gonflement de la base de la 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 cas d'infection et une antibioprophylaxie avant une chirurgie, même chez un patient stabilisé.

AT en cas d'urgence

- Chez le patient hypothyroïdien non traité, le risque est la survenue d'un coma myxœdémateux (coma léthargique, bradycardie, hypothermie, convulsion), pouvant être causé par le stress, une chirurgie ou une infection et suite à la prise d'un sédatif.
- La CAT en cas de crise est : l'appel des services d'urgences, le réchauffement du patient, l'administration d'une dose de corticoïdes, et une RCP si besoin.
- Chez le patient hyperthyroïdien non traité, le risque est la survenue d'une crise thyrotoxisque (intoxication par les hormones thyroïdiennes), déclenchée par le stress, une chirurgie, ou une infection.
- La CAT en cas de crise est : l'appel des services d'urgences, le refroidissement du patient, l'administration d'une dose de corticoïdes 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'ACTH, la FSH, la TSH, la prolactine, la SH, etc). Elle exerce un rôle majeur dans la régulation du système endocrinien, sur la thyroïde, sur les glandes surrénales, sur les gonades, dans l'équilibre osmotique, sur la lactation, etc³³⁴.

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 thyrotrope, etc.

Certaines tumeurs peuvent être mixtes, ou non sécrétantes.

Il existe différents types de pathologies résultant d'une atteinte de l'axe de l'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 (maladie 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'acromégalie est caractérisée par 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 déformation osseuse. L'élargissement des sinus et du pharynx entraîne une modification de la voix devenant plus rauque ainsi qu'une gêne respiratoire contraignant à une respiration buccale.

- des troubles orthodontiques : un prognathisme mandibulaire (classe III squelettique),
- des troubles oraux : une macroglossie associée à une respiration buccale et à une avancée mandibulaire vont favoriser l'apparition d'une denture antérieure et d'espaces interdentaires importants. Cette augmentation et cette déformation osseuse peuvent causer des problèmes lors d'une réhabilitation prothétique par des bridges, prothèses amovibles partielles ou complètes, mis également lors d'un traitement orthodontique, notamment par la différence entre un maxillaire supérieur petit et une mandibule élargie. Le chirurgien-dentiste peut rencontrer des problèmes lors d'implantations dentaires, liés à des ankyloses dentaires et à des phénomènes d'hypercémentose (voir Figure 9).¹⁸²



Figure 9 : Aspect clinique d'une macroglossie et prise de la radiographie intrabuccale montrant une hypercémentose dentaire chez une patiente atteinte d'acromégalie¹⁸²

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

La prise en charge de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie est décrite dans 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 troubles des hypophysaires

- Les pathologies décourent soit d'un excès de production (hyperpituitarisme) soit d'un défaut de production (hypopituitarisme), causées le plus souvent par des tumeurs hypophysaires ou par une hypertrophie hypophysaire (hyperpituitarisme)
- L'acromégalie par excès de GH présente des manifestations 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 phénomènes d'ankylose et d'hypercementose
- L'augmentation et l'édification 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 fait de la présence d'ankylose ou d'hypercementose

3.4. Diabète

3.4.1. Définition et généralités

Le diabète est une maladie chronique causée soit par une insuffisance de production d'insuline par le pancréas, soit par défaut d'utilisation de celle-ci. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang. L'hyperglycémie 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 France l'incidence annuelle du diabète 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 rencontrés dans le monde et est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale 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 apparaît pendant la grossesse. Les femmes ayant un diabète gestationnel ont un risque accru de complications pendant la grossesse et à l'accouchement. Leur risque d'avoir un diabète 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

symptômes²⁶⁴ ;

- les autres types de diabètes, regroupent les diabètes secondaires à une pathologie, ou une infection ; telles qu'une déficience génétique des cellules β des tumeurs du pancréas 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...) Quand il s'agit d'un diabète secondaire peut être traitée, le diabète est enrayeré.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'étiologie 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 sécrétrices d'insuline les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, entraînant 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 apport exogène d'insuline tout au long de leur vie. L'insuline permet le transport du glucose sérique aux 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 caractérise par une inefficacité de l'insuline c'est pourquoi les patients ne nécessitent pas de traitement par insuline bien qu'ils finissent par être en charge tendent vers la prescription de celle-ci. Ce type de diabète peut passer inaperçu pendant des années parce que les symptômes sont généralement frustrés, inexistantes 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'absence d'insuline ou l'absence de réponse 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 la glycogénolyse et de la gluconéogenèse) et une diminution de l'utilisation 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 la lipogenèse et de l'augmentation de la lipolyse
- une diminution des acides aminés en raison de la diminution de la synthèse protéique et de l'augmentation du catabolisme des protéines musculaires

De plus d'autres hormones favorisent une hyperglycémie :

- le glucagon, souvent élevé chez les patients diabétiques, il entraîne une glycogénolyse supplémentaire,
- l'adrénaline 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'entrée du glucose sanguin au sein des tissus et provoque donc une accumulation. L'incapacité de résorption rénale de cet excès se traduit par 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'augmentation de l'apport alimentaire (polyphagie).³¹¹

Le diabète entraîne de nombreuses manifestations d'une part macrovasculaires telles qu'un risque augmenté d'HTA de maladies cardio-vasculaires et d'AVC

dernières sont provoquées par l'accumulation de glucose dans les vaisseaux sanguins entraînant des obstructions artérielles et veineuses.

D'autre part le diabète entraîne des manifestations micro-vasculaires, telles que des atteintes ophtalmologiques (rétinopathie diabétique, glaucome, cataracte), des atteintes rénales (liées à une protéinurie élevée, allant jusqu'à l'insuffisance rénale) 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, phagocytose) des PNN sont également altérées. Le rapport d'insuline peut créer des dysfonctions des lymphocytes T et des PNN. Des niveaux élevés de facteur de nécrose tumorale (TNF α) d'interleukine 6 (IL6) et de protéine C réactive (CRP) sont rapportés chez les patients diabétiques favorisant l'insulinorésistance. 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'IL1 β ont été détectées dans le fluide crévulaire des patients diabétiques, présentant une affection parodontale, en comparaison à des sujets sains.

Le risque de thrombose veineuse est important, majorant ainsi le risque d'infection et d'amputation notamment des membres inférieurs. L'hyperglycémie et les produits finaux de glycosylation vont favoriser l'épaississement des parois des vaisseaux capillaires, une réduction de la lumière des capillaires, une réduction de l'apport sanguin et donc de nutriments et d'oxygène.^{234, 311}

Les patients diabétiques sont également sujets à des complications aiguës.

La baisse d'insuline dans le corps et une glycémie élevée provoquent l'apparition d'une acidocétose diabétique cette diminution entraîne le corps à démarrer la voie catabolique pour puiser dans ses réserves. Elle se caractérise par l'accumulation 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 facteurs principaux sont l'oubli de prise d'insuline, une infection, l'usage d'alcool et le stress. Les symptômes comprennent une ventilation rapide mais profonde, une haleine à l'odeur d'acétone (type « pomme de reinette »), une peau sèche et des troubles de la conscience.^{234, 380}

Chez le patient traité par insuline, une dose trop importante d'insuline, une activité physique excessive, un retard dans la prise d'un repas peut entraîner l'apparition d'un malaise voire d'un coma hypoglycémique. La symptomatologie se décrit par deux phénomènes :

- d'une part la stimulation de la production de catécholamines, provoquée par la chute de la concentration sérique du glucose. Cette stimulation adrénergique cause une sédation, des tremblements et une tachycardie (présence d'une bradycardie dans le malaise vagal)
- d'autre part, la diminution du glucose entraîne une dépression du système nerveux central, entraînant la perte de conscience et le coma.

Une infection, l'oubli de la prise d'insuline ou une ingestion importante de glucose peut favoriser l'apparition d'un coma hyperosmolaire. L'hyperglycémie mène à favoriser une polyurie responsable d'une déshydratation rapide et du développement progressif de l'acidose.

3.4.4. Traitements

Le traitement du diabète de type 1 consiste d'une part en une alimentation équilibrée, suffisante au niveau calorique tout en limitant l'apport de glucides pour assurer d'une glycémie basse. D'autre part 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 idéalement d'atteindre un IMC normal ; le régime 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'alimentation riche en fibres est recommandée ainsi que l'utilisation de graisses végétales plutôt qu'animales. L'exercice est une composante essentielle du

traitement Il est intéressant de noter que l'exercice physique semble réduire d'environ 0,66 % l'HbA1c.⁴⁷

Le patient doit contrôler sa glycémie plusieurs fois par jour, notamment au niveau du pic d'activité du médicament pour éviter les phases d'hypoglycémies voire de coma hypoglycémique.

Le traitement du diabète de type 2 repose sur la prise d'un ou plusieurs antidiabétiques oraux. En cas de diabète difficile à équilibrer, ceux-ci peuvent être associés à de l'insuline. Le traitement de base repose sur la prise de biguanides (metformine).^{19, 311}

L'évaluation du contrôle de la glycémie et de l'efficacité du traitement se réalise grâce au dosage de l'hémoglobine A1c (HbA1c) ou hémoglobine glyquée. La glycation non enzymatique correspond à la fixation spontanée d'oses et en particulier de glucose, sur les groupements aminés libres des protéines. Le produit de glycation le plus dosé en biologie médicale est l'HbA1c, qui correspond à la fraction glyquée majeure de l'HbA. Dans la mesure, où la glycation de l'hémoglobine est un processus spontané, cumulatif et irréversible survenant pendant toute la durée de vie des globules rouges (environ 120 jours) et dont l'intensité est directement liée à la concentration de glucose, le dosage de l'HbA1c représente un index rétrospectif de l'hyperglycémie représentatif des quatre à huit semaines qui précèdent le prélèvement. Par ailleurs, une relation existe entre la concentration d'HbA1c 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 présente dans l'hémoglobine (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	Pur 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'hyperglycémie augmente la quantité de glucose présente dans le fluide gingival. 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 est associée à l'augmentation du glucose dans le fluide gingival en cas de diabète mal équilibré, entraîne dans ce cas une augmentation du risque carieux (voir Figure 10). ^{234, 380}

Par ailleurs la xérostomie est associée parfois à une tuméfaction bilatérale des parotides. Cette dernière est provoquée par un phénomène diffus, non inflammatoire, qui associe une sialadénite et une augmentation des cellules acineuses des parotides. La réduction du flux salivaire parfois sévère favorise l'apparition d'infections fongiques (notamment candidoses voir Figure 11), de mucite, d'ulcérations, des difficultés d'assimilation du alimentaire 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 diabète favoriserait l'apparition de maladies parodontales (voir Figure 12). Dans le cas d'un diabète non équilibré, la prédisposition aux infections est reconnue et sans corrélation avec la quantité de plaque dentaire et de tartre. Chez l'adulte présentant un diabète mal équilibré (HbA1c > 8 %), le risque de présenter une parodontite sévère (perte d'attache supérieure à 6 mm sur plus de deux sites) est près de trois fois supérieur à un sujet diétiquement contrôlé. L'inflammation gingivale pour une

quantité de plaque égale, est plus marquée chez les patients diabétiques. Le traitement parodontal semble réduire de 0,4 % le taux d'HbA1c pour au moins trois mois. Il semblerait même que le traitement chirurgical réduit encore de 0,25 % ce dernier. C'est pourquoi la prise en charge parodontale participerait au contrôle actif de la glycémie chez le diabétique. L'accumulation des produits de glycation avancée (AGE), se liant aux récepteurs de produits de glycation avancée (RAGE), entraînent une augmentation du stress oxydatif et sécrétion de TNF α et d'IL6 par les cellules endothéliales et les macrophages. Inversement, cette augmentation de sécrétion de ces derniers augmente les phénomènes d'insulinorésistance. Ce processus lie les maladies parodontales, le diabète et l'obésité.⁴⁷

Les patients diabétiques de type 1, ont un risque majeur de développer une maladie parodontale avec l'âge et l'importance de la maladie. Cette susceptibilité est probablement multifactorielle en faisant intervenir les effets de l'hyperglycémie et les phénomènes inflammatoires et immunitaires, notamment les dysfonctions immunes et microvasculaires. La maladie parodontale augmente l'activité des cytokines inflammatoires ce qui va contribuer à l'augmentation du métabolisme lipidique ainsi que les altérations cellulaires immunitaires et donc augmenter les phénomènes de destruction des cellules β du pancréas et les phénomènes 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 équilibré²³⁴

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 raisons de l'altération de l'activité 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 collagène et l'augmentation des collagénases soient mises en cause. De plus les AGE perturbent le processus de réparation des cellules de dentifonctionnelles limitent les changements métaboliques et gênent le transport d'oxygène (l'hémoglobine glyquée est nettement moins efficace à transporter l'oxygène)

Il est à noter qu'il est envisagé de rechercher chez un patient diabétique de type 2 la présence de plaques d'athérome au niveau des carotides 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 préférable d'effectuer les prélèvements le matin car la majorité des médicaments à base d'insuline ont un pic d'activité dans les 2 à 4 heures après la prise du matin (sauf pour les insulines à action lente).

Chez tous les patients prenant de l'insuline notamment à haute dose l'indication des foyers infectieux est primordiale (voir les recommandations de la SFCO sur la gestion des foyers infectieux³⁶¹). En effet la présence d'infection aiguë ou chronique rend l'équilibre du diabète plus difficile à obtenir. De plus en cas d'infection grave chez un patient diabétique non équilibré, celle-ci peut être plus sévère et/ou prolongée par rapport à un patient sain. Ceci est également valable dans certains cas de diabète qu'il s'agit de dépendant surtout de l'équilibre personnel et de l'âge du

diabète). Cependant il n'existe pas de preuve montrant que le patient diabétique bien équilibré ait un risque supérieur de développer une infection, dans le cadre d'une chirurgie par rapport à un patient en bonne santé.

Une antibioprofylaxie systématique pour les actes chirurgicaux (chirurgie dentovisuelle 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}

Dans le cas d'un patient récemment diagnostiqué diabétique avec une HbA1c supérieure à 8 %, dont le traitement vient d'être débuté il n'existe aucun 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 alors envisagé en l'attente de l'équilibration du diabète chez ce type de patient, de reporter les soins sauf urgence à un stade ultérieur. Dans le cadre de soins d'urgence la prise de décision de traiter le patient par antibiothérapie voire antibioprofylaxie, pourra se prendre de façon pluridisciplinaire et en fonction de l'acte (cette s'agit-il d'extractions foyer infectieux présent) de la présence de co-facteur de morbidité, etc.²⁰³

Au niveau des prescriptions que le praticien peut réaliser, il est nécessaire de limiter les médicaments hyperglycémiantes (notamment corticoïdes) mais également les médicaments favorisant une hypoglycémie (aspirine et AINS qui potentiennent l'effet hypoglycémiant des sulfamides). Celles-ci sont envisageables en fonction du bénéfice attendu par rapport aux risques encourus de perturber parfois gravement l'équilibre du diabète. En cas d'insuffisance rénale associée les prescriptions sont adaptées en conséquence (voir 7.1.1.7. Prise en charge en odontologie).³¹¹

En cas d'urgence infectieuse grave (cellulite) seule l'intervention sur un patient équilibré est envisageable en cabinet libéral ; en cas de complications aiguës 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 malaises notamment hypoglycémiques. Dans ces cas la conduite à tenir est l'arrêt immédiat des soins et la prise de la glycémie capillaire ici 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) pouvant aller 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'état de conscience du patient.

La surveillance du patient est une solution essentielle jusqu'à la stabilisation de la situation. En cas de choc il faut appeler rapidement une aide médicale d'urgence.

La prise de la glycémie capillaire se relève grâce à un lecteur instantané. Ce dernier mesure la concentration de glucose par lecture d'une bandelette immergée dans un échantillon sanguin prélevé au doigt. ³¹¹

La conduite à tenir en cas de choc osmotique est d'administrer une dose d'insuline de rehydrater le patient d'apporter des électrolytes et des minéraux et de limiter les facteurs prédisposants. Elle est identique en cas de coma hyperosmolaire.

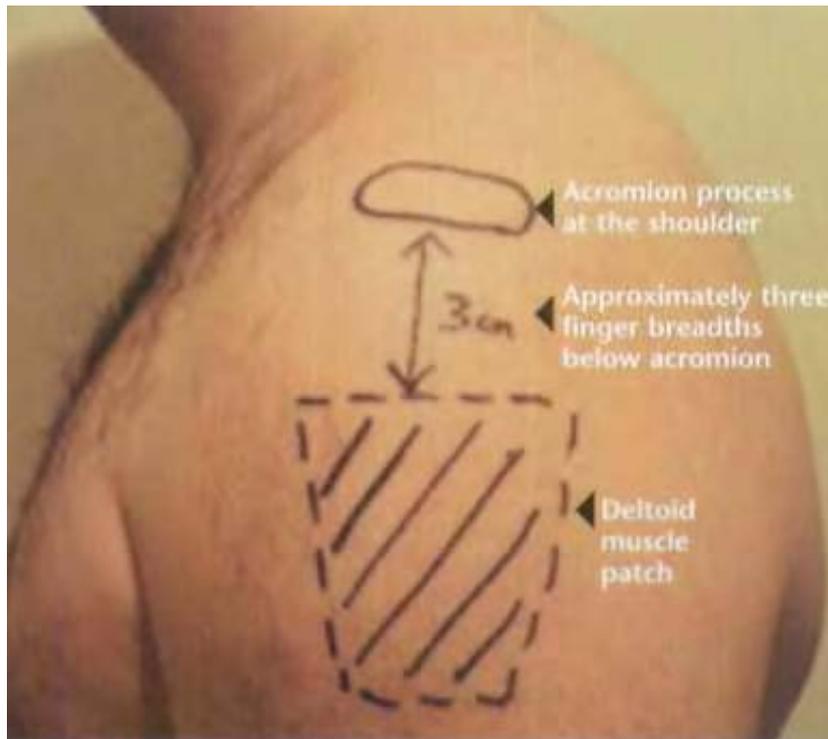


Figure 13 : Présentation de la position d'injection d'une IM dans le muscle deltoïde gauche, située à environ 3 doigts en dessous de la position de l'acromion. *Acromion process at the soulder* : A r ' p u ; *Approximately three finger breadths below acromion* : Environ trois doigt en s s us ' r ; *Deltoid 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 pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit
- Il existe plusieurs types de diabète : le type 1 (insulino-dépendant), le type 2, le diabète gestationnel et le diabète secondaire à d'autres pathologies
- Le diabète de type 1, est reconnu comme un diabète insulino-dépendant et comme une maladie auto-immune, il se caractérise par une infiltration lymphocytaire et par la destruction des cellules sécrétrices d'insuline les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas entraînant une carence absolue en insuline.
- Le diabète type 2 est caractérisé par une altération de l'utilisation de l'insuline ou par un défaut de production, provoqué par une surcharge pondérale, une sédentarité, un équilibre alimentaire altéré, etc.
- L'absence d'insuline ou son inefficacité se traduit par : une accumulation de glucose au sein des tissus et du sang, une augmentation de la production hépatique de glucose et une diminution de l'utilisation de glucose périphérique (hyperglycémie), une augmentation des lipides et des acides gras sanguins en raison de la diminution de la lipogenèse et de l'augmentation de la lipolyse et une diminution des acides aminés en raison de la diminution de la synthèse protéique et de l'augmentation du catabolisme des protéines musculaires
- 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 cardiovasculaires l'HTA Les manifestations 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 vécus en association avec de l'insuline
- Le diabète de type 1 est traité par 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'aggravant avec le diabète et en l'état d'équilibre du diabète 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 (corticoïdes) et potentiellement l'administration de l'insuline (spirine et AINS)
- Les rendez-vous sont préférable pris le matin (après que le patient ait mangé et pris ses médicaments), au calme, pour éviter au maximum les malaises hypoglycémiques.
- Il n'existe pas de preuve montrant que le patient diabétique bien équilibré ait un risque supérieur de développer une infection dans le cadre d'une chirurgie par rapport à un patient en bonne santé. Une antibioprophylaxie systématique pour les actes chirurgicaux (chirurgie dento-alvéolaire 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 cas d'urgence

- La CAT en cas de malaise hypoglycémique est : l'arrêt 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'absence d'amélioration, faire appel aux services d'urgences dans les plus brefs délais
- La CAT en cas de déshydratation est : administrer une dose d'insuline de réhydrater le patient, administrer des électrolytes et des minéraux 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'anémie est un trouble pathologique dans lequel le nombre des hématies (et donc la capacité de transport de l'oxygène) est insuffisant pour répondre aux besoins physiologiques de l'organisme. La durée de vie d'un globule rouge (GR) dans l'organisme est de 120 jours. Les besoins varient en fonction de l'âge, du sexe, de l'altitude à laquelle elle vit, de ses habitudes alimentaires et du statut d'une éventuelle grossesse. Au niveau mondial, la carence en fer est la cause la plus courante d'anémie. Néanmoins, d'autres carences nutritionnelles, une inflammation chronique ou aiguë, une parasitose et des troubles héréditaires ou acquis affectant la synthèse de l'hémoglobine ou la production des hématies 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'anémie est relativement fréquente dans 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 ans. Aux États-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' tiologie l plus cour nte 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' ffctions chroniques (hépatites, maladies rénales, etc), mais également à cause d'un éthyisme 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 l t 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	Déficiences en fer
	Thalassémie
	Perte sanguine chronique
	Anémie sidéroblastique
Anémies macrocytaires	Mégaloblastique (déficiency en vitamine B12 ou en folates)
	Non mégaloblastique
Anémies normocytaires	Associées à une maladie chronique
	Drépanocytose
	Anémies hémolytiques

4.1.4. Physiopathologie

Il existe ainsi plusieurs types d'anémies :

- Le fer joue un rôle essentiel dans la formation de l'hémoglobine. L'hémoglobine se trouve essentiellement dans les hématies : ces dernières assurent le transport de l'oxygène dans le corps humain en se chargeant au niveau des poumons, à la barrière alvéolo-capillaire. Le fer joue alors un rôle important dans l'érythropoïèse au niveau de la moelle osseuse. Il est un constituant majeur de l'hème qui en s'associant à la globine va former l'hémoglobine. L'hémoglobine contient à elle seule, 80 % du fer de l'organisme. Sa production nécessite environ vingt fois plus de fer que la quantité apportée par l'alimentation. C'est pourquoi le fer est recyclé par les macrophages à partir 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'absorption digestive permet de compenser les pertes physiologiques, comme les règles abondantes, les épistaxis et les hémorragies plus importantes. Quand l'absorption n'est pas suffisante, le fer est dirigé vers des sites de stockage comme le foie et les macrophages.^{147,277}

L'anémie est le stade ultime de la carence en fer ; le corps permet de compenser cette perte au début de la maladie.

- L'anémie sidéroblastique est causée par une déficience du niveau de l'hème
- L'anémie pernicieuse ou carence 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 vitamine. L'etiologie auto-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 défaut d'absorption de la vitamine B12.³⁰²
- La thalassémie correspond à un défaut de synthèse de l'une des deux branches de la globine.³⁷⁵
- L'anémie par déficience en acide folique, est notamment retrouvée chez les personnes alcooliques chroniques. L'acide folique (ou vitamine B9) est essentiel à la constitution des GR.
- L'anémie résultante de l'drpnocytose 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'hémoglobine et par une anémie hémolytique chronique. Les GR prennent alors une forme de faucille et deviennent rigides et sont l'origine de crises vaso-occlusives.^{18,213}
- Les anémies hémolytiques auto-immunes se caractérisent par la destruction des GR par des auto-anticorps.³³
- L'anémie par déficience en G-6-PD est l'affection la plus fréquente des anémies par déficiences enzymatiques. Elle se caractérise par une hémolyse qui résulte de l'oxydation de l'H et de l'immersion des GR en présence de peroxydes.³¹¹
- L'anémie 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'anémie se caractérise par une pâleur, associée à une décoloration des muqueuses et une asthénie. Il existe également des signes cardio-respiratoires tels qu'une dyspnée, une insuffisance cardiaque ainsi qu'un engorgement.^{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'affection. D'une manière 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.

Dans l'anémie pernicieuse la langue sera rouge et lisse. Une xérostomie est également présente favorisant l'apparition de glossite, qui s'accompagne souvent de glossodynie. Le patient ressent alors des douleurs par sensation de brûlures.

Dans l'anémie par carence en acide folique et les manifestations peuvent être une chéilite angulaire et des gingivites ulcérautes provoquant des gingivorragies.

Dans l' β -thalassémie, une protrusion bi-maxillaire, favorisée par une hyperplasie de la moelle osseuse, est retrouvée. Elle s'accompagne d'espaces interdentaires augmentés, d'une gencive hypertrophiée (absence d'occlusion interdentaire) d'une inflammation gingivale et de caries dans le secteur antérieur du fait de la présence d'une ventilation buccale.^{86, 311}

Pour la drépanocytose, un retard de l'éruption dentaire ainsi qu'une hypoplasie de l'émail peuvent être présents chez l'enfant. 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 recommandé de mettre en place une antibiothérapie en cas de complications chirurgicales.^{213, 300, 311}

Le traitement de l'anémie consiste à combler la carence, notamment pour le fer (à raison de 200mg de sulfates de fer 3 fois par jour⁸⁶), 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 complications de l'anémie chronique 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 anémie 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 taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 10 g/dl (6,2 mmol/L) est considéré comme à risque pour tout type d'acte orthodontaire, surtout au niveau du risque hémorragique. Le risque hémorragique est davantage présent en cas d'anémie liée à une carence en folates associée à un éthyliisme chronique, du fait de l'inhibition 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 antibioprofylaxie est recommandée en cas d'actes à risque de surinfection et en cas d'actes chirurgicaux en vue de limiter l'opportunité d'ostomyelie

Le patient atteint d'anémie hémolytique auto-immune peut être traité par corticoïdes ou immunosupresseurs. Le patient peut se retrouver en immunodépression (antibioprofylaxie et antibioprofylaxie recommandées) ou en insuffisance surrénalienne (voir Annexe IV : Fiche sur la prise en charge des patients sous corticothérapie).³¹¹

D'une manière générale, le chirurgien-dentiste doit conseiller ses patients sur l'importance 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'anémie

- Il existe plusieurs types d'anémies. Elles affectent 25 % de la population mondiale.
- Plus de 50 % des anémies sont des anémies ferriprives.
- Le diagnostic repose sur un taux diminué d'hémoglobine

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'anémie pernicieuse : on retrouve une langue anémique (rouge et lisse), une xérostomie, une glossodynie et des sensations de brûlures.
- Pour l'anémie par carence en folates : une inhibition des facteurs de coagulation notamment en cas d'association avec un thyroïdisme chronique (risque hémorragique augmenté), une chéillite angulaire, des gingivorragies et des gingivites ulcérales peuvent être remarquées.
- Pour la β -thalassémie : une protrusion bi-maxillaire, un espace interdentaire augmenté, une respiration buccale seront notés.
- Pour la drépanocytose : un retard de croissance, une hypoplasie maxillaire, une disparition des trabécules osseuses, une disparition de la lamina dura, une augmentation du risque infectieux et la possibilité de développer une ostéomyélite (nécessité d'une antibiothérapie en cas de lésions chirurgicales) sont observés. Le patient atteint d'une crise drépanocytaire (vasculo-occlusive), peut ressentir des douleurs aux maxillaires et des paresthésies trigéminales.
- Pour l'anémie hémolytique le patient est traité par corticoïdes ou immunosuppresseur. Il peut être immunodéprimé ou présenter une insuffisance surrénalienne.
- Un taux inférieur à 10 g/dL d'hémoglobine dans le sang oblige à reporter les soins ou à une prise en charge hospitalière en cas 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 dérégulation de l'angiogenèse conduisant à des dilatations artériovoineuses.¹⁵²

Elle se caractérise par la présence de télangiectasies, formant des taches 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'intérieur de la cavité orale et le nez.

Elles se caractérisent également par une évolution rapide en angiome stellaire avec en son milieu l'artériole centrale 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 France¹⁵² 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 cause l'*eng* codant pour Endogline l'*acvr11* 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 artériovoineuses successives et évolutives).²²⁸

4.2.3. Symptômes

Cette maladie peut être diagnostiquée chez l'enfant dès le plus jeune âge (en moyenne 12 ans), sur la base d'épistaxis spontanées ou de saignements importants et anormalement longs après un choc de faible intensité.

Le diagnostic de la maladie repose sur la présence d'au 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 artériovineuses (MAV) viscérales (pulmonaires, cérébrales ou spinales, digestives, hépatiques)
- antécédents familiaux : l'existence d'au moins un sujet apparenté au 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 entraîner des anévrismes, des AVC, des hémorragies chroniques ou aiguës et une insuffisance cardiaque à haut débit. La principale complication des saignements récurrents est le risque d'anémie et de carence ferrique¹⁹⁶ est pourquoi un suivi sanguin régulier est obligatoire.

Les complications des MAV peuvent être d'ordre digestives (saignements rectorragies, hématurie, anémie 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 nasale et l'utilisation de tamponnement. En cas d'échec de la compression, des techniques de l'embolisation d'embolisation chirurgicale 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 thérapie médicamenteuse peut être mise en place l'utilisation d'un traitement hormonal régulier à base d'œstrogène/progestérone semble réduire voire éliminer le risque de saignement (élément controversé par le rapport de la HAS ²²⁷). Des traitements à base d'acide trinitrique (Ex-cyl® et klokpron®), bevacizumab (Avastin®), ont pour but de moduler l'angiogenèse. La thalidomide peut également être prescrite. ²²⁷

L'élimination des télangiectasies inesthétiques, notamment au niveau du visage, peut s'envisager 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

Dans le cadre de la prise en charge d'un patient atteint de télangiectasies hémorragiques héréditaires, il est recommandé avant tout acte dentaire à risque infectieux 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 orale. Néanmoins dans des cas où une MAV osseuse ou intra-alvéolaire est présente, le saignement peut être plus important. Des moyens hémostatiques locaux et médicamenteux peuvent alors être nécessaires (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' maladie 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 maculaires dilatées des vaisseaux sanguins superficiels s'effondrant sous la 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 mains les lèvres l'intérieur de la cavité orale 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 diagnostic de l' maladie se fait sur la présence d'au moins 3 symptômes (critère de Curaçao).
- Le traitement repose sur la prescription d'acide tranexamique (Ex-cyl® Cyclokapron®), de bevacizumab (Avastin®), et de thalidomide. Il a pour but de moduler l'angiogenèse

Prise en charge en odontologie

- La manifestation oro-faciale principale est la présence de télangiectasies.
- Le praticien doit mettre en place une antibiothérapie en cas d'actes invasifs, en présence d'une MAV avec des shunts artérioveineux notamment au niveau pulmonaire.
- Le risque hémorragique lié à l'angiogenèse destructrice est quasi-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'hémostasie se comprend trois phases (phase vasculaire, plaquettaire et de coagulation). Elle débute par une constriction des vaisseaux afin de limiter l'hémorragie. Puis les plaquettes circulantes sont exposées au collagène subendothélial provoquant le relargage de leur contenu intracytoplasmique dont, notamment l'ADP qui stimule l'agrégation plaquettaire constituant ainsi la deuxième phase de l'hémostasie en participant à la formation du caillot 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 monomère 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 sérine) sont alors relargués et activés. Par conséquent l'activation de la 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

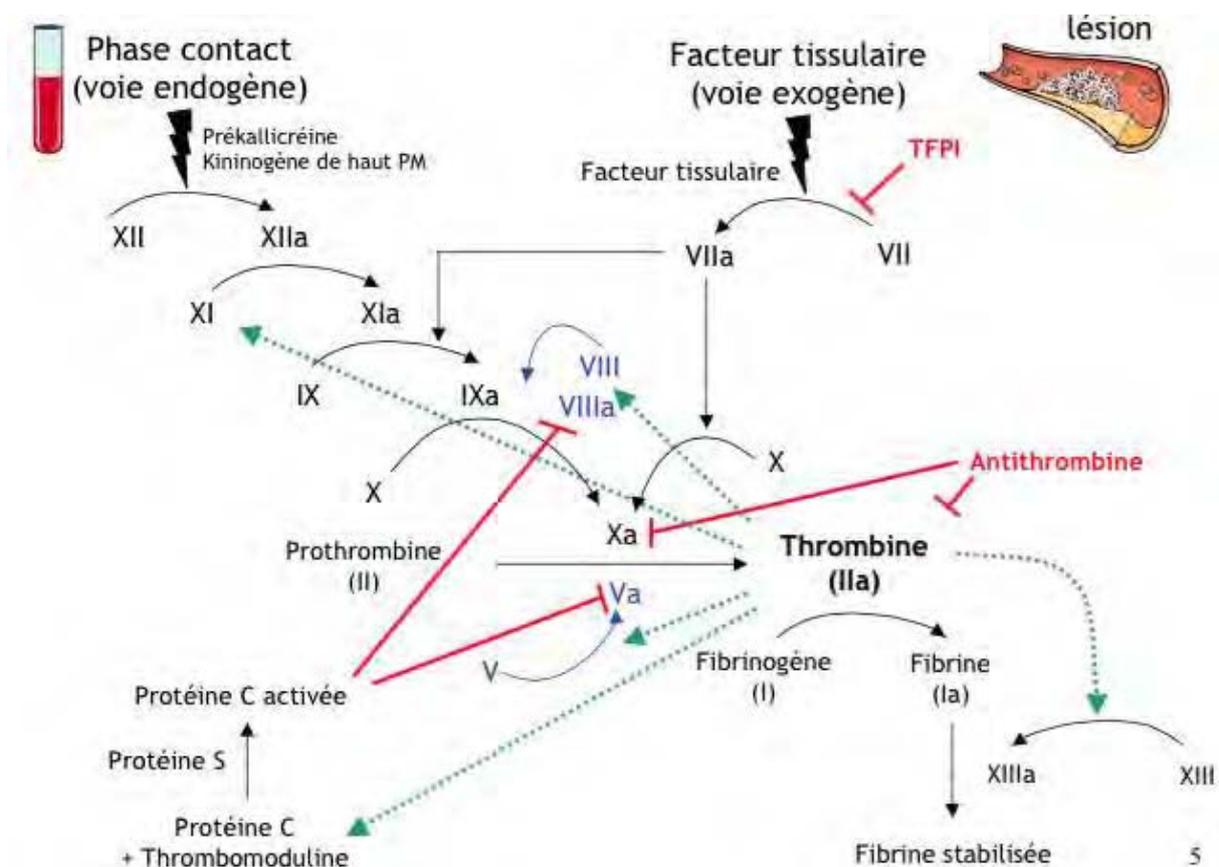


Figure 15 : Cascade de la coagulation, TFPI (*Tissue Factor Pathway Inhibitor*)³¹⁰

Il existe un phénomène de régulation physiologique qui permet d'éviter l'embolisme de la circulation (en rouge sur le schéma). Le TFPI inhibe la voie du facteur tissulaire (inhibe FT, VIIa, Xa). L'antithrombine quant à elle inhibe la voie des enzymes (sérines-protéase), ainsi que la thrombine (IIa). L'activation de la II entraîne l'inactivation de plusieurs facteurs (Xa, IXa, XIa, etc.). Le système protéine C et protéine S qui agit à l'interface de la P pour l'intermédiaire de la II et de la thrombomoduline 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 que³¹¹ :

- La phase plaquettaire est évaluée par la numération plaquettaire, dont la **valeur normale est comprise entre 150 000 et 400 000/mm³**. Le temps de saignement est mesuré près une incision standard superficielle. L'évaluation

de l'agrégation plaquettaire est obtenue en mesurant l'effet de l'ADP de l'adrénaline du collagène et de l'acide ristocinique sur l'agrégation des plaquettes

- 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 présence d'une activité réduite des facteurs I, II, V, VII et X ainsi 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. **Plaquettes**

Les désordres de l'hémostase peuvent correspondre soit à un désordre plaquettaire 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 métastatiques, 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'agrégation, d'adhésion et de relargage sont altérées. Elles peuvent 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 facteur VIII pour l'hémophilie 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 activation secondaire de la fibrinolyse, 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

Tests	Objectifs	Normalité	C us s ' s
Numération plaquettaire	Di gnostic d'un trou le de l'h most se prim ire	$150 \times 10^9 /L$ à $400 \times 10^9 /L$ (manifestations cliniques à p rtir d'une numération $< 80 \times 10^9 /L$)	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 70-100 %	Déficiencia 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)	Déficiencia 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)	Aspirine [®]
Acétylsalicylate de lysine	Aspégic [®] , Kardégic [®]
Thiénopyridines (anti-P2Y12 indirect)	
Clopidogrel	Plavix [®]
Prasugrel	Efient [®]
Ticagrélor (anti-P2Y12 direct)	Brilique [®]
Ticlopidine	Ticlid [®]
AINS	
Flurbiprofène	Cébutid [®]
Anti GPIIb/IIIa	
Abciximab	Réopro [®]
Eptifibatide	Integrilin [®]
Chlorhydrate de tirofiban	Agrastat [®]
Associations	
Dipyridamole + AAS	Asasantine [®]
Clopidogrel + AAS	Duoplavin [®]

4.3.4. Actions des médicaments

L'aspirine a un rôle d'inhibition irréversible de l'OX₁ et 2 plaquettaires 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 inhiber l'activation plaquettaire. Les anti GPII/IIIa qui ont à eux vont inhiber l'agrégation 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 (membres inférieurs principalement) l'embolie pulmonaire (obstruction d'une artère pulmonaire ou d'une veine) pour une chirurgie vasculaire et pour la prévention de la thrombose des circuits extracorporels (chirurgie cardiaque, hémodialyse). Ces traitements nécessitent une surveillance, en principe toutes les 4 semaines une fois le traitement établi et cette surveillance repose sur l'*International Normalized Ratio* (INR) L'INR thérapeutique est compris entre 2 et 3 et pour les valves mécaniques entre 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®	4 mg	4-8 mg	8 h
	Minisintrom®	1 mg		

Les principales indications pour les anticoagulants non AVK sont :

- Héparine : le traitement préventif des thromboses veineuses profondes, le traitement curatif des thromboses veineuses de l'embolie pulmonaire des thromboses artérielles (pour limiter l'extension du thrombus), 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'embolie pulmonaire non proximale et l'infarctus non valvulaire

Tableau 12 : Principales familles d'anticoagulants non anti-vitamine K ^{1,97}

DCI	Nom de spécialité	Mécanisme d'action	Mode d'administration
Héparines non fractionnées			
Héparine calcique	Calciparine [®]	Potentiale l'effet inhibiteur de l'antithrombine III (inhibiteur naturel de la coagulation)	SC
Héparines de bas poids moléculaires (HBPM)			
Nadroparine Tinzaparine Enoxaparine Daltéparine	Fraxiparine [®] Fraxodi [®] Inohép [®] Lovenox [®] Fragmine [®]	Potentient l'effet inhibiteur de l'antithrombine III (inhibiteur naturel de la coagulation)	SC
Antithrombines directes			
Dabigatran éxilate	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 purpura hémorragique des gencives hémorragiques, un risque d'hémorragie post-opératoire et des épistaxis. En plus du risque hémorragique élevé, il existe des facteurs de risque pouvant l'augmenter encore plus, tels que :

- les associations médicamenteuses : une bithérapie AAP, AAP + AINS, AAP + anticoagulant,
- l'inflammation locale (peut nécessiter un assésissement avant l'intervention),
- une infection préexistante,

- une procédure nécessitant le décollement de muqueuse linguale (plus vascularisée que la muqueuse vestibulaire),
- les types d'actes (extractions dentaires multiples (EDM)),
- les implants dans la région symphysaire et l'ablation des dents de sagesse (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'implantation d'un implant 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'ablation de dents temporaires l'ablation de dents supra-odontométriques l'ablation de dent incluse l'implantation d'implants multiples et la biopsie.

