

Les règles de prescription des antibiotiques en chirurgie orale

Cynthia Pierre

▶ **To cite this version:**

Cynthia Pierre. Les règles de prescription des antibiotiques en chirurgie orale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. hal-01931879

HAL Id: hal-01931879
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931879

Submitted on 23 Nov 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

Année 2018 N°10161

THÈSE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Cynthia PIERRE

Née le 21 mai 1992 à Épinal (88)

Les règles de prescription des antibiotiques en chirurgie orale

Présentée et soutenue publiquement le 19 février 2018

Examinateurs de la thèse :

Pr. J.M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
Dr. B. PHULPIN	Maître de Conférences	Directeur de thèse
Dr. J. GUILLET-THIBAULT	Maître de Conférences	Juge
Dr. S. BEVILACQUA	Praticien Hospitalier	Juge

« 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 propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

UNIVERSITÉ DE LORRAINE | FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT — *Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE*

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

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

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département Odontologie pédiatrique **Sous-section 56-01**	Mme	DROZ Dominique	Maître de Conférences *
	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de Conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de Conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de Conférences Associée *
	M.	LEFAURE Quentin	Assistant
	M.	MERCIER Thomas	Assistant *
	Mme	DARSAT Claire	Assistante*
Département Orthopédie dento-faciale **Sous-section 56-01**	M.	EGLOFF Benoît	Maître de Conférences *
	Mme	GREGOIRE Johanne	Assistante
	Mme	LAWTON Mathilde	Assistante
Département Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale **Sous-section 56-02**	Mme	CLÉMENT Céline	Maître de Conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
	Mme	NASREDDINE Greyce	Assistante
Département Parodontologie **Sous-section 57-01**	M.	AMBROSINI Pascal	Professeur des Universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de Conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de Conférences *
	M.	PENAUD Jacques	Maître de Conférences
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	MAYER-COUPIN Florence	Assistante
	Mme	PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – Praticien attachée*
Département Chirurgie orale **Sous-section 57-01**	Mme	GUILLET-THIBAULT Julie	Maître de Conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de Conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de Conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	M.	HASNAOUI Nasr	Assistant
	Mme	KICHENBRAND Charlène	Assistante *
Département Biologie orale **Sous-section 57-01**	M.	YASUKAWA Kazutoyo	Maître de Conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités *
	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Assistante*
Département Dentisterie restauratrice, endodontie **Sous-section 58-01**	M.	MORTIER Éric	Maître de Conférences *
	M.	AMORY Christophe	Maître de Conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de Conférences *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Maître de Conférences
	M.	VINCENT Marin	Maître de Conférences*
	Mme	GEBHARD Cécile	Assistante
	M.	GEVREY Alexis	Assistant
	M.	GIESS Renaud	Assistant *
Département Prothèses **Sous-section 58-01**	M.	DE MARCH Pascal	Maître de Conférences
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de Conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences *
	Mme	CORNE Pascale	Maître de Conférences Associée *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	M.	GILLET Marc	Assistant
	M.	HIRTZ Pierre	Assistant *
	M.	KANNENGIESSER François	Assistant
	Mme	MOEHREL Bethsabée	Assistante*
	M.	VUILLAUME Florian	Assistant
Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux **Sous-section 58-01**	Mme	STRAZIELLE Catherine	Professeur des Universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de Conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de Conférences
	Mme	KARKABA Alaa	Assistante Associée

Souligné : *responsable de département* * temps plein

Mis à jour le 17/11/2017

À notre président de thèse,

Monsieur le Professeur MARTRETTE Jean-Marc,
Docteur en Chirurgie Dentaire
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Doyen de la Faculté d'Odontologie de Nancy
Docteur en Sciences Pharmacologiques
Habilité à diriger des Recherches
Sous-Section : Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie Pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

À notre juge et directrice de thèse,

Madame le Docteur PHULPIN Bérengère

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Nous vous sommes reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de diriger cette thèse.

Nous vous remercions de l'écoute, de la sympathie et de la patience dont vous avez fait preuve à notre égard tout au long de nos études et pour le savoir que vous nous avez délivré.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

À notre juge,

Madame le Docteur GUILLET-THIBAULT Julie
Docteur en Chirurgie Dentaire
Spécialiste Qualifié en Chirurgie Orale
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Ancien Interne en Chirurgie Orale
Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire
Responsable de la Sous-Section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Qu'il vous soit témoigné notre profonde reconnaissance pour votre savoir et pour toutes les connaissances que vous nous avez enseignées.

Trouvez ici le témoignage de notre prodonde reconnaisance et de toute notre estime.

À notre juge,

Madame le docteur BEVILACQUA Sybille
Docteur en Médecine
Praticien hospitalier
DES en Médecine Interne
DESC en Maladies Infectieuses et Tropicales

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous vous remercions du temps consacré à la lecture de cette thèse.

Permettez–nous d'exprimer ici tout notre reconnaissance et nos remerciements.

Sommaire

Introduction

1. Antibiothérapie systémique

1.1. Critères de choix

1.1.1. Type d'infection

1.1.2. Spectre d'activité antibactérien

1.1.3. Caractéristiques pharmacologiques

1.1.4. Particularités du terrain

1.2. Rappels sur les différentes familles d'antibiotiques

1.2.1. Bêta-lactamines

1.2.2. Macrolides : vrais et apparentés

1.2.3. Imidazolés

1.2.4. Cyclines

2. Indications de l'antibiothérapie

2.1. Prescription chez la population générale

2.1.1. Prescription chez le sujet sain

2.1.2. Prescription chez l'enfant

2.1.3. Prescription chez la personne âgée

2.1.4. Prescription chez la femme enceinte

2.1.5. Actes nécessitant une antibioprophylaxie

2.2. Prescription chez le sujet immunodéprimé

2.3. Prescription chez le sujet à haut risque d'endocardite

2.3.1. Patient à risque d'endocardite

2.3.2. Actes contre-indiqués

2.3.3. Implant dentaire et endocardite infectieuse

2.3.4. Prophylaxie

2.3.5. Précautions avec les anticoagulants

3. Prescription chez le patient à risque infectieux

3.1. Pathologie systémique

3.1.1. Patient diabétique non équilibré

3.1.2. Patient atteint d'insuffisance rénale

3.1.3. Patient atteint d'insuffisance hépatique

3.2. Pathologie cancéreuse

3.2.1. Patient traité par chimiothérapie anti-cancéreuse
3.2.2. Patient traité par radiothérapie anti-cancéreuse
3.2.3. Patient atteint de leucémie

3.3. Traitement spécifique

3.3.1. Patient traité par corticothérapie
3.3.2. Patient traité par immunossuppresseurs et médicaments anti-rejets
3.3.3. Patient atteint de polyarthrite rhumatoïde traité par méthotrexate
3.3.4. Patient traité par anti-TNF-alpha
3.3.5. Patient traité par anti-résorbeur osseux

3.4. Autres risques infectieux

3.4.1. Patient séropositif ou en phase SIDA
3.4.2. Patient toxicomane

4. Antibiothérapie curative

4.1. Péricoronarite
4.2. Cellulite
4.3. Alvéolite
4.4. Ostéite
4.5. Communication bucco-sinusienne
4.6. Sinusite
4.7. Infection des glandes salivaires
4.8. Traumatologie dento-alvéolaire

5. Résistance aux antibiotiques

5.1. Situation actuelle
5.2. Résistance bactérienne
5.3. Automédication
5.4. Lutte contre l'antibiorésistance

Conclusion

Liste des abréviations

ADN : Acide DésoxyriboNucléique
ADF : Association Dentaire Française
AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
ALAT : Alanine AminoTransférase
ALD : Affection de Longue Durée
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé
AOD : Anticoagulants Oraux à action Directe
ASAT : Aspartate AminoTransférase
AVK : Anti-Vitamine K
BLSE : Bêta-Lactamase à Spectre Élargi
CBCT : Cone Beam Computed Tomography (tomographie volumique à faisceau conique)
CBS : Communication Bucco-Sinusienne
CDC : Centers for Disease Control
CMV : CytoMégaloVirus
BP : Biphosphonates
CRAT : Centre de Référence sur les Agents Tératogènes
DCI : Dénominaiton Commune Internationale
ESC : European Society of Cardiology
γ-GT : Gamma Glutanyl-Transpeptidase
ICL : Institut de Cancérologie Lorrain
IH : Insuffisance Hépatique
INR : International Normalized Ratio
IR : Insuffisance Rénale
IV : IntraVeineuse
LIPOE : Lésion Inflammatoire Périradiculaire d'Origine Endodontique
MICI : Maladie Inflammatoire Chronique Intestinale
NACO : Nouveaux AntiCoagulants Oraux
NFS : Numération de la Formule Sanguine
NICE : National Institute for health and Care Excellence
OCN : OstéoChimioNécrose
ORL : Oto-Rhino-Laryngologie
ORN : OstéoRadioNécrose
PRF : Platelet-Rich-Fibrin
SARM : Staphylococcus Aureus Résistant à la Méticilline
SFCO : Société Française de Chirurgie Orale
SIDA : Syndrome de l'ImmunoDéficience Acquise
TP : Taux de Prothrombine
TNF : Tumor Necrosis Factor
UV : Ultra-Violet
VHB : Virus de l'Hépatite B
VHC : Virus de l'Hépatite C
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Index des figures

Figure 1 : Formule topologique de l'amoxicilline *(source : Patrick et Depovere, 2003)* 16
Figure 2 : Formule topologique de l'acide clavulanique *(source : Patrick et Depovere, 2003)* 17
Figure 3 : Formule topologique du métronidazole *(source : Patrick et Depovere, 2003)* 25
Figure 4 : Formule topologique de la doxycycline (*source : Patrick et Depovere, 2003)* 29
Figure 5 : Coloration due aux tétracyclines *(source : Miara et Miara, 2006)* 30
Figure 6 : OCN post-extractionnelle sous sunitinib *(source : SFCO)* 50
Figure 7 : Mucite radio induite *(source : données personnelles Dr Phulpin)* 52
Figure 8 : Protection plombée vestibulaire avec plateau *(source : données personnelles Dr Phulpin)* 53
Figure 9 : Ostéochimionécrose maxillaire survenant après traitement par anti-résorbeur osseux *(source : données personnelles Dr Phulpin)* 65
Figure 10 : Gingivite ulcéronécrotique *(source : Kato et Imamura, 2017)* 69
Figure 11 : Leucoplasie orale chevelue *(source : Martins et coll., 2017)* 69
Figure 12 : Sarcome de Kaposi *(source : Faden et coll., 2017)* 69
Figure 13 : Hyperplasie gingivale chez un patient consommant du cannabis *(source : Hubert-Grossin et coll., 2003)* 71
Figure 14 : Abrasions cervicales chez un patient consommant de la cocaïne par voie orale *(source : Hubert-Grossin et coll., 2003)* 71
Figure 15 : Caries serpigineuses chez un patient consommant de l'héroïne *(source : Hubert-Grossin et coll., 2003)* 72
Figure 16 : Ostéonécrose mandibulaire droite suite à la prise de désomorphine *(source : Momen-Harvi et Kang, 2017)* 72
Figure 17 : Ostéomyélite mandibulaire gauche consécutive à la pose d'implants dentaire *(source : Rosenberg et Khurana, 2016)* 78
Figure 18 : Exposition osseuse endobuccale au niveau de la branche horizontale gauche *(source : Raoul et coll., 2008)* 79
Figure 19 : Exposition osseuse au niveau postérieur de la crête mylohyoïdienne après traitement par biphosphonates *(source : Maes et coll., 2008)* 80
Figure 20 : Péricoronarite au niveau d'une dent de sagesse mandibulaire en cours de désinclusion *(source : Renton et Wilson, 2016)* 82
Figure 21 : Coupes de CBCT montrant la proximité entre l'apex d'une dent postérieure maxillaire et le plancher du sinus maxillaire *(source : de Lima et coll., 2017)* 87
Figure 22 : Truffe aspergillaire au niveau du sinus maxillaire droit développée à la suite d'un dépassement canalaire *(source : Delbet et coll., 2016)* 88
Figure 23 : Évolution de la consommation d'antibiotiques en France entre 2000 et 2015 *(d'après : ANSM, 2017)* 96
Figure 24 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques d'une bactérie *(source : Muylaert et Mainil)* 97
Figure 25 : Transmission de l'antibiorésistance de l'animal à l'homme *(sources : ANSES, BEH, A. Andremont)* 98

Index des tables

Tableau 1 : Posologie des différents macrolides *(source : Patrick et Depovere, 2003)* 22
Tableau 2 : Contre-indications de l'azithromycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)* 23
Tableau 3 : Contre-indications de la clindamycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)* 23
Tableau 4 : Contre-indications de la pristinamycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)*..... 23
Tableau 5 : Contre-indications de la spiramycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)* 23
Tableau 6 : Contre-indications de la clarithromycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)* 24
Tableau 7 : Familles d'antibiotiques utilisées en odontologie 31
Tableau 8 : Autorisation de prescription d'antibiotiques chez la femme enceinte *(d'après : Antibiolor, 2017)*..... 33
Tableau 9 : Définition des actes invasifs et non invasifs *(d'après : ANSM, 2011)* 34
Tableau 10 : Antibioprophylaxie chez l'adulte *(d'après : Antibiolor, 2017)* 35
Tableau 11 : Antibioprophylaxie chez l'enfant *(d'après : Antibiolor, 2017)*..... 35
Tableau 12 : Recommandations de l'antibioprophylaxie chez le patient immunodéprimé *(d'après : AFSSAPS, 2011)*..... 36
Tableau 13 : Recommandations des sociétés savantes concernant l'utilisation d'antibiotique chez le patient diabétique non équilibré *(d'après : AFSSAPS, 2011 ; SFCO, 2012 ; ADF, 2013)*..... 42
Tableau 14 : Posologie de prescription des antibiotiques en fonction de la clairance de la créatinine *(d'après : Lévy, 2013)* 45
Tableau 15 : Valeurs courantes admises des enzymes hépatiques *(d'après : ADF, 2013)*..... 46
Tableau 16 : Stade de l'insuffisance hépatique en fonction de la clairance de l'antipyrine *(d'après : Timour, 2010)* 46
Tableau 17 : Posologie de prescription des antibiotiques en fonction du stade de l'insuffisance hépatique *(d'après : Lévy, 2016)* 48
Tableau 18 : Principales familles de glucocorticoïdes *(source : ADF, 2013)* 55
Tableau 19 : Principales familles d'immunosuppresseurs *(d'après : ADF, 2013)*..... 57
Tableau 20 : Temps d'arrêt des anti-TNF-alpha en fonction du risque infectieux peropératoire et de la demi-vie *(d'après : CRI, 2010)* 62
Tableau 21 : Différentes familles de biphosphonates *(d'après : ADF, 2013 ; VIDAL, 2017)* 63
Tableau 22 : Évaluation du risque d'ostéochimionécrose *(d'après : ADF, 2013)*..... 66
Tableau 23 : Classification clinico-immunitaire de l'infection à VIH *(d'après : CDC, 1993)* 68
Tableau 24 : Antirétroviraux utilisés en trithérapie dans le traitement de l'infection à VIH..... 69
Tableau 25 : Résumé des modalités de prescription d'une antibiothérapie en fonction du risque infectieux..... 74
Tableau 26 : Antibiothérapie curative chez l'adulte *(d'après : Antibiolor, 2017)* 75
Tableau 27 : Antibiothérapie curative chez l'enfant *(d'après : Antibiolor, 2017)* 76
Tableau 28 : Classification des ostéoradionécroses et de leur prise en charge d'après Marx et Myers, 1983 *(d'après : Raoul et coll., 2008)*..... 79
Tableau 29 : Classification des ostéochimionécroses *(d'après : SFCO, 2011)*..... 81
Tableau 30 : Description clinique des différentes péricoronarites et leur traitement respectif *(d'après : Schaudel et Lutz, 2013)* 83
Tableau 31 : Antibiothérapie d'une cellulite aiguë *(d'après : Zunzarren et Marteau, 2014)*..... 85
Tableau 32 : Antibiothérapie des CBS et des traumatismes chez l'adulte *(d'après AFSSAPS, 2011)*.... 89
Tableau 33 : Antibiothérapie des CBS et des traumatismes chez l'enfant *(d'après AFSSAPS, 2011)*.... 89
Tableau 34 : Traumatismes des tissus durs et du tissu pulpaire *(source : Dental Trauma Guide)* 92
Tableau 35 : Traumatismes des tissus parodontaux et osseux *(source : Dental Trauma Guide)*..... 92
Tableau 36 : Indication de l'antibiothérapie curative en fonction des pathologies *(d'après AFSSAPS, 2011)*..... 94

Introduction

Les résistances face aux antibiotiques sont de plus en plus importantes, il est donc nécessaire de prescrire de façon plus juste et plus adaptée pour lutter contre ce phénomène : c'est un réel enjeu de santé publique.

En effet, la mise en place d'une thérapeutique anti-infectieuse ne doit pas se faire de façon systématique mais au cas par cas et en adéquation avec les données actuelles de la science et les recommandations des sociétés savantes. Ce travail vise ainsi à rappeler les règles de prescription des antibiotiques en chirurgie orale.

Dans un premier temps, nous allons définir les bases pharmacologiques des antibiotiques en précisant les critères de choix des quatre familles d'antibiotiques utilisées en chirurgie orale et leurs spécificités.

Dans un second temps, il est important de définir des groupes de patients dont le critère sera leur état physiologique et physiopathologique. Une attention particulière sera ainsi portée aux prescriptions à effectuer, et aux précautions à prendre, chez le patient à risque infectieux.

L'acte technique à lui seul étant parfois insuffisant pour lutter contre une infection, une partie sera consacrée à l'antibiothérapie curative de certaines affections : la bonne connaissance des germes en cause permettra ainsi de choisir l'antibiotique le mieux adapté.

Enfin, nous conclurons ce travail par la mise en évidence des résistances actuelles aux antibiotiques et des moyens mis en œuvre pour lutter contre ce problème aux envergures mondiales.

1. Antibiothérapie systémique

1.1. Critères de choix

1.1.1. Type d'infection

Le premier critère de choix de prescription d'un antibiotique est déterminé par le type d'infection et son intensité. En effet, le diagnostic précis d'une pathologie ou l'évaluation d'un risque infectieux permettra de choisir s'il est nécessaire d'instaurer une antibiothérapie en complément de l'acte technique.

La sévérité de l'infection, orientera quant à elle vers une monothérapie de première intention ou une association de seconde intention. La monothérapie est de règle et la prescription d'emblée d'une bithérapie doit rester exceptionnelle (Ben Yahya, 2011 ; Descroix et coll., 2015).

1.1.2. Spectre d'activité antibactérien

Le deuxième critère à prendre en compte lors de la prescription d'antibiotique est le type de germes responsables du phénomène infectieux. Des preuves scientifiques démontrent que la majorité des germes en cause dans les infections odontologiques sont les streptocoques et les bactéries anaérobies (Descroix et coll., 2015). Dans la plupart des cas, l'antibiothérapie réalisée est probabiliste. Un antibiogramme pourra être réalisé en cas d'échec ou de résistance à l'antibiothérapie probabiliste et on instaurera ainsi une molécule antibiotique à action spécifique sur le(s) germe(s) en cause (Descroix et coll., 2015).

1.1.3. Caractéristiques pharmacologiques

La prescription est également orientée par les caractéristiques pharmacologiques des molécules antibiotiques. Leurs différentes caractéristiques permettent d'orienter la prescription d'une spécialité plutôt qu'une autre. Il faut prendre en compte le spectre moyen d'activité, la diffusion sanguine et/ou tissulaire, la disponibilité par rapport à la dose initiale (dans le sang et les tissus en fonction de l'effet souhaité), la

tolérance (préférer une molécule qui présente le moins d'effets secondaires) et le coût du traitement (Descroix et coll., 2015).

1.1.4. Particularités du terrain

Enfin, il convient de prendre en compte les particularités physiologiques et physiopathologiques du patient : son état de santé général, son statut immunitaire, ses antécédents médico-chirurgicaux, ses comorbidités et ses médications en cours. Tout cela afin de ne pas réaliser d'associations contre-indiquées et d'éviter la potentialisation d'effets indésirables. Ces différents terrains physiologiques et physiopathologiques seront développés ultérieurement (Descroix et coll., 2015).

Le respect de ces critères de choix permet de maximiser l'efficacité thérapeutique tout en limitant les risques individuels (hypersensibilité, effets indésirables) mais également collectifs vis-à-vis de l'émergence de résistances bactériennes (Casamajor et Descroix, 2009). En résumé, l'antibiothérapie doit être justifiée avec la meilleure efficacité, la meilleure tolérance possible et un coût raisonnable. De plus, les modalités d'observance et la durée du traitement peuvent orienter vers des molécules à privilégier (Ben Yahya, 2011 ; HAS, 2014).

1.2. Rappels sur les différentes familles d'antibiotiques

Il existe de nombreuses familles d'antibiotiques classées en fonction de leur mode d'action vis-à-vis de la bactérie ciblée (Sanofi-aventis France, 2017) :

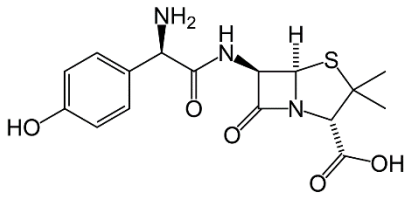
- Inhibiteurs de la synthèse des enveloppes bactériennes :
    - Bêta-lactamines : pénicillines, carbapénèmes, monobactame, céphalosporines, fosfomycine, glycopeptides, lipopeptide, polymyxines.
- Inhibiteurs de la synthèse des protéines :
    - Aminosides.
    - Macrolides et apparentés : macrolides vrais, lincosamides, kétolides, synergistines.
    - Phénicoles.
    - Cyclines.

    - Acides fusidiques.
    - Oxazolidinones.
- Inhibiteurs de la synthèse des acides nucléiques :
    - Quinolones.
    - Quinoléines.
    - Mupirocine.
- Autres : rifamycine.
- Inhibiteurs de la synthèse de l'acide folique :
    - Sulfamides.
- Mécanismes complexes ou méconnus :
    - Produits nitrés : nitrofuranes, nitro-imidazole.
    - Antituberculeux.

En odontologie en France, actuellement quatre familles d'antibiotiques ont une indication de prescription : les bêta-lactamines, les macrolides et apparentés, les imidazolés et les cyclines.

1.1.5. Bêta-lactamines

Les bêta-lactamines regroupent les pénicillines dont le chef de file actuel est l'amoxicilline (Figure 1). C'est l'antibiothérapie de première intention. Elle peut également être associée à l'acide clavulanique (dans un rapport 1/8) afin d'avoir une action sur les bactéries productrices de bêta-lactamases.



<u>Figure 1</u> : Formule topologique de l'amoxicilline *(source : Patrick et Depovere, 2003)*

- Spectre d’activité

Le spectre d’activité des pénicillines est large. En effet, celui-ci agit sur les cocci à Gram +, les cocci à Gram -, les bacilles à Gram + et les anaérobies à Gram -.

Actuellement, on observe une sélection des bactéries productrices de bêta-lactamases ce qui se traduit par une augmentation de la résistance des anaérobies. L’association amoxicilline/acide clavulanique (Figure 2) doit donc être utilisée en seconde intention sauf en cas d’infection sévère (Feki et coll., 2006).

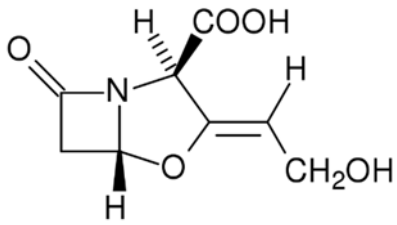


Figure 2 : Formule topologique de l'acide clavulanique *(source : Patrick et Depovere, 2003)*

- Pharmacocinétique

L’amoxicilline présente une bonne absorption orale avec un pic sérique maximum atteint en 2 heures.

Sa biodisponibilité est comprise entre 70 et 80% : 20% de la dose d’amoxicilline administrée se retrouve liée aux protéines plasmatiques.

La molécule a une bonne diffusion tissulaire dans les fluides et les tissus infectés, cette dernière étant stable en milieu acide.

Son excrétion est urinaire ce qui permet son utilisation chez le patient insuffisant hépatique (Casamajor et Descroix, 2009).

- Usage thérapeutique

La demi-vie plasmatique de l'amoxicilline est courte (inférieure à 90 minutes) d'où la nécessité d'avoir des prises journalières les plus fréquentes possibles. La molécule sera administrée en 2 ou 3 prises.

La dose thérapeutique est de 2g/j à 3g/j en cas d'infection sévère chez l'adulte et ce pendant minimum 7 jours.

Chez l'enfant de plus de 30 mois, la dose thérapeutique est comprise entre 25 à 50 mg/kg/j et 50 à 100 mg/kg/j pour les enfants de moins de 30 mois, à raison d'une dose toutes les 8 heures (Vidal, 2017).

La prise alimentaire simultanée n'a aucune influence sur l'efficacité thérapeutique, elle est cependant conseillée pour limiter les désagréments gastro-intestinaux (Casamajor et Descroix, 2009).

Son utilisation est possible chez le sujet insuffisant rénal en adaptant la posologie en fonction de la clairance de la créatinine (Zunzarren et Marteau, 2014).

- Contre-indications

Des contre-indications absolues et relatives sont à prendre en considération avant toute prescription (Zunzarren et Marteau, 2014) :

- Contre-indications absolues :
  - Antécédent d'hypersensibilité à la molécule.
  - Pustulose exanthématique aigue généralisée.
  - Mononucléose infectieuse.
- Contre-indications relatives :
  - Association avec l'allopurinol : risque accru d'apparition d'un rash cutané.
  - Association avec le méthotrexate : potentialisation de la toxicité hématologique.

- Association avec la warfarine : l'altération de la flore intestinale diminue son absorption ce qui a pour effet d'augmenter le risque hémorragique ainsi que la valeur de l'INR.
- Association avec un contraceptif oral oestrogénique : la prise de l'amoxicilline inhibe la recirculation entérohépatique des œstrogènes oraux diminuant ainsi la concentration sanguine et son efficacité (restauration de l'ovulation) (Gómez-Moreno et coll., 2009).

- Effets indésirables

Voici une liste non exhaustive des effets indésirables potentiels que l'on peut rencontrer lors de la prise de bêta-lactamines (Casamajor et Descroix, 2009) :

- Affections hématologiques ou du système lymphatique : éosinophilie
- Affections du système nerveux : vertiges, céphalées.
- Affections gastro-intestinales : diarrhée, nausée. Les effets indésirables gastro-intestinaux sont plus fréquents avec l'association amoxicilline + acide clavulanique, avec notamment un risque majoré de survenue de colites pseudomembraneuses qui sont une urgence vitale.
- Affections des reins et des voies urinaires : néphrites interstitielles aigues, cristallurie.
- Affections de la peau et des tissus sous-cutanés : éruptions cutanées.
- Infections et infestations : candidoses cutanéomuqueuses.
- Affections du système immunitaire : manifestations allergiques à type d'urticaire, œdème de Quincke, gêne respiratoire.
- Affections hépatobiliaires : augmentation modérée et transitoire des ASAT et/ou ALAT.

1.1.6. Macrolides : vrais et apparentés

Il existe deux catégories de macrolides : les macrolides vrais et les macrolides apparentés (Feki et coll., 2006). Les macrolides vrais sont classés par leur nombre d'atome de carbone au niveau de leur noyau :

- 14 atomes de carbone : érythromycine, roxithromycine, clarithromycine.

- 15 atomes de carbone : azithromycine.
- 16 atomes de carbone : josamycine, midécamycine, spiramycine.

