



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-theses-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>

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARRE NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2002

Double

N° 53-02

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Florence PIERLOT
Née le 8 mai 1976 à PHALSBOURG (57)



**INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR
LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL**

Présentée et soutenue publiquement le 15 novembre 2002

Examineurs de la thèse :

M. J.P. LOUIS,	Professeur des Universités	Président
M. A. FONTAINE,	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
M. <u>D. VIENNET</u> ,	Maître de Conférences	Juge
M. P. GANGLOFF,	Assistant	Juge

BU PHARMA-ODONTOL



D

104 060874 9

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2002

N°

THESE

pour le



DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Florence PIERLOT
Née le 8 mai 1976 à PHALSBOURG (57)

**INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR
LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL**

DB 27007

Présentée et soutenue publiquement le 15 novembre 2002

Examineurs de la thèse :

M.	J.P. LOUIS,	Professeur des Universités	Président
M.	A. FONTAINE,	Professeur 1 ^{er} grade	Juge
M.	<u>D. VIENNET,</u>	Maître de Conférences	Juge
M.	P. GANGLOFF,	Assistant	Juge

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN

Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG -
Pr. H. VANNESSON - Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Pédodontie	M. Mme Mlle Mlle X	J. PREVOST D. DESPREZ-DROZ V. MINAUD A. SARRAND X	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle Mme Mme Mlle	M.P. FILLEUL A. MARCHAL M. MAROT-NADEAU D. MOUROT A. WEINACHTER	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. M.	M. WEISSENBACH O. ARTIS	Maître de Conférences* Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	N. MILLER P. AMBROSINI J. PENAUD A. GRANDEMENGE M. REICHERT	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mlle	P. BRAVETTI J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG P. GANGLOFF A. POLO	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	A. WESTPHAL J.M. MARTRETTE L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M	C. AMORY A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN P. BAUDOT C. CHARTON J. ELIAS	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. Mlle M. M. M. M. M.	J.P. LOUIS C. ARCHIEN C. LAUNOIS J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH L.M. FAVOT A. GOENGRICH K. JHUGROO	Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme	C. STRAZIELLE B. JACQUOT V. SCHMIDT MASCHINO	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

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

A NOTRE PRESIDENT

Monsieur le Professeur J.P. LOUIS

Chevalier des Palmes Académiques
Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités
Responsable de la sous-section : Prothèses

Vous nous avez fait l'honneur de présider
le jury d'examen de notre thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de notre
profond respect.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur A. FONTAINE

Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Professeur 1^{er} grade
Sous-section : Odontologie Conservatrice- Endodontie

Vous avez accepté avec gentillesse de participer à notre jury de thèse.

Nous vous prions de trouver en ces quelques mots, l'assurance de notre très vive reconnaissance.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur D. VIENNET

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Chirurgie buccale - Pathologie et
Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Vous nous avez fait le plaisir d'accepter de diriger notre travail.

Pour vos conseils et votre disponibilité au cours de la rédaction de ce travail mais aussi tout au long de nos études, veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur P. GANGLOFF

Docteur en Chirurgie Dentaire
Ancien Interne en Odontologie
Assistant hospitalier universitaire
Sous-section : Chirurgie buccale - Pathologie et
Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Vous avez eu la gentillesse de participer à notre jury de thèse.

Au cours de notre formation, vous nous avez fait partager votre enthousiasme et vos connaissances dans le domaine de la chirurgie buccale.

Soyez-en chaleureusement remercié.

A mes parents.

A Anne et Olivier.

A ma famille.

INTRODUCTION

La cicatrisation de toute plaie chirurgicale met en jeu un ensemble de processus physiologiques qui se succèdent afin d'obtenir la réparation des tissus lésés.

En odontologie, elle s'effectue dans des conditions particulières : humidité, flore bactérienne riche, avec une perte de substance quelque fois importante et où la protection du site ainsi que la stérilisation du milieu semblent impossibles.

Dans de telles conditions :

- Comment se déroule la cicatrisation en milieu buccal ?
- Quelles suites opératoires peut-on envisager ?
- Quels sont les facteurs influençant la cicatrisation ?

Si certains sont imputables au praticien, comme par exemple la dextérité nécessaire à la réalisation de ces actes ou la connaissance des processus impliqués dans la cicatrisation des plaies buccales ; bien d'autres peuvent être attribués au patient, à ses habitudes, son mode de vie mais également à son état général.

Le but de tout chirurgien dentiste étant d'obtenir une guérison rapide avec des suites opératoires les plus légères possibles, celui-ci se doit de connaître et maîtriser au mieux tous ces éléments.

Pour ce faire, la prise en charge du patient en odontostomatologie nécessite une bonne évaluation de l'état de santé de celui-ci, ainsi que des éventuelles corrélations entre les problèmes médicaux et la réalisation d'un acte chirurgical.

Nous débiterons notre exposé en rappelant les différentes étapes qui constituent la cicatrisation puis nous préciserons les suites et complications opératoires pouvant survenir chez un sujet sain.

Enfin, devant la diversité des pathologies rencontrées au cours de nos stages hospitaliers et auxquelles tout praticien peut être confronté, nous développerons les affections les plus courantes susceptibles d'altérer le bon déroulement de la cicatrisation postopératoire.

PREMIERE PARTIE

NOTIONS GENERALES DE CICATRISATION

1. NOTIONS GENERALES DE CICATRISATION

Quel que soit l'acte chirurgical pratiqué, l'organisme va déclencher une série de réactions qui se succéderont afin d'obtenir la cicatrisation des tissus lésés.

On décrira les phénomènes de l'hémostase puis l'inflammation et la réparation de façon à en rappeler les principales étapes ; celles-ci nous permettant par la suite d'expliquer les différents problèmes de cicatrisation rencontrés en chirurgie buccale.

1.1. L'HEMOSTASE (31,69)

On distingue plusieurs étapes : l'hémostase primaire, la coagulation et la fibrinolyse.

1.1.1. L'HEMOSTASE PRIMAIRE (31,69)

Elle recouvre l'ensemble des interactions plaquettes / vaisseau.

Elle est responsable de la formation du clou plaquettaire.

Elle est constituée du : - temps vasculaire
- temps plaquettaire

1.1.1.1. Le temps vasculaire

L'effraction vasculaire résultant de l'acte chirurgical entraîne une vasoconstriction réflexe immédiate des vaisseaux.

Ce mécanisme est lié à la stimulation immédiate des terminaisons sympathiques au niveau de la paroi vasculaire.

La vasoconstriction va freiner la perte sanguine et favoriser la margination des plaquettes au niveau de la brèche vasculaire.

Pour que cela fonctionne, il faut :

- des vaisseaux de structure, de solidité et d'imperméabilité normales,
- des vaisseaux capables de constriction.

Il est difficile de dissocier le temps vasculaire du temps plaquettaire qui lui succède, car à ce stade, les plaquettes jouent un rôle important :

- elles servent à obturer les petites brèches vasculaires
- elles véhiculent des amines constrictives (sérotonine, adrénaline, noradrénaline).

D'autre part, une fois les plaquettes activées, elles sont capables de synthétiser le tromboxane A2, agent vasoconstricteur puissant dont l'action s'oppose à celle de la prostacycline (produite par la paroi vasculaire et qui possède des propriétés vasodilatatrices). Un équilibre entre ces deux substances permet sans doute le bon déroulement de cette phase initiale de l'hémostase.

1.1.1.2. Le temps plaquettaire

Ce temps se déroule en trois phases.

1.1.1.2.1. L'activation plaquettaire

Il s'agit du passage de l'état de repos à l'état activé, état sous lequel les plaquettes ont pour mission d'arrêter le saignement.

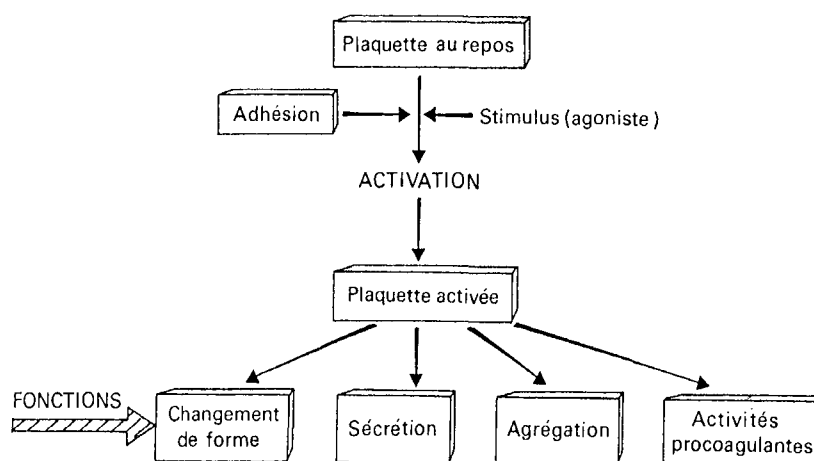
Les principaux inducteurs de l'activation (ou agonistes) sont : l'ADP, le collagène, l'adrénaline et le thromboxane A2.

Une fois activées, les plaquettes vont pouvoir remplir leurs différentes fonctions :

- l'adhésion (contact avec des éléments vasculaires),
- le changement de forme par un ensemble de modifications structurales,
- la réaction sécrétoire (libération des constituants stockés dans les granules plaquettaires),
- l'agrégation des plaquettes les unes aux autres.

Ceci est résumé document 1.

Document 1 : L'activation plaquettaire. (69)



1.1.1.2.2. L'adhésion plaquettaire

Les plaquettes, une fois activées, adhèrent aux structures sous endothéliales par l'intermédiaire de différentes glycoprotéines plaquettaires.

L'adhésion au collagène sous endothélial se fait par l'intermédiaire des glycoprotéines Ia IIa, et aux autres structures sous endothéliales : - à la fibronectine par les complexes IIa Ic et IIb IIIa,
- aux microfibrilles par l'intermédiaire du facteur Von Willebrand qui se fixe à la glycoprotéine Ib.

1.1.1.2.3. L'agrégation plaquettaire

Il s'agit d'un processus actif nécessitant la présence de l'ion calcium, du fibrinogène, et d'énergie.

Ce phénomène se produit en réponse à des stimulines (ADP, adrénaline, acide arachidonique, thrombine).

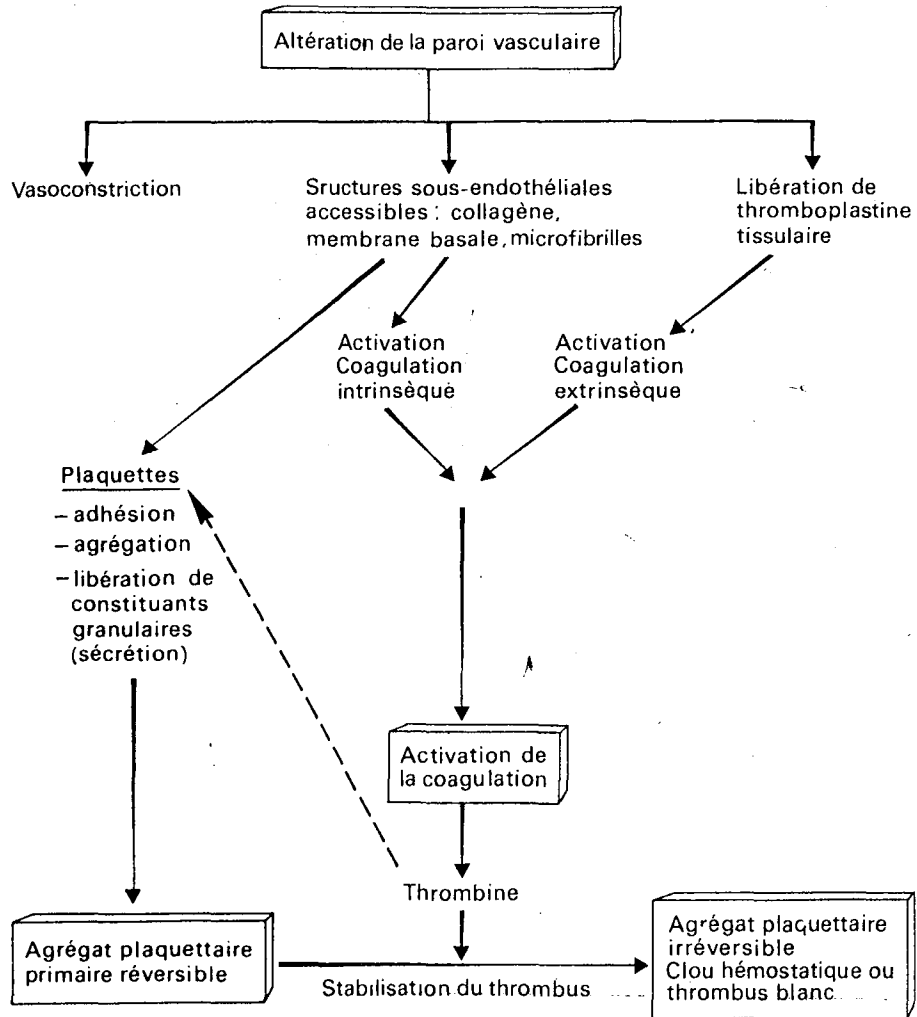
Dans un premier temps, l'agrégation est d'abord réversible : le complexe fibrinogène IIb-IIIa sert de pont entre les plaquettes ; mais celles-ci peuvent redevenir circulantes si ces composants se dissocient.

Dans un second temps, l'agrégation devient irréversible en présence de thrombine générée à la surface des plaquettes. On constate une amplification et une consolidation des liens entre les plaquettes. La thrombine transforme le fibrinogène soluble en fibrine insoluble et le thrombus devient irréversible.

On aboutit ainsi à la formation du clou plaquettaire, ou thrombus blanc, qui a pour but d'arrêter le saignement.

L'hémostase primaire est alors terminée ; elle est illustrée par le document 2.

Document 2 :
Schéma simplifié de l'hémostase primaire. (69)

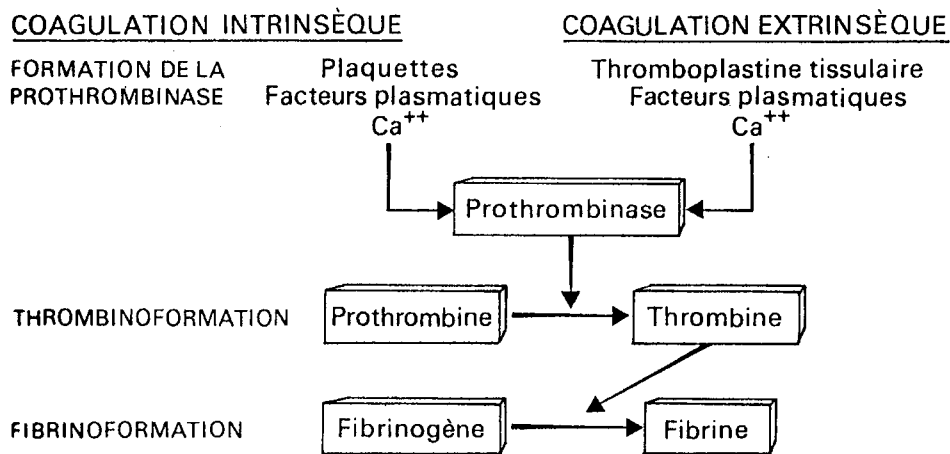


1.1.2. LA COAGULATION

Le clou hémostatique apparu à l'issue du temps plaquettaire permet une hémostase imparfaite et temporaire. La coagulation intervient pour consolider le thrombus plaquettaire et réaliser l'hémostase définitive.

La coagulation se déroule en trois étapes : formation de prothrombinase, thrombinoformation et fibrinoformation ; et fait intervenir de nombreux facteurs plasmatiques et plaquettaires.

Document 3 :
Les étapes de la coagulation. (69)



1.1.2.1. Formation de la prothrombinase

La formation de prothrombinase se fait selon deux voies distinctes : extrinsèque, faisant appel à un facteur étranger au sang (thromboplastine tissulaire) et intrinsèque nécessitant uniquement le concours de facteurs plasmatiques et plaquettaires.

1.1.2.1.1. Voie intrinsèque

Quand le plasma est exposé au sous-endothélium vasculaire et à la membrane des plaquettes activées, on constate l'activation du facteur XII (facteur de Hageman). Celui-ci, en présence de prékallicroïne (PK) et du kininogène de haut poids moléculaire (KPHM) va permettre la formation du facteur XI activé (F XIa).

En présence d'ions calcium, le facteur IX (facteur antihémophilique B) est activé par le facteur XIa.

Le facteur IXa agit sur le facteur X (facteur de Stuart) en présence du facteur VIIIa (facteur antihémophilique A, préalablement activé par la thrombine) et du facteur 3 plaquettaire.

Le facteur Xa, en présence de phospholipides, d'ions calcium et du facteur Va (activé par la thrombine), constitue la prothrombinase.

1.1.2.1.2. Voie extrinsèque

La paroi vasculaire (au niveau des cellules endothéliales) contient une thromboplastine tissulaire (facteur III) lipoprotéique. Celle-ci agit en présence d'ion calcium sur la proconvertine (facteur VII).

Le facteur VII activé permet alors l'activation du facteur X en présence du facteur Va, de calcium et de la fraction lipidique de la thromboplastine tissulaire.

Le facteur X adsorbé à la surface des phospholipides d'origine tissulaire (voie extrinsèque) ou plaquettaire (voie intrinsèque), et associé au facteur Va constitue la prothrombinase.

1.1.2.2. Thrombinoformation

Le complexe prothrombinase (facteur Xa associé au facteur Va, à des phospholipides et au calcium) active le facteur II (prothrombine) en détachant un petit peptide et donne naissance à la thrombine ou facteur IIa.

L'ensemble des réactions qui concourent à la génération rapide de thrombine se fait au niveau de surfaces phospholipidiques fournies par la membrane des plaquettes activées.

1.1.2.3. Fibrinoformation

Elle comporte trois étapes.

➤ Action de la thrombine

La thrombine provoque une hydrolyse partielle de la molécule de fibrinogène avec formation de monomères de fibrine et de fibrinopeptides A et B.

➤ Polymérisation des monomères

Les monomères s'associent entre eux grâce à des liaisons hydrogène ; il y a formation de molécules de fibrine soluble, notamment dans des solvants particuliers tels que l'urée.

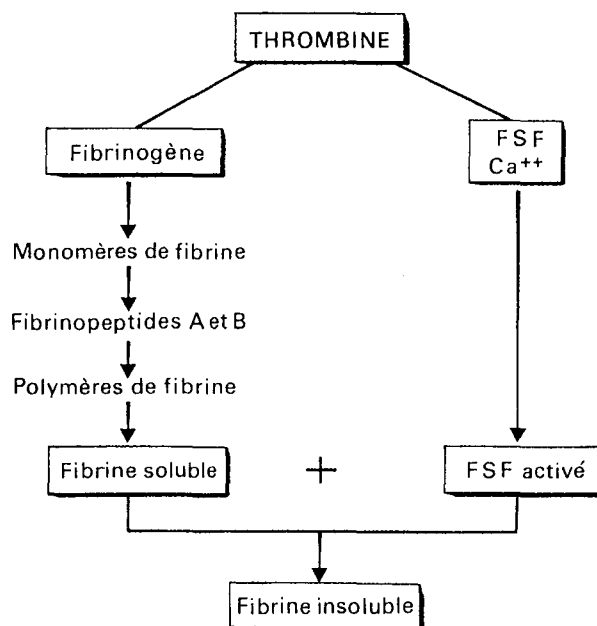
➤ Action du facteur de stabilisation de la fibrine FSF (facteur XIII)

Ce facteur réalise, en présence de calcium, des réactions de transamidation entre les monomères de fibrine et transforme les liaisons hydrogène dissociables par l'urée en liaisons covalentes stables.

La fibrine obtenue est dite insoluble ou fibrine I.

La fibrinoformation est résumée document 4.

Document 4 :
Schéma de la fibrinoformation (69)



1.1.3. FIBRINOLYSE

Il s'agit du processus physiologique qui assure normalement la disparition des caillots de fibrine.

La fibrinolyse intervient tardivement pour assurer la reperméabilisation du vaisseau. Dans les conditions normales, un caillot conservé aseptiquement in vitro ne se dissout qu'au bout de plusieurs jours.

Le plasma contient une glycoprotéine synthétisée au niveau du foie, le plasminogène, qui peut être activé en plasmine suivant trois voies distinctes :

- intervention de l'activateur tissulaire, synthétisé et sécrété par la paroi vasculaire,
- intervention de l'activateur qui apparaît au cours de la phase contact de la coagulation intrinsèque,
- intervention de l'activateur précurseur de l'urokinase présent dans le plasma.

L'action de la plasmine n'est pas limitée à la fibrine, elle dégrade également plusieurs protéines en particulier le fibrinogène, la proaccélérine, le facteur antihémophilique A.

La dégradation de la fibrine se fait par digestion progressive, donnant naissance à des produits de dégradation de plus en plus petits, dont les produits ultimes sont les D-dimères. Leur concentration dans le plasma est un reflet de la formation de fibrine et de sa lyse.

1.1.4. EXPLORATION DE L'HEMOSTASE (31,69)

1.1.4.1. Exploration de l'hémostase primaire

1.1.4.1.1. Le temps de saignement TS

Le TS explore l'hémostase primaire dans son ensemble. Il prend en compte la plupart des facteurs impliqués dans l'hémostase primaire (qualité des parois vasculaires, aptitude à se contracter suite à une effraction vasculaire, nombre et qualité des plaquettes, intervention de différents facteurs plasmatiques...).

Plusieurs techniques peuvent être utilisées :

-la technique de Duke consiste à réaliser la section de petits vaisseaux au niveau de l'oreille.

Le temps de saignement normal est compris entre 2 et 4 minutes.

Ce test tend à être abandonné vu sa faible sensibilité.

-le test d'Ivy-incision mesure le temps de saignement selon une incision calibrée à la face antérieure de l'avant-bras avec un brassard manométrique gonflé à 40 millimètres de mercure.

Le temps de saignement normal varie entre 5 et 8 minutes.

Ce test est préféré à celui de Duke car il est plus sensible.

L'allongement du temps de saignement traduit une anomalie plaquettaire (nombre ou qualité des plaquettes) ou une anomalie plasmatique telle qu'un déficit en facteur Willebrand.

(31)

Ceci est résumé document 5.

1.1.4.1.2. La numération des plaquettes

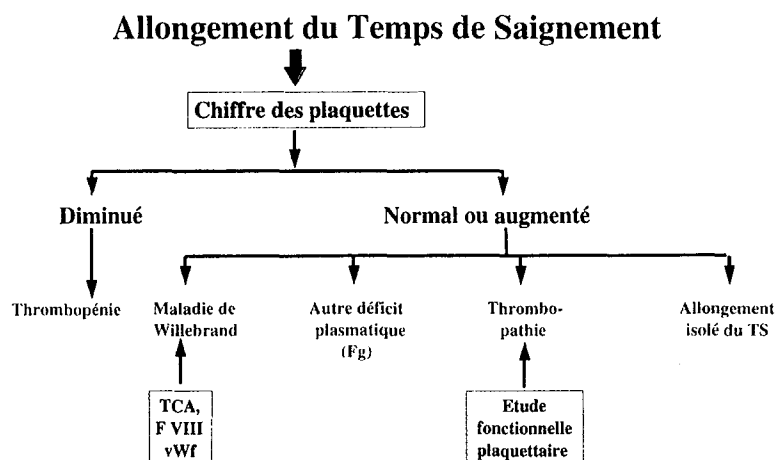
Le nombre de plaquettes est normalement compris entre 150 et 400 x 10⁹/litre.
Le risque hémorragique est présent en dessous de 50 x 10⁹/litre.

Une méthode de contrôle de la numération, par examen sur lame colorée, doit être associée afin de juger la richesse en plaquettes, leur morphologie et leur tendance à l'agrégation sur sang recueilli sans anticoagulants.