- Recommandations pour les patients sous AAP ^{97, 230, 248, 311, 318} :

Il n'existe aucun examen capable de prédire le risque hémorragique sous AAP. L'arrêt du traitement par AAP n'est pas justifié avant les soins dentaires ainsi que l'arrêt du traitement par aspirine à faible dose (entre 75 et 325 mg/j), compte tenu de la survenue de complications thromboemboliques graves pendant la période postopératoire (1 à 3 semaines) vraisemblablement imputables à l'arrêt du traitement par AAP, ceci même avec un relais par le flurbiprofène.

La prise d'aspirine à fort dosage (supérieur à 500 mg/j) répond à des indications antalgique, antipyrétique, anti-inflammatoire et peut être arrêtée sans danger. Chez ce type de patient en cas de chirurgie il est préférable d'arrêter le traitement par aspirine pendant 5 jours si l'on tient compte de l'importance hémostatique ou jusqu'à 10 jours si l'on souhaite que l'action de l'aspirine soit complètement disparue.

L'évaluation du risque repose sur l'intensité du traitement par AAP (mono ou bithérapie) sur l'intensité 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 infra-orbitaire inférieure à l'apex de la mandibule est recommandée cependant en cas de risque 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 nasotrachéale est en raison du risque plus élevé d'hémorragie nasale. 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, excision 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 pourra être repris dès le lendemain 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 cas d'échec de l'hémostase il est recommandé 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 gastro-intestinaux. Le fluconazole est déconseillé chez les patients traités par clopidogrel car il diminue l'efficacité de ce dernier.

- Recommandations pour les patients sous anticoagulant ^{97, 230, 231, 248, 311} :

L'arrêt systématique du traitement par AVK avant une intervention de chirurgie orale, prolongeant le ou implantaire n'est pas 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 réserve de la coopération du patient et de la proximité 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 stable et inférieur à 4 (et ce pendant les 3 jours post-op) L'INR est demandé dans les 24h avant la 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'extractions dentaires la mise en place d'un hémostatique résorbable intralvéolaire doit être systématique. Toute plaie intrabuccale doit être suturée par des points unitaires avec fils résorbables ou non. Dans le cas d'interventions chirurgicales hémorragiques l'utilisation de colle biologique et/ou d'agent 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 suffisant si des moyens hospitaliers locaux sont disponibles si l'INR est inférieur ou égal à 3 et si les actes à réaliser ont un risque hémorragique faible ou modéré, et avec la proximité d'une structure hospitalière (< 50 km ou < 1 heure).

Les techniques hospitalières sont indispensables et systématiquement associées. Si l'INR est supérieur à 3, si les actes à réaliser ont un risque hémorragique élevé, ou si le patient présente 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 envisageable en vue de l'arrêt des anticoagulants uniquement en milieu hospitalier mais ce dernier doit rester exceptionnel. La prescription d'antalgique de niveaux 2 et 3 est possible : les AINS ne doivent pas être utilisés à visée antalgique. En cas d'hémorragie post-opératoire, la règle est la reprise chirurgicale. Après anesthésie locale l'opératoire est rouverte et vérifiées les procédures hospitalières locales sont ensuite reprises. Les conseils post-opératoires sont renouvelés. Une exploration de l'hémostasie comprend la mesure de l'INR et la numération plaquettaire doit être réalisée. Dans le cas où le saignement persiste malgré la reprise de l'hémostasie le patient doit être hospitalisé.

Concernant la prescription d'anti-inflammatoire, il faut préférer les corticoïdes en cure courte (4 à 6 jours en odontologie).

Il existe un risque potentiel de l'élévation de l'INR après la prise de thérapie anti-infectieuse (amoxicilline, clindamycine et érythromycine), les patients doivent en être informés.

Le miconazole est fortement contre-indiqué (en systémique et gel buccal), car il potentialise gravement l'effet anticoagulant des AVK.

Chez les patients sous héparines, la numération plaquettaire est indispensable (risque de thrombose induite par l'héparine) pour les HNF le test nécessaire est le TCA, pour les HBPM il est nécessaire de mesurer l'activité anti-Xa (AXA).

Les antithrombines directs et les anti-Xa présentent des problèmes de prise en charge car il n'existe pas de surveillance biologique fiable ni d'antidote 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 thrombine modifié et le temps de cocrine pour le dabigatran et la mesure de l'activité anti-Xa pour le rivaroxaban et l'apixiban. L'ensemble de ces tests bien que plus sensibles et/ou précis sont réservés à l'heure actuelle à des centres spécialisés et/ou service d'accueil 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'absence d'agent de réversion validé il est proposé de réaliser une courte fenêtre thérapeutique : soit un arrêt de la prise du médicament 24 heures avant le geste. La reprise s'effectue 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 hospitalier près l'avis du cardiologue et la réalisation d'un bilan de l'hémostasie.³³⁵

- Nouvelles recommandations SFCO 2015¹¹⁸ :

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

L'évaluation du risque hémorragique chirurgical est du ressort du chirurgien-dentiste, celle du risque thrombotique est du ressort du médecin prescripteur de l'antithrombotique.

Le poursuit-elle traitement prophylactique par les AAP est toujours recommandée pour tout acte de chirurgie orale quelque soit le risque hémorragique associé. **Le poursuit-elle traitement par AAP str** en cas de chirurgie orale à **faible risque hémorragique**. En cas de chirurgie orale à **risque hémorragique élevé** l'avis du médecin prescripteur est obligatoire afin de

définir la stratégie thérapeutique optimale. Il n'existe toujours aucun examen biologique prédictif du risque hémorragique chirurgical lié à la prise d'un AAP (voir Annexe IX : Fiche sur les nouvelles recommandations de prise en charge des patients sous traitement antithrombotique)

Le poursuivi traitant par ASTR en cas de chirurgie orthopédique à **faible risque** **rr** **qu**. Leur INR doit être mesuré immédiatement dans les 24 heures, au maximum dans les 72 heures précédant l'intervention chirurgicale. Elle doit être stable et inférieure à 4. En cas de surdosage (INR supérieur ou égal à 4) ou d'INR instable, l'intervention chirurgicale doit être reportée et le médecin prescripteur informé. Des mesures correctives doivent être instaurées sans délai par le médecin prescripteur afin de ramener l'INR en zone thérapeutique.

En cas de chirurgie orthopédique à **rsqu** **rr** **qu**, l'avis du médecin prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de risque **tr b t** **qu f b** **u f ê t r t r p ut qu** **48 à 7** **ur s p ut ê t r** **pr p s** par le médecin prescripteur. Les A **v t ê t r r r ê t 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 fu** 'INR **t r** **pr p r t r** **v p ur b t fu v ur fr ur u** **à 5** **t u r pr s s A** **s qu p s s b u p u s t r s s** **4 à 48** **ur s p s t p r t r s** (recommandations de grade). Dans les rares cas de chirurgie à **rsqu** **rr** **qu** chez un patient présentant un **rsqu t r b t qu v**, l'instauration en milieu hospitalier d'un **r s pr t p s t p r t r u t r t t** **A p r u p r** (hémiparésie de poids moléculaire ou non fractionnée) 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 médicamenteuses pré et postopératoires peuvent induire des interactions médicamenteuses avec les AVK. Pour le contrôle de la douleur, le **p r t t s r v s p s p u v t ê t r pr s r ts**. L' **spr t s t - f t r s str s** (AINS **t t r - qu s c r** ils exposent à un risque hémorragique majoré lorsqu'ils sont associés aux AVK. Pour le contrôle du risque infectieux, des cas sporadiques d'augmentation de l'INR ont été rapportés.

près la prise d'oxycodone seule ou associée à l'acide clavulonique de clindamycine de métronidazole tous les médicaments à l'exception de la spiramycine. Les patients doivent en être informés et un contrôle de l'INR dans les jours suivant la prescription est recommandé. À noter qu'un **taux de 2 g d'oxycodone ou 600 mg de clindamycine 1 heure avant l'intervention) ne modifie pas la valeur de l'INR.**

La poursuite du traitement par les anticoagulants (AOD) est recommandée en cas de chirurgie orthopédique à faible risque thrombotique : avulsions dentaires, pose d'implants et pour tous les autres actes.

En cas de chirurgie orthopédique à **risque thrombotique faible** les AOD peuvent être arrêtés par le médecin prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de **risque thrombotique faible** les AOD peuvent être arrêtés par le médecin veille de l'intervention et repris le lendemain de l'intervention (**faible risque thrombotique 48h**) (recommandations basées sur un avis d'expert). Dans les cas de chirurgie à risque hémorragique élevé chez un patient présentant un risque thrombotique élevé un arrêt plus prolongé du traitement par AOD avec un relais par une héparine (héparine de poids moléculaire ou héparine non fractionnée) en milieu hospitalier est possible mais doit rester exceptionnel. À ce jour, il n'existe pas d'examen biologique prédictif du risque hémorragique chirurgical lié à la prise d'un AOD (voir Annexe IX : Fiche sur les nouvelles recommandations de prise en charge des patients sous traitement antithrombotique).

La poursuite du traitement par l'héparine de poids moléculaire ou l'héparine non fractionnée) est recommandée en cas de chirurgie orthopédique à faible risque thrombotique.

En cas de chirurgie orthopédique à **risque thrombotique faible** les héparines peuvent être arrêtées par le médecin prescripteur avant l'intervention (6 à 8 heures avant l'intervention pour les héparines non fractionnées et 24 heures avant pour les héparines de poids moléculaire) afin de limiter le risque de saignement peropératoire (recommandations générales). En cas d'arrêt préopératoire d'une héparinothérapie la prescription préopératoire d'un TAO ou d'une activité anti-X

n'est pas nécessaire (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'antithrombotique (antiplaquettaire 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 relativiser en fonction de l'état général de chaque patient (âge, comorbidité).

Ces recommandations sont basées sur des études et des preuves de grade C, voire d'avis d'experts pour certaines. Le chirurgien-dentiste évalue en fonction de l'état de santé du patient la possibilité de réaliser l'acte en cabinet de ville. L'arrêt 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 hématologique complet en cas de suspicion d'un trouble de l'hémostase. La 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 plaquettes ou d'anticoagulants pour l'IVD.

4.3.6. Fiche synthétique

L'essentiel sur les troubles de l'hémostase

- L'hémostase comprend trois phases (phases vasculaire, plaquettaire 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 numération plaquettaire, le TQ pour la voie extrinsèque et le TCA pour la voie intrinsèque.
- Les troubles de l'hémostase peuvent correspondre soit à un trouble 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 aucun examen capable de prédire le risque hémorragique sous AAP. L'arrêt du traitement par AAP n'est pas justifié avant les soins dentaires ainsi que l'arrêt du traitement par aspirine à faible dose (entre 75 et 325 mg/jr). Les AL et les vasoconstricteurs ne sont pas contre-indiqués ; l'ALR est conseillé surtout en cas de choc des sutures élastiques (diamètre externe maximum de 27 Gauge ou 0,40 mm). Le praticien doit réaliser une technique d'hémostase chirurgicale. Celle-ci doit être rigoureuse (curetage rigoureux, excision 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 trinitrique, ou des colles biologiques à usages hospitalier ; le recours à des hémostatiques locaux résorbables ou encore l'utilisation d'agents 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'association clopidogrel et fluconazole sont contre-indiqués chez les patients sous AAP.
- L'arrêt systématique du traitement par AVK n'est pas justifié. L'INR est demandé dans les 24h avant la chirurgie. Si l'INR est inférieur ou égal à 3 et si les actes à réaliser ont un risque hémorragique faible ou modéré. Les techniques d'hémostase locale sont indispensables et systématiquement associées. Si l'INR est supérieur à 3, si les actes à réaliser ont un risque hémorragique élevé, ou si le patient présente un risque médical associé, la prise en charge se fait en milieu hospitalier. L'ALR est contre-indiquée et l'utilisation de vasoconstricteur 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'activité anti-Xa.
- Pour les nouveaux anticoagulants, il n'existe aucune surveillance biologique
- Pour les pathologies héréditaires de l'hémostase la prise en charge est hospitalière.

AT en cas de choc de l'hémostase

- En cas d'hémorragie postopératoire non contrôlée par une compression mécanique, la règle est la reprise chirurgicale de l'hémostase. Après hémostase locale, curetage du caillot ou simple décaillottage par aspiration, la plaie opératoire est revisée puis l'hémostase locale reprise selon les procédures habituelles. Les conseils post-opératoires sont renouvelés. En cas de saignement persistant malgré la reprise de l'hémostase le patient doit être hospitalisé jusqu'à ce que la situation soit maîtrisée.
- Pour les patients sous anticoagulants, une reprise chirurgicale est obligatoire et un bilan de coagulation ainsi qu'un INR sont nécessaires

Nouvelles recommandations SFCO 2015

- **L'aspirine est toujours recommandée.** L'aspirine est recommandée en cas de chirurgie orale à **faible risque hémorragique**. En cas de chirurgie orale à **risque hémorragique élevé** l'avis du médecin prescripteur est obligatoire afin de définir la stratégie thérapeutique optimale.
- **L'aspirine est recommandée** en cas de chirurgie orale à **faible risque hémorragique**.
- En cas de chirurgie orale à **risque hémorragique élevé** l'avis du médecin prescripteur est indispensable afin d'évaluer le risque thrombotique. En cas de **risque thrombotique faible** un traitement par aspirine 48 à 72 heures peut être prescrit par le médecin prescripteur. Les AOD peuvent être arrêtés 4 à 48 heures avant l'intervention (4 heures pour les AOD à faible risque et 48 heures pour les AOD à haut risque). L'INR doit être inférieur à 1,5 pour les AOD à faible risque et inférieur à 1,8 pour les AOD à haut risque. Les AOD peuvent être repris 4 à 48 heures après l'intervention (recommandations de grade C). Dans les cas de chirurgie à **risque hémorragique élevé** chez un patient présentant un **risque thrombotique élevé** l'intervention en milieu hospitalier d'un **risque thrombotique élevé** peut être traitée par aspirine (hypertension ou poids moléculaire non fonctionnel) à dose curative est possible mais doit **rester exceptionnelle**.
- **L'aspirine est recommandée** en cas de chirurgie orale à **faible risque hémorragique**.
- En cas de chirurgie orale à **risque hémorragique élevé** et de **risque thrombotique faible** les AOD peuvent être arrêtés par le médecin l'veille de l'intervention et repris le lendemain de l'intervention (**faible risque thrombotique 48h**) (recommandations basées sur un avis d'expert)
- **L'aspirine est recommandée** en cas de chirurgie orale à **faible risque hémorragique**.
- En cas de chirurgie orale à **risque hémorragique élevé** les héparines peuvent être arrêtées par le médecin prescripteur avant l'intervention (6 à 8 heures avant l'intervention pour les héparines non fractionnées et 24 heures avant pour les héparines de poids moléculaire) afin de limiter le risque de saignement post-opératoire (recommandations grade C).
- Ces recommandations sont basées sur des études et des preuves de grade C, voire d'avis d'experts pour certains. Le chirurgien-dentiste évaluera, en fonction de l'état de santé du patient la possibilité de réduire l'incidence de l'arrêt des antithrombotiques peut sembler plus préjudiciable au patient 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 cancers. 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-fœtal sexuelles lors de la grossesse, de l'accouchement ou de l'allaitement au sein. Les liquides contaminants sont le sang, les sécrétions sexuelles (sperme, liquide séminal et sécrétions vaginales) et le lait maternel. Les principaux facteurs de risques pour la transmission sexuelle sont : l'importance de la charge virale dans le sang, l'existence de lésions génitales 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 contaminé notamment avant 1985, l'utilisation de matériels souillés (lors de soins médicaux et dentaires, tatouages, piercing) et la transmission lors d'accident 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, entraîne 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 tant que corecepteurs pour l'ancrage du VIH et lui permettent d'entrer dans la cellule hôte. Les souches de VIH-1 utilisent soit le récepteur à chimiokines CCR5 soit le récepteur à chimiokines CXCR4 soit les deux ceci définit le tropisme du VIH-1 :

tropisme R5 (VIH utilise exclusivement R5) tropisme X4 (tropisme double ou X4R5 (virus capable d'utiliser indifféremment les deux corécepteurs)) Un même échantillon peut contenir des VIH à tropisme X4 et d'autres à tropisme R5 ; on parle 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 présente 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 double chaîne d'ADN proviral qui s'incorpore à l'ADN de la cellule hôte. Une fois intégré, le matériel génétique viral demeure à l'état latent jusqu'à son activation 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 avec l'apparition 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'autres symptômes réapparaîtront dans les mois et années à venir, avec dans un premier temps une lymphadénopathie généralisée persistante, puis apparaissent des infections opportunistes jusqu'au stade de SIDA.

5.1.5. Diagnostic

Si un dépistage doit être envisagé, ce dernier se fait uniquement avec l'accord du malade. Un dépistage peut être réalisé à la suite d'activités à risque en cas de suspicion lors de la présence de symptômes sans causes apparentes, ou encore lors d'un accident d'exposition au sang (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 sérologiques visant à détecter dans le sang les anticorps produits par le système immunitaire contre les antigènes du virus ;
- tests directs reposant sur la mise en évidence du virus (détection d'un composant du virus, comme l'antigène p24 ou de son génome par *polymerase chain reaction* (PCR)).

Chez l'enfant de moins de 18 mois seul les tests directs peuvent être réalisés.

En pratique, les tests indirects sont le plus souvent utilisés chez l'adulte et l'enfant de plus de 18 mois. Devant une suspicion d'une infection au VIH il est possible de réaliser un test rapide d'orientation diagnostique (TROD) à partir d'une simple goutte de sang permet de voir un résultat entre 5 à 30 minutes maximum. 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 dépister seule à son domicile. L'autotest permet de détecter des anticorps anti-VIH en une trentaine de minutes à partir d'une goutte de sang ou de salive.

Un test ELISA est également recommandé en première intention, cependant sa réalisation est plus complexe et le résultat plus long (vingt minutes à deux heures). En cas de positivité 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'adulte et l'adolescent²⁶¹

- Stade clinique 1 (asymptomatique) :
 - Asymptomatique
 - **Lyp** **p** **t** **r** **s** **p** **rs** **st** **t**

- Stade clinique 2 (atteinte modérée)
 - Perte de poids modérée inexplicable (< 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, dermatite séborrhéique
 - Infections fongiques de l'ongle

- Stade clinique 3 (atteinte avancée)
 - Perte de poids sévère inexplicable
 - Diarrhée chronique inexplicable depuis plus d'un mois
 - Fièvre persistante inexplicable (intermittente ou constante depuis plus d'un mois)
 - Infection virale : **leucoplasie orale chevelue**
 - Infections bactériennes : **st** **tt** **u** **vt** **rs** **t** **u** **u**
pr **tt** **rs** **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 10⁹ par litre), thrombocytopénie (plaquettes < 50 x 10⁹ par litre) inexpliquées
- Stade clinique 4 (atteinte sévère)
 - Syndrome cachectique dû au VIH (maigreur extrême)
 - Infections bactériennes : infection mycotique non tuberculeuse, tuberculose extrapulmonaire disséminée septicémie récurrente (y compris à *S. lmonell* non typhoïde) pneumonie bactérienne récurrente
 - Infections virales : **sarcome de Kaposi, infection herpétique chronique (bucco-labiale, génitale, ano-rectale, ou viscérale), infection à cytomegalovirus (CMV), infection à VIH-1**
 - Infections fongiques et parasitaires : cryptosporidiose chronique isosporose chronique mycose disséminée (coccidio mycose ou histoplasmosse, **présentation orale possible**) leishmaniose typique disséminée **sarcosporidiose** **trichomonose** **brucellose pulmonaire**, cryptococcose extrapulmonaire (y compris méningite), toxoplasmose cérébrale, pneumonie à *Pneumocystis*
 - Pathologies cérébrales :
 - Encéphalopathie à VIH
 - Leucoencéphalopathie multifocale progressive
 - Lymphome cérébral ou lymphome non hodgkinien à cellules B
 - Pathologies cardiaques :
 - myocardiopathie symptomatique associée à VIH
 - Pathologies du système reproducteur :
 - carcinoma invasif du col de l'utérus
 - Pathologies rénales :
 - Néphropathie symptomatique associée à 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'adoption préventive et 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 diffusion 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/mm³ 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 débiter un traitement anti-rétroviral (TAR) en fonction du stade de la maladie sont regroupées dans le Tableau 13.

Le traitement de base se 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 synthétiser 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'intégrase (II) leurs rôles sont d'empêcher le VIH d'insérer son matériel génétique dans la cellule hôte
- association Truvada® (association emtricitabine et ténofovir) et INNTI
- association Truvada® et II le rôle du Truvada® est de perturber l'activité de la transcriptase inverse.

Tableau 13 : Règles pour but r u TAR z ' u t t ' s t f t u s t q u t s r q u u r s u q u s disponibles ²⁶¹

Stade clinique de l'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 préférable d'éviter toute vaccination quand le taux de lymphocytes CD4+ est inférieur à 200/mm³ et/ou quand la charge virale est élevée. Toute stimulation immunitaire, pouvant entraîner une augmentation transitoire de la charge virale plasmatique.

- les vaccins recommandés : sont celui contre le tétanos (avec rappel tous les 10 ans), et celui contre la poliomyélite (vaccin inactivé uniquement avec rappel tous les 10 ans)

- les vaccins possibles sont ceux contre : la diphtérie les hépatites A et B, la grippe, le méningocoque A+ la fièvre typhoïde, la fièvre jaune (en l'absence d'immunosuppression) le pneumocoque
- les vaccins contre-indiqués : sont celui contre la rougeole 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 traitement en fonction de l'état du patient (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'évolution de la maladie. En effet, environ 50% des malades vont développer des lésions cutanées et orales. Ces signes peuvent être la première manifestation de la maladie ou un signe de l'évolution et de l'aggravation de la maladie.⁷³

5.1.8.1. Signes buccaux liés au VIH

Les lésions buccales fortement associées au VIH sont^{20, 40, 291, 309} :

- Infections fongiques de plusieurs types, telles que :
 - Chéillite 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 local sous forme de gel à raison 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 diagnostic d'une lésion sur la langue 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 apparaît sous forme de plaques de couleur blanches, crémeuse (lait cillé) au niveau du palais de la langue et d'autres surfaces de la muqueuse buccale. Ces plaques peuvent être effacées laissant une surface sous-jacente à fond rouge. Le *candida albicans* est l'organisme le plus souvent mis en cause cependant d'autres organismes peuvent l'être également (voir Figure 19). Le traitement

consiste en la prescription d'antifongiques locaux dans un premier temps, puis dans les cas plus sévères la mise en place d'un antifongique systémique. Cependant, certaines résistances notamment au fluconazole existent (pour parler d'autres molécules).

- 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 d'une candidose pseudomembraneuse, à un stade modéré à gauche et un stade plus sévère à droite, chez un patient infecté par le VIH³⁰⁹



Figure 19 : Aspect clinique de candidoses (*candida albicans* à gauche et *candida glabrata* à droite) résistantes au fluconazole chez un patient infecté par le VIH³⁰⁹

- 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 l'immunité. Cependant ce type d'infection 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}

- Le sarcome de Kaposi (voir Figure 21), est une des pathologies malignes les plus fréquentes chez les patients atteints par le VIH. Son étiologie est un virus de la famille des herpesviridies, 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 généralement l'etiologie la plus vnc 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 la 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'érythème gingival linéaire (voir Figure 24), est caractérisé par l'apparition d'une bande rouge le long de la gencive marginale généralement présente au niveau des dents antérieures, mais pouvant s'étendre plus en postérieur. Son étiologie serait en lien avec une colonisation par *candida albicans*. En revanche, le traitement adéquat ne serait pas l'administration d'un antifongique, mais un débridement gingival, associé à une prescription de bain de bouche à base de chlorhexidine et une amélioration de l'hygiène dentaire.



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 la GUN et des tissus durs pour la PUN. La PUN est l'évolution de la GUN si aucun traitement n'est mis en place. Cependant le stade de GUN n'est pas obligatoire. Les lésions 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 amélioration de l'hygiène dentaire.



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

D'autres infections 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 (ulcérations de l'histoplasmose et de la 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 important dans le diagnostic et dans l'évolution de la maladie. Le praticien doit dans un premier temps prendre contact avec l'équipe médicale qui suit le patient pour connaître : le stade clinique de l'infection le stade 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 cas de suspicion d'infection au VIH, non connue, le praticien peut demander une sérologie uniquement et seulement si le patient donne son accord. L'annonce se fait en général par le prescripteur du test, soit le médecin traitant, soit l'équipe médicale hospitalière.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 bucco-dentaire irréprochable et d'un suivi régulier 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'hémorragie post-opératoire. Il n'existe pas de contre-indications pour les actes de chirurgie, sauf si le taux de PNN est inférieur à 500 cellules/mm³, ce qui nécessite une antibioprophylaxie et/ou si le taux de plaquettes sanguines est inférieur à 50 000 cellules/mm³, augmentant ainsi le temps de coagulation. Cette diminution du taux plaquettaire s'associe généralement 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 cas d'urgence dentaire ou en cas de nécessité de supprimer des foyers infectieux.²⁴⁴

Pour une numération de lymphocytes CD4+ supérieure à 500 cellules/mm³, le patient est considéré comme sain sur le plan infectieux en l'absence de neutropénie. La

numération plaquettaire sera demandée systématiquement ainsi qu'un bilan de coagulation (TCA, TQ).

Pour une numération de lymphocytes CD4+ comprise en 200 et 500 cellules/mm³, le risque infectieux est important d'autant plus si une neutropénie est associée, si le taux de PNN est inférieur à 1 500/mm³. Une antibioprophylaxie flash est recommandée (2 gr de moxifloxacine 1 heure avant l'intervention) suivi d'une antibiothérapie classique en cas d'actes chirurgicaux. Si le taux de PNN est supérieur à 1 500/mm³, 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/mm³, 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 antibiothérapie classique après un acte chirurgical. La prise en charge en cabinet libéral ou en milieu hospitalier sera discutée avec l'équipe médicale.

Pour une numération de lymphocytes CD4+ inférieure à 100/mm³, une numération plaquettaire inférieure à 50 000/mm³, ou avec une numération de PNN inférieure à 500/mm³, la prise en charge se fera en milieu hospitalier, uniquement en cas d'urgence.³¹¹

D'une manière générale tous les actes non sanglants, de prévention, les soins prothétiques, les soins orthodontiques, peuvent se faire avec les précautions habituelles de décontamination et les mesures de prévention d'un AES (voir Annexe II : Fiches sur la conduite à tenir en cas d'AES). Le praticien devra également s'assurer de son statut sérologique et de celui de l'équipe médicale contre l'hépatite B. Il est recommandé que chaque praticien connaisse son statut sérologique, notamment s'il y a eu à un moment une situation ou un comportement à risque.³¹¹

Les patients HIV positif ont encore à l'heure actuelle des difficultés à se soigner dans les cabinets libéraux. Une récente étude par *testing* menée 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 victimes 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 demande de sérologie se fera uniquement avec l'accord du patient
- L'OMS définit 4 stades avec 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 ulcéranes
 - Stade 4 : sarcome de Kaposi, infections herpétiques chroniques, candidoses multiples généralisées

Prise en charge en odontologie

- Avant de débiter 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 $200/mm^3 < CD4^+ < 500/mm^3$, le risque infectieux est élevé, surtout si une neutropénie est associée. Si les PNN $< 1500/mm^3$, une antibiothérapie et une antibiothérapie sont recommandées en cas d'écoulements sanglants. Si les PNN $> 1500/mm^3$, une antibiothérapie classique (commencée la veille) est recommandée en cas d'écoulements chirurgicaux
- Pour un taux de $CD4^+ < 200/mm^3$, le risque infectieux est majeur, une antibiothérapie en cas d'écoulements et une antibiothérapie classique en cas d'écoulements chirurgicaux sont recommandées. La prise en charge en milieu hospitalier sera discutée avec l'équipe pluridisciplinaire
- 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 hospitalier en cas d'urgence
- Le praticien doit prévenir au maximum les risques d'AES et connaître son statut sérologique notamment contre le VHB.

5.2. Hépatites virales

5.2.1. Généralités

Le foie est un organe qui sert à la fois de système de purification 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, VIII, IX, X, XI, XII, XIII) ainsi qu'à la destruction des hématies, la conversion de la bilirubine, la production de la bile, la conversion de l'ammoniac en urée. Il prend en charge également la purification métabolique hormonale et des toxines.³¹¹

5.2.2. Définition

Le terme d'hépatite virale est utilisé lorsque l'inflammation du parenchyme hépatique secondaire à une infection virale, cause des dégâts irréversibles c'est-à-dire que le foie est incapable de se régénérer et d'assurer pleinement ces fonctions primaires. L'hépatite aiguë correspond à la présence d'une mort brutale de nombreuses cellules hépatiques. L'hépatite chronique correspond au fait que l'inflammation du parenchyme dure plus de 6 mois. Les lésions du foie peuvent entraîner 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 par du tissu cicatriciel, ce qui correspond à une fibrose mutilante détruisant l'architecture normale du foie et isolant des nodules hépatocytaires de structures anormales. Cela peut entraîner une insuffisance hépatique, une transformation maligne, voire la mort. La gravité de ces maladies peut être amplifiée si le patient est immunodéprimé, s'il présente des surinfections, ou en cas de coinfection (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'hépatite F reste à ce jour sujet de l'hypothèse. D'autres virus peuvent être incriminés, tels que le CMV, l'EBV, l'HSV, le VIH.

L'hépatite 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 hépatites peuvent évoluer vers la chronicité 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'après 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 atteints d'hépatite chronique, soit environ 3% de la population mondiale²⁰². 350 000 individus meurent chaque année de pathologies hépatiques liées à l'hépatite C.²⁶⁰

L'hépatite est apparue dans les années 1980, avec les problèmes liés aux transfusions de sang contaminé et aux transplantations.

5.2.3.2. Contamination et diagnostic

L'hépatite est principalement transmise par les échanges d'aiguilles par les transfusions sanguines et par l'hémolyse. Les patients les plus exposés 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 contamination dépendant également de l'environnement présent le virus peut survivre jusqu'à 16h sur une surface sèche. Dans l'eau 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'incubation dure en moyenne entre 2 semaines à 6 mois, la transmission est possible au bout d'une semaine.³¹¹

Le risque de contamination par exposition professionnelle est de 1 à 3% par piqûre, dix fois moins sur la peau ou des surfaces lésées¹⁷³

La contamination est également possible par transmission materno-fœtale lors de soins dentaires, de piercings ou de tatouages. Une transmission sexuelle reste possible (moins de 5% des cas²⁰²), notamment par des pratiques sexuelles à hauts risques (absence de protection, sexe pendant les règles, co-infection VIH/VHC).

L'isolement chronique l'usage de drogues dures injectables comme nous l'avons vu (héroïne, cocaïne), par prises nasales ou par inhalation de fumées et l'abus de médication hépatotoxique sont des facteurs de risques.

Le diagnostic de l'hépatite repose sur deux critères : la présence d'anticorps anti-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 des 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'évolution de la maladie se traduit par l'augmentation de l'alanine aminotransférase (ALAT) et l'augmentation des lésions hépatiques rapportées par les ponctions-biopsies hépatiques.

Une élimination de l'antigène 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 la présence d'ARN du virus dans le fluide gingival, la salive, sur un lichen plan ou sur une muqueuse saine, par une recherche de la présence d'anticorps VHC-ARN.²⁰²

5.2.3.3.2. Hépatite C aiguë

L'hépatite aiguë est dans 84% des cas symptomatique. 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'hépatite aiguë survient généralement dans les 6 premiers mois après le diagnostic de l'infection par le VHC. Le VHC est responsable d'hépatite 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 traitement n'est pas tout le temps nécessaire car chez certains patients le système immunitaire élimine l'infection. L'hépatite est actuellement la seule maladie virale chronique qui peut être guérie grâce aux traitements antirétroviraux. Le traitement standard est l'association d'interférons (cytokines, Pegasys®) associés à la ribavirine (nucléoside virostatique, Copegus® ou Rebetol®) qui est efficace contre tous les géotypes 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 protégés, arrêt de l'automédication hypotoxique. La contraception orale est vivement recommandée, ainsi que la vaccination contre les hépatites A et B ; il n'existe pas de vaccin pour l'hépatite C. Le don de sang est interdit.

5.2.4. Hépatite B

5.2.4.1. Définition

L'hépatite est causée par un virus à ADN, hépadnavirus, le VHB. Le VHD, peut entraîner une co-infection ou une surinfection, responsable d'hépatite fulminante 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 vaccin est disponible pour prévenir l'infection et est efficace à 95%²⁵⁹

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

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

5.2.4.2. Contamination et diagnostic

L'hépatite est la forme la plus fréquente des hépatites.