Les macrolides apparentés se répartissent en trois catégories :

- Les streptogramines ou synergistines : pristinamycine.
- Les lincosamides : clindamycine, lincomycine.
- Les kétolides : télithromycine.

- Spectre d'activité

Les macrolides ont une activité bactériostatique mais ils deviennent bactéricides à forte concentration, notamment au niveau de la gencive et du tissu osseux. Les macrolides apparentés ont un spectre d'activité plus étendu que les macrolides vrais (Descroix, 2010).

Les macrolides ont une action sur les bactéries Gram +, les cocci à Gram +, les bacilles à Gram -, les bactéries à développement anaérobie, les bactéries à développement intracellulaire, les mycoplasmes et apparentés ainsi que les spirochètes (Descroix, 2010).

Ils agissent en inhibant la synthèse protéique par fixation sur la sous-unité 50S du ribosome bactérien. La clindamycine diminue l'adhérence bactérienne à l'épithélium muqueux de surface et inhibe l'expression du facteur de virulence ce qui induit un changement morphologique de la bactérie. À cela s'ajoute une stimulation chémotactique des polynucléaires (Brook et coll., 2005).

- Pharmacocinétique

En fonction de la molécule prescrite, les paramètres pharmacocinétiques varient. En effet, l'absorption est plus rapide pour la clindamycine. Le pic de concentration sérique est variable, il sera présent en 0,6 à 4 heures en fonction de la dose unitaire absorbée. La biodisponibilité est de 10 à 60% pour la roxithromycine et la clindamycine contre 37% pour l'azithromycine.

La liaison aux protéines plasmatiques varie également de 15 à plus de 90%, de même les demi-vies plasmatiques sont différentes d'une molécule à l'autre (Casamajor et Descroix, 2009).

La distribution tissulaire est importante et l'élimination est principalement hépatobiliaire mais se fait également par voie fécale.

- Usage thérapeutique

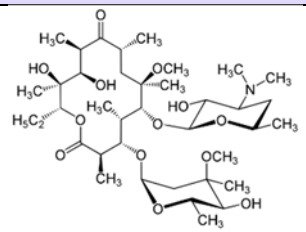
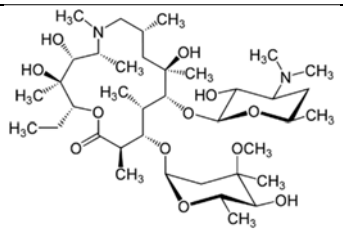
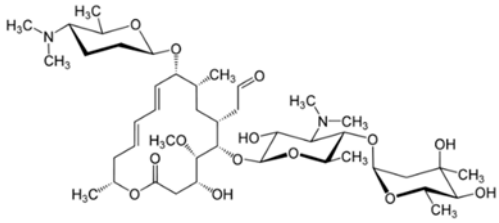
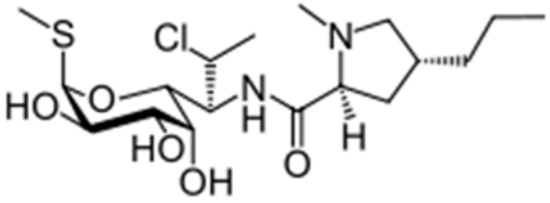
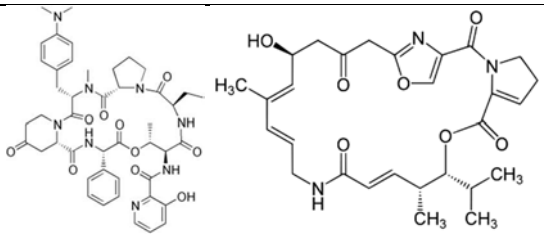
Les macrolides (Tableau 1) présentent une activité moindre par rapport aux bêta-lactamines avec de nombreuses interactions médicamenteuses d'où une restriction dans leur prescription. Ils trouvent leur utilité dans le traitement des maladies parodontales.

Ceux-ci sont prescrits en seconde intention lors de la prévention du risque d'endocardite infectieuse en cas d'allergie aux bêta-lactamines (Feki et coll., 2006).

En revanche, ils trouvent un intérêt dans les maladies parodontales, notamment l'azithromycine qui sera prescrit en une prise unique de 500 mg pendant trois jours.

À noter qu'en Allemagne, la clindamycine est prescrite préférentiellement à l'amoxicilline provocant ainsi des résistances (Hussein et coll., 2017). La problématique de résistance aux antibiotiques en France, notamment à l'amoxicilline, sera développée dans un chapitre dédié.

Tableau 1 : Posologie des différents macrolides *(source : Patrick et Depovere, 2003)*

Molécule	Formule topologique	Posologie Adulte	Posologie Enfant
Clarithromycine		500 mg/j en 2 prises pendant 7 jours	15 mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours
Azithromycine		500 mg/j en 1 prise pendant 3 jours	20 mg/kg en 1 prise pendant 3 jours
Spiramycine		6 à 9 MUI/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours	3 à 5 MUI/10kg/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours
Clindamycine		600 à 2400 mg/j en 2 à 4 prises pendant 7 jours	8 à 25 mg/kg/j en 3 à 4 prises pendant 7 jours
Pristinamycine		2 à 3 g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours	50 mg/kg/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours

- Contre-indications

Des contre-indications absolues et relatives sont à prendre en considération avant toute prescription, ainsi que certaines précautions d'emploi (Tableaux 2-6). La classe des macrolides vrais présente le plus d'interactions médicamenteuses (Biour et Bandon, 2008).

Tableau 2 : Contre-indications de l'azithromycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)*

	Azithromycine
Contre-indications absolues	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule Alcaloïdes de l'ergot de seigle vasoconstricteurs, ergotamine et dihydroergotamine : ergotisme Cisapride et sertindole : troubles du rythme ventriculaire
Contre-indications relatives	Alcaloïdes de l'ergot de seigle dopaminergiques : surdosage Colchicine : augmentation des effets indésirables
Précautions d'emploi	Anticoagulants oraux : augmentation du risque hémorragique Ciclosporine : augmentation de la concentration sanguine

Tableau 3 : Contre-indications de la clindamycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)*

	Clindamycine
Contre-indications absolues	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule Allaitement
Contre-indications relatives	Ciclosporine : diminution de la concentration plasmatique Curarisants : potentialisation
Précautions d'emploi	Topiques gastro-intestinaux : diminution de l'absorption de la Clindamycine

Tableau 4 : Contre-indications de la pristinamycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)*

	Pristinamycine
Contre-indications absolues	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule Antécédent d'éruption pustuleuse Hypersensibilité ou intolérance au gluten Insuffisance hépatique Allaitement
Contre-indications relatives	Colchicine : augmentation des effets indésirables
Précautions d'emploi	Ciclosporine, sirolimus : augmentation de la concentration sanguine Tacrolimus : risque néphrotoxique

Tableau 5 : Contre-indications de la spiramycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)*

	Spiramycine
Contre-indications absolues	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule
Contre-indications relatives	Allaitement
Précautions d'emploi	Aucune précaution d'emploi

Tableau 6 : Contre-indications de la clarithromycine *(d'après : Rammaert et Alfandari, 2006)*

	Clarithromycine
Contre-indications absolues	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule Alcaloïdes de l'ergot de seigle vasoconstricteurs, ergotamine et dihydroergotamine : ergotisme Cisapride, sertindole, mizolastine, pimozide : troubles du rythme ventriculaire Simvastatine : rhabdomyolyse
Contre-indications relatives	Alcaloïdes de l'ergot de seigle dopaminergiques : surdosage Colchicine : augmentation des effets indésirables Ebastine, halfantrine, luméfantrine : troubles du rythme ventriculaire Tacrolimus : risque néphrotoxique Toltérodine : augmentation de la concentration plasmatique
Précautions d'emploi	Aminophylline, antiprotéases, carbamazépine, pravastatine, Théophylline : augmentation de la concentration plasmatique Anticoagulants oraux : augmentation du risque hémorragique Atorvastatine : rhabdomyolyse Ciclosporine, digoxine : augmentation de la concentration sanguine Disopyramide : hypoglycémies sévères Inhibiteurs de phosphodiestérase de type 5, vardénafil : risque d'hypotension Midazolam, triazolam : augmentation de la sédation

- Effets indésirables

Voici une liste non exhaustive des effets indésirables potentiels rencontrés lors de la prise de macrolides (Casamajor et Descroix, 2009) :

- Troubles cutanéomuqueux et allergiques : rash, photosensibilité, arthralgies, urticaire, prurit, œdème de Quincke, réaction anaphylactique.
- Troubles gastro-intestinaux : nausées, vomissements, dyspepsie, diarrhée, douleurs abdominales, pancréatites.

1.1.7. Imidazolés

En odontologie, on ne prescrit que du métronidazole mais il existe d'autres molécules comme l'ornidazole ou le trinidazole dans cette famille. Ces molécules ont comme point commun un noyau de base 5-nitro-imidazole (Feki et coll., 2006).

- Spectre d'activité

Le métronidazole (Figure 3) est une molécule antiparasitaire, antimycosique et également antibiotique. Il a une action bactéricide sur les anaérobies c'est pourquoi il est prescrit lors de septicémies ou d'abcès cérébraux (Feki et coll., 2006).

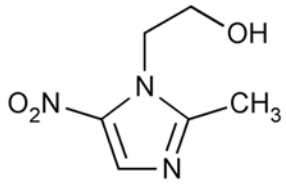


Figure 3 : Formule topologique du métronidazole *(source : Patrick et Depovere, 2003)*

Son spectre d'activité se réduit aux germes anaérobies stricts mais également à certains protozoaires anaérobies et quelques espèces micro-aérophiles. Sa bactéricidie s'exprime par la réduction du groupement nitro, produisant ainsi des radicaux libres cytotoxiques pour l'ADN bactérien (Casamajor et Descroix, 2009).

Il n'a aucune action sur les aérobies d'où la nécessité de le prescrire en association avec l'amoxicilline ou la spiramycine (Descroix, 2010).

- Pharmacocinétique

L'absorption du métronidazole est complète et rapide, de l'ordre de 80% en moins d'une heure.

Sa demi-vie plasmatique est de 8 à 10 heures et il existe une faible liaison aux protéines sanguines (Casamajor et Descroix, 2009).

Sa diffusion est rapide et importante dans les tissus et liquides (poumons, reins, foie, peau, bile, liquide céphalo-rachidien, salive…). Le métabolisme est hépatique et la molécule passe la barrière placentaire et se retrouve également dans le lait maternel. Son excrétion est quant à elle urinaire (Descroix, 2010).

- Usage thérapeutique

Le métronidazole est prescrit pour le traitement de certaines infections odontologiques aigues et chroniques ou récidivantes (cellulite, parodontopathie). Son association avec la spiramycine est synergique, leurs effets sont potentialisés (Zunzarren et Marteau, 2014).

Ainsi, le métronidazole sera prescrit en monothérapie dans les infections parodontales puis en association en seconde intention. Sa posologie est de 1 à 1,5g en 2 à 3 prises pendant 7 jours chez l'adulte et de 20 à 30mg/kg/j chez l'enfant (Casamajor et Descroix, 2009).

L'association spiramycine + métronidazole doit être prescrite dans une posologie respective de 3 MUI et 500 mg par prise, à raison de deux à trois prises par jour. Cette bithérapie spiramycine/métronidazole existe sous le nom de Bi-Missilor, cependant celle-ci est sous-dosée. En effet, le dosage par comprimé est de 1,5 MUI pour la spiramycine et de 250 mg pour le métronidazole. Il est donc préférable de doubler la posologie de la spécialité Bi-Missilor.

Les contre-indications et effets indésirables sont principalement dus au métronidazole.

- Contre-indications

Des contre-indications absolues et relatives sont à prendre en considération avant toute prescription (Casamajor et Descroix, 2009 ; Gómez-Moreno et coll., 2009 ; Zunzarren et Marteau, 2014) :

- Contre-indications absolues :
    - Antécédent d'hypersensibilité à la molécule.
    - Allaitement.
- Contre-indications relatives :
    - Association avec un anticoagulant oral : augmentation du risque hémorragique.
    - Association avec le disulfirame : diminution de l'effet du disulfirame dans le traitement du sevrage alcoolique.
    - Association avec l'alcool : effet antabuse (nausées, tachycardie, céphalées).
    - Association avec le lithium : risque d'intoxication aigue (léthargie, tremblement des mains, confusion, coma).
    - Association avec la phénitoïne : accumulation de métabolites et augmentation du risque de somnolence, confusion, diplopie, ataxie, nystagmus.
    - Interaction médicamenteuse avec les contraceptifs oraux oestrogéniques
    - Association déconseillée avec le busulfan à forte dose : risque de doubler la concentration.
    - Précautions à prendre avec la rifampicine, le fluoro-uracile et les anticonvulsivants inhibiteurs enzymatiques.

- <u>Effets indésirables</u>

Voici une liste non exhaustive des effets indésirables potentiels que l'on peut rencontrer après la prise de métronidazole (Casamajor et Descroix, 2009 ; Descroix, 2010) :

- Atteinte du système gastro-intestinal : troubles digestifs bénins, glossite avec sensation de sécheresse de la bouche, stomatite, goût métallique.
- Affection de la peau et de ses annexes : bouffées congestives, prurit, éruption cutanée.
- Atteinte du système nerveux central et périphérique : céphalées, neuropathies sensitives périphériques, convulsions, vertiges, ataxie.
- Coloration possible de l'urine en brun-rougeâtre.

1.2.2. Cyclines

Les cyclines ont été utilisées pendant très longtemps en odontologie, notamment les tétracyclines. De par l'émergence de résistances et d'effets secondaires notables, seules deux molécules trouvent encore leur place dans notre arsenal thérapeutique : la minocycline et la doxycycline. En France, seule la doxycycline possède une AMM pour une utilisation odontologique (Rammaert et Alfandari, 2006). Ces molécules sont semi-synthétiques et présentent une action prolongée (Casamajor et Descroix, 2009).

- Spectre d'activité

Le spectre d'activité des cyclines est large, voire trop large d'où l'apparition de résistances via une utilisation intensive dans les années passées. En effet, on note une efficacité sur les cocci à Gram +, les bactéries aérobies à Gram + et anaérobies à Gram + ainsi que les bacilles à Gram + et Gram - (Ben Yahya, 2011).

Son action est bactériostatique par inhibition de la synthèse protéique. En effet, la molécule se fixe sur la sous-unité 30S du ribosome bactérien. La diffusion se fait de façon passive par la paroi des bactéries Gram – alors qu'elle nécessite un transport actif énergie-dépendant pour les bactéries Gram + (Casamajor et Descroix, 2009).

- Pharmacocinétique

L'absorption par voie orale des molécules semi-synthétiques est quasi complète.

La diffusion tissulaire et la pénétration intracellulaire sont très élevées. On retrouve ainsi une concentration active dans le lait maternel, la salive, le tissu osseux, les tissus minéralisés en formation et les cellules tumorales (Feki et coll., 2006).

La demi-vie d'élimination est de l'ordre de 18 heures et l'élimination se fait par voie biliaire (Casamajor et Descroix, 2009).

- Usage thérapeutique

Actuellement, les cyclines trouvent une seule indication en odontologie. La doxycycline (Figure 4) est prescrite à une posologie de 200mg/j en une prise unique pendant 14 jours dans le traitement de la parodontite agressive juvénile localisée (Casamajor et Descroix, 2009 ; Descroix, 2010).

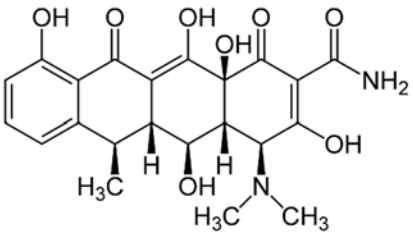


Figure 4 : Formule topologique de la doxycycline (*source : Patrick et Depovere, 2003)*

- Contre-indications

Des contre-indications absolues et relatives sont à prendre en considération avant toute prescription (Casamajor et Descroix, 2009 ; Ben Yahya, 2011) :

- Contre-indications absolues :
  - Antécédent d'hypersensibilité à la molécule.
  - Enfant de moins de 8 ans, femme enceinte et/ou allaitante.
  - Association avec les rétinoïdes : risque d'hypertension intracrânienne.
  - Insuffisance rénale ou hépatique.
  - Exposition aux rayons UV.
- Contre-indications relatives :
  - Association avec les cations de fer, calcium, zinc, magnésium, aluminium et les pansements anti-acide gastrique : on observera la formation de précipités insolubles entre les cations et la molécule antibiotique ce qui diminue sa capacité d'absorption et donc son efficacité. Il est préférable de laisser un délai de prise de 2 heures entre la molécule antibiotiques et les cations.
  - Association avec un anticoagulant oral : on observe une diminution du taux endogène de vitamine K qui se traduit par une augmentation

imprévisible de l'effet anticoagulant majorant ainsi le risque hémorragique.

- Effets indésirables

Voici une liste non exhaustive des effets indésirables potentiels que l'on peut rencontrer après la prise de cyclines (Casamajor et Descroix, 2009, Descroix, 2010) :

- Dyschromie dentaire ou hypoplasie de l'émail quand il est prescrit chez l'enfant de moins de 8 ans ou chez la femme enceinte ou allaitante (Figure 5).
- Troubles digestifs : nausées, épigastralgies, diarrhée, anorexie, glossite, entérocolite, candidose oro-génitale.
- Dysphagie, œsophagite, ulcérations oesophagiennes.
- Réaction allergique : urticaire, rash, prurit, œdème de Quincke, réaction anaphylactique, purpura rhumatoïde, péricardite, exacerbation d'un lupus érythémateux existant.
- Réaction de photosensibilisation, rash, rare cas d'érythrodermie.
- Troubles hématologiques : anémie hémolytique, thrombopénie, neutropénie, éosinophilie.
- Hyperazotémie extrarénale.



Figure 5 : Coloration due aux tétracyclines *(source : Miara et Miara, 2006)*

Tableau 7 : Familles d'antibiotiques utilisées en odontologie

Famille	Molécule		Spectre d'activité	Indications	Prophylaxie	Posologie	Contre-indications	Effets indésirables
	DCI	Spécialité						
Pénicillines	Amoxicilline	Clamoxyl®	Cocci Gram + et Gram - Bacilles Gram + Anaérobies à Gram-	En 1ère intention dans le traitement des infections bactériennes	2 g 1 heure avant l'intervention	2 à 3g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule Pustulose exanthématique aigue généralisée Mononucléose infectieuse	Diarrhées, nausées Candidoses cutanéomuqueuses Colites pseudomembraneuses
	Amoxicilline + acide clavulanique	Augmentin®	Cocci Gram + et Gram - Bacilles Gram + Anaérobies à Gram - Bactéries productrices de bêta-lactamines	En 2ème intention ou d'emblée en cas d'infection sévère	X			
Macrolides vrais	Clarithromycine	Zeclar®	Bactéries à Gram+ Cocci à Gram + Bacilles à Gram - Bactéries à développement anaérobie Bactéries à développement intracellulaire Mycoplasmes et apparentés Spirochètes	Traitement des infections parodontales ou en 2ème intention après échec des pénicillines	X	500 mg/j en 2 prises pendant 7 jours	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule Alcaloïdes de l'ergot de seigle vasoconstricteurs et dérives	Rash, photosensibilité, prurit Nausées, vomissements, diarrhées
	Azythromycine	Zitromax®			X	500 mg/j en 1 prise pendant 3 jours		
	Spiramycine	Rovamycine®			X	6 à 9 MUI/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule	
	Spiramycine + métronidazole	Birodogyl®			X	6 à 9 MUI/j + 1 à 1.5g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours		
Macrolides apparentés	Pristinamycine	Pyostacine®			X	2 à 3g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule Allaitement	
	Clindamycine	Dalacine®		Prophylaxie en cas d'allergie aux pénicillines	600 mg 1 heure avant l'intervention	600 à 2 400 mg/j en 2 à 4 prises pendant 7 jours		
Imidazolés	Métronidazole	Flagyl®	Germes anaérobies stricts Certains protozoaires anaérobies Quelques espèces micro-aérophiles	Infections aigues et chroniques ou récidivantes (cellulites, maladies parodontales)	X	1 à 1.5g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule Allaitement	Troubles digestifs bénins Éruption cutanée, céphalées
Cyclines	Doxycyclines	Vibramycine®	Cocci à Gram + Bactéries aérobies à Gram + et anaérobies à Gram + Bacilles à Gram + et Gram -	Traitement de la parodontite agressive juvénile localisée	X	200 mg/j en 1 prise pendant 14 jours	Antécédent d'hypersensibilité à la molécule Enfant < 8 ans, femme enceinte ou allaitante	Dyschromie dentaire ou hypoplasie de l'émail quand prescription chez l'enfant < 8 ans ou chez la femme enceinte ou allaitante

2. Indications de l'antibiothérapie

Comme vu précédent, les critères de choix d'une antibiothérapie reposent sur l'infection présente, les comorbidités du patient ainsi que sur la/les médications associée(s) (Descroix et coll., 2015). L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS), dans ses recommandations de Juillet 2011 concernant la prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire, regroupe les patients en trois catégories développées ci-dessous (AFSSAPS, 2011).

2.1. Prescription chez la population générale

2.1.1. Prescription chez le sujet sain

La population générale regroupe tous les patients ne présentant pas de facteurs de risques infectieux. Pour ces patients, la prescription d'une antibioprophylaxie n'est justifiée que pour certains actes spécifiques (AFSSAPS, 2011).

2.1.2. Particularités de la prescription chez l'enfant

Un patient enfant présente un terrain physiologique immature, notamment au niveau des fonctions rénales et hépatiques. Le risque de surdosage est plus important de par son faible poids, son immaturité enzymatique et un processus d'élimination ralentit. Il est ainsi nécessaire de tenir compte de l'âge du patient et de son poids afin d'adapter la posologie (Descroix et coll., 2015) : le poids de l'enfant doit être précisé lors de la rédaction de l'ordonnance.

De plus, les comprimés sont contre-indiqués chez l'enfant de moins de 6 ans du fait du risque de fausse route.

2.1.3. Particularités de la prescription chez la personne âgée

Un patient est considéré comme âgé dès l'âge de 75 ans voire 65 ans en cas de polypathologie : ce vieillissement s'accompagne de modifications physiologiques et l'apparition de pathologies chroniques (Ettinger, 2007). Le contact avec le médecin

traitant doit se faire systématiquement car ces patients âgés présentent souvent de multiples pathologies traitées par une polymédication. Le risque d'interaction médicamenteuse avec nos prescriptions se retrouve ainsi augmenté (ADF, 2013). Cette prise de contact permet de confirmer et d'étayer le questionnaire médical.

En cas de polypathologie et d'un âge avancé, le patient peut présenter une insuffisance rénale fonctionnelle qui peut nécessiter une adaptation de nos posologies (Bolignano et coll., 2014). Le questionnaire médical est primordial pour mettre en évidence un terrain fragile et définir les risques infectieux potentiels.

2.1.4. Particularités de la prescription chez la femme enceinte

La femme enceinte présente des modifications physiologiques qui sont dynamiques (volume de distribution, pression artérielle, etc.) et transitoires. La prescription d'un antibiotique (Tableau 8) doit être justifiée en tenant compte de la contre-indication de certaines molécules, et ce aux différents stades de la grossesse (Dalstein et coll., 2015).

En effet, certaines molécules peuvent être foetotoxiques ou tératogènes pour le fœtus. En cas de doute, il est recommandé de consulter le site internet du Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT, 2017).

Tableau 8 : Autorisation de prescription d'antibiotiques chez la femme enceinte *(d'après : Antibiolor, 2017)*

Famille	Antibiotiques	Trimestre		
		1er	2ème	3ème
Pénicillines	Amoxicilline	Oui	Oui	Oui
	Amoxicilline + Acide Clavulanique	Oui	Oui	Oui
Macrolides apparentés	Clindamycine	Oui	Oui	Oui
Macrolides vrais	Azithromycine	NON	Oui	Oui
	Clarithromycyne	NON	NON	NON
	Spiramycine	Oui	Oui	Oui
Cyclines	Doxicycline	NON	NON	NON
Imidazolés	Métronidazole	NON	Oui	Oui

2.1.5. Actes nécessitant une antibioprophylaxie

Les actes peuvent être non invasifs ou invasifs (Tableau 9). Dans la population générale, une antibioprophylaxie est recommandée avant la réalisation de certains actes invasifs (AFSSAPS, 2011) :

- Avulsion de dent de sagesse mandibulaire incluse, avulsion de dent incluse, dent en désinclusion, germectomie.
- Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées.
- Autotransplantation.
- Chirurgie osseuse (hors actes de chirurgie maxillo-faciale et ORL).
- Élévation du plancher sinusien avec ou sans matériau de comblement.
- Greffe osseuse en onlay.
- Mise en place d'une membrane de régénération osseuse ou matériau de comblement.

Tableau 9 : Définition des actes invasifs et non invasifs *(d'après : ANSM, 2011)*

Actes non invasifs	Actes invasifs impliquant une cicatrisation muqueuse et/ou osseuse
• Actes de prévention • Soins conservateurs • Soins prothétiques non sanglants • Dépose de points de suture • Pose de prothèse amovible • Pose ou ajustement d'appareil orthodontique • Prise de radiographie dentaire intrabuccale	Il s'agit de tous les actes impliquant une manipulation de la gencive, de la pulpe ou de la région péri-apicale de la dent, ou en cas d'effraction de la muqueuse orale. Certains actes invasifs sont considérés comme mineurs : - Mise en place de digue (crampon) - Détartrage - Soins prothétiques à risque de saignement
L'anesthésie locale ou locorégionale est un acte invasif mais celle-ci ne nécessite pas la mise en place d'une antibioprophylaxie	

.

Les sociétés savantes françaises ne recommandent pas d'antibioprophylaxie pour la pose d'implant. Or, dans la littérature internationale, de nombreuses études préconisent la prescription de 2g d'amoxicilline 1h avant la pose de l'implant afin de limiter le risque d'échec et les infections post-opératoires (Esposito et coll., 2008 ; Jayaraman, 2015 ; Veitz-Keenan et Keenan, 2015).

Il est de règle de prescrire l'amoxicilline en première intention (Tableaux 10 et 11). En cas d'allergie aux bêta-lactamines, il convient de prescrire de la clindamycine.

Tableau 10 : Antibioprophylaxie chez l'adulte *(d'après : Antibiolor, 2017)*

Antibiotique	Posologie
Amoxicilline	2 g – 1 heure avant l'intervention
Clindamycine	600 mg – 1 heure avant l'intervention

Tableau 11 : Antibioprophylaxie chez l'enfant *(d'après : Antibiolor, 2017)*

Antibiotique	Posologie
Amoxicilline	50 mg/kg – 1 heure avant l'intervention
Clindamycine	20 mg/kg – 1 heure avant l'intervention (enfant > 6 ans)
Azithromycine (hors AMM)	20 mg/kg – 1 heure avant l'intervention (enfant < 6 ans)
Clarithromycine (hors AMM)	15 g/kg – 1 heure avant l'intervention (enfant < 6 ans)

2.2. Prescription chez le sujet immunodéprimé

Le patient immunodéprimé présente un risque d'infection locale et/ou générale et ce quel que soit l'origine de son immunodépression, qu'elle soit acquise ou congénitale (Descroix et coll., 2015). Cette immunodépression peut être provoquée par un traitement immunosuppresseur médicamenteux, une chimiothérapie, une corticothérapie au long cours ou liée à une pathologie.

Les modalités de prescription (Tableau 12) et de prise en charge de ces patients appartenant au groupe des sujets immunodéprimés seront développées ultérieurement dans le chapitre concernant le patient à risque infectieux (ADF, 2013).