La numération plaquettaire peut exprimer soit une thrombopénie (déficit plaquettaire), soit une thrombopathie (numération supérieure à la normale).

Ceci est résumé document 5.

Document 5 :
Diagnostic étiologique d'un allongement du temps de saignement



1.1.4.2. Exploration de la coagulation

1.1.4.2.1. Le temps de Quick (TQ)

Ce test explore la voie extrinsèque de la coagulation. Il s'agit en fait d'évaluer le temps de coagulation en présence d'un excès d'extraits tissulaires et de calcium (le facteur tissulaire étant en excès : on explore bien la voie extrinsèque).

Le résultat est exprimé en temps ou en pourcentage.

Les valeurs normales sont de 12 secondes ou comprises entre 70 et 100%.

Les facteurs explorés dans ce test sont : le facteur II (prothrombine), le facteur V (proaccélérine), le facteur VII (proconvertine) et le facteur X (Stuart).

Les différentes causes d'allongement du TQ sont résumées ci-dessous. (69)

Causes des allongements du temps de Quick.

Anomalie congénitale : exceptionnelle

Déficits congénitaux en facteurs VII, V, X, II, ou en fibrinogène
Dysfibrinogénémie congénitale

Anomalie acquise : cas le plus fréquent

Atteintes hépatiques
Avitaminoses K } (facteur V normal mais diminution
Traitement par les antivitamines K } des facteurs II, VII, X)
Amylose (déficit en X)

Fibrinopénies sévères :

- diminution de synthèse hépatique
- consommation (CIVD)
- destruction par la plasmine (fibrinolyse primitive)

Dysfibrinogénémies acquises (cirrroses décompensées, hépatomes)

Anticoagulant circulant de type antiprothrombinase (lupus érythémateux disséminé)

Héparine à dose curative.

Certains facteurs pouvant influencer la mesure du temps de Quick tels que l'héparine, un traitement anticoagulant par héparine n'est donc pas compatible avec l'utilisation de ce test.

De la même façon, ce test est susceptible de varier en fonction des conditions de prélèvement (nécessité d'utilisation de tubes en verre ou polypropylène), de la présence d'hématocrites anormaux (variation du volume de plasma étudié).

Afin de minimiser ces différences liées à la sensibilité des réactifs, on peut utiliser l'INR (International Normalized Ratio) qui est calculé selon la formule :

$$\text{INR} = \left(\frac{\text{TQ malade}}{\text{TQ témoin secondes}} \right) * \text{ISI}$$

Nb : ISI : International Sensivity Index

L'utilisation de l'INR est réservée à la surveillance des patients traités par antivitamine K.

1.1.4.2.2. Le temps de céphaline + activateur (TCA)

Il explore les facteurs plasmatiques de la voie intrinsèque de la coagulation.

Il mesure le temps de coagulation du plasma pauvre en plaquettes(PPP) en présence d'un excès de phospholipides(céphaline) et d'un activateur de la phase de contact(kaolin, silice...) et de calcium.

Le résultat est exprimé en temps.

Le TCA explore les facteurs VIII, IX, XI, XII, la prékallitréine et le kininogène de haut poids moléculaire. Il est très sensible à la présence d'héparine et est utilisé afin de surveiller son utilisation thérapeutique.

Les différentes causes d'allongements du TCA sont résumées ci-dessous. (69)

Causes des allongements du temps de céphaline + activateur.

Temps de Quick normal

- Déficits congénitaux en :
 - VIII : Hémophilie A
 - IX : Hémophilie B
 - XI : Maladie de Rosenthal
 - XII ou prékallitréine ou kininogène de haut poids moléculaire :
 - Déficits non hémorragiques
- Traitements hépariniques
- Anticoagulant circulant

Temps de Quick allongé

- Déficits congénitaux en X, V, II
- Atteinte hépatique
- CIVD
- Anticoagulant circulant
- Traitement par AVK
- Héparine (dose curative)

1.1.4.2.3. Le dosage du fibrinogène

Il est réalisé selon différentes méthodes (chronométrique, biochimique, immunologique).
Il permet de définir la quantité et la qualité du fibrinogène.
Le taux plasmatique normal est compris entre 2 et 4 g/litre.

1.1.4.2.4. Le temps de thrombine

Il consiste à mesurer le temps de coagulation du plasma citraté en présence de thrombine.
Ce test explore les deux premières étapes de la fibrinoformation (qualité et quantité du fibrinogène) ainsi que les inhibiteurs éventuels de la thrombine.
Ce test est très sensible à la présence d'héparine.

Les principales causes d'allongement du temps de thrombine sont résumées ci-dessous. (69)

Les causes des allongements du temps de thrombine

- *Anomalie congénitale* — Afibrinogénémie
 - Hypofibrinogénémie
 - Dysfibrinogénémie
 - Hypodysfibrinogénémie
- *Anomalie acquise* — Défibrination par CIVD
 - Défibrination par fibrinolyse primaire ou secondaire
 - Antithrombines
 - anticorps acquis antithrombine
 - inhibiteurs de la polymérisation
 - dysglobulinémies
 - PDF
 - Dysfibrinogénémie acquise
 - Syndrome inflammatoire avec hyperfibrinogénémie
 - Hypoalbuminémie importante

NB : Le temps de thrombine est normal dans les déficits en facteur XIII.

1.2. L'INFLAMMATION (12,24,42,76)

L'hémostase une fois terminée, il se produit au niveau de la lésion un enchaînement de réactions tissulaires connues sous le nom d'inflammation. Ce processus inflammatoire constitue la réaction initiale indispensable à la réparation.

Il est constitué de plusieurs phases :

- phase vasculaire
- phase cellulaire

1.2.1. PHASE VASCULAIRE

1.2.1.1. Vasodilatation

La destruction tissulaire provoque la libération de médiateurs chimiques qui agissent sur les vaisseaux environnants.

Les médiateurs chimiques sont constitués d'amines vasoactives comme l'histamine provenant de la dégranulation des mastocytes du tissu conjonctif.

D'autres éléments interviennent tels que le système des kinines, du complément, des prostaglandines.

On observe, sous l'effet de ces médiateurs, une vasodilatation portant sur l'ensemble de la micro circulation locale au niveau des artérioles et veinules.

Elle a pour conséquence un ralentissement du courant circulatoire avec parfois formation de sludge (amas d'hématies se formant dans les capillaires lorsque la circulation est ralentie).

Ces substances entraînent également une augmentation de la perméabilité des cellules endothéliales, ce qui permet le passage d'éléments sanguins vers la zone inflammatoire : c'est l'œdème.

1.2.1.2. Œdème inflammatoire

La dilatation des vaisseaux entraînant leur perméabilité et la différence de pression osmotique observée entre le milieu intra (diminution due à la fuite protéique) et extra vasculaire ; on observe un passage de liquide plasmatique à travers la paroi vasculaire.

Ce passage est appelé exsudat, il est composé d'eau, de protéines (albumine, fibrinogène, protéines de la coagulation, protéines du complément, protéases, immunoglobulines).

Cette fuite plasmatique très importante est à l'origine de la formation de l'œdème.

L'exsudat a des effets bénéfiques : dilution de substances toxiques, apport de substances pouvant lutter contre les bactéries, du fibrinogène permettant la constitution d'un réseau de fibrine limitant le foyer inflammatoire.

Les symptômes cardinaux de l'inflammation sont alors présents :

- rougeur et chaleur provoquées par la dilatation des vaisseaux et l'augmentation du débit sanguin,
- tuméfaction due à la présence de l'œdème tissulaire,
- douleur, conséquence de la compression des terminaisons nerveuses par la tuméfaction et de l'action de facteurs chimiques (bradykinine, PGE2).

La fonction de la région enflammée est alors perturbée du fait de la présence de tous ces symptômes.

1.2.1.3. Diapédèse

Il s'agit de la traversée active de la paroi capillaire réalisée par des polynucléaires (essentiellement neutrophiles).

Suite à une altération de la membrane basale ainsi qu'à un changement de polarité de l'endothélium (chargé positivement), on observe l'adhérence des polynucléaires neutrophiles (chargé négativement) à la paroi des capillaires.

Puis grâce à des mouvements amiboïdes les polynucléaires traversent l'endothélium : c'est la diapédèse.

Ils migrent ensuite vers la zone inflammatoire par chimiotactisme, phénomène dû à la libération de substances au niveau du foyer inflammatoire comme les facteurs C3 et C5 du complément mais aussi des agents microbiens et des toxines.

Ainsi les cellules sanguines vont participer à la destruction microbienne, à l'élimination des tissus altérés et constituent la première ébauche du tissu de granulation.

1.2.2. PHASE CELLULAIRE

Elle met en jeu divers types de cellules apparaissant au niveau du foyer inflammatoire à des stades plus ou moins tardifs.

Toutes les cellules impliquées vont former le granulome inflammatoire.

Les polynucléaires, monocytes et macrophages exercent deux fonctions :

- ils phagocytent les débris et les éléments étrangers,
- ils participent à la protéolyse par diffusion d'enzymes dans le milieu.

Les lymphocytes sont responsables de l'immunité cellulaire et humorale (les plasmocytes synthétisent des immunoglobulines). Ils apparaissent à un stade tardif de la phase aiguë de l'inflammation vers la troisième heure.

Les fibroblastes interviennent plus tardivement. Ils participent à la réparation des tissus conjonctifs détruits par la synthèse de fibrilles de collagène et de substance fondamentale.

La phase cellulaire dure jusqu'au troisième jour environ.

1.2.2.1. La détersion

C'est l'évacuation hors du foyer inflammatoire des éléments cellulaires ou tissulaires, des germes pathogènes et des corps étrangers éventuels au cours de l'inflammation.

Dans la plupart des cas les cellules de défense assurent l'élimination des débris alors que le liquide d'œdème est drainé par le système lymphatique.

La détersion est indispensable à la guérison. Faute de détersion, le processus inflammatoire persiste et la cicatrisation ne peut aboutir.

En bouche, elle est favorisée par la présence de salive qui assure lavage et drainage.

1.2.2.2. Prolifération réticulo-histiocytaire

Les histiocytes à fonction macrophagique envahissent les bords et le fond de la plaie. Les vaisseaux bordant la plaie colonisent progressivement le tissu de granulation. On note également la présence de fibroblastes sur les bords de la plaie. Au niveau de l'épithélium bordant la plaie, il y a formation de bourrelets épithéliaux qui vont proliférer pour recouvrir le tissu de granulation. Les éléments nécessaires à la réparation des tissus lésés sont alors présents ; la cicatrisation peut alors se poursuivre.

1.3. LA REPARATION

1.3.1. LE BOURGEON CHARNU

La réparation aboutit à la formation d'un nouveau tissu : le bourgeon charnu.

Le tissu de granulation s'enrichit en fibroblastes, issus principalement du tissu conjonctif voisin. Ceux-ci ont pour but de synthétiser la substance fondamentale, les protéines fibreuses (collagène très dense) et la fibronectine.

La formation de ce tissu ne peut se faire que s'il se constitue parallèlement une néo-vascularisation du milieu par bourgeonnement des anses capillaires des tissus sains avoisinants. Les capillaires néoformés suivent les mêmes axes que les fibroblastes.

Ainsi, on aboutit à la formation d'un tissu conjonctif cicatriciel dense et régulier.

La prolifération épithéliale continue en surface, jusqu'à ce que les berges se rejoignent, recouvrant le tissu de réparation.

1.3.2. LA MATURATION DU BOURGEON CHARNU

Cette étape va permettre le remodelage du tissu néoformé ; les vaisseaux et les faisceaux collagènes vont s'organiser de façon à reproduire l'architecture du tissu préexistant à la lésion.

Ceci peut prendre plusieurs mois, en particulier lorsque les tissus de soutien ont été atteints comme lors d'une extraction avec dégagement osseux.

Le remodelage est réalisé grâce à des collagénases, ce qui permet la mise en place de fibres néosynthétisées ayant une meilleure résistance mécanique. On note la destruction systématique des fibres de collagène immatures et leur remplacement par des fibres orientées et organisées de façon identique à celles présentes dans les tissus adjacents.

Ce tissu est néanmoins peu élastique car les fibres élastiques ne sont pas reconstituées lors de la réparation.

Le remodelage du lit vasculaire se traduit par la réduction du flux sanguin dans les tissus environnants, avec pour conséquence la réduction de l'érythème.

Finalement, on observe une contraction de la cicatrice grâce à l'action des myofibroblastes (réunis en réseau). La surface de la cicatrice tend alors à diminuer.

Document 6 :
Le processus de cicatrisation (12)

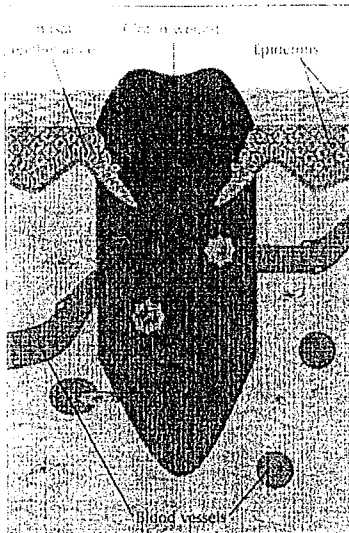


Fig. 1. Clot formation and beginning epithelialization. This is the body's initial effort to both strengthen the site of tissue injury, and provide a protective barrier to dehydration and bacterial invasion.

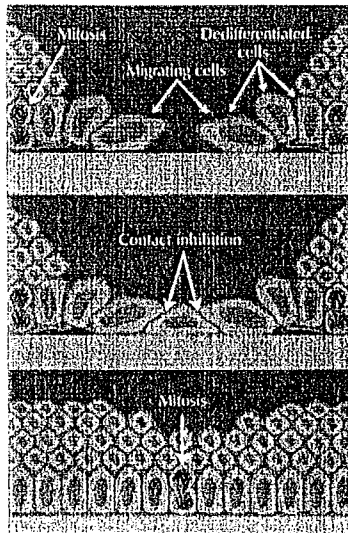


Fig. 2. Epithelialization begins from the periphery and continues until contact inhibition occurs from other epithelial cells. Once the initial epithelial layers have formed, it begins to remodel into a stratified squamous epithelium.

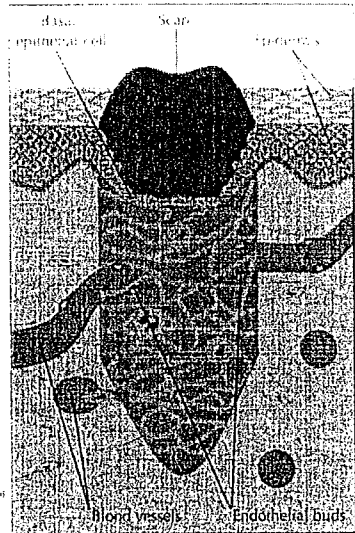


Fig. 3. Connective tissue healing begins following formation of the initial epithelial layer following a three-stage process: (1) inflammatory stage, (2) fibroblastic stage, and (3) remodeling stage.

(Note: Fig. 1-3 are based on CIBA Pharmaceutical Co. Wound healing, Clinical symposia. Newark, NJ;1977;29:3.)

1.3.3. EVOLUTION DE LA CICATRICE

La cicatrice constituée de tissus néoformés peut évoluer différemment.

Ainsi on peut obtenir une cicatrice invisible, hyperplasique (botryomycome), hypertrophique ou encore chéloïde.

D'autre part la cicatrice va acquérir une certaine résistance au cours du temps. La résistance est maximale à la troisième semaine de cicatrisation sans pour autant retrouver une résistance égale à celle du tissu initial.

En fonction de l'origine de la plaie et de son importance (avec ou sans perte de substance) on décrit deux types de cicatrisation ; cicatrisation de première intention et cicatrisation de seconde intention.

1.3.4. CICATRISATION DE PREMIERE INTENTION

Les berges de la plaie sont en contact et la perte de substance est la plus faible possible.

Dans ce cas, la cicatrisation est extrêmement rapide.

La phase inflammatoire est écourtée, le caillot rapidement colonisé, la zone de protéolyse peu étendue, la multiplication des cellules réticulo-histiocytaires est observée vers la 12^{ème} heure au lieu de 48.

La réparation se déroule en quelques jours, (activité mitotique très importante des cellules du bourgeon charnu) et le remodelage est peu important.

Une telle cicatrice ne peut toutefois exister qu'à certaines conditions :

- les berges de la plaie sont repositionnées bord à bord,
- aucun corps étranger ou caillot ne doit s'interposer entre les berges (donc nécessité d'un parage de la plaie parfait),
- la plaie doit être la plus aseptique possible (germes présents peu virulents et peu nombreux).

1.3.5. CICATRISATION DE SECONDE INTENTION

La cicatrisation par seconde intention est plus longue, les berges de la plaie ne sont pas en contact ; il y a perte de substance muqueuse et parfois osseuse.

Le caillot n'étant pas protégé, la réaction inflammatoire, notamment la phase cellulaire est d'autant plus importante.

La réparation est réalisée en trois étapes :

1.Comblement de la plaie par le bourgeon charnu, tissu de granulation, qui par maturation, devient un tissu conjonctif normal.

2.Contraction des berges :

elle mobilise les tissus de façon concentrique et entraîne donc une diminution de la surface de la plaie. Elle débute lors de la mise en place du tissu de granulation et s'achève dès que le bourgeon charnu est recouvert par l'épithélium.

3.Epidermisation :

l'épithélium se développe au-dessus du conjonctif néoformé par mouvement de glissement concentrique.

Le volume de tissu cicatriciel est inférieur au volume de départ et de qualité moindre : le tissu est plus ou moins fibreux, la cicatrice reste fragile.

Les facteurs induisant la formation d'une telle cicatrice sont :

- impossibilité de repositionnement des berges bord à bord,
- présence d'éléments entre les berges de la plaie (débris tissulaires, caillots résiduels, débris osseux),
- septicité due au non-respect des règles d'asepsie per-opératoire ou à une mauvaise hygiène post-opératoire,
- mauvais état trophique des lambeaux repositionnés, sutures trop serrées entraînant des ischémies.

La cicatrice, de première ou seconde intention, va par la suite subir de nombreux remaniements afin d'obtenir un tissu conjonctif plus mature, plus résistant à l'étirement et mieux structuré.

1.3.6. CICATRISATION OSSEUSE

Elle suit les mêmes principes de cicatrisation mais se caractérise par la formation d'un tissu spécialisé calcifié.

- Après formation du caillot, il y a organisation d'un tissu conjonctif jeune (tissu de granulation) dans lequel apparaissent des ostéoblastes, cellules spécialisées issues de la différenciation de cellules mésenchymateuses présentes dans le milieu.
- Le tissu de granulation est remplacé selon Amler dès le 7^{ème} jour par un tissu ostéoïde caractérisé par une organisation anarchique. Il est constitué de substance fondamentale dans laquelle on retrouve de fibrilles de collagène synthétisées par les ostéoblastes.

Le développement osseux commence par la périphérie à la base de l'alvéole et progresse en direction de la surface de la plaie.

- Calcification du tissu ostéoïde :

Les ostéoblastes, soumis à un système de régulation complexe, et en présence de nombreux éléments (ions minéraux, Ca²⁺, vitamine D...) vont permettre la calcification du tissu ostéoïde par la formation de cristaux d'hydroxyapatite.

Après 6 semaines, l'alvéole est comblée par un os immature.

- Maturation osseuse :

Le tissu osseux subit une maturation par la succession de phénomènes d'ostéogenèse et d'ostéoclasie.

L'apposition osseuse est réalisée par les ostéoblastes (dès le 7^{ème} jour) alors que la résorption est le fait des ostéoclastes (dès le 10^{ème} jour).

Ces phénomènes perdurent plusieurs mois voire plusieurs années avant la maturation complète du tissu.

2. PARTICULARITES EN MILIEU BUCCAL (23,42)

2.1. LE MILIEU BUCCAL

Le milieu buccal peut être défini comme un milieu qui occupe et influence la cavité buccale, notamment en matière de cicatrisation des plaies chirurgicales.

Il est composé de divers éléments dont certains sont impliqués plus particulièrement dans les phénomènes de cicatrisation.

Il s'agit de la muqueuse buccale (recouvrant le tissu osseux), de la salive, ainsi que des bactéries présentes dans ce milieu.

D'ordinaire maintenue en équilibre, la composition bactérienne peut être modifiée lors d'une intervention chirurgicale et la virulence des germes augmentée ; ce qui nuit au bon déroulement du processus cicatriciel.

La bouche est donc très favorable à la croissance bactérienne : température idéale du milieu (37°), présence de plaque fournissant les éléments énergétiques.

Cependant, l'action de la salive ainsi que les spécificités de la muqueuse buccale permettent une cicatrisation efficace et rapide dans ce milieu.

2.2. LA SALIVE (42)

- Elle favorise la cicatrisation grâce à ses fonctions de défense, regroupant des propriétés mécanique, antibactérienne et grâce à son pouvoir tampon.

2.2.1. PROPRIETE MECANIQUE

La salive et le flux salivaire, par les mouvements intra-buccaux, permettent le nettoyage et l'élimination des débris alimentaires, des bactéries et des débris tissulaires accumulés au niveau de la plaie.

La salive permet également l'hydratation de la muqueuse, capitale pour une cicatrisation rapide et sans complications.

2.2.2. PROPRIETES ANTIBACTERIENNE ET ANTI-INFLAMMATOIRE

La salive dispose de nombreux facteurs anti-bactériens luttant contre les agents pathogènes présents.

2.2.2.1. Les immunoglobulines (Ig)

Essentiellement composées d'IgA sécrétoires, elles favorisent la cicatrisation par la neutralisation des virus et bactéries, l'opsonisation d'antigènes, l'agglutination bactérienne, la protection des muqueuses et l'augmentation du potentiel antibactérien d'autres facteurs.

2.2.2.2. Le lysozyme

Cette enzyme décrit par Fleming (1922) possède une action antibactérienne efficace sur de nombreux germes par bactéricidie ou bactériostase.

2.2.2.3. Les mucines

Elles recouvrent les surfaces dentaires et les tissus mous, empêchant l'adhérence des bactéries et débris.

Elles permettent également l'agrégation bactérienne et l'élimination de celles-ci par le flux salivaire.

D'autres substances telles que la lactoferrine et les sialoperoxydases participent également à cette activité antibactérienne.

De nombreux éléments salivaires ont une action anti-inflammatoire dont les cystatines.

2.2.3. POUVOIR TAMPON

La salive a un pouvoir tampon permettant de réguler le pH buccal (notamment grâce au système des bicarbonates). Cette régulation permet d'éviter toute acidose ou alcalinose de la zone lésée qui provoquerait des retards de cicatrisation.

- La salive contient également des facteurs nuisant à la cicatrisation :

2.2.4. ACTION FIBRINOLYTIQUE

Son activité fibrinolytique peut provoquer la lyse du caillot sanguin au fur et à mesure de sa formation et donc perturber l'hémostase.

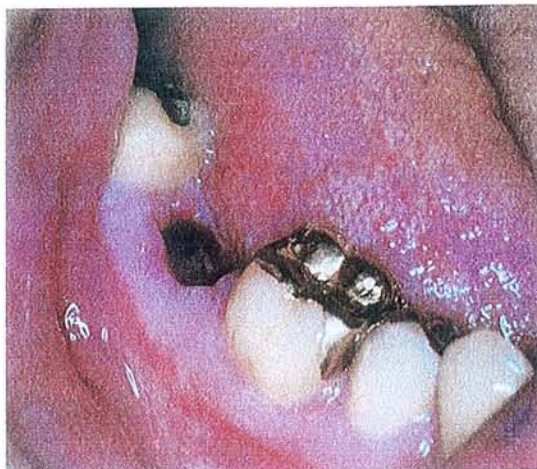
2.3. DIFFERENCES ENTRE CICATRISATION MUQUEUSE ET EPIDERMIQUE

Les étapes du processus cicatriciel sont identiques (mêmes phénomènes et mêmes acteurs : cellules du tissu conjonctif, éléments figurés du sang et cellules immunocompétentes) mais beaucoup plus précoces et plus rapides pour la muqueuse d'après Sloan et coll. cités par A. Drouet.(42)

On remarque aussi une différence de comportement des fibroblastes muqueux qui prolifèrent et se différencient plus rapidement ; ils sont plus réceptifs aux facteurs de croissance et leur capacité contractile débute également plus tôt. (Lee et coll. 1999)

Enfin la cicatrice obtenue en milieu buccal présente rarement des complications de type chéloïde ou cicatrice hypertrophique.