Les comportements à risque sont les mêmes que pour l'hépatite . Les individus à haut risque sont les toxicomanes, les homosexuels masculins, les hétérosexuels à partenaires multiples, les populations de réfugiés et les résidents 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'hépatite est une maladie sexuellement transmissible. La voie parentérale et la contamination verticale materno-fœtale sont également des voies de contamination

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 antigènes de l'hépatite et être une source de transmission non parentérale. Cependant, le risque semble très limité sauf en cas de contact très étroit tel qu'une piqûre d'aiguille ou une morsure. Une quantité de l'ordre de 1×10^{-7} mL de sang ou de sérum peut transmettre l'hépatite ce qui peut être le cas après piqûre par une aiguille contaminée.³¹¹

Le période d'incubation 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 diagnostic de l'hépatite repose sur la présence d'anticorps anti-HBc ou sur la mise en évidence d'antigènes de surface de l'hépatite (HsAg). De plus, une élévation des aspartates et alanines transférases (ASAT et ALAT) et de la bilirubine est observée. Après un épisode aigu, les anticorps anti-HBsAg ne sont plus détectés dans le sérum. L'immunité est rive par la présence d'IgG anti-HBc. La présence d'anticorps, dirigés contre les antigènes de surface de l'hépatite (anti-HBsAg) témoigne de l'arrêt de l'infection. L'ponction hépatique permet de confirmer le diagnostic d'hépatite chronique et de préciser l'importance des lésions.³¹¹

5.2.4.3. Symptômes

Les symptômes sont identiques à l'hépatite auxquels s'ajoute un rash 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 évolution est le plus souvent bénigne. Dans 2 à 10 % des cas l'infection entraîne une forme chronique, le plus souvent de façon asymptomatique. Environ les deux tiers des patients atteints d'une hépatite B chronique développent une nécrose tissulaire hépatique, associée à une inflammation et à une fibrose, évoluant jusqu'à la cirrhose. Une transformation de l'architecture 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 recommande une vaccination 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 traitement médicamenteux de l'hépatite est une association d'interféron (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 la fibrose et de l'amélioration de la qualité de vie. Le traitement antirétroviral n'est pas indiqué dans la forme aiguë.

Aucune thérapeutique ne permet à l'heure actuelle d'éradiquer le VHB.

Le traitement non médicamenteux est identique à celui de l'hépatite.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'ils souffrent d'une hépatite A, C ou D (voir Rappels II : La classification ASA).³¹¹

Dans le cadre de la prise en charge d'un patient souffrant d'une hépatite, la 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 connaître l'évolution 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-opératoire. Hors cas d'urgence en présence d'un taux plaquettaire trop bas, ou devant un INR trop élevé 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 à élimination hépatique tels que la morphine, la codéine, le tramadol, l'ibuprofène, 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'asepsie conformément aux recommandations en vigueur) Le praticien doit connaître son statut sérologique, vérifier ses vaccinations pour lui ainsi que pour l'équipe médicale^{95, 311}

5.2.6. Fiche synthétique

L'essentiel sur les hépatites

- 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

- Avant d'envisager les soins un bilan complet est nécessaire : 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).
- Éviter la prescription d'AINS, d'aspirine et AVK qui potentialisent 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'hygiène et d'asepsie (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* (bacille de KOH) contagieuse principalement par voie aérienne, mais également par ingestion et se transmettant de personne à personne. La forme pulmonaire est prédominante mais tous les organes peuvent être touchés. La tuberculose est une maladie qui se guérit à condition de respecter un traitement standard international, consistant en une association d'antibiotiques durant une période de 6 mois ou plus. L'apparition de multirésistances (résistances à l'isoniazide et à la rifampicine) rend la prise en charge plus complexe car les autres médicaments sont peu efficaces et induisent de nombreux effets indésirables. Les multirésistances et la baisse de couverture vaccinale, peuvent expliquer une prévalence de la maladie en hausse ces dernières années.

Les groupes à risques sont essentiellement les migrants en provenance de pays à forte prévalence, les personnes sans domicile fixe, les personnes âgées, les personnes infectées par le VIH et les détenus.

La tuberculose concerne avant tout des individus entretenus de précarité plus ou moins vive voire d'exclusion ou se trouvant dans un contexte morbide particulier (incidence particulièrement élevée 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 La tuberculose cutanée se caractérise par l'apparition de chancre 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 active³⁴⁵

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 macrophages. L'infection se produit si l'inoculum est supérieur à celui des macrophages alvéolaires. L'infection se propage rapidement, provoquant une réaction inflammatoire granulomateuse chronique, à l'origine de nodules tissulaires qui forment le nid d'ulcères contaminés. Une toux ou un éternuement de la personne infectée suffisent à expulser de petites gouttelettes (1 à 5 microns) contenant le bacille de Koch capable de réinfecter les alvéoles pulmonaires du sujet sain. Les crachats contaminés sont à l'origine des infections.

Les agents pathogènes sont, chez une personne immunocompétente, éliminés par l'activation des macrophages et par les LT (par l'intermédiaire de cytokines et de gamma-interféron), qui phagocytent les bacilles et les éliminent de façon définitive dans la majeure partie des cas. Sinon la tuberculose devient latente en attendant d'une nouvelle réactivation. En fait deux situations peuvent résulter de l'infection primaire : l'immunité active (10 % des patients) due à l'impitoyabilité du système immunitaire à circonscrire l'immunité et l'infection latente (10 % des patients) résultant du contrôle de l'infection primaire par le système immunitaire mais pouvant se développer sous forme active ultérieurement. Cela va dépendre de la durée d'exposition aux pathogènes et des capacités de réponse immunitaire de l'hôte lui-même. Si l'immunité innée est insuffisante d'autres bacilles vont se propager via les liquides lymphatiques et les systèmes circulatoires.^{59, 143, 311}

L'évolution rapide vers la tuberculose active est particulièrement fréquente chez les nourrissons, les jeunes enfants et les personnes immunodéprimées.

Le diagnostic s'établit par la présence de signes généraux, de la positivité du test intradermique de Mantoux (injection sous-cutanée de 0,1 mL d'une solution contenant 5 unités de protéine purifiée de tuberculine témoignant de l'infection par *M. Tuberculosis* mais pas de l'activité de l'immunité) et sur l'imagerie pulmonaire (présence de petits infiltrats homogènes dans le segmentaire d'une effusion pleurale et de nodules) Le diagnostic définitif repose sur la 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 apparaîtront 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 granulomateux spécifiques au niveau d'un ganglion lymphatique de drainage).¹⁸⁰

Par la suite d'autres symptômes apparaissent :

- des adénopathies compliquées, entraînant une compression des voies aériennes, une pneumonie caséuse 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.

La tuberculose s'exprime cliniquement au niveau de la 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 indurées et recouvertes d'un exsudat inflammatoire¹⁷⁸
- 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 retards de cicatritions des sites d'injections
- des plaques granulomateuses, et des rashes et érythèmes cutanés dans l'expression cutanée de l' tuberculose

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'efficacité de l'immunisation, par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) qui est un *Mycobacterium bovis* atténué, est controversée, elle n'offre 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 recommande un traitement quotidien de 6 mois de première ligne en deux phases, comprenant :

- Durant la première phase de 2 mois l'association de 4 antibiotiques :
 - isoniazide
 - rifampicine
 - pyrazinamide
 - éthambutol
 - un traitement par corticoïdes est généralement associé
 - bétaméthasone
 - prednisolone
 - prednisone
 - dexaméthasone
 - méthylprednisolone

- Puis durant la deuxième phase de 4 mois l'association 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)

Le corticothérapie a un rôle immunosuppresseur c'est à dire de limiter l'activation des lymphocytes et leur multiplication de bloquer l'effet des interleukines et donc de limiter les réactions inflammatoires et leurs dégâts sur les organes à terme (milliaire hypoxémiant, vascularite cérébrale et péricardite constrictive à moyen et long terme) En revanche les corticoïdes vont lever l'arrière plan de l'inflammation limitant l'essimage de bactéries Le corticothérapie est un traitement 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 la compliance des patients limitée dans le temps L'apparition de nouveaux médicaments permettent d'envisager l'endigement des phénomènes 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 patient sous prophylaxie (prise d'un seul antituberculeux) n'est pas 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 patient n'est plus considéré comme contagieux. 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-qui-peut-être-il est préférable de reporter les soins et en cas d'urgence le patient devra être pris en charge en milieu hospitalier dans des conditions particulières d'isolement avec l'utilisation systématique de l'isolation dans un but de limiter la propagation bactérienne et de travailler dans une situation aseptique pour limiter les risques infectieux chez un patient immunodéprimé. Les mesures d'hygiène universelles doivent être strictement respectées il est très fortement recommandé de se munir d'une surcouverture d'une charlotte d'un masque avec 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'utilisation de l'instrumentation dynamique, de sprays ou ultrasons. En milieu hospitalier une prise de contact avec l'équipe opérationnelle d'hygiène hospitalière (EOHH) doit terminer l'engagement de désinfection efficace en vigueur dans l'établissement à utiliser.³¹¹

Lorsque le patient n'est plus contagieux il pourra recevoir les soins appropriés 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 tuberculose ganglionnaire les ganglions sont œdématisés douloureux formant un chapelet ganglionnaire, pouvant évoluer vers la fistulisation. La localisation est le plus souvent unilatérale et se situe au niveau des chaînes angulo-mandibulaires. Une échographie révélera la présence de calcifications au niveau de ces ganglions.

Pour confirmer le diagnostic, le chirurgien-dentiste peut réaliser une biopsie excisionnelle 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'isoniazide et la rifampicine sont à l'origine d'une hépatotoxicité. En cas de manifestations hépatotoxiques, le paracétamol sera à écarter de la prescription.

La rifampicine peut être à l'origine d'une diminution de leucocytes et de thrombocytopénie 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'acide cycloalicylique et les cyclosporines sont aussi à éviter chez le patient sous streptomycine (ils aggravent les effets secondaires toxiques de la streptomycine).

Les médicaments à métabolisme hépatique sont à éviter chez les patients sous isoniazide et présentant une hépatite, telles que³¹¹ :

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

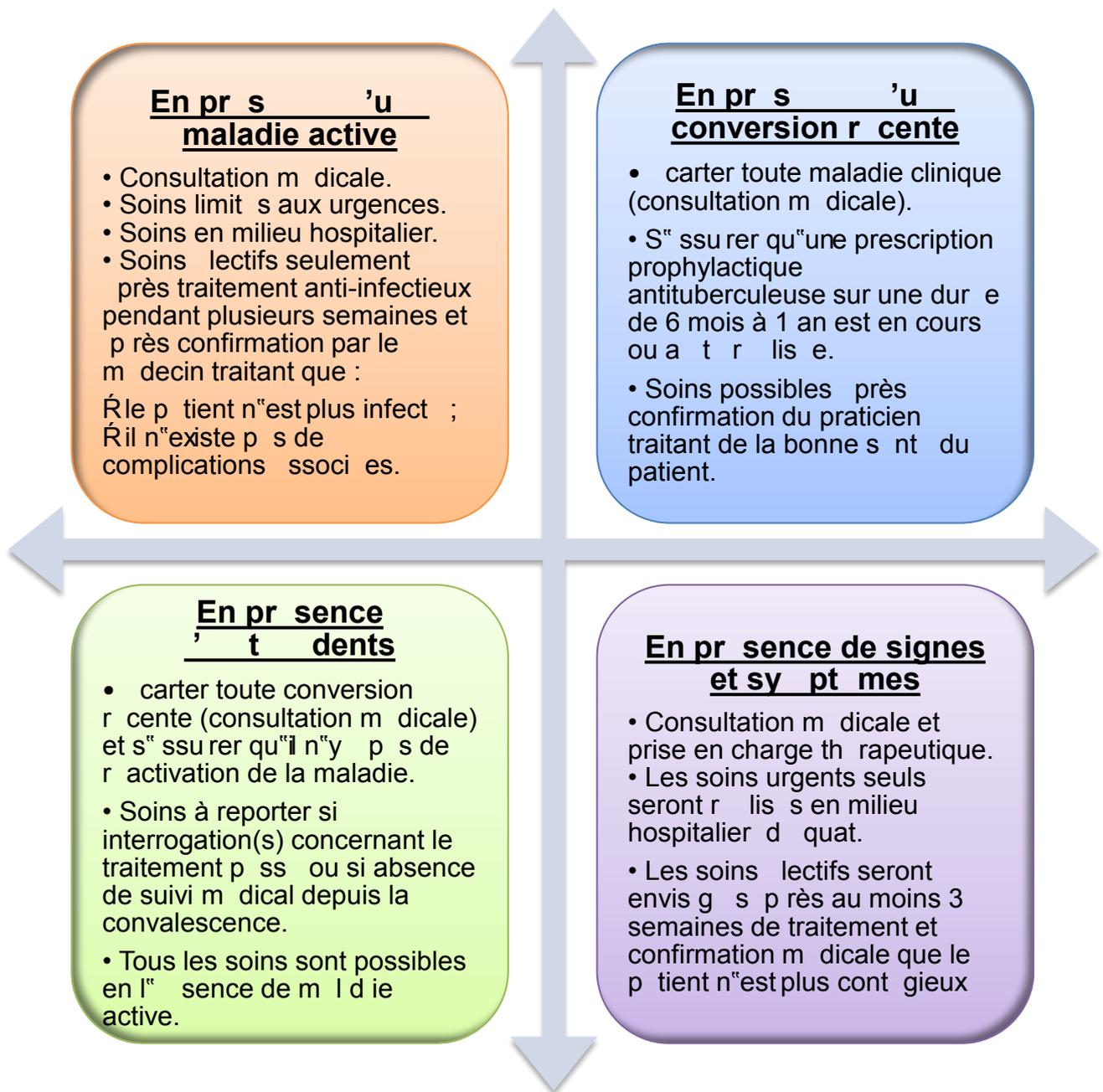


Figure 26 : Stratégie globale des soins en pratique quotidienne chez le patient ayant ou ayant eu la tuberculose ³¹¹

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 KOH) contagieuse principalement par voie aéroportée, mais également par ingestion et se transmettant 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 exsudat inflammatoire
- 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 charge en cas d'urgence se fera à l'hôpital avec des soins sous digue pour limiter la propagation et rien de moins des mesures d'hygiène et de asepsie 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-orange et être à l'origine d'une éruption de leucopnée et de thrombocytopénie. 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'aide de critères macro et microscopiques : elle résulte d'un processus diffus qui se caractérise par une fibrose mutilante. Une prolifération et une accumulation de cellules myofibroblastiques sont observées en réponse à des stimuli inflammatoires. Cela entraîne un phénomène de nécrose hépatocytaire d'apoptose et d'activation de cellules inflammatoires. Le nombre d'hépatocytes diminue et une nécrose progressive apparaît en altérant les fonctions métaboliques et excrétoires du foie. Il s'agit d'un processus commun à diverses étiologies d'hépatopathies chroniques. Par ailleurs, il s'agit également d'un phénomène déterminant dans la survenue de complications telles que l'hypertension portale, l'insuffisance hépatique et le carcinome 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'élimination des déchets organiques (ammoniac, alcool) et des médicaments à métabolisme hépatique, évitant ainsi surdosage et intoxication. La destruction du foie a notamment pour conséquence, dans le cadre de l'odontostomatologie, une altération de la coagulation (entraînant des retards de cicatrisation et un risque hémorragique plus important), un métabolisme imprédictible de certains médicaments, une susceptibilité accrue à l'infection ainsi qu'à sa diffusion.³¹¹

La principale étiologie de la cirrhose hépatique est l'infection par le VHC et le VHB principalement (25 % des cas), suivie par la consommation d'alcool de manière excessive et régulière (20 % des cas). L'association hépatite et thyroïdisme concerne 15 % des cas ; les hépatites B et les cirrhoses cryptogéniques correspondent à 15 % des cas. La littérature indique qu'en l'absence 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 examens de laboratoire et d'imagerie. La biopsie reste le *gold standard*. Les examens de laboratoire reposent notamment sur une numération et formule sanguine, un TP, un T A le dosage de l'albumine plasmatique de l'iliruline des transaminases et des phosphatases alcalines. L'élévation des enzymes résulte de l'ictère et de la cytolyse hépatocellulaire. ASAT et ALAT traduisent l'atteinte hépatique.

La cirrhose débute le plus souvent de façon insidieuse : il s'agit 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 manifestations cliniques peuvent s'accompagner 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'augmentation de l'iliruline des angiomes, des ecchymoses, et des pétéchies, provoqués par les troubles de la coagulation, des traumatismes et des contusions inexplicables, la chute des poils, etc. L'hypertension portale pour percussion une splénomégalie avec une apparition 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 fétidité de l'haleine (due à un excès d'ammoniac dans le corps, ou causée par le *diméthyl sulfide* dans le cadre de l'hypertension portale), une sécheresse buccale avec une dépapillation de la langue (engendrée par des déficits nutritionnels liés à un éthyliisme 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 mâchoires avec les dents). L'association de l'usage de la cocaïne augmente le risque de survenue de complications (présence d'ulcérations et d'erythroplakie) le plus souvent au niveau du bord latéral de la langue, des lèvres ou au niveau du plancher de bouche.³¹¹

La présence d'une pathologie hépatique expose le patient à des processus infectieux dont les risques augmentent en cas de procédures chirurgicales ou de traumatismes. Cependant, il n'existe aucune évidence à recommander une prophylaxie en l'absence d'infection pré-existante en l'absence d'un traitement pathologique autre que la cirrhose. Par contre, le risque de diffusion est conséquent en présence d'une infection pré-existante, une antibiothérapie (association de deux antibiotiques d'émulsion) s'impose.³¹¹

Quand le foie n'arrive plus à suppléer la 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 médicaments 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 mettre 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 la cirrhose hépatique

- La cirrhose hépatique se définit à l'aide de critères macro et microscopiques : elle résulte d'un processus diffus qui se caractérise par une fibrose mutilante
- La principale étiologie de la cirrhose hépatique est l'infection par le VHC et le VHB principalement (25 % des cas) suivie par la consommation d'alcool de manière excessive et régulière (20 % des cas). L'association hépatite et thyroïdisme concerne 15 % des cas ; les hépatites B et les cirrhoses cryptogéniques correspondent à 15 % des cas. La littérature indique qu'en l'absence d'abstinence après le premier diagnostic de stéatose, 20% des patients vont développer une cirrhose et une fibrose hépatique.
- Les symptômes oraux sont une fétidité de l'haleine, une dysphagie linguale, 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 inhérentes 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 dans les cas d'atteinte quasi-terminale lors de gestes de chirurgie orale. Cependant, un taux TP normal ne nous indique pas l'absence d'insuffisance hépatique. Il existe des insuffisances hépatiques chroniques mineures avec un TP dans la normalité.

L'insuffisance hépatique aiguë correspond à une nécrose massive et brutale du parenchyme du foie, stoppant les fonctions normales de ce dernier. La cause principale d'insuffisance hépatique aiguë en France est le surdosage au paracétamol. Une des principales causes d'une prise excessive d'antalgiques est la 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 pendant des semaines pour traiter l'arthrose par 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 entraînant une septicémie (du fait de l'absence d'oprotion sanguine par le foie) une résistance 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 transplantation. Si le risque de complications après l'intervention de chirurgie orale est trop important l'intervention sera repoussée d'une à deux semaines après la greffe du foie. L'évaluation pré-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'insuffisance hépatique

- Un taux de prothrombine révèle généralement la présence d'une insuffisance hépatique.
- La principale étiologie de l'insuffisance hépatique aiguë en France est le surdosage au paracétamol.
- Le chirurgien-dentiste a un rôle dans l'élimination 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'insuffisance rénale

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'homéostasie cellulaire. Le rein exerce un rôle endocrine, d'une part, par la production de rénine et de l'angiotensine (jouant un rôle dans la production des GR), et d'autre part par l'hydroxylation 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 plasma par jour. Lors qu'un Homme adulte produit environ 1,5 litre d'urine par jour. Le rein a un rôle important dans la filtration et l'épuration des différentes substances présentes dans le plasma.

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

L'insuffisance rénale chronique (IR) est le résultat d'une altération 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 substances dans le sang par exemple la créatinine et l'urée. Ce chapitre se limitera à l'IRC car elle représente la complication commune à toutes les néphropathies, quelle qu'en soit l'origine.⁹⁷

7.1.1.2. Épidémiologie

En France, La prévalence de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) traitée par dialyse est estimée à 400 par million d'habitants et son incidence à 100 par million d'habitants. La prévalence et l'incidence sont en augmentation. Les néphropathies vasculaires et diabétiques représentent 40 % des causes d'IRC. 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'IRC correspond à une évolution de l'pathologie depuis plus de trois mois. La chronicité est évoquée par les données de l'anamnèse : comprennent les antécédents familiaux de néphropathies les antécédents personnels d'infections urinaires hématuries récidivantes d'uropathies de diète d'hypertension artérielle de maladies athéromateuses. Les critères biologiques, en cas d'insuffisance rénale évoluée, comme une anémie normochrome normocytaire arégénérative secondaire au défaut de production d'érythropoïétine et une hypocalcémie secondaire ainsi que l'existence antérieure d'une protéinurie d'une hématurie et d'une créatininémie élevées, confirment le diagnostic. L'imagerie permet d'apprécier l'atrophie des reins ; elle permet d'évaluer une diminution de leur diamètre (< 10 cm de grand axe ou < 3 vertèbres sur un cliché de l'abdomen) et permet également de détecter la présence d'une polykystose caractérisée par une taille des reins inchangée. Une IRC sans hypocalcémie évoque des étiologies cancéreuses ou métastatiques.²⁹³

Le diagnostic repose sur l'évaluation du DFG. En pratique clinique, l'utilisation de la formule de Cockcroft et Gault 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'étude de la cinétique de la créatinine permet de contrôler le bon fonctionnement des reins.²⁸⁸

Le DFG peut être estimé (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/1,73m², 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) =	$[(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / 7,2 \times \text{créatininémie en mg/l}]$
• Chez la femme :	
• DFG (ml/min) =	$[(140 - \text{âge}) \times \text{poids} / 7,2 \times \text{créatininémie en mg/l}] \times 0,85$

Pour une demande de créatinémie, il est nécessaire de transmettre au biologiste l'âge du patient en années, son poids en kg et le sexe du patient²⁰¹

Le résultat de la formule de Cockcroft et Gault donne une estimation du DFG, qui permet d'effectuer une classification des différentes sévérités de l'insuffisance rénale (voir Tableau 16).

Tableau 16 : Classification de l'insuffisance rénale en fonction du DFG²⁰¹

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'autres méthodes permettant d'estimer le DFG comme la méthode de MDRD (*Modification of the Diet in renal Diseases*), qui est efficace dans certains cas,

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

Les marqueurs de l'insuffisance rénale 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'examen 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 mm³ et de GB supérieur à 10 mm³.

7.1.1.4. Étiologies

Les principales étiologies d'IR sont le diabète (néphropathies diabétique), l'hypertension artérielle (néphropathies vasculaires) et les glomérulopathies (glomérulonéphrites).²⁸⁷

L'augmentation de l'incidence de l'IR s'explique en partie par le vieillissement de la population, par l'augmentation 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 augmentation de l'espérance de vie de ces patients, favorisent l'IRCT.²⁸⁷

L'hypertension et le diabète vont fragiliser les p rois s nguines des v isse ux des reins. Ils entraînent ainsi les fonctions d' épuration et de filtration rénales.

Les autres étiologies sont les pathologies infectieuses type hépatite C et B ou l'infection par le VIH. L'atteinte rénale résulte d'une cryoglobulinémie provoquée par ces maladies infectieuses.^{315, 382}

Les infections urinaires hautes pourront entraîner une néphropathie et par conséquent amener à une insuffisance rénale.⁵⁶

Des causes héréditaires sont avancées pour l'IR, notamment pour certaines néphropathies héréditaires.³³³

L'automédication ainsi que l'usage de médicaments ayant 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'afflux sanguin au niveau du rein, réduisant ainsi le DFG.^{16, 164}

D'autres traitements peuvent induire une néphrotoxicité et amener par la suite à une insuffisance rénale tels que l'acide silycique les AIS, les quinines, les aminoglycosides, les anticalciques et certains bisphosphonates comme le pamidronate. Des intoxications professionnelles peuvent causer 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'atteinte des grandes fonctions du rein, se traduisant par le défaut d'élimination des toxines dérivées du catabolisme azoté et donc en une élévation de la créatinine de l'urée et de l'acide urique.

Il existe une perturbation de la régulation du bilan hydroélectrolytique et de l'équilibre acido-basique. Une acidose est retrouvée dans les insuffisances rénales avancées.

Les fonctions endocrines sont également perturbées ; comme la synthèse de rénine (favorisant l'hypertension et le risque de maladies cardio-vasculaires associées, par élévation du système rénine-angiotensine), ou celle de l'érythropoïétine (favorisant une diminution des GR, donc une anémie³⁵¹ et une dysfonction plaquettaire, augmentant ainsi le risque hémorragique). L'hémostasie est altérée chez les patients en IR par l'altération de l'agrégation 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 hydroxylase d'origine

rénale, entraînant par la suite une hypocalcémie et une ostéomalacie. L'apparition d'une hyperparathyroïdisme secondaire suivra, ainsi qu'une ostéoporose et d'une hyperphosphatémie, liée à l'absence de l'excrétion du phosphate. Les conséquences sont des fractures pathologiques, des douleurs osseuses et articulaires ainsi qu'une résorption osseuse importante.²⁹³

L'urémie est élevée, notamment au dernier stade de l'insuffisance rénale entraînant une hypercytokinémie, conséquence d'un nombre important de cytokines inflammatoires dans le sang. Cette élévation de l'urémie va également provoquer une immunodépression par différents phénomènes tels qu'un défaut d'activation des LT, une diminution du nombre de LB et par une augmentation de production des cytokines inflammatoires.

L'immunodépression va favoriser l'apparition d'infections opportunistes voire un développement néoplasique. Une urémie élevée est mortelle, si elle n'est pas traitée elle peut entraîner l'apparition de troubles neurologiques, tel qu'une polyneuropathie urémique.

Tableau 17 : Tableau des différents symptômes de l'insuffisance rénale chronique ^{7, 311}

Générales	<ul style="list-style-type: none"> • asthénie, perte d'appétit, diminution de la libido
Dermatologiques	<ul style="list-style-type: none"> • prurit pâleur ecchymoses œdème peau sèche
Cardiovasculaires	<ul style="list-style-type: none"> • dyspnée à l'exercice douleur retro sternale à l'inspiration (pleurésie) HTA, insuffisance cardiaque, calcifications valvulaires
Métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> • glycosurie, acidose, troubles électrolytiques, polyurie
Hématologiques	<ul style="list-style-type: none"> • pétéchies, ecchymoses, purpura, épistaxis
Neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> • convulsions, dépression, irritabilité, douleur, maux de tête
Gastro-intestinaux	<ul style="list-style-type: none"> • anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, ulcères, gastro-entérite, malnutrition, bouche sèche
Pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"> • œdème râles dyspnée souffle court
Neuromusculaires	<ul style="list-style-type: none"> • crampes, paresthésies

7.1.1.6. Traitements

Les différents traitements ont pour but de réduire l'accumulation des volumes liquidiens du corps et d'éliminer les toxines et les déchets en excès dans le sang.

L'élimination ou la réduction des causes primaires (diabète HTA) constitue la première phase de la prise en charge de l'IR.

Les mesures de prévention favorisent l'évitement de l'intoxication thylo-tabagique, la diminution de la charge pondérale, la diminution des apports alimentaires (en limitant les aliments riches en phosphore et l'apport de sel à 6 g/j, et en normalisant l'apport

en protéine) et également la limitation l'automédication excessive notamment par l'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'IRC. Par exemple la prescription d'allopurinol pour traiter l'hyperuricémie et l'oprotine bêta pour traiter l'hémorragie.

Dans le cas, où les reins ne parviennent plus à assurer une épuration sanguine suffisante, des traitements de suppléances, tels que l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale, sont mis en place. La dialyse est envisagée lorsque le DFG est inférieur à 10 ml/min/1,73m² ou lors de l'apparition des premiers symptômes de l'IRC T (DFG < 15 ml/min/1,73 m²).

La transplantation rénale reste à ce jour le meilleur moyen de suppléer le rein malade.

7.1.1.6.1. Hémodialyse

L'hémodialyse est la technique de dialyse la plus utilisée en France (> 90 %). Elle permet d'augmenter dans certains cas l'espérance 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 de techniques utilisés pour le traitement par hémodialyse : des transferts diffusifs et des transferts convectifs.

Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine, et durent chacune 4 à 6 heures. L'hémodialyse nécessite une circulation extracorporelle par abord vasculaire, le plus souvent par une fistule artériovoineuse ainsi qu'une anticoagulation efficace du circuit extracorporel par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire.

La dialyse ne permet en fait de compenser qu'environ 15 % de la fonction rénale

La transplantation rénale devient nécessaire en cas d'échec de l'hémodialyse.^{293, 311}

7.1.1.6.2. Dialyse péritonéale

L'hémodialyse péritonéale est moins utilisée en France que l'hémodialyse. Elle permet le traitement à domicile bien que dans certaines conditions l'hémodialyse peut se réaliser au domicile du patient.

L'hémodialyse péritonéale a des performances de purifications moindres que l'hémodialyse et sa durée d'utilisation chez un patient est limitée à quelques heures (5 h) du fait de l'incrustation progressive des propriétés du péritoine. En revanche 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 périodes d'échange 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 ainsi qu'une comorbidité cardiovasculaire moindre. Le patient sera mis sur la liste d'attente en vue de la transplantation dont la gestion revient à l'Agence de la 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'équipe de transplantation.

Il est préférable que le patient soit traité par dialyse avant l'intervention. La prise d'antiagrégants plaquettaires (AAP) type clopidogrel avant la transplantation doit être évitée. En cas de prise d'AAP le traitement sera suspendu 7 jours minimum avant l'intervention.

L'AM démander une évaluation bucco-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 orales de l'IRC : retard de l'éruption des dents permanentes 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 pulpaire, une perte de la lamina dura, un épaississement trabéculaire et des lésions radioclares sont retrouvés. L'hypostomatose, l'écchymose des gingivales spontanées ou la présence de pétéchies et d'écchymoses sont possibles.³¹¹

Il existe également des lésions de types lichénoïdes chez les personnes traitées par IEC, ou suite à la transplantation chez le patient en IR T. L'immunodépression peut favoriser l'apparition d'infections opportunistes du type candidose et herpès, ainsi qu'accroître le risque d'apparition d'un cancer oral (surtout de Kaposi (voir Figure 21), LMNH (voir Figure 22), carcinome épidermoïde).²⁹²

Dans le cadre du risque infectieux avec l'accord du néphrologue et/ou du MG, une antibioprophylaxie est envisagée pour les actes sanguins (détartrage, pulpectomie, chirurgie). Pour les soins après une transplantation rénale, une antibioprophylaxie peut être envisagée jusqu'à deux semaines après l'intervention. De plus, un bilan complet (clinique et radiographique avec un panoramique dentaire et un CBCT) doit être réalisé avant la greffe en vue de l'élimination de tous les foyers infectieux (actifs ou potentiels), afin de limiter les infections focales à distances.¹³²

Le praticien, en fonction du stade et de l'importance de l'immunité doit prendre en considération notamment dans l'IR sévère un risque hémorragique élevé (l'augmentation de l'aggrégation plaquettaire, diminution du facteur 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 afin d'éviter l'effet anticoagulant de l'héparine. Dès le jour suivant l' dialyse, 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 ^e 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'insuffisance rénale

- L'IR correspond à une pathologie installée de plus de trois mois elle est le résultat d'une altération progressive prolongée et irréversible 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 étiologies principales sont le diabète l'HTA les glomérulopathies

Prise en charge en odontologie

- Les manifestations locales de l'IR sont :
 - trouble cicatriciel (résorption osseuse) trouble de l'hémostase (pétéchies, purpura, hématome)
 - retard de l'évolution dentaire chez l'enfant
 - halitose, xérostomie, calcifications pulpaire, épaissement 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 immunodéprimé avec l'apparition 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 élimination rénale
- Pour le cas particulier des dialyses, les jours de réalisation de ces dernières devront être connus afin d'éviter l'effet anticoagulant de l'héparine. 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 antibiothérapie pour un acte dentaire peut être envisagée 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-intestinaux sont 2 fois plus fréquents chez l'homme (10 %) que chez la femme (5 %). L'incidence annuelle de l'ulcère duodénal qui est 3 à 4 fois plus fréquent que l'ulcère gastrique est d'environ 0,2 % (60 000 à 80 000 nouveaux cas par an en France). Le pic d'incidence des ulcères gastroduodénaux se situe entre 55 et 65 ans. Sur une population de 2 000 patients environ 100 d'entre eux peuvent présenter un ulcère gastroduodénal.³¹¹

7.2.2. Étiologies et facteurs de risques

Les ulcères résultent d'une interaction complexe et tout particulièrement 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 sociaux (consommation de café, de tabac, d'alcool, de drogues), les facteurs psychosomatiques (stress, anxiété), la consommation médicamenteuse (AINS¹²⁶, corticoïdes, bisphosphonates³⁵², immunosuppresseurs), certaines pathologies par hypersécrétion d'acide gastrique (syndrome de Zollinger-Ellison)¹⁰⁸, la polyarthrite rhumatoïde (PAR) et l'hyperparathyroïdisme³¹¹

Trois causes majeures sont reconnues : l'infection par *Helicobacter Pylori*, la prise d'AINS et l'hyperparathyroïdisme.

Helicobacter Pylori est retrouvé dans plus de 90% des cas²⁴³, il se retrouve au niveau de la cavité orale, soit par déficience sanitaire, soit par l'ingestion d'aliments contaminés. Il va ensuite contaminer le système digestif. Il peut être détecté dans la salive, la plaque dentaire²⁴³ et les scelles. Il est présent chez 80% de la population

du Japon de l'Amérique 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, favorisent une augmentation de l'acidité.¹²⁶

7.2.3. Manifestations cliniques et symptômes

La symptomatologie n'est pas obligatoirement retrouvée dans les ulcères actifs. La douleur est le symptôme le plus récurrent, elle peut se caractériser par une sensation de crampes ou de brûlure épigastrique se manifestant lorsque l'estomac est vide. Les douleurs peuvent être exacerbées en période postprandiale, entre 90 minutes à trois heures après le repas pour les ulcères gastriques, et à l'inverse diminuées 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 hémorragique (présence d'un ulcère perforant), suite à une transformation maligne ou par une gastrite atrophique.³¹¹



Figure 27 : Présentation endoscopique d'un ulcère hémorragique¹²⁶

7.2.4. Traitements

Les traitements visent à limiter les risques de complications et de survenue d'ulcères par l'arrêt de l'intoxication thyroïdienne. La prise d'AINS et par la réduction du stress et de l'anxiété.

L'efficacité des traitements repose sur l'éradication d'*Helicobacter Pylori*, grâce à une trithérapie³¹¹ :

- Association de deux antibiotiques (amoxicilline + clarithromycine ou clarithromycine + imidazole ou amoxicilline + imidazole) et d'un antagoniste H2 (antagoniste des récepteurs à l'histamine pour diminuer la production d'acide) pendant 14 jours
- Association de deux antibiotiques et un inhibiteur de la pompe à proton (IPP : omeprazole, pantoprazole) pendant 7 jours

Les IPP ont quatre fonctions principales : le traitement du reflux gastro-œsophagien (RGO), de l'œsophagite par RGO, la prévention et le traitement des lésions gastroduodénales dues aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) chez les patients à risque, l'éradication d'*Helicobacter pylori* et le traitement des ulcères gastroduodénaux.¹⁵⁰

Cependant, l'éradication d'*Helicobacter Pylori* est de plus en plus difficile ; d'autant plus si les patients présentent une contamination orale mais également devant l'augmentation du nombre de résistances aux antibiotiques. Durant la période de 1983 à 1997, l'éradication était de l'ordre de 75% à 90% alors que de 1996 à 2005 elle n'était plus que de 68,8% selon l'étude de Han-Yi Song en 2013.³⁴³

7.2.5. Prise en charge en odontologie

Selon la classification ASA, les patients présentant un ulcère gastro-duodénal appartiennent à la classe II/III (voir Rappels II : La classification ASA).³¹¹

Il n'existe pas de manifestations orales des ulcères gastroduodénaux cependant les urgences d'acidogastrie fréquentes peuvent altérer la surface de l'émail dentaire, par un phénomène d'érosion et provoquer des sensibilités dentaires.

associés. L'érosion est notamment 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 reminéralisation amélaire.²⁴⁰

Le praticien doit sensibiliser ses patients et prescrire des bains de bouche à base de bicarbonate de sodium, de manière à tamponner l'acidité. Ils sont à réaliser après chaque régurgitation. Le patient ne doit pas se brosser les dents immédiatement après des vomissements pour ne pas aggraver les phénomènes d'érosions.