Tableau 12 : Recommandations de l'antibioprophylaxie chez le patient immunodéprimé ***(d'après : AFSSAPS, 2011)***

Catégorie d'acte	Type d'acte	Recommandations
Avulsions dentaires et transplantations	Dent sur arcade, alvéolectomie, séparation de racines	Antibioprophylaxie recommandée
	Amputation radiculaire	
	Dent de sagesse mandibulaire incluse Dent incluse, dent en désinclusion, germectomie	
	Chirurgie préorthodontique des dents incluses et enclavées	
	Autotransplantation	Prise en compte du rapport bénéfice de l'intervention et risque infectieux
Chirurgies des tissus durs et des tissus mous	Chirurgie osseuse	L'intérêt de l'antibioprophylaxie doit être déterminé en fonction du risque infectieux
	Exérèse des tumeurs et pseudotumeurs bénignes de la muqueuse buccale	
	Freinectomie	
	Biopsie des glandes salivaires accessoires	
Actes chirurgicaux en implantologie	Chirurgie pré-implantaire	Prise en compte du rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux
	Chirurgie implantaire	
	Chirurgie des péri-implantites	
Autres actes bucco-dentaires	Anesthésie locale intraligamentaire	Préférer une anesthésie locale ou locorégionale

2.3. Prescription chez le sujet à haut risque d'endocardite

L'endocardite infectieuse se définit en une greffe microbienne sur une valve cardiaque lésée ou prothétique suite à la réalisation d'un acte à distance (AFSSAPS, 2011). On dénombre 1 500 cas/an en France dont le pronostic reste réservé puisque l'on observe 20% de mortalité hospitalière à la suite d'une endocardite infectieuse (ADF, 2013).

À noter qu'une endocardite infectieuse à staphylocoque doré peut également se déclarer sur une valve saine après injection intraveineuse de drogue (Roche, 2010).

2.3.1. Patient à haut risque d'endocardite

Il est primordial d'identifier un patient à haut risque d'endocardite pour éviter tout risque infectieux lors d'une intervention ce qui pourrait avoir de graves conséquences à distance (ADF, 2013).

Le questionnaire médical doit cibler ces pathologies cardiaques à risque et l'information doit être complétée par contact avec le médecin traitant et/ou le cardiologue du patient. Sont considérés comme à risque d'endocardite infectieuse :

- Antécédent d'endocardite infectieuse.
- Existence d'une prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou d'un anneau prothétique.
- Présence d'une cardiopathie congénitale cyanogène (ex : transposition des gros vaisseaux, tétralogie de Fallot, Syndrome d'Eisenmenger) :
    - Non opérée ou avec une dérivation chirurgicale pulmonaire systémique.
    - Opérée avec shunt résiduel.
    - Opérée avec matériel prothétique.

Certains patients possèdent une carte de prévention de l'endocardite infectieuse remise par leur cardiologue, celle-ci est nominative et précise la cardiopathie du patient (Fédération Française de Cardiologie, 2017).

2.3.2. Actes contre-indiqués

Certains actes invasifs sont formellement contre-indiqués chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse (ADF, 2013 ; Antibiolor, 2017, SFCO, 2017) :

- Anesthésie intraligamentaire.
- Amputation radiculaire.
- Transplantation.
- Réimplantation.
- Chirurgie péri-apicale.
- Chirurgie parodontale.
- Mise en place de matériau de comblement.

- Chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées.
- Chirurgie implantaire et des péri-implantites (contre-indication absolue en cas d'antécédent d'endocardite infectieuse).

En cas de péri-implantite, l'AFSSAPS préconise toutefois la réalisation d'un débridement mécanique associé à une antibiothérapie curative (AFSSAPS, 2011).

Les traitements endodontiques peuvent être réalisés sous des conditions très strictes (CNEOC, 2013) :

- Vérification de la vitalité pulpaire : pas de retraitement endodontique.
- Mise en place d'un champ opératoire (digue).
- Réalisation du traitement en une séance à condition que la lumière canalaire soit accessible dans sa totalité.

Ces traitements peuvent donc s'appliquer aux dents monoradiculées voire aux premières prémolaires si les deux canaux sont accessibles. Il n'y a pas de contre-indication stricte pour la réalisation d'un traitement endodontique d'une dent pluriradiculée si toutes les conditions sont respectées. En revanche, l'avulsion sera de mise si l'une de ces conditions ne peut être réalisée.

2.3.3. Implant dentaire et endocardite infectieuse

Bien que la pose d'implant dentaire soit contre-indiquée chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse dans les recommandations de l'AFSSAPS de 2011, une étude publiée en 2014 traitant de la pose de 57 implants chez 13 patients à haut risque d'endocardite infectieuse démontre l'absence de survenue d'une endocardite, et ce durant les 17 années de suivi de l'étude (Findler et coll., 2014).

Une thèse parue en février 2016 (Courty, 2016) propose ainsi un protocole pour la pose d'implants dentaires chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse dont voici les tenant :

- L'hygiène bucco-dentaire doit être parfaite et le parodonte sain.
- Mise en place d'une antibiothérapie prophylactique une heure avant l'intervention.

- Réalisation d'un bain de bouche avec une solution de 10 mL de digluconate de chlorhexidine à 0.2% pendant 30 secondes.
- Pose de l'implant par la technique chirurgicale flapless assistée par ordinateur (l'absence de lambeau diminuant la bactériémie).
- Suivi rigoureux par le chirurgien-dentiste pour contrôler la bonne cicatrisation et l'ostéointégration de l'implant et prévenir toute complication infectieuse potentielle.

Lors du 65e congrès de la Société Francophone de Chirurgie Orale (SFCO) qui s'est tenu en mai 2017, le professeur Bernard Iung et le docteur Sarah Millot sont intervenus dans le cadre d'une évolution des recommandations concernant l'antibioprophylaxie dans la prévention de l'endocardite infectieuse. La restriction a été levée sur la pose d'implant dentaire chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse et doit être discutée au cas par cas. La seule contre-indication absolue de pose serait en cas d'antécédent avéré d'endocardite infectieuse (Société Française de Cardiologie, 2017 ; SFCO, 2017).

2.3.4. Prophylaxie

Chez ces patients à haut risque d'endocardite infectieuse, il est nécessaire d'instaurer un suivi bucco-dentaire tous les 6 mois ainsi qu'une bonne hygiène bucco-dentaire (ADF, 2013). En effet, il a été démontré que le risque de bactériémie est plus important lors du brossage ou de la mastication au quotidien que pendant un acte bucco-dentaire, qui lui reste occasionnel (Lockhart et coll., 2008 ; Robles Raya et coll., 2013 ; Cloitre et coll., 2014).

Au niveau des actes bucco-dentaires, tout acte invasif non contre-indiqué nécessite la mise en place d'une antibioprophylaxie (Antibiolor, 2017). On entend par acte invasif tous les actes avec manipulation de la gencive, de la pulpe ou de la région péri-apicale. Sont également concernés les cas d'effraction de la muqueuse orale et la pose de la digue (Habib et coll., 2015).

On opposera ainsi les actes non invasifs, qui ne nécessitent pas la mise en place d'une antibioprophylaxie, des actes invasifs (Thornhill et coll., 2016).

Les recommandations n'ont pas toujours été homogènes en Europe. En effet, depuis mars 2008, l'antibioprohylaxie n'est plus recommandée en Grande-Bretagne par décision du National Institute for health and Clinical Excellence (NICE) (Dayer et coll., 2015) : un simple bain de bouche à la chlorhexidine était réalisé avant des actes dentaires, invasifs ou non (Richey et coll., 2008). Une modification des recommandations du NICE a eu lieu en 2015 par manque de preuves : la Grande-Bretagne suit désormais les recommandations européennes de l'European Society of Cardiology (ESC) concernant l'antibioprophylaxie du patient à haut risque d'endocardite infectieuse (Thornhill et coll., 2016).

2.3.5. Précautions avec les anticoagulants et agents anti-plaquettaires

Chez les patients atteints de cardiopathie ou porteur d'une prothèse valvulaire, la prescription associée d'un antiagrégant plaquettaire, d'un anticoagulant ou d'un AOD/NACO est fréquente. Il faudra prendre des mesures d'hémostase locale et intervenir en fonction de l'INR en cas de traitement par AVK mais également en fonction de la nature de l'acte à réaliser.

3. Prescription chez le patient à risque infectieux

3.1. Pathologie systémique

3.1.1. Patient diabétique non équilibré

- Définition et classification

Le diabète est une maladie métabolique dont le diagnostic repose sur l'augmentation de la glycémie à jeun (> 1,26 g/L à deux reprises) (OMS, 2016). Cette hyperglycémie peut être due à un défaut de sécrétion d'insuline (diabète de type 1 ou insulino-dépendant) ou à une déficience des cellules cibles à l'insuline (diabète de type 2 ou insulino-résistant), voire les deux en même temps (American Diabetes Association, 2010).

Le diabète gestationnel survient lors de la grossesse et est de ce fait transitoire : la glycémie revient à la normale en post-partum (American Diabetes Association, 2010). Cependant, le fait de développer un diabète gestationnel augmente le risque de survenu d'un diabète insulino-résistant à long terme (OMS, 2016).

- Complications

À long terme, un patient diabétique présente une altération des parois vasculaires par micro angiopathie. Ceci peut entrainer un retard de cicatrisation de par une mauvaise circulation sanguine (OMS, 2016).

Le diabète est un facteur de risque de développement de maladie parodontale. De même, les parodontopathies perturbent l'équilibre glycémique, leur traitement améliore donc l'équilibre de la glycémie (Simpson et coll., 2015).

- Précautions et prise en charge

Avant tout acte, il est primordial de savoir si le diabète est équilibré ou non. Pour cela, il faut se référer à la valeur de l'hémoglobine glyquée HbA1c qui représente l'équilibre glycémique des 3 derniers mois (American Diabetes Association, 2010). Le

diabète est équilibré si l'HbA1c est ≤ 7%, au-delà de 7, le patient présente un risque infectieux.

Si le diabète est équilibré, le patient appartient alors à la population des patients sains : il n'y a pas de précautions particulières. En revanche, en cas de diabète non équilibré, il faut faire la distinction entre les actes non-invasifs et les actes invasifs comme présenté dans le Tableau 13. Il n'y a, à ce jour, aucun consensus parmi les sociétés savantes concernant la prise en charge du patient diabétique non équilibré.

Tableau 13 : Recommandations des sociétés savantes concernant l'utilisation d'antibiotique chez le patient diabétique non équilibré *(d'après : AFSSAPS, 2011 ; SFCO, 2012 ; ADF, 2013)*

<table>
<tr><th>Sociétés savantes</th><th>Actes non-invasifs</th><th>Actes invasifs sanglants mineurs</th><th>Actes invasifs majeurs</th></tr>
<tr><td>AFSSAPS (2011)</td><td rowspan="3">Aucune antibiothérapie n'est nécessaire</td><td colspan="2">Antibioprophylaxie une heure avant l'acte</td></tr>
<tr><td>ADF (2013)</td><td>Antibioprophylaxie une heure avant l'acte</td><td>Antibioprophylaxie une heure avant l'acte suivi d'une antibiothérapie curative jusqu'à cicatrisation muqueuse (7 jours minimum)</td></tr>
<tr><td>SFCO (2012)</td><td colspan="2">Antibioprophylaxie une heure avant l'acte suivi d'une antibiothérapie curative jusqu'à cicatrisation muqueuse (7 jours minimum)</td></tr>
</table>

Il est préférable de réaliser les soins le matin chez un patient atteint de diabète insulino-dépendant et d'éviter le stress. En effet, le stress peut provoquer une décompensation aigue, à savoir une acidocétose diabétique ou un syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire. En cas d'hypoglycémie, il faudra ressucrer le patient (OMS, 2016).

À noter que dans le Règlement Arbitral paru au Journal Officiel (Legifrance, 2017), la réalisation d'un bilan parodontal est préconisé et pris en charge par la Sécurité Sociale chez les patients présentant un diabète en ALD. Les assainissements parodontaux nécessaires au traitement d'une maladie parodontale mise en évidence lors de cette consultation sont également pris en charge par la Sécurité Sociale.

3.1.2. Patient atteint d'insuffisance rénale

- Définition et classification

L'insuffisance rénale (IR) correspond à une altération des fonctions excrétrices et endocrines du rein. Elle peut être aigue et transitoire ou chronique et irréversible (ADF, 2013). Cette dernière se traduit par une perte progressive et graduelle du taux de filtration glomérulaire (García et coll., 2012) ainsi qu'une augmentation de la créatinémie et de l'urémie.

Le taux de filtration glomérulaire se calcule grâce à la formule de Cockroft et Gault, et ce à partir du dosage de la créatinine sérique (Timour, 2010).

$$Débit\ de\ filtration\ glomérulaire = \frac{(140 - \text{âge}) \text{ x poids}}{\text{créatinémie}} \text{ x F}$$

âge en *année* - poids en *kg* - créatinémie en *µmol/L* - F = *1,04* pour une femme et *1,24* pour un homme

En cas d'insuffisance rénale chronique légère, un traitement médicamenteux, dont voici une liste non exhaustive (ADF, 2013), peut être suffisant :

- Epoétine β (NeoRecormon®) en cas d'anémie.
- Calcium (Cacit®) et sevelam (Renagel®) pour le traitement des anomalies phosphocalciques.
- Allopurinol (Zyloric®) +/- colchicine (Colchimax®) pour le traitement de l'hyperuricémie.

Pour les insuffisances rénales chroniques sévères ou terminales, le principal traitement consiste en une filtration artificielle : la dialyse, ou un recours à une greffe. La dialyse suit un schéma de trois séances par semaine avec injection d'héparine lors de chaque séance.

Pour un patient greffé ou dont la greffe est programmée, un traitement immunosuppresseur est mis en place pour minimiser le risque de rejet *(cf 3.3.2. Patient traité par immunosuppresseur et médicaments anti-rejets*).

- Complications

Les répercussions bucco-dentaires sont nombreuses et il semblerait que 90% des patients atteints d'insuffisance rénale chronique présentent des symptômes oraux qui peuvent prendre les formes suivantes : saignements gingivaux, perte prématuré des dents, atteinte parodontale ou xérostomie (Yuan et coll., 2017).

À cela peut s'ajouter une halitose due à l'augmentation du taux d'urée dans la salive, cette urée se transformant en ammoniac (Hamid et coll., 2006).

- Précautions et prise en charge

Avant tout soin chez un patient atteint d'insuffisance rénale chronique, il est primordial de contacter son médecin traitant ou son néphrologue pour connaître la nature et la sévérité de l'insuffisance, les traitements suivis et discuter des précautions à prendre (Roche, 2010).

Pour un patient en attente de greffe, il est nécessaire de réaliser un bilan bucco-dentaire clinique et radiologique pour mettre en évidence les foyers infectieux à éliminer (Nishide et coll., 2005).

Lors de la réalisation d'actes non invasifs, aucune thérapeutique antibiotique n'est nécessaire.

Pour les actes invasifs, une antibioprophylaxie doit être mise en place une heure avant l'intervention à raison de 2g d'amoxicilline ou de 600mg de clindamycine en cas d'allergie aux pénicillines (ADF, 2013 ; Yuan, 2017). Du fait de l'injection d'héparine pendant la séance de dialyse, les actes chirurgicaux sanglants seront réalisés de préférence le lendemain de cette séance.

Un bilan sanguin peut être prescrit avant une intervention pour connaître les dernières valeurs du taux de plaquettes, de la créatinémie, de l'urémie et des polynucléaires afin de prévenir un risque infectieux et/ou hémorragique (Nishide et coll., 2005).

S'il y a nécessité de prescrire une antibiothérapie curative, certaines molécules à élimination rénales devront voir leur posologie adaptée en fonction de la clairance de la créatinine comme présentée dans le Tableau 14.

Pour rappel, les macrolides sont contre-indiqués en cas de traitement par colchicine et les pénicillines sont déconseillées en association avec l'allopurinol (ADF, 2013).

Tableau 14 : Posologie de prescription des antibiotiques en fonction de la clairance de la créatinine *(d'après : Lévy, 2013)*

Molécule antibiotique	Clairance de la créatinine		
	IR légère > 30 mL/min	**IR modérée 30 à 10 mL/min**	**IR sévère < 10 mL/min**
Amoxicilline	1g matin 1g soir	1g d'attaque puis 500mg toutes les 12h	1g d'attaque puis 500 mg toutes les 24h
Acide clavulanique	125mg matin 125mg soir	125mg puis 62,5mg toutes les 12h	125mg puis 62,5mg toutes les 24h
Spiramycine	3 MUI matin 3 MUI midi 3 MUI soir	3 MUI matin 3 MUI midi 3 MUI soir	3 MUI matin 3 MUI midi 3 MUI soir
Clindamycine	600mg matin 600 mg soir	600mg matin 600 mg soir	600mg matin 600 mg soir
Métronidazole	500 mg matin 500mg midi 500mg soir	500mg matin 500mg soir	500mg matin 500mg soir
Doxycycline	200mg matin	Contre-indication	Contre-indication

3.1.3. Patient atteint d'insuffisance hépatique

- Définition et classification

L'insuffisance hépatique (IH) se traduit par une diminution du métabolisme hépatique avec une diminution de la synthèse enzymatique et de la synthèse des protéines plasmatiques (Timour, 2010).

L'évaluation de ce métabolisme repose sur le dosage des transaminases ASAT et ALAT, des γ-GT ainsi que sur la clairance de l'antipyrine. Le Tableau 15 présente les

valeurs courantes admises pour les enzymes hépatiques et le Tableau 16 présente les stades de l'insuffisance hépatique en fonction de la clairance de l'antipyrine.

Tableau 15 : Valeurs courantes admises des enzymes hépatiques *(d'après : ADF, 2013)*

Enzyme hépatique	Valeurs courantes
ASAT	4 à 40 UI/L
ALAT	4 à 40 UI/l
γ-GT	8 à 35 UI/L

Tableau 16 : Stade de l'insuffisance hépatique en fonction de la clairance de l'antipyrine *(d'après : Timour, 2010)*

Clairance de l'antipyrine	Stade de l'insuffisance hépatique
37 mL/min	Sujet sain
24 mL/min	IH légère
20 mL/min	IH modérée
14 mL/min	IH sévère

L'étiologie de cette insuffisance hépatique peut être virale avec en cause les virus de l'hépatite comme VHB et VHC, elle peut également être induite par la prise de médicaments ou la consommation d'alcool. Ces pathologies hépatiques peuvent évoluer jusqu'au stade terminal appelé cirrhose (ADF, 2013 ; Massfelder, 2014).

Avant tout acte, il est nécessaire de prendre contact avec le médecin traitant ou l'hépatologue pour connaître l'étiologie de cette insuffisance hépatique, son stade, les traitements suivis et discuter des précautions à prendre.

- Complications

Les complications de cette insuffisance hépatique sont diverses, on peut citer une immunodépression provoquée par la cirrhose, une thrombocytopénie causée par une hypertension portale et une splénomégalie (ADF, 2013 ; Cocero et coll., 2017).

Au niveau buccal, on peut observer des gingivorragies, un purpura, des pétéchies ou une sialadénite lymphocytaire.

Ainsi, la prescription d'un bilan d'hémostase pour connaître le TP et la numération plaquettaire permettra de mesurer le risque hémorragique (ADF, 2013 ; Massfelder, 2014).

- Précautions et prise en charge

Pour des actes sans risque hémorragique, il convient de contacter l'hépatologue pour la mise en place éventuelle d'une antibioprophylaxie.

Concernant les actes à risque hémorragique modéré et à haut risque, le choix de la thérapeutique antibiotique se fera avec l'hépatologue, de même que la réalisation de l'acte au cabinet dentaire ou en milieu hospitalier (ADF, 2013).

En cas de cirrhose associée à un TP < 50%, la prise en charge se fera exclusivement en milieu hospitalier, peu importe l'acte à réaliser (ADF, 2013 ; Massfelder, 2014).

Chez un patient candidat à une transplantation, un examen bucco-dentaire clinique et radiologique doit être réalisé afin de mettre en évidence les foyers infectieux avérés ou potentiels. Ces derniers devront être éliminés avant la greffe (Cocero et coll., 2017).

D'une manière générale, en cas d'insuffisance hépatique, la prescription d'une molécule doit répondre au mieux aux critères suivants :

- Administration unique.
- Excrétion rénale prédominante sous forme inchangée.
- Faible fixation aux protéines plasmatiques.
- Pas de métabolisation ou faible métabolisation hépatique.
- Marge thérapeutique élevée.

Face à ces critères, l'amoxicilline apparaît comme l'antibiotique de choix à prescrire en cas d'insuffisance hépatique (Timour, 2010). En effet, celui-ci peut être prescrit sans aucune modification de sa posologie. Le Tableau 17 présente la posologie

d'administration des différentes molécules antibiotiques en fonction du stade de l'insuffisance hépatique.

En résumé, en cas d'insuffisance hépatique, le risque infectieux dépend de la présence ou non d'une immunodépression associée. En revanche, le risque hémorragique prédomine et il conviendra de mettre en place des moyens d'hémostase locale en cas d'acte chirurgical après vérification des valeurs suivantes (Perdigão et coll., 2012 ; Patel et coll., 2016) :

- TP > 50%.
- INR ≤ 4.
- Taux de plaquettes > 50 000/mm^3.

Tableau 17 : Posologie de prescription des antibiotiques en fonction du stade de l'insuffisance hépatique *(d'après : Lévy, 2016)*

Molécule antibiotique	Stade l'insuffisance hépatique		
	IH légère	IH modérée	IH sévère
Amoxicilline	1g matin 1g soir	1g matin 1g soir	1g matin 1g soir
Acide clavulanique	125mg matin 125mg soir	125mg matin 125mg soir	125mg matin 125mg soir
Spiramycine	Contre-indication	Contre-indication	Contre-indication
Clindamycine	300mg matin 300mg midi 300mg soir	300mg matin 300mg midi 300mg soir	300mg matin 300mg soir
Métronidazole	250mg matin 250mg midi 250mg soir	250mg matin 250mg soir	Contre-indication
Doxycycline	200mg matin	200mg matin	200mg matin

3.2. Pathologie cancéreuse

3.2.1. Patient traité par chimiothérapie anticancéreuse et thérapies ciblées

- Définition et indications

La chimiothérapie est une thérapeutique médicamenteuse que l'on peut classer en 3 catégories (Roche, 2010) :

- La chimiothérapie primaire qui vise à traiter les maladies évolutives avec un risque important de métastases.
- La chimiothérapie adjuvante en association avec une intervention chirurgicale et/ou un traitement par radiothérapie.
- La chimiothérapie palliative qui permet de ralentir l'évolution des métastases.

Les molécules utilisées en chimiothérapie ciblent de façon plus ou moins spécifique les cellules en division et elles appartiennent à des familles différentes (ADF, 2013) :

- Agents cytotoxiques ou cytostatiques : agents alkylants, agents anti-métabolites (méthotrexate), antibiotiques cytotoxiques, agents tubulo-affines.
- Hormones : stéroïdes, glucocorticoïdes, œstrogènes, anti-aromatases, anti-androgènes.
- Modificateurs de la réponse immunitaire.
- Anti-angiogéniques : bevacizumab (Avastin®), sunitinib (Sutent®), sorafenib (Nevaxar®).

Les anti-résorbeurs osseux comme le denosumab (Prolia®, Xgeva®) trouvent également leur place dans cette thérapeutique anticancéreuse, ils seront traités ultérieurement avec les biphosphonates (BP).

- Complications

Le traitement par chimiothérapie anticancéreuse peut entrainer une neutropénie avec augmentation de la sensibilité aux infections, une thrombopénie avec apparition de

saignements gingivaux, voire une anémie se traduisant par une pâleur des muqueuses (He et coll., 2015 ; Chalayer et coll., 2017).

Les anti-angiogéniques présentent un risque de survenue d'une ostéochimionécrose (OCN) des mâchoires. Cette dernière sera définie ultérieurement *(cf 3.3.5. Patient traité par anti-résorbeur osseux)*. Des cas d'OCN sont aussi apparus après la prise de bevacizumab (Serra et coll., 2009 ; Binello et coll., 2012 ; Berquet et coll., 2017), de sinitinib (Figure 6) et d'aflibercept (Mawardi et coll., 2016).

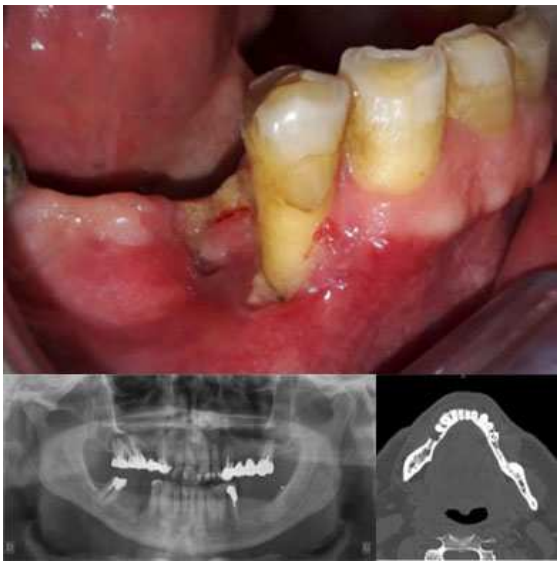


Figure 6 : OCN post-extractionnelle sous sunitinib *(source : SFCO)*

- <u>Précautions et prise en charge</u>

Il est primordial de contacter l'oncologue traitant pour connaître le type de chimiothérapie en place, les molécules utilisées et le pronostic de survie. Dans le cas où celle-ci n'est pas encore initiée, il est nécessaire d'obtenir la date de début pour adapter au mieux la planification des actes.

En cas de chimiothérapie aplasiante, il convient idéalement de réaliser une remise en état bucco-dentaire et la chimiothérapie pourra débuter idéalement 2 semaines après la fin des actes invasifs. Si celle-ci est déjà en place, il faudra réaliser les soins pendant la fenêtre thérapeutique (les quelques jours précédant et suivant la nouvelle cure de chimiothérapie) et vérifier les valeurs de la NFS et des plaquettes, et ce avec accord de l'oncologue (Tamburini, 2015).

En cas de chimiothérapie peu aplasiante, la thérapeutique oncologique pourra débuter immédiatement avec la mise en état bucco-dentaire. Un suivi régulier tous les 6 mois devra s'instaurer avec le patient (ADF, 2013).

Pendant la chimiothérapie, en cas d'acte non invasif, aucune antibioprophylaxie n'est nécessaire.

En revanche, il faudra prendre l'avis de l'oncologue pour la mise en place d'une antibioprophylaxie en cas d'acte invasif et une antibiothérapie sera mise en place jusqu'à cicatrisation muqueuse en cas d'avulsion dentaire (SFCO, 2012 ; ADF, 2013). Cette cicatrisation muqueuse correspond au recouvrement de l'alvéole par de la gencive non inflammatoire et sans exposition osseuse. Elle peut varier entre 7 à 21 jours.

3.2.2. Patient traité par radiothérapie anticancéreuse

- <u>Définition et indications</u>

On peut distinguer deux types de radiothérapie :

- La radiothérapie externe qui consiste à délivrer une dose de radiations ionisantes au niveau de la tumeur pour détruire les cellules néoplasiques tout en préservant au maximum les tissus sains environnants.
- La curiethérapie qui consiste en l'implantation de fils radioactifs au sein même de la tumeur permettant de délivrer une dose très élevée en épargnant au maximum les tissus sains environnants (Mazeron et coll., 2010).

- <u>Complications</u>

La radiothérapie de la sphère oro-faciale peut engendrer divers effets secondaires au niveau de la cavité buccale telles que les mucites, le trismus, l'hyposialie ou la dysgueusie (ADF, 2013).