Les étapes de la cicatrisation après extraction dentaire (86)



1^{er} jour



5^{ème} jour



30^{ème} jour

3. MANIFESTATIONS POST-OPERATOIRES NORMALES

Il s'agit des manifestations physiologiques attendues après une intervention de chirurgie buccale.

3.1. HYPERTHERMIE

Elle correspond à une élévation de la température du corps au-dessus de la normale (généralement inférieure à 39°) présente dans les deux ou trois premiers jours post-opératoires.

Le traumatisme subit lors de l'intervention en est le principal facteur mais sa présence peut être la conséquence de troubles endocriniens ou métaboliques, d'une déshydratation secondaire à l'intervention (absorption hydrique insuffisante).

3.2. DOULEUR

Suite à l'intervention, elle survient généralement à la levée de l'anesthésie et son expression la plus vive se situe souvent entre la 8^{ème} et la 12^{ème} heure post-opératoire. Puis elle tend à diminuer et devient minimale vers le 4^{ème} jour.

Dans l'étude menée par Capuzzi et coll.(11), les patients opérés par un chirurgien dentiste expérimenté sont moins réceptifs à la douleur dans les trois premiers jours.

D'autre part, il note une corrélation entre âge et intensité de la douleur : les jeunes patients étant moins sensibles à la douleur le premier jour par rapport aux plus âgés.

La douleur post-traumatique peut être traitée par prescription antalgique et localement par application d'une poche de glace (diminution de la conduction nerveuse ayant pour conséquence un effet anesthésique).

3.3. ŒDEME

Il s'agit d'une tuméfaction légèrement douloureuse, très variable selon les patients, plus ou moins ferme, élastique, déformant parfois le visage.

Il est probablement dû à des troubles réflexe de nature sympathique.

Sa disparition progressive s'effectue dans les premiers jours post-opératoires.

L'importance de l'œdème est fonction :

- de l'acte effectué : il est particulièrement volumineux lors d'intervention de grande étendue, d'extraction de dents de sagesse ou d'énucléation kystique,
- de la durée de l'intervention.

Ainsi la réduction du temps opératoire et l'application locale de froid (diminution de l'exsudation inflammatoire par vasoconstriction) contribuent à diminuer l'œdème.

3.4. TRISMUS

Il s'agit d'un état de constriction des maxillaires lié à la contracture des muscles masticatoires.

Il se traduit cliniquement par une limitation plus ou moins marquée de l'ouverture buccale.

L'importance du trismus post-opératoire est proportionnelle à la durée de l'intervention et au traumatisme engendré.

Le trismus est d'ailleurs présent plus particulièrement lors de la réalisation de certains actes tels que l'avulsion des dents de sagesse mandibulaires.

3.5. SUINTEMENT SANGUIN

Il peut se produire après arrêt de l'effet vasoconstricteur des anesthésiques et donner l'impression d'une hémorragie, d'autant plus que la dilution salivaire amplifie ce phénomène.

D'autre part, plus la vasoconstriction est forte, plus la vasodilatation réactionnelle est importante. L'utilisation de produits anesthésiques à forte concentration en vasoconstricteur va donc favoriser ce phénomène.

3.6. EVOLUTION DE CES MANIFESTATIONS POST-OPERATOIRES

Dans les conditions normales de cicatrisation, tous les éléments décrits ci-dessus tendent à diminuer et à disparaître au bout de quelques jours.

L'hyperthermie dure 2 à 3 jours, la douleur disparaît au 4^{ème} jour, l'œdème diminue progressivement.

Cependant, l'apparition ou l'amplification de l'un ou plusieurs de ces symptômes quelques jours après l'intervention (4^{ème} ou 5^{ème} jour) doit interpeller le praticien.

Il est nécessaire d'en rechercher la cause au cours d'un examen clinique précis.

La persistance de telles manifestations est en effet souvent le signe de complications post-opératoires que nous allons développer maintenant.

DEUXIEME PARTIE

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES CHEZ LE SUJET SAIN

1. LE SUJET SAIN

1.1 DEFINITION

La santé peut être définie comme l'état de quelqu'un dont l'organisme fonctionne normalement sur les plans organique et psychique.

On retiendra la définition de l'OMS (1946) qui détermine la santé comme : « un état de complet bien-être physique, mental et social et qui ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité ».

1.2. CICATRISATION ET SUJET SAIN

Le praticien doit être en mesure de connaître l'état de santé du patient avant de pratiquer toute intervention chirurgicale.

L'anamnèse et l'interrogatoire médical sont donc des étapes nécessaires afin de mettre en évidence la présence de pathologies médicales ou de traitements spécifiques susceptibles d'interférer avec le bon déroulement de la cicatrisation post-extractionnelle.

Cependant, la notion de sujet sain est parfois difficile à définir.

Le patient peut en effet ignorer sa pathologie et se croire en bonne santé ; il peut également cacher sa pathologie volontairement et ne pas la préciser lors de l'interrogatoire médical.

Dans ces deux cas de figure, les complications post-opératoires éventuelles (liées à la pathologie) sont donc susceptibles de révéler la maladie.

D'autre part, le sujet « sain » peut également développer une pathologie concomitante à l'intervention (grippe, infection virale...) ; entraînant des complications au niveau du site.

Enfin, certaines particularités anatomiques (au niveau des insertions musculaires par exemple) peuvent favoriser le développement de complications post-opératoires spécifiques.

Nous nous attacherons dans ce chapitre à ne traiter que les complications rencontrées chez le sujet présumé sain ; c'est à dire ne présentant aucune tare, aucune pathologie innée ou acquise, ne suivant aucun traitement susceptible d'intervenir lors de la cicatrisation post chirurgicale.

2. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES RETARDANT LA CICATRISATION

2.1. HEMORRAGIE POST-OPERATOIRE (22)

En post-opératoire, le saignement peut se manifester par un suintement ou un écoulement provenant du site opératoire avec la présence ou non de caillots exubérants dans la cavité buccale, accompagné d'une sialorrhée sanguinolente.

Un suintement sanguin pendant les 12 à 24 premières heures suivant l'acte opératoire est cependant considéré comme physiologique et n'ayant pas d'incidence sur le déroulement normal de la cicatrisation.

2.1.1. ETIOLOGIE

En post-opératoire, l'hémorragie peut être due à :

- Une vasodilatation secondaire après levée des anesthésiques vasoconstricteurs surtout lorsqu'il y a eu effraction vasculaire iatrogène en per-opératoire ; comme par exemple une blessure de la muqueuse par dérapage d'un instrument, une incision mal conduite entraînant une déchirure tissulaire, l'effraction d'une artériole ou veinule ou encore une fracture osseuse.
- Une mobilisation de la plaie après rupture des sutures ou perte du pansement mis en place (chirurgie parodontale).
- Une blessure de la plaie provenant d'un aliment dur.
- L'élimination du caillot suite à des lavages précoces de la plaie ou à des succions répétées.
- La persistance de tissu inflammatoire et/ou infecté au niveau du site opéré tel que tissu de granulation, granulome, kyste résiduel...

2.1.2. CONDUITE A TENIR

Il s'agit tout d'abord de définir l'origine du saignement afin de pouvoir le stopper.

Le traitement d'une hémorragie post-opératoire consistera alors en :

- Un nettoyage de la plaie
- L'utilisation des soins locaux d'hémostase

La compression, les sutures et l'utilisation de matériaux hémostatiques (gazes résorbables, colles hémostatiques, collagène...)

- La cautérisation

Recommandations post-opératoires

Il faudra conseiller au patient d'adopter une alimentation semi-molle, de mastiquer si possible du côté non opéré.

Le patient devra adapter les soins d'hygiène buccale : bains de bouche à débiter 24 heures après l'intervention, utilisation d'une brosse à dent chirurgicale.

Enfin le praticien veillera à prescrire des antalgiques qui ne modifient pas la physiologie de l'hémostase(paracétamol, associé ou non à des opiacés faibles tels que codéine ou dextropropoxyphène) et le patient évitera les médicaments susceptibles de la perturber (aspirine).

2.1.3. FORMATION D'ECCHYMOSE OU D'HEMATOME (73)

Une hémorragie persistante négligée peut engendrer la formation d'une ecchymose ou d'un hématome d'importance variable.

L'ecchymose consiste en une coloration noirâtre ou bleutée de la peau produite par un infiltrat de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané ou par la rupture de vaisseaux capillaires sous-cutanés

Elle est généralement simplement superficielle avec une expression cutanée bénigne. Ceci est surtout rencontré chez la personne âgée ; son installation étant favorisée par la fragilité capillaire et la faible élasticité tissulaire souvent rencontrées chez ce type de patient.

Ecchymose due à une manipulation sans douceur des tissus (86)



L'hématome, ou collection de sang à l'intérieur d'un tissu, peut revêtir un caractère plus volumineux.

Sa survenue est à éviter car une fois constitué, l'hématome peut être le lit de l'infection, et donner lieu à une complication secondaire telle que la cellulite. (cf. 2.2.2.)

Hématome d'origine buccale extériorisé par une tuméfaction faciale (86)



2.2. INFECTION POST-OPERATOIRE

2.2.1. DEFINITION (3,42)

Le phénomène infectieux est caractérisé par la pénétration et le développement de germes pathogènes dans l'organisme qui restent localisés au niveau de la plaie ou se disséminent.

Tout acte chirurgical induit une bactériémie pouvant entraîner des complications infectieuses liées, chez le patient sain, au défaut des règles d'asepsie ou à une mauvaise technique chirurgicale et favorisée par le non-respect des règles d'hygiène post-opératoire.

L'infection post-opératoire peut toucher :

- les tissus mous : on parlera alors de cellulite,
- le tissu osseux : il s'agira d'une ostéite. Ce type de complication reste néanmoins assez peu répandue chez le sujet sain.

2.2.2. LES CELLULITES

Elles peuvent se présenter selon le mode évolutif (séreuses ou collectées) ou sur le mode topographique (circonscrites ou diffuses).

2.2.2.1. Cellulite post-opératoire

Définition :

On décrit une inflammation du tissu cellulaire avec à l'examen clinique la présence d'une peau rosée, tendue et chaude ainsi qu'une tuméfaction.

Etiologie :

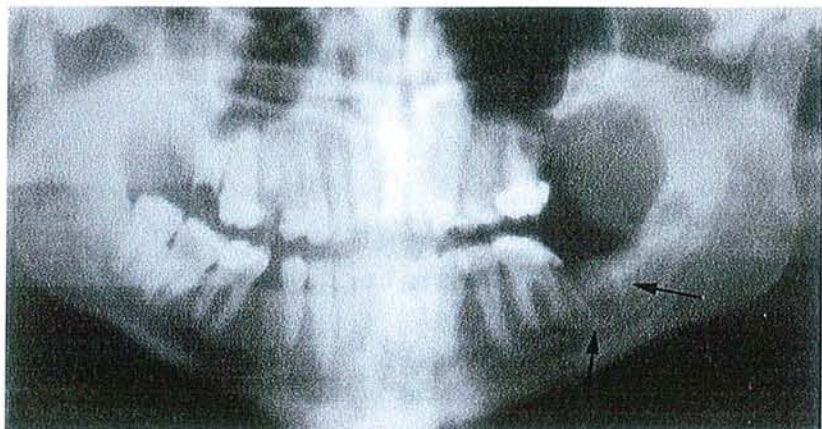
Ce type de complication apparaît dans les jours suivant l'intervention et résulte de :

- une infection pré-existante,
- la présence de poussières osseuses résiduelles,
- la diffusion de germes en profondeur par les manœuvres opératoires : injection dans un tissu infecté, pathologie parodontale avancée au niveau du site d'intervention (zone linguale mandibulaire),
- la surinfection d'un hématome.

Traitement :

Le traitement local est fonction de l'étiologie qu'il conviendra de rechercher et de supprimer. Il s'accompagne d'une antibiothérapie adaptée par voie générale et d'un drainage si la cellulite se présente sous une forme suppurative.

« Angine de Ludwig » apparue 3 jours après extraction de 37 (87)



2.2.2.2. Cellulite du 21^{ème} jour

Définition :

Il s'agit d'une inflammation du tissu cellulaire survenant en général 3 semaines après l'avulsion de dent de sagesse ou germectomie.

La région concernée est douloureuse avec la présence d'œdème et la palpation provoque l'extériorisation d'un liquide purulent.

Etiologie :

La présence de poussières osseuses au niveau de la plaie semble être le facteur étiologique.

Traitement :

Il consiste à prescrire une antibiothérapie adaptée et en soin local à effectuer un seringage de la plaie à la chlorhexidine.

Cette complication pouvant être sujet à récurrence, il est souhaitable de réintervenir afin d'effectuer un nettoyage du site et d'éliminer le facteur infectieux.

2.2.3. LES OSTEITES

2.2.3.1. Définition – classification (3,73)

L'infection diffuse au tissu osseux.

Cliniquement, on observe des douleurs vives provoquant des insomnies, la mobilité des dents adjacentes et des signes généraux intenses (hyperthermie, asthénie) avec la présence d'adénopathie et éventuellement d'un trismus.

L'ostéite aboutit à la nécrose d'un fragment osseux, résultant d'un traumatisme ischémique et infectieux, et à son élimination sous forme de séquestre.

On distingue :

-l'ostéite parcellaire circonscrite ou alvéolite suppurée :

Elle constitue le type d'ostéite le plus fréquemment rencontré chez le sujet sain.

Elle décrit le premier stade de surinfection post opératoire du site.

-l'ostéite diffusée(3) ou ostéite centro-osseuse(73) :

Très rarement rencontrée chez le sujet en bonne santé, elle s'accompagne d'un tableau clinique très important et très invalidant.

C'est une complication de l'ostéite parcellaire circonscrite.

2.2.3.2. Ostéite parcellaire circonscrite ou alvéolite suppurée (3,73)

2.2.3.2.1. Définition

C'est une ostéite circonscrite qui se limite à l'alvéole et qui aboutit à la formation et à l'élimination spontanée d'un séquestre osseux.

A un élément trophique ou traumatique se surajoute un élément infectieux qui devient dominant.

2.2.3.2.2. Examen clinique

L'alvéole présente un suintement purulent, elle est comblée par un tissu granulomateux saignant et constituant des bourgeons inflammatoires laissant sourdre du pus.

Les bords de l'alvéole sont tuméfiés, la gencive péri-alvéolaire est très enflammée.

On note la présence possible de corps étrangers dans la plaie alvéolaire (débris alimentaires).

La palpation des tables osseuses est sensible.

Un cortège de signes infectieux est souvent présent (trismus, adénopathie régionale, fièvre).

L'odeur est très désagréable.

La douleur semble moins intense que pour une alvéolite sèche et survient rapidement (en moyenne vers la 24^{ème} heure).

2.2.3.2.3. Evolution

L'alvéolite suppurée évolue vers la formation de séquestres.

Les séquestres correspondent à un septum inter-radiculaire fêlé, une table osseuse fracturée, une esquille osseuse ; et vont s'éliminer spontanément à la 3^{ème} semaine ou devront être cueillis à la précelle.

L'expulsion du séquestre s'accompagne d'une inflammation gingivale localisée

La douleur disparaît à l'élimination du séquestre.

2.2.3.2.4. Etiologie

On remarque un triple aspect étiologique : il existe un facteur trophique, traumatique et infectieux.

□ Facteur trophique

Il regroupe tous les éléments susceptibles de perturber la vascularisation du site :

- type d'anesthésie (intra septale ou intra ligamentaire)
- patient fumeur...

□ Facteur traumatique

- Facteurs iatrogènes

Ils sont issus du traumatisme opératoire, fonction de l'expérience du praticien.

Il peut s'agir d'une technique opératoire mal maîtrisée conduisant à :

- une fracture osseuse limitée à un septum (interdentaire ou interradiculaire) ou à un rebord alvéolaire,
- la nécrose des tissus par un emploi de matériel rotatif sans une irrigation suffisante.

- Particularités de la dent extraite

Si la dent est ankylosée ou en position atypique, l'extraction devient particulièrement difficile, le risque de fracture osseuse est augmenté et celui d'alvéolite suppurée également.

□ Facteur infectieux

- Terrain infecté

L'infection est pré existante au geste, la flore bactérienne est abondante, ceci constitue un facteur prédisposant.

- Défaut des règles d'asepsie

Les mesures d'hygiène et de lutte contre les infections ne sont pas respectées que ce soit au niveau des locaux ou surface de travail, du matériel utilisé, de l'équipe chirurgicale.

- Non-respect des consignes d'hygiène bucco-dentaire.

2.2.3.2.5. Traitement

□ Traitement préventif

Il est identique à celui de l'alvéolite sèche. (cf. 2.3.6.1)

□ Traitement curatif

- Mesures locales :

On préconise le nettoyage de la plaie par irrigation à l'aide d'une solution antiseptique (cf. 2.3.6.2.).

Le curetage de l'alvéole n'est pas recommandé par tous les auteurs en raison des risques traumatisant et infectieux encourus.

Il semble quand même nécessaire après l'élimination d'un séquestre osseux afin d'éliminer le tissu de granulation qui enrobait le séquestre.

- Mesures générales :

Lutte contre l'infection par mise en place d'une antibiothérapie adaptée comme par exemple : BIRODOGYL® (spiramycine métronidazole) 1. 1. 1.

Prescription antalgique pour la prise en charge de la douleur.

Les douleurs étant moins intenses que lors d'une ostéite diffusée, un antalgique de niveau I (paracétamol, ibuprofène) semble suffisant.

2.2.3.3. Ostéite diffusée ou centro-osseuse (3,73)

2.2.3.3.1. Tableau clinique

Très rare chez le sujet sain, elle se caractérise par un vestibule comblé, une muqueuse inflammatoire, un trismus, l'anesthésie du territoire nerveux par compression et des mobilités dentaires.

A la mandibule, on retrouve classiquement un signe de Vincent.

Les signes fonctionnels et généraux sont accentués (hyperthermie), les douleurs insoutenables.

Au niveau radiologique, on constate la perte des trabéculations osseuses et une décalcification. Une image radioclaire signe la présence de nécrose ; un séquestre peut être isolé au milieu d'une telle image.

2.2.3.3.2. Evolution

Généralement, elle consiste en l'apparition et l'élimination d'un ou plusieurs séquestres dès la 3^{ème} ou 4^{ème} semaine.

L'élimination peut se faire par voie endo ou exo buccale et peut durer de plusieurs mois à plusieurs années.(42)

2.2.3.3.3. Traitement

Dans le cas d'une ostéite à tendance diffusante, la prescription précoce, massive et prolongée peut permettre de stopper l'évolution du phénomène.

La recherche et le traitement d'une cause locale(apex, granulome ou kyste laissé en place, fragment osseux fracturé) et le suivi du patient doivent permettre la guérison.

Enfin, la surveillance permettra le recueil des séquestres avec un curetage à minima.

Il faut également traiter la douleur par une prescription antalgique suffisante.

2.3. ALVEOLITE SECHE (1,3,73,82)

2.3.1. DEFINITION

L'alvéolite sèche (AS) ou dry socket correspond à une inflammation de l'alvéole.

Complication post-opératoire locale, assez fréquente et très douloureuse, l'AS est provoquée par l'absence de formation d'un caillot sanguin ou par sa désorganisation secondaire.

Elle se traduit par une inflammation de l'alvéole limitée et sans diffusion en dehors de la région alvéolaire.

Ce type de complication est assez fréquent mais cependant extrêmement variable en fonction de la dent extraite et de sa localisation :

Pour Alexander (1) elle est présente dans 0 à 68,4% des cas.

Pour Vezeau (82) on la retrouve dans :
- 0,5 à 5% des cas quelle que soit la dent extraite
- 1 à 37,5% si 3^{ème} molaire mandibulaire.

Pour Appourchaux (3), l'incidence est de :
- 3 à 4% quelle que soit la dent extraite
- 14 à 35% pour 3^{ème} molaire mandibulaire

2.3.2. EXAMEN CLINIQUE

L'alvéolite sèche se déclare au 2^{ème} ou 3^{ème} jour post-opératoire. (1)

On décrit une *alvéole vide*.

L'os alvéolaire blanchâtre est visible, hypersensible au sondage.

On note parfois la présence de débris alimentaires et d'un caillot sanguin non adhérent aux parois osseuses.

Le patient se plaint d'une *douleur* intense, tenace, lancinante et continue ; siégeant au niveau de l'alvéole deshabitée avec possibilité d'irradiation vers d'autres territoires. (73)

La douleur est peu sensible aux antalgiques administrés, et ce même en augmentant la dose ; et entraîne rapidement l'insomnie.

De plus on constate une gêne lors de l'alimentation.

Tout ceci se traduit alors par une baisse de l'activité du patient.

Enfin, la douleur est accompagnée d'une *halitose*.

2.3.3. EVOLUTION

On observe une guérison en une dizaine (1) ou une quinzaine de jours (73), assez souvent à 12 jours ; avec développement d'un tissu de granulation à partir du fond et des parois de l'alvéole, parallèlement à une épithélialisation de la plaie.

2.3.4. PHYSIOPATHOLOGIE

2.3.4.1. Théorie fibrinolytique (1)

Le traumatisme causé par l'intervention ou par l'inflammation existante entraîne la libération de substances (activateurs) qui vont convertir le plasminogène présent dans le caillot en plasmine un agent fibrinolytique.

Ceci entraîne la dissolution du caillot.

On observe également la libération de kinines (production associée au processus de fibrinolyse et d'inflammation locale) responsables de la douleur.

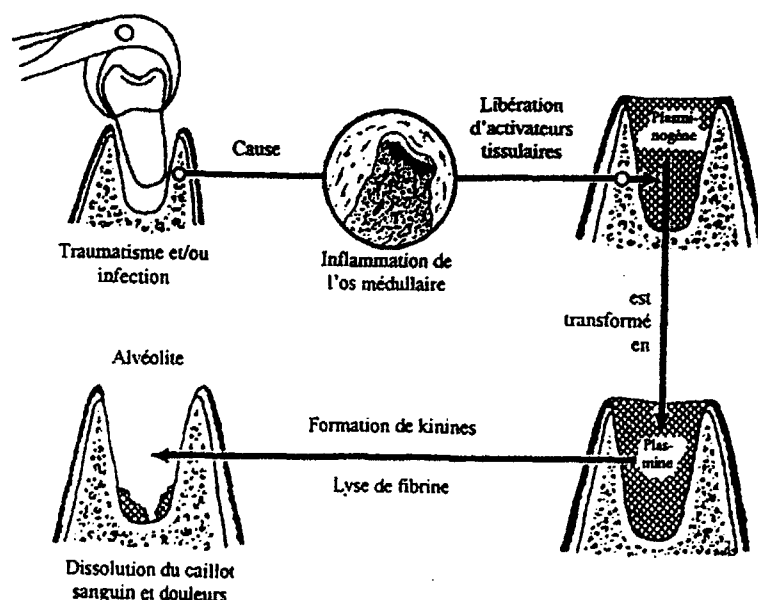
Généralement, ce phénomène ne se produit qu'au 2^{ème} jour post-opératoire car le caillot contient des anti-plasmines pouvant être utilisées avant que la dissolution du caillot ne soit effective.

Toutefois, on ne connaît pas encore tous les acteurs participant à ce phénomène.