Il existe également des malformations vasculaires labiales, ainsi qu'une pâleur des muqueuses du fait de l'anémie présente 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 prévention d'ulcères. Le risque de développer un ulcère gastrique est supérieur quand le patient présente une parodontite incluant la présence d'*Helicobacter Pylori*, ce même après l'irradication des autres facteurs de risques d'ulcères.⁵¹

Le praticien doit éviter la prescription des médicaments pouvant exacerber ou causer une ulcération gastrique, tels que : les AINS, l'aspirine, les corticoïdes. 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 par *Helicobacter Pylori*, la prise d'AINS et l'hypersécrétion acide
- Les symptômes sont représentés par une douleur (sensation de crampe ou de brûlure épigastrique) se manifestant lorsque l'estomac est vide cette douleur peut être exacerbée en période postprandiale
- Le traitement consiste en l'association de deux antibiotiques et d'un inhibiteur 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'innervation par des ulcères hémorragiques
- Les manifestations principales des ulcères sont thérapeutiques : des dysgueusies associées aux régurgitations fréquentes et aux traitements par les IPP, une xérostomie avec une prédisposition aux 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'érosion provoquée par les remontées acides ou par les vomissements. Il n'est pas recommandé de se brosser les dents après les vomissements pour ne pas augmenter le phénomène érosif. En cas de vomissements, le patient doit être mis en position assise ou semi-assise. L'application topique de fluorure permet de promouvoir la reminéralisation amélaire.
- L'éradication de *Helicobacter Pylori*, est essentielle pour soigner l'implantologie 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 corticoïdes et d'aspirine

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 exagéré conduisant à une résorption suivie d'une nouvelle formation normale fragile et abondante.³²⁹

Le caractère de la formation du remaniement osseux entraîne la formation 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, après l'ostéoporose.³³⁰

La littérature décrit une prévalence plus élevée chez l'homme par rapport à la 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 prévalence dans les pays d'Europe de l'ouest de la Nouvelle Zélande et aux États-Unis en comparaison 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'Australie est supérieure à 1%, avec un maximum de 5,4% pour l'Angleterre.⁷²

L'explication de cette différence de prévalence n'est pas clairement 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 corrélation selon l'étude

Altman et al en 2000 aucun cas de maladie de Paget n'a été recensé chez les 38

personnes originaires des pays d'Asie vivent aux États-Unis. Cependant, le faible nombre de sujets ne permet pas d' tirer des conclusions satisfaisantes⁹

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, a probablement contribué à la diminution de cette prévalence.²⁸⁶

En revanche, le risque de survenue de la maladie augmente avec l'âge avec une prévalence cinq fois supérieure après 85 ans.

L'âge moyen d'apparition de la maladie est de 55 ans

8.1.3. Étiologies

Les étiologies ne sont pas clairement définies, cependant plusieurs hypothèses sont avancées.

La première est génétique notamment par une transmission héréditaire. L'étude de *Hocking et al* s'est intéressée au locus d'un chromosome 18q21-22, chez 50 familles habitant 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 1^{er} degré, le risque de développer la maladie, serait de 7 à 10 fois supérieur à celui pour la population générale.²⁹⁸

Cependant 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'instillation et d'évolution ce qui explique en partie la chronicité et l'impairition tardive de la maladie.

Les hypothèses fondées sur l'etiologie virale reposent sur l'insertion des virus dans les cellules ostéoclastiques modifiant d'une part leur structure (elles deviennent des cellules hypertrophiques multinucléées (jusqu'à 100 noyaux versus 3 à 5 normalement)) et d'autre part augmentant leur nombre et leur action ostéoclastique.

Les autres étiologies avancées sont environnementales, par exemple : l'exposition à des toxines environnementales notamment une intoxication aux pesticides contenant de l'arsenic²⁰⁶, une carence en calcium lors de la croissance chez l'enfant (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 pouvant favoriser l'impairition de la pathologie. Les mutations notamment de *sqstm1*, *csf1*, *tnfrsf11a*, et *tm7sf4* sont largement décrites.

Le schéma suivant montre le rôle de ces gènes 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 TNFRSF11B vont encoder RANK et OPG respectivement qui jouent chacun un rôle principal dans la différenciation des ostéoclastes. TM7SF4 va favoriser la différenciation des cellules précurseurs en ostéoclaste différencié, puis les gènes *sqstm1*, *vcp* et *optn* vont jouer un rôle par l'intermédiaire de la protéine NFκB dans la signalisation des ostéoclastes et surtout dans l'atrophie ; c'est à dire dans la régulation de l'action des ostéoclastes par diminution, grâce à l'élimination des cellules présentes (voir Figure 28).

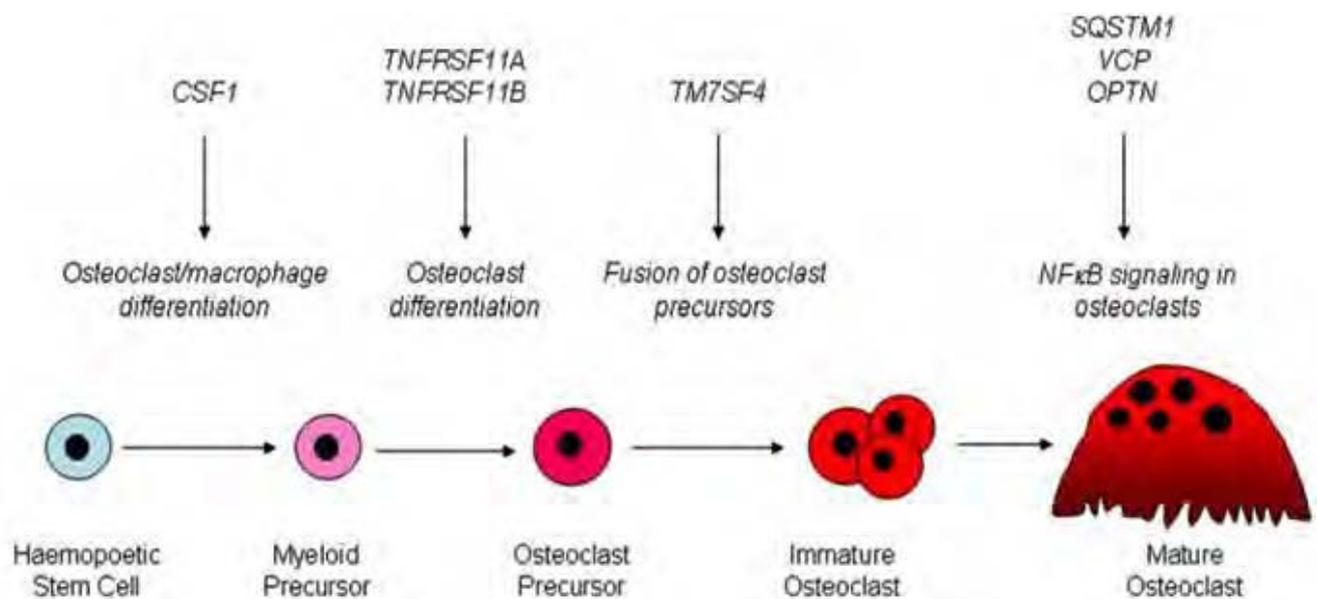


Figure 28 : Schéma de la différenciation cellulaire pour les ostéoclastes²⁹⁹

La mutation d'un de ces gènes voire de plusieurs permet d'entrevoir la compréhension du fait de l'normale des ostéoclastes dans l'immunité de Paget 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'implication de ces différents médiateurs a pour effet une augmentation de la production d'ostéoclastes 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 liant à RANK permet d'activer l'activation de la différenciation des ostéoclastes. L'OPG à laquelle elle un rôle d'inhibition de RANKL ; elle est aussi sécrétée par les ostéoblastes, en se liant à RANKL, elle inhibe la différenciation des ostéoclastes (voir Figure 29).

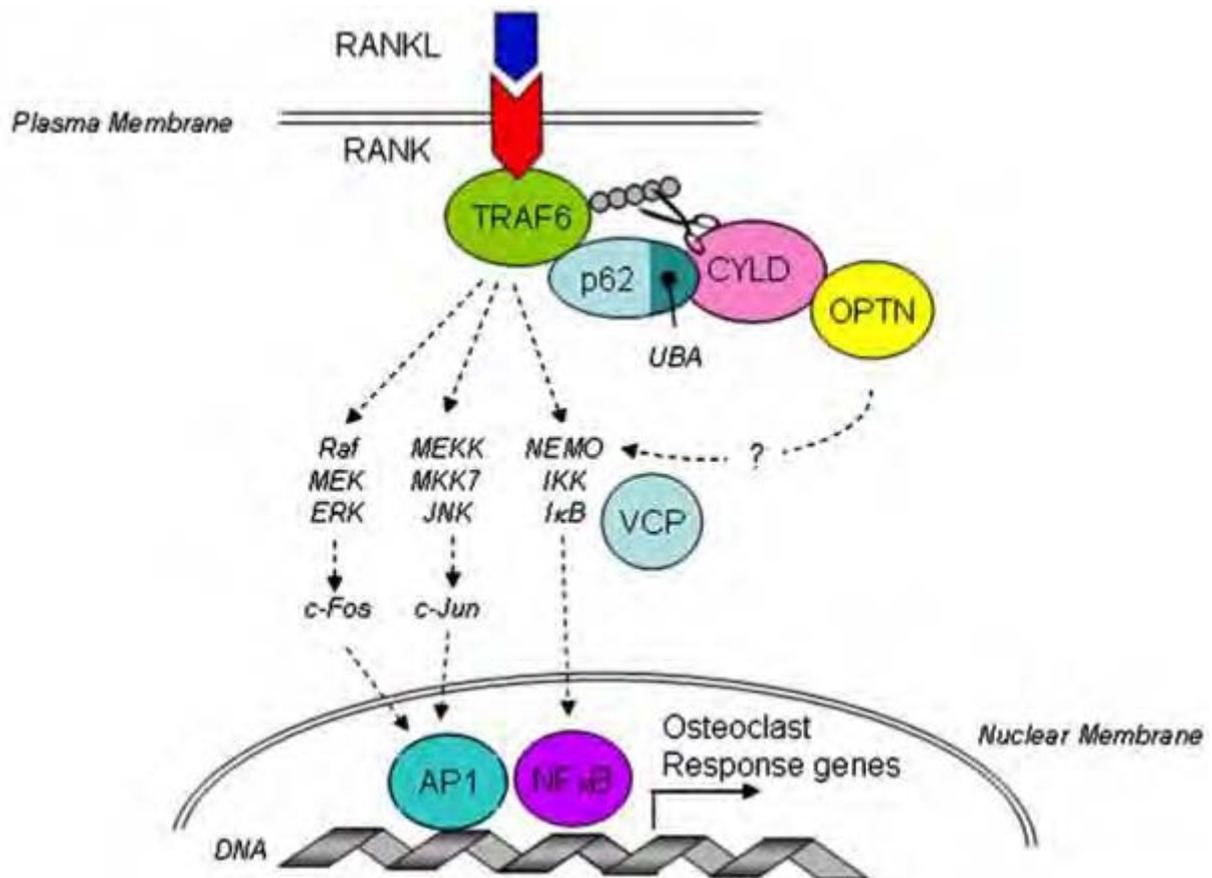


Figure 29 : Schéma de la cascade activatrice ou inhibitrice de NFκB²⁹⁹

La littérature décrit également des possibles mutations de CYLD, qui est une protéine, induisant par conséquent l'ubiquitination de P62 une inhibition du signal NFκ et donc l'activation de l'indifférenciation des ostéoclastes. La mutation entraînerait 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'implication des précurseurs 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 D²³² (qui est la forme active de la vitamine D) et des activateurs du récepteur RANKL pour le facteur NFκ ce qui empêcherait l'apoptose des ostéoclastes²⁹⁸

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 atteindre 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 mais montrent bien que l'on peut retrouver ainsi plusieurs atteintes chez une même personne.²⁹⁸

8.1.5.1. Diagnostic fortuit

Les radiographies révéleront 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'accompagne par d'autres anomalies, telles que la fibrose de la moelle osseuse l'augmentation de l'vascularisation 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 mosaïque. L'os pagétique a une architecture désordonnée, 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'inflammation notamment 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 (deoxypyridinoline),
- 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'arthrose
 - des fractures complètes ou des fissures osseuses
- Au niveau neurologique peuvent s'observer :

- une surdité, des paralysies des nerfs crâniens ou une compression de la moelle épinière, liées à l'augmentation osseuse anormale
- 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 (insuffisance cardiaque due à l'augmentation du flux sanguin dans les os pagétiques).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'améliorer la qualité de vie des patients.

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 ostéoclastes. C'est un traitement efficace mais présentant de nombreux effets secondaires et toxiques, il ne sera prescrit qu'en cas de contre-indication aux autres thérapies.

Les bisphosphonates sont le traitement de première intention dans la maladie de Paget. Ils sont généralement utilisés pour traiter l'ostéoporose, l'ostéomalacie, 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'etidronate 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'etidronate à raison de 40mg par jour pendant 6 mois.

Le gold standard est le zolédronate, à raison 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

Dans de nombreux cas il en résulte un hypocalcémie 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'apparition 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'importante position d'os immature.

Il est recommandé en vue de l'hypersculpté de l'os pélagique d'entreprendre les interventions chirurgicales au moins 6 semaines après la mise en place du traitement par les bisphosphonates réduisant ainsi l'efflux sanguin.

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 cas de tumeur 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 osseuse généralement sous forme d'excès (voir Figure 31 et 32), au niveau oro-facial, entraînant des migrations dentaires et des problèmes de malocclusions.

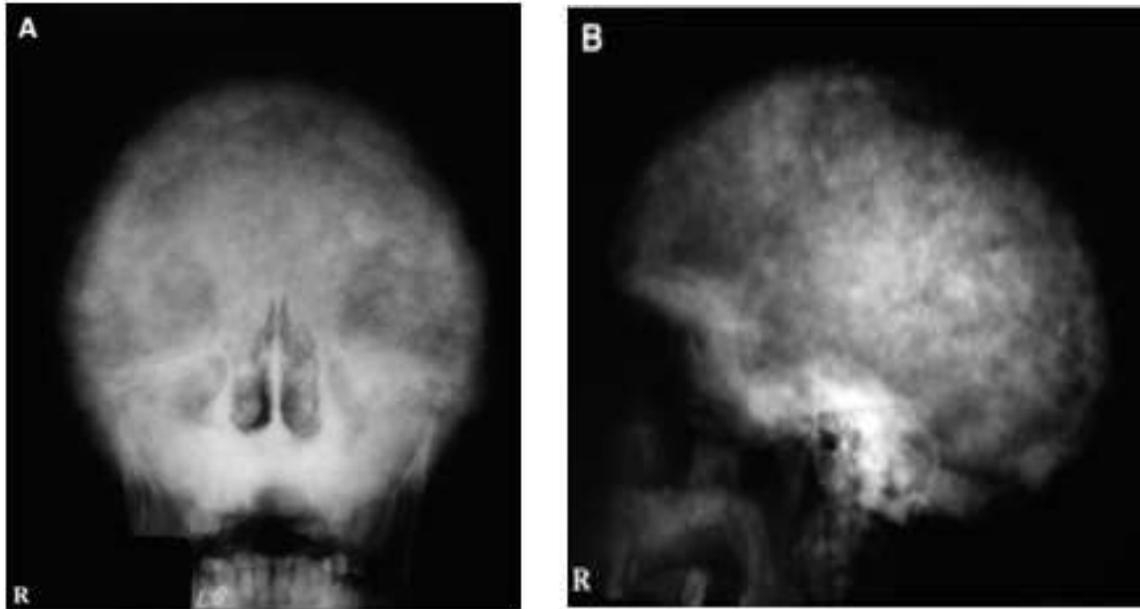


Figure 31 : Clichés radiographiques montrant un remodelage osseux excessif au niveau de crâne chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse ⁵⁷

Il est important de connaître tout traitement par bisphosphonates, la forme galénique et la date du début du traitement.

Les risques d'ostéonécroses 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 bisphosphonates entraînent une diminution de l'afflux sanguin et une diminution du remodelage osseux contribuant à une mauvaise cicatrisation osseuse. Ces lésions peuvent également apparaître 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'élaboration d'examens complémentaires (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 malaïres, 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 aspect 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 la maladie car il est possible de retrouver ce type d'aspect chez les patients atteints d'hyperparathyroïdie primaire ou secondaire.³²

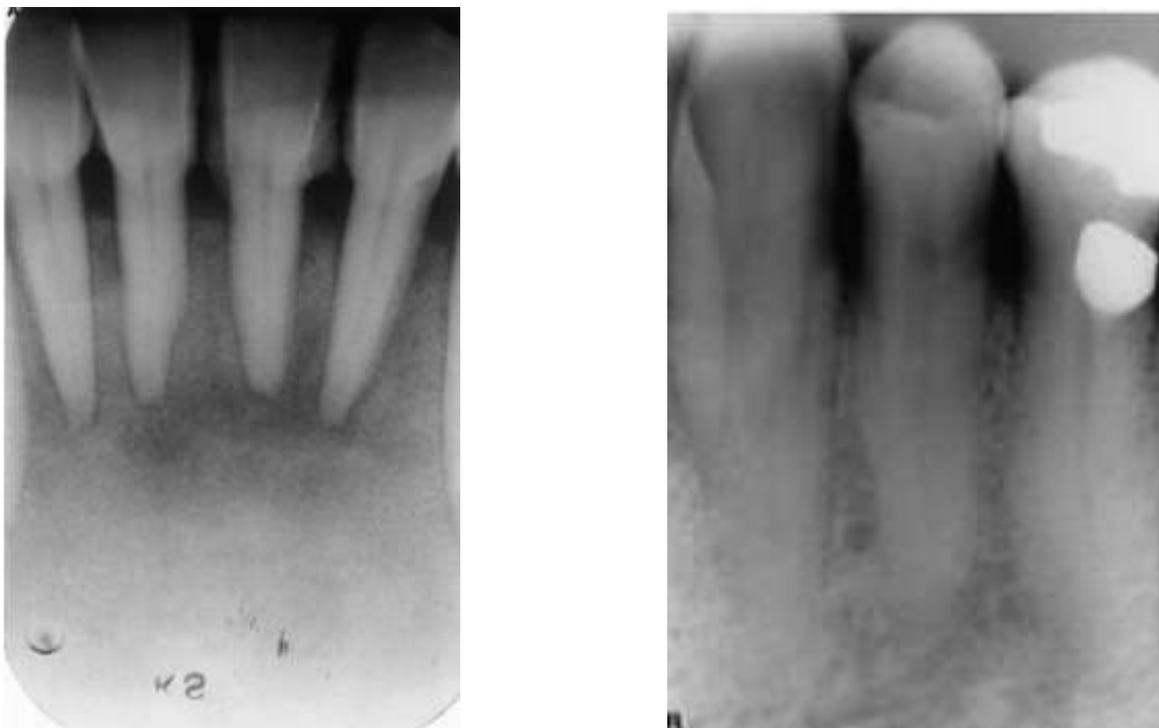


Figure 33 : Radiographies intrabuccales montrant la perte de lamina dura à gauche, au vu de la comparaison avec la droite au niveau de pré-molaires mandibulaires, chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse³²

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'expansion osseuse des phénomènes d'hypercémentose sont possibles. Les mêmes phénomènes de résorption et d'oppression osseuse excessive sont relevés au niveau dentaire et s'expriment par une hypercémentose.

L'hyperplasiement se va se former sur les 2/3 apicaux de la racine, supprimant ainsi l'espace desmodontal en se soudant à l'os sclérotique. Les dents atteintes ont des racines dites en « batte de baseball » ou en « raquette de tennis ». Cette particularité peut servir d'indication diagnostique même si l'hypercémentose 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'extractions dentaires, par la forme plus large de la racine dentaire en apical et par des phénomènes d'ankylose.

De plus, l'hypervascularité de l'os périostique peut occasionner des saignements périopératoires 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

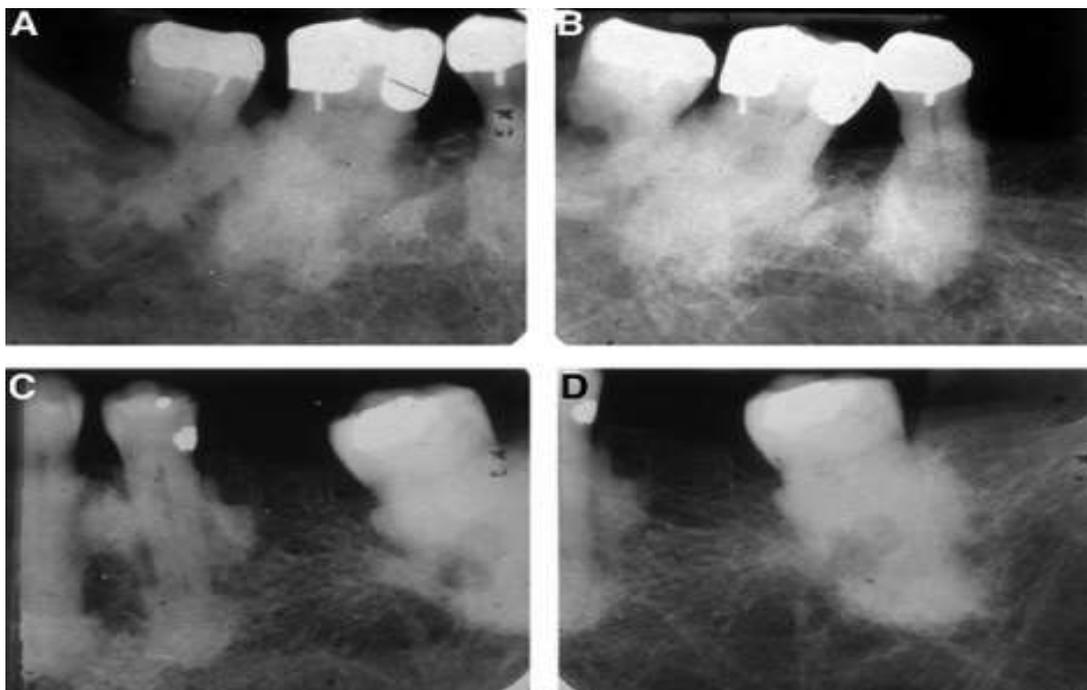


Figure 34 : Radiographies intrabuccales montrant les phénomènes de résorptions radiculaire, d'hypercémentose et de réduction de la lumière canalaire, chez un patient atteint de la maladie de Paget osseuse³²

8.1.8. Fiche synthétique

L'essentiel sur la maladie de Paget

- La maladie de Paget osseuse correspond à une ostéodystrophie bénigne, caractérisée par un remaniement osseux excessif. Ce dernier se traduit par des déformations osseuses importantes par la formation d'un os de mauvaise qualité 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 (postérieur et inférieur) une hypervascularité 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 praticien doit être conscient du risque d'ONM chez ces patients

8.2. Ostéoporose

8.2.1. Définition et généralités

L'ostéoporose est une maladie générale du squelette caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture. 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 la gravité de cette maladie. L'ostéoporose correspond ainsi à une résorption osseuse de l'os trabéculaire nettement supérieure 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'écart entre la densité osseuse mesurée et la densité osseuse théorique de l'adulte jeune de même sexe au même site osseux (rachis lombaire extrémité supérieure du fémur ou poignet). L'ostéoporose est définie 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'ostéodensitométrie est donc un examen clé mais ses indications sont limitées. En effet, la mesure de la DMO n'est utilisée que chez les personnes présentant des facteurs de risques d'ostéoporose.³⁵⁸

Dans l'ostéoporose, la masse osseuse est diminuée, mais la minéralisation est normale ; ce qui la différencie de l'ostéomalacie 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% par an chez les deux sexes, est visible. Elle prédomine dans le secteur trabéculaire. Lors de la ménopause chez la femme, cette perte s'accroît en raison de la carence œstrogénique. 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*) notamment dans l'ostéoporose juvénile²⁰⁵. L'altération ou l'absence de cette protéine entraîne un défaut de prolifération et de fonction des ostéoblastes, ainsi qu'un taux de formation osseuse et de densité minérale fortement diminué, alors que l'activité des ostéoclastes reste inchangée.²⁰⁵

Les pathologies comme l'hyperparathyroïdisme secondaire peut favoriser l'apparition d'une ostéoporose. Cette dernière correspond à une augmentation réactionnelle de la sécrétion de parathormone en réponse à une hypocalcémie souvent causée par une insuffisance en vitamine D ; soit par manque d'exposition solaire, soit par une diminution de la capacité de synthèse liée au vieillissement. Elle entraîne une augmentation du remodelage osseux qui se traduit par une perte osseuse corticale et trabéculaire. La correction de la carence en calcium, en vitamine D et en protéine permet de prévenir ce phénomène¹⁰⁴. L'apport en calcium et l'homéostasie calcique jouent un rôle important dans le remaniement osseux. Les carences en vitamine D, limitent l'absorption et l'assimilation du calcium⁵³.

Une corticothérapie à long cours sert à l'origine d'une perte osseuse dont l'intensité est dose dépendante. Les corticoïdes vont diminuer l'absorption intestinale du calcium et augmenter son excrétion par le rein. Ils induisent également une diminution de l'activité ostéoblastique et une augmentation du remaniement osseux, en plus d'un hypogonadisme et d'une atrophie musculaire (myopathie cortisonique) augmentant le risque de chute et de fractures ostéoporotiques.^{55, 194, 358}

Les autres facteurs de risques sont l'ostéoporose, le manque d'activité, les pathologies rhumatismales¹⁰⁵ (PAR, spondylarthrite ankylosante), un défaut d'acquisition du capital osseux, le tabagisme, l'alcoolisme, un faible IMC et les antécédents familiaux.³⁶

8.2.3. Symptômes

L'ostéoporose ne cause pas de douleur ou de déformation osseuse mais augmente considérablement le risque de fracture notamment de la colonne vertébrale, du col du fémur, du poignet et de la hanche. doit faire évoquer le diagnostic L'ostéoporose peut être suspectée face à toute fracture, sans choc violent, chez un patient adulte.¹⁰⁰

Les facteurs de risque de ces fractures sont l'âge, une diminution de l'équilibre 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'utilisation des médicaments limitant la résorption osseuse, tel que⁸¹ :

- les bisphosphonates, qui vont alors inhiber la résorption osseuse par la fixation sélective sur l'hydroxyapatite de l'os osseuse. Ils sont absorbés 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 diminué. Cependant l'utilisation de ces médicaments entraînent des effets secondaires, notamment sur la cavité orale (voir Annexe II : Fiches sur la prise en charge des patients sous bisphosphonates). Ils sont utilisés dans le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique chez la femme de l'ostéoporose chez l'homme et également en prévention devant un risque de fractures ostéoporotiques élevé.¹¹⁵
- le denosumab, qui est un anticorps anti-RANKL et la calcitonine, permettent

de réguler l'homéostasie calcique

Les autres traitements sont ceux stimulant la formation osseuse, par exemple la teriparatide, et ceux de mécanismes mixtes, comme le 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'appréciation de la densité osseuse de la mandibule, sur radiographie panoramique semble être un bon indicateur et un pronostic de l'évolution de la 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 la DMO, les facteurs de risque d'ostéoporose (score OSIRIS) et différents paramètres maxillaires : épaisseur corticale mandibulaire, porosité corticale, index cortical, analyse des niveaux de gris, analyse qualitative, etc.

La possibilité de réaliser un diagnostic précoce de l'ostéoporose par l'étude de radiographie 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 variables d'un patient à un autre mais également sur deux radiographies panoramiques différentes réalisées sur un même patient. En l'absence d'un protocole 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 trabéculaire et peu d'os cortical.^{87, 90, 167}

Les patients atteints d'ostéoporose peuvent présenter des troubles des ATM, suite à une érosion voire à une destruction généralement symétrique des condyles mandibulaires. L'ostéoporose semble être la principale cause d'écueil à long terme des chirurgies visant à réduire ou traiter les troubles des ATM.¹⁶⁷

Les manifestations thérapeutiques de l'ostéoporose notamment au niveau oral sont représentées en grande majorité par l'utilisation des bisphosphonates dans le traitement de l'ostéoporose (voir Annexe II : Fiches sur la prise en charge des patients sous bisphosphonates).

8.2.6. Fiche synthétique

L'essentiel sur l'ostéoporose

- L'ostéoporose est une maladie générale du squelette caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture.
- La densitométrie par absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DEXA) est la technique de référence pour mesurer la DMO.
- L'ostéoporose ne cause pas de douleur ou de déformation osseuse mais 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'ostéoporose sont les bisphosphonates.

Prise en charge en odontologie

- L'appréciation de la densité osseuse de la mandibule sur radiographie panoramique semble être un bon indicateur et un bon prédicteur de l'évolution de la densité osseuse du squelette.
- La possibilité de réaliser un diagnostic précoce de l'ostéoporose par l'étude de panoramique dentaire, notamment sur la partie antérieure de la mandibule, est séduisante, mais semble peu réalisable en pratique quotidienne.
- En l'absence d'un appareil 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 patients
- Les patients atteints d'ostéoporose 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 augmente avec l'âge ; elle est plus importante 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'agit d'une affection dominée par une atteinte symétrique des articulations qui résulte d'un désordre inflammatoire chronique auto-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'étiologie exacte est inconnue bien qu'elle soit reconnue comme une maladie 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 serait responsable de l'inflammation chronique des articulations et de leurs destructions. Si la cause de l'afflux des LT est inconnue des étiologies infectieuses sont avancées (streptocoque, mycobactérie) ainsi que virales (Epstein-Barr, certains rétrovirus).

Les articulations synoviales sont composées de cartilage articulaire, de liquide synovial et d'une membrane synoviale. Les LT infiltrent la membrane synoviale cette

dernière devient inflammatoire, hypertrophiée et recouvre l'ensemble de l'articulation. Cette atteinte inflammatoire insidieuse (80 % des cas) de la membrane synoviale progresse sous forme proliférative détruisant le cartilage et l'os adjacents. L'infiltration s'étend à la capsule et aux ligaments jusqu'à la rupture. Un phénomène de remaniement osseux dépose un nouveau tissu fibreux et osseux, entraînant une perte de mobilité. Le processus débute par une synovite qui stimule les IgG³²⁰ forment des agrégats dans l'espace articulaire et induisent la production d'auto-anticorps (facteur rhumatoïde). Le suivi de l'affection est caractérisée par des périodes de rémissions et d'exacerbations qui sont imprédictibles. 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'association d'examens de laboratoire (anémie, augmentation de la VS, augmentation de la CRP, positivité du facteur rhumatoïde) et des examens d'imagerie. Le diagnostic de PAR est posé devant la présence, depuis plus de 6 semaines d'au moins quatre des six critères suivants : 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 (déméralisation métaphyso-épiphyssaire, 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'impact de la maladie sur les activités quotidiennes³¹¹ :

- Classe 1 : fonction complète sans dépendance d'aide
- Classe 2 : restriction modérée avec fonction normale pour les activités de la vie courante, malgré les douleurs et la limitation de l'amplitude de mouvement
- Classe 3 : restriction prononcée avec incapacité de réaliser ses propres activités
- Classe 4 : incapacité totale (alitement ou chaise roulante ; le patient est totalement dépendant d'une assistance)

8.3.1.4. Symptômes

L'IL-1 est une cytokine sécrétée principalement par les macrophages et 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 malaises, la fièvre, l'anémie et l'augmentation des composants riches inflammatoires. Le TNF- α est une autre cytokine clé qui agit 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 articulaire d'origine inflammatoire grave et prolongée se manifeste 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 rhumatoïde. La progression de l'infection se manifeste par des contractures, des luxations des déviations des déformations et évolue vers l'immobilité.³¹¹

Les premiers symptômes de la maladie sont³⁴⁸ :

- 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'apparitions 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'association des symptômes avec une dépression, des pensées suicidaires, 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 péricardite²⁹⁴, 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 : Aspect clinique d'une vascularite rhumatoïde à un stade avancé chez un patient atteint d'une PAR³²⁰



Figure 36 : Aspect clinique de nodules rhumatoïdes chez un patient atteint de la PAR ³²⁰

Les déformations osseuses, en forme de « col de cygne », notamment au niveau des mains, sont caractéristiques de la PAR (voir Figure 37).

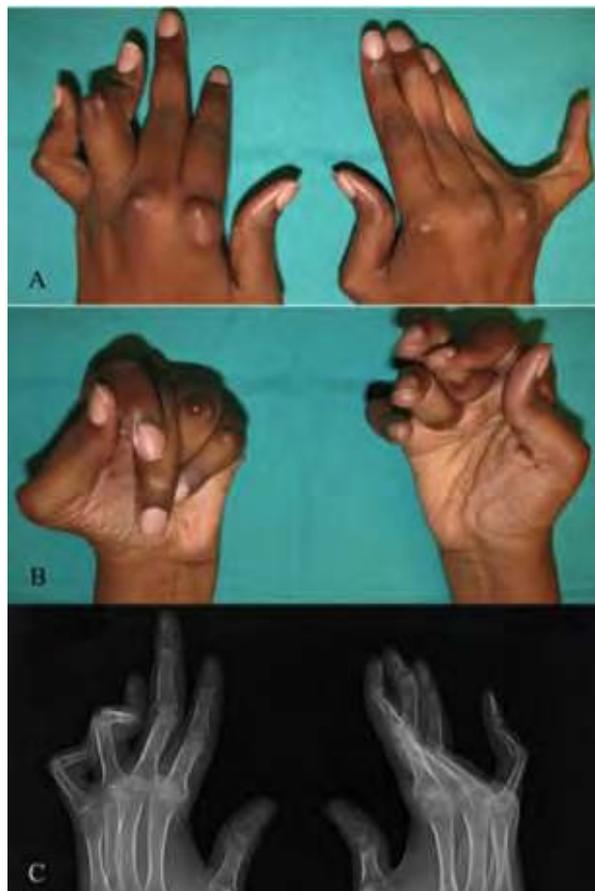


Figure 37 : Présentations cliniques (A et B) et clichés radiographiques (C) de déformations osseuses rhumatoïdes au niveau des mains chez un patient atteint de la PAR ³²⁸

8.3.1.5. Traitements

Il n'existe pas de traitement curatif l'objectif est de limiter la douleur, les tuméfactions et également de faciliter la qualité de vie. Cependant une rémission est possible.

Le traitement médicamenteux d'ction imm di t e est l'utilis t ion d'AINS ou d' spirine et/ou l'utilis t ion 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 p ie intensive (risque d'ulcère hyperglyc mie risque infectieux etc) ¹⁸⁴. Le traitement de fond consiste en l'utilis t ion 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-TNF α 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'ostéoarthrite ou arthrose est caractérisée par une douleur articulaire et la douleur mécanique apparaît ou s'amplifie lorsque le patient utilise l'articulation atteinte. La douleur n'est pas continue. Elle est plus intense au repos. Les articulations mettent du temps avant de perdre leur raideur. Elle est plus forte après une période d'inactivité ou au contraire lorsque le malade se sert de ses articulations de façon intensive (lors de la montée ou descente d'escaliers par exemple). La 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 maladie dégénérative caractérisée par la détrioration et l'usure des cartilages articulaires, avec une formation concomitante d'ostéocytose 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 maladie est plus précoce chez l'homme. Généralement chez le patient obèse l'arthrose est souvent associée à des troubles métaboliques et à une hypertension.¹⁵⁵

Aucune étiologie précise n'est démontrée à ce jour. Cependant certains facteurs prédisposent à la survenue d'arthrose tels que les micro ou macro-traumatismes répétés (athlète), une surcharge pondérale et des facteurs génétiques.

Cependant, la compression exagérée et répétée de l'articulation fémoro-tibiale par exemple associée à un mauvais alignement de l'articulation et à l'augmentation de la 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 stade précoce de la maladie le cartilage s'aminé et devient jaune, témoignage

d'une intense synthèse de protéoglycannes qui traduit l'activité de réparation des chondrocytes. À un stade plus avancé, des zones de ramollissement apparaissent, le cartilage s'écaille et se fragmente. Enfin des érosions 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 apparaître au sein de l'os juxta-articulaire.³¹¹

Les chondrocytes sont les principales cellules du cartilage, elles se composent principalement d'eau 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 pas de tests spécifiques pour l'arthrose cependant les images radiologiques peuvent montrer des rétrécissements de l'espace articulaire des difformités et irrégularités des surfaces articulaires. Les tests biologiques sont négatifs pour l'arthrose.