La mucite (Figure 7) est une inflammation de la muqueuse, kératinisée et non kératinisée, qui peut survenir à la suite d'une exposition aux rayons ionisants. Elle se

caractérise par un érythème avec une douleur associée pouvant aller jusqu'à une ulcération de la muqueuse (Khan et coll., 2016).

L'importance de la mucite est en corrélation à la dose de radiations délivrée mais également dépendante de la variabilité individuelle.



Figure 7 : Mucite radio induite *(source : données personnelles Dr Phulpin)*

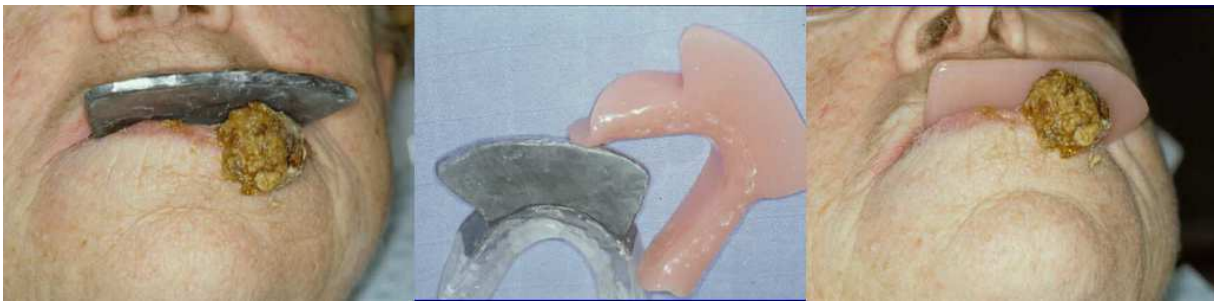
Plus particulièrement, le risque infectieux majeur repose sur la survenue d'une ostéoradionécrose (ORN) : celle-ci correspond à une nécrose osseuse secondaire à une exposition aux radiations ionisantes (Raoul et coll., 2008).

- Précautions et prise en charge

Avant la mise en place d'une radiothérapie, il est nécessaire de réaliser un bilan bucco-dentaire clinique et radiologique pour mettre en évidence d'éventuels foyers infectieux potentiels et avérés. Les dents conservables devront être restaurées et les autres avulsées. Un délai de cicatrisation compris entre 10 à 21 jours doit être observé avant le début de la radiothérapie pour limiter le risque de survenue d'une ORN (Raoul et coll., 2008).

Un enseignement à une hygiène bucco-dentaire rigoureuse doit être réalisé et une fluoroprophylaxie instaurée à vie si les glandes salivaires sont touchées, ce qui est fréquemment le cas. Cette dernière consiste en l'application d'un gel fluoré de type Fluocaril bi-fluoré (20 000 ppm) dans des gouttières à porter pendant 5 minutes par jour après le brossage dès la fin de la radiothérapie et ce la vie durant (ADF, 2013).

Pour les traitements par curiethérapie, une gouttière de protection plombée (Figure 8) doit également être réalisée pour protéger les tissus sains des rayonnements ionisants (Mazeron et coll., 2010).



<u>Figure 8</u> : Protection plombée vestibulaire avec plateau *(source : données personnelles Dr Phulpin)*

La prise de contact avec le radiothérapeute est primordiale pour connaître les doses délivrées et les zones concernées. Tous les actes sont réalisables en cas d'irradiation < 30 Gy.

En revanche, certaines précautions particulières sont à prendre pour la réalisation d'actes sur un terrain irradié ≥ 30 Gy (SFCO, 2012). Ainsi, une antibiothérapie devra être instaurée jusqu'à cicatrisation muqueuse en cas d'actes invasifs.

3.2.3. Patient atteint de leucémie ou d'affections hématologiques malignes

- <u>Définition et classification</u>

Une leucémie se définit comme une prolifération excessive et anormale de précurseurs hématopoïétiques médullaires bloqués à un stade de différenciation (Cambier et Charpentier, 2008).

Elle peut être aigue avec une prolifération rapide de cellules immatures (blastes) ou chronique avec une prolifération progressive de cellules immatures (Roche, 2010).

La maladie de Hodgkin, les lymphomes (non hodgkinien ou de Burkitt) ou le myélome multiple sont d'autres affections hématologiques.

Leur traitement repose sur la chimiothérapie associée ou non à la radiothérapie, une greffe de moelle osseuse, des transfusions ou un traitement médicamenteux avec de l'interféron, des anticorps monoclonaux ou des corticoïdes (Roche, 2010).

- Complications

Les répercussions d'une leucémie peuvent se traduire par une anémie, une thrombopénie avec un risque augmenté d'hémorragie et une neutropénie entrainant une sensibilité plus importante aux infections (Cambier et Charpentier, 2008).

- Précautions et prise en charge

Un bilan bucco-dentaire clinique et radiologique doit être réalisé avant l'instauration du traitement et l'élimination de tous les foyers infectieux doit se faire le plus rapidement possible.

En cas de greffe de moins de 3 mois (Arcagy, 2016), seuls les soins urgents seront réalisés sous antibioprophylaxie. Au-delà de ce délai, avant la réalisation de tout acte invasif, il est nécessaire de prescrire une antibiothérapie prophylactique en cas de numération leucocytaire insuffisante (Roche, 2010).

À cela s'ajoute les précautions à prendre en fonction du traitement mis en place : chimiothérapie, radiothérapie, corticoïdes, etc.

3.3. Traitement spécifique

3.3.1. Patient traité par corticothérapie

- Définition et indications

Les glucocorticoïdes sont des molécules à action anti-inflammatoire et immuno-modulatrice (Dussauze et coll., 2007) et présentent leur intérêt dans le traitement des maladies inflammatoires systémiques (polyarthrite aigue rhumatoïde, rhumatisme articulaire aigu…), des vascularites sévères (maladie de Horton, maladie de

Behçet…), des insuffisances surrénaliennes (maladie d'Addison) et d'autres pathologies tel que l'asthme ou la maladie de Crohn (ADF, 2013).

Les molécules n'ont pas toutes la même posologie comme présenté dans le Tableau 18. Dans une nécessité de concordance, on exprimera les doses quotidiennes en équivalent prednisone.

Tableau 18 : Principales familles de glucocorticoïdes *(source : ADF, 2013)*

DCI	Nom de spécialité	Activité anti-inflammatoire par rapport à l'hydrocortisone	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

Il faut faire la distinction entre la corticothérapie de courte durée de l'ordre de quelques jours et la corticothérapie au long cours d'une durée supérieure à 1 mois.

- Complications

De par leur propriété anti-inflammatoire, l'usage de glucocorticoïdes au long court peut masquer en partie les signes d'une infection sous-jacente ce qui risque d'entrainer un retard diagnostic et de prise en charge (SFCO, 2012).

- Précautions et prise en charge

Le risque infectieux est établi en cas de corticothérapie au long cours avec une posologie supérieure à 10 mg/j en équivalent prednisone (Stuck et coll., 1989). En-deçà, tous les soins sont réalisables, il en est de même en cas de corticothérapie en cure courte (SFMBCM, 2009).

Pour une corticothérapie au long cours avec une posologie > 10 mg/j en équivalent prednisone, la réalisation d'actes non invasifs et d'actes invasifs sanglants mineurs ne nécessite pas de thérapeutique antibiotique.

En revanche, tout acte impliquant une cicatrisation osseuse et/ou muqueuse nécessite la mise en place d'une antibioprophylaxie 1 heure avant la réalisation de l'acte suivi d'une antibiothérapie curative jusqu'à cicatrisation muqueuse (7 jours minimum) (ADF, 2013).

Du point de vue de l'infectiologie, il n'est pas cohérent de réaliser une antibioprophylaxie suivie d'une antibiothérapie de couverture. En effet, le pic sérique obtenu lors d'une antibioprophylaxie est plus important que celui d'une antibiothérapie curative. Cette décroissance n'est pas justifiée et il serait alors plus judicieux de commencer la couverture antibiotique la veille de l'intervention pour avoir une constance dans la dose administrée.

3.3.2. Patient traité par immunosuppresseur et médicaments anti-rejets

- <u>Définition et indications</u>

Les immunosuppresseurs et les médicaments anti-rejets (Tableau 19) sont prescrits en cas de transplantation d'organes (en prévention d'un éventuel rejet) ou dans le traitement de pathologies auto-immunes telles que la sclérose en plaque, la polyarthrite rhumatoïde, la maladie de Crohn, le pemphigus vulgaire, le lupus érythémateux systémique, la spondylarthrite ankylosante ou encore les vascularites (SFCO, 2012 ; ADF, 2013).

Tableau 19 : Principales familles d'immunosuppresseurs *(d'après : ADF, 2013)*

Familles	Dénomination	Mode d'action
Anticorps anti-lymphocytaire	Thymoglobuline® Rituximab (Mabthera®) Ofatumumab (Arzema®) Alemtuzumab (Mabcampath®)	Lyse massive ou blocage des lymphocytes T et B
Régulateur de costimulation	Abatacept (Orencia®)	Inhibition des voies de costimulation
Anticorps anti-IL2	Basiliximab (Simulect®)	Blocage de l'action des IL2
Anticorps anti-IL6	Tocilizumab (RoActemra®)	Blocage de l'action des IL6
Inhibiteurs de la calcineurine	Ciclosporines (Néoral®, Sandimmum®) Tacrolimus (Prograf®)	Inhibition de la production de cytokines
Inhibiteurs mTOR	Sirolimus (Rapamune®) Evérolimus (Certican®)	Inhibition de l'action des lymphocytes T
Antimétabolites	Azathioprine (Imurel®) Mycophénolate mofétil MMF (Cellcept®) Acide mycophénolique (Myfortic®) Méthotrexate (Novatrex®, Metoject®)	Inhibition de la prolifération cellulaire et des fonctions des lymphocytes

- Complications

De par leur propriété immunosuppressive, le risque infectieux se retrouve augmenté, aussi bien au niveau systémique qu'au niveau de la cavité orale avec une prévalence plus importante de parodontites, gingivites, candidoses et infections herpétiques (ADF, 2013).

- Précautions et prise en charge

Pour les anticorps anti-lymphocytaires et les autres immunosuppresseurs, les actes non invasifs se réalisent sans couverture antibiotique.

Pour les actes invasifs, il faut prendre contact avec le médecin prescripteur afin de déterminer s'il est nécessaire de mettre en place d'une antibioprophylaxie en fonction de l'acte à réaliser (ADF, 2013). Une fenêtre thérapeutique peut s'envisager en concertation avec le médecin prescripteur.

Anticorps anti-lymphocytaire (CRI, 2016) :

- Durant le traitement : chez un patient traité par rituximab, une antibioprophylaxie doit être instaurée pour un détartrage ou des soins conservateurs. En revanche, en cas d'actes invasifs (y compris le traitement endodontique), l'antibiothérapie doit être systématique si cet acte est réalisé avant la seconde perfusion.
- Après le traitement : une antibioprophylaxie doit être instaurée si l'acte survient dans les 6 mois suivants la seconde injection.

Régulateur de co-stimulation (CRI, 2015 ; Goodman, 2015) :

- Avant le traitement : pour des actes invasifs, il est recommandé de décaler le traitement et de réaliser les actes sous antibioprophylaxie.
- Pendant le traitement : chez un patient traité par abatacept, une antibioprophylaxie peut être proposée pour un détartrage ou des soins conservateurs en concertation avec le médecin prescripteur. Les actes invasifs devront se réaliser sous antibioprophylaxie avec un délai de un à deux mois après la dernière injection.

Anticorps anti-IL6 (Tong et Rothwell, 2000 ; Gangloff, 2013 ; CRI, 2016) :

- Pendant le traitement : chez un patient traité par tocilizumab, les actes non invasifs sont réalisables sans antibiothérapie. En revanche, en cas d'actes invasifs, ceux-ci doivent être réalisés sous antibioprophylaxie et arrêt du traitement par tocilizumab au moins 4 semaines avant l'intervention (risque augmenté d'un retard de cicatrisation si non respect de ce délai de 4 semaines).
- Après le traitement : la reprise des perfusions de tocilizumab se fera dès l'obtention d'une cicatrisation muqueuse complète (21 jours) et l'absence d'infection.

Pour rappel, la classe des macrolides présente des précautions d'emploi en cas d'association à un traitement par ciclopsorine, sirolimus ou tacrolimus (voir Tableaux 2 à 6) (Mégarbane et Kontar, 2006).

3.3.3. Patient atteint de polyarthrite rhumatoïde traité par méthotrexate

- Définition et indications

La polyarthrite rhumatoïde (PAR) est une maladie auto-immune qui se traduit par une inflammation chronique des articulations accompagnée de douleurs (INSERM, 2011).

Elle n'a pas d'étiologie précise mais serait d'origine polyfactorielle : facteurs de prédisposition génétique, choc psychologique, facteurs hormonaux, facteurs environnementaux, etc.

Son traitement repose sur deux axes d'action :

- Un traitement antalgique des poussées inflammatoires : paracétamol, AINS, corticoïdes.
- Un traitement de fond pour stabiliser la maladie : immunosuppresseurs, méthotrexate, biphosphonates, biothérapie avec les anti-TNF-α (etanercept, infliximab, adalimubab) (Gangloff, 2013).

Le méthotrexate (Novatrex®, Metoject®) est le traitement de référence de la PAR : il s'agit d'un antimétabolite inhibant la prolifération cellulaire et les fonctions des lymphocytes (ADF, 213).

- Complications

La PAR peut toucher les ATM avec des douleurs et une diminution de l'ouverture buccale (Roche, 2010). De plus, un syndrome de Gougerot-Sjögren se retrouve fréquemment associé (Roche, 2010 ; INSERM, 2011).

Au niveau bucco-dentaire, on retrouve une modification quantitative et qualitative de la flore buccale avec une augmentation du risque carieux et une prédisposition aux infections comme la parodontite ou les candidoses (ADF, 2013).

- Précautions et prise en charge

Pour les actes non invasifs, il convient de les réaliser sans interruption du traitement par méthotrexate. Concernant les actes invasifs, il est nécessaire de prendre contact avec le rhumatologue pour décider d'une antibioprophylaxie. Celle-ci sera fonction des co-facteurs de risque infectieux et de l'infection présente (CRI, 2016).

L'association entre le méthotrexate et l'amoxicilline étant déconseillée, on privilégiera l'emploi de la clindamycine (ADF, 2013).

Chez un patient traité par méthotrexate et présentant une OCN due à la prise antérieure de biphosphonates, il conviendra, en accord avec le rhumatologue, d'arrêter le traitement par méthotrexate et de mettre en place une antibiothérapie curative. En effet, le méthotrexate complique le traitement curatif d'une OCN (Alsalleeh et coll., 2014).

3.3.4. Patient traité par anti-TNF alpha

- Définition et indications

Les anti-TNF-alpha sont des anticorps monoclonaux qui ont pour action de bloquer une cytokine pro-inflammatoire spécifique : le TNF-alpha (Gangloff, 2013).

Ils sont indiqués dans le traitement des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI), de la maladie de Crohn, de la PAR, du psoriasis ou de la spondylarthrite ankylosante (CRI, 2010 ; Gangloff, 2013).

Plusieurs molécules existent dont les trois principales sont les suivantes (ADF, 2013) :

- Etanercept : Enbrel®.
- Infliximab : Remicade®.
- Adalimumab : Humira®.

Comme vu précédemment, le méthotrexate est le traitement de référence de la PAR. Les anti-TNF-alpha seront prescrits en seconde intention. En revanche, ils seront prescrits d'emblée en cas de PAR active et sévère (Gangloff, 2013).

- Complications

Le traitement par anti-TNF-alpha augmente le risque d'infection per- et postopératoire mais il n'aurait aucun effet sur le délai de cicatrisation. Ce risque infectieux est majoré en cas de prise concomitante de prednisone à raison d'une posologie ≥ 5mg/j (CRI, 2010 ; Gangloff, 2013).

Dans le cadre de la maladie parodontale, les anti-TNF-alpha augmentent l'inflammation gingivale mais ils n'ont aucune incidence sur le processus d'alvéolyse (Pers et coll., 2008).

- Précautions et prise en charge

Pour les actes non invasifs, l'arrêt du traitement par anti-TNF-alpha n'est pas recommandé mais une antibioprophylaxie peut être mise en place en cas de risque infectieux avéré.

Pour les actes invasifs, il est nécessaire de contacter le médecin prescripteur avant l'intervention pour décider de la fenêtre thérapeutique par arrêt du traitement par anti-TNF-alpha (SFCO, 2012). Une antibioprophylaxie sera systématiquement mise en place (Tong et Rothwell, 2000).

Cet arrêt sera fonction de la molécule, du risque septique de l'intervention, des cofacteurs de risque infectieux que présente le patient, de la sévérité de l'infection rhumatologique et de son contrôle par le traitement (Gangloff, 2013).

Ainsi, il est recommandé un arrêt de 2 semaines en cas de traitement par etanercept et de 4 semaines pour l'infliximab et l'adalimumab (SFCO, 2012). Les recommandations des Pays-Bas préconisent un arrêt correspondant à 4 demi-vies de la molécule (den Broeder et coll., 2007). En partant de ces recommandations, on peut

proposer un temps d'arrêt en fonction du risque infectieux et des demi-vies de chaque molécule (Tableau 20) : il n'y a cependant aucun consensus à ce jour.

Tableau 20 : Temps d'arrêt des anti-TNF-alpha en fonction du risque infectieux peropératoire et de la demi-vie *(d'après : CRI, 2010)*

Risque infectieux peropératoire		**Délai d'arrêt en jour (j) et semaine (sem)**							
		Faible		Moyen		Elevé		Très élevé	
Molécule	½ vie	2 ½ vies		3 ½ vies		4 ½ vies		5 ½ vies	
Etanercept	70h	10j	2 sem	15j	2 sem	20j	3 sem	25 j	4 sem
Infliximab	10j	20j	3 sem	30j	4 sem	40j	6 sem	50j	8 sem
Adalimumab	15j	30j	4 sem	45j	6 sem	60j	8 sem	75j	10 sem

La reprise du traitement par anti-TNF-alpha ne pourra se faire qu'après cicatrisation complète et absence d'infection, un délai minimum de 2 semaines est requis (CRI, 2010).

3.3.5. Patient traité par anti-résorbeur osseux

- Définition et indications

Les anti-résorbeurs osseux inhibent la résorption osseuse comme leur nom l'indique. Ils sont indiqués dans le traitement des affections osseuses, qu'elles soient bénignes ou malignes (ADF, 2013) :

- Affections bénignes : ostéoporose post-ménopausique, ostéoporose cortico-induite, maladie de Paget, ostéogenèse imparfaite.
- Pathologies tumorales malignes : métastases osseuses, hypercalcémie maligne, myélomes multiples.

Deux familles de molécules prédominent, il s'agit des biphosphonates et du denosumab.

Biphosphonates

Les biphosphonates sont des molécules synthétiques présentant une forte affinité pour le tissu osseux. Ainsi, ils inhibent les ostéoclastes, la résorption osseuse et le

remodelage osseux (SFSCMFCO, 2012). Il existe à ce jour trois générations de biphosphonates présentées dans le Tableau 21.

Tableau 21 : Différentes familles de biphosphonates *(d'après : ADF, 2013 ; VIDAL, 2017)*

DCI	Nom commercial	Mode d'administration	Indication	Posologie
BP de 1ère génération				
Etidronate	Didronel®	Orale	Ostéoporose	400mg/j pendant 14 jours
Tiludronate	Skélid®	Orale	Maladie de Paget	400mg/j pendant 3 mois
BP de 2ème génération				
Pamidronate	Ostepam® Arédia®	IV	Maladie de Paget Onco-hématologie	90mg/cure toutes les 3 à 4 semaines 90mg/cure
Clodronate	Clastoban® Lytos®	Orale ou IV Orale	Onco-hématologie	1600mg/j ou 300mg/j en IV pendant 2 à 5 jours 1040mg/j
Alendronate	Fosamax® Fosavance® Adrovance®	Orale	Ostéoporose	10mg/j ou 70mg/semaine 70mg/UI/semaine 70mg/5600 UI/semaine 70mg/2800 UI/semaine
BP de 3ème génération				
Risédronate	Actonel®	Orale	Ostéoporose Maladie de Paget	35mg/semaine ou 75mg en 2 jours consécutifs/mois
Ibandronate	Bonviva® Bondronat®	IV ou Orale IV	Ostéoporose Onco-hématologie	3mg/3 mois ou 1 comprimé 150mg/mois 6mg toutes les 3 à 4 semaines
Zolédronate	Zométa® Aclasta®	IV	Onco-hématologie Ostéoporose Maladie de Paget	4mg/mois 5mg/an

La voie d'administration peut être orale ou intraveineuse (IV) en fonction de la pathologie à traiter, de l'observance du patient, et il existe une variabilité de posologie d'une molécule à une autre.
Cette notion de dose est à prendre en compte dans le calcul du risque de survenue d'une OCN en corrélation avec le facteur temps.

Denosumab

Le denosumab est un anticorps monoclonal humain de type IgG2 qui inhibe la formation, la fonction et la survie des ostéoclastes (You et coll., 2015). Il est commercialisé sous deux formes (SFSCMFCO, 2013 ; Yoshimura et coll., 2017) :

- Prolia® : indiqué dans le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique ayant un risque élevé de fractures. Sa posologie est d'une injection IV de 60mg tous les 6 mois.
- Xgeva® : indiqué dans le traitement des tumeurs solides avec métastases osseuses. Sa posologie est d'une injection IV de 120mg toutes les 4 semaines.

À la différence des BP, le denosumab n'a pas de stockage osseux, son action cesse rapidement après l'arrêt du traitement de par sa courte demi-vie (SFSCMFCO, 2013). En effet, 6 mois après l'arrêt d'un traitement par denosumab, l'action des ostéoclastes est revenue à la normale alors que les effets des BP sur le tissu osseux persistent 5 à 10 ans après leur arrêt (Ezra et Golomb, 2000).

- Complications

La principale complication est la survenue d'une ostéochimionécrose des mâchoires (Figure 9). Cette OCN se définit comme une zone d'exposition osseuse de la région maxillo-faciale ne guérissant pas en huit semaines chez un patient ayant reçu des biphosphonates ou du denosumab, et ce en absence d'antécédent de traitement par radiothérapie cervico-faciale et de métastases (Khan et coll., 2015).



<u>Figure 9</u> : Ostéochimionécrose maxillaire survenant après traitement par anti-résorbeur osseux ***(source : données personnelles Dr Phulpin)***

- <u>Précautions et prise en charge</u>

Les recommandations actuelles concernant les patients candidats à l'instauration d'un traitement par anti-résorbeur osseux préconisent la réalisation d'un bilan bucco-dentaire clinique et radiologique pour mettre en évidence les foyers infectieux bucco-dentaires. Les dents non restaurables, présentant une atteinte parodontale de stade 3 ou avec un pronostic réservé seront avulsées (SFCO, 2012 ; ADF, 2013).

D'après les recommandations de la SFCO et de l'ANSM, il serait nécessaire d'avoir un délai de 120 jours entre l'avulsion et l'instauration du traitement par anti-résorbeur osseux : ce délai permettant d'obtenir une cicatrisation osseuse complète (SFCO, 2012). Cependant, lorsqu'il est nécessaire d'instaurer rapidement un traitement oncologique, ce délai peut être raccourci et est ramené à celui de l'épithélialisation complète de la muqueuse.

Une étude réalisée au sein de l'Institut de Cancérologie Lorrain (ICL) a permis de mettre en évidence que le délai de cicatrisation doit être augmenté comparé aux BP. En effet, l'épithélialisation complète du site post-opératoire est insuffisante pour protéger du risque de survenue d'une OCN. Ce délai amène à consulter plus fréquemment le prescripteur quant au choix thérapeutique (Egloff-Juras et coll., 2017).

Chez un patient traité par anti-résorbeur osseux, avant tout acte, il est nécessaire d'évaluer le risque de survenue d'une OCN comme présenté dans le Tableau 22.

Tableau 22 : Évaluation du risque d'ostéochimionécrose *(d'après : ADF, 2013)*

	Risque faible	Risque plus élevé
Facteurs liés au patient	• Absence de comorbidité • État dentaire et parodontal sain • Bonne hygiène bucco-dentaire • Non fumeur • Absence de traumatisme ou de blessure par prothèse dentaire	• Patient ≥ 65 ans • Présence de comorbidité • Maladie parodontale non stabilisée • Mauvaise hygiène bucco-dentaire • Présence de traumatisme prothétique • Fumeur
Facteurs liés au traitement	• Traitement d'une affection bénigne • BP oraux, denosumab ou BP IV en injection annuelle • Traitement < 2 ans	• Traitement d'une affection maligne • BP IV ou denosumab de longue durée • Médicaments associés : - Immunosuppresseurs - Chimiothérapie - Corticothérapie en cours ou antérieure - Anti-angiogéniques associés ou non aux BP
Facteurs liés à l'acte	• Petite chirurgie • Avulsion simple et localisée	• Chirurgie extensive ou avulsions multiples • Zone postérieure des mâchoires, exostoses, torus mandibulaire ou maxillaire, crête mylohyoïdienne

Pour les patients présentant un risque faible d'OCN, tous les actes sont réalisables en cabinet de ville mais des précautions particulières sont à prendre en cas d'avulsion (ADF, 2013). Notamment, la prescription d'une antibiothérapie à débuter la veille de l'intervention et à poursuivre jusqu'à cicatrisation muqueuse peut être motivée en cas de risque avéré d'infection (ANSM, 2011 ; SFSCMFCO, 2013).

Pour les patients présentant un risque plus élevé, tous les actes sans manipulation de l'os peuvent être réalisés au cabinet dentaire. Les avulsions ne doivent être réalisées qu'en dernier recours et en milieu hospitalier. Les traitements endodontiques pour les dents non restaurables et les contentions pour les dents mobiles sont à privilégier (Maes et coll., 2008).

Pour les patients traités par denosumab arrêté depuis 6 mois ou plus, il n'y a aucune distinction à faire avec la population générale (Ruggiero et coll., 2014). En revanche, concernant les BP, un risque résiduel persiste au-delà de 5 à 10 ans après arrêt : il

est primordial de connaître la dose et la durée du traitement. En effet, le risque de survenue d'une OCN est plus important en cas de forte dose au long cours (Hoff et coll., 2008) : on parle également de dose cumulée (Diz et coll., 2012).

La prise de contact avec le médecin prescripteur permet ainsi de connaître la molécule prescrite, sa posologie, son indication, la date du début de traitement et sa durée d'instauration.

Concernant la pose d'implant dentaire, celle-ci représente un faible risque en cas de traitement par BP per os. En revanche, la pose d'implant est contre-indiquée chez les patients traités par BP IV pour les affections malignes (tumeurs osseuses principalement) (SFSCMFCO, 2012).

3.4. Autres risques infectieux

3.4.1. Patient séropositif ou en phase SIDA

- Définition et classification

Les premiers cas de Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise (SIDA) ont été rapportés dans les années 1980. Ce syndrome est dû à un virus spécifique : le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) (Leport et coll., 2002).

L'infection par le VIH connaît plusieurs stades d'évolution pour aboutir au stade le plus avancé : le SIDA. Une classification clinico-immunitaire a été élaboré par le Centers for Disease Control (CDC) d'Atlanta en 1993 et est présentée dans le Tableau 23.

Le virus se fixe sur les récepteurs à CD4 des cellules immunitaires (macrophages et lymphocytes T4) entrainant ainsi un déficit immunitaire (Casamajor et Descroix, 2009). La mesure du taux de LT-CD4 permet de définir le statut immunitaire du patient.