Pour Vezeau (82), l'activité fibrinolytique peut être également le fait de bactéries telles que *Treponema Denticola* présentes sur le site. Celles-ci synthétisent des substances de type streptokinase, urokinase agissant indirectement sur la fibrinolyse.

La théorie fibrinolytique selon Birn est résumée document 7.

Document 7 :
Représentation schématique de la fibrinolyse (3)



2.3.4.2. Théorie ischémique

L'alvéolite sèche est due à un arrêt momentané du flux sanguin entravant la constitution du caillot.

La non-constitution du caillot dans l'alvéole peut également être la conséquence d'un manque de circulation péri-alvéolaire dont les causes seraient anatomique et iatrogène (densité osseuse, utilisation anesthésie avec vasoconstricteur trop concentré, traumatisme opératoire).

2.3.4.3. Malformation initiale et disparition secondaire du caillot

Le caillot, une fois formé, n'adhère pas aux parois de l'alvéole.

On incrimine le traumatisme per-opératoire, le non-respect de consignes post-opératoires.

Des différentes explications données en ce qui concerne la physiopathologie des AS, la théorie de la fibrinolyse semble être la plus acceptée.

Cependant, quelle que soit la théorie choisie, il est indéniable que la pathogénie des AS est influencée par de nombreux facteurs favorisants.

2.3.5. FACTEURS FAVORISANTS

Ils sont multiples et peuvent être divisés en 3 parties :

- les causes iatrogènes dont la responsabilité incombe au praticien
- les facteurs individuels locaux propres à chaque patient
- le non-respect des consignes post-opératoires.

2.3.5.1. Les causes iatrogènes

➤ L'anesthésie :

Pour certains, l'utilisation de vasoconstricteurs en trop forte concentration peut nuire à la constitution du caillot en provoquant une ischémie importante. (3)

Ce point est assez discuté et réfuté par Alexander. (1)

De même certains auteurs considèrent l'utilisation de l'anesthésie intra septale ou intra ligamentaire comme responsable de possible nécrose et séquestre par diminution de la vascularisation du tissu osseux. (3)

➤ L'expérience du praticien :

La qualité de la technique opératoire est liée à l'expérience du praticien.

De même, la durée de l'intervention et le traumatisme qui en découle sont moindre lorsque l'intervention est réalisée par un praticien expérimenté. (1,3)

➤ Le traumatisme opératoire :
Entraînant l'écrasement des tissus parodontaux par l'utilisation d'élévateurs et de daviers en force, ainsi que l'échauffement de l'os lors d'utilisation d'instruments rotatifs avec irrigation insuffisante ; il a pour conséquence :

- la diminution du saignement
- l'obturation des pertuis par lesquels passent les vaisseaux sanguins
- la mise en place d'une activité fibrinolytique (cf. 2.3.4.1.) (1,3)

➤ La durée opératoire

➤ L'absence de contrôle post-opératoire :
Le praticien doit vérifier l'intégrité de la dent extraite et des tables osseuses.
Il doit réaliser la toilette alvéolaire à l'aide de curettes afin d'éliminer tout tissu de granulation, kyste radiculaire ou tissu infecté et vérifier l'absence de fracture osseuse (septum inter-radiculaire, procès alvéolaire).

2.3.5.2. Les facteurs individuels

➤ facteurs locaux :

-la localisation (maxillaire, mandibule) ainsi que la nature de la dent extraite,
-la pathologie de la dent extraite (atteinte parodontale, infection pré-existante...),
-la qualité et la composition de la salive
influencent sur la fréquence d'apparition de l'AS. (3)

➤ facteurs généraux :

- *l'âge* :

Majoritairement rencontrée entre 20 et 40 ans (âge moyen de 34 +/- 1,7 ans selon Alexander), l'AS est peu fréquente après 50 ans.
Elle est également très rare chez l'enfant.

- *le sexe* :

Bien que de nombreuses études contradictoires aient été publiées, il existe une prédisposition pour l'AS chez la femme pour de nombreux auteurs.

RQ : il s'agit de femmes ne suivant aucun traitement de contraception orale.

Pour Cohen (16), la femme n'utilisant aucune contraception orale présente :

- un pic œstrogène vers le 11^{ème} jour,
- une augmentation du taux des activateurs du plasminogène durant les règles.

Ces deux moments sont propices à la survenue de l'alvéolite sèche.

- *la prise d'une contraception orale* : (16)

L'utilisation d'une contraception orale entraîne une augmentation du taux d'œstrogène pendant une partie du cycle menstruel. Hors l'augmentation du taux d'œstrogène induit l'augmentation de l'activité fibrinolytique à l'origine de l'AS.

On constate donc une augmentation significative de l'incidence de l'AS sous contraception orale.

Ces résultats sont cependant à nuancer avec la mise sur le marché de pilules contraceptives micro-dosées.

-le tabagisme :

Pour Alexander(1), le risque est 2 à 5 fois plus élevé pour un fumeur que pour un non-fumeur. Ceci est notamment du à :

- la vasoconstriction chronique de la circulation artérielle buccale due à la nicotine,
- la diminution du saignement,
- la perturbation des phénomènes de coagulation et de cicatrisation si le patient fume en postopératoire,
- la dépression causée par l'acte au niveau de la cavité buccale, susceptible de désorganiser le caillot,
- l'augmentation de la température locale.

Ce facteur prédisposant est unanimement reconnu et pour Alexander le risque d'AS est 10 fois plus élevé pour une fumeuse sous contraception orale.

-le stress :

Par son action immunosuppressive, il participerait à l'étiologie de l'AS.

2.3.5.3. Non-respect des consignes post-opératoires

-Hygiène :

Non-respect des règles d'hygiène.

Pas d'attente des 24h post-opératoire avant le début des bains de bouche.

-Succion de la plaie

-Tabagisme

2.3.6. TRAITEMENT

2.3.6.1. Traitement préventif

Il consiste à limiter le plus possible les facteurs favorisants.

2.3.6.2. Traitements curatifs

Ils sont très nombreux et leur efficacité est discutée.

Pour Alexander(1), devant la pléthore de traitements déjà utilisés et qui n'ont pas un effet systématique, il conseille uniquement de soulager la douleur du patient par une prescription antalgique adéquate.

D'autant plus que pour lui, certaines complications secondaires s'avèrent être les conséquences des traitements choisis afin de remédier à l'AS (cône antibiotique intra-alvéolaire, éponge de gélatine...)

Pour Vezeau (82), il existe de nombreux traitements efficaces.

Notre rôle thérapeutique consistera à calmer le plus possible les phénomènes douloureux en attendant la cicatrisation.

Pour ce faire, nous avons à notre disposition tout un arsenal de traitement dont les produits intra-alvéolaires :

- pâte oxyde de zinc / eugénol,
- produits du commerce (par exemple : ALVEOSPAD[®], ALVOGYL[®]),

qu'on associera à une prescription antalgique.

Certains auteurs préconisent un curetage chirurgical afin de provoquer un saignement et l'apparition d'un nouveau caillot nécessaire à la cicatrisation.

Il permet également d'éliminer les débris présents.

Ce geste ajoute cependant un risque infectieux supplémentaire et les effets ischémiques secondaires à l'anesthésie.

Alvéolite sèche après extraction dentaire (86)



2.4. AUTRES COMPLICATIONS

Nous évoquerons essentiellement les lésions nerveuses, les fractures osseuses et la communication bucco-sinusienne (CBS); complications du temps opératoire pouvant passer inaperçues et se manifester en post opératoire par un retard de cicatrisation.

2.4.1. LÉSIONS NERVEUSES (3,73)

Elles ne constituent pas vraiment une complication post-opératoire dans le sens où elles n'altèrent pas le bon déroulement de la cicatrisation au niveau du site opéré.

Cependant, il nous a semblé important de les citer car elles induisent des séquelles plus ou moins invalidantes pour le patient.

Elles intéressent essentiellement les nerfs V2, V3, mentonnier et lingual et sont la plupart du temps rencontrées lors d'avulsions de dents de sagesse incluses avec particularités anatomiques ou lors d'exérèse de kystes volumineux.

Les atteintes nerveuses observées regroupent des anesthésies partielles ou complètes, des zones d'hypoesthésie ou de paresthésies du territoire nerveux concerné.

La récupération, si elle a lieu, se réalise généralement dans les six premiers mois.

2.4.2. FRACTURES OSSEUSES (3,73)

Nous citerons la fracture de la tubérosité maxillaire après avulsion de la 3^{ème} molaire maxillaire et surtout la fracture de l'angle mandibulaire.

Celle-ci se produit généralement lors de l'exérèse de kyste volumineux ou de l'avulsion de dent de sagesse incluse ; la résistance osseuse étant diminuée.

Elle est également favorisée par certaines conditions telles qu'une inclusion basse, une ostéotomie excessive, un mouvement de luxation mal contrôlée.

En per-opératoire, on peut constater un craquement évocateur, la mobilité d'un groupe de dents, un trouble de l'occlusion, une hémorragie importante.

Parfois elle passe inaperçue et se révèle dans un 2^{ème} temps par des douleurs, des retards de cicatrisation et est confirmée par la radiologie.

Il faut alors adapter les soins post-opératoires afin de consolider le trait de fracture et de ne pas retarder la cicatrisation du site opéré.

Le traitement relève de celui des fractures de mandibule à savoir réduction et contention de la fracture ainsi que d'une couverture antibiotique.

Un contrôle radiologique régulier permet le suivi de la cicatrisation.

2.4.3. COMMUNICATION BUCCO-SINUSIENNE (CBS) (3,73)

La CBS peut être rencontrée lors de l'avulsion de dents antrales dont les racines entretiennent un rapport étroit avec la cavité sinusienne ; en particulier les molaires et prémolaires maxillaires.

Une radiographie préopératoire permet souvent de prévoir la proximité radiculo-sinusienne.

En per-opératoire, l'effraction muqueuse est confirmée par la manœuvre de Valsalva (le patient souffle par le nez alors que le praticien lui pince les narines) :

- un déchirement de la muqueuse entraîne l'échappement de mousse sanguine par l'alvéole,
- un sifflement accompagné de bulles d'air dans l'alvéole objective une CBS.

Le traitement consiste à :

- procéder à la fermeture de l'alvéole afin de restaurer l'étanchéité de la cavité sinusienne (mise en place d'une compresse de collagène dans l'alvéole, réalisation de sutures hermétiques, utilisation d'une gouttière en silicone),
- mettre en place une antibiothérapie afin d'éviter toute surinfection,
- donner des conseils adaptés au patient (ne pas se moucher ou éternuer de façon violente, ne pas faire de bains de bouche trop fréquemment).

Sur un terrain sain, la CBS a tendance à se fermer rapidement sans séquelles.

Si la présence d'une CBS n'est pas vérifiée lors de l'intervention, elle ne peut être traitée.

Elle peut par conséquent induire une infection de l'alvéole ou une sinusite d'origine dentaire (mise en évidence par le signe du souffle, une inflammation de la région alvéolaire et des douleurs (3)).

Rappelons qu'un sinus sain accidentellement ouvert devient après huit jours un sinus infecté dans 80 % des cas.

La complication infectieuse découlant de la CBS peut donc se manifester en post-opératoire ; c'est alors l'infection et le retard de cicatrisation qui révèlent la complication.

Communication bucco-sinusienne après extraction dentaire :

La paroi inférieure du sinus maxillaire plonge dans la communication. (86)



TROISIEME PARTIE

INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL

INTRODUCTION

CAS PARTICULIERS

Nous débuterons en rappelant les grandes caractéristiques de certains états physiologiques particuliers, correspondant à des périodes spécifiques de la vie, et dont la connaissance est indispensable à une bonne prise en charge nos patients.

Nous décrirons brièvement les modifications se rapportant à l'enfant, à la femme enceinte ainsi qu'à la personne âgée.

1. L' ENFANT

1.1. PARTICULARITES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES CHEZ L'ENFANT

1.1.1. Spécificités générales

On décrit chez l'enfant, outre sa taille, de nombreuses différences anatomiques, physiologiques et psychologiques qu'il est nécessaire de prendre en compte avant toute intervention chirurgicale.

-Système cardiovasculaire :

le volume sanguin (85ml/kg) est plus important que chez un adulte (70ml/kg) ;le rythme cardiaque est également plus rapide .

-Tissu osseux :

il est très vascularisé et subit de nombreux remaniements.

Au fur et à mesure de la croissance, il va se minéraliser afin d'arriver à maturation.

-Système immunitaire :

il est très développé chez le jeune patient, ce qui lui assure une bonne protection contre tout phénomène infectieux.

1.1.2. Spécificités au niveau buccal

Les tissus osseux et gingivaux sont très vascularisés, ce qui permet de nombreux échanges nutritionnels.

L'œdème post-opératoire est souvent beaucoup plus marqué que chez l'adulte.

La cicatrisation se fait plus rapidement, on décrit une meilleure résistance tissulaire et une plus grande capacité de remodelage.

Le traumatisme est mieux toléré et la récupération plus rapide.

1.2. CONDUITE A TENIR LORS D'UNE INTERVENTION DE CHIRURGIE BUCCALE CHEZ UN ENFANT

1.2.1. Relation enfant praticien

Le psychisme particulier de l'enfant, plus sensible mais plus sincère que celui de l'adulte mérite une attention particulière afin d'établir une relation de confiance, nécessaire au bon déroulement de l'acte et des suites opératoires.

1.2.2. L'anesthésie

Elle constitue une étape importante chez le jeune car elle conditionne la bonne réalisation de l'acte, elle permet de gagner la confiance du patient qui craint la douleur.

L'utilisation de produits anesthésiques de contact est recommandée.

La diffusion du liquide anesthésique est facilitée au sein du tissu osseux (moins dense que chez l'adulte) .

L'effet anesthésique survient plus rapidement, d'autant plus que les tissus sont extrêmement vascularisés.

Il faut cependant être attentif à la quantité injectée, afin de ne pas créer de cytotoxicité au niveau des tissus environnants.

1.2.3. Le temps opératoire

La plupart du temps, les interventions chirurgicales chez l'enfant ne représentent pas de difficulté particulière. Celles-ci sont facilitées par un os moins dense et plus élastique, des racines lactéales plus courtes, le canal alvéolaire inférieur ainsi que le sinus maxillaire à distance du site.

Cependant, la zone de travail plus petite, l'accès moins facile, les gestes incontrôlés de l'enfant compliquent parfois l'intervention.

Comme pour toute intervention, il faut réaliser une inspection et un nettoyage de la plaie et s'assurer d'une bonne hémostase avant de donner les consignes post-opératoires.

1.2.4. Le temps post-opératoire

1.2.4.1. La prescription

Pour toute prescription, le praticien doit prendre en compte les modifications staturo-pondérales au cours de la croissance et l'immaturation des grandes fonctions qui règlent la résorption, la distribution et l'élimination, ainsi que l'intensité de la réponse des récepteurs.

➤ Lutte contre l'infection :

S'il existe un risque infectieux, la prescription antibiotique concernera essentiellement :

- une bêtalactamine : 25 à 35 mg/kg/24h
- des macrolides : 30 à 50 mg/kg/24h
- une association type : - Rodogyl® : 2 à 3 comprimés /jour
-Augmentin® : 40 à 50 mg/kg/24h

➤ Lutte contre la douleur :

Les antalgiques de palier I doivent être suffisants.

On prescrira essentiellement du paracétamol (antalgique, antipyrétique, non allergisant, sans effet sur la crase sanguine).

1.2.4.2. Les consignes post-opératoires :

Elles ne diffèrent pas de celles données à l'adulte mais il est difficile de savoir si elles seront respectées (ne pas se rincer trop la bouche, ne pas toucher la plaie).

Dans tous les cas, elles seront précisées en présence de l'accompagnateur.

On peut toutefois préciser à l'enfant qu'il doit éviter de se mordre la lèvre avant la levée de l'anesthésie.

2. LA FEMME ENCEINTE (52)

2.1. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES CHEZ LA FEMME ENCEINTE

2.1.1. Modifications générales

2.1.1.1. Système circulatoire

On décrit des modifications sanguines dont une hyperleucocytose (le nombre de leucocytes passe de 7200/ml à 10300/ml), une thrombocytopénie avec baisse du nombre des plaquettes.

Ces modifications pourraient faire penser à la présence d'une infection alors qu'il s'agit de phénomènes physiologiques.

On note des modifications hématologiques ce qui prédispose la femme enceinte aux thromboses et à la coagulation vasculaire disséminée.

Le taux plaquettaire chute alors que le fibrinogène et certains facteurs de la coagulation sont nettement augmentés (facteurs VII, VIII, IX, XII); la coagulation intravasculaire se fait de façon beaucoup plus rapide et importante. Elle est également favorisée par la stase veineuse.

On note également une anémie dite physiologique de la grossesse.

On constate l'allongement du TS.

La grossesse entraîne également des modifications liquidiennes et cardio-vasculaires, ceci ayant pour conséquence une tension habituellement basse chez la femme enceinte (on parle d'hypertension dès que les valeurs sont supérieures à 14-9).

2.1.1.2. Autres modifications

Système respiratoire : on note essentiellement une hausse de la fréquence respiratoire et du volume courant.(> 40%)

Système rénal :le débit plasmatique rénal, la filtration glomérulaire augmentent.

Système digestif :il fonctionne au ralenti.

Système immunitaire :il est toujours très fonctionnel, la femme enceinte est capable de se défendre face aux agressions.

Système hormonal :il subit de nombreux remaniements, à l'origine de modifications buccales.

2.1.2. Modifications buccales

2.1.2.1. Modifications au niveau salivaire

La salive subit des modifications physiques et organiques, qui risquent d'en altérer les rôles :

- la détersion mécanique qui permet le nettoyage du site opératoire,
- l'activité antibactérienne,
- le pouvoir tampon. (cf. Partie I 2.2.)

2.1.2.2. Modifications au niveau des muqueuses

La muqueuse buccale est le siège d'altérations allant de la simple hémorragie gingivale à une hyperplasie importante, un épulis. Ces manifestations étant regroupées sous le terme de gingivite gravidique.

Leur étiologie est plurifactorielle : bouleversement hormonal, avitaminose, manque d'hygiène, irritations.

Ces conditions ne sont pas favorables à la réalisation d'un acte de chirurgie buccale (tissu inflammatoire, fragilité, tendance hémorragique).

2.1.2.3. Modifications au niveau du tissu osseux

Les besoins en calcium étant accrus au cours de la grossesse, on peut noter une modification de la concentration en calcium des os maxillaires ; ce qui pourrait les fragiliser.

2.2. CONDUITE A TENIR LORS D'UNE INTERVENTION DE CHIRURGIE BUCCALE CHEZ UNE FEMME ENCEINTE

2.2.1. Principes généraux

L'examen clinique devra permettre de confirmer la nécessité d'intervenir (éliminer un problème infectieux, douloureux).

L'intervention se fera préférentiellement entre le 4^{ème} et le 8^{ème} mois mais l'urgence devra être soignée quel que soit l'état d'avancement de la grossesse. Au cours du troisième trimestre, la patiente sera en position semi-assise, de façon à éviter le syndrome hypotensif du décubitus dorsal.

Le praticien devra prévoir un bilan post-opératoire : tension artérielle, NF, recherche d'une anémie...

En per-opératoire, l'emploi d'anesthésiques est en général bien toléré.

Il faudra cependant éviter la prilocaïne (Citanest®) et la spartéïne ; on utilisera des molécules de type amide (pour ne pas prendre de risque allergique) faiblement concentrées et faiblement dosées en vasoconstricteur.

2.2.2. Lutte contre l'infection

La bactériémie résultant de l'acte chirurgical peut entraîner une complication post-opératoire infectieuse.

Afin de l'éviter, il faudra suivre les règles d'asepsie, préconiser une bonne hygiène.

La prescription antibiotique peut s'avérer nécessaire en cas de risque infectieux ; on préférera les bêta-lactamines et les macrolides qui peuvent être administrées sans problème quel que soit le stade de la grossesse.

On évitera la prescription des tétracyclines, de la vancomycine et des aminoglycosides.

On ne prescrira pas l'association spiramycine-métronidazole (Rodogyl®) ; le métronidazole étant contre-indiqué.

2.2.3. Lutte contre l'hémorragie

Le système sanguin de la femme enceinte est modifié (allongement du TS et du temps de coagulation), les gencives sont souvent hémorragiques et hyperplasiques, et l'anémie gravidique peut s'aggraver.

Dans ce cas le risque hémorragique est présent.

Il faudra alors :

- éviter les gestes traumatisants,
- réaliser une bonne hémostase locale (compression, sutures, matériau hémostatique en intra alvéolaire),
- assurer une surveillance post-opératoire.

2.2.4. Lutte contre la douleur

On préconisera l'application de froid.

Le paracétamol est l'antalgique de choix car il n'a ni effet tératogène, ni effet toxique.

Les AINS, les salicylés sont à éviter.

3. LA PERSONNE AGÉE (62)

3.1. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES CHEZ LA PERSONNE AGÉE

3.1.1. Vieillesse organique

3.1.1.1. Système cardio-vasculaire

Le cœur et les artères subissent des modifications fonctionnelles et morphologiques au cours du vieillissement, indépendamment de l'activité physique pratiquée par le patient ou de la survenue de pathologie.

On constate une baisse de la masse cellulaire totale et de la masse hydrique ainsi qu'une augmentation du stock graisseux ; ce qui a pour conséquence une altération du système cardiovasculaire avec l'apparition d'affections nombreuses (cardiopathies vasculaires, valvulaires) et lourdes de conséquences dans la pratique de l'odontologie chirurgicale.

L'altération fonctionnelle du système cardiovasculaire entraîne :

- un risque d'insuffisance cardiaque,
- un risque d'hypertension et d'accident circuloire,
- un risque de perturbation du rythme cardiaque,
- un épaississement de la paroi des artères et le développement d'artériosclérose avec obstruction artérielle progressive.

3.1.1.2. Système respiratoire

La dégradation progressive du système respiratoire expose la personne âgée à de fréquentes bronchites chroniques, une insuffisance pulmonaire, à l'emphysème. On constate donc une vulnérabilité aux infections respiratoires.

3.1.1.3. Système locomoteur

L'appareil locomoteur est le plus précocement concerné par le vieillissement à travers les atteintes osseuses, musculaires et articulaires.

On constate une perte de tissu osseux (avec conséquences motrices importantes), une raideur des articulations et des difficultés de locomotion.

3.1.2. Vieillesse sensoriel et cognitif

Certaines altérations sensorielles et cognitives décrites comme des troubles fréquents de la sénescence (sans pour autant être pathologiques) ont des répercussions sur le bon déroulement des soins dentaires.

Les troubles de la vision et la baisse de l'acuité visuelle ont pour conséquence une hygiène orale moins efficace.

Les troubles de l'audition induisent une mauvaise compréhension de la part du patient et altèrent la relation praticien/patient (non-compréhension et par conséquent non-application des consignes post-opératoires).

Les troubles olfactif et gustatif entraînent des modifications alimentaires : surconsommation de substances salées ou sucrées ; ou à l'inverse dénutrition préjudiciable à une bonne cicatrisation.

Trouble des fonctions cognitives, de la mémoire.

3.1.3. Vieillesse au niveau buccal

La sénescence touche différents organes et tissus de la sphère oro-faciale : structures osseuses, os alvéolaire, ATM, muscles masticateurs, glandes salivaires, muqueuse buccale, dents et ligament alvéolo-dentaire.

Nous décrirons les modifications concernant les structures impliquées dans la cicatrisation post chirurgicale.

3.1.3.1. Structures osseuses

Le vieillissement modifie le métabolisme phospho-calcique et le remaniement du tissu osseux.

On observe une diminution de la phase minérale décrivant un état physiologique d'ostéopénie (perte de densité physiologique de l'os au cours du vieillissement).

Ce phénomène est aggravé par la présence d'ostéoporose (processus pathologique qui induit une déminéralisation accélérée de la trame osseuse) fréquemment rencontré chez la personne âgée. On aboutit à une fragilité osseuse avec risque de fracture augmenté.