L'ostéoartrite touche principalement les articulations supportant 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.

La douleur et la raideur sont généralement présentes le matin au réveil et après une période d'inactivité contrairement à l'arthralgie la douleur est de courte durée et les atteintes au niveau articulaire ne sont pas symétriques et tuméfiées. 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 la prescription d'AINS et d'antalgiques. Les corticoïdes n'ont pas d'intérêt dans l'arthrose. La réduction du poids est importante 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 ostéoarthrite appartiennent à la classe II/III (voir Rappels II : La classification ASA). ³¹¹

Les principales manifestations oro-faciales de l'ostéoarthrite et de la PAR sont des douleurs et raideurs dans l'articulation 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, pouvant aller jusqu'à l'ankylose causées par une érosion des ATM (voir Figure 38). ¹⁵⁸

L'étude de *L.H.S. Cevdanes et co. en 2010* ⁶⁵, correspondant à la première étude en 3D sur la quantification de l'absorption condylienne associée à l'ostéoarthrite (voir Figure 39) montre un lien significatif possible entre l'intensité de la douleur et l'absorption osseuse. En revanche les auteurs de cette étude s'accordent sur le fait que leur échantillon de patients est faible et que l'âge varie beaucoup entre ces derniers. La majorité des études ne montrent aucun lien significatif entre la douleur et l'importance de l'absorption osseuse ⁶⁵

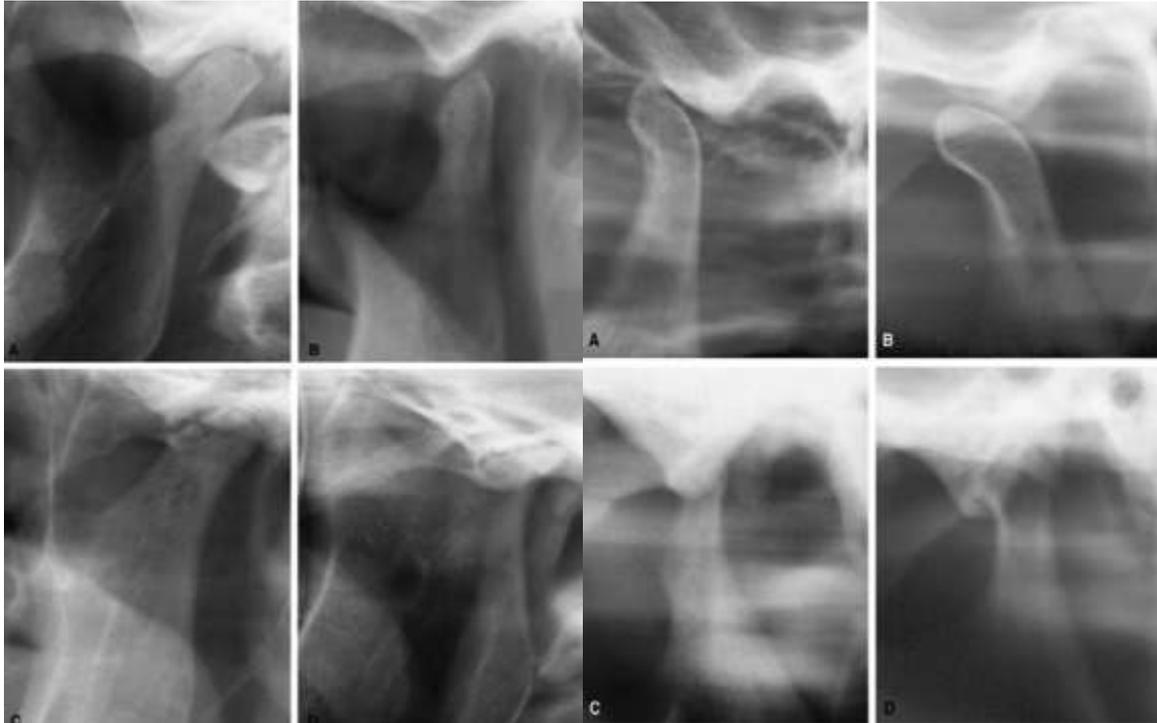


Figure 38 : Clichés radiographiques montrant des exemples d'érosion de l'ATM dues à une PAR¹⁵⁸

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 normal de l'ATM et un condyle en contact de la fosse glénoïde. En B, il existe une érosion du sommet du condyle, avec un mouvement normal de l'ATM. En C, on note une érosion de la moitié du condyle, avec un mouvement fortement limité. En D, l'érosion du condyle est totale et le mouvement de l'ATM est absent.¹⁵⁸

Pour l'ostéorhrite, la symptomatologie se manifeste surtout par 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 céphalées peuvent être associés. Contrairement à la PAR, l'atteinte est unilatérale. Dans la majorité des cas, cependant, cette symptomatologie n'est pas spécifique et ne permet pas, à elle seule, de poser le diagnostic d'ostéorhrite.

Le traitement de l'ostéorhrite consiste en la prescription d'antalgiques 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 alimentation molle en cas de trouble des ATM. Des injections d'acide

hyaluronique ou de corticoïde, par infiltration au niveau des ATM sembleraient bénéfiques. En cas d'ankylose ou de limitation importante de l'ATM, une chirurgie (arthroplastie, prothèse) osseuse est envisagée. Elle est alors destinée à rendre la fonction aux ATM. ^{135, 246, 311, 353}

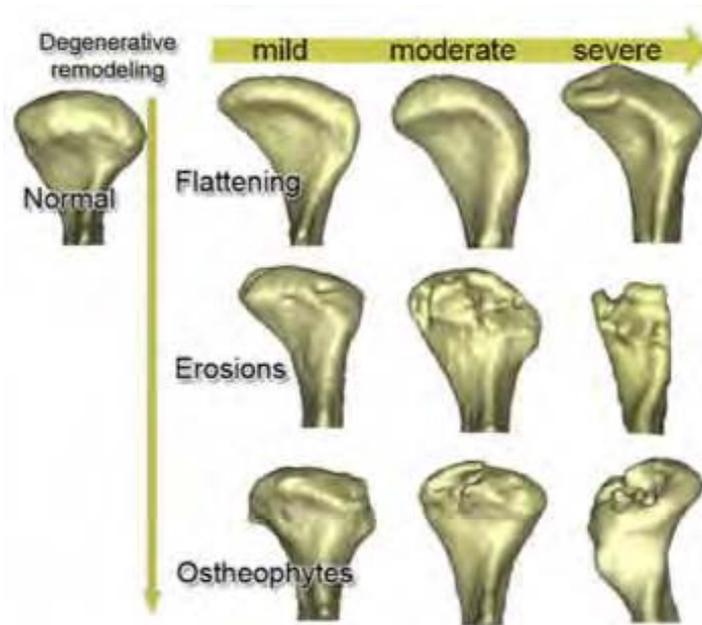


Figure 39 : Dessin montrant la répartition de la résorption condylienne chez un patient atteint d'arthrose. L'axe vertical illustre la progression (aplatissement (*flattening*), des érosions et des ostéophytes) du changement dégénératif, et l'axe horizontal représente les niveaux de sévérité ⁶⁵

Une diminution de l'hygiène bucco-dentaire peut être retrouvée dans la PAR et l'ostéoartrite. Elle est favorisée par la 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 atteints d'une PAR associée à une forte résorption condylienne, peuvent présenter une béance antérieure liée à l'incapacité de fermeture complète de la cavité orale et cette dernière favorise la présence d'une respiration buccale augmentant encore davantage les effets néfastes sur le maintien d'une hygiène bucco-dentaire satisfaisante. Certaines études montrent que, pour des patients atteints 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 praticien doit insister sur l'importance de l'hygiène bucco-dentaire chez ces patients ainsi que sur l'importance de consulter régulièrement.³⁰¹

L'installation et l'implantation de la tête de ces patients doivent être le moins traumatiques possible. Certains patients nécessitent une position semi-assise, voire assise car ils sont dans l'incapacité de s'allonger complètement (douleurs articulaires sévères, déformations osseuses).

Il existe également des manifestations thérapeutiques, notamment des candidoses liées à l'utilisation des corticoïdes (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.

La mise en place systématique d'une antibiothérapie pour les patients porteurs de prothèse articulaires n'est pas recommandée (voir Annexe II : Fiche sur la prise en charge des patients porteurs de prothèses articulaires)

Les traitements anti-TNF α 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 cas d'actes sanguinants et une antibiothérapie en cas d'actes 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'utilisation d'AINS, d'aspirine ou de pénicillamine peut augmenter 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 majorer le risque hémorragique (voir 4.1.6. Prise en charge en odontologie).

L'indication d'une chirurgie implantaire reste envisagée chez les patients atteints de PAR, cependant les effets bénéfiques/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 médicaments en cours.

8.3.4. Fiche synthétique

L'essentiel sur la PAR et l'ostéorhrite

- 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'aspirine pour agir rapidement et diminuer l'inflammation suivie d'une corticothérapie. Le traitement de fond est l'utilisation de l'hydroxychloroquine et de la sulfasalazine dans les formes débutantes et du méthotrexate dans les formes plus agressives, les anti-TNF α seront utilisés dans les cas réfractaires. Les autres médicaments Les traitements chirurgicaux seront nécessaires pour rétablir et corriger les déformations osseuses
- L'ostéorhrite représente l'arthropathie articulaire la plus fréquente, est une maladie dégénérative caractérisée par la destruction et l'érosion des cartilages articulaires avec formation concomitante d'ostéonecton sur les surfaces articulaires.
- L'ostéorhrite touche principalement les articulations supportant 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 base d'AINS et d'antibiotiques et de limiter les facteurs de risques

Prise en charge en odontologie

- Les principales manifestations oro-faciales de l'ostéomyélite et de l'APAR sont des douleurs et rouilleurs dans l'articulation temporo-mandibulaire, de façon symétrique pour l'APAR et unilatérale pour l'arthrose. L'hygiène bucco-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'antalgiques de confort musculaire de l'articulation d'une gouttière occlusale d'une chirurgie dans 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-TNF α peuvent engendrer une immunodépression favorisant la survenue de candidoses, ulcérations et augmenter le risque infectieux en provoquant une leucopénie, nécessitant une prophylaxie et antibiothérapie en cas d'actes chirurgicaux.
- Le risque hémorragique peut être augmenté par la prise d'AINS, d'aspirine et de pénicillamine.
- L'insulation sur le fût et l'implantation de ces patients 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 XIX^{ème} siècle.^{42, 116}

Selon l'article de *Fenelon et al*, de 2015, la prévalence serait de 1/1,7 million.¹¹⁶

8.4.2. Étiologies

L'origine est génétique autosomique récessive causée par une mutation du chromosome 1q21 du gène de la cathepsine K. Cette collagénase, exprimée par les ostéoclastes, joue un rôle essentiel dans l'absorption de la matrice protéique de l'os. Elle permet la dégradation des protéines de la matrice osseuse : collagène de type 1, ostéopontine et ostéonectine.^{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 présence d'un os particulièrement dense et fragile du fait 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) ainsi qu'une apnée du sommeil, une sclérotique bleue et une exophtalmie peuvent être associées.^{2, 11, 219}

Les manifestations maxillo-faciales sont nombreuses telles qu'une hypoplasie du maxillaire et de la mandibule avec un angle mandibulaire ouvert et parfois absent, un retard de éruption des dents définitives, des dents impactées (voir Figure 40), un encombrement dentaire important. La prévalence de la pathologie carieuse et parodontale est également plus élevée du fait de l'encombrement dentaire notamment. La présence d'un palais ogival est également décrite (voir Figure 41).⁴²



Figure 40 : Panoramique dentaire montrant l'impaction dentaire chez un patient atteint de syndrome de Down.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 phénomènes d'hypercementose d'hypoplasie miliaire et d'oblitération pulpaire 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) ce dernier est lié d'une part à la diminution de la vascularisation osseuse et d'autre 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 atteint de pycnodysostose¹¹

8.4.4. Prise en charge en odontologie

Il n'existe aucun consensus en vue de la prise en charge de ce type de patient cependant la prévention du risque carieux et parodontal prend une part importante dans le traitement en vue d'éviter la survenue d'infection de médullaire inflammatoire des mâchoires notamment une ostéomyélite et d'éviter les lésions pouvant 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 retardés d'où la 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, associée à un artil inversé et une classe III d'Angle. Les derniers sont liés à la présence d'un angle mandibulaire augmenté parfois de façon excessive (plus de 180°) et d'une hypoplasie du maxillaire supérieur et inférieur. Cette situation favorise

également, une perte dentaire prématurée, présence d'occlusion et un encombrement dentaire. Les vis concernant la mise en place d'un traitement orthodontique sont controversés, en raison des troubles du remodelage osseux.

Il est recommandé de procéder à des extractions séquentielles en cas d'extractions dentaires multiples dans des conditions strictes d'hygiène et de manière la plus atraumatique possible.¹¹

Des résections prophylactiques doivent être envisagées pour les zones sclérotiques avec la présence de séquestres osseux.

La prise en charge dans la plupart des cas de ce type d'atteinte est hospitalière.³⁴⁶



Figure 43 : Panoramique dentaire montrant une fracture mandibulaire en secteur 4 ¹⁸³

8.4.5. Fiche synthétique

L'essentiel sur l'hyperphosphatasie

- La hyperphosphatasie, appelée également ostéochondrodysplasie, est une dysplasie osseuse rare.
- L'étiologie est génétique autosomique récessive causée par une mutation du chromosome 1q21 du gène de la cathepsine K.
- Le déficit de cathepsine K se caractérise par la présence d'un os particulièrement 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 de l'éruption des dents définitives des dents impactées, un encombrement dentaire important, une augmentation du risque carieux et de maladies parodontales est généralement plus élevée du fait de l'encombrement dentaire notamment d'une béance antérieure et de la susceptibilité aux maladies inflammatoires osseuses, présence d'un plésioépithéliome hypercémentose une hypoplasie molaire une ostéolyse pulpaire un risque d'ostéomyélite une lésion de cicatrisation osseuse suite à des avulsions.
- Il faut préserver au maximum la santé bucco-dentaire, avec une hygiène irréprochable, pour limiter la survenue de problèmes suite aux avulsions ou au risque d'ostéomyélite suite à une infection
- Il existe une contre-indication des traitements orthodontiques en vue de l'absence de l'os des mâchoires. L'orthopédie prothétique et implantaire reste très compliquée
- Il n'existe aucun consensus pour la 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'ostéomyélite ou des zones sclérotiques avec la présence de séquestres osseux et la suppression des infections.
- En cas d'avulsions il est recommandé de réaliser des séances d'avulsions séquentielles en cas d'extractions multiples, de manière la plus atraumatique et dans des règles d'hygiène stricte
- La prise en charge dans la plupart des cas de ce type de lésion est hospitalière

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 peut toucher d'autres organes.

La prévalence en France, selon l'étude 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 à 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 nodosité fortuite lors d'un examen radiologique de routine (image en « grain de mil » au niveau pulmonaire et lymphatique) et lors d'un examen 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'infiltrats tissulaires associés à des granulomes pythéliosés et géantocellulaires sans nécrose caséuse⁹⁸. Il semble que les personnes atteintes aient une susceptibilité accrue à cet antigène provenant d'une prédisposition génétique

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 entraînant la perte irréversible des fonctions pulmonaires pour environ 10 % à 30 % des patients. L'examen radiologique peut révéler la présence d'une perte de volume pulmonaire, d'un rétrécissement hilair et une présence de nodopneumothéliosés. Des signes généraux sont également décrits, comme une asthénie, une fièvre, une toux sèche récurrentes sur plusieurs semaines ainsi qu'une perte de poids.⁸²

La sarcoïdose peut toucher n'importe quel organe. Il est retrouvé notamment des atteintes cutanées, avec la présence de lupus pernio et de 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 granulomateuses causant un risque supérieur d'infarctus et d'arythmies). 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 présence de coulement nasal et de polypes une formation 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 osseuse¹⁴². 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'étude cas-témoin de *Doutskam AA*.de 2014, a présentée un cas de lyse osseuse maxillaire, révélant après examen anatomopathologique, l'absence d'infiltrats tissulaires associés à des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse, caractéristique de la sarcoïdose. Les manifestations cliniques orales de la maladie ont permis son diagnostic.

9.1.5. Traitements

Dans la plupart des cas l'attention thérapeutique 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 locaux dans le cas d'irruption cutanée ou d'atteinte oculaire par exemple notamment en première intention

La prescription d'immunosuppresseurs (méthotrexate, aziathioprine, pentoxifylline,, cyclophosphamide, cyclosporine A) et corticoïdes systémiques (corticothérapie au long cours) est envisagée dans le cas d'une absence d'une rémission spontanée ou de l'échec des traitements locaux (après une période de 2 à 5 ans), ou bien lorsque les symptômes se verront plus sévères d'emblée, 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 diagnostique notamment lors de l'examen 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 élevé d'infection post-opératoire, nécessitant une antibiothérapie classique en cas d'actes chirurgicaux et une antibiothérapie en cas d'immunosuppression. Il existe également des manifestations buccales des effets secondaires des immunosuppresseurs, notamment des hypertrophies gingivales importantes. La prise en charge de la stomatite est décrite dans l'annexe VI (voir Annexe VI : Fiche sur la prise en charge de certaines manifestations orales liées à certaines pathologies ou secondaires aux traitements).

Le méthotrexate est l'immunosuppresseur le plus fréquemment prescrit. Il peut occasionner des dysgueusies, des douleurs buccales (ce qui est toutefois très rare aux doses faibles prescrites). L'usage prolongé de méthotrexate augmente le risque d'infection et peut endommager le foie. Une surveillance régulière est donc nécessaire. L'azathioprine est un autre immunosuppresseur efficace dont les effets indésirables sont similaires à ceux du méthotrexate. Le cyclophosphamide est utilisé dans quelques cas rares exclusivement dans les formes neurologiques et cardiaques. En effet, il peut entraîner de graves effets secondaires (leucopénie, érythropénie, hématurie et stérilité).

9.1.7. Fiche synthétique

L'essentiel sur la sarcoidose

- La sarcoidose 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 (uvéite conjonctivite) le foie (prurit ictère) le cœur et la peau (érythème noueux)
- Le syndrome de Heerfordt caractéristique de la sarcoidose est l'association d'hypertrophies bilatérales des parotides et d'uvéite
- 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 a un risque d'aggravation de la maladie lié à l'utilisation de corticoïdes inhalés
- Le risque infectieux est augmenté à cause des traitements en cours d'où l'indication d'une antibiothérapie en cas d'immunosuppression et une antibiothérapie en cas d'actes chirurgicaux

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

La maladie de Crohn (M) consiste en une inflammation de n'importe quelle partie du tube digestif, de la bouche au rectum.¹¹³

La rectocolite hémorragique (RCH), ou colite ulcéreuse, est une maladie inflammatoire qui affecte quant à elle l'extrémité distale du système digestif principalement le recto-côlon et le rectum.

La maladie 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 rares 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'après l'étude 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 MICI tend à augmenter dans le temps.¹²³

9.2.3. Physiopathologie et étiologie

Les MICI sont caractérisées par une inflammation chronique d'une partie de la muqueuse intestinale à l'origine d'ulcérations.

Les causes exactes sont méconnues, certaines sont avancées telles que des facteurs environnementaux et comportementaux (tabagisme actif ou passif, système immunitaire incompetent, 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 créent 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. Dans la RCH l'inflammation concerne de façon 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'épaisseur de la paroi intestinale.¹¹³

9.2.4. Symptômes

Chez l'enfant la maladie peut entraîner un retard de croissance généralisé, lié aux nombreuses carences alimentaires et à la malabsorption nutritionnelle.³⁰³

Ce type de maladie comprend des phases actives et des phases de rémissions. Les symptômes apparaîtront en phase active.¹¹³

L'ensemble des symptômes peuvent être présents 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 probablement plus liés à l'expression d'un trouble 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 constipation (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 quadrant inférieur droit pour la MC et dans le quadrant inférieur gauche pour la RCH. Des douleurs sont possibles lors de la défécation. La perte sanguine, causée par des

rectorragies peut entraîner l'apparition d'une anémie. Des vomissements et des nausées peuvent être présents notamment pour la MC.

Dans certains cas, la RCH et la MC sont associées à une fièvre, une asthénie, un amaigrissement, une anorexie et un retard de croissance chez l'enfant. Les atteintes extra-intestinales touchent environ 25 % des patients atteints de MICI. Ce sont les maladies thromboemboliques¹³¹, 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 cicatricielles) 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'ensemble 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 diagnostic, 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'augmentation 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 maladie prodrome est responsable de l'augmentation de la concentration plasmatique des marqueurs sériques de l'inflammation elle est susceptible d'engendrer les maladies inflammatoires 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, ainsi 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) ainsi 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 défauts d'immunité et des retards de guérison chez l'enfant 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 t t 'u MICI¹¹³



Figure 45 : Aspect clinique d'une gingivite hypertrophique, chez un patient atteint d'ulcères buccaux MICI ¹¹³



Figure 46 : Aspect clinique d'ulcérations et d'aphtes, chez un patient atteint d'ulcères buccaux MICI ²¹²



Figure 47 : Aspect clinique d'une pyostomatite végétante, chez un patient atteint d'une 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 traitements non médicamenteux consistent en l'arrêt du tabac à la 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 limitant les apports sucrés (limitant les risques d'érosions et cariés) 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 sévères ou de l'inefficacité des aminosalicylés. Ces molécules sont utilisées pour supprimer de façon globale l'inflammation et pour produire un soulagement rapide des symptômes
- le traitement de fond
 - les immunosuppresseurs (mercaptopurine, méthotrexate, ciclosporine) sont utilisés pour réduire l'inflammation à long terme mais également en cas d'échec des aminosalicylés et pour réduire la dépendance aux corticoïdes
 - les anti-TNF α (infliximab, adalimumab) sont utilisés dans la MC, et infliximab dans la RCH sévère. Ils sont prescrits en deuxième intention, en cas d'échec du traitement par les corticoïdes
 - 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 la vitamine D et B_{12} ainsi que du fer en cas d'anémie ferriprive chronique liée aux hémorragies fréquentes dans les MICI
- les anti-diarrhéiques (lopéramide) et des antalgiques (paracétamol et codéine) sont prescrits 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'abcès³⁵

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 actives) c'est pourquoi les rendez vous se font au calme, avec une analgésie suffisante (en utilisant l'injection au niveau des zones les plus sensibles) et avec une prémédication sédatrice 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 nécessitant la mise en place d'une antibiothérapie en cas d'actes chirurgicaux voire d'une antibiothérapie en cas d'immunosuppression (voir Rappels IV : Les précautions d'usages et les actes à risques). Le gastro-entérologue joue un rôle important dans la gestion du risque infectieux. Avant la mise en place d'un traitement induisant une immunosuppression il doit adresser le patient vers un chirurgien-dentiste afin de réaliser une mise en traitement orthodontaire. L'élimination de tous les foyers infectieux d'origine dentaire et parodontale doit se faire impérativement avant le début de la phase d'immunosuppression acquise.

Les soins en phase aiguë sont à éviter, sinon tous les soins restent possibles avec les précautions d'usages habituelles.

Les AINS et l'aspirine 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'augmentation de la toxicité hématopoïétique.

9.2.7. Fiche synthétique

L'essentiel sur les MICI

- 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, entraînant 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 traitements sont à base d'immunosuppresseurs de corticoïdes des aminosalicylés des anti-TNF α des anti-IL10

Prise en charge en odontologie

- Le risque carieux est augmenté (repas fractionné, médication sucrée).
- La gestion du stress est importante pour limiter l'aggravation de poussée active de la maladie.
- En phase active les soins sont reportés devant l'aggravation de l'état général
- 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'absence d'une antibiothérapie et d'une antibio prophylaxie en cas de acte invasif
- La prescription d'AINS et des spirine est contre-indiquée. Ces dernières favorisent l'aggravation 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 artères temporales d'où son nom d'artérite temporale. 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 ans. L'prvalence 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 européennes et surtout celles du nord de l'Europe.

L'incidence de la maladie double en 25 ans en corrélation avec l'augmentation 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'étiologie exacte de la maladie est inconnue. Des causes environnementales et génétiques sont avancées. La maladie de Horton est considérée comme une maladie auto-immune s'exprimant sur un sujet prédisposé génétiquement suite à un facteur déclenchant encore inconnu. Cette hypothèse est appuyée par la présence dans les parois des artères atteintes de cellules immunitaires en grand nombre telles que les lymphocytes, les macrophages et les « cellules géantes ».^{252, 273}

Le diagnostic repose sur l'étude de biopsie 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 fibrinogène ainsi qu'une réponse immunitaire par activation des lymphocytes T, cytokines, leucocytes et macrophages.³⁶⁵

Cette maladie entraîne des problèmes vasculaires, avec des phénomènes ischémiques importants, tels que des ischémies cardiaques, AVC, des cécités (rénale, oculaire), des anévrismes, etc.³⁰⁷

Les signes généraux sont retrouvés dans la maladie de Horton sont l'association de céphalées temporales (artères temporales, voire occipitales, indurées, visibles, sensibles au touch avec un pouls peu ou non perceptible) d'une claudication massétérine d'une pseudopolyarthrite rhizomélique (touchant le cou, les épaules, les hanches, associé à une raideur matinale), d'un syndrome constitutionnel (sténose, anorexie, perte de poids) et d'une sensibilité du cuir chevelu^{252, 307, 365}

D'autres symptômes sont retrouvés 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 sont¹⁸⁰ :

- Une claudication massétérine avec des douleurs à la mastication, résultant d'une ischémie des muscles de la mastication (35 à 45 % des cas)²⁸¹
- Une claudication de la langue avec des douleurs à la déglutition. L'ischémie linguale peut aller jusqu'à la 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 présence d'une atteinte vasculaire

Certaines études montrent que la prise en compte d'AAP ou d'anticoagulants pour traiter d'autres maladies n'aurait pas d'effet protecteur vis à vis des complications 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 connaître l'évolution de la maladie 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 la maladie 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 ischémie pouvant aller jusqu'à la nécrose 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 annuelle d'environ 3 à 14/1 million.⁶

Selon la classification de Chapel Hill la maladie de Wegener se classe d'ailleurs dans la catégorie des vascularites des vaisseaux de faible diamètre.^{6, 77}

9.4.2. Étiologies et diagnostic

L'étiologie exacte de la maladie est inconnue. Les autoanticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) sont retrouvés dans 5 à 20 % des cas, ils seraient responsables d'une inflammation granulomateuse.

Le nombre d'ANCA 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 phénomènes d'inflammations granulomateuses représentés par 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 manière généralisées
- Une glomérulonéphrite

Les biopsies mettent en évidence un infiltrat inflammatoire chronique lympho-plasmocytaire. Les dernières doivent être assez épaisses pour mettre en évidence les lésions de vasculite nécrosante.¹³⁹

9.4.3. Symptômes

La maladie de Wegener altère l'intégrité du muscle

Les symptômes généraux sont : une fièvre, des sueurs nocturnes, une asthénie, des céphalées, des arthralgies, une perte de poids et une anorexie.

Les symptômes liés à l'atteinte 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 communication ucco-sinusienne peut exister car la maladie d'atteint dans environ 2/3 des cas par des manifestations naso-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 fatale en l'absence de traitement, amenant vers une insuffisance rénale témoignant d'une glomérulonéphrite 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'audition

- Les symptômes oculaires :
 - ischémie neuropathique 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'agit d'une paralysie faciale périphérique droite isolée. D'après les auteurs : « *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 atteinte faciale peut constituer la manifestation inaugurale de la maladie de Wegener.* »

Les auteurs concluent que : « *Le suivi des patients ayant une paralysie faciale périphérique* »

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" spect 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'inflammation ainsi que de réduire les symptômes et les atteintes des différents organes touchés.

Le traitement varie en fonction 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'autres traitements peuvent être prescrits selon qu'il s'agit d'une récurrence d'une maladie de Wegener réfractaire, ou de l'intensité de celle-ci. Les molécules utilisées sont le méthotrexate et l'azathioprine, ainsi que des immunosuppresseurs (mycophénolate, 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 diagnostique 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'évolution de la maladie, notamment en cas de récurrence de la maladie.

Avant toute prise en charge, il faut prendre contact avec le MG pour connaître précisément l'état du patient.

Une biopsie peut être envisagée lors de lésions suspectes avec une prise en charge pluridisciplinaire du patient.

Pendant la période d'induction du traitement les soins d'urgences seuls sont permis, avec une attention toute particulière 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 est 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 troubles de l'hémostase).

La prise de contact avec le MG avant tout acte invasif est nécessaire, pour convenir d'une antibiothérapie ou d'une corticothérapie supplémentaire. Il est recommandé avant une intervention chirurgicale, de mettre en place une antibiothérapie 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 corticoïdes en supplément en cas 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 polyangérite 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 récurrence la mise en relation avec le médecin traitant est entreprise. Les recommandations sont identiques à l'phase d'induction de l'thérapie⁷⁷

9.4.6. Fiche synthétique

L'essentiel sur l' maladie 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 a un rôle diagnostic et de surveillance de l'évolution de l' maladie
- Durant la période d'incubation du traitement si l'urgence les soins sont reportés jusqu'à la période de rémission
- Le risque infectieux, hémorragique peuvent être augmentés
- Éliminer tous les foyers infectieux présents ou potentiels et insister sur l'importance d'une hygiène impeccable (brossage dentaire 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 accès récidivants d'aphthes buccaux et génitaux de lésions cutanées vésiculaires (pseudo-folliculites, hypersensibilité aux points de piqûres etc.) d'arthrite d'uvéites et de vascularites rétiniennes d'atteintes neurologiques centrées de thromboses 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 artères et le cœur. La fréquence et l'intensité des lésions varient selon le sexe l'ethnie et la région géographique. En l'absence de marqueur biologique fiable la MB est définie par des critères cliniques. À partir des années 1990, les critères de I S G p se sont imposés comme l'outil de classification utilisé dans l'immort des études épidémiologiques.⁷⁶

es critères s'appuient sur l'aphthose 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 caractéristiques intrinsèques avec une sensibilité et une spécificité d'au moins 80 %. La plupart des cas sont observés le long de la « route de la soie », qui s'étend du bassin méditerranéen jusqu'à l'Extrême orient avec des pics de fréquence à ses extrémités (à l'ouest Tunisie Turquie Grèce Égypte Liban Iran et Irak et à l'est Corée, Chine, Japon).^{117, 174, 377}

La prévalence varie fortement en fonction des pays (voir Figure 50)

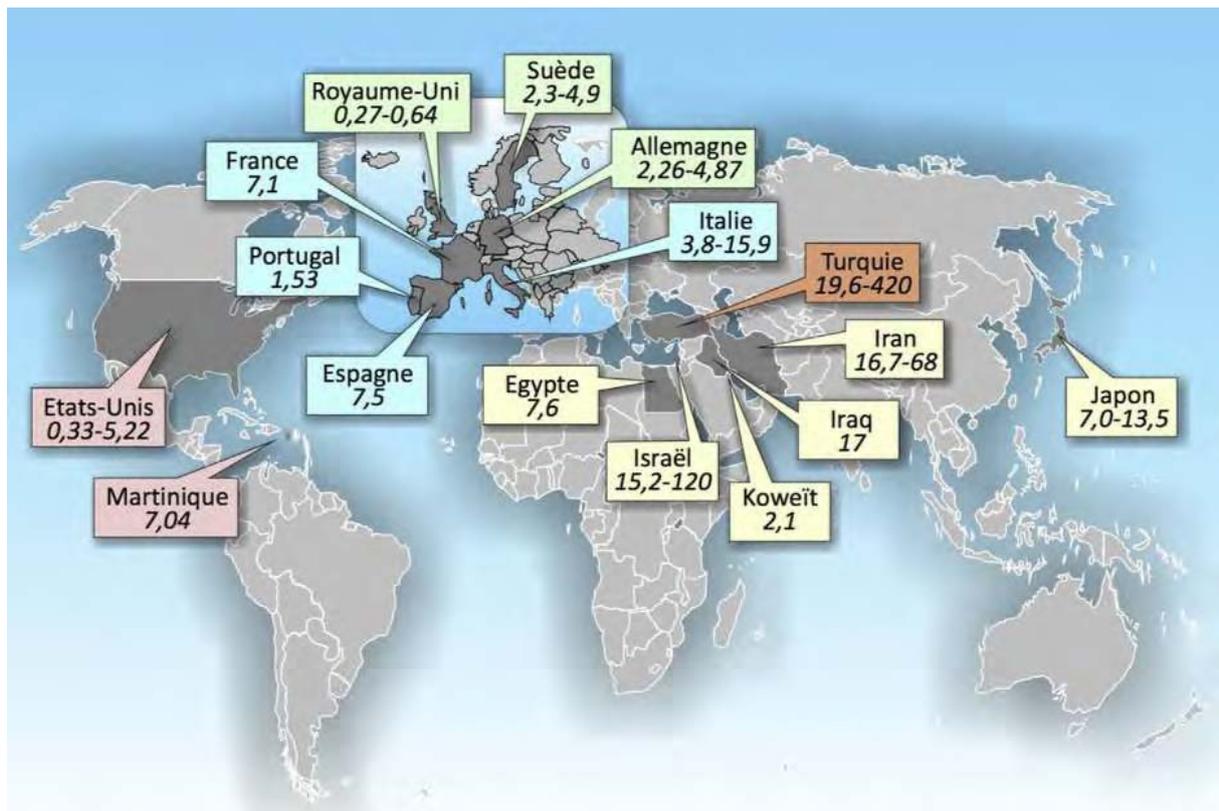


Figure 50 : Répartition de la prévalence de la MB dans le monde. Les chiffres représentent des taux de prévalence pour 100 000 habitants ²¹⁶

9.5.2. Étiologies et physiopathologie

L'étiologie exacte de la MB reste à ce jour méconnue il semblerait qu'une infection virale ou bactérienne sur un sujet possédant une susceptibilité génétique, responsable d'une réponse inflammatoire importante 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 faire penser à l'existence d'une susceptibilité génétique. Les prédispositions génétiques avancées sont : l' mutation de l' allèle du complexe majeur d'histocompatibilité (MH) HLA-B51, qui est fortement associé dans l'apparition de la MB. En effet l' antigène 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 mis en cause. Ils se situent proche du gène HLA- ils favorisent l'expression membranaire 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 appartenant à la famille des immunoglobulines. Elle est une molécule d'adhérence intercellulaire qui permet l'adhérence granulocytaire, lymphocytaire et macrophagique à l'endothélium vasculaire ainsi que leur migration et leur activation.

Le gène codant 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 taux 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 molécules d'adhésion.

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 réaction d'hypersensibilité 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'est plus totalement démontré.

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 déclenchant (infectieux génétique ou environnemental) peuvent stimuler l'immunité innée, par prolifération des lymphocytes T dirigés contre la muqueuse des sujets atteints. L'hyperactivation des cellules T due à une infection bactérienne par *Streptococcus sanguis*, ou par des antigènes HSP, contribue au syndrome inflammatoire généralisé, présent dans la MB.⁸⁴

De plus, une augmentation du taux d'oxyde nitrique (NO) causée par 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, entraînant la persistance de ces cellules in situ.