Tableau 23 : Classification clinico-immunitaire de l'infection à VIH *(d'après : CDC, 1993)*

Stade d'évolution	Manifestations clinico-immunitaires	
Stade A	• Infection VIH asymptomatique • Lymphadénopathie persistante généralisée • Primo-infection symptomatique	
Stade B	• Angiomatose bacillaire • Candidose oropharyngée • Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement • Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ • Listériose	• Syndrome constitutionnel : fièvre (38,5°C) ou diarrhée > à 1 mois • Leucoplasie chevelue de la langue • Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome • Purpura thrombocytopénique idiopathique • Neuropathie périphérique
Stade C	• Candidose bronchique, trachéale ou extra pulmonaire • Candidose oesophagienne • Cancer invasif du col • Coccidioidomycose • Cryptococcose extra pulmonaire • Cryptosporidiose intestinale > 1 mois • Infection à CMV (autre que foie, rate, ganglions) • Rétinite à CMV • Encéphalopathie due à VIH • Infection herpétique, ulcères chronique > 1 mois ou bronchique, pulmonaire ou oesophagienne • Histoplasmose disséminée ou extra pulmonaire • Sarcome de Kaposi	• Isosproridiose intestinale chronique (> 1 mois) • Lymphome cérébral primaire • Infection à Mycobacterium tuberculosis, quelle que soit la localisation (pulmonaire ou extra pulmonaire) • Infection à Mycobactérie identiffiée ou non, disséminée ou extra pulmonaire • Pneumopathie bactérienne récurrente • Leuco-encéphalite multifocale progressive • Septicémie cachectique due au VIH • Toxoplasmose cérébrale • Septicémie à salmonella non typhique récurrent • Syndrome cachectique dû au VIH • Pneumonie à pneumocystose carinii

Le traitement repose sur une combinaison d'antirétroviraux composée de deux analogues nucléosidiques de la transcriptase inverse et d'une troisième molécule : c'est la trithérapie. Ces antirétroviraux ont des modes actions différents et sont présentés dans le Tableau 24. Les objectifs thérapeutiques sont d'obtenir un taux de LT-CD4 > 500/mm^3 et d'abaisser la charge virale à un seuil < 50 copies/mL : la charge virale est alors dite indétectable (Ghosn et Katlama, 2012).

Tableau 24 : Antirétroviraux utilisés en trithérapie dans le traitement de l'infection à VIH

Mode d'action	DCI
Analogues nucléosidiques de la transcriptase inverse	Kivexa®, Truvada®
Inhibiteurs de protéase	Reyataz®, Prezista®, Viracept®
Inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse	Emtriva®, Epivir®, Retrovir®
Inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse	Sustiva®, Viramune®, Edurant®
Inhibiteurs d'intégrase	Tivicay®, Isentress®, Stribild®,
Associations	Atripla®, Eviplera®, Combivir®
Autres	Fuzeon®, Celsentri®

- Complications

Les complications rencontrées sont celles de l'immunodépression et des nombreuses répercussions buccales en témoignent :

- Infections bactériennes : candidose, gingivite ulcéronécrotique (GUN) (Figure 10), parodontite ulcéronécrotique (PUN).
- Infections virales : zona, herpès récurrent, leucoplasie orale chevelue (Figure 11), sarcome de Kaposi (Figure 12).



Figure 10 : Gingivite ulcéronécrotique *(source : Kato et Imamura, 2017)*



Figure 11 : Leucoplasie orale chevelue *(source : Martins et coll., 2017)*



Figure 12 : Sarcome de Kaposi *(source : Faden et coll., 2017)*

- Précautions et prise en charge

Avant tout acte, il est nécessaire de contacter le médecin référent pour connaître les antécédents du patient, ses traitements en cours, sa charge virale, sa dernière NFS et son dernier taux de LT-CD4.

De par les nombreuses manifestations buccales, l'instauration d'un bilan bucco-dentaire tous les 6 mois est souhaitable.

Tous les actes sont réalisables dès que le taux de LT-CD4 est supérieur à 200/mm^3 et en absence de thrombopénie et d'agranulocytose.

Une antibioprophylaxie pourra s'envisager après contact avec le médecin référent en cas d'actes invasifs si le patient présente un taux de LT-CD4 supérieur à 200/mm^3 associé à une thrombopénie (plaquettes < 100 000/mm^3) et/ou agranulocytose (PNN < 500/mm^3).

Pour les patients dont le taux de LT-CD4 est inférieur à 200/mm^3 ou en stade SIDA, le patient est traité par Bactrim® pour éviter la survenue d'une infection opportuniste. Tous les actes peuvent se réaliser au cabinet dentaire en concertation avec le médecin référent pour convenir d'un protocole de prise en charge.

3.4.2. Patient toxicomane

- <u>Définition et classification</u>

D'après l'OMS, la pharmacodépendance se définit comme un « état psychique et quelquefois également physique résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une drogue. Cette interaction se caractérise par des modifications du comportement et par d'autres réactions qui engagent toujours fortement l'usager à prendre la drogue de façon continue ou périodique afin de retrouver les effets psychiques et, quelquefois, d'éviter le malaise de la privation. Cet état peut s'accompagner ou non de tolérance » (Hubert-Grossin et coll., 2003).

- <u>Complications</u>

Le cannabis, consommé ingéré ou fumé, entraine des répercussions sur la sphère orale. Une xérostomie s'installe dans les heures suivant sa prise et une inflammation des gencives s'observe fréquemment (Figure 13). À cela s'ajoute un risque accru de

développer des leucoplasies, des candidoses et des cancers buccaux de par la consommation de cannabis en association avec le tabac (Momen-Heravi et Kang, 2017).



Figure 13 : Hyperplasie gingivale chez un patient consommant du cannabis *(source : Hubert-Grossin et coll., 2003)*

La prise de cocaïne entraine une vasoconstriction des petits vaisseaux et des répercussions spécifiques s'observent en fonction de son mode d'administration (ADF, 2013) :

- Par inhalation : irritation de la muqueuse nasale pouvant aller jusqu'à la perforation du septum nasal ou de la voûte palatine.
- Par voie intraveineuse : risque d'infection aux VIH, VHB et VHB, notamment en cas de partage de seringue.
- Par voie orale : érosions gingivales et abrasions cervicales (Figure 14).



Figure 14 : Abrasions cervicales chez un patient consommant de la cocaïne par voie orale *(source : Hubert-Grossin et coll., 2003)*

Par ailleurs, la cocaïne peut induire une thrombopénie d'où un risque hémorragique à la suite d'avulsion dentaire (Johnson et Brown, 1993).

Le risque infectieux est majoré avec un risque d'endocardite infectieuse, de tétanos, d'hépatites, de pneumonie ou d'infection par le VIH en cas de partage de seringue chez le patient héroïnomane.

De plus, on observe souvent la présence de caries serpigineuses ou de Lowenthal au niveau du collet des dents, d'aspect noir foncé, comme présenté sur la Figure 15 (Reece, 2007).



Figure 15 : Caries serpigineuses chez un patient consommant de l'héroïne *(source : Hubert-Grossin et coll., 2003)*

À cela s'ajoute les complications dues au traitement de substitution par méthadone sous forme de sirop. Cet apport de sucres majore le risque carieux (Hubert-Grossin et coll., 2003).

Une nouvelle drogue artisanale provenant de Russie commence à faire son apparition en France : la desomorphine ou drogue du Krokodil. On observe l'apparition d'ostéonécroses douloureuses au niveau des mâchoires (Figure 16). Celles-ci peuvent apparaître entre 1 à 12 mois après une avulsion dentaire ou spontanément à cause de foyers infectieux dentaires présents ou d'un traumatisme gingival répété (Poghosyan et coll., 2014).



Figure 16 : Ostéonécrose mandibulaire droite suite à la prise de désomorphine *(source : Momen-Harvi et Kang, 2017)*

- Précautions et prise en charge

Le questionnaire médical doit permettre de connaître les substances prises, leur mode d'administration, la durée et la dernière prise. La prise de contact avec le médecin traitant va nous informer sur le statut immunitaire et sérologique du patient. Il est possible de prescrire une sérologie dans le cadre de notre exercice et il sera alors de notre responsabilité d'en annoncer le résultat au patient.

Tous les actes non invasifs peuvent se réaliser chez les patients souffrant de toxicomanie.

La prise de ces substances pouvant entrainer une immunodépression, il faut évaluer le risque infectieux au cas par cas et prescrire une NFS avant tout acte invasif. De même, des moyens d'hémostase locale doivent être mis en place étant donné le risque possible de thrombopénie induit par ces substances (ADF, 2013).

Par principe de précaution, les patients consommant de l'héroïne étant à risque d'endocardite infectieuse, une antibioprophylaxie doit être instaurée avant tout acte invasif (Hubert-Grossin, 2003) : les recommandations concernant la prévention du risque d'endocardite infectieuse s'appliquent en cas d'endocardite infectieuse avérée.

<u>Tableau 25</u> : Résumé des modalités de prescription d'une antibiothérapie en fonction du risque infectieux

<table>
<tr><th>Risque infectieux</th><th>Actes non invasifs</th><th>Actes invasifs sanglants mineurs</th><th>Actes invasifs impliquant une cicatrisation muqueuse et/ou osseuse</th></tr>
<tr><td>Diabète non équilibré</td><td>X</td><td>Antibioprophylaxie</td><td>Antibioprophylaxie ou Antibiothérapie curative jusqu'à cicatrisation muqueuse</td></tr>
<tr><td>Insuffisance rénale chronique</td><td>X</td><td>Antibioprophylaxie</td><td>Antibioprophylaxie</td></tr>
<tr><td>Insuffisance hépatique</td><td>+/- Antibioprophylaxie</td><td colspan="2">Contact hépatologue : prise en charge hospitalière ou en cabinet dentaire + Antibiothérapie</td></tr>
<tr><td>Chimiothérapie anticancéreuse</td><td>X</td><td>Contact oncologue pour Antibioprophylaxie</td><td>Contact oncologue pour Antibioprophylaxie Antibiothérapie jusqu'à cicatrisation muqueuse si avulsion</td></tr>
<tr><td>Radiothérapie anticancéreuse < 30 Gy</td><td colspan="3">X</td></tr>
<tr><td>Radiothérapie anticancéreuse ≥ 30 Gy</td><td>Antibioprophylaxie avant traitement endodontique</td><td colspan="2">Contact oncologue et/ou radiothérapeute + Antibiothérapie jusqu'à cicatrisation muqueuse</td></tr>
<tr><td>Leucémies et affections hématologiques malignes</td><td>Antibioprophylaxie si greffe < 3 mois</td><td colspan="2">Antibioprophylaxie en cas de neutropénie</td></tr>
<tr><td>Corticothérapie au long cours > 10 mg/j équivalent prednisone</td><td colspan="2">X</td><td>Antibiothérapie curative jusqu'à cicatrisation muqueuse</td></tr>
<tr><td>Anticorps anti-lymphocytaires et autres immunosuppresseurs</td><td colspan="2">X</td><td>+/- Antibioprophylaxie en concertation avec le médecin prescripteur</td></tr>
<tr><td>Rituximab</td><td>X</td><td>+/- Antibioprophylaxie</td><td>Antibioprophylaxie si intervention avant la 2ème perfusion</td></tr>
<tr><td>Abatacept</td><td>X</td><td>+/- Antibioprophylaxie</td><td>Antibioprophylaxie + Décaler le traitement par abatacept</td></tr>
<tr><td>Tocilizumab</td><td>X</td><td colspan="2">Antibioprophylaxie + Intervention 4 semaines après l'arrêt du tocilizumab</td></tr>
<tr><td>PAR et méthotrexate</td><td>X</td><td colspan="2">Contact rhumatologue +/- Antibioprophylaxie</td></tr>
<tr><td>Etanercept</td><td rowspan="3">Antibioprophylaxie si risque infectieux avéré</td><td colspan="2">Contact médecin prescripteur + Arrêt 2 semaines avant l'intervention + Antibioprophylaxie</td></tr>
<tr><td>Infliximab</td><td colspan="2" rowspan="2">Contact médecin prescripteur + Arrêt 4 semaines avant l'intervention + Antibioprophylaxie</td></tr>
<tr><td>Adalimumab</td></tr>
<tr><td>Antirésorbeurs osseux et BPs</td><td>X</td><td colspan="2">Réalisation acte sous Antibiothérapie instaurée la veille avec poursuite jusqu'à cicatrisation muqueuse si risque faible d'OCN et risque avéré d'infection
Réalisation de l'acte en milieu hospitalier sous couverture antibiotique en cas de risque plus élevé d'OCN</td></tr>
<tr><td>VIH + et SIDA</td><td>X</td><td colspan="2">Antibioprophylaxie si CD4 > 200/mm^3 associé à thrombopénie et/ou agranulocytose
Contact avec le médecin référent pour convenir d'un protocole si CD4 < 200/mm^3 ou stade SIDA</td></tr>
<tr><td>Toxicomanie</td><td>X</td><td colspan="2">Antibioprophylaxie si immunodépression ou prise d'héroïne en IV (prévention risque EI)</td></tr>
</table>

4. Antibiothérapie curative

4.1. Alvéolite

L'alvéolite est une inflammation de l'os alvéolaire. Celle-ci se caractérise par une destruction partielle ou totale du caillot sanguin initialement présent dans l'alvéole (Blum, 2002) : l'alvéolite peut être sèche ou suppurée.

En cas d'alvéolite, le premier traitement est chirurgical. Il consiste, après anesthésie, à réaliser un curetage minutieux de l'alvéole et une irrigation par une solution saline (sérum physiologique) ou de chlorhexidine (Taberner-Vallverdú et coll., 2015).

Le second traitement est médicamenteux, il s'agira de prescrire des antalgiques. En cas d'alvéolite sèche, l'antibiothérapie curative concerne uniquement le patient à haut risque d'endocardite infectieuse. En revanche, cette antibiothérapie est systématique pour tout patient en cas d'alvéolite suppurée : amoxicilline ou clindamycine ou azitromycine en première intention (Tableaux 26-27) (AFSSAPS, 2011 ; Antibiolor, 2017).

Tableau 26 : Antibiothérapie curative chez l'adulte *(d'après : Antibiolor, 2017)*

Antibiothérapie de 1ère intention	
Molécule	**Posologie**
Amoxicilline	2 g/j en 2 prises pendant 7 jours
Azithromycine	500 mg/j en 1 prise pendant 3 jours
Clarithromycine	1 g/j en 2 prises pendant 7 jours
Spiramycine	9 MUI/j en 3 prises pendant 7 jours
Clindamycine	1 200 mg/j en 2 prises pendant 7 jours
Antibiothérapie de 2ème intention	
Association	**Posologie**
Amoxicilline + acide clavulanique	2 à 3 g/j en 2 à 3 prises pendant 7 jours
Amoxicilline + métronidazole	2 g/j en 2 prises + 1,5 g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours
Azithromycine + métronidazole	500 mg/j en 1 prise + 1,5 g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours
Clarithromycine + métronidazole	1 g/j en 2 prises + 1,5 g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours
Spiramycine + métronidazole	9 MUI/j en 3 prises + 1 500 mg/j en 3 prises pendant 7 jours

L'instauration d'une antibioprophylaxie avant une avulsion dentaire ne permet pas de prévenir le risque d'alvéolite (Arteagoitia et coll., 2016 ; Yousuf et coll., 2016 ; Sidana et coll., 2017). Ces prescriptions injustifiées entrainent un risque plus important de développer des résistances bactériennes (Lodi et coll., 2012).

Tableau 27 : Antibiothérapie curative chez l'enfant *(d'après : Antibiolor, 2017)*

Antibiothérapie de 1ère intention	
Molécule	**Posologie**
Amoxicilline	50 à 100 mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours
Azithromycine (hors AMM)	20 mg/kg/j en 1 prise pendant 3 jours
Clarithromycine (hors AMM)	15 mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours
Spiramycine	300 000 UI/kg/j en 3 prises pendant 7 jours
Clindamycine	25 mg/kg/j en 3 ou 4 prises pendant 7 jours
Antibiothérapie de 2ème intention	
Association	**Posologie**
Amoxicilline + acide clavulanique	80 mg/kg/j en 3 prises pendant 7 jours
Amoxicilline + métronidazole	50 à 100 mg/kg/j + 30 mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours
Azithromycine + métronidazole	20 mg/kg/j en 1 prise + 30 mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours
Clarithromycine + métronidazole	15 mg/kg/j + 30 mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours
Spiramycine + métronidazole	300 000 UI/kg + 30 mg/kg/j en 3 prises pendant 7 jours

4.2. Ostéites

Les ostéites sont des affections inflammatoires du tissu osseux. Leur aspect clinique est variable en fonction de leur localisation, de la présence d'une suppuration, de la durée et de la cause (Maes et coll., 2008) :

- Ostéites à germes banaux : ostéites circonscrites aigues ou chroniques, ostéo-périostites, ostéites diffuses, ostéites diffuses à formes particulières, ostéomyélites.
- Ostéites à germes spécifiques ; syphilis tertiaire, tuberculose osseuse maxillofaciale, NOMA, rougeole.
- Ostéites d'origine virale : zona.
- Ostéites d'origine mycosique : mucormycose.

- Ostéites non infectieuses : ostéites primitives sèches, syndrome SAPHO, ostéonécroses sous biphosphonates ou thérapies ciblées.

L'alvéolite traitée précédemment est une forme d'ostéite qui n'intéresse que l'os alvéolaire : c'est une ostéite locale circonscrite.
Les signes cliniques comportent une tuméfaction locale associée à une douleur. Une halitose, un trismus ou une hypoesthésie labio-mentonnière peuvent également s'ajouter au tableau clinique.

Du point de vue radiologique, le diagnostic est retardé par rapport à la clinique mais on peut observer des zones d'ostéolyse, d'ostéogenèse périostée, des séquestres osseux ou encore une zone de sclérose dans les formes chroniques (Maes et coll., 2008).

Les ostéites étant des urgences thérapeutiques, il ne faut pas les confondre avec leurs diagnostics différentiels (Maes et coll., 2008) :

- Affections bénignes : dysplasie fibreuse, fibrome ossifiant ou cémentome, maladie de Paget, hyperostose corticale infantile de Carrey, ostéopétrose d'Albert-Schönberg, ostéoblastome, chérubisme, fibrome desmoïde, hystiocytose X.
- Affections malignes : sarcome ostéogénique, sarcome d'Ewing, maladie de Hodgkin, lymphome, tumeur maligne osseuse primitive ou métastatique.

Un traitement par amoxiciline pendant 15 jours est recommandé en première intention pour tout patient présentant une ostéite et il est nécessaire de demander l'avis d'un expert : chirurgien maxillo-facial et infectiologue pour la poursuite de la prise en charge (traitement chirurgical et association d'antibiotiques par intra-veineuse si nécessaire) (AFSSAPS, 2011 ; Antibiolor, 2017).

4.2.1. Ostéomyélites

L'ostéomyélite est une affection inflammatoire du tissu osseux intéressant sa portion médullaire (Goupil et coll., 2016). Trois étiologies sont actuellement décrites (Rosenberg et Khurana, 2016) :

- Contamination par voie hématogène d'une infection à distance.
- Extension d'une infection bactérienne d'une zone cutanéomuqueuse adjacente.
- Contamination osseuse directe par avulsion ou traumatisme.

Elles peuvent ainsi survenir à la suite d'une avulsion dentaire ou de la pose d'un implant (Figure 17) (Schlund et coll., 2017). Les bactéries causales sont les bactéries pyogéniques, *Staphylococcus aureus* le plus souvent, et les mycobactéries (Rosenberg et Khurana, 2016 ; González-Naverro et coll., 2017).



Figure 17 : Ostéomyélite mandibulaire gauche consécutive à la pose d'implants dentaire *(source : Rosenberg et Khurana, 2016)*

L'ostéomyélite aigue se caractérise par une fièvre, une sensation de malaise, un trismus possible, l'apparition d'une cellulite et d'une leucocytose. Sa chronicisation se traduit par un gonflement, une douleur profonde, la présence de pus, une fistulisation, une blessure des tissus mous et l'absence de cicatrisation osseuse (Goupil et coll., 2016).

La thérapeutique consiste en une antibiothérapie avec de l'amoxiclline pendant 15 jours en première intention (Laghmouche et coll., 2017), un traitement antalgique et un curetage des tissus osseux nécrotiques (González-Navarro et coll., 2017).

4.2.2. Ostéoradionécrose

L'ORN survient sur un os irradié et correspond à une exposition osseuse endobuccale (Figure 18) spontanée ou survenant à la suite d'une avulsion dentaire

ou d'un traumatisme de la muqueuse. La classification de Marx et Myers définie plusieurs stades avec leur prise en charge respective (Tableau 28).



Figure 18 : Exposition osseuse endobuccale au niveau de la branche horizontale gauche *(source : Raoul et coll., 2008)*

Tableau 28 : Classification des ostéoradionécroses et de leur prise en charge d'après Marx et Myers, 1983 *(d'après : Raoul et coll., 2008)*

Stade	Description clinique	Traitement proposé
I	Exposition osseuse < 2 mm dans une zone irradiée depuis plus de 6 mois, avec ou sans douleur. Déminéralisation diffuse ou en nappe au niveau radiologique, avec ou sans séquestre.	40 séances d'oxygénothérapie hyperbare (OHB) (2,4 atm pendant 90 minutes) + antibiothérapie + irrigations locales.
II	Absence de réponse au traitement de stade I. Exposition osseuse > 2 mm.	Traitement stade I + 10 séances d'OHB + débridement, curetage, séquestrectomie et fermeture par suture étanche sur un os saignant.
III	Absence de réponse au traitement de stade II. Fracture pathologique, fistule, orostome ou atteinte du bord basilaire de la mandibulaire	Traitement stade I + résection des tissus non viables +/- marquage à la tétracycline + 10 séances d'OHB
IIIR	Absence de réponse au traitement de stade III. Résection primaire carcinologique suivie d'une irradiation.	Résection osseuse après la fin du traitement de stade III + 10 séances d'OHB + contention osseuse pendant 8 semaines

La prise en charge doit se faire en milieu hospitalier. Un traitement médicamenteux sera mis en place avec systématiquement des antibiotiques (association amoxicilline-acide clavulanique pendant 21 jours), des antalgiques et des bains de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% (Rice et coll., 2015 ; Ribeiro et coll., 2017). Un traitement par anti-fibrosique post-radique, le PENTOCLO (pentoxifylline + tocopherol + clodronate),

présente un intérêt thérapeutique pour les ORN mais il n'y a aucun consensus à ce jour (Robard et coll., 2014 ; Glicksman et coll., 2015).

Le traitement chirurgical vise à être conservateur pour le stade II. Il consiste en la réalisation de curetages et séquestrectomies : éviction de tout le tissu osseux nécrosé en laissant un tissu osseux saignant. En revanche, on procédera à une chirurgie invasive par résection interruptrice et reconstruction mandibulaire en cas de stades III et IIIR.

L'OHB, bien que recommandée par la HAS en 2007 pour le traitement préventif de l'ORN après avulsion de dents en territoire irradié (HAS, 2007), n'est que très peu, voire pas du tout utilisée en France pour le traitement de l'ORN. En effet, le traitement par OHB est long au vu du nombre important de séances nécessaires et le coût que cela représente (Dempsey et coll., 1997).

4.2.3. Ostéochimionécrose

L'OCN peut survenir à la suite d'un traitement par biphosphonates, par denosumab ou d'une thérapie ciblée. Les signes d'alerte peuvent être la présence de douleur, la mobilité ou la perte inexpliquée d'une dent, une tuméfaction des tissus mous mais surtout une exposition osseuse (Figure 19) (Maes et coll., 2008).



<u>Figure 19</u> : Exposition osseuse au niveau postérieur de la crête mylohyoïdienne après traitement par biphosphonates *(source : Maes et coll., 2008)*

La classification d'une OCN repose sur des éléments cliniques et radiologiques (Tableau 29) et une distinction s'opère entre une OCN asymptomatique et une OCN

symptomatique. De plus, le germe anaérobie *Actinomyces sp.* se retrouve parfois en cause (Hansen et coll., 2007).

La prise en charge doit se faire en milieu hospitalier et une approche conservatrice non chirurgicale sera privilégiée dans un premier temps. Celle-ci consiste, pour les stades 1 et 2, à l'instauration d'une hygiène bucco-dentaire stricte avec la réalisation de bains de bouche antiseptiques (deux fois par jour), d'un traitement antalgique pour diminuer la douleur et d'une antibiothérapie allant de 7 à 14 jours en cas de suppuration. Un débridement superficiel des tissus mous inflammatoires ou d'un séquestre osseux mobile peuvent également compléter cette approche conservatrice (SFSCMFCO, 2013).

Tableau 29 : Classification des ostéochimionécroses *(d'après : SFCO, 2011)*

Stade	Signes cliniques et symptômes	Signes au scanner
1 : OCN focale **1a. Asymptomatique** **1b. Symptomatique**	Exposition osseuse, mobilité dentaire soudaine, absence de cicatrisation de l'alvéole, fistule muqueuse, gonflement, abcès, trismus, déformation mandibulaire et/ou hypoesthésie/paresthésie des lèvres	Augmentation de la densité osseuse limitée à la région osseuse alvéolaire avec ou sans les signes suivants : épaississement marqué et sclérotique de la lamina dura, persistance alvéole et/ou disparition de la corticale
2 : OCN diffuse **2a. Asymptomatique** **2b. Symptomatique**	Idem stade 1	Augmentation de la densité osseuse étendue à l'os basal avec ou sans les signes suivants : proéminence du canal du nerf alvéolaire inférieure, réaction périostée, sinusite, formation d'un séquestre et/ou fistule oro-antrale
3 : OCN compliquée	Idem stade 2 avec un ou plusieurs des signes cliniques et symptômes suivants : fistule extra-orale, déplacement de fragments mandibulaires, fuite nasale de liquides	Ostéosclérose des os adjacents (zygomatique, palais dur), fracture mandibulaire pathologique et/ou ostéolyse étendue au plancher sinusal

En cas d'échec de la thérapeutique conservatrice ou en présence d'une OCN de stade 3, il conviendra de réaliser une résection du tissu nécrosé par débridement chirurgical avec ostéotomie (séquestrectomie), régularisation de tous les bords

osseux et fermeture primaire de la plaie sans tension (SFSCMFCO, 2013). La thérapeutique est parfois beaucoup plus invasive avec le recours à une hémi-mandibulectomie par exemple.

Pour les cas d'ostéonécrose sous desomorphine, une antibiothérapie (Tableaux 26-27) devra être instaurée en cas de suppuration de l'os nécrotique après intervention chirurgicale (Poghosyan et coll., 2014).

4.3. Accidents d'évolution des troisièmes molaires

Les accidents d'évolution des troisièmes molaires ou dents de sagesse sont nombreux et peuvent prendre différentes formes de sévérité variable. Les plus courants amenant les patients à consulter sont les péricoronarites (Figure 20).



Figure 20 : Péricoronarite au niveau d'une dent de sagesse mandibulaire en cours de désinclusion *(source : Renton et Wilson, 2016)*

Elles peuvent prendre des aspects cliniques différents en fonction de leur sévérité et il est donc nécessaire d'adapter leur traitement (Tableau 30).