Ceci est à prendre en compte lors d'extractions à la mandibule afin d'éviter toute complication (fracture de l'angle mandibulaire par exemple).

3.1.3.2. Glandes salivaires

On constate des modifications histologiques des glandes salivaires avec des variations qualitative et quantitative de la salive.

Le débit salivaire paraît relativement stable mais la composition salivaire varie (baisse de la concentration en protéines salivaires notamment en mucines).

Les rôles de la salive sont par conséquent diminués ; l'activité antibactérienne, le nettoyage physiologique du site opéré, la protection et la réparation des muqueuses sont moins efficaces.

3.2. CONDUITE A TENIR LORS D'UNE INTERVENTION DE CHIRURGIE BUCCALE CHEZ LA PERSONNE AGE

3.2.1. Principes généraux

La suppression des foyers infectieux dentaires et parodontaux pose généralement l'indication d'avulsions dentaires, de kystes, de débris radiculaires.

Tout acte chirurgical se réalise dans la rigoureuse prise en compte du contexte général, médical et psychologique du patient.

En préopératoire, le praticien sera amené à se mettre en contact avec le médecin traitant et parfois à demander des examens complémentaires.

Il s'agit essentiellement d'un bilan d'hémostase : exploration de l'hémostase primaire par une NFS, et de la coagulation (voie endogène) par le TCA.

En cas de doute, un examen de glycémie écartera la présence d'un diabète latent, susceptible d'induire un risque infectieux.

En per-opératoire, le praticien sera attentif au cours de l'anesthésie à administrer une dose efficace plus faible car :

- les tissus du patient âgé sont plus perméables,
- l'évacuation est moins rapide du fait de l'épaississement des parois alvéolaires,
- l'excès pourrait conduire rapidement à un surdosage par diminution de la rapidité du catabolisme.

Il veillera également à réaliser l'intervention en préservant les tissus au maximum (tissu osseux et muqueuse essentiellement) et à employer des gestes doux et atraumatiques (limiter le risque de fracture).

Il s'assurera d'une hémostase efficace en préconisant les soins locaux : compression, sutures, matériaux hémostatiques éventuellement.

En post-opératoire, il faudra :

- préconiser une bonne hygiène
- donner des consignes claires
- assurer une surveillance.

3.2.2. Lutte contre l'infection

Si le risque est avéré (infection existante, diabète..) ou potentiel, la prescription d'une antibiothérapie préventive est nécessaire.

Une pénicilline s'avère être l'antibiotique de choix s'il n'y a pas d'allergie.

La prescription se fait éventuellement en concertation avec le médecin traitant, elle doit être idéale et minimale.

3.2.3. Lutte contre la douleur

Il faudra diminuer la dose administrée car l'élimination est plus lente et moins efficace que chez le patient jeune.

L'antalgique de choix (paracétamol) est celui qui provoque le moins d'effet secondaire possible, sans interférer avec les éventuels autres traitements médicamenteux.

INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL

AU NIVEAU LOCAL :

I : L'HYGIENE BUCCALE

Il est bien évident que l'hygiène joue un rôle essentiel dans les phénomènes de cicatrisation buccale.

Cet aspect étant traité tout au long de notre exposé, nous ne le développerons pas dans ce chapitre.

II : LE TABAGISME

1. GENERALITES (6)

Le tabac est toxique pour tout l'organisme et pour la cavité buccale en particulier.

Sa consommation entraîne la formation de fumée dans laquelle on retrouve de nombreuses substances nuisibles.

La fumée se compose de deux phases :

- phase gazeuse et
- phase particulaire.

La phase gazeuse est composée de gaz inorganiques (dont monoxyde de carbone et ammoniac), d'aldéhydes (formol, acroléine), de nitrosamines.

La phase particulaire contient de la nicotine (alcaloïde principal du tabac), des goudrons, du phénol, de l'arsenic et des substances inorganiques.

L'acroléine, l'ammoniac, le formaldéhyde, le phénol sont des irritants des muqueuses et plus particulièrement de la muqueuse buccale.

L'oxyde de carbone agit en compétition avec l'oxygène et induit une diminution du métabolisme oxydatif des tissus.

Les nitrosamines, les goudrons (benzopyrène), l'arsenic sont responsables de l'action cancérigène du tabac.

La nicotine est la substance responsable du phénomène de dépendance.

A faible dose, elle stimule la neurotransmission du système neuro-végétatif, à forte dose elle a un effet inverse.

Nous rappellerons les conséquences de la consommation de tabac sur la santé buccodentaire et les précautions à prendre avant toute intervention chirurgicale chez le patient fumeur.

2. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES CONSECUTIVES A LA CONSOMMATION DE TABAC (6,36,64)

2.1. MODIFICATIONS DU SYSTEME IMMUNITAIRE

2.1.1. Tabac et immunité humorale

La consommation de tabac exerce un effet immunosuppresseur qui retarde les phénomènes de réparation tissulaire.

Ce rôle immunodépresseur agit notamment sur les immunoglobulines (Ig) sériques et sécrétoires ; éléments de l'immunité locale à action bactéricide et antivirale.

Le taux d'IgA sécrétoire est plus faible chez le fumeur.

Il y a également moins d'IgG et d'IgM chez le fumeur et plus la concentration en nicotine augmente, plus le taux diminue.(6)

Ces effets des constituants du tabac sur le système immunitaire sont proportionnels à l'importance de la consommation en quantité et en temps.

Ils sont réversibles après l'arrêt de la consommation de tabac en grande partie. Il faut environ six semaines après arrêt du tabagisme pour constater la disparition de ces anomalies.

Cependant, ces effets ne sont pas systématiquement retrouvés chez un fumeur modéré.

2.1.2. Tabac et immunité cellulaire

On constate des modifications au niveau de la réponse inflammatoire locale, notamment en ce qui concerne les polynucléaires.

Leur fonctionnement, qui constitue la première ligne de défense dans la réponse inflammatoire, est perturbé par les constituants du tabac.

➤ Altération du fonctionnement des polynucléaires (PN)

Le tabac est à l'origine de nombreuses modifications :

- modification du nombre,
- diminution de la fonction phagocytaire,
- diminution du chimiotactisme.

En ce qui concerne les PN circulants : seul le chimiotactisme est inhibé par la fumée.

Certains produits toxiques de la phase gazeuse (acroléine) seraient responsables de l'inhibition ou de la diminution de l'action des PN lors de la phase inflammatoire. (36)

➤ Réduction du pouvoir macrophagique

Il est dû à une dégradation chronique des macrophages (fumer diminuerait leur vitalité de 20%).

Chez le fumeur, le nombre de macrophages est multiplié par 4, mais leur fonction phagocytaire est diminuée. (6)

Ceci expliquerait la fréquence plus élevée des complications infectieuses chez ces patients.

2.2. MODIFICATION DU SYSTEME CIRCULATOIRE

Chez les fumeurs, on observe une vasoconstriction chronique de la circulation artérielle buccale en présence de nicotine.

La nicotine présente dans le tabac est absorbée par le courant sanguin lors de la consommation de tabac.

La fixation au niveau de récepteurs spécifiques provoque la libération d'adrénaline par les glandes surrénales et de noradrénaline au niveau des parois artérielles.

La vasoconstriction périphérique ainsi induite entraîne une diminution du flux sanguin gingival ; on observe :

- une diminution des apports nutritionnels sur le site opéré,
- une diminution de l'efficacité de la réponse immunitaire.

Ceci est associé à une réduction du métabolisme oxydatif cellulaire (sous l'action de l'oxyde de carbone). Les effets toxiques sur le métabolisme cellulaire participent donc également au retard de cicatrisation observé chez les fumeurs. (36)

2.3. MODIFICATIONS SALIVAIRES

On constate des modifications du flux salivaire, de la composition et du PH .

2.3.1. Flux salivaire

La nicotine, par son rôle sur le système nerveux, influence le débit salivaire.

On observe une stimulation initiale (due à l'effet d'irritation des constituants du tabac), suivie d'une diminution de la sécrétion salivaire.

La fumée de tabac entraîne donc une sécheresse buccale.

2.3.2. PH salivaire

Il devient légèrement alcalin chez le fumeur : PH de 7.12 en moyenne (6,92 chez le non-fumeur).(36)

2.3.3. Composition salivaire

Elle est modifiée, on observe notamment une diminution de réponse des Ig A sécréteurs et des PN locaux.

La salive chez le fumeur ne peut remplir complètement son rôle de défense contre les agressions subies par la muqueuse buccale ; l'immunité locale est moins efficace (réponse par les Ig A sécréteurs, action des PN), les phénomènes de réparation s'en trouvent retardés.

2.4.AUTRES MODIFICATIONS

2.4.1. Tabagisme et hygiène

Un manque d'hygiène, souvent associé à la consommation de tabac, aboutit à une quantité de plaque et de tartre plus importante chez le gros fumeur. Ce phénomène pourrait s'expliquer par le fait que ces patients sont indifférents à leur santé générale donc à plus forte raison à leur santé bucco-dentaire.

La quantité bactérienne retrouvée au niveau du site d'intervention est importante, entraînant un risque infectieux supplémentaire.

D'autre part, la formation de tartre est favorisée par un milieu légèrement alcalin (PH salivaire modifié chez le fumeur).

2.4.2. Modifications de la flore bactérienne

L'équilibre de la flore microbienne buccale est souvent rompu chez le fumeur.

En effet, la présence de nicotine augmente la susceptibilité d'invasion par des germes pathogènes (en particulier *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bactéroides intermedius* ; germes impliqués dans la pathogenèse de la parodontite).

Il semble que la plaque se dépose plus précocement chez le fumeur et que le tabac favorise l'adhérence de la plaque.(6)

2.4.3. Modifications au niveau de l'os alvéolaire

L'absorption de nicotine semble potentialiser l'effet de certains médiateurs de l'inflammation (interleukine bêta 1 et prostaglandines PGE 2), entraînant une perte osseuse alvéolaire plus importante chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

2.4.4. Carences vitaminiques

Le tabac perturbe également le processus de guérison par ses effets généraux ; le fumeur peut présenter des carences en substances nécessaires à la cicatrisation telles que la vitamine C .

La fumée de cigarette contient de l'oxyde de carbone : un des responsables d'une carence en vitamine C.

On rappellera que la vitamine C joue un rôle anti-infectieux, vasculo-protecteur ; participe à la synthèse du collagène, au métabolisme des lipides, à la maturation cellulaire, au maintien des phénomènes d'oxydoréduction...

La carence en vitamine C entraîne donc une prolongation des phénomènes inflammatoires, un retard de l'épithélialisation et de la formation osseuse.

2.4.5. Altération du caillot

Lorsque le patient fume après l'intervention, il crée une dépression dans la cavité buccale susceptible de désorganiser voire d'aspirer le caillot, perturbant ainsi le bon déroulement de la cicatrisation, et augmentant le risque d'alvéolite sèche.

3. CHIRURGIE BUCCO-DENTAIRE CHEZ LE FUMEUR (6)

Le praticien doit prendre des mesures thérapeutiques préventives pour pallier à :

- la lenteur de la cicatrisation,
- le risque infectieux.

3.1. LENTEUR DE LA CICATRISATION

Plusieurs facteurs s'associent pour ralentir le phénomène de cicatrisation :

- la carence en vitamine C : elle prolonge le phénomène inflammatoire, bloque la synthèse de collagène nécessaire à la réparation tissulaire et retarde l'épithélialisation.
- l'effet vasoconstricteur de la nicotine : la mauvaise vascularisation locale retarde la cicatrisation.

En conclusion, non seulement le fumeur a une cicatrisation plus lente mais en plus, elle est de mauvaise qualité.

3.2. RISQUE INFECTIEUX

Le grand fumeur présente un état général affaibli. Ses défenses immunitaires sont déficientes, il est fragile face à une infection potentielle.

Conduite à tenir :

- conseiller de ne pas fumer avant l'intervention pour ne pas perturber la vascularisation et ne pas irriter la muqueuse,
- respecter les consignes d'hygiène pré et post-opératoires,
- inviter le patient à ne pas fumer durant les premiers jours suivant l'intervention,

Le fumeur n'est pas un patient à haut risque mais il convient d'agir avec prudence afin d'éviter toute complication post-opératoire.

INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL

AU NIVEAU LOCO-REGIONAL :

LES PATHOLOGIES DES GLANDES SALIVAIRES

Les glandes salivaires sont le siège d'une pathologie riche et variée intéressant de nombreuses spécialités médicales.

Le chirurgien dentiste, dans la pratique courante de son exercice, peut y être confronté, notamment dans le domaine chirurgical .

Nous nous attacherons à présenter ici les principales affections des glandes salivaires pouvant interférer avec le bon déroulement de la cicatrisation post-chirurgicale.

Il s'agit essentiellement de pathologies regroupant les troubles de la sécrétion salivaire tels que l'hyposialie, la xérostomie, les modifications de la composition salivaire.

1. DEFINITIONS

- Hyposialie : c'est la diminution de la sécrétion salivaire.
- Asialie : c'est l'absence de sécrétion salivaire.
- Xérostomie : consiste en une diminution ou une absence de sécrétion salivaire mais définit plus particulièrement une sensation (subjective) de bouche sèche.
(54)

Ces différents troubles de la sécrétion, associés ou non à une altération de la composition salivaire, sont susceptibles d'entraîner des modifications du milieu buccal.

2. DEFICIT SALIVAIRE ET MILIEU BUCCAL

L'importance de la salive dans le maintien de la santé bucco-dentaire a déjà été évoquée (cf. partie I 2.2.).

Nous n'en rappellerons que les grandes lignes :

- nettoyage physiologique,
- protection des muqueuses,
- propriétés antimicrobienne et anti-inflammatoire,
- pouvoir tampon, maintien du PH buccal.

2.1. MODIFICATIONS DU MILIEU BUCCAL

En cas de diminution du flux salivaire :

- la muqueuse apparaît rouge, vernissée, recouverte d'un enduit mucoïde blanchâtre, mousseux et qui colle au miroir,
- la langue est lisse et dépapillée,
- la salive est rare, épaisse, filante ou inexistante,
- le PH salivaire est inférieur à 6.

La salive ne joue plus son rôle protecteur des structures orales.

Celles-ci deviennent vulnérables face à tout changement microbien, physique, chimique.

2.2. COMPLICATIONS

Elles surviennent assez rapidement après l'installation de la pathologie.

On constate :

- polycaries très évolutives, surtout localisées au collet des dents,
- parodontopathies avec alvéolyses et mobilités dentaires,
- mycoses très fréquentes et leurs complications (perlèche, kératoses, muguet, stomatite érythémateuse).

Ces complications locales sont souvent associées à des complications digestives (dyspepsie), mais aussi à des troubles tels que la disgueusie ou la dysphagie.

3. ETIOLOGIE

Le déficit salivaire est soit la traduction d'une atteinte parenchymateuse de la glande salivaire, soit d'une altération du mécanisme neurologique sécrétoire.

On dénombre trois causes principales du déficit salivaire :

- l'utilisation de nombreux médicaments chez un même patient,
- les radiothérapies cervico-faciales,
- certaines pathologies systémiques telles que le syndrome de Gougerot-Sjögren.

3.1. THERAPEUTIQUE MEDICAMENTEUSE (75)

Le contrôle de la sécrétion salivaire est assuré par le système nerveux autonome (innervation sympathique et parasympathique).

Les voies efférentes cholinergiques libèrent l'acétylcholine, qui stimule les récepteurs muscariniques M3 des glandes salivaires, permettant l'excrétion salivaire.

L'utilisation de certains médicaments (ayant une activité anti-cholinergique) interfère avec cette régulation et peut provoquer des désordres de la sécrétion.

Ce phénomène est très fréquent ; en effet, plus de 400 médicaments ont été mis en cause dans l'apparition d'une hyposialie ou asialie.

Celle-ci est par ailleurs plus marquée chez les patients suivant de nombreux traitements et où la prise quotidienne de médicaments est multiple.

Les personnes âgées sont donc souvent concernées par ce problème.

Les neuropsychotropes sont responsables du plus grand nombre d'asialie ; en particulier:

- certains tranquillisants (Valium, Témestat, Tranxène),
- les antidépresseurs thymoanaleptiques,
- les psycholéptiques,
- les anti-parkinsoniens,
- les IMAO,
- certains antispasmodiques (Belladone, atropine).

On peut également citer les antihypertenseurs, les antihistaminiques.

La prise de médicaments peut entraîner des modifications de la composition salivaire et plus particulièrement des protéines salivaires (enzymes, lactoferrine, immunoglobulines, mucines, facteurs de croissance tissulaire) dont plusieurs sont impliquées dans les phénomènes de défense de la cavité buccale. (54)

NB : Les déficits salivaires des toxicomanes peuvent être rapprochés de ces asialies médicamenteuses (elles fonctionnent suivant le même principe).

Ils sont surtout rencontrés lors de consommation de cocaïne, amphétamine, barbituriques, marijuana et alcool. (9)

3.2. RADIOTHERAPIE CERVICO-FACIALE

La radiothérapie cervico-faciale entraîne la diminution du flux salivaire par destruction progressive du parenchyme glandulaire.

Elle provoque l'apparition d'un infiltrat lymphoplasmocytaire, la dégénérescence des acini et une sclérose de la glande salivaire

La glande parotide semble être la plus radio-sensible.

Le dommage est dose-dépendant, les symptômes peuvent apparaître dès 4,5 Gy ; et pour une dose de 65 Gy, les glandes salivaires sont détruites. (41)

L'hyposialie ou l'asialie est observée au minimum dans 83% des cas après radiothérapie affectant les glandes salivaires.

La xérostomie paraît irréversible lorsqu'elle persiste six mois après la fin de la radiothérapie.

Les séquelles sont une diminution du flux salivaire irréversible et une possible altération de la composition salivaire.

Les conséquences sur le milieu buccal:

- L'équilibre de la flore buccale est rompu, les bactéries à fort pouvoir cariogène se développent (streptocoque mutans) ; le risque carieux est accru.
- Le risque de traumatisme muqueux est par ailleurs considérable, la muqueuse n'étant plus protégée par la salive.
- Enfin, les asialies en milieu acide favorisent le développement des candidoses, donc un risque infectieux supplémentaire.

3.3. LE SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN (SGS) (2,9,65)

3.3.1. Définition

Ce syndrome se rencontre classiquement chez la femme à partir de 45 ans.

Il s'agit d'une maladie auto-immune associant :

- une sécheresse buccale, lacrymale et nasale,
- une tuméfaction parotidienne inconstante (plus rarement sous-maxillaire ou lacrymale),
- des signes oculaires, conséquence de la sécheresse oculaire,
- une autre maladie auto-immune : polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux, sclérodermie.

3.3.2. Examen clinique (9)

Les manifestations orales généralement décrites sont donc une hyposialie, une glossite, une mucite, une hypertrophie de la glande parotide, une chéilite angulaire, une dysgueusie, un risque carieux très élevé, une parodontite...

L'absence de salive rend la muqueuse vulnérable face aux agressions ; l'absence de lubrification des tissus prédispose aux ulcérations traumatiques (spécialement au niveau de la langue et des joues)

La sécrétion salivaire peut quelque fois être tellement diminuée que l'infection bactérienne de la parotide se fait par voie canalaire ascendante.

On décrit également un risque d'allergie à certains aliments, boissons, produits d'hygiène dentaire.

3.3.3. Classification

On peut définir deux formes cliniques.

- Forme primaire : les manifestations cliniques ne touchent que les glandes exocrines.
- Forme secondaire : le syndrome de Gougerot-Sjögren est associé à une autre pathologie auto-immune.

Ces deux formes de la maladie peuvent être accompagnées d'autres désordres (physique, psychologique, hématologique, neurologique).

3.3.4. Pathogénie

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est caractérisé par une infiltration lymphocytaire des glandes salivaires et lacrymales.

La pathogénie de cette affection n'est pas clairement établie mais elle semble dépendre de facteurs favorisant immunologique, neurologique, génétique, viral et hormonal. (2)

- Facteur immunologique : on décrit une importante activité de la réponse immunitaire, un taux élevé d'auto-anticorps sériques.
- Facteur neurologique : le contrôle neurologique de la sécrétion salivaire serait perturbé lors de cette pathologie.
- Facteur génétique : présence d'antigènes humains spécifiques leucocytaires dans le SGS ainsi qu'une prédisposition familiale à la maladie.
- Facteur viral : certains virus (cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr, VHC, HIV) seraient impliqués dans le développement du syndrome.
- Facteur hormonal : la prédisposition féminine de la maladie suggère une implication des hormones sexuelles dans la pathogénie du syndrome.

Le diagnostic se base sur un examen clinique (yeux et cavité buccale) relevant signes et symptômes, une biopsie des glandes salivaires et l'étude des désordres immunitaires (recherche d'auto-anticorps, anomalies du comportement immunitaire des lymphocytes, présence d'Ig G et d'Ig M dans la salive).

3.4. AUTRES PATHOLOGIES SYSTEMIQUES

D'autres pathologies systémiques sont associées à une hyposialie .

Ce sont principalement :

- le diabète,
- l'arthrite rhumatoïde,
- le lupus érythémateux disséminé,
- le HIV.

L'hyposialie engendre les mêmes complications au niveau buccal.

4. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ LE PATIENT ATTEINT D'UN DEFICIT SALIVAIRE

La réalisation d'un acte chirurgical chez ce type de patient implique certaines précautions afin de favoriser une cicatrisation optimale du site.

4.1. PRISE EN CHARGE PRE-OPERATOIRE

4.1.1. Hygiène

Le patient étant privé de l'action mécanique de nettoyage des surfaces orales apporté par la salive, on retrouve généralement un taux élevé de bactéries.

De plus, la flore bactérienne est modifiée, entraînant le développement de bactéries pathogènes type streptocoque mutans.

L'hygiène doit donc être la plus méticuleuse possible.

4.1.2. Protection et lubrification tissulaire

Elle doit être encouragée, soit par stimulation (gustative, masticatoire, pharmacologique) ou par simulation (substitut salivaire), afin de limiter la sécheresse buccale.

4.1.3. Traitement des complications secondaires à l'hyposialie

Essentiellement candidoses et blessures muqueuses, elles doivent être traitées et éliminées avant toute intervention.

Les pathologies parodontales et les caries doivent également être soignées.

4.1.4. Conseils généraux

La dysphagie consécutive à la sécheresse buccale est susceptible d'engendrer une malnutrition du patient.

Les risques de carence en éléments essentiels à une bonne cicatrisation (vitamine C) sont donc fréquents et à éviter.

Il est aussi conseillé au patient de maintenir un certain taux d'hydratation des muqueuses en buvant suffisamment, en évitant les boissons diurétiques (café, alcool) et le tabac. (65)

La peur, le stress de l'intervention, augmente également la sécheresse buccale.

Il convient de le prendre en compte avant toute intervention.

4.2. CONDUITE A TENIR LORS DU TEMPS OPERATOIRE

Les risques infectieux et traumatique sont très importants.

Le praticien doit respecter les consignes d'hygiène.

Il faut éviter les traumatismes peropératoires, les déchirures des tissus ; réaliser un parage minutieux de la plaie.

4.3. CONDUITE A TENIR EN POST-OPERATOIRE

La prévention du risque infectieux nécessite une prescription antibiotique adaptée.

Toute prescription pouvant engendrer un risque d'interférence avec les autres traitements du patient, il faudra vérifier la compatibilité de tout médicament avec les autres déjà prescrits.

La prise en charge du patient est pluridisciplinaire notamment en ce qui concerne des pathologies telles que le syndrome de Gougerot -Sjögren ou la consultation du chirurgien dentiste avec l'ophtalmologiste et le rhumatologue semble nécessaire avant réalisation de tout acte.

INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL

AU NIVEAU GENERAL :

I : LES CARDIOPATHIES

La prise en charge au cabinet dentaire de patients porteurs d'une cardiopathie, innée ou acquise, suppose une bonne connaissance des différentes pathologies rencontrées, de leur traitement, et de leur influence sur la cicatrisation en milieu buccal.