Le schéma suivant (voir Figure 51) résume l'implication de la MB. Sous l'influence d'agents viraux et de bactéries, dans le cadre d'une prédisposition génétique 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 : molécule du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II ; TNF- α : *tumor necrosis factor* α ; IFN- γ : interféron γ ; IL : interleukine ; ICAM : *intercellular adhesion molecule* ; NO : oxyde nitrique ; HLA : *human leucocyte antigen* ; MICA : *MHC-class-I-chain related A*.¹⁸⁵

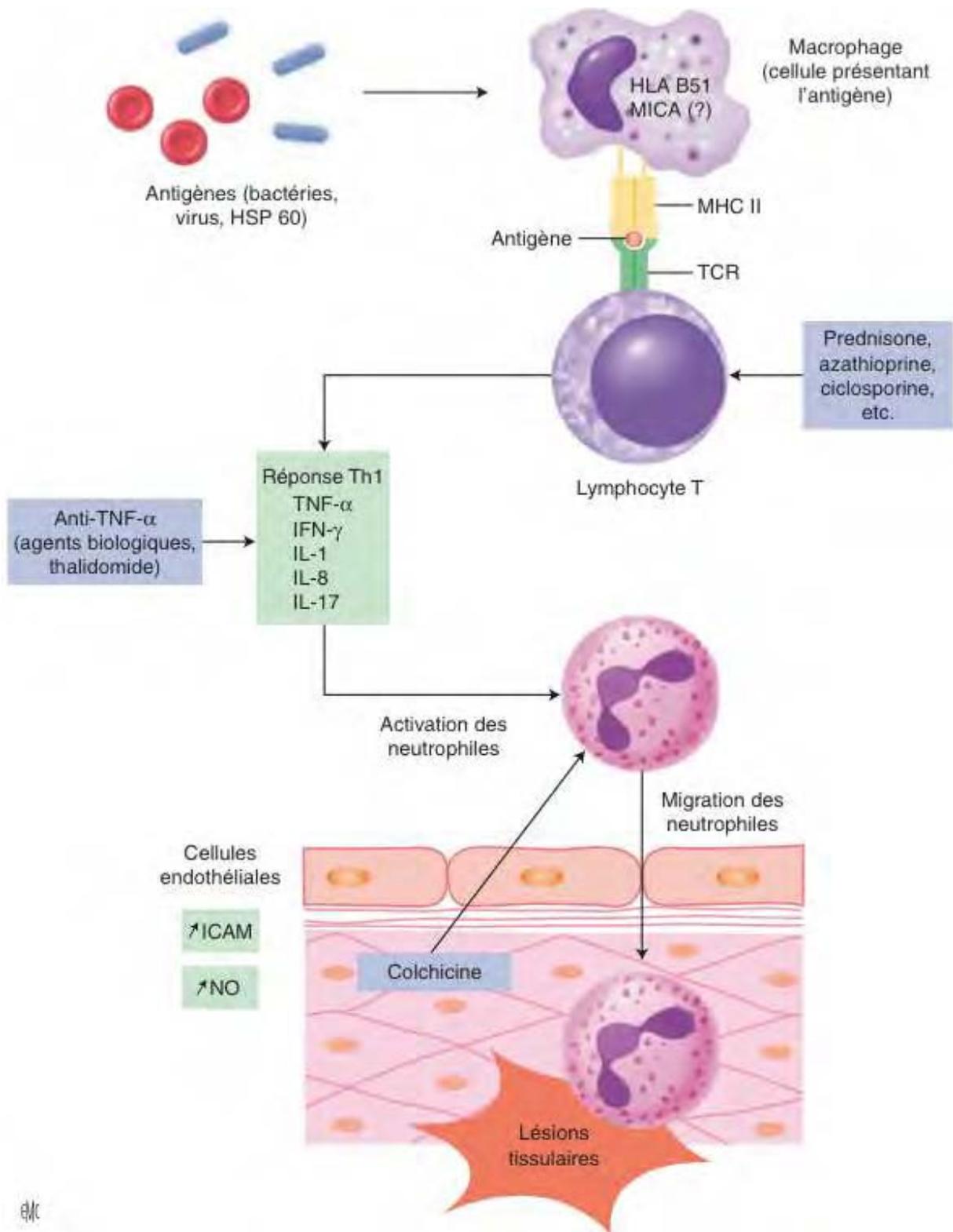


Figure 51 : Modèle hypothétique de la pathogénie de la MB ¹⁸⁵

9.5.3. Symptômes

La MB est caractérisée par une vascularite occlusive de plusieurs organes. L'aphthose orale (orale et gingivale) l'atteinte oculaire (uvéïte) les manifestations cutanées et ostéo-articulaires sont de loin les plus fréquentes. L'aphthose orale est retrouvée dans 90 à 100 % des cas, l'aphthose gingivale dans 60 à 94 % des cas, l'uvéïte dans 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 neurologiques²⁵⁵ (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'aphthose orale correspond à l'atteinte la plus fréquente de la MB. Ce type de lésion est requis pour poser le diagnostic de l'IM. L'aphthose orale est souvent le premier signe de la maladie. Elle peut précéder de plusieurs 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 érythémateuses. Les lésions 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 apparaître 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 atteintes 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 diagnostique de ces lésions est reconnue. Le scrotum est la région, dans

90% des cas, la plus fréquente pour ces ulcérations chez l'homme et chez les femmes c'est la région vulvaire et vaginale qui est la plus touchée. Ces ulcérations durent plus longtemps que celles au niveau oral, mais sont moins récidivantes. Il existe également de nombreuses atteintes au niveau nasal avec présence d'ulcère et d'écailles nasales.



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 ans après le début de l'apparition de la maladie. L'atteinte oculaire commence le plus souvent à la fin de la troisième décennie.

L'uvéite (inflammation de l'ensemble des parties de l'œil) est la plus fréquente des uvéites.

Les poussées peuvent s'étaler sur quelques semaines à plusieurs mois et sont entrecoupées de rémissions. Elles ont tendance à s'espacer durant l'évolution de la maladie.



Figure 54 : Aspect clinique, d'une uvéite à hypopion chaud (présence de rougeur) à gauche³⁷⁶ et uvéite à hypopion froid à droite (absence de rougeur) chez un patient atteint de la MB¹⁸⁵

Dans les atteintes ostéo-articulaire, on note la présence d'arthralgies et d'oligoarthrites 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'acné notamment sur les membres supérieurs, la face antérieure et interne des cuisses et la région oro-faciale. Il est retrouvé également, une présence d'erythèmes noueux situés dans 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'affection²³³



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 diagnostic repose d'une part sur des signes cliniques caractéristiques précédemment décrits et d'autre part sur le *pathergy-test*. Ce dernier constitue un des critères internationaux de diagnostic de l'ML. Le test consiste à piquer l'interdigital avec une petite aiguille stérile et à observer la réaction 24 à 48 heures plus tard. L'apparition d'une pustule avec une auréole (cercle) rouge traduisant l'inflammation confirme le diagnostic. Bien que spécifique de l'ML, il est à noter que cette réaction n'est pas présente chez tous les MLés.

9.5.5. Traitements

Le but du traitement de l'ML est d'obtenir impérativement un contrôle efficace et rapide des poussées inflammatoires, ainsi que de réduire le risque de récurrence 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 pathologies orales il n'existe actuellement aucun *gold standard* pour la 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 pendant une période de temps pouvant aller jusqu'à plusieurs semaines (prescription hospitalière) cependant aucun effet clinique n'est retrouvé pour le traitement des ulcérations orales. Les effets secondaires de cette médication sont forts.

La thalidomide est prescrite en cas d'ulcères réfractaires aux autres traitements, à raison de 200 mg/jr. Ce type de traitement n'est utilisé qu'en courte durée en vue de sa toxicité et des nombreux effets indésirables (téatogénicité, polyneuropathie, somnolence, constipation, augmentation de l'appétit, céphalées, nausées et douleurs gastriques).^{4, 31, 71, 355}

Le traitement de base de l'IM est l'association d'une corticothérapie et d'immunosuppresseurs (azathioprine cyclosporine cyclophosphamide méthotrexate) ou d'immunomodulateurs (anti-TNF α interféron γ) Le méthotrexate nécessite un contrôle hépatique et rénal, il est utilisé dans le cas de lésions mucocutanées sévères.

Un traitement anticoagulant (chez les patients ne souffrant pas d'anticoagulation) sera prescrit devant des manifestations thromboemboliques de la MB, en l'absence de l'azathioprine en traitement aigu et à l'azathioprine et du méthylprednisolone pour la maintenance.^{71, 275}

L'association de l'azathioprine et de la colchicine est utilisée dans le traitement des manifestations articulaires. Les anti-TNF α et les interférons γ sont utilisés en cas d'échec des autres traitements. L'azathioprine est utilisée pour traiter les manifestations oculaires et les anti-TNF α et les interférons γ en cas d'échec.¹⁵⁴

Les AINS sont généralement utilisés en cas de douleurs articulaires isolées

- Les traitements topiques :

La gestion des ulcérations orales se fait par l'utilisation de corticoïdes locaux de l'indocétate à la solution de chlorhexidine et d'antiseptiques locaux. Les corticoïdes

topiques sont également prescrits en cas d'atteinte articulaire (injection intra-articulaire), dans les lésions cutané-muqueuses (autres que les lésions orales) et dans les atteintes oculaires.¹¹⁷

- Les traitements chirurgicaux :

Certaines complications oculaires, vasculaires, gastro-intestinales ou thoraciques peuvent nécessiter un traitement chirurgical.¹¹⁷

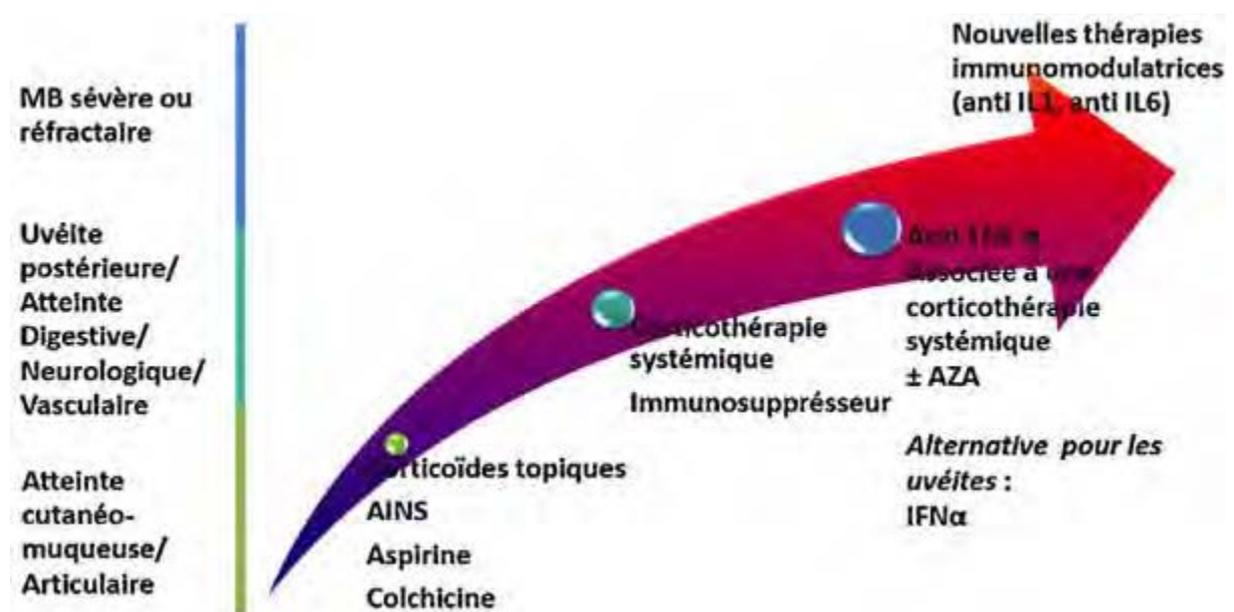


Figure 56 : Stratégie thérapeutique graduée dans la maladie de Behçet. AZA : azathioprine ; IFN α : interféron -alpha ; anti-IL- : inhibiteur de l'interleukine ; anti-IL-6 : inhibiteur de l'interleukine 6 ; AIN : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; TNF α : facteur de nécrose tumorale ⁷¹

9.5.6. Prise en charge en odontologie

Le praticien a un rôle diagnostique, devant des ulcérations récurrentes sans causes apparentes ; notamment en cas d'association d'ulcères gingivaux et oraux. Il doit alors diriger son patient vers les services hospitaliers compétents pour des examens complémentaires. Le diagnostic différentiel est également important devant une leucophtose 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 pharmacéutique local en l'absence d'un *gold standard*, tel que : des gels anesthésiants (lidocaïne), des bains de bouche à base de chlorhexidine des rinçages de bouche à base d'antiseptique (tétracycline), des corticoïdes locaux (acétonide de triamcinolone, acétonide de fluocinolone), de l'acide hyaluronique en gel et des antidouleurs (éviter les AINS pouvant potentieller une récurrence). Certaines thérapies au laser peuvent être utilisées (Gallium Aluminum Arsenide).²²¹

Le risque hémorragique peut être augmenté en cas de prise d'anticoagulant, nécessitant la mise en place de protocole pour limiter les saignements per et post-opératoire (voir la prise en charge des troubles de l'hémostase, 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 la mise en place d'antibioprophylaxie en cas d'actes chirurgicaux. La réduction des foyers infectieux et un régime alimentaire sont nécessaires devant le risque d'immunosuppression. Les patients sous corticothérapie peuvent présenter une insuffisance surrénalienne et nécessitent 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'implantologie de l'implant

- La MB se caractérise par une affection inflammatoire, systémique, auto-immune, chronique et évoluant par poussées. Elle est caractérisée cliniquement par des accès récidivants d'aphtes buccaux et gingivaux de lésions cutanées vésiculaires (pseudo-folliculites hypersensibilisées aux points de piqûres etc) d'arthrite d'uvéites et de vasculites systémiques d'atteintes neurologiques centrales, de thromboses veineuses, et de lésions intestinales.
- L'étiologie exacte de l'implant reste à ce jour inconnue il semblerait qu'une infection virale ou bactérienne sur un sujet possédant une susceptibilité génétique, responsable d'une réponse 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 traitement standard est l'association d'une corticothérapie et d'immunosuppresseurs

Prise en charge en odontologie

- L'aphtose buccale est présente dans 90 à 100 % des cas.
- Le praticien a un rôle de diagnostic devant des aphtes récurrents, notamment en cas d'association à des ulcères gingivaux et un rôle dans la prise en charge des symptômes des ulcérations (absence de *gold standard*)
- Prescription de corticoïdes locaux, ou systémique à court terme, de gel anesthésique local ou d'acide hyaluronique de D à base de chlorhexidine ou d'antibiotique (tétracycline) antidouleurs (éviter AINS)
- Risque hémorragique augmenté en cas de prise d'anticoagulant
- Le patient peut être immunodéprimé nécessiter 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 cours
- 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 discordances affectives d'activités délirantes 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 France 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 social la modification de la personnalité et également 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 présence³²⁵ :

- 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 social / occup tional
- 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 trouble schizo affectif ou d'un trouble de l'humeur
- d'une exclusion d'une affection médicale générale ou d'une prise de substance
- d'une relation avec un trouble env hissant du d veloppement : le diagnostic de schizophrénie peut être porté si délire et hallucinations sont présents depuis au moins 1 mois

L'âge d'apparition de la maladie se situe entre 15 et 24 ans chez les hommes et entre 20 à 29 ans chez les femmes. Cela s'explique par la différence d'évolution 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 préconise de prendre en compte l'avis des proches notamment 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) mais aussi grâce à l'imagerie notamment la tomodensitométrie et l'IRM qui permettent de mettre en évidence une fonction accrue de certaines zones du cerveau lors d'apparition de symptômes positifs (l'aire de l'hippocampe 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 schizophrénie. Il s'agit d'un des premiers signes décelables de la maladie.¹²⁰

Les bilans cognitifs et psychométriques étudient plus spécifiquement les symptômes et permettent d'appuyer généralement le diagnostic.⁴⁶

Le diagnostic différentiel doit être effectué avec la crise d'adolescence le délire non schizophrénique (p s de dissoci tion âge d'apparition plus tardif 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 cependant cette maladie n'est pas 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 la conception de l'enfant et le risque de développer une schizophrénie pour ce dernier ; un risque multiplié par deux lorsque l'âge du père est supérieur à 35 ans. ⁵⁸

L'environnement joue également un rôle dans l'apparition de la maladie, comme grandir dans des zones urbaines et dans un pays développé, d'évoluer en tant qu'une ethnie minoritaire dans son pays de souffrir de traumatismes durant l'enfance (abus sexuel ou physique). Ces types de traumatisme semblent porter atteinte au développement cérébral de l'enfant notamment au niveau de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale. Cela engendrerait une augmentation de l'apparition, chez ses enfants, d'hallucinations (avec l'apparition de voix qui commentent les gestes et attitudes de l'individu) de délires paranoïdes ou de dissociation. ^{44, 304}

L'usage de drogues, telle que le cannabis, peut favoriser l'apparition de troubles psychologiques et notamment la schizophrénie. L'exposition précoce et répétée au cannabis dès l'adolescence chez des personnes sujettes à des troubles psychologiques et notamment la schizophrénie, augmenterait la fréquence d'apparition des crises. Il faut noter que le cannabis est souvent utilisé par les malades en automédication pour se libérer du stress et de l'anxiété. ¹⁶⁰

Cette maladie se voudrait également d'ordre biochimique : les hormones sexuelles joueraient un rôle, non pas dans la survenue de la maladie mais plus dans sa sévérité et dans son délai d'apparition avec une différence entre l'homme et la femme. L'œstrogène aurait un effet bénéfique et protecteur dans l'apparition et dans l'intensité des symptômes. En revanche, l'action de la testostérone et notamment de

ses précurseurs la déhydroépiandrostérone (DHA ou DHEA) et la DHEA-sulfates ont un effet négatif c'est à dire qu'ils favorisent l'aggravation des symptômes et en augmenteraient la fréquence d'apparition.^{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'hyperactivité du système dopaminergique favorise l'apparition des symptômes positifs. La libération de dopamine s'effectue principalement dans le cerveau et plus particulièrement dans une zone appelée noyaux accumbens. Des études ont émis une hypothèse sur le fait 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'approche dimensionnelle distingue classiquement trois symptômes essentiels : les symptômes positifs, les symptômes négatifs (voir Figure 57) et la désorganisation.²³⁹

L'exacerbation ou la distorsion de fonctions normales sont appelées 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 pas) chez les schizophrènes les hallucinations auditives sont les plus fréquentes (environ 60 à 80% des personnes).¹²⁹

Les symptômes négatifs à l'inverse correspondent à une perte ou une diminution ou à la perte d'une ou plusieurs fonctions normales et cette baisse en quantité et en qualité 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'âge ou à l'opposition vis à vis des parents) de l'individu.

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.

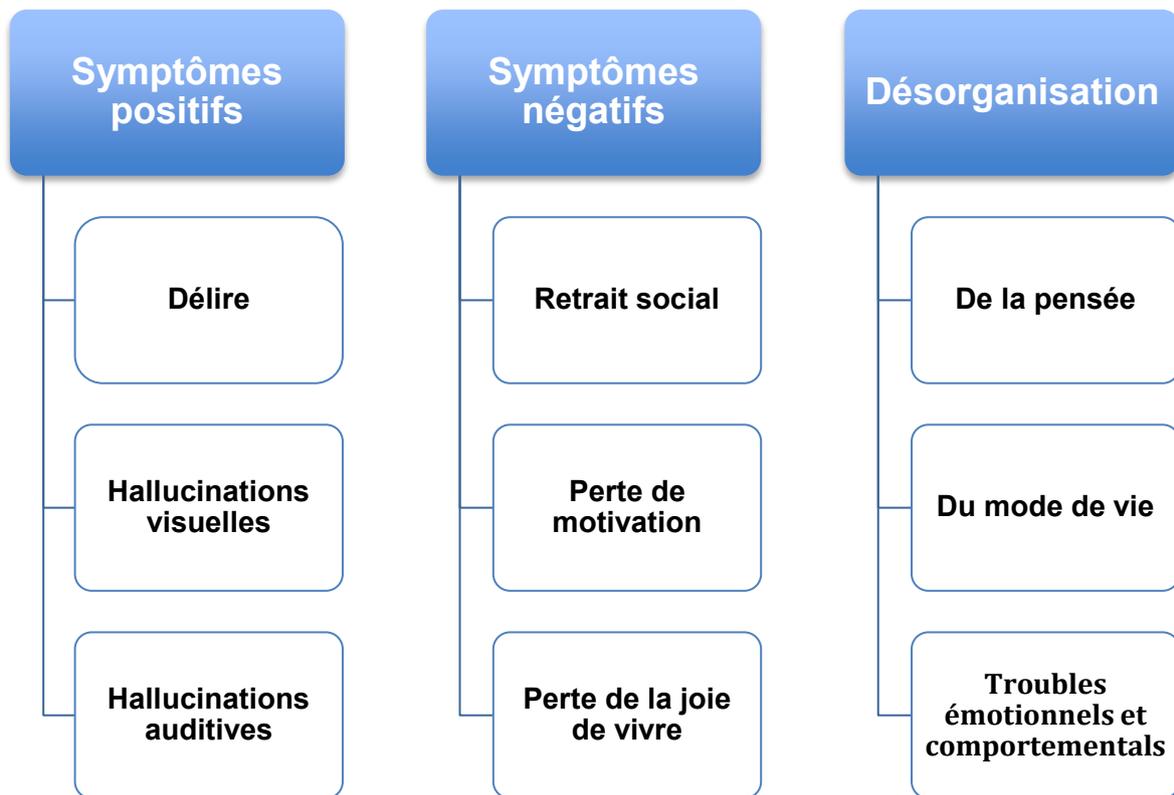


Figure 57 : Exemple de symptômes négatifs, positifs et de désorganisation chez un patient atteint de schizophrénie ³²⁵

L'appréhension de la maladie 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 identifiable par la suite (psychothérapie). La maladie évoluera en plusieurs phases (voir Figure 58). Tout d'abord apparaissent 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 plaisir, de l'envie, de la force pour faire des activités de la vie courante, le travail scolaire devient inexistant voire impossible. Les troubles émotionnels vont augmenter avec des accès de colère, d'irritabilité, d'agressivité envers sa famille, la plupart du temps disproportionnés envers la situation.

L'adolescent se renferme sur lui-même avec une augmentation de l'anxiété. 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'alcool. ²¹⁰

Survient ensuite la phase d'instabilité ou phase progressive, avec l'apparition des symptômes dit positifs, négatifs et la désorganisation.

Après la phase progressive et la mise en place d'un traitement adapté le malade 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.

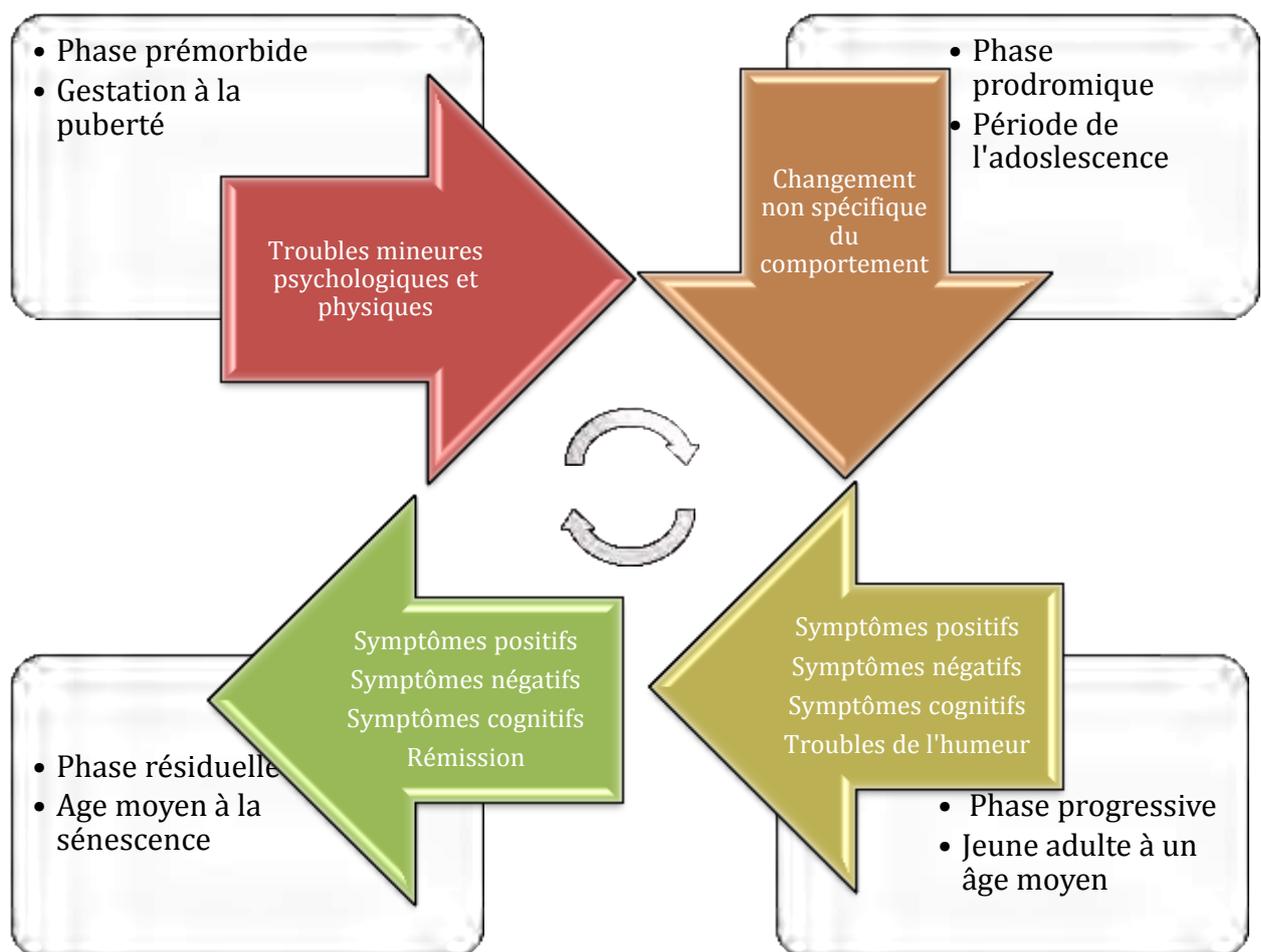


Figure 58 : Schéma synthétique des quatre grandes phases de la schizophrénie ²⁰⁷

Les complications de la maladie sont nombreuses, et notamment la dépression (entre 25 % et 81 % des patients) Une dépression favorise l'apparition 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-social de l'individu.

Les complications cérébrales peuvent être importantes avec des dissociations de la réalité notamment. Les automutilations et l'agressivité 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'instauration d'un traitement peut se faire uniquement avec la compliance du patient en lui faisant prendre conscience de sa pathologie. L'objectif du traitement est de réduire ou d'éliminer les symptômes ainsi qu'à préserver pour le patient ses capacités cognitives, ses compétences de participation pour contribuer à son autonomie et à sa qualité de vie. Un soutien de l'entourage et la mise en place 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 aussi l'acceptation de la maladie présente et la prise en compte de l'intégration et de l'adaptation sociale,

- une approche psycho-éducative, informe le patient sur sa maladie et ses symptômes sur l'évolution des thérapeutiques pharmacologiques 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'induction pour une bonne santé hygiéno-dietétique sur la mise en garde de l'usage de substance 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 raison d'une efficacité et d'une tolérance supérieure aux premières générations. Ces derniers dits antipsychotiques conventionnels sont utilisés en deuxième intention sauf en cas d'efficacité 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'échec 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, notamment pour limiter les troubles de l'humeur et du comportement en général.

10.1.5.3. Effets indésirables des traitements médicamenteux

Les antipsychotiques de 1^{ère} génération peuvent provoqués de nombreux problèmes musculaires, notamment des tremblements, une agitation ou une rigidité musculaire.

Les antipsychotique de 2^{ème} 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 autre 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 re 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 ctotropes 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'hypoœstrogénisme et de schizophrénie, en association avec des antipsychotiques, a montré une certaine

amélioration et notamment une réduction de l'appréhension des symptômes ; mais le peu d'études concernant ce sujet reste un frein quant à la généralisation de ce genre de traitement.^{156, 222}

10.1.5.5. Électroconvulsivothérapie

L'électroconvulsivothérapie (ECT) consiste en l'administration de stimuli électriques de fréquences variables vers le cerveau par le biais d'électrodes posées sur le crâne.

The American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy, en 2001 conseille l'utilisation de l'ECT dans certaines conditions ; en cas d'inefficacité des traitements médicamenteux, sur les patients atteints de schizophrénie catatonique ou présentant des troubles de l'humeur importants, ou devant une exacerbation des symptômes.

The National Institute for Clinical Excellence in the UK, en 2003 quant à lui préconise l'utilisation de l'ECT uniquement 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 efficacité s'est avérée positive que dans 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'importance de la maladie et la compliance 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'affection (retrait social, regard fuyant,

incohérence dans les propos, hallucinations), de discuter avec la famille et l'entourage afin de dresser si nécessaire le patient chez son médecin traitant ou vers un psychiatre.

Les patients, notamment ceux atteints de symptômes négatifs, présentent généralement une mauvaise hygiène générale et buccale, due au manque de motivation à l'issue d'estime de soi à l'prise de drogues ou d'alcool à la consommation de tabac, etc.

Le mode de vie rentre également en jeu avec une sédentarité du malade favorisant l'augmentation de l'indice de surpoids. Les patients prennent moins soin d'eux et ne consultent plus régulièrement.²⁷⁶

Les patients atteints de symptômes positifs, peuvent présenter des attitudes excessives et des délires psychotiques les amenant à s'automutiliser (extractions dentaires auto-induites, des blessures oro-faciales avec les ongles, la cigarette ou d'autres objets).^{10, 13}

Certains patients présentent des délires d'ordres olfactifs et gustatifs. De plus, certains patients ont la conviction de voir une halitose. Ce 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), provoquant une halitose rendant caractéristique l'odeur de haleine d'un patient atteint 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 entraîne la survenue d'une langue atrophique et d'ulcérations 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 clonazépine induiraient une hypersalivation, pouvant être sujet de problème en société pour le patient. ¹¹⁰

Les neuroleptiques à long terme favorisent l'incapacitation notamment ceux de première génération, de troubles musculaires et squelettiques, tels que des crampes musculaires, des contractures involontaires et notamment par l'incapacitation de dyskinésies tardives, le plus souvent oro-faciales, qui correspondent 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 bucco-dentaire et une mise en confiance sont essentiels pour traiter ce type de patient.

10.1.7. Fiche synthétique

L'essentiel sur la schizophrénie

- 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 nombreuses : mauvaise hygiène bucco-dentaire et corporelle (notamment lors de symptômes négatifs) d'une hyperactivité avec des automutilations (symptômes positifs, avulsions auto-induites, blessures oro-faciales), délires olfactifs et gustatifs (halitose délirantes), possible présence d'une halitose par modification des composés volatils
- Les effets secondaires des médicaments 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 cérébral (AVC) résulte de l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, en général quand un vaisseau sanguin se rompt, ou est bloqué par un caillot. L'apport en oxygène et en nutriments est stoppé ce qui endommage les tissus cérébraux.

Un accident ischémique transitoire (AIT) est un déficit neurologique d'apparition soudaine, d'origine vasculaire réversible et sans séquelles ni nom liées à l'imagerie cérébrale. La survenue d'un AIT fait craindre à l'apparition d'un AVC ultérieurement.

Les conséquences de l'AVC dépendent de la partie du cerveau touchée et de la gravité de l'atteinte. Un AVC très sévère peut entraîner la mort subite.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 France l'incidence annuelle est de 16 à 24/1 000 personnes, tous âges confondus, soit de 100 000 à 145 000 AVC par an avec 15 à 20% de décès au terme du premier mois et 75% de patients survivant avec des séquelles. La prévalence annuelle des AVC est de 4 à 6/1 000 personnes tous âges confondus. L'AVC en France cause 40 000 décès et 30 000 patients présentent un handicap sévère. Le risque de récurrence d'AVC à 5 ans est estimé entre 30 et 43 %. L'âge moyen de survenue de l'AVC déterminé à partir des données du registre dijonnais des AVC de 1985 à 2004 est de 71,4 ans chez l'homme et de 76,5 ans chez la femme.²¹

ep end nt selon l'étude de *Rosaria Renna et al* de 2014, environ 10% à 14% des AV se produisent chez le l'adulte jeune avec une moyenne d'âge de 41 ns et un écart type de plus ou moins 8 ans. ³⁰⁸

L'AV aigu est provoqué par une ischémie (infarctus coronar) dans 85 % des cas. Les autres cas d'AV sont d'origines hémorragiques, cérébrales ou méningées. ³⁸

La fréquence des AV augmente avec 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'après l'OMS d'ici 2030 près de 23,3 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire (cardiopathie ou AV principalement) D'après 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 (prévalence supérieure chez l'homme) le groupe ethnique, le fait d'être né prématurément ou avec un faible poids de naissance et les antécédents familiaux. ¹²⁷

10.2.3.2. Facteurs de risques modifiables

Le vieillissement artériel est lié par certains facteurs de risques dits modifiables, c'est à dire réversibles, dont les plus importants sont une dyslipidémie athérogène, une intoxication éthylo-toxique ainsi qu'un tabagisme passif une hypertension artérielle une fibrillation atriale un diabète une obésité 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 aux traitements par œstrogène notamment les œstrogènes naturels conjugués. ¹⁵⁹

10.2.3.3. Facteurs de risques partiellement modifiables

Les facteurs de risques partiellement modifiables sont définis ainsi, soit parce que la littérature 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 présence d'un foramen ovale perméable. Ces malformations ou différentes pathologies vont favoriser l'apparition de plaques thrombotiques 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, responsable de l'activation de phénomène de résistance pour la protéine C. Cette mutation serait responsable de phénomène thromboembolique et notamment d'AVC chez l'enfant mais cela n'est pas encore clairement démontré chez l'adulte¹⁴⁴,
- des études portant sur le génome ont montré également une implication d'un locus du chromosome 12p13, qui augmenterait le risque de développer un AVC plus particulièrement chez la population blanche¹⁷²,
- les formes congénitales d'hyperhomocystéinémie ou hyperhomocystéinurie. L'augmentation de l'homocystéine va entraîner une augmentation en cystéine pouvant favoriser l'athérosclérose en stagnant dans les artères. Les autres causes d'hyperhomocystéinémie peuvent être dues à des carences en vitamine B.²³
- des troubles d'hypercoagulabilité. Par exemple, une déficience en protéine C et/ou de son cofacteur la protéine S, ou un déficit en antithrombine¹²⁷,
- des phénomènes infectieux ou inflammatoires ont été également reportés ; par exemple, la présence de parasites protozoaires d'infection pulmonaire ou d'infection par cytomégalo virus¹²⁷

- les apnées du sommeil pourraient probablement augmenter d'une part le risque de développer un AVC, par une réduction du débit sanguin cérébrale et d'autre 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 diamètre des vaisseaux d'une artère carotidienne majeure. 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 :

cette catégorie comprend les AVC probablement due à une diminution d'un caillot embolique provenant du cœur. L'imagerie par IRM ou scanner TDM montre les mêmes résultats que pour la précédente catégorie, cependant pour établir le diagnostic d'AVC cardio-embolique, il est nécessaire de retrouver une source cardiaque à risque d'embolie

- 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

pour la présence d'une hypertension ou d'un diabète de type 1. Suite à l'AVC, ces patients présentent une lésion hémisphérique d'un diamètre inférieur à 1,5 cm.

Ce type d'AVC fait partie de la classification des syndromes lacunaires.

- AVC avec une autre étiologie confirmée :

Cette catégorie inclut les patients avec un AVC de causes rares, comme les vasculopathies non athéroscléreuse, 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 examens cliniques et d'imagerie.

10.2.5. Manifestations orales

Les manifestations orales d'un AVC sont³¹¹ :

- 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 (predisposant 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'accident cérébral. Cette insuffisance peut être à l'origine d'hypertrophie de parodontopathies, et de problèmes dentaires.

10.2.6. Prise en charge des AVC.

Les symptômes classiquement de l'AVC sont un engourdissement de la face, du bras ou des jambes en particulier 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 engourdissement ou une perte d'équilibre ou de coordination des membres 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. Les complications de l'AVC

Les complications de l'AVC sont nombreuses. Elles peuvent être d'ordre moteur physiologique, neurologique, etc.

Au niveau neurologique, ce sont : un risque de développer des crises d'épilepsies (dues à la présence de cicatrices cérébrales épileptogènes), un risque de démence, de dépression ou d'anxiété (menant à une dénutrition 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 urinaire (ou une possible rétention avec une dysurie dans d'autres 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 à d'autres problèmes de type thromboemboliques (phlébites), ou encore infectieux (escarre, infection pulmonaire, infection urinaire)³⁸.

10.2.8. Traitements

La prise en charge est multidisciplinaire elle vise pour tout d'abord à améliorer la qualité de vie du patient et de lui faire retrouver un maximum d'autonomie dans un contexte psychique.

La prévention primaire est très importante notamment en supprimant tous les facteurs de risques (de l'AVC) ou en mettant en place un traitement antithrombotique au long cours. Il est recommandé en première intention de prescrire des AAP comme l'aspirine à raison de 80-325 mg/jr ou du clopidogrel à raison de 75 mg/jr.