<u>Tableau 30</u> : Description clinique des différentes péricoronarites et leur traitement respectif *(d'après : Schaudel et Lutz, 2013)*

	Signes cliniques et symptômes	Traitement proposé
Péricoronarite aigue congestive	Inflammation du sac péricoronaire et de la muqueuse adjacente Douleur spontanée irradiante dans la région rétromolaire Muqueuse rouge, œdématiée, recouvrant plus ou moins la couronne Pression douloureuse avec possible écoulement séro-sanglant	Réalisation de bains de bouche antiseptique Prescription d'antalgiques de palier 1 Incision du capuchon muqueux possible
Péricoronarite aigue suppurée	Infection du sac péricoronaire Douleur plus intense, insomniante, otalgie Léger trismus, dysphagie, gêne à la mastication Muqueuse rouge, œdématiée, luisante Adénopathie régionale douloureuse Pression du capuchon muqueux douloureuse et écoulement purulent	Réalisation de bains de bouche antiseptiques Prescription d'une antibiothérapie et d'antalgiques de palier 1 ou 2 Avulsion de la dent causale si possible
Péricoronarite chronique	Atténuation de la douleur et des signes fonctionnels Episodes de réchauffement possibles Adénopathie fréquente mais indolore Suppuration chronique Haleine fétide	Avulsion de la dent causale après antibiothérapie et réalisation d'une antiseptie locale par bains de bouche

En présence d'une péricoronarite suppurée, l'antibiothérapie est indiquée pour tous les patients (Tableaux 26-27). L'amoxicilline sera prescrite en première intention à raison de 2 g/j pendant 7 jours. Une association sera prescrite en cas d'échec de la monothérapie ou d'emblée en cas de signes de gravité comme une cellulite génienne basse (AFSSAPS, 2011 ; Antibiolor, 2017).

L'avulsion prophylactique des troisièmes molaires à l'état de germe permet d'éviter la survenue de ces complications d'évolution (Ghaeminia et coll., 2016 ; Pepper et coll., 2016) mais celle-ci n'est plus systématique.

4.4. Cellulites cervico-faciales

Les cellulites cervico-faciales sont des infections polymicrobiennes du tissu cellulo-adipeux de la tête et du cou (Rakotoarison et coll., 2008). Dans 90% des cas, l'étiologie est d'origine dentaire (Toledo-Arenas et Descroix, 2011) : carie dentaire non traitée, infection péri apicale des suites d'une nécrose, péricoronarite d'une troisième molaire, poche parodontale profonde (Rakotoarison et coll., 2008).

Parmi les facteurs favorisants retrouvés chez les patients ayant développé des cellulites, on peut citer : une antibiothérapie inadaptée, un diabète, une intoxication alcoolo-tabagique, une toxicomanie, une grossesse, une hémopathie, une aplasie médullaire, une malnutrition ou une insuffisance rénale chronique (Rakotoarison et coll., 2008).

Les germes en cause sont un mixe de bactéries aéro-anaérobies comme les streptocoques et les bactéries anaérobies telle *Prevotella sp* ou staphylocoques (Rega et coll., 2006 ; Kouassi et coll., 2011). Une forme particulière de cellulite, l'actinomycose, est causée par Actinomycetes israeli, mais cette forme se fait rare de nos jours (Brunato, 2005).

La principale complication est l'extension de l'infection par contiguïté au niveau des différentes loges anatomiques de la face et du cou engageant ainsi le pronostic vital : médiastinite, obstruction des voies aéro-digestives supérieures, thrombose de la veine jugulaire ou pneumonie (La Rosa et coll., 2008).

Les diverses formes de cellulites se caractérisent par leur évolution, leur survenue, leur aspect clinique et leur topographie (Toledo-Arenas et Descroix, 2011). Seules les cellulites aiguës séreuses, les cellulites aiguës suppurées, les cellulites diffuses et les cellulites chroniques seront évoquées.

Après mise en évidence de la dent causale, si cette dernière est conservable, le premier traitement est étiologique. Il consiste en l'ouverture de la dent avec parage canalaire, irrigation à l'hypochlorite de sodium et mise en place d'hydroxyde de

calcium. Le traitement endodontique sera réalisé ultérieurement (Toledo-Arenas et Descroix, 2011).

L'avulsion sera réalisée le plus rapidement possible en cas de non conservation de la dent : le jour-même ou après une prise d'antibiotique ou dans les jours suivants, dès efficacité de l'antibiothérapie (Brunato, 2005, CNECO, 2016).

Une antibiothérapie sera mise en place chez tout patient devant une cellulite aiguë (Tableau 31). Cette antibiothérapie est probabiliste et sera adaptée si nécessaire en fonction des résultats d'un antibiogramme (La Rosa et coll., 2008).

Tableau 31 : Antibiothérapie d'une cellulite aiguë *(d'après : Zunzarren et Marteau, 2014)*

	Associations	**Posologie**
1ère intention	**Amoxicilline + métronidazole**	3g/j + 1,5g/j pendant 7 jours
1ère intention en cas d'allergie aux pénicillines	**Spiramycine + métronidazole**	9 MUI/j + 1,5g/j pendant 7 jours
2ème intention	**Amoxicilline + acide clavulanique**	3g/j pendant 7 jours

À ce jour, il n'y a aucun consensus sur la prescription antibiotique en cas de cellulite aigue. En effet l'ANSM recommande une monothérapie d'amoxicilline en première intention (Tableaux 26-27) et certains auteurs préconisent d'emblée l'association amoxicilline-acide clavulanique (Al-Selivany et coll., 2010).

Des antalgiques de palier 2 permettront d'atténuer la douleur et des bains de bouche antiseptiques seront réalisés.

En cas de cellulite suppurée, l'incision de la collection sera réalisée afin de permettre un drainage de l'infection, en complément du traitement de la dent causale et de la thérapeutique antibiotique (Tableau 31) et antalgique.

Concernant les cellulites chroniques, seuls les patients immunodéprimés et à haut risque d'endocardite infectieuse bénéficieront d'une antibiothérapie. Celle-ci sera probabiliste dans un premier temps par prescription d'amoxicilline (Tableaux 26-27) et il sera nécessaire de prendre l'avis d'un expert (AFSSAPS, 2011 ; Antibiolor, 2017).

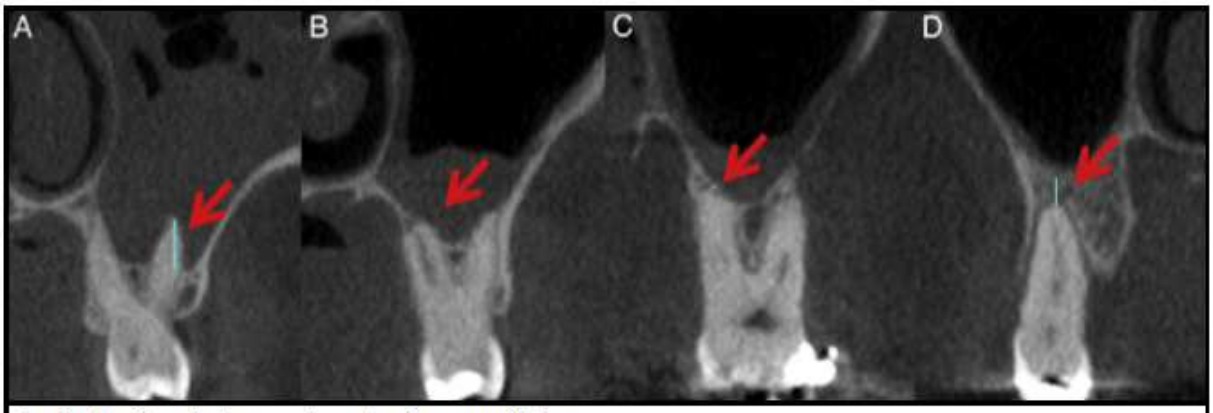
Le risque d'extension pouvant mettre en jeu le pronostic vital, il est primordial de pouvoir évaluer les signes de gravité devant conduire à une hospitalisation : dyspnée, stridor, dysphagie, odynophagie, trismus, crépitement, infection d'une dent mandibulaire et/ou abcès dentaire, altération sévère de l'état général (Bascones Martínez et coll., 2004 ; Alotaibi et coll., 2015).

À noter que la prise d'AINS par le patient (par automédication ou réalisation d'une prescription inadaptée) complique une cellulite existante et la diffusion médiastinale est plus courante chez ces patients (Bennani-Baïti et coll., 2015).

4.5. Sinusite

La sinusite est une inflammation de la membrane du sinus et spécifiquement des sinus maxillaires dans notre exercice, il s'agit alors de la membrane de Schneider. La sinusite maxillaire peut être aiguë ou chronique quand celle-ci persiste au-delà de 12 semaines (de Lima et coll., 2017). Elle est d'origine virale dans 95% des cas (Toledo-Arenas et Descroix, 2011) mais peut également être d'origine bactérienne et dans ce cas son étiologie est bien souvent dentaire.

Ainsi, une lésion apicale, une atteinte parodontale profonde, un kyste odontogène, un dépassement de matériau d'obturation canalaire (ciment de scellement ou cône de gutta percha), la propulsion d'un apex lors d'une avulsion iatrogène ou une communication bucco-sinusienne existante peuvent provoquer une sinusite (Akhlaghi et coll., 2015) de par la proximité des apex avec le plancher sinusien (Figure 21).



A : Protrusion de l'apex dans le sinus maxillaire
B : Apex au contact direct de la membrane du sinus maxillaire
C : Apex à une distance comprise entre 0,1 et 1 mm par rapport à la membrane du sinus maxillaire
D : Apex à une distance supérieure à 1 mm par rapport à la membrane du sinus maxillaire

Figure 21 : Coupes de CBCT montrant la proximité entre l'apex d'une dent postérieure maxillaire et le plancher du sinus maxillaire *(source : de Lima et coll., 2017)*

Du point de vue radiologique, une radio-opacité sinusienne peut s'observer sur une rétro-alvéolaire ou un panoramique dentaire. Le CBCT sera l'examen de choix pour visualiser l'inflammation de la membrane, identifier la dent causale et ses rapports avec le sinus et la perméabilité du méat (López-Carriches et coll., 2016).

Le traitement de la sinusite odontogène repose dans un premier temps sur l'instauration d'une antibiothérapie probabiliste avec l'association amoxicilline et acide clavulanique (rapport 8/1) à raison de 2 à 3g/j en 2 ou 3 prises pendant 7 jours (AFSSAPS, 2011 ; Antibiolor, 2017). En effet, les germes en causes sont principalement des bactéries anérobies telles que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* ou encore *Prevotella sp* (Vidal et coll., 2017).

D'autres molécules antibiotiques trouvent également leur indication dans le traitement des sinusites d'origine bactérienne. On peut ainsi citer la lévofloxacine (Tavanic®), la teicoplanine (Targocid®), la vancomycine (Vancocine®) ou encore la cepfoxamine (Orelox®) (Vidal et coll., 2017).

À cela doit s'ajouter un traitement antalgique, une corticothérapie en cas d'hyperalgie, un traitement décongestionnant et un spray nasal vasoconstricteur (Coulthard et coll., 2008 ; Casamajor et Descroix, 2009).

Diverses complications peuvent survenir à la suite d'une sinusite. On peut observer une chronicisation malgré le traitement de la dent causale : on parle alors de sinusite par confinement. Son extension aux sinus ethmoïdaux, sphénoïdaux et/ou frontaux peut conduire à une pansinusite (Vidal et coll., 2017).

L'aspergillose est une infection causée par un champignon, *Aspergillus fumigatus*, qui vient se greffer sur un corps étranger comme du matériau d'obturation canalaire. Sa colonisation tout autour de ce corps crée une « truffe aspergillaire » (Figure 22) qui entretient la sinusite et est visible à l'examen radiologique (Zirk et coll., 2017).

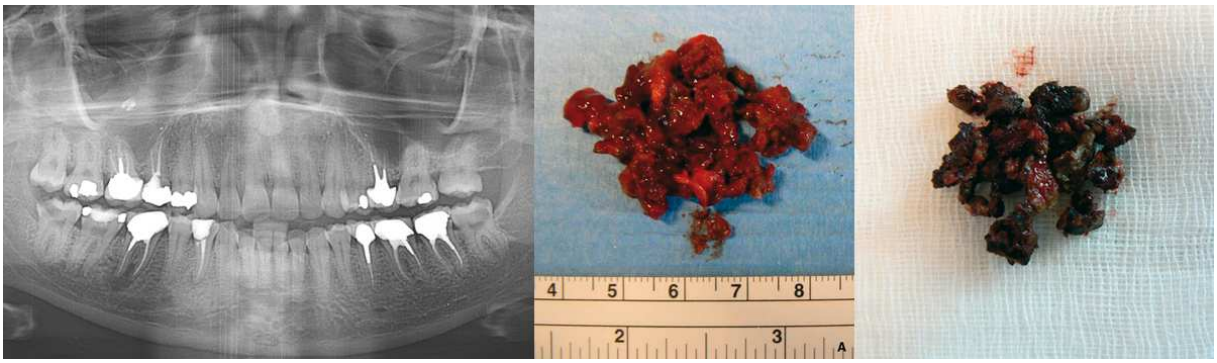


Figure 22 : Truffe aspergillaire au niveau du sinus maxillaire droit développée à la suite d'un dépassement canalaire *(source : Delbet et coll., 2016)*

4.6. Communication bucco-sinusienne

Une communication bucco-sinusienne (CBS) se définit comme un espace pathologique créé entre le sinus maxillaire et la cavité buccale prenant le nom de fistule en cas de chronicisation (Procacci et coll., 2016). Son origine peut être iatrogène ou acquise (Dym et Wolf, 2012, Kim et coll., 2017).

L'examen clinique permet de visualiser un trou au niveau de la muqueuse ou dans le fond de l'alvéole.

Du point de vue radiologique, une rétro-alvéolaire permet de mettre en évidence la rupture de continuité du plancher sinusien et du fond de l'alvéole. Un scanner permettra de confirmer le diagnostic et de visualiser la taille de la communication (Toledo-Arenas et Descroix, 2011).

Quand la CBS a lieu à la suite d'une avulsion dentaire, il est nécessaire de réaliser sa fermeture par mise en place d'un matériau hémostatique avec des sutures hermétiques. Une antibiothérapie de couverture doit être instaurée comme présentée dans les Tableaux 32 et 33 avec de l'amoxiclline en première intention. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont le genre Streptocoque, les Streptocoques micro-aérophiles ou encore le genre Staphylocoque (Lechien et coll., 2014).

Tableau 32 : Antibiothérapie des CBS et des traumatismes chez l'adulte *(d'après AFSSAPS, 2011)*

Molécule	Posologie
Amoxicilline	2g/j en 2 prises pendant 7 jours
Clindamycine	1 200mg/j en 2 prises pendant 7 jours

Tableau 33 : Antibiothérapie des CBS et des traumatismes chez l'enfant *(d'après AFSSAPS, 2011)*

Molécule	Posologie
Amoxicilline	50 à 100mg/kg/j en 2 prises pendant 7 jours
Clindamycine	25 mg/kg/j en 3 ou 4 prises pendant 7 jours

En cas de CBS persistante ou de diagnostic tardif, une épithélialisation se produit formant ainsi une fistule (Khandelwal et Hajira, 2017) et apparition d'une rhinosinusite (Mishra et coll., 2016). Une intervention de fermeture sera alors nécessaire et plusieurs techniques existent (Dym et Wolf, 2012) :

- Lambeau de translation buccale ou lambeau vestibulaire de Rehrmann.
- Lambeau pédiculé palatin.
- Lambeau graisseux buccal faisant intervenir la boule de Bichat.

La mise en place d'un bloc osseux ou d'une grille de titane recouverte d'un lambeau mucopériosté sont d'autres techniques de fermeture d'une CBS (Procacci et coll., 2016).

Ces interventions chirurgicales seront associées à des thérapeutiques médicamenteuses (Toledo-Arenas et Descroix, 2011) :

- Antibiothérapie : amoxicilline et acide clavulanique à raison de 3g/j en 3 prises ou clindamycine à une posologie de 1 200mg/j en 3 prises pendant minimum 10 jours.

- Traitement antalgique : association paracétamol + codéine ou paracétamol + tramadol.
- Corticothérapie à une posologie de 1 mg/kg/j d'équivalent prednisone pendant 5 jours.
- Traitement vasoconstricteur par spray décongestionnant nasal.
- Traitement antiseptique local par bains de bouche à la chlorhexidine.

4.7. Infections des glandes salivaires

De nombreuses pathologies peuvent toucher les glandes salivaires présentes dans la cavité buccale (Vergez et coll., 2014) :

- Sialadénites : infections virales ou bactériennes.
- Sialodochites : pathologies obstructives lithiasiques ou non lithiasiques (mégacanaux).
- Troubles sécrétoires : hypersialorrhée, hyposialie.
- Sialoses : atteintes salivaires d'origine systémiques, sialadénoses.
- Pathologies morphologiques : agénésie des glandes salivaires, atrésie des canaux salivaires, anomalies kystiques, anomalies vasculaires.

Seules les pathologies nécessitant une antibiothérapie seront traitées, à savoir les sialadénites d'origine bactérienne. En effet, les infections virales comme les oreillons ne requièrent pas de traitement antibiotique.

L'étiologie principale de la sialadénite est une infection du canal excréteur via la voie rétrograde avec stase salivaire par les bactéries de la cavité buccale (Mahalakshmi et coll., 2017). La transmission peut également se faire par voie hématogène ou être due à l'extension d'une infection voisine.

Les bactéries les plus couramment incriminées sont le *Staphylococcus aureus*, les streptocoques β-hémolytiques, *Streptoccocus pneumoniae* et des anaérobies (Vergez et coll., 2014).

Ces infections touchent le plus souvent les jeunes enfants, notamment les prématurés ou les bébés de faible poids de naissance (Avcu et coll., 2015). Chez les patients adultes et patients âgés, des facteurs favorisants la survenue d'une sialadénite existent : une immunodépression médicamenteuse (Vassal et coll., 2013) ou acquise (Guzman Vinasco et coll., 2015), une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une hyposialie d'origine médicamenteuse, une déshydratation ou un traumatisme local (Toledo-Arenas et Descroix, 2011).

La parotidite à bactéries pyogènes banales est la plus courante des sialadénites (Coulthard et coll., 2008). Elle se caractérise par une tuméfaction unilatérale douloureuse de la parotide. La peau au niveau de la glande est rouge ou violacée et adhérente aux plans profonds. Les douleurs peuvent être exacerbées lors des repas et le patient peut présenter une otalgie associée. L'ostium du canal de Sténon est rouge et turgescent et un écoulement purulent ou une salive mucopurulente en sort à la pression de la glande (Toledo-Arenas et Descroix, 2011).

Une antibiothérapie est recommandée pour tout patient dès le diagnostic d'une sialadénite d'origine bactérienne (AFSSAPS, 2011 ; Antibiolor, 2017). Elle sera probabiliste dans un premier temps avec de l'amoxicilline en première intention (Tableaux 26-27) puis, si nécessaire, elle sera adaptée en fonction du prélèvement réalisé au niveau de l'ostium canalaire. Un traitement antalgique sera associé ainsi que des sialogogues si nécessaire.

En l'absence de traitement et de drainage par le canal excréteur, une fistulisation cutanée peut survenir (Bourgeois et coll., 2016).

4.8. Traumatologie dento-alvéolaire

Les traumatismes dento-alvéolaires peuvent survenir à la suite d'une chute ou d'un choc violent. Ils sont classés en deux catégories en fonction des tissus atteints (Andreasen et coll., 2007) :

- Traumatismes des tissus durs et du tissu pulpaire : fêlure de l'émail, fracture de l'émail, fracture amélo-dentinaire, fracture amélo-dentino-pulpaire, fracture corono-radiculaire, fracture radiculaire (Tableau 34).

- Traumatismes des tissus parodontaux et osseux : concussion, subluxation, extrusion, luxation latérale, intrusion, expulsion (Tableau 35).

Tableau 34 : Traumatismes des tissus durs et du tissu pulpaire *(source : Dental Trauma Guide)*

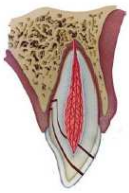
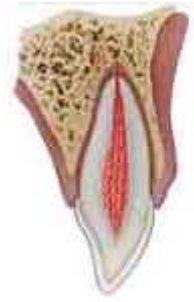
					
Fêlure de l'émail	Fracture de l'émail	Fracture amélo-dentinaire	Fracture amélo-dentino-pulpaire	Fracture corono-radiculaire	Fracture radiculaire

Tableau 35 : Traumatismes des tissus parodontaux et osseux *(source : Dental Trauma Guide)*

					
Concussion	Subluxation	Extrusion	Luxation latérale	Intrusion	Expulsion

Un certificat médical initial devra être réalisé pour décrire le compte-rendu de l'examen clinique et radiologique, de la thérapeutique entreprise et émettre des réserves quant au devenir des dents atteintes (Zunzarren et Marteau, 2014).

Les antibiotiques sont souvent prescrits à tort en traumatologie dentaire. L'ANSM recommande une antibiothérapie curative (Tableaux 32 et 33) pour les traumatismes alvéolo-dentaires, avec ou sans effraction de la muqueuse ou du tissu osseux, chez les patients immunodéprimés et à haut risque d'endocardite infectieuse (AFSSAPS, 2011).

En cas de réimplantation d'une dent expulsée, une antibiothérapie (Tableaux 32 et 33) est recommandée pour la population générale et les patients immunodéprimés. La réimplantation d'une dent étant contre-indiquée chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse (ANSM, 2011 ; Antibiolor, 2017).

Une application topique de tétracycline peut également être réalisée en cas d'expulsion d'une dent permanente immature à condition que le temps extra-alvéolaire soit inférieur à 60 minutes (Saint-Eve, 2016). Cette application topique favorise la revascularisation pulpaire (Cvek et coll., 1990).

<u>Tableau 36</u> : Indication de l'antibiothérapie curative en fonction des pathologies *(d'après AFSSAPS, 2011)*

		Population générale	Patient immunodéprimé	Patient à haut risque d'EI
Alvéolites	**Alvéolite sèche**	NON	NON	OUI
	Alvéolite suppurée	OUI	OUI	OUI
Ostéites	**Ostéomyélite**	OUI	OUI	OUI
	Ostéoradionécrose	OUI	OUI	OUI
	Ostéochimionécrose congestive	NON	NON	NON
	Ostéochimionécrose suppurée	OUI	OUI	OUI
Accidents d'évolution des 3ème molaires	**Péricoronarite aigue congestive**	NON	NON	NON
	Péricoronarite aigue suppurée	OUI	OUI	OUI
	Péricoronarite chronique	OUI	OUI	OUI
Cellulites	**Cellulite aigue séreuse**	OUI	OUI	OUI
	Cellulite aigue suppurée	OUI	OUI	OUI
	Cellulite diffuse	OUI	OUI	OUI
	Cellulite chronique	NON	OUI	OUI
Sinusites	**Sinusite aigue**	OUI	OUI	OUI
	Sinusite chronique	OUI	OUI	OUI
Communications bucco-sinusiennes		OUI	OUI	OUI
Pathologies des glandes salivaires	**Sialadénites bactériennes**	OUI	OUI	OUI
Traumatologie maxillo-faciale	**Traumatisme alvéolo-dentaire avec ou sans effraction de la muqueuse ou du tissu osseux**	NON	OUI	OUI
	Réimplantation d'une dent expulsée	OUI	OUI	Acte contre-indiqué

5. Résistance aux antibiotiques

5.1. Situation actuelle

La résistance bactérienne aux antibiotiques est un réel problème de Santé Publique puisque 12 500 décès par an en France sont dus à une infection à des bactéries résistantes comme *E. Coli*, *S. pneumoniae* et *S. aureus* (van de Sande-Bruinsma et coll., 2008 ; de Kraker et coll., 2013). Cette antibiorésistance s'explique en grande partie par un mauvais usage et une surconsommation des molécules antibiotiques (CIS, 2016). On considère qu'en 2050, on aura un mort toutes les 3 secondes si on ne lutte pas contre cette antibiorésistance (O'Neill, 2016).

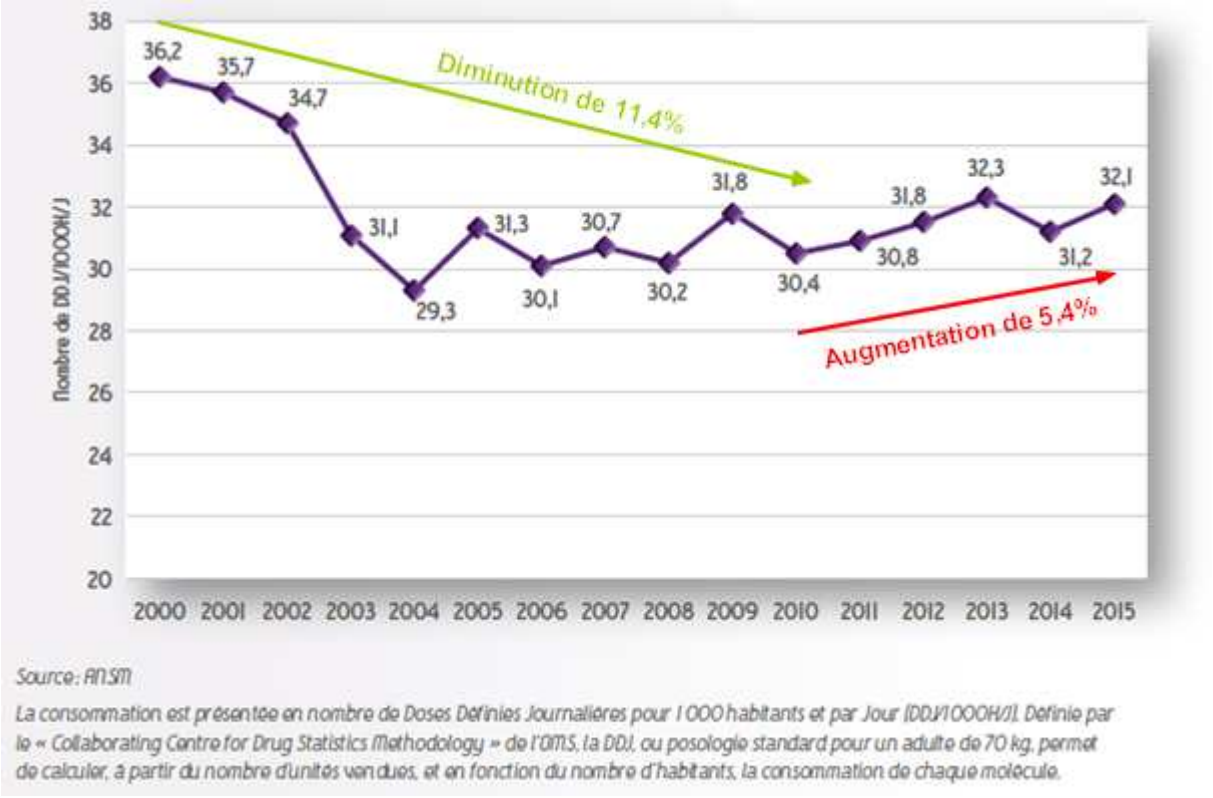
Les premières résistances sont apparues en milieu hospitalier avec les SARM et les infections nosocomiales. Puis elles se sont étendues à d'autres bactéries via des mutations génétiques et la pression de sélection (AFFAIRS, 2004). On observe une augmentation des résistances aux bêta-lactamines en lien avec une augmentation de la sécrétion de BLSE par les bactéries (ANSES et coll., 2015).

Ainsi, l'ANSM a défini une liste d'antibiotiques dits « critiques ». Ces derniers sont considérés comme particulièrement générateurs de résistance bactérienne (ANSM, 2016) :

- Association amoxicilline et acide clavulanique.
- Céphalosporines.
- Fluoroquinolones.
- Témocilline.