Le praticien doit leur accorder une attention particulière, notamment en ce qui concerne la prévention du risque infectieux ou hémorragique après un acte chirurgical.

Les cardiopathies peuvent être, dans un but didactique, scindées en trois grandes catégories que nous étudierons dans ce chapitre :

- les pathologies de l'hémostase primaire et de la coagulation,
- les pathologies entraînant un risque de thrombose,
- les pathologies entraînant un risque d'endocardite infectieuse.

1. PATHOLOGIES DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE ET DE LA COAGULATION

1.1. PATHOLOGIE DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE (26,31,66,84)

1.1.1. Définition

Les maladies de l'hémostase primaire sont l'expression d'un dysfonctionnement dans l'interaction plaquettes/vaisseau.

Elles se manifestent par des hémorragies cutanéomuqueuses et lors d'une intervention de chirurgie buccale peuvent perturber la formation du caillot .

Elles se traduisent habituellement par un allongement du TS.

Elles sont l'expression soit :

- d'une anomalie vasculaire,
- d'une anomalie plaquettaire en nombre (thrombopénie) ou en qualité (thrombopathie),
- d'une anomalie plasmatique concernant les protéines impliquées dans l'interaction plaquettes/vaisseau (déficit en facteur Willebrand).

1.1.2. Syndrome hémorragique par anomalie vasculaire

Le diagnostic des hémorragies par anomalie vasculaire est essentiellement clinique ; la numération plaquettaire et le taux en facteurs de coagulation sont normaux.

On décèle parfois une diminution de la résistance vasculaire.

L'atteinte vasculaire peut être d'origine immunologique ou métabolique, et dans ce cas, constitutionnelle ou acquise.

Elle porte généralement sur les petits vaisseaux avec une tendance à l'ecchymose et au purpura pétéchial au niveau cutané.

1.1.3. Thrombopénies

1.1.3.1. Définition

Il s'agit d'une anomalie plaquettaire avec diminution du taux de plaquettes inférieure à 150000/mm³.

Elle peut être d'origine constitutionnelle ou acquise, centrale ou périphérique.

La thrombopénie d'origine centrale traduit une thrombopoïèse diminuée ou inefficace, la thrombopénie d'origine périphérique traduit une destruction exagérée.

1.1.3.2. Etiologie

▪ Thrombopénies infectieuses

En général temporaires, elles sont parfois centrales après vaccination contre la rougeole ou lors d'infections virales (rubéole, cytomégalovirus, dengue).

Elles sont le plus souvent périphériques et par coagulopathie de consommation au cours de septicémies, des oreillons, du typhus, du paludisme ; par mécanisme immunologique lors de mononucléose infectieuse, d'hépatite ou d'infection à VIH.

▪ Thrombopénies toxiques et médicamenteuses

Elles sont généralement suite à la prise médicamenteuse et sont temporaires.

Thrombopénies centrales électives :

Elles sont rares, après traitement par Bactrim®, chlorothiazide, tolbutamide, oestrogènes.

Thrombopénies périphériques :

Dues à un mécanisme immuno-allergique, elles sont plus fréquentes.

Le traitement par héparine peut en être la cause.

L'alcoolisme aigu est responsable de thrombopénies aiguës, l'alcoolisme chronique associe la thrombopénie modérée à une cirrhose, une carence folique, un hypersplénisme.

- Thrombopénies par insuffisance médullaire

Peuvent être en rapport avec :

- anémie mégaloblastique par carence en vitamine B12 ou en folates,
- dysérythropoïèse acquise ou primitive ou une aplasie médullaire,
- prolifération maligne au niveau de la moelle,
- myélosclérose.

Elles sont temporaires ou définitives.

- Thrombopénies auto-immunes

On décrit le purpura thrombopénique isolé ou dans le cadre d'un syndrome d'Evans, et le purpura thrombopénique secondaire à un lupus érythémateux disséminé.

- Thrombopénies par hypersplénisme

La cause la plus fréquente en est la cirrhose du foie.

- Thrombopénies par consommation

On décrit le syndrome de Moschowitz, le syndrome hémolytique-urémique, l'hémangiome géant.

- Thrombopénies post-transfusionnelles

Elles sont dues à une dilution après une transfusion massive.

Elles sont rarement profondes et disparaissent en quelques jours.

- Thrombopénies néonatales

Elles surviennent en cas d'incompatibilité de rhésus entre la mère et l'enfant, lors d'infections néonatales ou après ingestion maternelle de chlorothiazide. Elles sont temporaires.

- Thrombopénies constitutionnelles

Elles sont rares et définitives. On peut citer :

- le syndrome de Wiskott-Aldrich,
- la maladie de May-Hegglin,
- l'amégacariocytose congénitale,
- l'aplasie de Fanconi.

1.1.3.3. Conduite à tenir

L'attitude thérapeutique est fonction de la sévérité de la thrombopénie.

- Thrombopénie légère : numération plaquettaire $NP > 50.10^9/l$.

Les hémorragies sont contrôlées par les moyens hémostatiques classiques.

On peut utiliser éventuellement la desmopressine.

Rq : la desmopressine est l'analogue synthétique de l'hormone antidiurétique naturelle (vasopressine).

- Thrombopénie modérée : $20.10^9/l < NP < 50.10^9/l$.

L'intervention est pratiquée en milieu hospitalier.
Le traitement correspond à des injections de desmopressine (ou DDAV) en perfusion intraveineuse lente à raison de 0,3 à 0,4 µg/kg.
Ces injections peuvent être associées à des transfusions plaquettaires.

- Thrombopénie sévère : $NP < 20 \cdot 10^9/l$.

La prise en charge est obligatoirement hospitalière.

Pour les *thrombopénies réversibles* :

- d'origine centrale, on réalise une transfusion plaquettaire ;
- d'origine périphérique, une prescription de corticoïdes ou de gammaglobulines est indiquée.

Pour les *thrombopénies irréversibles* on envisage un traitement substitutif : transfusion de plaquettes, injections de desmopressine ; en association avec l'utilisation d'antifibrinolytiques limitant le risque d'hémorragie post-opératoire.

1.1.4. Thrombopathies

1.1.4.1. Définition

Les thrombopathies sont des affections liées à un trouble de la qualité des plaquettes. Elles sont quelque fois constitutionnelles et héréditaires mais plus fréquemment acquises. Le taux plaquettaire est sensiblement normal mais le temps de saignement est allongé, ce qui peut entraîner un accident hémorragique.

1.1.4.2. Thrombopathies constitutionnelles

- Dystrophie thrombocytaire de Bernard et Soulier (ou anomalie de l'adhésion des plaquettes)

Elle est due à l'absence d'une glycoprotéine de membrane (GP Ib), récepteur du facteur Willebrand et nécessaire à l'adhésion des plaquettes au sous endothélium.

Les plaquettes sont de grande taille, en nombre normal ou diminué.

Le syndrome hémorragique, souvent grave et présent dès la naissance, s'améliore avec l'âge.

- Thrombasthénie de Glanzmann (ou anomalie de l'agrégation primaire des plaquettes)

Elle est due à l'absence du complexe glycoprotéique membranaire IIb-IIIa, récepteur du fibrinogène et cofacteur principal de l'agrégation. Ceci se traduit par une irrétractilité du caillot et l'absence d'agrégation plaquettaire quelque soit l'inducteur (ADP, adrénaline, collagène).

Les hémorragies sont généralement graves et présentes dès la naissance.

- Anomalie de la sécrétion plaquettaire

Elles sont responsables de syndromes hémorragiques plus modérés mais sont plus fréquentes.

On distingue :

- maladie du pool vide (absence ou pauvreté du contenu des granules plaquettaires)
- absence de sécrétion due à une anomalie de la voie des prostaglandines
- syndrome des plaquettes grises (déficience du contenu des granules α).

1.1.4.3. Thrombopathies acquises

Elles peuvent être associées à certaines maladies ; le plus souvent elles sont dues à des prises médicamenteuses.

- Thrombopathies acquises médicamenteuses

De nombreux médicaments inhibent les fonctions plaquettaires tels que l'acide acétylsalicylique (inhibition de la cyclo-oxygénase empêchant la formation du thromboxane A₂). Certains AINS ont un effet analogue.

Les fonctions plaquettaires peuvent être altérées par des substances telles que : pénicilline G à forte dose, dextran, dipyramidol et diclopidine.

- Thrombopathies acquises associées à d'autres maladies

Elles ont été décrites au cours des hémopathies : syndromes myéloprolifératifs, dysglobulinémies et anémies réfractaires, au cours de l'insuffisance rénale et des cardiopathies congénitales.

1.1.4.4. Conduite à tenir

Comme pour les thrombopénies, l'attitude thérapeutique à adopter est fonction de la gravité de l'atteinte. Celle-ci se mesure à travers le temps de saignement.

- TS < 10 minutes :

Aucun traitement substitutif n'est nécessaire.

L'intervention chirurgicale peut être réalisée dans le respect des gestes et en utilisant les moyens hémostatiques classiques.

- TS > 10 minutes

Face à une *thrombopathie acquise et réversible* il est conseillé de repousser l'intervention jusqu'à la diminution du temps de saignement, donc la disparition du risque hémorragique.

Face à une *thrombopathie congénitale et irréversible*, l'intervention a lieu en milieu hospitalier avec parfois une transfusion de plaquettes.

La surveillance postopératoire est primordiale car une hémorragie retardée, même minime ne peut se résoudre et l'équipe médicale doit intervenir.

1.1.5. Maladie de Willebrand

1.1.5.1. Définition

Le facteur Willebrand a deux principales fonctions : il joue un rôle dans l'interaction plaquettes/vaisseau et il assure le transport et la protection du facteur VIII.

Le déficit en facteur Willebrand (vWf) retentit donc d'une part :

- sur l'hémostase primaire (allongement du temps de saignement)
- sur la coagulation d'autre part (allongement du TCA et déficit en facteur VIII).

L'incidence de la maladie est importante (1% environ). Il s'agit d'une maladie hémorragique familiale fréquente, qui nécessite une recherche familiale avant toute intervention chirurgicale.

La pathologie se traduit par des hémorragies muqueuses (épistaxis, gingivorragies, ménorragies, hémorragies amygdaliennes lors d'angine) et cutanées (ecchymoses, saignements prolongés lors de coupures).

Les hémorragies après extractions dentaires peuvent être révélatrices de formes atténuées.

1.1.5.2. Traitement

Son but est de corriger les anomalies de l'hémostase (allongement du TS, déficit en vWf et en F VIII), soit lors de saignements spontanés, soit en situation pré, per ou post-opératoire.

Le traitement des hémorragies se fera soit :

- par apport de concentrés de facteur Willebrand et de facteur VIII.

On pourra utiliser un concentré de facteur Willebrand (concentré de vWF de très haute pureté) ou l'Innobrand® (apportant simultanément facteurs Willebrand et VIII).

A la différence de l'hémophilie, le traitement est commencé plus précocement avant une intervention chirurgicale (12 à 18 heures avant) en raison d'une augmentation retardée et prolongée du facteur VIII.

Les taux de facteur Willebrand et de facteur VIII doivent être maintenus au cours de l'intervention à un taux de 70% de la normale et supérieurs à 40% jusqu'à cicatrisation pour éviter les complications hémorragiques.

- par l'emploi de DDAVP ou desmopressine (Minirin®) en perfusion intraveineuse qui permet d'augmenter les taux des facteurs Willebrand et VIII circulants et une diminution du TS.

Ceci suppose que le patient synthétise une certaine quantité de vWf dont les fonctions sont normales (utilisation en cas d'anomalie quantitative exclusivement, maladie de Willebrand de type 1).

Le chirurgien dentiste agit également sur le contrôle de l'hémorragie :

- l'anesthésie locale est préférée à l'anesthésie loco-régionale . la transfexion d'un vaisseau sanguin par une anesthésie à l'épine de Spix est fortement déconseillée car elle peut être source d'hémorragie.
- les gestes du praticien sont les plus doux possibles afin de limiter tout traumatisme.
- une compression est exercée pendant 10 à 15 minutes.
- des hémostatiques locaux sont utilisés après le parage de la plaie : Surgicel® , Pangen® (collagène) et Thrombase 50® (thrombine).
- des sutures hermétiques sont réalisées.
- une colle biologique peut être utilisée dans les cas sévères de la maladie.
- une gouttière de compression, mise et maintenue en place à l'aide d'un Coe-pack dans l'intrados.

L'emploi des inhibiteurs de la fibrinolyse, comme l'acide tranéxamique (Exacyl®), est conseillé pour toute intervention de chirurgie buccale.

Les bains de bouche risquant de laver le caillot sont déconseillés.

1.2. PATHOLOGIES DE LA COAGULATION

On peut distinguer schématiquement :

- les maladies de la voie intrinsèque de la coagulation (essentiellement l'hémophilie),
- les maladies allongeant le temps de Quick,
- les maladies de la fibrinofomation et les défibrinations,
- les anticoagulants circulants.

1.2.1. Maladies de la voie intrinsèque de la coagulation

1.2.1.1. Hémophilie

1.2.1.1.1. Définition

L'hémophilie est une maladie constitutionnelle de la coagulation liée à un déficit en facteur VIII (hémophilie A) ou en facteur IX (hémophilie B) ; l'hémophilie B étant 6 fois moins fréquente que l'hémophilie A.

La maladie est due à un défaut de synthèse du facteur VIII ou IX ou à la production d'une molécule de structure anormale.

La transmission de la maladie se fait sur le mode récessif lié au sexe, l'anomalie étant portée par le chromosome X.

L'hémophilie se traduit par des hémorragies importantes, des hématomes, des hémarthroses dans les formes sévères.

La sévérité de la maladie est fonction du taux des facteurs anti-hémophiliques :

- hémophilie sévère : F VIII ou IX < 1%
- hémophilie modérée : F VIII ou IX entre 2 et 5 %
- hémophilie mineure : F VIII ou IX entre 5 et 30%.

Les hémorragies sont provoquées par une cause minime et sont démesurées par rapport à cette cause, sans tendance à l'arrêt spontané, et retardées (reprenant au moment de la chute du caillot).

Le diagnostic de la maladie repose sur un allongement du TCA.

Le TQ, le temps de thrombine et le TS sont normaux.

1.2.1.1.2. Conduite à tenir lors d'une intervention de chirurgie buccale

- Préparation médicale à une intervention chirurgicale :

Le but du traitement est de confier au chirurgien un patient rendu provisoirement non hémophile.

Le traitement substitutif par concentrés de facteurs VIII ou IX à raison de 2 ou 3 injections par 24 h (dose habituelle : 20 à 30 U/kg) doit permettre de maintenir un taux de F VIII ou IX circulant suffisant pour assurer une hémostase normale et ce jusqu'à cicatrisation complète.

La desmopressine peut être utilisée chez l'hémophile A atteint d'une forme modérée ou mineure. La prescription consiste en une perfusion de Minirin® à raison de 0,3µg/kg une heure avant l'intervention.

- Traitement local lors de chirurgie buccale :

Le choix de l'anesthésie comporte les mêmes conditions qu'avec un porteur de la maladie de Willebrand : l'anesthésie loco-régionale est proscrite.

Le traitement local consiste à arrêter l'hémorragie par la compression (10 à 15 minutes) , à utiliser des hémostatiques locaux (Sorbacel®...) , à réaliser des sutures les plus hermétiques possibles, avec utilisation de colle biologique ou gouttière hémostatique (gardée au moins 10 jours).

1.2.1.2. Déficit constitutionnel en facteurs du contact

Ce sont des déficits peu fréquents (F XI, XII) voire exceptionnels (prékallcréine, kininogène).

A l'exception du déficit en F XI (maladie de Rosenthal), ils ne s'accompagnent d'aucun syndrome hémorragique, ni spontané, ni traumatique, ni en situation chirurgicale.

La maladie de Rosenthal est caractérisée par un syndrome hémorragique modéré et des hémorragies post-opératoires importantes. Elle entraîne une augmentation du TCA.

Le protocole opératoire suit celui des patients présentant un risque hémorragique : des gestes atraumatiques, une hémostase locale correcte et la surveillance post-opératoire pendant 7 à 10 jours, jusqu'à complète cicatrisation.

Concernant la médication :

Le déficit est corrigé par transfusion de plasma frais congelé ou de concentré en F XI.

La desmopressine peut également suffire à limiter le risque hémorragique.

1.2.2. Maladies du complexe prothrombique

Elles se traduisent par un allongement du temps de Quick.

On distingue les maladies dues à un déficit acquis ou à un déficit constitutionnel.

1.2.2.1. Déficiences acquises

Il s'agit de déficiences mixtes en prothrombine (II), proconvertine (VII), facteur Stuart (X), et proaccélélerine (V).

Ces facteurs sont synthétisés par le foie dont trois (II, VII, X) en présence de vitamine K.

Ces déficiences peuvent donc être dues à :- une avitaminose K,

- une déficience du parenchyme hépatique.

L'administration parentérale de vitamine K corrige les déficiences dues à une avitaminose.

Un traitement substitutif en concentré de facteur déficitaire ou de plasma frais peut être envisagé.

1.2.2.2. Déficiences constitutionnelles

Ce sont des affections exceptionnelles dont la sévérité des manifestations hémorragiques est liée au degré du déficit.

1.2.3. Maladies de la fibrinoformation

Elles peuvent avoir différentes étiologies :

- défaut ou anomalie de synthèse congénitale ou acquise,
- consommation et/ou destruction exagérées
- déficit congénital en facteur XIII.

1.2.3.1. Défaut ou anomalie de synthèse du fibrinogène

Le taux de fibrinogène est diminué, le temps de thrombine allongé, le taux des PDF en général stable.

Les étiologies sont :

- affection hépatique, souvent responsable d'une diminution de synthèse ;
- afibrinogénémie congénitale, affection congénitale rare mais grave avec absence complète de fibrinogène (tous les tests de coagulation sont perturbés) ;
- dysfibrinogénémies, correspondant à une anomalie qualitative du fibrinogène

Le traitement consiste en une perfusion de fibrinogène en cas d'hémorragie.

1.2.3.2. Consommation ou destruction exagérée du fibrinogène (défibrinations)

La coagulation intravasculaire en est la cause la plus fréquente, le plus souvent il s'agit de coagulation vasculaire disséminée (CIVD) avec microthrombus ou dépôt de fibrine. Plus rarement, l'étiologie est une fibrinolyse primitive.

Le traitement peut être :

- substitutif dans les défibrinations sévères (transfusion de plasma, de concentrés de fibrinogène et de plaquettes) ;
- par héparinothérapie ;
- par utilisation d'antifibrinolytiques.

1.2.3.3. Déficit congénital en facteur XIII

Très rare, ce déficit se manifeste précocement par une tendance hémorragique et un retard important de la cicatrisation.

Les tests de la coagulation sont normaux, le dosage du facteur XIII est décisif.

Le traitement consiste en des transfusions de plasma ou de concentrés de fibrinogène (riches en facteur XIII).

1.2.4. Anticoagulants circulants

A côté des inhibiteurs physiologiques de la coagulation, normalement présents dans le sang et protégeant l'organisme contre la thrombose, des inhibiteurs pathologiques appelés anticoagulants circulants peuvent apparaître. Ils peuvent être présents dans un contexte de maladie auto-immune ou chez des porteurs d'un déficit constitutionnel après transfusions répétées ou encore être de nature idiopathique.

Certains inhibiteurs sont dirigés contre un seul facteur :

- les anti-VIII
- les anti-IX
- les inhibiteurs du facteur de Willebrand.

D'autres interfèrent avec une phase de la coagulation :

- les inhibiteurs de la phase de contact : inhibition des F XI et XII ; surtout décrits au cours du lupus
- les inhibiteurs de la fibrinoformation : les antithrombines et antipolymérasés ont une action contre la thrombine et/ou la polymérisation des monomères de fibrine ; rencontrés dans les affections hépato-biliaires et les dysprotéïnémies.

2. PRISE EN CHARGE DES MALADIES THROMBOTIQUES (7,8,26,34,71,80)

2.1. GENERALITES

Nous étudierons dans ce chapitre les effets secondaires des anticoagulants utilisés dans la prévention des maladies thrombotiques.

Les antiplaquettaires et les anticoagulants (anti-vitamines K et héparines) sont deux familles d'antithrombotiques. Les traitements dans lesquels ces produits sont engagés sont de longue durée, leur but étant d'éviter la formation de thrombus.

Leurs principales indications sont donc des maladies coronaires et le traitement des complications athérosclérotiques (oblitération des vaisseaux).

Outre leur effet pharmacologique attendu (limitation du risque de thrombose), les antithrombotiques ont également un effet inévitable ; celui d'augmenter le risque hémorragique.

Afin de limiter cette tendance hémorragique, la communication entre l'hématologue, le médecin traitant et le chirurgien dentiste est indispensable avant toute intervention chirurgicale.

2.2. LES ANTIPLAQUETTAIRES

2.2.1. Généralités

Ils regroupent cinq types de molécules : la prostacycline, le dipyridamole, l'aspirine, la ticlopidine et les AINS.

Ces substances inhibent une ou plusieurs fonctions plaquettaires et sont souvent appelées « anti-agrégants plaquettaire ».

La durée d'action du produit est superposable à la durée de vie des plaquettes (environ 7 jours).

L'évaluation du TS en préopératoire est nécessaire afin d'adapter le traitement pour minimiser le risque hémorragique.

2.2.2. Prise en charge lors d'une intervention chirurgicale

Les constantes biologiques à contrôler avant une intervention chirurgicale sont le temps de saignement TS et la numération plaquettaire NP.

Rq : la prise en charge d'une anomalie de la numération plaquettaire (thrombopénie dans ce cas) est traitée en 1.1.3.3.

- Si le TS est inférieur à 10 minutes,

Le risque hémorragique est modéré et les techniques hémostatiques classiques permettent d'obtenir une hémostase et une coagulation correctes sans qu'il soit nécessaire de modifier le traitement.

- Si le TS est supérieur à 10 minutes, l'intervention est reportée.

Le traitement médicamenteux est modifié en accord avec le médecin du patient afin de retrouver un TS normal (le risque thrombotique ne doit pas être plus grave que le risque hémorragique présenté si le traitement était poursuivi).

Si le TS est allongé, la prescription antiplaquettaire doit être arrêtée 7 à 10 jours avant l'intervention et ce jusqu'à cicatrisation complète du site opératoire.

On effectuera un second test afin de vérifier le changement des constantes.

Cependant, des études montrent qu'après trois jours d'interruption, 3/7^{ème} du pool plaquettaire sont renouvelés, permettant d'obtenir une compétence hémostatique suffisante pour la grande majorité des actes. L'arrêt de ces médicaments peut donc éventuellement se limiter à 3 jours avant une chirurgie légère.

Dans le cas où le traitement ne peut être arrêté ou face à une urgence, le praticien ne peut compter que sur les moyens locaux d'hémostase pour assurer l'arrêt du saignement. Il doit donc être très vigilant au déroulement de l'intervention et à la formation du caillot tout en sachant que l'intervention comporte un risque.

2.3. LES ANTICOAGULANTS

2.3.1. Les anti-vitamines K (AVK)

Les AVK sont prescrits dans le cadre de la prévention des maladies coronariennes et sclérotiques, donc des thromboses.

Les AVK interfèrent avec la vitamine K qui est nécessaire à la carboxylation des précurseurs des facteurs de la coagulation (F II, VII, IX et X).

Les AVK diminuent donc la production normale de certains facteurs, ce qui a pour conséquence biologique l'élévation du temps de Quick et de l'INR.

Les complications hémorragiques sont, fréquentes ; les apparitions d'ecchymoses, épistaxis et hématomes sont d'ailleurs les effets secondaires souvent rencontrés.

2.3.2. Les héparines

L'héparine est utilisée dans la prophylaxie et le traitement des thromboses veineuses, des embolies pulmonaires, des troubles du rythme, en chirurgie cardiovasculaire et en hémodialyse.