Le clopidogrel présente un rapport défavorable coût/bénéfice vis à vis de l'aspirine il est prescrit qu'en cas d'intolérance à l'aspirine²³⁵. L'aspirine est prise soit sous forme orale, si le patient ne présente pas de trouble de la déglutition, sinon en suppositoire ou en IV.

Devant un AVC aigu il est mis en place du traitement par aspirine pour traiter secondairement l'athérosclérose s'effectuant 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 cas de rétinopathie. L'utilisation d'anticoagulants, selon certains auteurs n'aurait pas d'effet clinique supérieur à long terme en comparaison aux AAP.^{319, 374}

Des traitements chirurgicaux comme des artériographies sont entrepris pour retirer ou provoquer la dissolution du caillot créant l'obstruction de l'artère, 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 ayant fait l'objet d'un accident vasculaire cérébral appartiennent respectivement à la classe II, III ou IV selon qu'ils ont fait 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 fait plus d'un accident dans l'année précédente avec persistance de déficits sursitaires (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'AVC du traitement exact du patient et connaître son état général.

Il est recommandé durant les 6 premiers mois après l'AVC de recourir uniquement aux soins d'urgence en milieu hospitalier sous monitoring à cause d'un risque élevé de récurrence d'accident ischémique.

Le plus souvent les chirurgiens-dentistes traitent des patients qui ont des antécédents d'AVC. Il doit reconnaître les symptômes d'un AVC aigu, 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'appeler les services médicaux d'urgence de mettre en place une oxygénothérapie au masque et de surveiller les fonctions vitales. L'utilisation du message FAST (Face Arm Speech Time) peut être utilisée entre professionnel, pour accélérer le dialogue. Il correspond à un message d'urgence de l'urgence hospitalière de l'urgence (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 façon brutale ou est associé à l'impairissement du mouvement de la tête ou de la parole ou d'une baisse de vision).^{21, 114}

Le chirurgien-dentiste peut avoir également un rôle diagnostique 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'avoir 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'apparition d'un accident ischémique.

Sur le schéma suivant (voir Figure 59), les sinus maxillaires sont retrouvés en position A en les fosses nasales en l'os maxillaire supérieur en D l'os maxillaire inférieur en E l'

colonne vertébrale en F l'os hyoïde et en G les zones pouvant révéler des calcifications présentes dans les carotides.

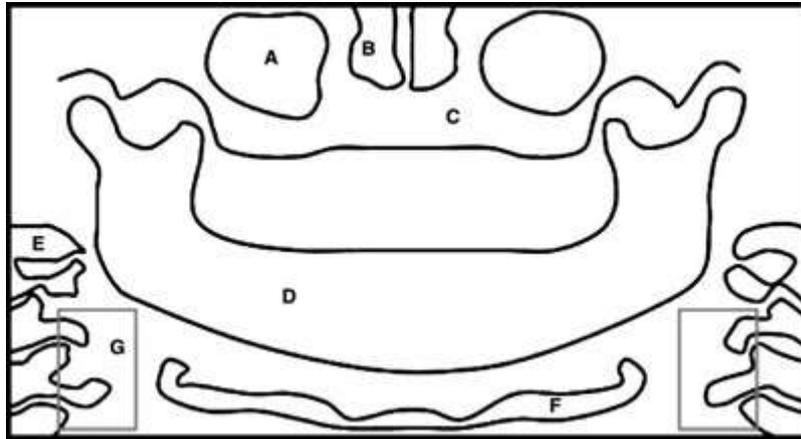


Figure 59 : Schéma des principales structures anatomiques²⁹



Figure 60 : Radiographie panoramique dentaire montrant une calcification de l'artère carotidienne gauche du patient²⁹



Figure 61 : Autre exemple d'une calcification présente sur une panoramique dentaire ²⁹

Le risque hémorragique est augmenté par la prise d'anticoagulant ou d'AAP, lors d'actes invasifs. Ce risque est donc à évaluer afin de prendre les mesures locales d'hémostase (voir 4.3.5. Prise en charge en odontologie).

Le praticien doit évaluer l'intensité de son patient susceptible 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'assister le patient en termes de mobilité 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'esthétique. Des phénomènes de claudication peuvent persister ainsi qu'une diminution de la masse musculaire des masséters du côté atteint. ³²²

La prise en charge multidisciplinaire est importante, pour améliorer la qualité de vie du patient et généralement éviter la survenue d'une dépression 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 absence d'utilisation des prothèses favorisant ainsi la diminution de la charge pondérale une fois établie 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'utilisation des anesthésiques à séquence continue permet d'assurer une analgésie parfaite et une limitation du saignement post-opératoire. ¹¹⁴

10.2.10. Fiche synthétique

L'essentiel sur l'AV

- L'AV correspond à une ischémie vasculaire cérébrale la plus souvent par la présence d'un caillot dans les artères carotides.
- Les symptômes d'un AV aigu sont en général une détérioration progressive des fonctions neurologiques (parole, vision, mobilité), généralement unilatérale, par l'apparition de symptômes tels que des convulsions et de vomissements

Prise en charge en odontologie

- Les traitements à base d'AAP, d'AVK ou d'héparine vont augmenter le risque hémorragique.
- Le praticien a un rôle diagnostique devant l'apparition sur un panoramique dentaire de calcifications des artères carotidiennes.
- La prise en charge des patients ayant des séquelles d'AV est délicate notamment pour la réhabilitation prothétique, en vue des paresthésies, paralysie faciale, dysphagie, dysphonie, etc.
- La motivation à l'hygiène est très importante pour ce type de patient
- Durant les 6 premiers mois après un AV seuls les soins d'urgence sont possibles, en milieu hospitalier sous monitoring.

AT en cas d'urgence

- L'AT en cas d'AV aigu consiste en l'arrêt des soins à mettre le patient en position semi-assise d'appeler les services d'urgence afin de mettre le patient sous oxygénothérapie et de surveiller ses fonctions vitales.

10.3. Épilepsie

10.3.1. Définition et généralités

L'épilepsie est une affection 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 partielles) ou l'ensemble du corps (crises généralisées). Elles s'accompagnent parfois d'une perte de conscience et d'un relâchement sphinctérien. Les crises résultent d'une activité électrique corticale errante.

Ces décharges peuvent se produire dans différentes parties du cerveau. Les crises peuvent varier en intensité allant de simples pertes d'attention ou de petites secousses musculaires à des convulsions sévères et prolongées. Leur fréquence est généralement variable de moins d'une fois par an à plusieurs fois par jour.

Une crise unique ne signe pas l'épilepsie (jusqu'à 10% de la population mondiale en a eue une au cours de la vie). Le diagnostic se définit par la survenue d'au moins deux crises spontanées.²⁶⁵

10.3.2. Étiologies et classification

L'étiologie de l'épilepsie idiopathique, se déclarant, entre 2 et 15 ans n'est pas connue. Concernant l'épilepsie secondaire, certaines étiologies sont avancées, telles qu'un traumatisme crânien, le diabète chez l'enfante (l'hyperglycémie serait responsable de l'apparition de crise²⁴²), 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'excitation déficiente des astrocytes K^+ dépendant (notamment par une dysfonction des transporteurs du glutamate) et l'épilepsie en qui l'issue envisager de nouvelles thérapies.⁷⁵

L'épilepsie se classe en trois formes ^{12, 311} :

- La forme partielle : caractérisée par l'atteinte 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 : caractérisée par l'atteinte des deux hémisphères :
 - la forme tonico-clonique (« grand mal »), caractérisée par la présence d'une surcharge épileptique et la survenue d'une perte de connaissance 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 phase tonique de l'ensemble du corps pendant 10 à 20 secondes et d'une phase clonique des extrémités pendant 30 à 40 secondes),
 - l'absence (« petit mal »), caractérisée par de brèves périodes d'intermittence de la conscience sans présence d'ur,
 - les convulsions myocloniques, caractérisées par la présence de contractions soudaines et involontaires d'un groupe musculaire 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 la tête du tronc et des extrémités avec une altération de la conscience
- Les formes non classées (crise néonatales et spasmes infantiles)

Les complications de l'épilepsie sont nombreuses. Elles varient de la perte de conscience associée à des chutes provoquant fractures, traumatismes et lacérations. Il existe également un risque d'automutilation involontaire, sous forme de morsures, par exemple. Les patients risquent des dommages cérébraux, mais également un risque d'aspiration ou d'ingestion d'objets

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'alcool et certains stimulus (jeux vidéo lumière intense etc) ⁷⁸

10.3.3 Traitements

Le principe du traitement repose sur la diminution et le contrôle de l'implication de crise et de leurs effets secondaires. Les médicaments prescrits sont des antiépileptiques associés à des mesures hygiéno-diététiques (arrêt de la consommation d'alcool et le respect du temps de sommeil) et des indications (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'excitation d'un foyer aux autres neurones.

Différentes molécules sont utilisées. Une monothérapie s'impose en première intention. Le valproate, le lamotrigine, le carbamazépine, l'oxcarbazépine, 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'échec d'une ou deux monothérapies.^{41, 311}

En cas d'échec des traitements médicamenteux, le traitement de choix peut souvent être chirurgical. L'ablation des tissus pileptogènes. Cependant, la chirurgie ne permet pas un traitement total dans la plupart des cas d'épilepsie mais permet de réduire le nombre de crises et d'améliorer la qualité de vie des patients. Le choix de l'ablation 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'épilepsie focale est la stimulation du nerf vague, (environ 30% des cas) avec un générateur sus-claviculaire et une électrode placée sur le nerf vague. La stimulation de ce dernier pourrait limiter voire intercepter l'activité corticale anarchique responsable de l'implication de crises.^{107, 223}

10.3.4. Prise en charge en odontologie

Selon la classification ASA, les patients épileptiques présentent moins d'une manifestation par mois et sous contrôle médical appartiennent à la classe II. Les patients présentent plus d'une manifestation par mois et dont le contrôle médical

ne sont pas satisfaisants (non-observance, médication inefficace, etc.) appartiennent à la classe III (voir Rappels II : La classification ASA).³¹¹

Les conséquences oro-faciales de l'épilepsie sont traumatiques et thérapeutiques

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 sigmoïde¹⁹³

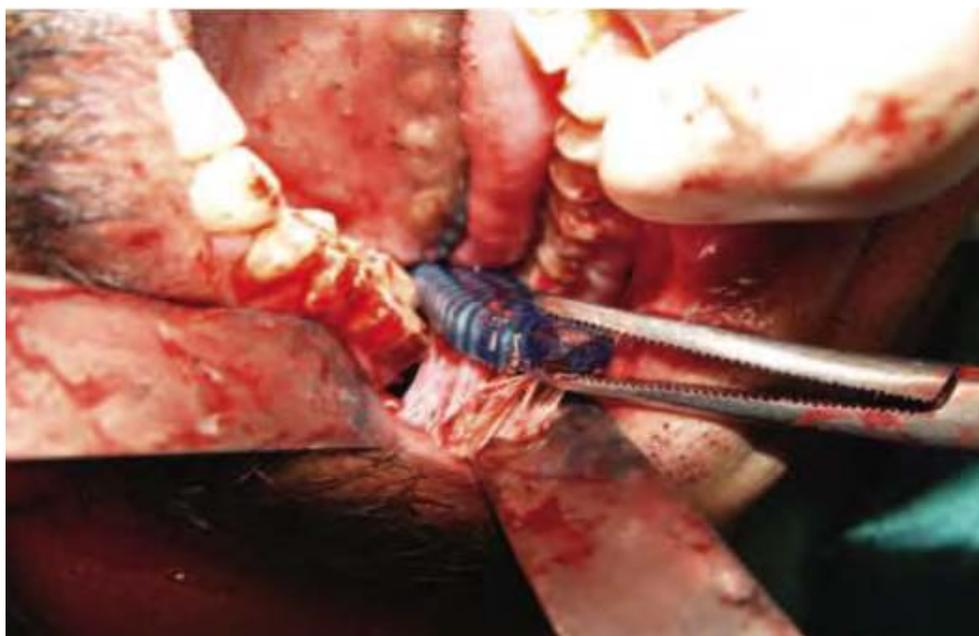


Figure 63 : Présentation clinique du retrait du corps étranger (manche de brosse à dent) ¹⁹³

Les effets indésirables thérapeutiques sont nombreux, tels que ¹² :

- pour le phenobarbital : stomatite, gingivorragies, xérostomie, rash cutanée
- pour la phénytoïne : hyperplasie gingivale et gingivorragies, neutropénie
- pour l'acide valproïque : 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 phénytoïne, l'acide valproïque et la carbamazépine (Tégrétol®). Une prophylaxie antibactérienne peut être envisagée ainsi qu'une antibiothérapie en cas d'écoulements, devant une neutropénie avérée.

Le risque hémorragique peut être augmenté par l'inhibition de l'agrégation plaquettaire et les troubles de l'hémostase d'origine thrombocytopénique induit par l'acide valproïque ³⁷³

Il existe des interactions médicamenteuses, notamment la prescription de fluconazole est contre-indiquée en association avec la phénytoïne. Lors de la prescription d'antibiotique (notamment érythromycine) chez la femme sous

contraceptif oraux également traitée par phénytoïne l'effet contraceptif peut être inhibé. Il faut en informer la patiente. De même, la prescription d'erythromycine est contre-indiquée, en cas de prise de carbamazépine, car cette molécule potentialise le risque de toxicité, de cette dernière. Par ailleurs, la prescription d'aspirine ou d'AINS est à éviter chez le patient sous acide valproïque, afin de ne pas majorer l'effet antiagrégant plaquettaire.³¹¹

L'hyperplasie gingivale est le principal effet secondaire : présent chez environ 40% des patients sous phénytoïne (voir Figure 64), elle est généralement localisée au secteur antérieur. Elle peut être aggravée par l'accumulation de plaque dentaire et de tartre. Le traitement décrit dans la littérature est l'association de brossage à base de chlorhexidine et d'une hygiène bucco-dentaire irréprochable. Des bains de bouches à base d'acide folique sont également 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 phénytoïne au long cours chez un patient épileptique¹²

Il est essentiel que le praticien connaisse la date de la dernière crise, la fréquence d'apparition et les causes déclenchantes (lumière stress, bruits, etc.) afin d'éviter de reproduire des conditions telles ou de prévoir l'intervention dans un milieu ou des conditions adaptées. L'usage de l'arcade, ou de parachute limite en cas de crise l'inhalation ou l'ingestion d'instruments.

En cas de crise au fauteuil, la conduite à tenir est l'arrêt des soins, d'écarter 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 appeler les équipes médicales d'urgence. Lorsque le patient perd connaissance, il faut 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'ativin ou 5 mg midazolam 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 équipes médicales d'urgence si le patient est seul.¹²

Si la crise persiste ou en cas de récurrence, il faut appeler les équipes médicales d'urgence. Au delà de 30 minutes il s'agit d'une urgence vitale, car le patient risque une hypoxie cérébrale.³¹¹

10.3.5. Fiche synthétique

L'essentiel sur l'épilepsie

- L'épilepsie est une affection chronique du cerveau, caractérisée par des crises résultant d'une activité électrique corticale cérébrale aberrante.
- Les crises peuvent survenir spontanément cependant il existe certains éléments déclencheurs (stress, manque de sommeil, prise de drogues ou d'alcool et certains stimulus)
- Les traitements consistent à la prescription d'antiépileptiques, associés à une chirurgie résectrice ou à une stimulation du nerf vague en cas d'épilepsie réfractaire.

Prise en charge en odontologie

- Les conséquences oro-faciales de l'épilepsie sont traumatiques (morsures lacérations, automutilations involontaires) et thérapeutiques (gingivorragie, hyperplasie gingivale, stomatite, xérostomie, pétéchies)
- L'hyperplasie gingivale est présente chez 40% des patients sous phénytoïne. Le traitement consiste en une éducation sur l'hygiène bucco-dentaire et par la prescription de dentifrice à base de chlorhexidine et/ou d'acide folique et
- Le risque infectieux est augmenté en cas de leucopénie induit par la phénytoïne, la carbamazépine et l'acide valproïque. Il nécessite la mise en place d'antibioprophylaxie.
- Le risque hémorragique est augmenté en cas de prise d'acide valproïque en raison de l'effet antiagrégant plaquettaire de ce dernier.
- La prescription d'AINS et d'aspirine chez un patient sous acide valproïque est contre-indiquée.
- L'association chez la femme d'anticontraceptif-phénytoïne inhibe l'efficacité protectrice de la contraception.
- Chez un patient sous carbamazépine la prescription d'erythromycine est contre-indiquée.

AT en cas 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 cas de cyanose il faut appeler des équipes médicales d'urgence est nécessaire. Lorsque le patient perd connaissance, il doit être placé sous oxygène (12-15L/mn) et en PLS. Si la crise persiste, le praticien doit administrer une dose de 10 mg de diazépam ou 2 mg d'étivérine ou 5 mg midazolam, ou 1 à 2 mg de Rivotril® (IM ou IV). Si la crise persiste, ou en cas de récurrence il faut appeler des équipes médicales d'urgence est nécessaire.
- 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 pas complètement

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 sécurité pour le patient et l'équipe médicale.

Le métier de chirurgien-dentiste nécessite une maîtrise technique et théorique des différentes procédures mises en œuvre mais également une large connaissance médicale pour assurer d'un traitement sûr et efficace. L'innocuité du traitement 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, dans d'autres manuscrits, de proposer d'autres fiches synthétiques sur les maladies non traitées. Ce travail est basé sur les dernières recommandations pour les pathologies étudiées ; en revanche l'évolution technologique et bio-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 ; dans 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'assurer de connaître, en relation avec le chirurgien ou le médecin traitant, le traitement post ou pré-transplantation et le type d'opération

Les principales étiologies des greffes, sont³¹¹ :

- Greffe cardiaque :
 - Cardiomyopathie
 - affections coronariennes sévères
- Greffes hépatiques :
 - hépatite chronique
 - cirrhose biliaire
 - cholécystite sclérosante
 - insuffisance hépatique fulminante
- Greffe rénale :
 - affection rénale bilatérale chronique
 - maladie rénale au stade terminal : glomérulonéphrite, pyélonéphrite
 - néphropathie d'origine diabétique
 - 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 tion de l cyclosporine de l' z i t thioprine et de l prednisone

Pour la transplantation de moelle osseuse l'rr 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 médicaments ont des répercussions sur la cavité orale et sur corps en général (voir Tableau 20).^{125, 311}

Tableau 20 : Principales médicaments immunosuppresseurs. Mécanismes

		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 Alemtuzumab 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 avant la greffe. La présence ou l'existence de foyers infectieux dentaires avant la procédure peut conduire à l'annulation de cette dernière ou à l'annulation de l'intervention. De plus, la présence d'une infection associée à la prise d'immunosuppresseurs après l'intervention peut se manifester et avoir de graves conséquences. Les médicaments immunosuppresseurs 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 préexistants doivent être éradiqués. Une intervention dentaire juste après une chirurgie de transplantation peut avoir de graves conséquences. Par exemple, l'inhalation 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 hospitalier sont réalisées sous couvert d'une antibio prophylaxie et d'une antibiothérapie en cas d'interventions chirurgicales. Par exemple, lorsque le patient est stabilisé, la mise en place d'une antibio prophylaxie est recommandée pour les interventions sanguines et chirurgicales avec l'utilisation de brosse à dents quotidienne. Tous les soins sont possibles. La prescription d'AINS est contre-indiquée et la prise de corticoïdes en supplément est recommandée en cas d'insuffisance surrénale induite par la prise de prednisone au long cours. Lorsque le patient est en phase de rejet, seuls les soins d'urgences peuvent être réalisés en milieu hospitalier. Le patient doit avoir une hygiène parfaite et prendra des rendez-vous de contrôle régulièrement (tous 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 orales qui résultent d'une immunodépression excessive se traduisent par des infections fongiques (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 observés 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

herpétiques ainsi qu'une exostomie et une ostéoradionécrose peuvent se manifester.³¹¹

Pour réussir avant l'intervention de transplantation, le praticien doit évaluer l'hygiène bucco-dentaire du patient et initier un programme d'hygiène et de maintenance ainsi qu'identifier tous les foyers infectieux présents ou potentiels en discussion avec l'équipe de transplantation pour s'assurer d'une cicatrisation satisfaisante avant la greffe.

Pendant l'aphasie immédiate après la greffe d'environ 6 mois, seuls les soins d'urgence en milieu hospitalier de préférence sont autorisés en optant si possible pour des soins conservateurs. Le patient doit maintenir un niveau d'hygiène satisfaisant.

Pendant la phase de stabilisation, le patient doit maintenir son niveau d'hygiène et consulter de façon régulière son praticien, environ tous les 3 à 6 mois. Le praticien doit éviter tous risques potentiels de survenues d'infections et mettre en place une antibio prophylaxie allant jusqu'à deux ans après la greffe. Le praticien, par l'apparition d'ulcération de muqueuse, peut détecter une immunodépression grave un rejet et doit adresser le patient aux services compétents. En fonction de la greffe, le praticien doit s'assurer de limiter le risque de saignement post-opératoire et de diminuer les doses des médicaments prescrits voire d'éviter la prescription

Pour une transplantation cardiaque : en cas de soins intensifs l'INR doit être ≤ 3 il faut être attentifs aux signes et aux symptômes d'infarctus du myocarde autres que la douleur, prendre en considération les troubles possibles du rythme ainsi que la présence éventuelle d'un pélicule

Pour une transplantation rénale : il faut éviter les médicaments toxiques pour le rein.

Pour une transplantation hépatique : il faut éviter les modifications toxiques pour le foie en cas de soins intensifs 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'aphasie critique. Si des soins intensifs urgents s'imposent durant ces deux phases, une antibio prophylaxie y sera associée.³¹¹

En revanche d'après les dernières recommandations de l'ISFO il ne serait pas 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 nécessiterait pas d'un traitement ortho-dentaire strict. Dans tous les cas, les gestes chirurgicaux visant à assainir la cavité orale doivent être réalisés le plus tôt possible, pour bénéficier d'une cicatrisation muqueuse complète avant la greffe³⁶¹

Annexe II : Fiche sur la prise en charge des patients porteurs de prothèses articulaires

D'après les dernières recommandations de l'AFCO, la mise en place d'une antibio prophylaxie systémique de façon systématique avant l'intervention d'actes sanglants, ne permet pas de diminuer le risque de survenue d'infection sur prothèse articulaire. Les causes d'infections seraient le diabète, les traitements d'arthropasties et l'immunosuppression. Les données actuelles de la littérature montrent donc qu'il n'existe que très peu de lien entre les infections articulaires et les procédures dentaires de plus qu'une antibio prophylaxie ne semble pas diminuer significativement le risque d'infection de ce fait il n'y a pas lieu de proposer une antibioprofylaxie du simple fait de la présence de prothèse articulaire.³⁶¹

Cependant, ces recommandations sont de grade C, l'application de la situation pour laquelle peut se faire l'usage est pourquoi une antibioprofylaxie, 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 partie de la famille des antirésorbeurs osseux, ils regroupent plusieurs types de molécules. Ces molécules possèdent des effets anti-ostéoclastiques afin d'inhiber la résorption osseuse. Ils présentent une forte affinité pour le remaniement osseux et également des effets anti-angiogéniques, diminuant l'apport vasculaire osseux. D'autres molécules plus récentes telle que le dénosumab 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 mis à la différence des BP il ne reste pas dans l'os et son action 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'étiologie exacte des ONM est inconnue elles peuvent être spontanées et induites par la présence de facteurs systémiques aggravants (immunodépression, chimiothérapie, corticothérapie, antiangiogénique) et la présence de facteurs de risques locaux (infections dentaires, blessures sous prothétique répétées, parodontopathies). Le développement des ONM peut résulter à la suite d'une avulsion dentaire répondant à l'indication d'avulsion reposant sur la présence d'une infection périapicale ou d'une maladie parodontale ; 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 et rienne de l'os entr in nt le d veloppement de l n crose et l" sence d" volution f vor le de l cic tris t ion (théorie toxique).^{181, 316}

À ce jour aucun des biomarqueurs les plus couramment utilisés dans l'exploration du remodelage osseux ne constitue un facteur prédictif fiable du risque de survenue d'ONM (notamment le télopeptide -terminal, TCT).^{187, 340}

De plus de l'action 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 favorablement la croissance tumorale 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 nombreuses³¹⁶ :

- 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 et du prostate) de l'hypercalcémie maligne et des myélomes multiples.

Ces types de traitement antirésorbeurs osseux ont été associés à un risque d'ONM (voir Tableau 21).

Tableau 21 : Principales familles d'antirésorbeurs osseux⁹⁷

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 [®] Adrovanse [®]	Orale	Ostéoporose
BPs de troisième génération			
Riséronate	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' apparition d'ulcérations buccales (effet direct ou indirect des BPs sur la muqueuse buccale) et d'ONM. Dans environ 90% des cas la survenue d'ONM concerne les patients traités par BPs en IV avec 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 patients traités par 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'évaluation du risque d'apparition 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	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de comorbidité • État dentaire et parodontal sain • Bonne hygiène • Non fumeur • Pas de traitement ou de blessure sous prothétique 	<ul style="list-style-type: none"> • Âge ≥ 65 ans • Comorbidité • Maladies parodontales non stabilisées • Mauvaise hygiène • Traumatisme prothétique • Fumeur
Facteurs liés au traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement d'une affection bénigne • Traitement de moins de deux ans 	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement d'une affection maligne • BPs IV ou dénositab de longue durée • Médicaments associés : <ul style="list-style-type: none"> ○ Immunosuppresseurs ○ Chimiothérapie ○ Corticothérapie en cours ou antérieure ○ Anti-angiogéniques associés ou non aux BPs
Facteurs liés à l'acte	<ul style="list-style-type: none"> • Avulsion simple et localisée 	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie extensive ou avulsions multiples • Zone postérieure des mâchoires, exostoses, torus mandibulaire ou maxillaire, crête mylohyoïdienne

Il est recommandé avant la mise en place de ce type de traitement d'informer le patient sur le risque de survenue d'ONM de dépister les foyers infectieux présents et potentiels (clinique et imagerie 2D et 3D), d'éliminer ces foyers infectieux, les dents non restaurables ainsi que celles ayant un pronostic incertain et d'insister sur les moyens de prévention. Il n'est pas recommandé d'avulser les dents incluses ou les

de déposer les implants non symptomatiques. Les ONM ont plus tendance à apparaître dans les zones postérieures mandibulaires.³⁴⁰

Une ONM se définit par³⁴⁰ :

- 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 maxillaire et/ou mandibulaire depuis au moins 8 semaines, après la première constatation par le praticien
- Une absence d'inflammation prélocale de la région maxillaire et absence de métastase localisée au niveau de la zone d'ONM

Au niveau clinique : l'os apparaît blanc-jaunâtre ou grisâtre et est exposé dans la cavité orale de consistance dur sans formation d'un sursaque dans les délais 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 mobiles. L'avulsion dentaire révélera la nécrose de l'os associée à un retard de cicatrisation et une exposition osseuse qui s'étend rapidement ; ou l'ONM apparaîtra spontanément sans avulsion au préalable. Le plus souvent il n'y a pas d'atteinte périodontale expliquant la mobilité dentaire. Cela peut entraîner éventuellement la perte spontanée d'une ou plusieurs dents et en l'absence ou malgré le traitement l'exposition osseuse progresse.

Les manifestations cliniques de l'ONM peuvent être les suivantes: douleur œdème localisé, infection des tissus mous, mobilité dentaire, halitose, suppuration, exposition osseuse, hypoesthésie mandibulaires et ulcération. Elles sont toutefois très variables et sont liées au stade de l'évolution de l'ONM³⁴⁰ :

- Stade 0 : Il n'y a 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

contraction de l'ivoire suite à une éruption fistuleuse 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 avec présence de douleurs et d'un rythme dans la zone exposée avec 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 maxillaire (ostéosclérose diffuse) avec ou sans les signes suivants : prééminence du canal du nerf alvéolaire inférieur, réaction périostée, sinusite, formation d'un sinus 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'étendant au-delà de l'os maxillaire (os prémaxillaire et os postérieur du maxillaire inférieur sinus maxillaire et zygoma) entraînant une fracture, fistule extra-orale, communication bucco-sinusienne ou bucco-nasale ou ostéolyse s'étendant au bord inférieur mandibulaire ou au plancher sinusien. Les signes cliniques et symptômes sont identiques à ceux de 2 en plus avec d'un ou plusieurs signes suivants : 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 sinusien.

L'confirmation du diagnostic repose sur l'absence de radiographie sur la zone d'ostéoradionécrose l'absence de métastase locale et l'absence de cicatrisation après 3 à 6 semaines malgré un traitement local adapté.

Il est recommandé pour les patients traités par antirésorbeurs osseux, présentant un faible risque d'ONM, de réaliser une évulsion dentaire de réduire l'inflammation ou l'infection locale (soins bucco-dentaires, bain de bouche à la chlorhexidine), de prescrire une antibiothérapie (prescription de moxifloxacine, amoxicilline/acidité clavulanique ou clindamycine, avec ou sans métronidazole) à commencer la veille de l'intervention et de la poursuivre jusqu'à la cicatrisation muqueuse. Il faut opter pour des techniques la plus atraumatique possible. Le praticien doit éviter les anesthésies intra-osseuses, intraligamentaires et intraseptales ; aucune donnée ne contre-indique l'utilisation de vasoconstricteur. Après l'évulsion il est recommandé 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 recommandé de réaliser des séances espacées et d'attendre environ 2 mois entre chaque. Tous les soins restent possibles en respectant les précautions d'usage^{97, 340}

Il est recommandé pour les patients présentant un risque élevé d'ONM de réaliser les évulsions en milieu hospitalier tous les soins n'impliquant pas 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'éducation du patient avec mise en place d'une mastication et d'une hygiène bucco-dentaire, un rinçage buccal antiseptique (chlorhexidine ou peroxyde d'hydrogène) 2 fois par jour, un traitement analgésique et un traitement antibiotique durant 7 à 14 jours voire plus longtemps si nécessaire (prescription de moxifloxacine, amoxicilline/acidité clavulanique ou clindamycine, avec ou sans métronidazole). Un

prélèvement local peut être préconisé pour identifier les germes responsables et confirmer que l'antibiogramme est pertinent. 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 irritations des tissus mous et prévenir la limitation secondaire de tout séquestre osseux mobile (et dents symptomatiques) sans lever de lambeau mucopérioste et sans exposer directement l'os.

Quand ces mesures conservatrices associées à un débridement superficiel localisé ont échoué ou à un stade plus avancé de l'ONM, des mesures chirurgicales avec résection de l'os non croisé 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 présence d'importants segments d'os non croisés ou en présence d'une fracture 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 stimulant une cicatrisation rapide des lésions muqueuses. L'association de fibrines offrirait un échafaudage de matrice naturel pour la fixation et le stockage des cellules tissulaires et favoriserait l'angiogenèse. De plus, les plaquettes fournissent et maintiennent la libération de facteurs de croissance. Cette technique permet également de limiter le saignement post-opératoire. En revanche, elle ne possède pas de facteur permettant l'augmentation de la cicatrisation osseuse. Elle représente une technique facile, peu chère permettant une cicatrisation plus rapide de la muqueuse et agissant comme une barrière entre le cicatriciel et le site de l'ulcération. Aucun consensus n'est établi à ce jour sur l'utilisation des traitements adjuvants.^{92, 186, 326, 340, 344}

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

Les glucocorticoïdes ont d'importantes propriétés anti-inflammatoires, anti-allergéniques et immuno-modulatrices. La corticothérapie est dite au long cours lorsqu'elle dépasse 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) également pour l'asthme les MLI l'ischémie en plaques ainsi 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'administration chronique de corticoïdes induit une suppression de la production endogène de stéroïdes via l'inhibition de la production de l'ACTH. L'importance de la suppression est fonction du dosage et de la durée d'administration. 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 dexaméthasone) prescrits pour 7 à 10 jours et pouvant persister une année, voire plus. Ainsi, des patients ayant des antécédents de corticothérapie durable ont plus d'une semaine dans l'année précédente doivent être considérés comme présentant potentiellement une suppression surrénalienne.³¹¹

Les complications métaboliques induites sont nombreuses : diabète cortico-induit, HTA, ostéoporose cortisonique⁵⁴, des retards de cicatrisation, une réactivation de foyers infectieux latents, un risque d'insuffisance surrénalienne aiguë en cas d'arrêt de la corticothérapie.

Les manifestations orales sont nombreuses également avec l'apparition de candidose (le plus souvent *Candida Albicans*) et une réactivation de foyer infectieux latent.

Le praticien doit prescrire une supplémentation de corticoïde le matin avant une intervention pour limiter l'apparition d'une crise surrénalienne aiguë chez les patients sous corticothérapie ou ayant eu dans l'année une corticothérapie à 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 cas d'intervention encore plus stressante la dose sera d'emblée de 60 mg/jr. Elle sera divisée par deux le lendemain jusqu'au retour à la dose normale. En cas de soins d'urgences la dose sera d'emblée de 60 mg/jr en cas de doutes sur l'état du patient.³¹¹

Il faut également limiter la prescription d'autres AIS d'AINS et d'aspirine pouvant augmenter le risque de survenu d'ulcères gastrostriques. Il n'existe pas 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 possibles en suivant les précautions d'usage.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 détruise un maximum 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).

La conséquence principale de la mucite est l'aggravation de la malnutrition chez des malades fortement affaiblis.

L'ostéoradionécrose (ORN) résulte d'un déséquilibre des mécanismes homéostatiques et métaboliques d'un os ayant subi un rayonnement.

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.

La prise en charge dépend de la dose et des champs d'irradiation. 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 antibioprofylaxie et les avulsions en milieu hospitalier. Les chirurgies implantaires et parodontales sont contre-indiquées.

Avant la mise en place d'une radiothérapie cervico-faciale, le chirurgien-dentiste doit déposer tous les dispositifs orthodontiques et éliminer tous les foyers infectieux présents et potentiels ainsi que les dents à pronostic douteux. Il n'est pas recommandé de déposer les implants ostéointégrés et d'avulser 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 réaliser un enseignement à l'hygiène et recommander des rendez-vous de contrôles réguliers tous les 4 à 6 mois. Le praticien réalise également des gouttières de fluoroprophyllaxie, 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. Pendant la radiothérapie la prévention est essentielle avec la mise en place d'une hygiène bucco-dentaire et prothétique stricte et une surveillance accrue. L'implication notamment d'ORN peut suggérer la reprise du cancer. Si des soins ou des interventions doivent être réalisés, la décision se prendra avec le radiothérapeute et généralement en milieu hospitalier. Après la chimiothérapie, des rendez-vous de contrôles tous les 3 ou 4 mois sont effectués avec un maintien de l'hygiène bucco-dentaire, de la fluoruration 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 importants liés à l'immunosuppression induite par la chimiothérapie. Il existe aussi des troubles de l'hémostasie et de la coagulation avec une pâleur des muqueuses due à l'association à des gingivorragies liées à la thrombocytopénie induite par 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'action destructrice de la chimiothérapie s'exerce sur les cellules cancéreuses 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 quand elle est administrée en complément d'une chirurgie ou d'une radiothérapie palliative et limite les zones à irradiation ou à réséquer. Elle est dite adjuvante lorsqu'elle est commencée après une intervention chirurgicale pour prévenir l'implication chirurgicale. Les principales 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

<p>Agents pour chimiothérapie (agents cytotoxiques ou cytostatiques)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Agents alkylants : inhibent la réplication de l'ADN • Agents antimétabolites (méthotrexate) : bloquent ou détournent une ou plusieurs voies de synthèse de l'ADN • Antibiotiques cytotoxiques : inhibent la division cellulaire • Agents tubulo-affines : troublent la mitose en agissant sur le fuseau mitotique
<p>Hormones</p>	<p>Essentiellement les glucocorticoïdes et œstrogènes, ainsi que les produits bloquant la sécrétion hormonale ou antagonistes de l'action des hormones (antiaromatases, antiandrogène)</p>
<p>Modificateurs de la réponse immunitaire</p>	<p>Ces substances sont apparues récemment dans l'arsenal thérapeutique et ont pour objectif de stimuler la réponse immunitaire anticancéreuse</p>
<p>Anti-angiogéniques</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anticorps monoclonaux, le plus souvent : bevacizumab (Avastatin[®]) • Inhibiteurs de l'activité protéine-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 commencer 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 diminution de la thrombocytopénie et d'une leucopénie est majeur après le 10^{ème} 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 possibles avec une approche conservatrice (temporisation des dents symptomatiques si possible en attendant l'intercure) La prise en charge des mucites (amélioration de l'hygiène bucco-dentaire, 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, ainsi que l'évaluation d'un hématogramme complet. La prescription de médicaments hématotoxiques est contre-indiquée (AINS, aspirine).