En France, on a observé une diminution de la consommation d'antibiotique de l'ordre de 11,4% entre 2000 et 2015 mais avec tout de même une augmentation de 5,4% depuis 2010 comme présenté sur la Figure 23 (ANSM, 2017). Cette diminution peut s'expliquer par les plans nationaux mis en place auprès des professionnels de santé mais également les campagnes de sensibilisation du grand public par l'Assurance Maladie :

- « Les antibiotiques, c'est pas automatique » en 2002.
- « Antibiotiques : si on les utilise à tort, ils deviendront moins forts » en 2010.



<u>Figure 23</u> : Évolution de la consommation d'antibiotiques en France entre 2000 et 2015 *(d'après : ANSM, 2017)*

5.2. Résistance bactérienne

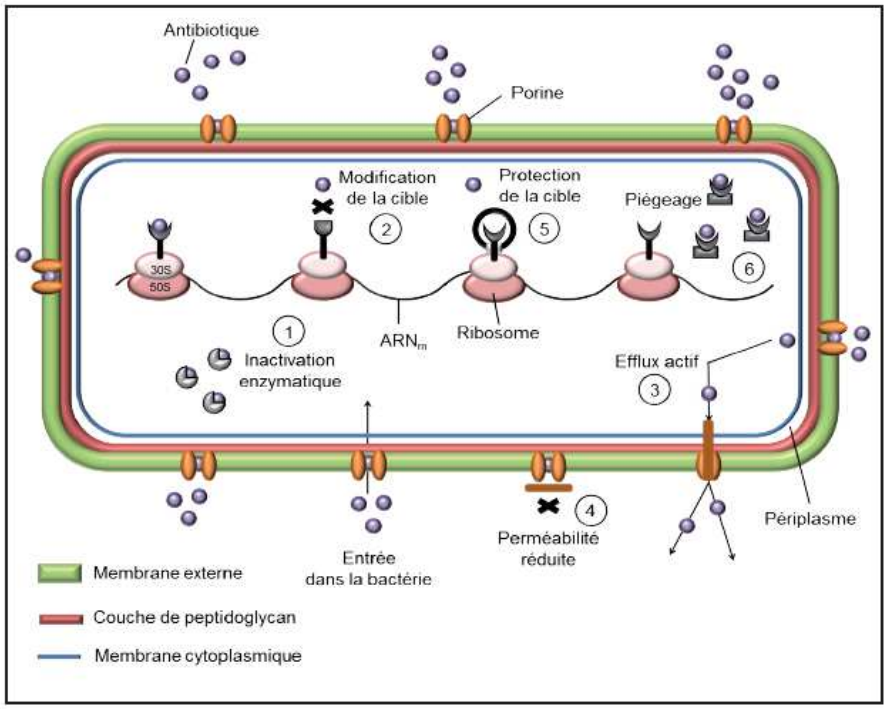
La résistance bactérienne aux antibiotiques peut être (Mangin, 2016) :

- Naturelle : résistance présente dans le patrimoine génétique de l'espèce, elle est de ce fait héréditaire.
- Acquise : après contact avec un antibiotique et la survie des bactéries résistantes. On aura alors la survenue de mutations génétiques ou l'acquisition de gènes de résistance.

L'origine de la résistance bactérienne aux antibiotiques peut s'expliquer par six mécanismes présentés dans la Figure 24 (Muylaert et Mainil, 2012) :

1. Inactivation de l'antibiotique par production d'une enzyme bactérienne le dégradant.
2. Modification de la cible par la bactérie perturbant l'interaction avec l'antibiotique.
3. Mécanisme d'efflux actif rejetant l'antibiotique à l'extérieur de la bactérie.

4. Diminution de la perméabilité membranaire.
5. Protection de la cible par encombrement stérique ribosomal.
6. Surproduction de la cible ou synthèse de molécules leurres pour piéger l'antibiotique.



<u>Figure 24</u> : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques d'une bactérie *(source : Muylaert et Mainil)*

Les molécules antibiotiques n'ont pas un usage exclusivement humain. En effet, près de 50% de la production mondiale d'antibiotiques est destinée à la médecine vétérinaire. Ces molécules se retrouvent dans la viande, le lait, les abats ou sont encore rejetés dans l'environnement via les urines et les fèces (Maruchitch, 2013 ; Kelly et Davies, 2017). Ces résistances peuvent alors se transmettre à l'homme comme présentées sur la Figure 25.

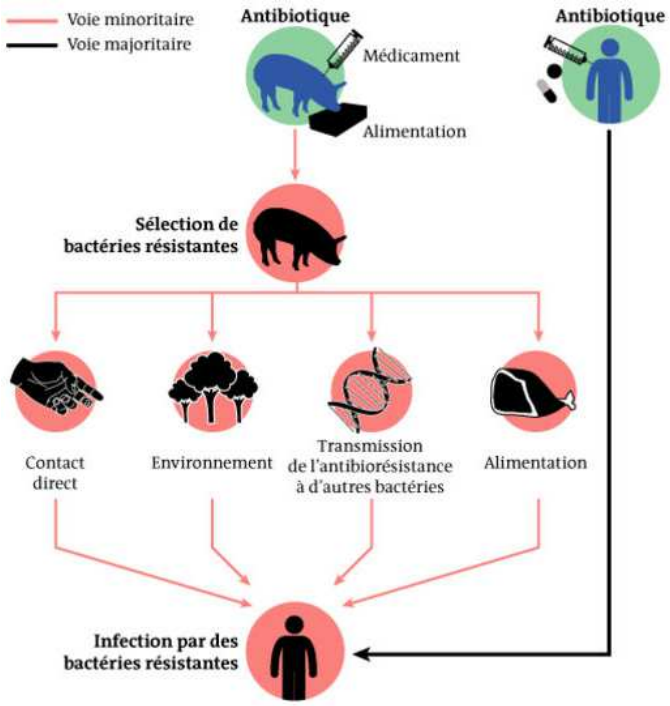


Figure 25 : Transmission de l'antibiorésistance de l'animal à l'homme *(sources : ANSES, BEH, A. Andremont)*

5.3. Automédication

Il est nécessaire de sensibiliser d'avantages les patients aux risques de l'automédication. Il n'est pas rare qu'un patient prenne des antibiotiques de lui-même dès qu'une infection ou une douleur se déclare. Il s'agit le plus souvent de comprimés restants d'une précédente prescription. Les traitements, parfois pas justifiés ou non adaptés, ne sont alors pas menés pendant la durée nécessaire favorisant ainsi l'émergence de résistance bactérienne.

Pour lutter contre cette automédication, il a été envisagé la dispensation du traitement antibiotique à l'unité dans les officines. Ce décret est en cours d'expérimentation dans certaines officines de la région Lorraine (Legifrance, 2014 ; ANSES et coll., 2015).

5.4. Lutte contre l'antibiorésistance

Le Comité Interministériel pour la Santé (CIS) propose des mesures auprès des professionnels de santé et du grand public pour lutter contre cette antibiorésistance (CIS, 2016) :

- Grand public : explication des spécificités d'un antibiotique, modification du conditionnement externe des antibiotiques avec un message de mise en garde (cf. campagne de lutte anti-tabac), respect des règles d'hygiène et instauration d'une vaccination préventive à grande échelle, création de modules pédagogiques innovants.
- Professionnels de santé : réalisation d'informations de bonnes pratiques et de recommandations, diffusion d'outils diagnostics, renforcer le conseil des professionnels de santé, mise en place d'une ordonnance dédiée à la prescription d'antibiotique, adaptation de la quantité délivrée en pharmacie correspondant à la durée de traitement.

La Ministre de la Santé, madame A. Buzin, a fait voter le nouveau calendrier vaccinal effectif dès le 1er janvier 2018. Celui-ci rajoute 8 vaccins obligatoires aux 3 existants pour les enfants âgés de moins de 2 ans. Cette mesure par obligation vise à obtenir une couverture vaccinale de 95% en France pour ainsi stopper la recrudescence de certaines maladies. Cette meilleure couverture vaccinale permettrait de diminuer le recours aux traitements antibiotiques et par la même de diminuer les résistances (O'Neill, 2016 ; Del Mar et coll., 2017) mais ce calendrier vaccinal est sujet à polémique auprès de la population française.

En résumé, il est nécessaire de prescrire une molécule à spectre étroit en cas d'infection simple et d'élargir le spectre face à une infection plus complexe (AFFAIRS, 2004). Il s'agit d'une prescription probabiliste dans un premier temps. Cette prescription pourra être ajustée ou modifiée à la suite du résultat d'un antibiogramme (Mangin, 2016).

Trop d'antibiotiques sont prescrits à tort pour le traitement d'une angine virale en médecine générale ou pour le traitement d'une pulpite ou d'une LIPOE dans notre exercice (Konde et coll., 2016). Il en est de même en traumatologie, où seule la réimplantation d'une dent expulsée justifie une antibiothérapie (Saint-Eve, 2016).

Conclusion

À travers ce travail, nous avons pu définir que le choix d'une molécule antibiotique est motivée par l'infection en présence, son spectre d'activité antibactérien, ses caractéristiques pharmacologiques et les particularités physiologiques et physiopathologiques du patient. À cela s'ajoute les notions de tolérance et de coût raisonnable.

Seules quatre familles d'antibiotiques trouvent leur intérêt en odontologie en France à savoir :

- Les bêta-lactamines : amoxicilline.
- Les macrolides et apparentés : spiramycine, clindamycine, azithromycine, clarithromycine et pristinamycine.
- Les imidazolés : métronidazole.
- Les cyclines : doxycycline.

Les indications de l'antibiothérapie sont fonctions de l'infection, des comorbidités du patient et de ses éventuelles médications. À ce titre, trois catégories de patients en découlent :

- La population générale : sujet sain, enfant, personne âgée, femme enceinte et allaitante.
- Le sujet immunodéprimé.
- Le patient à haut risque d'endocardite infectieuse.

De nombreuses pathologies et médications définissent le patient comme présentant un risque infectieux. Il est primordial de mener un questionnaire médical rigoureux et de contacter le médecin traitant/référent pour toute information complémentaire. Cela afin de prescrire, s'il est nécessaire, une antibioprophylaxie avant la réalisation d'un acte.

Face à une infection avérée, il est de notre devoir de réaliser un diagnostic précis après examen clinique et radiologique afin de traiter l'étiologie par un acte. La

prescription d’une antibiothérapie curative doit être justifiée et ne pas se souscrire à un acte technique si celui-ci est réalisable.

Enfin, nous sommes acteur de la lutte contre l’antibiorésistance. Il est de notre devoir de suivre les recommandations émises par les sociétés savantes et d’informer le patient sur la nécessité de respecter la posologie et la durée du traitement antibiotique.

Pour rappel, la prescription de l’amoxicilline en première intention est de règle (clindamycine en cas d’allergie aux bêta-lactamines) puis viennent les associations en seconde intention.

Des efforts mondiaux dans les prescriptions d’antibiotiques chez les professionnels de santé, l’automédication des patients et l’usage des antibiotiques en médecine vétérinaire et dans l’environnement sont à faire. Ce n’est qu’avec un consensus des différentes sociétés savantes concernant les bonnes pratiques et les recommandations ainsi que l’information auprès du grand public que la lutte contre l’antibiorésistance trouvera son efficacité.

Références bibliographiques

1. AFFAIRS ACOS. Combating antibiotic resistance. J Am Dent Assoc. 2004; 135(4): 484–487.

2. Akhlaghi F, Esmaeelinejad M, Safai P. Etiologies and Treatments of Odontogenic Maxillary Sinusitis: A Systematic Review. Iran Red Crescent Med J. 2015;17(12):e25536.

3. Alotaibi N, Cloutier L, Khaldoun E, Bois E, Chirat M, Salvan D. Criteria for admission of odontogenic infections at high risk of deep neck space infection. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2015; 132(5): 261-4.

4. Al-Selivany BJ, Al-Derzi NA, Agha SY. Dental Infections: Clinical and Microbiological Evaluation of Responsiveness to Twice Daimy Amoxicillin-Clavulanic Acid (Amoxiclave). J Med J. 2010; 44(3): 305-312.

5. Alsalleeh F, Keippel J, Adams L, Bavitz B. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of jaw reoccurrence after methotrexate therapy: a case report. J Endod. 2014; 40(9): 1505-7.

6. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2010; 33(Suppl 1): S62-9.

7. Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L. Textbook and color atlas of traumatic injuries of the teeth. Oxford : Blackweel Munksgaard ; 2007. 912p.

8. Antibiolor. Antibio'dentaire. Dombasle-sur-Meurthe : Antibiolor ; 2017. 28p.

9. Arteagoitia M, Barbier L, Santamaria J, Santamaria G, Ramos E. Efficacy of amoxicillin and amoxicillin/clavulanic acid in the prevention of infection and dry socket after third molar extraction. A systematic review and meta-analysis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2016; 21(4): 494-504.

10. Avcu G, Belet N, Karli A, Sensoy G. Acute suppurative parotitis in a 33-day-old patient. J Trop Pediatr. 2015; 61(3): 218-21.

11. Bascones Martínez A, Aguirre Urízar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González-Moles MA, et al. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9(5): 369-376; 363-369.

12. Bennani-Baïti AA, Benbouzid A, Essakalli-Hossyni L. Cervicofacial cellulitis: The impact of non-steroidal anti-inflammatory drugs. A study of 70 cases. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2015; 132(4): 181-4.

13. Ben Yahya I. Thérapeutiques anti-infectieuses : antibiotiques, antifongiques, antiviraux. EMC Médecine buccale. 2011 ; 7(1) : 1-11. [Article 28-190-V-10].

14. Berquet A, Louvrier A, Denis F, Bornert F, Weber E, Meyer C. [Evaluation of healing time of osteochemonecrosis of the jaw after surgery: Single-center retrospective study and review of the literature]. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2017; 118(1): 11-9.

15. Binello PB, Bandelloni R, Labanca M, Buffoli B, Rezzani R, Rodella LF. Osteonecrosis and the Jaws and Bevacizumab Therapy: A Case Report. Int J Immunopathol Pharmacol. 2012; 25(3): 789–791.

16. Biour M, Bandon D. Interactions médicamenteuses en stomatologie. EMC Médecine buccale. 2008 ; 1-18. [Article 28-205-M-10].

17. Blum IR. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. Int J Oral Maxillofac Surg. 2002; 31(3): 309-17.

18. Bolignano D, Mattace-Raso F, Sijbrands EJG, Zoccali C. The aging kidney revisited: a systematic review. Ageing Res Rev. 2014; 14(1): 65-80.

19. Bourgeois B, Masseau A, Hamidou M, Beauvillain de Montreuil C. Pathologie salivaire médicale. EMC Oto-rhino-laryngologie. 2016 ; 1-14. [Article 20-628-A-10].

20. den Broeder AA, Creemers MCW, Fransen J, de Jong E, de Rooij D-JR, Wymenga A, et al. Risk factors for surgical site infections and other complications in elective surgery in patients with rheumatoid arthritis with special attention for anti-tumor necrosis factor: a large retrospective study. J Rheumatol. 2007; 34(4): 689-95.

21. Brook I, Lewis MAO, Sándor GKB, Jeffcoat M, Samaranayake LP, Vera Rojas J. Clindamycin in dentistry: More than just effective prophylaxis for endocarditis?. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005; 100(5): 550-8.

22. Brunato D. Les cellulites d'origine dentaire : classification, étiologie, bactériologie et traitement, illustrations cliniques [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henry Poincaré Nancy I. Faculté de chirurgie dentaire ; 2005. 145p.

23. Cambier N, Charpentier A. Les différentes leucémies. Soins. 2008 ; (723) : 42-43.

24. Casamajor M, Descroix V. La prescription ciblée en odontologie. Rueil Malmaison : Éditions CdP ; 2009. 280p.

25. Centers for Disease Control and Prevention. From the Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. JAMA. 1993; 269(6): 729-30.

26. Chalayer E, Cavalieri D, Martignoles JA, Genthon A, Tavernier E, Tardy B. Antithrombotic therapy and platelet transfusions in hematologic malignancy patients presenting chemotherapy-induced thrombocytopenia: a French survey. Transfusion. 2017; 57(7): 1717-1723.

27. Cloitre A, Duval X, Lesclous P. Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse, respect des recommandations de bonne pratique, enquête nationale auprès des chirurgiens-dentistes. Med Buccale Chir Buccale. 2014; 20(3): 141-53.

28. Cocero N, Bezzi M, Martini S, Carossa S. Oral Surgical Treatment of Patients With Chronic Liver Disease: Assessments of Bleeding and Its Relationship With Thrombocytopenia and Blood Coagulation Parameters. J Oral Maxillofac Surg. 2017; 75(1): 28-34.

29. Commission des dispositifs médicaux de l'Association Dentaire Française. Risques Médicaux - Guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste. Paris : ADF ; 2013. 136p.

30. Cook H, Peoples J, Paden M. Management of the oral surgery patient addicted to heroin. J Oral Maxillofac Surg. 1989; 47(3): 281-5.

31. Coulthard P, Horner K, Sloan P, Theaker E. Master dentistry. Vol.1, Oral and maxillofacial surgery, radiology, pathology and oral medicine. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier; 2008. vii+272p.

32. Courty C-E. Rapport entre la survenue d'endocardites infectieuses et la pose d'implants dentaires: revue systématique [Thèse d'exercice]. [Bordeaux] : Université de Bordeaux. UFR des sciences odontologiques ; 2016. 38p.

33. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, Lownie J, Kling M, Fatti P. Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. Endod Dent Traumatol. 1990; 6(4): 170-176.

34. 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 ; (17) : 1-12.

35. Dayer MJ, Jones S, Prendergast B, Baddour LM, Lockhart PB, Thornhill MH. Incidence of infective endocarditis in England, 2000–13: a secular trend, interrupted time-series analysis. The Lancet. 2015; 385(9974): 1219-28.

36. Delbet C, Barthélémy I, Teitelbaum J, Devoize L. Mycoses aspergillaires des sinus maxillaires. EMC Médecine buccale. 2011 ; 7(2) : 1-9. [Article 28-220-C-10].

37. Del Mar CB, Scott AM, Glasziou PP, Hoffmann T, van Driel ML, Beller E, et al. Reducing antibiotic prescribing in Australian general practice: time for a national strategy. Med J Aust. 2017; 207(9): 401-6.

38. Dempsey J, Hynes N, Smith T. Cost Effectiveness Analysis oh Hyperbaric Therapy in Osteoradionecrosis. Can J Plast Surg. 1997; 5(4): 221-229.

39. Descroix V. Antibiotiques en médecine buccale. EMC Chirurgie orale et maxillo-faciale. 2010 ; 5(2) : 1-9. [Article 22-012-A-80].

40. Descroix V, Baaroun V, Lesclous P, Davido N, Mauprivez C, Devoize L, et al. Pharmacologie et thérapeutique en médecine bucco-dentaire et chirurgie-orale. Paris : Éditions CdP ; 2015. 256p.

41. Diz P, López-Cedrún JL, Arenaz J, Scully C. Denosumab-related osteonecrosis of the jaw. J Am Dent Assoc. 2012; 143(9): 981-4.

42. Dorosz P, Vital-Durand D, Lejeune C. Guide pratique des médicaments. Paris : Maloine ; 2017. 1965p.

43. Dussauze H, Bourgault I, Doleris L-M, Prinseau J, Baglin A, Hanslik T. Corticothérapie systémique et risque infectieux. La Rev du Med IntT 2007 ; 12(28) : 841-851.

44. Dym H, Wolf JC. Oroantral communication. Oral Maxillofac Surg Clin N Am. 2012; 24(2): 239-247, viii-ix.

45. Egloff-Juras C, Gallois A, Salleron J, Massard V, Dolivet G, Guillet J, et al. Denosumab-related osteonecrosis of the jaw: A retrospective study. J Oral Pathol Med. 2017; 46(11) : 5p.

46. Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Oliver R, Worthington HV. The efficacy of antibiotic prophylaxis at placement of dental implants: a Cochrane systematic review of randomised controlled clinical trials. Eur J Oral Implantol. 2008; 9 Suppl 1(2): 95-103.

47. Ettinger RL. Oral health and the aging population. J Am Dent Assoc. 2007; 138 (Suppl): 5S-6S.

48. Ezra A, Golomb G. Administration routes and delivery systems of biphosphonates for the treatment of bone resorption. Adv Drug Deliv Rev. 2000; 42(3): 175-95.

49. Faden A, AlSheddi M, AlKindi M, Alabdulaaly L. Oral Kaposi Sarcoma in HIV-seronegative Saudi patient: Literature review and case report. Saudi Dent J. 2017; 29(3): 129-34.

50. Feki A, Casamajor P, Descroix V, Mauprivez C, Samson J, Sixou M. Mieux prescrire en odontologie. Paris : ADF ; 2006. 94p.

51. Findler M, Chackartchi T, Regev E. Dental implants in patients at high risk for infective endocarditis: a preliminary study. Int J Oral Maxillofac Surg. 2014; 43(10): 1282-5.

52. Gangloff P. Biothérapie et odontologie. Actual Odonto-Stomatol. 2013 ; (263) : 19-31.

53. García D, Peral Ballester L, Sanz Tamargo G, Murcia López AC, Navarro Ruiz A. Atención farmacéutica en pacientes ingresados con insuficiencia renal. Farm Hosp. 2012; 36(6): 483–91.

54. Ghaeminia H, Perry J, Nienhuijs MEL, Toedtling V, Tummers M, Hoppenreijs TJM, et al. Surgical removal versus retention for the management of asymptomatic disease-free impacted wisdom teeth. Cochrane Database Syst Rev. 2016; (8): CD003879.

55. Ghosn J, Katlama C. Prise en charge de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. EMC Maladies infectieuses. 2012 ; 9(4) : 1-13. [Article 8-050-B-12].

56. Glicksman JT, Khalili S, Fung K, Parnes LS, Agrawal SK. Pentoxifylline-tocopherol-clodronate combination: A novel treatment for osteoradionecrosis of the temporal bone. Head Neck. 2015; 37(12): E91-3

57. Gómez-Moreno G, Guardia J, Cutando A, Calvo-Guirado J-L. Pharmacological interactions of anti-microbial agents in odontology. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009; 14(3): E123–8.

58. González-Navarro B, Arranz-Obispo C, Albuquerque R, Jané-Salas E, López-López J. Osteomyelitis of the jaw (with pathological fracture) following extraction of an impacted wisdom tooth. A case report. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2017; 118(5): 306-309.

59. Goodman SM. Rheumatoid arthritis: Perioperative management of biologics and DMARDs. Semin Arthritis Rheum. 2015; 44(6): 627-32.

60. Goupil MT, Banki M, Ferneini. Head, Neck and Orofacial Infections. St Louis : Elsevier ; 2016. Osteomyelitis and Osteonecrosis of the Jaws ; p. 222-31.

61. Guzman Vinasco L, Bares S, Sandkovsky U. Acute suppurative parotitis caused by Streptococcus pneumoniae in an HIV-infected man. BMJ Case Rep. 2015; 3p.

62. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2015; 36(44): 3075-128.

63. Hamid MJAA, Dummer CD, Pinto LS. Systemic conditions, oral findings and dental management of chronic renal failure patients: general considerations and case report. Braz Dent J. 2006; 17(2): 166–170.

64. Hansen T, Kunkel M, Springer E, Walter C, Weber E, Kirkpatrick JC. Actinomycosis of the jaws histopathological study of 45 patients shows significant involvement in biphosphonate-associated osteonecrosis and infected osteoradionecrosis. Virchows Arch. 2007; 451(6): 1009-1017.

65. He S, Lingyun Z, Yunpeng L. Analysis of postoperative chemotherapy-related anemia in elderly cancer patients. Zhonghua Zhong Liu Za Zhi. 2015; 37(4): 290-2.

66. Hoff AO, Toth BB, Altundag K, Johnson MM, Warneke CL, Hu M, et al. Frequency and risk factors associated with osteonecrosis of the jaw in cancer patients treated with intravenous bisphosphonates. J Bone Miner Res. 2008; 23(6): 826-36.

67. Hubert-Grossin K, George Y, Laboux O. Illicit drug-addiction : oral manifestations and dental management. Rev Odontol-Stomatol. 2003; 32(2): 119-34.

68. Hussein RJ, Krohn R, Kaufmann-Kolle P, Willms G. Quality indicators for the use of systemic antibiotics in dentistry. Z Evidenz Fortbild Qual Gesundheitswes. 2017; 122(1): 1-8.

69. Jayaraman S. Interventions for replacing missing teeth: Antibiotics in dental implant placement to prevent complications: Evidence summary of Cochrane review. J Indian Prosthodont Soc. 2015; 15(2): 179-82.

70. Johnson CD, Brown RS. How cocaine abuse affects post-extraction bleeding. J Am Dent Assoc. 1993; 124(12): 60-2.

71. Kato H, Imamura A. Unexpected Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis in a Well-controlled HIV-infected Case. Intern Med. 2017; 56(16): 2223-7.

72. Kelly R, Davies SC. Tackling antimicrobial resistance globally. Med J Aust. 2017; 207(9): 371-3.

73. Khan AA, Morrison A, Hanley DA, Felsenberg D, McCauley LK, O'Ryan F, et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. J Bone Miner Res. 2015; 30(1): 3-23.

74. Khan S, Feroz S, Jain M, Mathur V, Khan S. Effect of Fractionated Dose of Radiotherapy on Oral Mucosa in Head and Neck Cancer Patients: A Cytological Assessment. Gulf J Oncolog. 2016; 1(21): 30-5.

75. Khandelwal P, Hajira N. Management of Oro-antral Communication and Fistula: Various Surgical Options. World J Plast Surg. 2017; 6(1): 3-8.

76. Kim M-K, Han W, Kim S-G. The use of the buccal fat pad flap for oral reconstruction. Maxillofac Plast Reconstr Surg. 2017; 39(1): 5p.

77. Konde S, Jairam L, Peethambar P, Noojady S, Kumar N. Antibiotic overusage and resistance: A cross-sectional survey among pediatric dentists. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2016; 34(2): 145.

78. Kouassi YM, Janvier B, Dufour X, Bouche G, Klossek J-M. Microbiology of facial cellulitis related to dental infection. Med Mal Infect. 2011; 41(10): 540-5.

79. de Kraker MEA, Jarlier V, Monen JCM, Heuer OE, van de Sande N, Grundmann H. The changing epidemiology of bacteraemias in Europe: trends from the European Antimicrobial Resistance Surveillance System. Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis. 2013; 19(9): 860-8.

80. Laghmouche N, Compain F, Jannot AS, Guigui P, Mainardi JL, Lonjon G, Bayer B, Fernandez-Gerlinger MP. Successful treatment of Pseudomonas aeruginosa osteomyelitis with antibiotic monotherapy of limited duration. J Infect. 2017; 73(3): 198-206.

81. La Rosa J, Bouvier S, Langeron O. Prise en charge des cellulites maxillofaciales. Prat Anesth Reanim. 2008 ; 12(5) : 309-15.

82. Lechien JR, Filleul O, Costa de Aranjo P, Hsieh JW, Chantrain G, Saussez S. Chronic Maxillary Rhinosinusitis of Dental Origin: A systematic Review of 674 Patient Cases. Int J Otolaryngol. 2014; 2014 : 9p.

83. Leport C, Longuet P, Gervais A, Vildé J-L. Manifestations cliniques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. EMC Maladies infectieuses. 2002 ; 1-20. [Article 8-050-B-10].

84. Lévy J. Adaptation posologique de médicaments prescrits en odontologie chez l'insuffisant rénal et l'insuffisant hépatique. [Thèse d'exercice]. [Nice] : Université de Nice Sophia Antipolis, UFR d'odontologie ; 2013. 70p.

85. de Lima CO, Devito KL, Baraky Vasconcelos LR, Prado M do, Campos CN. Correlation between Endodontic Infection and Periodontal Disease and Their Association with Chronic Sinusitis: A Clinical-tomographic Study. J Endod. 2017; S0099-2399(17)30958-5.

86. Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Bahrani-Mougeot FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. Circulation. 2008; 117(24): 3118-25.

87. Lodi G, Figini L, Sardella A, Carrassi A, Del Fabbro M, Furness S. Antibiotics to prevent complications following tooth extractions. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 11: CD003811.

88. López-Carriches C, López-Carriches I, Bryan RB-P. Odontogenic Sinusitis Caused by an Inflammation of a Dentigerous Cyst and Subsequent Finding of a Fibrous Dysplasia. A Case Report. Open Dent J. 2016; 10: 647-55.

89. Maes J-M, Raoul G, Omezzine M, Ferri J. Ostéites des os de la face. EMC Médecine buccale. 2008 ; 1-16. [Article 28-405-M-10].

90. Maes J-M, Vieillard M-H, Penel G, Raoul G, Ferri G. Ostéonécroses des maxillaires sous biphosphonates. EMC Médecine buccale. 2008 ; 1-17. [Article 28-410-G-10].

91. Mahalakshmi S, Kandula S, Shilpa P, Kokila G. Chronic Recurrent Non-specific Parotitis: A Case Report and Review. Ethiop J Health Sci. 2017; 27(1): 95-100.

92. Mangin L. Antibiotiques et résistances : enquête sur les connaissances et les comportements du grand public. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université de Lorraine, Faculté de pharmacologie ; 2016. 101p.

93. Martins LL, Rosseto JHF, Andrade NS, Franco JB, Braz-Silva PH, Ortega KL. Diagnosis of Oral Hairy Leukoplakia: The Importance of EBV In Situ Hybridization. Int J Dent. 2017; 2017: 3457-479.

94. Massfelder M-E. De l'insuffisant hépatique au greffé hépatique : Prise en charge Odontologique. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université de Lorraine, Faculté d'odontologie ; 2014. 117p.

95. Mawardi H, Enzinger P, McCleary N, Manon R, Villa A, Treister N, et al. Osteonecrosis of the jaw associated with ziv-aflibercept. J Gastrointest Oncol. 2016; 7(6): E81-7.

96. Mazeron R, Haie-Méder C, Mazeron J-J, Lang P, Boisserie G. Curiethérapie dans les cancers de la tête et du cou. EMC Oto-rhino-laryngologie. 2010 ; 1-16. [Article 20-901-C-10].

97. Mégarbane B, Kontar L. Interactions médicamenteuses à redouter avec les immunosuppresseurs. Réanimation. 2006; 15(4): 303-309.

98. Miara A, Miara P. Traitements des dyschromies en odontologie. Paris : Éditions CdP ; 2006. 124p.

99. Mishra AK, Sinha VR, Nilakantan A, Singh DK. Rhinosinusitis associated with post-dental extraction chronic oroantral fistula: outcomes of non-surgical management comprising antibiotics and local decongestion therapy. J Laryngol Otol. 2016; 130(6): 545-53.

100. Momen-Heravi F, Kang P. Management of cannabis-induced periodontitis via resective surgical therapy. J Am Dent Assoc. 2017; 148(3): 179-84.

101. Muylaert A, Mainil J. Résistance bactériennes aux antibiotiques, les mécanismes et leur "contagiosité". Ann Med Vet. 2012 ; 156(1) : 109-123.

102. Nishide N, Nishikawa T, Kanamura N. Extensive bleeding during surgical treatment for gingival overgrowth in a patient on haemodialysis - A case report and review of the literature. Aust Dent J. 2005; 50(4): 276-81.

103. Patel S, Perry MM, Spolarich AE. Oral surgery in a patient with cirrhosis and thrombocytopenia: a case report. Spec Care Dent Off Publ Am Assoc Hosp Dent Acad Dent Handicap Am Soc Geriatr Dent. 2016; 36(2): 93-8.

104. Patrick GL, Depovere P. Chimie pharmaceutique. Bruxelles : De Boeck ; 2003. XXIV-629 p.

105. Pepper T, Konarzewski T, Grimshaw P, Combes J. Treatment of mandibular third molars and pericoronitis in British military personnel: influence of guidelines from the National Institute for Health and Clinical Excellence. Br J Oral Maxillofac Surg. 2016; 54(10): 1111-5.

106. Perdigão JPV, de Almeida PC, Rocha TDS, Mota MRL, Soares ECS, Alves APNN, et al. Postoperative bleeding after dental extraction in liver pretransplant patients. J Oral Maxillofac Surg. 2012; 70(3): e177-184.

107. Pers J-O, Saraux A, Pierre R, Youinou P. Anti-TNF-alpha immunotherapy is associated with increased gingival inflammation without clinical attachment loss in subjects with rheumatoid arthritis. J Periodontol. 2008; 79(9): 1645-51.

108. Poghosyan YM, Hakobyan KA, Poghosyan AY, Avetisyan EK. Surgical treatment of jaw osteonecrosis in « Krokodil » drug addicted patients. J Cranio-Maxillo-fac. 2014; 42(8): 1639-43.

109. Procacci P, Alfonsi F, Tonelli P, Selvaggi F, Menchini Fabris GB, Borgia V, et al. Surgical Treatment of Oroantral Communications. J Craniofac Surg. 2016; 27(5): 1190-6.

110. Rakotoarison R, Ramarozatovo N, Rakoto F, Rakotovao F. Cellulites cervico-faciales : à propos de 41 cas. Med Buccale Chir Buccale. 2008 ; 14(1) : 35-9.

111. Rammaert B, Alfandari S. Macrolides. EMC Maladies infectieuses. 2006 ; 1-13. [Article 8-004-G-10].

112. Raoul G, Maes J-M, Pasquier J, Ferri J. Ostéoradionécrose des maxillaires (maxillaire et mandibulaire). EMC Médecine buccale. 2008 ; 1-16. [Article 28-405-V-10].

113. Reece A. Dentition of addiction in Queensland: poor dental status and major contributing drugs. Aust Dent J. 2007; 52(2): 144-9.

114. Rega AJ, Aziz SR, Ziccardi VB. Microbiology and antibiotic sensitives of head and neck space infections of odontogenic origin. J Oral Maxillofac Surg. 2006; 64(9): 1377-1380.

115. Renton T, Wilson NHF. Problems with erupting wisdom teeth: signs, symptoms, and management. Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract. 2016; 66(649): e606-608.

116. Ribeiro GH, Chrun ES, Dutra KL, Daniel FI, Grando LJ. Osteonecrosis of the jaws: a review and update in etiology and treatment. Braz J Otorhinolaryngol. 2017; S1808-8694(17)30097-6.

117. Rice N, Polyzois I, Ekanayake K, Omer O, Stassen LFA. The management of osteoradionecrosis of the jaws--a review. Surg J R Coll Surg Edinb Irel. 2015; 13(2): 101-9.

118. Richey R, Wray D, Stokes T. Prophylaxis against infective endocarditis: summary of NICE guidance. Br Med J. 2008; 336(7647): 770-1.

119. Robard L, Louis MY, Blanchard D, Babin E, Delanian S. Medical treatment of osteonecrosis of the mandible by PENTOCLO: preliminary results. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2014; 131(6): 333-8.

120. Robles Raya P, de Frutos Echaniz E, Moreno Millán N, Mas Casals A, Sánchez Callejas A, Morató Agustí ML. Me voy al dentista: ¿antibiótico como prevención o como tratamiento? Aten Primaria. 2013 ; 45(4) : 216-21.

121. 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. xxi-722p.

122. Rosenberg AE, Khurana JS. Osteomyelitis and osteonecrosis. Diagn Histopathol. 2016; 22(10): 355-68.

123. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, 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): 1938-56.

124. Saint-Eve L. Antibiothérapie et traumatologie dentaire. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université de Lorraine, Faculté d'odontologie ; 2016. 62p.

125. van de Sande-Bruinsma N, Grundmann H, Verloo D, Tiemersma E, Monen J, Goossens H, et al. Antimicrobial Drug Use and Resistance in Europe. Emerg Infect Dis. 2008; 14(11): 1722-30.

126. Schaudel F, Lutz J-C. Accidents d'évolution des dents de sagesse. EMC Médecine buccale. 2013 ; 8(4) : 1-10. [Article 28-270-M-10].

127. Schlund M, Raoul G, Ferri J, Nicot R. Mandibular Osteomyelitis Following Implant Placement. J Oral Maxillofac Surg. 2017; S02778-2391(17)31011-X.

128. Serra E, Paolantonio M, Spoto G, Mastrangelo F, Tetè S, Dolci M. Bevacizumab-related osteneocrosis of the jaw. Int J Immunopathol Pharmacol. 2009; 22(4): 1121-3.

129. Sidana S, Mistry Y, Gandevivala A, Motwani N. Evaluation of the Need for Antibiotic Prophylaxis During Routine Intra-alveolar Dental Extractions in Healthy Patients: a Randomized Double-Blind Controlled Trial. J Evid-Based Dent Pract. 2017; 17(3): 184-9.

130. Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, Needleman I, Wild SH, Moles DR, et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2015; (11): CD004714.

131. Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale. Prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte. Med Buccale Chir Buccale. 2009 ; 14(1) : S3-5.

132. Stuck AE, Minder CE, Frey FJ. Risk of infectious complications in patients taking glucocorticosteroids. Rev Infect Dis. 1989; 11(6): 954-63.

133. Taberner-Vallverdú M, Nazir M, Sánchez-Garcés MÁ, Gay-Escoda C. Efficacy of different methods used for dry socket management: a systematic review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2015; 20(5): e633-9.

134. Tamburini P. Prescriptions et précautions en odontologie chez les patients sous traitement anti-cancéreux. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université de Lorraine, Faculté d'Odontologie ; 2015. 197p.

135. Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, McGurk M, Shanson D, Prendergast B, et al. A change in the NICE guidelines on antibiotic prophylaxis. Br Dent J. 2016; 221(3): 112-4.

136. Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, McGurk M, Shanson D, Prendergast B, et al. Guidelines on prophylaxis to prevent infective endocarditis. Br Dent J. 2016; 220(2): 51-6.

137. Timour Q. Prescription des médicaments en cas d'insuffisance hépatique et rénale. EMC Odontologie. 2010 ; 1-5. [Article 23-760-A-03].

138. Toledo-Arenas R, Descroix V. Urgences odontologiques. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2011. 299p.

139. Tong DC, Rothwell BR. Antibiotic prophylaxis in dentistry: a review and practice recommendations. J Am Dent Assoc. 2000; 131(3): 366-74.

140. Vassal O, Bernet C, Wallet F, Friggeri A, Piriou V. Bacterial parotitis in an immunocompromised patient in adult ICU. Ann Fr Anesth Reanim. 2013; 32(9): 615-7.

141. Veitz-Keenan A, Keenan JR. Antibiotic use at dental implant placement. Evid Based Dent. 2015; 16(2): 50-1.

142. Vergez S, Vairel B, Bonnecaze GD, Astudillo L. Pathologies salivaires médicales. EMC Oto-rhino-laryngologie. 2014 ; 1-15. [Article 20-628-A-10].

143. Vidal F, Coutinho TM, Carvalho Ferreira D de, Souza RC de, Gonçalves LS. Odontogenic sinusitis: a comprehensive review. Acta Odontol Scand. 2017; 75(8): 623-33.

144. Yoshimura H, Ohba S, Yoshida H, Saito K, Inui K, Yasui R, et al. Denosumab-related osteonecrosis of the jaw in a patient with bone metastases of prostate cancer: A case report and literature review. Oncol Lett. 2017; 14(1): 127-36.

145. You TM, Lee KH, Lee SH, Park W. Denosumab-related osteonecrosis of the jaw : a case report and management based on pharmacokinetics. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2015; 120(5): 548-53.

146. Yousuf W, Khan M, Mehdi H, Mateen S. Necessity of Antibiotics following Simple Exodontia. Scientifica. 2016; 2016: 2932697.

147. Yuan Q, Xiong Q-C, Gupta M, López-Pintor RM, Chen X-L, Seriwatanachai D, et al. Dental implant treatment for renal failure patients on dialysis: a clinical guideline. Int J Oral Sci. 2017; 9(3): 125-132.

148. Zirk M, Dreiseidler T, Pohl M, Rothamel D, Buller J, Peters F, et al. Odontogenic sinusitis maxillaris: A retrospective study of 121 cases with surgical intervention. J Cranio-Maxillo-fac Surg. 2017; 45(4): 520-5.

149. Zunzarren R, Marteau J. Guide clinique d'odontologie. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson ; 2014. 336p.

Références électroniques

150. AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé). Recommandations de bonne pratique. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Argumentaire. [Internet]. 2011 [cité le 24 avril 2017]. Disponible sur : http://www.ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage_/original/application/adaa00a42032d7120262d3c1a8c04a60.pdf

151. ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail), ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé), Santé publique France. Consommation d'antibiotiques et résistance aux antibiotiques en France : nécessité d'une mobilisation déterminée et durable [Internet]. 2015 [cité le 4 novembre 2017]. Disponible sur : http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/8cca0ffcbe1b15d4ee3e1d34ed5e7a40.pdf

152. ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé). Évolution des consommations d'antibiotiques en France entre 2000 et 2015 [Internet]. 2017 [cité le 4 novembre 2017]. Disponible sur : http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/188a6b5cf9cde90848ae9e3419bc3d3f.pdf

153. ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé). Liste des antibiotiques critiques. Actualisation 2015 [Internet]. 2016 [cité le 4 novembre 2017]. Disponible sur : http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/91feadb5d6bf2cbc3dbe9de9ca7bec06.pdf

154. Arcagy. Les greffes allogéniques [Internet]. 2016 [cité le 5 décembre 2017]. Disponible sur : http://www.arcagy.org/infocancer/traitement-du-cancer/greffes/les-greffes-de-moelle-osseuse/les-allogreffes.html

155. CIS (Comité Interministériel pour la Santé). Antibiorésistance : un risque maîtrisable pour la santé humaine, animale, et pour l'environnement [Internet]. 2016 [cité le 4 novembre 2017]. Disponible sur : http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/feuille_de_route_antibioresistance_nov_2016.pdf

156. CNECO (Collège National des Enseignants en Chirurgie Orale et Médecine Orale). Prescription antibiotique. [Internet]. 2016. [cité le 29 novembre 2017]. Disponible sur : http://cneco.education/documents-pedagogiques/show/27

157. CNEOC (Collège National des Enseignants en Odontologie Conservatrice). Fiche de procédure clinique : Prévenir le risque d'endocardite infectieuse lors d'un traitement endodontique. [Internet]. 2013. [cité le 5 décembre 2017]. Disponible sur : http://www.dropbox.com/sh/m62ria0dnk6x93f/AAAdTnwQFnvcbDeSevcsvsBQa/Fiches%20endo%20textes?dl=0&preview=Fiche+E17.pdf

158. CRAT (Centre de Référence sur les Agents Tératogènes) [Internet]. [cité le 23 mai 2017]. Disponible sur: http://www.lecrat.fr/

159. CRI (Club Rhumatismes et Inflammations). Prise en charge pratique des patients sous abatacept [Internet]. 2015 [cité le 24 juillet 2017]. Disponible sur : http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/fiches-pratiques/Fiches-Aba-Dec2015/ABA_12_Chirurgie.pdf

160. CRI (Club Rhumatismes et Inflammations). Prise en charge pratique des patients sous méthotrexate [Internet]. 2016 [cité le 24 juillet 2017]. Disponible sur : http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/fiches-pratiques/MTX-Dec2016/MTX_12.pdf

161. CRI (Club Rhumatismes et Inflammations). Prise en charge pratique des patients sous rituximab [Internet]. 2016 [cité le 24 juillet 2017]. Disponible sur : http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/fiches-pratiques/rituximab2017/RTX_11_Chirurgie.pdf

162. CRI (Club Rhumatismes et Inflammations). Prise en charge pratique des patients sous tocilizumab [Internet]. 2016 [cité le 24 juillet 2017]. Disponible sur : http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/fiches-pratiques/tocilizumab2016/TOCI_11_Chirurgie.pdf

163. CRI (Club Rhumatismes et Inflammations). Traitement anti-TNF alpha et suivi de la tolérance [Internet]. 2010 [cité le 24 juillet 2017]. Disponible sur : http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/fiches-pratiques/Anti-TNF_Dec2010/17_Chirurgie-soins-dentaires.pdf

164. Dental Trauma Guide. Permanent teeth [Internet]. 2017 [cité le 5 décembre 2017]. Disponible sur : http://dentaltraumaguide.org/injury-groups/permanent-teeth/

165. Fédération Française de Cardiologie [Internet]. [cité le 18 juin 2017]. Disponible sur : http://www.fedecardio.org/

166. HAS (Haute Autorité de Santé). Oxygénothérpie hyperbare [Internet]. 2007 [cité le 12 novembre 2017]. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/rapport_oxygenotherapie.pdf

167. HAS (Haute Autorité de Santé). Principes généraux et conseils de prescription des antibiotiques en premier recours [Internet]. 2014 [cité le 12 novembre 2017]. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail /upload/docs/application/pdf/2014-02/fiche_memo_conseils_prescription_antibiotiques.pdf

168. INSERM (Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale). Polyarthrite rhumatoïde [Internet]. 2011 [cité le 23 septembre 2017]. Disponible sur : http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/polyarthrite-rhumatoide

169. Legifrance. Arrêté du 29 mars 2017 portant approbation du règlement arbitral organisant les rapports entre les chirurgiens-dentistes libéraux et l'assurance maladie [Internet]. 2017 [cité le 17 juillet 2017]. Disponible sur : http://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2017/3/29/AFSS1710032A/jo/texte

170. Legifrance. Décret n° 2014-1047 du 15 septembre 2014 relatif à l'expérimentation de la délivrance à l'unité de médicaments appartenant à la classe des antibiotiques [Internet]. 2014 [cité le 12 novembre 2017]. Disponible sur : http://www.legifrance.gouv.fr/eli/decret/2014/9/15/AFSP1410241D/jo

171. Maruchitch R. Antibiotiques : gare à la surdose animale [Internet]. 2013. Disponible sur : http://www.lemonde.fr/sciences/article/2013/04/04/gare-a-la-surdose-animale_3154155_1650684.html

172. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Rapport mondial sur le diabète [Internet]. 2016 [cité le 10 juillet 2017]. Disponible sur : http://www.who.int/diabetes/global-report/fr/

173. O'Neill J. Tackling drug-resistant infections globally: final report and recommendations [Internet]. 2016 [cité le 4 novembre 2017]. Disponible sur : http://amr-review.org/sites/default/files/160525_Final%20paper_with%20cover.pdf

174. SFSCMFCO (Société Française de Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale et Chirurgie Orale). Implantologie et Biphosphonates – Recommandations de Bonne Pratique [Internet]. 2012 [cité le 2 octobre 2017]. Disponible sur : http://www.sfscmfco.fr/wp-content/uploads/2012/11/Reco-BPs-et-implantologie-V-12-8-12.pdf

175. SFSCMFCO (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 [Internet]. 2013 [cité le 2 octobre 2017]. Disponible sur : http://www.sfscmfco.fr/wp-content/uploads/2012/12/Reco-chirurgie-oromaxillofaciale-et-m%C3%A9dicaments-antir%C3%A9sorbeurs...VF-juillet-2013.pdf

176. SFCO (Société Française de Chirurgie Orale). Information médicale concernant les soins bucco-dentaires en cas de risque d'endocardite [Internet]. 2017 [cité le 7 décembre 2017]. Disponible sur : http://societechirorale.com/documents/informations-du-patient/info_medicale_endocardite.pdf

177. SFCO (Société Française de Chirurgie Orale). Recommandations : Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires [Internet]. 2012 [cité le 21 juillet 2017]. Disponible sur : http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux_1.pdf

178. SFCO (Société Française de Chirurgie Orale) [Internet]. [cité le 22 septembre 2017]. Disponible sur : http://societechirorale.com/diagnostic/voir-cas/19

179. Société Française de Cardiologie. Dossier de presse - Cardiologie ambulatoire [Internet]. 2017 [cité le 18 juin 2017]. Disponible sur : http://www.sfcardio.fr/sites/default/files/pdf/presse/2017/dp_jesfc_121216.pdf

180. Sanofi-aventis France. Les familles d'antibiotiques [Internet]. 2017 [cité le23 mai 2017]. Disponible sur: http://www.antibio-responsable.fr /antibiotherapie/familles-antibiotiques

181. VIDAL : Base de données médicamenteuse pour les prescripteurs libéraux [Internet]. [cité le 7 octobre 2017]. Disponible sur : http://www.vidal.fr/

Table des matières

Sommaire 8
Liste des abréviations 10
Index des figures 11
Index des tables 12
Introduction 13
1. Antibiothérapie systémique 14
1.1. Critères de choix 14
1.1.1. Type d'infection 14
1.1.2. Spectre d'activité antibactérien 14
1.1.3. Caractéristiques pharmacologiques 14
1.1.4. Particularités du terrain 15
1.2. Rappels sur les différentes familles d'antibiotiques 15
1.1.5. Bêta-lactamines 16
- Spectre d'activité 17
- Pharmacocinétique 17
- Usage thérapeutique 18
- Contre-indications 18
- Effets indésirables 19

1.1.6. Macrolides : vrais et apparentés 19
- Spectre d'activité 20
- Pharmacocinétique 20
- Usage thérapeutique 21
- Contre-indications 22
- Effets indésirables 24

1.1.7. Imidazolés 25
- Spectre d'activité 25
- Pharmacocinétique 25
- Usage thérapeutique 26
- Contre-indications 26
- Effets indésirables 27

1.2.2. Cyclines 28
- Spectre d'activité 28
- Pharmacocinétique 28
- Usage thérapeutique 29
- Contre-indications 29

- Effets indésirables 30

2. Indications de l'antibiothérapie 32

2.1. Prescription chez la population générale 32

2.1.1. Prescription chez le sujet sain 32

2.1.2. Particularités de la prescription chez l'enfant 32

2.1.3. Particularités de la prescription chez la personne âgée 32

2.1.4. Particularités de la prescription chez la femme enceinte 33

2.1.5. Actes nécessitant une antibioprophylaxie 34

2.2. Prescription chez le sujet immunodéprimé 35

2.3. Prescription chez le sujet à haut risque d'endocardite 36

2.3.1. Patient à haut risque d'endocardite 37

2.3.2. Actes contre-indiqués 37

2.3.3. Implant dentaire et endocardite infectieuse 38

2.3.4. Prophylaxie 39

2.3.5. Précautions avec les anticoagulants et agents anti-plaquettaires 40

3. Prescription chez le patient à risque infectieux 41

3.1. Pathologie systémique 41

3.1.1. Patient diabétique non équilibré 41

- Définition et classification 41
- Complications 41
- Précautions et prise en charge 41

3.1.2. Patient atteint d'insuffisance rénale 43

- Définition et classification 43
- Complications 44
- Précautions et prise en charge 44

3.1.3. Patient atteint d'insuffisance hépatique 45

- Définition et classification 45
- Complications 46
- Précautions et prise en charge 47

3.2. Pathologie cancéreuse 49

3.2.1. Patient traité par chimiothérapie anticancéreuse et thérapies ciblées 49

- Définition et indications 49
- Complications 49
- Précautions et prise en charge 50

3.2.2. Patient traité par radiothérapie anticancéreuse 51

- Définition et indications 51
- Complications 51

- Précautions et prise en charge 52

3.2.3. Patient atteint de leucémie ou d'affections hématologiques malignes 53

- Définition et classification 53
- Complications 54
- Précautions et prise en charge 54

3.3. Traitement spécifique 54

3.3.1. Patient traité par corticothérapie 54

- Définition et indications 54
- Complications 55
- Précautions et prise en charge 55

3.3.2. Patient traité par immunosuppresseur et médicaments anti-rejets 56

- Définition et indications 56
- Complications 57
- Précautions et prise en charge 57

3.3.3. Patient atteint de polyarthrite rhumatoïde traité par méthotrexate 59

- Définition et indications 59
- Complications 59
- Précautions et prise en charge 60

3.3.4. Patient traité par anti-TNF alpha 60

- Définition et indications 60
- Complications 61
- Précautions et prise en charge 61

3.3.5. Patient traité par anti-résorbeur osseux 62

- Définition et indications 62
- Complications 64
- Précautions et prise en charge 65

3.4. Autres risques infectieux 67

3.4.1. Patient séropositif ou en phase SIDA 67

- Définition et classification 67
- Complications 69
- Précautions et prise en charge 69

3.4.2. Patient toxicomane 70

- Définition et classification 70
- Complications 70
- Précautions et prise en charge 73

4. Antibiothérapie curative 75

4.1. Alvéolite 75

4.2. Ostéites ... 76
4.2.1. Ostéomyélites ... 78
4.2.2. Ostéoradionécrose ... 78
4.2.3. Ostéochimionécrose ... 80
4.3. Accidents d'évolution des troisièmes molaires ... 82
4.4. Cellulites cervico-faciales ... 84
4.5. Sinusite ... 86
4.6. Communication bucco-sinusienne ... 88
4.7. Infections des glandes salivaires ... 90
4.8. Traumatologie dento-alvéolaire ... 91
5. Résistance aux antibiotiques ... 95
5.1. Situation actuelle ... 95
5.2. Résistance bactérienne ... 96
5.3. Automédication ... 98
5.4. Lutte contre l'antibiorésistance ... 98
Conclusion ... 100
Références bibliographiques ... 102
Références électroniques ... 114
Table des matières ... 118

PIERRE Cynthia – Les règles de prescription des antibiotiques en chirurgie orale Nancy 2018 : 121 pages. 25 figures ; 36 tableaux.

Th. : Chir.- Dent. : Nancy 2018

Mots-clefs :

- **Antibiotique**
- **Antibiothérapie prophylactique**
- **Antibiothérapie curative**
- **Sujets à risque**
- **Antibiorésistance**

Résumé :

Les résistances face aux antibiotiques sont de plus en plus importantes, il est donc nécessaire de prescrire de façon plus juste et plus adaptée pour lutter contre ce phénomène : c'est un réel enjeu de santé publique. Ces prescriptions doivent se faire en adéquation avec les données acquises de la science et les recommandations des sociétés savantes.

L'objectif de ce travail est de présenter les différentes molécules antibiotiques utilisées en odontologie avec leur posologie et indications. La nécessité de mise en place d'une antibioprophylaxie sera décrite en fonction des différents risques infectieux que peut présenter un patient. Seront également présentées les situations infectieuses nécessitant une antibiothérapie curative en complément de la réalisation d'un acte technique. Enfin, nous conclurons ce travail par la mise en évidence des résistances actuelles aux antibiotiques et des moyens mis en œuvre pour lutter contre ce problème aux envergures mondiales.

Membres du jury :

Pr. J.M. MARTRETTE	Professeur des Universités	Président
Dr. B. PHULPIN	Maître de Conférences	Directeur de thèse
Dr. J. GUILLET-THIBAULT	Maître de Conférences	Juge
Dr. S. BEVILACQUA	Praticien Hospitalier	Juge

Adresse de l'auteur :

Cynthia PIERRE
25, rue Victor Lemoine
54000 NANCY

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté d'Odontologie

Jury : Président : J.M. MARTRETTE – Professeur des Universités
Juges : B. PHULPIN – Maître de Conférences des Universités
J. GUILLET-THIBAULT – Maître de Conférences des Universités
S. BEVILACQUA – Praticien Hospitalier

Thèse pour obtenir le diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle PIERRE Cynthia, Gilles, Nathalie**

né(e) à : **EPINAL (Vosges)** le **21 mai 1992**

et ayant pour titre : **« Les règles de prescription des antibiotiques en chirurgie orale ».**

Le Président du jury

J.M. MARTRETTE

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie

J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 10161

NANCY, le - 9 JAN. 2018

Le Président de l'Université de Lorraine

P. MUTZENHARDT