Il existe deux formes d'héparine : les héparines standards non fractionnées (HNF) et les héparines de bas poids moléculaire (HBPM).

Quelque soit leur nature biochimique, les héparines se lient à l'antithrombine III, augmentant la vitesse d'action de celle-ci, et neutralisent le facteur Xa et IIa prévenant donc la formation de thrombine.

La thrombine activant non seulement les plaquettes mais aussi les facteurs V, VII et XI de la coagulation, les héparines agissent ainsi à la fois sur l'hémostase et sur la coagulation et ont pour conséquence biologique l'augmentation du TCA.

Le second effet indésirable des héparines au niveau hématologique est l'induction d'une thrombopénie.

Elle s'accompagne enfin d'une augmentation des produits de dégradation de la fibrine (PDF) et de signes de CIVD.

La tendance hémorragique est bien entendu un des effets secondaires du traitement par héparine.

Cependant, les HBPM assurent une meilleure sécurité car leur effet est moindre sur la thrombine et elles présentent moins d'effets indésirables notamment sur la numération plaquettaire que les HNF.(22)

L'antidote efficace et d'action rapide aux héparines est le sulfate de protamine ; il est utilisé en cas d'accidents hémorragiques lors d'interventions chirurgicales.

2.3.3. Prise en charge des patients sous anticoagulants lors d'une intervention chirurgicale

Elle varie en fonction des valeurs du TQ et de l'INR

- TQ > 40% et INR < 2 :

Le risque hémorragique est faible.

Les techniques hémostatiques classiques permettent la réalisation de l'acte.

- 25% < TQ < 40% et 2 < INR < 3,5 :

Le traitement anticoagulant est modifié de façon à ce que le TQ remonte à 40%, et que l'INR soit < à 2.

L'intervention peut alors se dérouler au cabinet dentaire dans la mesure où une hémostase locale correcte est réalisée.

➤ TQ<25% et 3<INR<3,5 :

Le risque hémorragique est considérable.

L' intervention se déroule en hospitalier ; le traitement médicamenteux est modifié afin de remonter la valeur du TQ tout en contrôlant le risque thrombotique.

Modification du traitement anticoagulant :

La prise en charge du patient sous traitement anticoagulant avant chirurgie buccale est assez partagée.

Le cardiologue ou l'hématologue prend la décision de poursuivre le traitement suivi par le patient, d'en diminuer la posologie, de supprimer celui-ci ou de le modifier en assurant, par exemple, un relais héparinique.

Certains praticiens poursuivent le traitement antithrombotique et utilisent les moyens locaux afin de stopper un éventuel saignement.

D'autres arrêtent le traitement, estimant le risque de thrombose minimal.(80)

Toutefois, la diminution de la posologie ou l'arrêt du traitement AVK doit respecter un délai avant l'intervention (en fonction de l'efficacité de l'anticoagulant oral utilisé) ; ce qui augmente considérablement le risque thrombotique.

La solution la plus souvent envisagée est donc celle du relais héparinique ; la demi-vie de l'héparine étant de 4 h et ses effets existant 24 h après injection.

La reprise du traitement AVK peut être envisagée le jour même de l'intervention ou seulement le lendemain concernant des actes chirurgicaux lourds.

Ce protocole limite le risque thrombotique comme le risque hémorragique.

De plus, le praticien possède un antidote de l'héparine : le sulfate de protamine, qui n'a pas d'équivalent concernant les AVK.

NB : Actuellement, certains auteurs (7,8,71,80) préconisent de ne pas interrompre le traitement anticoagulant si l'INR est < à 4 ; le saignement éventuel étant stoppé par un parage de la plaie (avec curetage soigneux), l'utilisation de mesures locales d'hémostase et de certains traitements adjuvants (matériaux locaux hémostatiques, sutures, acide tranéxamique...).

3. PREVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE (60,61,66,79,81)

En odontologie chirurgicale, une attention particulière doit être portée aux patients présentant certaines pathologies cardiovasculaires congénitales ou acquises.

En effet, ces patients sont exposés à une infection de l'endocarde via une bactériémie transitoire associée à tout acte sanglant buccodentaire.

Compte tenu de la gravité de l'endocardite bactérienne (taux de mortalité de 20%) il est indispensable d'identifier les patients à risque et d'adopter les mesures nécessaires avant tout acte à risque.

3.1. GENERALITES

3.1.1. Epidémiologie

L'endocardite résulte habituellement de l'infection d'une valve cardiaque, cependant toute partie de l'endocarde ou tout matériau prothétique inséré au niveau du cœur peut être impliqué.

Elle se manifeste préférentiellement chez l'homme de 55 ans, avec un taux de survie actuel d'environ 80 à 90 %.

40 à 60% des endocardites sont associées à une cardiopathie valvulaire et 10% ont pour origine une malformation congénitale.

3.1.2. Microbiologie

Une grande variété de micro-organismes peut causer une endocardite bactérienne, la spécificité de l'agent en cause dépendant de la porte d'entrée. On peut citer, parmi les plus fréquents les streptocoques, staphylocoques, bacilles Gram - , fungi.

Les agents bactériens les plus souvent rencontrés sont les streptocoques oraux, responsables dans 33 à 50% des cas.

Le staphylococcus auréus est retrouvé le plus souvent chez les toxicomanes utilisant l'injection intra-veineuse.

3.1.3. Endocardite infectieuse et odontologie

Il est reconnu que de nombreux gestes réalisés par le chirurgien dentiste entraînent une bactériémie transitoire effective jusqu'à 30 minutes après la fin de l'acte effectué.

Les actes bucco-dentaires induisant une bactériémie sont à l'origine de 10 à 15% des endocardites dont 90 % suite à une avulsion dentaire ou un acte de chirurgie buccale.

3.2. PROPHYLAXIE ANTI-BACTERIENNE ET CONDUITE A TENIR LORS D'UNE INTERVENTION DE CHIRURGIE BUCCALE (60,61,66,79,81)

3.2.1. Protocole français

Il applique les résolutions prises lors de la 5^{ème} Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse du 27 mars 1992. (61)

➤ Patients à risque

Comme nous l'avons vu précédemment, le risque d'endocardite bactérienne est surtout présent chez certains patients.

Ainsi, il est nécessaire pour le praticien de bien reconnaître ces patients exposés porteurs de pathologies spécifiques.

Ceci est explicité dans le document suivant.

Document 8 : Classification des pathologies à risque (61)

Cardiopathies à risque nécessitant une antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse

▪ Cardiopathies à haut risque :	▪ Autres cardiopathies à risque :
- Prothèses valvulaires	- Valvulopathies : IA, IM, RA*,
- Cardiopathies congénitales cyanogènes	- PVM* avec IM et/ou épaissement valvulaire
- Antécédents d'endocardite infectieuse	- Bicuspidie aortique,
	- Cardiopathies congénitales cyanogènes sauf CIA*
	- Cardiomyopathie obstructive

* IA : insuffisance aortique; IM : insuffisance mitrale; RA : rétrécissement aortique; PVM : prolapsus de la valve mitrale; CIA : communication interauriculaire.

➤ Gestes à risque

Le tableau suivant définit les actes à risque dans le domaine de l'odontologie chirurgicale chez le patient sain et les patients à risque.

Document 9 :
Gestes à risque en odontologie chirurgicale (adapté de 60)

Actes	Acte à risque		Antibioprophylaxie locale/générale à distance		
	sain	A & B	sain	A	B
6 - Actes chirurgicaux					
6.1 - Avulsions dentaires					
• Dent saine	non	oui	1	3	4*
• Dent infectée	oui	oui	2	3	4*
• Alvéolectomie	oui/non	oui	2	3	4*
• Séparation de racines	oui/non	oui	2	3	4*
• Amputation radiculaire	oui/non	oui	2	3	4*
• Dent incluse	oui	oui	2	3	4*
• Dent en désinclusion	oui	oui	3	3	4*
• Germectomie	oui	oui	2	3	4*
6.2 - Transplantations Réimplantations	oui	oui	3	5	5
6.3 - Chirurgie péri-apicale	oui	oui	3	5	5
6.4 - Chirurgie des tumeurs bénignes de la cavité buccale					
• Maxillaires (kyste...)	oui	oui	3	3	4*
• Tissus mous	non	oui	1	3	4*
6.5 - Chirurgie parodontale					
• Chirurgie de la poche					
- lambeau d'accès	oui/non	oui	2	5	5
- comblement et greffes osseuses	oui	oui	3	5	5
- membranes	oui	oui	3	3	5
• Chirurgie mucogingivale					
- lambeau	non	oui	1	3	5
- greffes	non	oui	1	3	5
6.6 - Freinectomies	non	oui	1	3	4*
6.7 - Chirurgie osseuse	oui	oui	3	3	4*
6.8 - Chirurgie implantaire					
• Mise en place	oui	oui	3	5	5
• Dégagement (stade II)	non	oui	1	5	5
6.9 - Mise en place de matériaux de comblement	oui	oui	3	5	5
7 - Orthopédie dento-faciale					
7.1 - Traitement en orthopédie dento-faciale	non	oui		Sans objet	
7.2 - Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	non	oui	3	3	5

Légende du document 9 :

Sujet A : sujet à risque infectieux local et/ou général (patient immunodéprimé, dénutri, avec pathologie associée telle que diabète, insuffisance rénale ou hépatique...)

Sujet B : sujet à risque infectieux à distance (**risque d'endocardite infectieuse**)

1 : antibiothérapie non justifiée

2 : antibiothérapie possible (difficile à prévoir)

3 : antibiothérapie recommandée par accord professionnel fort (intérêt clinique)

4 : antibiothérapie recommandée avec preuve scientifique

4* : antibiothérapie recommandée avec preuve scientifique ou conférence de consensus sur l'antibioprophylaxie

5 : geste contre-indiqué

➤ Prophylaxie antibactérienne

Elle intéresse toutes les interventions mentionnées ci-dessus ; ses modalités sont résumées dans les documents suivants.

Document 10 : (61)

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de SOINS DENTAIREs et d'actes portant sur les VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES - SOINS AMBULATOIRES

	Produit	Posologie et voie d'administration Prise unique dans l'heure précédant le geste
Pas d'allergie aux bêta-lactamines	Amoxicilline	3 g/per os
Allergie aux bêta-lactamines	Clindamycine ou Pristinamycine	600 mg/per os 1 g per os

Posologies pédiatriques per os : amoxicilline 75 mg/kg; clindamycine 15 mg/kg; pristinamycine : 25 mg/kg.

Document 11 : (61)

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de SOINS DENTAIREs et d'actes portant sur les VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES - ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

	Produit	Posologie et voie d'administration	
		Avant (dans l'heure) précédant le geste)	Après (6h plus tard)
Pas d'allergie aux bêta-lactamines	Amoxicilline	2 g IV (perfusion 30 min)	1 g per os
Allergie aux bêta-lactamines	Vancomycine ou Teicoplanine	1 g IV (perfusion ≥ 60 min) 400 mg IV (directe)] pas de 2 ^e dose

Posologies pédiatriques : amoxicilline 50 mg/kg IV avant, 25 mg/kg per os 6 h plus tard ; vancomycine 20 mg/kg (maximum 1 g) ; teicoplanine : pas encore d'A.M.M. chez l'enfant.

3.2.2. Autre protocole

Il se réfère aux recommandations de l'AHA (American Heart Association).

➤ Patients à risque

L' AHA définit des patients à risque en opposition à ceux qui ne le sont pas (il n'y a pas de risque élevé ou modéré).

Ainsi, le patient est considéré à risque ou sans risque particulier par rapport à cette pathologie.

Cependant, on retrouve dans la catégorie à risque toutes les pathologies mentionnées dans l'autre classification (document 1 : catégories à risque modéré ou fort).

➤ Gestes à risque

Par ailleurs, une classification des gestes entraînant un risque d'endocardite infectieuse et nécessitant donc une antibioprofylaxie a été réalisée.

Ceci est résumé ci-dessous.

Document 12:

Gestes à risque et sans risque d'endocardite bactérienne (traduit de 81)

Gestes à risque	Gestes sans risque
Prophylaxie (détartrage) Chirurgie endodontique Extractions Implantologie Injection intra-ligamentaire Ostéotomie Traitements parodontaux Réimplantation dentaire Drainage chirurgical des abcès Traitement chirurgical des fractures des maxillaires	Exfoliation des dents lactéales Instrumentation intra-canaire Anesthésie locale (excepté l'intra ligamentaire) Réglages orthodontiques Radiographies Levée de fils Restaurations dentaires simples

➤ Prophylaxie anti-bactérienne

La prophylaxie antibactérienne de l'endocardite bactérienne intéresse toutes les interventions à risque définies ci-dessus.

L'American Heart Association (AHA) recommande :

Document 13 :

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de soins dentaires (traduit de 79)

Voie orale	Voie parentérale
<p><u>Amoxicilline</u> 1 heure avant l'acte</p> <p>Adulte : 2g Enfant : 50mg/kg</p>	<p><u>Ampicilline/amoxicilline</u> en IV pendant l'acte ou en IM 30 min avant l'acte</p> <p>Adulte : 2g Enfant 50mg/kg</p>
<p>Allergie aux bêta-lactamines</p> <p><u>Clindamycine</u> 1 heure avant l'acte</p> <p>Adulte : 600mg Enfant : 10mg/kg</p> <p><u>Céphalexine</u> 1 heure avant l'acte</p> <p>Adulte : 2g Enfant : 0mg/kg</p>	<p>Allergie aux bêta-lactamines</p> <p><u>Clindamycine</u> IV durant 30min en préopératoire</p> <p>Adulte 600mg Enfant : 10mg/kg</p> <p><u>Lincomycine IV</u></p> <p>Adulte : 600mg Enfant : 15mg/kg</p> <p><u>Téicoplanine IV</u></p> <p>Adulte : 400mg Enfant : 10 mg/kg</p> <p><u>Vancomycine</u> IV durant 30min en préopératoire</p> <p>Adulte : 1g Enfant : 20mg/kg</p>

NB : l'administration systématique d'une antibioprophylaxie orale peut entraîner un risque de résistance bactérienne.

Vergis (81) a donc étudié l'emploi d'un bain de bouche à l'amoxicilline afin de réduire la bactériémie post-opératoire

Il semble toutefois que son action soit moins efficace que l'antibioprophylaxie recommandée.

3.2.3. Mesures associées

Il est conseillé :

- D'effectuer un bain de bouche à la chlorhexidine en préopératoire afin de réduire l'importance de la bactériémie

De maintenir une bonne hygiène afin d'éviter une bactériémie spontanée due à l'infection gingivo-parodontale.

II : LE DIABETE

Le diabète est un des désordres endocriniens les plus communs .

Il s'agit d'une affection chronique caractérisée par une hyperglycémie et d'autres modifications métaboliques qui résultent d'une activité inadéquate de l'insuline au sein de l'organisme (défaut de sécrétion, altération de l'action de l'insuline, résistance des tissus cibles).

Le diabète ne se traduit pas par une maladie unique mais comprend plusieurs syndromes cliniques différents dont le lien commun est d'altérer l'homéostasie du glucose et de produire une hyperglycémie.

Il existe donc une grande diversité dans l'étiologie, la pathogénie et les caractéristiques cliniques des différents types de diabète.

1. CLASSIFICATION (40,51,59,66,81)

1.1. DIABETE DE TYPE I OU DIABETE INSULINO-DEPENDANT (DID)

Il représente environ 10 % de l'ensemble des cas de diabète du monde occidental.

Le plus souvent rencontré chez l'enfant ou le jeune adulte, cette pathologie auto-immune peut cependant se déclarer à tout âge.

Le DID résulte d'une destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, responsables de la sécrétion d'insuline.

Le DID est donc caractérisé par une carence en insuline qui est le plus souvent totale.

Les patients atteints de ce type de diabète sont les plus sujets aux complications, notamment à l'acidocétose, et leur état de santé dépend de l'apport d'insuline exogène.

➤ Physiopathologie :

Le facteur génétique (présence d'antigènes HLA de classe II : HLA DR3 ou DR4 le plus souvent) et le facteur environnemental jouent un rôle déterminant.

L'interrogatoire médical permet souvent de retrouver une prédisposition génétique et un élément déclenchant : infection, traumatisme, stress.

En d'autres termes, le diabète de type I surviendrait à l'occasion d'un événement particulier (tel qu'une maladie virale) chez des individus génétiquement déterminés par la présence d'antigène spécifique.

1.2. DIABETE DE TYPE II OU DIABETE NON INSULINO-DEPENDANT (DNID)

Il représente 90 à 95 % des cas de diabète recensés.

Il affecte le plus souvent le sujet après 40 ans et présentant un excès pondéral.

Des anomalies sont observées aussi bien au niveau de la sécrétion d'insuline que de la sensibilité périphérique à celle-ci.

L'hyperglycémie n'est pas causée par une destruction auto-immune des cellules β mais par leur dysfonctionnement.

Le patient affecté d'un DNID, bien qu'il ne dépende pas d'un apport d'insuline pour sa survie, a parfois besoin d'un traitement à l'insuline pour corriger des glycémies trop élevées.

Le principal risque de ce type de diabète est l'apparition de complications vasculaires, probablement favorisées par un diagnostic souvent tardif et une équilibration médiocre de la maladie.

➤ Physiopathologie :

Elle est encore mal connue car trouve son origine dans différentes causes.

On constate de multiples lésions biochimiques ou moléculaires ayant pour conséquences des anomalies de la sécrétion ou de la sensibilité des tissus à l'insuline.

Le facteur génétique est très important ; ainsi que certains facteurs liés à l'environnement : ils influencent la prévalence de la maladie.

Les patients atteints de DNID présentent souvent un excès de poids (60 à 80 % sont obèses).

L'insuline, bien que produite en quantité suffisante ou élevée, ne peut plus produire son action sur les cellules. Chez ces patients obèses, il existe une résistance à l'action de l'insuline.

Outre l'obésité, le risque de développement de la pathologie augmente avec l'âge, la réduction d'activité physique, l'hypertension ou la dyslipidémie.

1.3. AUTRES TYPES DE DIABETE

1.3.1. Diabète lié à la malnutrition

Il est surtout retrouvé dans certains pays africains et en Inde, où il frappe les enfants plus particulièrement.

Il est lié à une malnutrition sévère et se traduit par une glycémie très élevée.

Le traitement nécessite la prise d'insuline exogène.

1.3.2. Diabète secondaire

Il s'agit d'un diabète secondaire à une pathologie comme par exemple :

- les pathologies du pancréas (pancréatites chroniques)
- les endocrinopathies (hyperthyroïdie, acromégalie, syndrome de Cushing...)
- des syndromes génétiques.

Il peut aussi se manifester suite à une prise médicamenteuse (thiazides, anti-hypertenseurs, pilule contraceptive...).

1.3.3. Diabète gestationnel

Il apparaît durant la grossesse et disparaît généralement après l'accouchement.

Il est favorisé en présence d'antécédents familiaux de diabète, d'hypertension artérielle, d'obésité et si l'âge maternel est supérieur à 30 ans.

D'autre part, les femmes présentant un diabète gestationnel ont un risque élevé de développer un diabète de type 2 plus tard.

2. **PHYSIOPATHOLOGIE (40,51,59,66)**

Chez un individu sain, le taux de glucose sérique est maintenu entre 0,6 et 1,50 g/l. L'insuline a une rôle de régulation de ce taux de glucose ; elle est synthétisée par les cellules β du pancréas et est déversée rapidement dans le sang en réponse à une augmentation du taux de sucre sérique.

L'insuline maintient l'homéostasie glucidique en favorisant son absorption par les cellules et son stockage par le foie, elle stimule le transfert des acides aminés vers les cellules et la synthèse des triglycérides à partir des acides gras.

L'absence d'insuline ou son inefficacité se traduit par :

- une accumulation de glucose au sein des tissus et du sang ;
- une augmentation de la production hépatique du glucose (avec augmentation de la glucogénolyse et de la néoglucogénèse) et une diminution de l'utilisation du glucose périphérique. Il en résulte ainsi une hyperglycémie ;
- une augmentation des lipides et des acides gras sanguins en raison de la diminution de la lipogénèse et de l'augmentation de la lipolyse ;
- une diminution des acides aminés (diminution de la synthèse protéique et augmentation du catabolisme des protéines musculaires).

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1. MANIFESTATIONS GENERALES

Les signes cardinaux d'une déficience en insuline sont :

- la *polyurie*.

Elle atteint 3 à 4 litres par jour et traduit l'incapacité de résorption rénale de l'excès de glucose sérique. Elle est accompagnée d'une *glucosurie* massive.

- la *polydipsie*.

Elle est en rapport avec une soif intense qui témoigne de la fuite hydrique. L'absorption de boissons compense un certain temps la polyurie.

- l'*amaigrissement*.

La perte de glucose par les urines se traduit par une perte de poids malgré une augmentation d'apport alimentaire (polyphagie).

- la *polyphagie*.

Elle n'est pas constante mais lorsqu'elle existe, elle contraste avec l'amaigrissement observé.

Les symptômes des diabètes de type 1 et 2 sont présentés ci-dessous.

Document 14 :

Symptomatologie des diabètes de types 1 et 2. (Adapté d'après Little JW, Falace DA. Dental management of the medically compromised patient. Saint-Louis, Mosby, 1993 : 349.)

Diabète de type 1 (insulinodépendant)	Diabète de type 2 (non insulinodépendant)
Symptômes triviaux <ul style="list-style-type: none">• Polydipsie• Polyurie• Polyphagie• Perte de poids• Affaiblissement Autres symptômes <ul style="list-style-type: none">• Infections cutanées répétées• Malaise• Irritabilité• Céphalées• Sécheresse buccale• Assoupissement	<ul style="list-style-type: none">• Perte ou gain léger de poids• Impotence• Prurit• Paresthésies• Urination nocturne• Troubles de la vision• Hypotension posturale

d'après LITTLE JW et FALACE DA cités par ROCHE (66)

3.2. MANIFESTATIONS BUCCALES (40,51,66,81)

Différentes manifestations buccales particulièrement inflammatoires et infectieuses sont associées au diabète.

Elles sont essentiellement dues à une altération de la flore buccale et de la réponse à l'infection (troubles fonctionnels des polynucléaires neutrophiles) ainsi qu'aux changements microvasculaires observés (microangiopathie).

Les complications orales associées au diabète sont principalement :

- les parodontopathies
gingivites persistantes, parodontites.
- une dysfonction des glandes salivaires
la xérostomie atteint 40 à 80% des diabétiques, surtout si le contrôle de la maladie est insuffisant. (40)
La sensation de bouche sèche ou de brûlure est souvent mentionnée.
- les infections fongiques
il existe une prédisposition aux candidoses (associée à glossite, stomatite, chéilite angulaire). Celles-ci sont favorisées par la xérostomie, un taux de glucose salivaire élevé et les dysfonctionnements immunitaires.
- un retard de cicatrisation, avec susceptibilité à l'infection post-opératoire, ainsi que des ulcérations persistantes.

Il faut ajouter à ces manifestations le risque accru aux caries dentaires, la rapidité de reformation du tartre, l'hyperviscosité salivaire, et parfois l'odeur d'acétone de l'haleine. (66)

4. COMPLICATIONS (59,66)

4.1. COMPLICATIONS AIGUES

Elles entraînent une détérioration mentale et physique qui nécessite un traitement rapide. Il en existe trois formes.

4.1.1. Diabète acidocétosique

Stade extrême d'une déficience en insuline, le diabète acidocétosique perturbe gravement le métabolisme général (surtout au niveau du muscle et du tissu adipeux).

L'acidocétose est définie selon 2 critères :

- glycémie > 3g/l
- PH artériel < 7,20

L'hyperglycémie, la cétose et l'acidose sont les trois manifestations essentielles de cette complication ; elles découlent les unes des autres dans cet ordre.