L'intercure avec des valeurs hématologiques redevenues normales est la période permettant de traiter les problèmes survenus pendant la cure.

Après la chimiothérapie, une fois toutes les valeurs hématologiques redevenues normales il n'y a 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 difficulté d' sorption du alimentaire. Le traitement consiste en la prescription d' agents parasympathomimétiques tels que la pilocarpine (5mg, 3 à 4 fois/j) ou la cécimoline (30mg 3 fois/j) l' sorption fréquente de eau l' utilisation de gels humidifiés la prise de boissons sans sucre la réduction d' sorption de caféine et la non-utilisation de produits de bouche contenant de l' alcool. Enfin l' application de fluor doit être préconisée afin de prévenir les caries. Rappelons que le risque de xérostomie augmente avec le nombre de médicaments ayant le potentiel de provoquer une xérostomie.³¹¹

Lésions lichénoïdes : ces lésions, qui ne sont pas différenciables du lichen plan, disparaissent à l' arrêt du traitement par anti-hypertenseur, par exemple, (ce qui en confirme l' étiologie) ou lors du changement de médication. Quand cette approche n' est pas possible l' application de corticoïdes est préconisée.³¹¹

Lésions aphtoïdes et ulcérations : la prise en charge de ce type de lésion doit viser à diminuer les symptômes douloureux. L' utilisation de corticoïdes locaux de bain de bouche à base de chlorhexidine et d' anesthésiques locaux 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' antifongiques locaux dans un premier temps puis dans les cas plus sévères la mise en place d' un antifongique systémique.
- Des candidoses érythémateuses, elles peuvent être retrouvées sous les prothèses. Le traitement consiste à la prescription d' un antifongique local ou

systemique en deuxième intention. Le praticien recommande au patient de brosser et rincer sa prothèse et d'éviter de la porter la nuit. Si cette dernière n'est pas adaptée, le praticien conseille à son patient de réaliser des nouvelles prothèses.

- De la chéilite angulaire, le traitement consiste en la prescription d'un antifongique local, sous forme de gel à raison d'une application 4 fois par jour sur la zone atteinte pendant 2 semaines. Le patient doit éviter de lécher la lésion pour ne pas la surinfecter par des bactéries orales.

Les antifongiques locaux les plus prescrits sont le nystatine l'imphotricine 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'importance d'une hygiène bucco-dentaire stricte et de détartrages réguliers. En effet, cela limite la survenue et l'importance des hypertrophies gingivales. Si l'arrêt des médicaments n'est pas permis, une gingivectomie préopératoire parodontal est entreprise. Le risque de récurrence 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'embryogénèse et à l'organogénèse 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 (augmentation du taux d'œstrogène et de l'hCG pendant la grossesse), cardiovasculaires (tachycardie et HTA gravidique), hématologiques (anémie, augmentation de la coagulabilité, 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, causée par la production d'hormones maternelles et placentaires. Il survient près de la fin de la grossesse. L'anémie gravidique est causée par les besoins en fer et en folates du fœtus, elle est retrouvée généralement en fin de grossesse. L'HTA gravidique complique 8 à 14 % des grossesses et parmi elles 10 % déclencheront une prééclampsie. Il est alors recommandé de différer l'acte hors contexte d'urgence si la tension systolique perçue est supérieure à 150 mmHg. ^{80, 97, 311}

Les manifestations orales principales de la grossesse sont l'apparition de gingivite gravidique et de granulome pyogène (épulis gravidique) pour les atteintes gingivales, ainsi qu'une augmentation du risque chronique des caries dentaires 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 aucune variation avec les autres formes de gingivites ; cependant elle est caractérisée par une réponse excessive aux irritants locaux (plaque dentaire et tartre). L'etiologie probable de la gingivite gravidique est liée à l'augmentation des taux de progestérone et d'œstrogène. Ces hormones vont inhiber le chimiotactisme et les phénomènes de phagocytose chez les PNN, ainsi que la réponse des LT et des anticorps. Les œstrogènes vont augmenter la prolifération 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 saignements gingivaux et d'une hypersialorrhée. De plus, la progestérone va inhiber la prolifération fibroblastique empêchant la capacité de guérison pour la gencive. Le facteur déclencheur est un niveau d'hygiène bucco-dentaire insuffisant ; c'est pourquoi chez la femme le praticien a un rôle d'éducation et d'explication pour diminuer le risque de développer une gingivite gravidique et par la suite une possible une parodontite en conséquence de traitement parodontal 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'augmentation 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 entraînant une hausse des bactéries anaérobies dans le fluide salivaire. Les érosions résultent des reflux gastro-œsophagiens ainsi que des abus et des vomissements. La femme enceinte doit avoir une hygiène bucco-dentaire stricte de manière à diminuer ce risque carieux. Il

n'est pas recommandé de se brosser tout de suite les dents après des vomissements, pour ne pas augmenter le risque d'érosion^{311, 350}

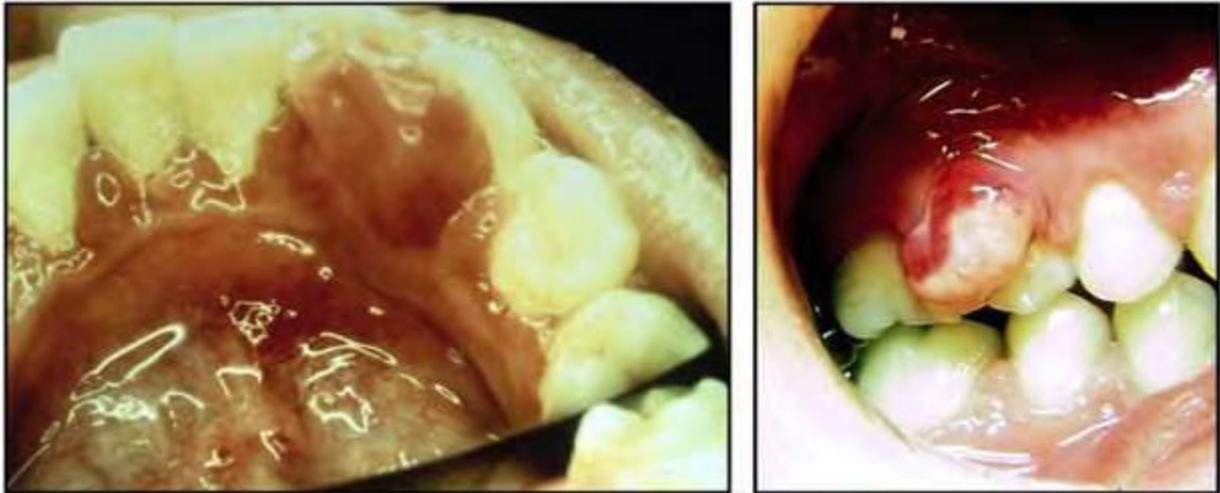


Figure 65: Aspect clinique de granulomes pyogènes chez la femme enceinte³⁵⁰

L'étiologie des maladies dentaires n'est pas clairement définie. Certains auteurs déclarent que les maladies dentaires sont causées par la présence d'une maladie periodontale et donc par la perte d'attache ; en revanche pour d'autres auteurs ces maladies ne seraient pas liées à une perte d'attache^{311, 350}

- Recommandations pour la prise en charge de la femme enceinte^{80, 311, 350, 381} :

Durant le premier trimestre, il est recommandé de réaliser uniquement les soins d'urgence et l'éducation à l'hygiène bucco-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 précautions d'usage. Par principe de précaution il est préférable de reporter si possible les soins entraînant 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'urgence sont

possibles, en plaçant la patiente en position semi-assise et avec des rendez-vous de courtes durées.

D'une manière générale tous les actes de radiographies (rétro-alvéolaire, bitewing, mordue occlusal, bilan long-cône et panoramique dentaire) sont possibles, sous protection plombée et uniquement s'ils comportent un bénéfice thérapeutique pour la 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 traitements spécifiques à différer près l'accouchement sont pour⁸⁰ :

- 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 dépose d'implant (si nécessaire obligation de travailler sous champ opératoire et aspiration à haute vitesse).

Le praticien doit privilégier l'articaine, comme molécule anesthésique. En effet, cette dernière passe la barrière placentaire mais de façon moindre que les autres anesthésiques. L'utilisation du MEOPA est possible tout au long de la grossesse. Pour limiter une compression de la veine cave, il est recommandé de placer la patiente sur le côté gauche ; ainsi l'utérus gravidique ne comprime pas la veine cave inférieure.

Le praticien doit également prendre des précautions vis à vis des prescriptions réalisées et notamment des médicaments tératogènes (voir Tableau 25 et 26). Le praticien peut consulter en cas de questionnement sur les expositions diverses lors de la grossesse ou de l'allaitement le site internet du Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT, www.lecrat.org), mais également les centres régionaux de pharmacovigilance (CRPV).⁸⁰

Tableau 25 : R **t s** **p r s r p t** **' t** **q u s t ' t -**
inflammatoires chez la femme enceinte ⁸⁰

	C s s ' t algiques et ' t -inflammatoires à dose antalgique (DCI)	Spécialités pharmaceutiques
Autorisés	Paracétamol	Doliprane [®] , Dafalgan [®] , Efferalgan [®] , Paralyoc [®] ...
	Paracétamol codéiné	Efferalgan Codéiné [®] , Dafalgan Codéiné [®] , Codoliprane [®] , Klupal [®] ...
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 6 ^{ème} mois)	Acide niflumique, Acide tiaprofénique, Ibuprofène, Kétoprofène, Naproxène
	Acide acétylsalicylique (dès le 6 ^{ème} mois)	Aspirine [®] , Aspégic [®] , Aspro [®]

Tableau 26 : Résistances bactériennes aux antibiotiques

	CSS (DCI)	Spécialités pharmaceutiques
Autorisés	Amoxicilline	Clamoxy [®] , 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 [®] , Physiomycline [®] , Granudoxy [®] , Doxy [®]
	CSS (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 contact sur de la peau ou des muqueuses (bouche yeux) avec du sang ou un liquide biologique souillé par du sang.

À partir d'un porteur porteur d'antigène Hs le risque de séroconversion pour l'hépatite chez le sujet exposé de façon percutanée varierait de 5% (si le porteur source ne présente pas d'antigène He) à 30% (en cas de présence d'antigène He) Le taux de séroconversion après contact serait de 18% pour l'hépatite et de 0,31% pour le VIH chez les chirurgiens-dentistes le taux de prévalence des marqueurs d'antigène du VIH varie entre 10 et 25% selon les études et le type d'exercice (soit un taux 4 à 10 fois plus élevé que dans la population) Neuf cas de séroconversion VIH peuvent être liés à des soins dentaires ont été recensés à la 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 transmission élevée sont les piqûres d'aiguilles après des anesthésies avec aspiration (tronculaire), les coupures par lame de bistouri, les lésures par syndesmote ou l'opérateur lors d'extractions dentaires et les lésures par curettes lors d'un traitement parodontal.

La conduite à tenir en cas d'AES doit être connue de tout le personnel du cabinet dentaire Elle doit donc faire l'objet d'une procédure affichée ou consultable dans les zones de soins et de stérilisation Le matériel nécessaire aux soins immédiats doit être immédiatement accessible ainsi que les coordonnées du médecin référent AES le plus proche habituellement aux urgences d'un établissement hospitalier (ou dans le service des maladies infectieuses).

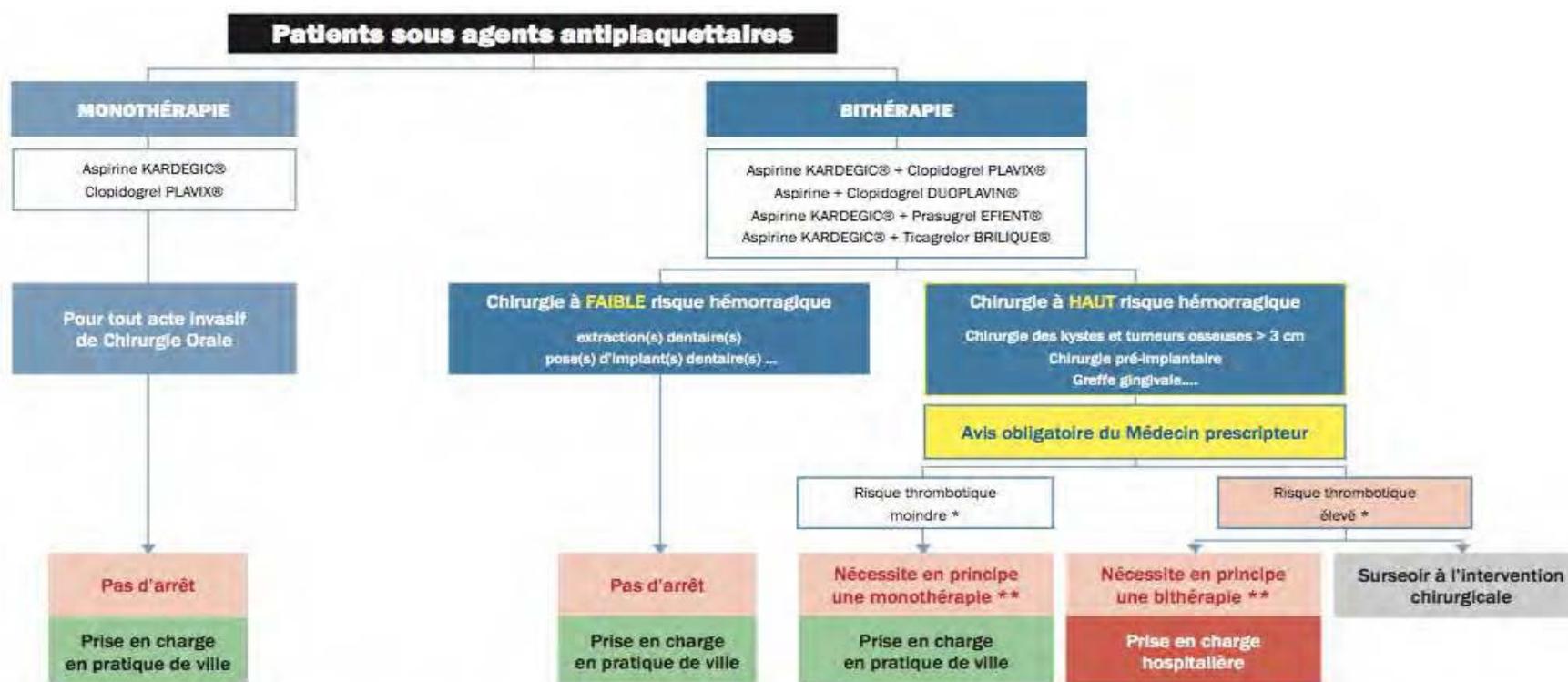
Les soins immédiats en cas d'AES sont :

- en cas d'accident percutané
 - o ne pas faire saigner la plaie
 - o l'lever immédiatement les mains à l'eau et à l'usage de savon pour éliminer toute trace de sang
- réaliser une antisepsie à l'aide de solution chlorée (solution de Dakin commerciale Eau de Javel® à 2,6 % fraîchement diluée à 1/5^{ème}) ou à défaut avec un diluodol ou de l'icool à 70°, en respectant dans tous les cas un temps de contact d'au moins 5 minutes
- en cas de contact sur peau lisse appliquer le même protocole que précédemment
- en cas de projection de sang ou de liquide biologique souillé de sang sur les muqueuses et en particulier la conjonctive :
 - o l'lever abondamment à l'eau ou de préférence à l'usage de sérum physiologique pendant au moins 5 minutes.

Par la suite, le médecin référent AES, doit être contacté dans les plus brefs délais. et avis est indispensable dans l'heure suivant 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'importance de l'inoculum des facteurs de risque, du statut sérologique du patient source et du délai écoulé depuis l'AES. Le délai optimal de mise en route du traitement est de 4 heures mais celui-ci peut être indiqué jusqu'à 48 heures après l'exposition à risque. Un suivi sérologique est alors nécessaire.⁹⁵

Pour obtenir la reconnaissance de l'origine professionnelle de l'contamination consécutive à un AES l'accident du travail doit être déclaré. Par le salarié, à son employeur dans les 24 h suivant l'accident et dans les 48 h, à la CPAM, à l'inspection du travail et à son assureur. Pour le praticien lui-même ce dernier doit déclarer, dans les 48 h, à son assurance « accident du travail - maladie professionnelle ».⁹⁵

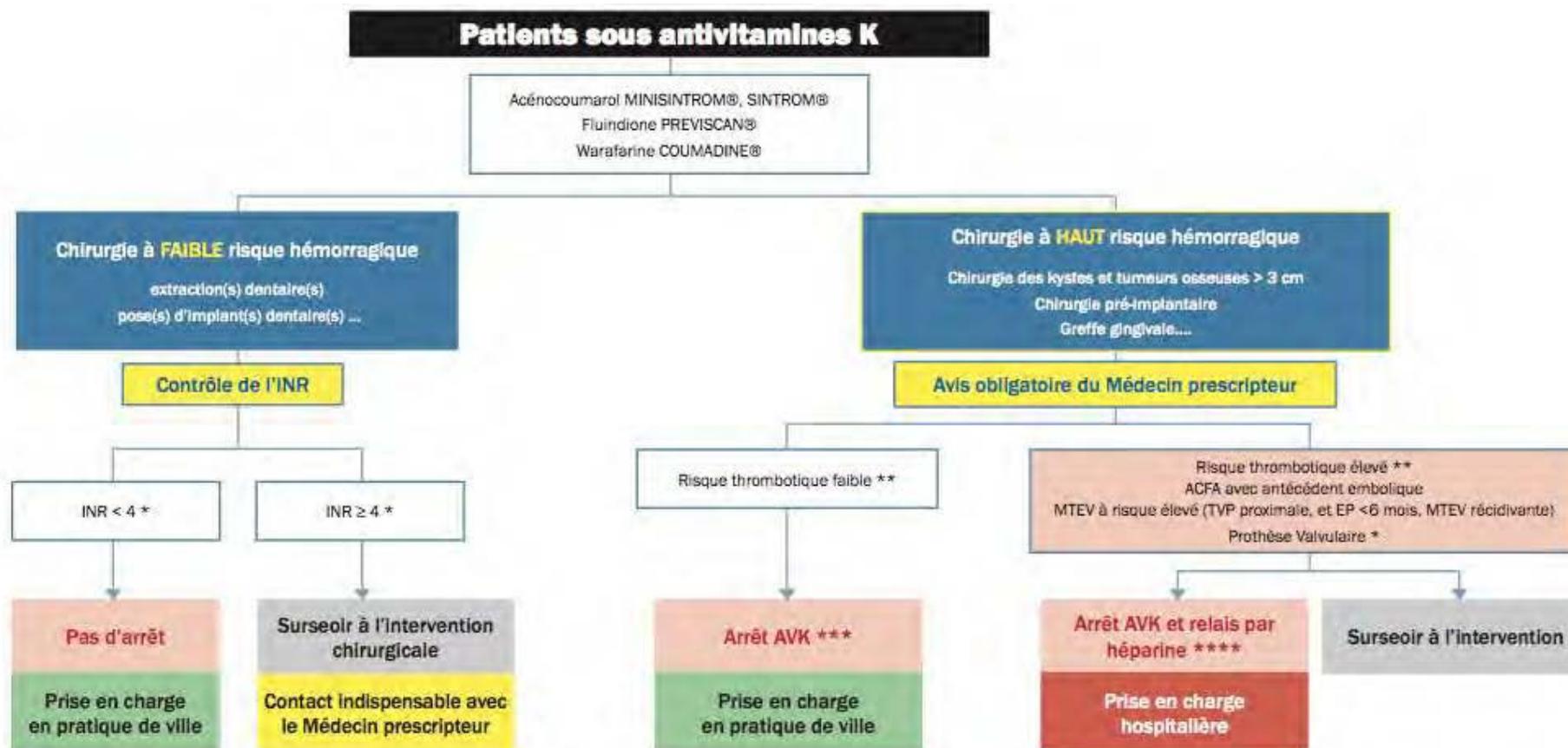
Annexe IX: Fiche sur les nouvelles recommandations de prise en charge des patients sous traitement antithrombotique



* Détermination du niveau de risque thrombotique site consultable : www.has-sante.fr, • Recommandations : Antiagregants-plaquettaires : prise en compte des risques thrombotiques et hémorragique pour les gestes percutanés chez le coronarien • (HAS novembre 2013).

** Monothérapie : poursuivre la prescription d'aspirine, délai d'interruption: clopidogrel : 5 jours, prasugrel : 7 jours, ticagrelor 3 à 5 jours.

Figure 66 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous AAP en chirurgie orale ¹¹⁸



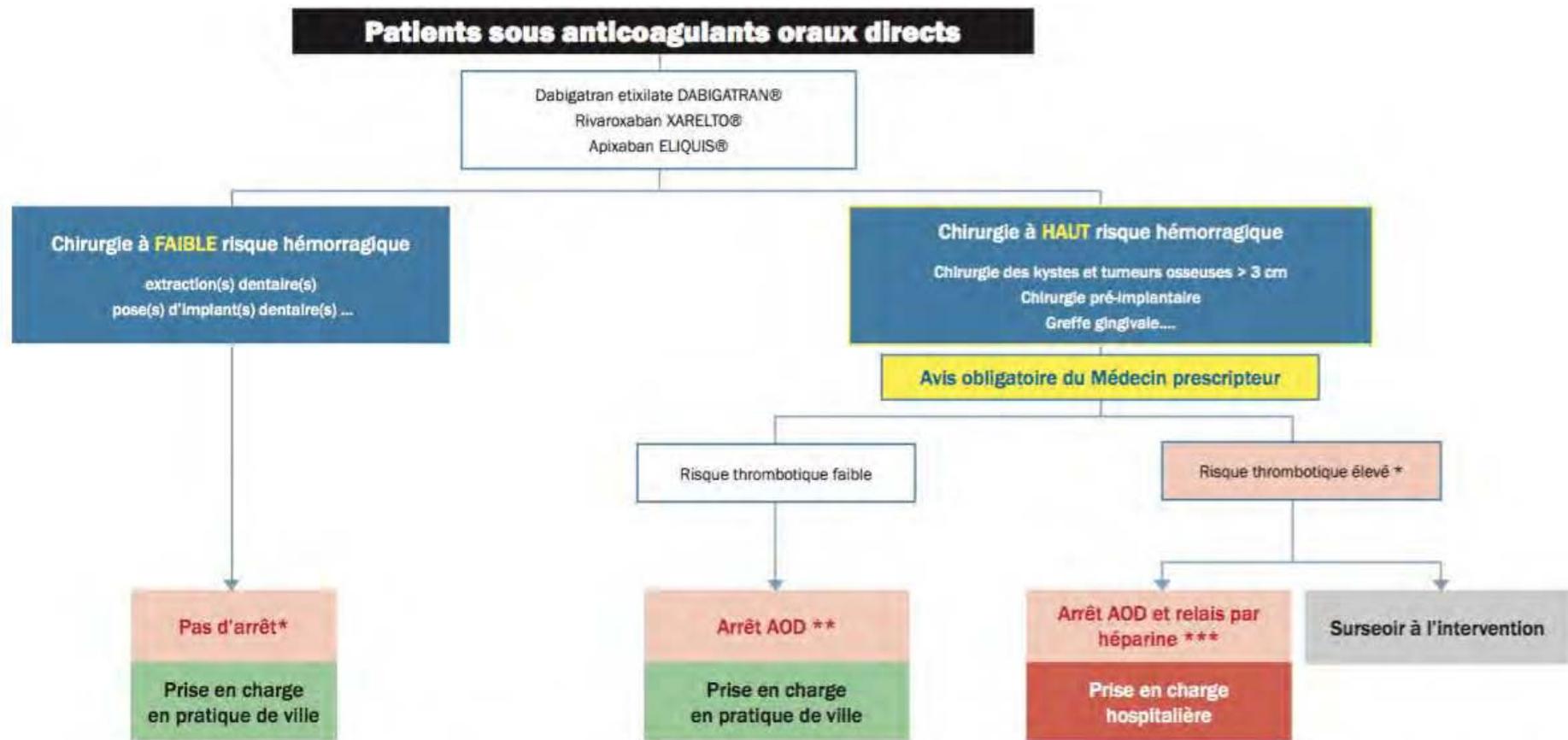
* Chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, la pose d'implant, la chirurgie pré-implantaires et parodontale sont contre-indiqués.

** 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

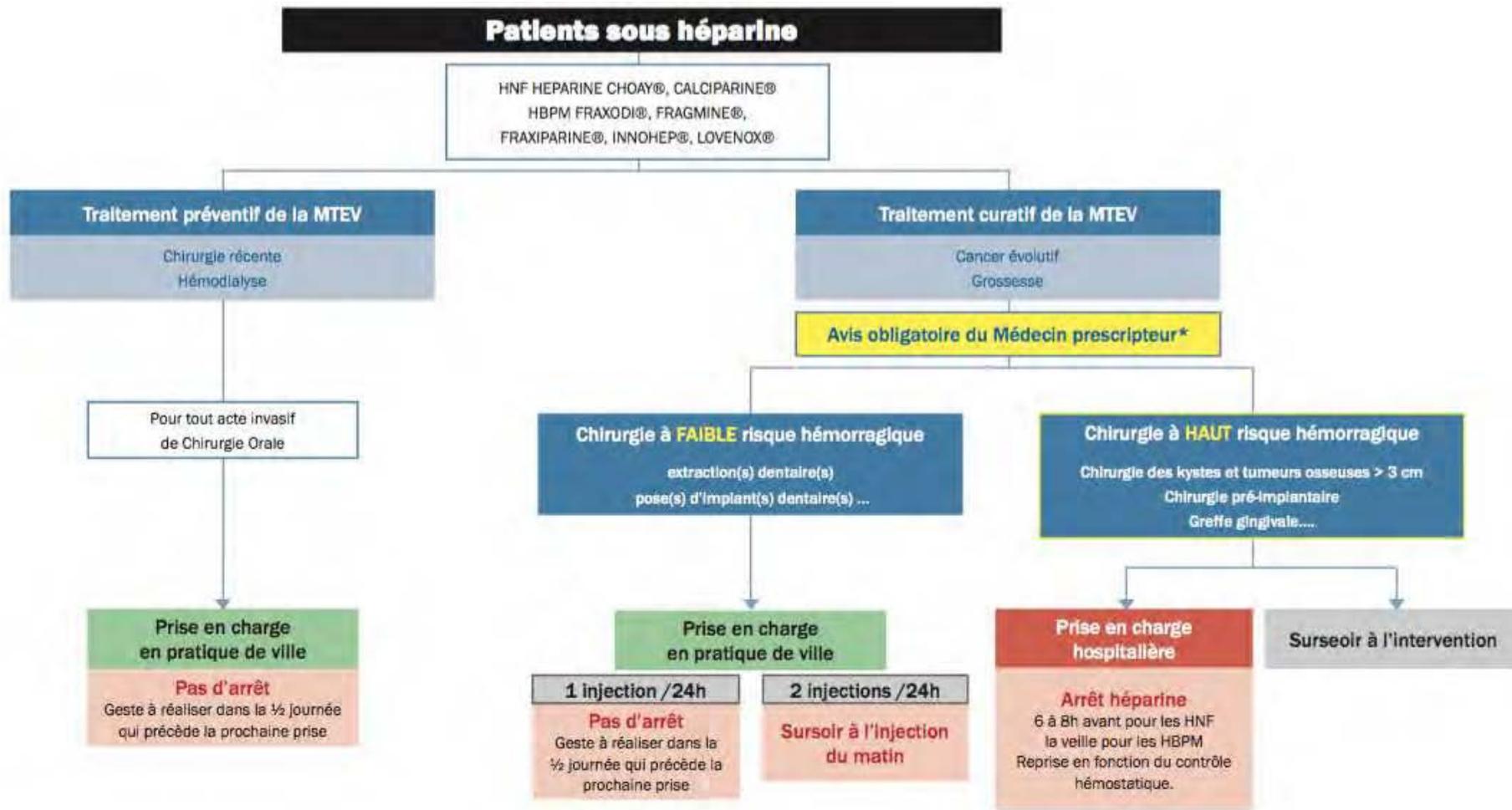


* **Pas d'arrêt** : il importe de préciser l'âge, l'indication (schéma curatif ou prévention en chirurgie orthopédique), la dose, le nombre de prises par jour, l'heure de la dernière de prise, geste à réaliser dans la demi-journée qui précède la prochaine prise

** **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



* vérifier si pas d'autres risques et précaution.

Figure 69 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous héparines en chirurgie orale ¹¹⁸

Bibliographie

1. Agence M Les anticoagulants en France en 2014 : état 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](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. Société 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 hyperparathyroidism, jaw 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 granulomatosis: 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. Alpsy E, Zouboulis E, Ehrlich GE. Mucocutaneous lesions of Behçet's disease. *Yonsei Med. J.* 2007;48(4):573-585.
9. Altman RD, Bloch DA, Hochberg MC, Murphy WA. Prevalence of pelvic Paget's disease of bone in the United States. *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. Recommandations de bonne pratique : utilisation des agents antiplaquettaires [en ligne]. 2012 [consulté le 15/04/2015]. Disponible: http://www.anism.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 Recommandations de bonne pratique : accident vasculaire cérébral : 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, Coffe 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 pheochromocytoma 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 d'effection de longue durée : accident vasculaire cérébral [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-Gustin S. L'hyperostose frontopariétale : à propos d'un cas clinique [en ligne] 2013 [consulté le 09/03/2015] Disponible : <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. Bolinsky 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 d ăo Neto RA r v 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' p r 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):278-288.

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 I ment L " utom dic tion 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.mbcjournal.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, Krayner 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 disease of one: systematic review and meta-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. Criteria for diagnosis of Behçet's disease International Study Group for Behçet's Disease. *Lancet.* 1990;335(8697):1078-1080.
77. Csernok E, Gross WL. Current understanding of the pathogenesis of granulomatosis with polyangiitis (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. Sunday T Is P get's disease of one disappearing? *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" ction 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, Zurec S, Stănişanu F et al. In vivo 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 visant à réduire les risques de transmission d'agents transmissibles non conventionnels lors des actes invasifs. Directive, Ministère du travail, de l'emploi et de la Santé [en ligne] 1er décembre 2011 [consulté le 30/08/2015]. Disponible : http://www.sf2h.net/publications-SF2H/JH-INSTRUCTION-ATNC_2012.pdf.
95. Direction Générale de la Santé - Ministère de la Santé et des Solidarités. Guide de prévention des infections liées aux soins en chirurgie dentaire et en stomatologie [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. Découverte fortuite d'une sarcoidose maxillaire: à propos d'un cas. 62ème congrès de l'ISFO *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.* 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 transmission 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 r e S M d i c m e n t s d e l' o s t o p o r o s e *Actual. Pharm.* 2014;53(533):53-56.
116. Fénelon M. Complications maxillo-f c i l e s s s o c i e s à l' p y c n o d y s o s t o s e : 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 g e d e l' H A 1 c e t d e s p r o d u i t s d' A m d o r i e n i o l o g i e h u m a i n e *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 Santucci 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, Williams M, Pohoromment doit se faire l'évaluation d'un patient 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 charge de l'arthrose : le praticien 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 manifestations of rheumatoid disease. *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 par le VIH en France [en ligne] 2008 [consulté 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 inhibiteurs de la pompe à protons chez l'adulte [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]. Disponible sur: http://www.has-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. Htemi G, Yzici Y, Yzici H. Behçet'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 diagnostic feature of gingivitis/Wegener's granulomatosis! *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 Health Initiative. *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, Kuttenger J. Lymphome non hodgkinien de la mandibule. *Rev Mens Suisse Odontostomatol.* 2011;121(5):455-460.
163. Hocking L, Slee F, Hsiao S, et al. Paget'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 postmenopausal women with zoledronic acid and risedronate. *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, Terezhalmay 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, Hıncal İ, Kızıltan E, Dincer O, Lutfi Erdem T, Özcan I, İknur P. Postmenopausal osteoporosis of maxilla: a case 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'hépatite (VH) : agents de l'hépatite [en ligne] 2011 [consulté le 04/02/2014]. Disponible : [http://www.inrs.fr/eficatt/eficatt.nsf/\(allDocParRef\)/FCVHC](http://www.inrs.fr/eficatt/eficatt.nsf/(allDocParRef)/FCVHC)
174. International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITR-ID). The International Criteria for Behçet's Disease (ID) : 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]. Disponible : <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/VIH-sida-IST/Infection-a-VIH-et-sida/Actualites>
176. INVS. L'hypertension artérielle [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-artérielle>
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. Khir II h M Messoud 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 exopt h mie 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, Viillard 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. Physiopathologie de l'ostéoporose. *Rev. Méd. Int.* 2004;25(Supplement 5):S531-S537.
206. Lever JH. Prevalence of bone loss in Lincolnshire and arsenic 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 granulomatosis 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'histioplasmose buccale. *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. Sick 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/recommandati
ons_vasoconstricteurs.pdf](http://www.societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_vasoconstricteurs.pdf)
215. Maher ER, Neumann HP, Richard S. Von Hippel-Lindau 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'hyperparathyroïdisme primaire: à propos d'un cas et revue de la littérature. *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, Giovanni EM. The treatment of oral lesions in Behçet'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 Polyarthrite rhumatoïde : aspects 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. Mena C, Barsony J, Reddy SV, Cornish J, Cundy T, Roodman GD. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 hypersensitivity of osteoclast precursors from patients with Paget's disease. *J. Bone Miner. Res.* 2000;15(2):228-236.
233. Mendes D, Correia M, Redondo M et al. Leishmaniose - À la contemporary review. *Cut. Edge Autoimmunology* 2009;32(34):178-188.

234. Miley DD, Terezhalmay 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 Rbasic 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 *Gastroénerologie 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. Traitement antirétroviral de l'infection à VIH chez l'adulte et l'adolescent 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 1993-2005 [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'asthme [en ligne] 2015 [consulté le 21/05/2014] Disponible : <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-réponses l'hypertension artérielle [en ligne] 2013 [consulté 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 ordinaire du 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 C. Prevalence of Paget's disease 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 Poutignat N. Guide du parcours de soins : Modalité Rénale chronique de l'adulte [en ligne] 2012 [consulté le 30/05/2014] Disponible : 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. Pringle JK, Myles S, Whitelaw C. "Whiting'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-Noble C. L'insuffisance rénale 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. Ristow SH, Livingston AL, Reid IR. Pathogenesis and management of Paget'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 Paget's disease and osteoclast abnormalities. *J. Cell. Biochem.* 2004;93(4):688-696.
306. Reid IR, Hosking DJ Bisphosphonates in Paget's disease. *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. Nephrologist.* 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_antiplaquettares.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 Great Britain and International Association for the Relief of Paget's Disease. Guidelines on the management of Paget's disease of bone. *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 aspects of Paget's disease: family history and relationship to other medical conditions. *Semin. Arthritis Rheum.* 1994;23(4):222-225.
338. Siris ES Lyles KW Singer FR Meunier PJ Medication management of Paget'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-omaxillofaciale-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-player's fingers: an unusual case of Paget's disease 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. Stines KS, Higgins . Recurrence of Wegener's granulomatosis 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, Iida 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 rheumatoid disease. *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 adrenocorticotrophic 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. Rheumatoid arthritis: review and suggested dental 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-related nephrotoxic and ototoxic reactions: 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(3):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.

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 7800

NANCY, le

Le Président de l'Université de Lorraine.



Pour le Président
Le Directeur Général des Services

P. MUTZENHARDT

©10 Françoise MOLTIER

SCHAEFFER Grégory R 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 traitements dentaires envisagés selon l'état général du patient.

Ce travail propose des fiches synthétiques pour faciliter une prise en charge sécurisée par une équipe odontologique avertie. Ces fiches sont constituées pour la plupart d'une définition pathologique des données épidémiologiques des pathologies d'une classification, des facteurs de risques, des symptômes, et des traitements la concernant. La prise en charge concrète en odontologie y est décrite 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'omnipratique ; en accord avec les dernières recommandations et les données 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
<u>Dr. C. CLÉMENT</u>	Maître de Conférences associé	Juge
<u>Dr. F. MASCHINO</u>	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge
Dr. J. BELEY	Chirurgien-Dentiste	Invité

Adresse : SCHAEFFER Grégory
8, rue de la Lorraine sportive
57000 METZ