L'hyperglycémie entraîne une déshydratation hypertonique par diurèse osmotique, provoque une diminution du volume extracellulaire et par conséquent une diminution de la filtration glomérulaire.

Le catabolisme du tissu adipeux entraîne la libération massive d'acides gras libres qui sont métabolisés par le foie en corps cétoniques (cétose) dont l'accumulation provoque l'acidose.

Le traitement consiste à administrer de l'insuline, corriger la déshydratation et les troubles hydroélectrolytiques ainsi qu'à rechercher et traiter la cause de la décompensation.

4.1.2. Décompensation hyperosmolaire

Elle touche généralement des diabétiques non insulino-dépendants, âgés, dont la décompensation, d'installation plus lente que pour l'acidocétose, est souvent précipitée par une infection, une ingestion importante de glucose, la prise de certains médicaments (stéroïdes, diurétiques, β -bloquants).

Elle est caractérisée par une hyperglycémie massive entraînant une déshydratation majeure liée à une polyurie osmotique et une perte massive d'électrolytes ; ainsi que par l'absence de cétose et d'acidose (inhibition de la lipolyse).

Le traitement est similaire à celui du diabète acidocétosique.

4.1.3. Coma hypoglycémique

Il est dû soit à un dosage excessif d'insuline, soit à un retard dans la prise d'un repas, soit à une activité physique intense.

Il se caractérise par des symptômes adrénergiques (tachycardie, palpitations, tremblements, augmentation de la tension artérielle) mais aussi par des symptômes neuroglucopéniques (céphalées, difficultés à se concentrer, troubles visuels, léthargie, confusion...) pouvant aller jusqu'au coma.

Le traitement se fait par apport de sucre ou lors d'une perte de conscience par l'injection de glucagon en intramusculaire.

4.2. COMPLICATIONS CHRONIQUES

Les patients diabétiques sont sujets à développer des micro-angiopathies (au niveau de l'œil, du rein et du muscle), des macro-angiopathies (athérosclérose vasculaire) et des neuropathies.

4.2.1. Rétinopathies

Elles constituent la complication principale du diabète sucré par leur fréquence et leur gravité potentielle ; le diabète représentant la première cause de cécité en France après 60 ans.

Il existe 2 types de rétinopathies : - simple non proliférative
(90% des cas : micro-anévrisme, hémorragie)
- proliférative.

Les rétinopathies sont corrélées à la durée et à la sévérité du diabète et, en général, stabilisées avec le contrôle du diabète.

4.2.2. Néphropathies

Elles sont assez fréquentes, une atteinte de la fonction rénale survient chez environ 30 à 40% des patients diabétiques (type 1 ou 2) depuis plus de 15 ans.

La néphropathie diabétique est la cause la plus commune d'insuffisance rénale terminale (plus du tiers des patients dialysés sont diabétiques).

On rencontre essentiellement le syndrome de Kimmelstiel-Wilson (glomérulosclérose intercapillaire), la néphrite chronique interstitielle, l'athérosclérose et la nécrose papillaire.

4.2.3. Neuropathies

Elles consistent en une atteinte des nerfs crâniens ou périphériques associée à des signes cliniques et/ou à des altérations fonctionnelles.

Elles sont fonction de la durée du diabète, de la qualité du contrôle glycémique, de l'âge du patient.

4.2.4. Complications vasculaires

➤ Complications artérielles :

Expression de la macroangiopathie, elles sont plus précoces et plus fréquentes chez le diabétique.

Les manifestations principales sont :

- artérite des membres inférieures
- atteinte coronarienne
- insuffisance cardiaque
- artériosclérose cérébrale.

➤ Diabète et hypertension artérielle (HTA)

La prévalence de l'HTA est 2 fois plus élevée chez un diabétique.

L'HTA est un facteur de risque de l'apparition de complications vasculaires, rénales et oculaires ; son apparition chez le diabétique implique donc une augmentation de la morbidité et de la mortalité.

5. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT DIABETIQUE

5.1. PRECAUTIONS GENERALES

Pour tout acte, l'objectif premier du praticien est d'éviter l'apparition de troubles ou de déséquilibres métaboliques durant la période de traitement, susceptibles de compliquer l'intervention chirurgicale et d'entraîner des complications post-opératoires.

Le praticien prendra contact avec le médecin traitant afin de connaître l'état de santé du patient, son traitement, et pour définir les éventuelles modifications à y apporter en fonction de l'acte envisagé.

L'intervention sera programmée préférentiellement le matin. Ce choix est justifié par le fait que la plupart des patients sont sous insuline d'activité intermédiaire administrée une fois par jour (le matin) avec un pic d'activité environ 2 heures après l'injection. On obtient ainsi un taux de glucose approprié lors de l'intervention. (40,66)

Des rendez-vous plus tardifs prédisposent à une réaction hypoglycémique.

Il faudra également veiller à ce que le patient s'alimente normalement avant le rendez-vous afin d'éviter tout risque de malaise hypoglycémique et qu'il prenne son traitement habituel.

5.2. PRECAUTIONS A L'EGARD DU STRESS

En raison de l'effet stimulant du stress sur la production d'adrénaline et de corticoïdes qui sont hyperglycémisants, il paraît opportun de réaliser une sédation (narcotique, barbiturique, diazépine ou par inhalation per-opératoire au protoxyde d'azote) si le patient semble anxieux.

Eventuellement, une modification du dosage de l'insuline peut être envisagée en cas de stress physiologique et/ou psychologique très important après avis du médecin traitant.(66,81)

5.3. PRECAUTIONS LORS DE L'ANESTHESIE (66)

En local ou loco-régional, l'usage de vasoconstricteur n'est pas contre-indiqué du fait de faibles concentrations dans les produits utilisés.

Il semble toutefois souhaitable d'utiliser les dosages les plus faibles de manière à ne pas trop aggraver les perturbations vasculaires existantes et bien sûr de ne pas exagérer la dose totale administrée.

Dans tous les cas, les injections se feront lentement après aspiration.

5.4. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE INFECTIEUX

- Les manifestations principales du diabète : hyperglycémie, acidocétose et atteinte des parois vasculaires prédisposent le diabétique à l'infection et au retard de cicatrisation.

L'hyperglycémie réduit la fonction phagocytaire des granulocytes et peut favoriser la croissance de certains micro-organismes.

L'acidocétose retarde la migration des granulocytes et affecte la phagocytose.

Les modifications de la paroi des vaisseaux réduisent le flux sanguin ; les métabolites nécessaires à la cicatrisation arrivent plus difficilement sur le site.

Le sujet diabétique est donc plus susceptible à l'infection et est plus lent à cicatrifier ; d'autant plus si la pathologie est mal ou non contrôlée.

- Compte tenu de ce fait, des mesures préventives (hygiène bucco-dentaire, suivi régulier) et thérapeutiques seront prises.

Si le diabète n'est pas contrôlé, si le patient présente un problème infectieux ou si l'intervention chirurgicale est étendue, une prophylaxie anti-infectieuse par antibiothérapie sera mise en place. (40,66)

Cependant, chez le patient bien équilibré ne présentant aucun foyer infectieux, la prophylaxie antibiotique ne semble pas nécessaire.(66,81)

Cette position sera révisée en fonction de l'ancienneté de la maladie et donc du degré d'évolution de la micro-angiopathie.

En per-opératoire, les règles d'asepsie seront évidemment respectées afin de réduire le risque infectieux .

De plus des sutures non résorbables seront utilisées en raison du retard de cicatrisation.

En post-opératoire, le praticien rappellera les consignes d'hygiène.

Il conseillera également au patient de ne pas fumer ; les effets négatifs du tabagisme sur la cicatrisation étant encore plus importants chez le diabétique de type I. (51)

5.5. PRECAUTIONS LORS DE LA PRESCRIPTION

- Antibiothérapie

La prophylaxie anti-infectieuse s'impose en cas d'infection, de douleur, de stress.

L'antibiothérapie de choix semble être les pénicillines.

Attention à ne pas prescrire d'aminoglycosides si le patient souffre d'une atteinte rénale.(66)

➤ Prescription antalgique

Le paracétamol associé ou non à un narcotique (codéine) est l'antalgique de choix.
L'aspirine ne doit pas être prescrite en raison de son interférence avec les hypoglycémiant oraux (potentialisation).(40,66)

➤ Interaction avec les autres traitements (pathologies concomitantes ou complications du diabète)

Des précautions sont à prendre aussi bien lors de la réalisation de l'acte que lors de la prescription post-opératoire en fonction des interactions possibles entre les différents traitements administrés.

Le tableau suivant décrit les interactions médicamenteuses possibles entre les agents hypoglycémiant et les prescriptions usuelles en chirurgie dentaire.

Document 15 :

Effets possibles des interactions médicamenteuses entre agents hypoglycémiant (oraux et insuline) et les prescriptions faites quotidiennement.

Médications	Interaction	Effets possibles
Antalgique • Analgésiques non narcotiques : aspirine (à doses modérées)	Hypoglycémiques oraux	Potentialisation des effets hypoglycémiques
Antibiotiques • Oxytétracycline • Sulfonamides • Chloramphénicol	Insuline Agents antidiabétiques	Potentialisation des effets de l'insuline => hypoglycémie Potentialisation de l'hypoglycémie
Sympathomimétiques • Épinéphrine • Norépinéphrine • Amphétamines • Éphédrine	Hypoglycémiques oraux et l'insuline Insuline	Augmentation des taux de glucose sanguin et par conséquent diminution des effets des antidiabétiques
Corticoïdes • Dexaméthasone • Prednisone • Prednisolone • Bétaméthasone	Agents antidiabétiques	Augmentation du taux de glucose sanguin nécessitant éventuellement d'augmenter la dose de la prescription antidiabétique

d'après ROCHE (66).

III : LES PATHOLOGIES RENALES

1. L'INSUFFISANCE RENALE (18,27,35,37,38,39)

1.1. PHYSIOLOGIE RENALE

Les fonctions assurées par le rein dans l'organisme sont nombreuses, la première étant dévolue au maintien de l'homéostasie ; en effet le rein est l'organe assurant la régulation du milieu intérieur, de la pression osmotique, de la composition électrolytique, de l'équilibre acido-basique et de la tension artérielle.

Il participe aussi au métabolisme glucidique, lipidique et protéique.

C'est également une glande endocrine, sécrétant des hormones intervenant dans la régulation de la tension artérielle (système rénine-angiotensine, prostaglandines), ainsi que dans la synthèse des hématies (érythropoïétine).

Enfin, il contribue au métabolisme et à l'élimination des médicaments et des hormones au sein de l'organisme.

1.2. L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE (IRC)

1.2.1. Définition

Au contraire de l'insuffisance rénale aiguë, où l'atteinte de la fonction rénale est réversible dans la majorité des cas, l'insuffisance rénale chronique se caractérise par une altération progressive, prolongée et définitive des fonctions excrétrices du rein.

Ainsi, les néphrons ne sont plus capables d'assurer, à terme, leur rôle dans le maintien de l'homéostasie.

Le processus étant progressif, on décrit différents stades (18) :

➤ Diminution de la fonction rénale

C'est la première étape, où les néphrons restants s'adaptent au surcroît de travail qui leur est demandé afin de maintenir l'homéostasie du milieu intérieur.

Aucun signe ni symptôme clinique de la maladie n'est présent.

Le seul changement observé est une diminution de la clairance de la créatinine.

Ce stade est maintenu jusqu'à un certain seuil, correspondant à la destruction d'environ la moitié des néphrons.

➤ Insuffisance rénale

La fonction rénale est altérée, l'homéostasie n'est plus maintenue.

On décrit une accumulation des métabolites azotés dans le sang, associée à une anémie modérée.

➤ Atteinte rénale

La destruction tissulaire entraîne des perturbations du milieu intérieur telles que : azotémie, acidose métabolique, hypocalcémie, hyperphosphatémie.

➤ Syndrome urémique

Il est représenté par un ensemble de signes et symptômes résultant d'une rétention et d'une accumulation des produits d'excrétion (urée, acide urique, composés guanidiques, phénols...) ; d'une diminution des fonctions endocrines et métaboliques du rein.

La pathologie rénale et son traitement peuvent affecter nombre de tissus et systèmes, entraînant des complications nerveuses, cardiovasculaires, respiratoires, endocrines, hématopoïétiques, gastro-intestinales, urologiques.

1.2.2. Critères biologiques de l'IRC (35)

La clarence ou clairance est utilisée afin d'évaluer l'efficacité avec laquelle le rein épure le plasma.

La clairance est calculée par la fraction : $\frac{UV}{P}$

U et P : concentrations respectives d'une substance dans l'urine et le plasma.

V : débit urinaire.

Elle est exprimée en ml/mn et mesure le volume apparent de plasma complètement débarrassé de la substance étudiée par les reins en fonction de temps.

La baisse de filtration glomérulaire étant proportionnelle à la destruction du parenchyme rénal, une substance dont l'élimination par filtration glomérulaire est prépondérante est étudiée afin d'évaluer la néphropathie.

Il s'agit de la créatinine, le taux de créatinine plasmatique reflétant assez précisément l'état de la fonction rénale.

Les caractéristiques biologiques d'une insuffisance rénale sont décrites dans le tableau suivant.

Document 23 :

Principales caractéristiques biologiques d'une insuffisance rénale (traduit de 18)

	Valeurs normales	Insuffisance rénale
Taux de filtration glomérulaire	100- 150 ml/mn	<10 ml/mn
Clairance de la créatinine	85- 125 ml/mn (femme) 97-140 ml/mn (homme)	10 - 50 ml/mn (insuffisance rénale modérée) < 10 ml/mn (insuffisance rénale sévère)
Créatinine sérique	0,6 - 1,20 g/dl	>5 mg/dl
Azotémie	8 -18 mg/dl	> 50 mg/dl
Calcium sérique	8,5 - 10,5 mg/dl	Diminuée
Phosphate sérique	2,5 - 4,5 mg/dl	Elevée
Potassium sérique	3,8 - 5 mmEq/l	Elevée

1.2.3. Etiologies

La plupart des néphropathies chroniques aboutissent à l'insuffisance rénale chronique (IRC) qui progresse plus ou moins vite vers l'insuffisance rénale terminale.

On distingue deux sortes de néphropathies conduisant à l'insuffisance rénale terminale :

- Néphropathies primitives, affectant exclusivement les reins ou l'appareil urinaire (glomérulonéphrite chronique, pyélonéphrite, polykystose rénale, néphropathies vasculaires). Elles constituent la cause la plus fréquente d'IRC.
- Néphropathies secondaires, complication d'une pathologie générale (le diabète principalement).

Par ailleurs, les infections focales (dont les infections bucco-dentaires) sont soupçonnées quelque fois d'être à l'origine de glomérulonéphrites, qui constituent la principale cause d'IRC.

Ceci n'est pas prouvé et le mécanisme par lequel un foyer infectieux pourrait être à l'origine d'une néphropathie est mal connu. (35)

1.3. CONSEQUENCES CLINIQUES PRINCIPALES D'UNE IRC (35,37)

Malgré les étiologies différentes des maladies rénales, les perturbations qui en découlent sont semblables.

Nous décrivons les affections les plus fréquentes et dont le retentissement sur le malade urémique est important.

1.3.1. Perturbations hématologiques et de l'hémostase

➤ Anémie :

Souvent retrouvée chez le patient urémique, elle est due à :

- une accélération de l'hémolyse physiologique (diminution de la survie érythrocytaire),
- des carences vitaminiques,
- une réduction de l'érythropoïèse par diminution de la synthèse rénale d'érythropoïétine.

➤ Troubles de l'hémostase :

Une tendance hémorragique est souvent mentionnée (le TS est augmenté) chez ce type de patient ; elle est due à :

- l'anémie,
- une dysfonction des plaquettes, en particulier une diminution de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire.

1.3.2. Atteintes cardiovasculaires

➤ Hypertension artérielle (HTA) :

Elle est présente au moins chez 75% des patients urémiques en insuffisance rénale terminale(37). Ses conséquences cardiovasculaires constituent l'une des causes majeures de mortalité des urémiques chroniques.

Elle est due à une surcharge hydrosodée et à une dysfonction du système rénine-angiotensine. Elle expose le patient à des complications cardiaques et à des accidents vasculaires.

➤ Insuffisance cardiaque :

Chez l'insuffisant rénal, elle est une complication liée à l'HTA et à une altération coronaire. On observe le plus souvent une insuffisance ventriculaire gauche et une insuffisance coronarienne.

➤ Altérations vasculaires : artériosclérose et athérosclérose.

➤ Hyperkaliémie qui augmente le risque d'arythmies.

1.3.3. Modifications du tissu osseux

Les désordres phosphocalciques sont constants au cours de l'IRC et s'accroissent avec la gravité de la maladie.

La diminution de la filtration glomérulaire est responsable d'une augmentation de la phosphorémie, qui induit une hyperstimulation de la sécrétion d'hormone parathyroïdienne (PTH).

Cette hyperparathyroïdie secondaire entraîne une hyperrésorption osseuse.

Ces désordres osseux sont connus sous le nom d'ostéodystrophie rénale.

Leur expression clinique est variable, elle peut inclure au niveau maxillaire et mandibulaire :

- une déminéralisation osseuse,
- des kystes osseux,
- une réduction ou perte de l'os cortical au niveau de l'angle mandibulaire, des sinus maxillaires du trou mentonnier et du canal mandibulaire,
- une modification de la trame de l'os trabéculaire et de la densité osseuse. (18,27)

Le tableau suivant résume les différentes manifestations systémiques de l'insuffisance rénale chronique

Document 24 :

Manifestations systémiques d'une insuffisance rénale chronique (adapté de18)

Manifestations gastro-intestinales	Nausées, vomissement, anorexie, goût et odeur ammoniacales, stomatite, parotidite, oesophagite, gastrite, hémorragies gastro-intestinales.
Manifestations neuromusculaires	Migraines, neuropathie périphérique, paralysie, tremblements myocloniques.
Manifestations hématologiques/immunologiques	Anémie, déficit de coagulation, susceptibilité accrue aux infections, diminution de la production d'érythropoïétine, lymphocytopénie.
Manifestations endocrines / métaboliques	Ostéodystrophie rénale (ostéomalacie, ostéoporose, ostéosclérose), hyperparathyroïdisme secondaire, trouble de la croissance, perte de la libido, aménorrhées.
Manifestations cardiovasculaires	Hypertension artérielle, pathologie cardiovasculaire, cardiomyopathie, péricardite, arythmies.
Manifestations dermatologiques	Pâleur, hyperpigmentation, ecchymoses, prurit.

1.4. MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'IRC (18,27,35,38)

Elles sont nombreuses.

Nous ne citerons que les principales, à savoir:

- ulcérations buccales non spécifiques,
- gingivo-stomatite aiguë (stomatite urémique),
- parodontite chronique avec perte osseuse et mobilités dentaires,
- gingivorragies, pétéchies et tendance aux ecchymoses (altération des fonctions plaquettaires),
- dysfonction salivaire et xérostomie,
- candidose
- odeur urémique,
- goût métallique,
- pâleur de la muqueuse secondaire à l'anémie.

1.5. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE

1.5.1. Traitement symptomatique

Il est mis en place dès lors que les structures rénales n'arrivent plus à maintenir l'homéostasie. Ce traitement a deux buts principaux :

- Diminuer l'incidence des symptômes et des signes cliniques liés au syndrome urémique et par conséquent prévenir les complications de l'IRC
- Retarder la progression de l'insuffisance rénale et ainsi repousser l'échéance de la dialyse et de la transplantation rénale.

1.5.1.1. Nutrition

Un traitement diététique est mis en place avec une restriction des apports protéiques ; les apports en eau et en sel sont ajustés en fonction du degré et du type d'atteinte rénale.

1.5.1.2. Traitement médicamenteux

Il tend à prévenir les complications de l'insuffisance rénale et relève des indications suivantes : hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, anomalie du métabolisme phosphocalcique, troubles digestif, hyperkaliémie, acidose, anxiété, anémie, infections bactériennes.

1.5.1.3. Surveillance

Elle permet d'apprécier l'efficacité des traitements diététique, médicamenteux, ainsi que l'évolution de la néphropathie.

1.5.2. La dialyse

La dialyse ou « séparation par diffusion à travers une paroi poreuse, de substances mélangées en phase liquide » peut être de deux types : dialyse péritonéale ou hémodialyse.

L'épuration extra-rénale se substitue au traitement quand la néphropathie atteint le stade terminal, lorsqu'il ne subsiste plus que 5% de la fonction rénale globale, soit une clairance de la créatinine < à 15%.

L'hémodialyse périodique est la méthode la plus couramment utilisée.

L'hémodialyse est certes la plus pratiquée mais la dialyse péritonéale est utile en présence de complications infectieuses ou hématologiques ; elle se substitue alors à l'hémodialyse.

1.5.3. La transplantation rénale

Elle occupe une place de plus en plus importante dans le traitement de l'IRC, la greffe offre actuellement une espérance de vie équivalente à celle de l'hémodialyse, avec une qualité de vie supérieure et un coût moindre.

Cependant, l'intervention est encore complexe (état de santé précaire du receveur, problème d'histocompatibilité, traitement immunodépresseur exposant le receveur à de nombreuses complications).

2. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT INSUFFISANT RENAL (18,35,37,39)

2.1. PRECAUTIONS GENERALES

- La mise en relation avec le néphrologue est indispensable avant tout acte chirurgical.

L'historique de la maladie, ses éventuelles complications, les modalités de son traitement, les pathologies associées doivent être connues du praticien.

L'examen clinique et biologique préopératoire est indispensable ; un bilan d'hémostase doit être réalisé.

- Le choix du moment de l'intervention :

Il doit répondre à trois critères chez l'hémodialysé :

- l'effet de dialyse doit être maximal lors de l'intervention,
- il faut que le caillot soit consolidé lors de la séance d'hémodialyse suivante,
- les possibilités de coagulation doivent être les meilleures possibles ; or l'héparine utilisée lors de la séance de dialyse induit un risque hémorragique.

Ainsi, l'intervention doit être prévue juste après la dialyse ou plutôt lendemain (18,35) ; et lors du plus grand intervalle de temps entre deux séances de dialyse.
On peut également demander une héparinisation régionale lors de la dialyse précédant l'intervention.

➤ Il faut également essayer de limiter au maximum le stress chez ce type de patient. (18)
Une prémédication sédatrice peut être envisagée chez l'hypertendu ; les benzodiazépines peuvent être utilisées sans risque de toxicité. (37)

2.2. RISQUE INFECTIEUX (18,35,37)

Chaque intervention chirurgicale induit une bactériémie entraînant un risque infectieux chez tous les patients et donc également chez l'insuffisant rénal.

La bactériémie est notamment influencée par :

- l'état inflammatoire des gencives d'où l'importance d'une bonne hygiène avec utilisation d'un bain de bouche en préopératoire,
- le traumatisme opératoire et la durée de l'intervention.

D'autre part, le patient urémique est fréquemment immunodéprimé ; ce qui le prédispose aux infections post-opératoires.

De plus, on observe généralement un dysfonctionnement des défenses humorales et cellulaires.

Au niveau cellulaire, l'immunité est altérée notamment à cause du régime hypoprotéique mis en place qui contribue à diminuer la production d'anticorps. (18)

Ainsi ces patients sont prédisposés à l'infection bactérienne et de plus n'objectivent pas toujours les signes et symptômes d'une infection tels qu'une élévation de température. (37)

Le transplanté rénal est évidemment concerné en raison du traitement immunosuppresseur qui lui est imposé.

Même si l'utilisation de la ciclosporine en a réduit la fréquence et la sévérité, les épisodes infectieux restent une menace permanente, a fortiori lors d'une intervention chirurgicale. (35)

Le risque d'endocardite infectieuse est également augmenté chez l'insuffisant rénal. Il est de 2,7% chez l'hémodialysé avec une mortalité associée de 45%. (18)

Cette prévalence s'explique par le fait que chez l'hémodialysé, l'endocardite infectieuse se développe également chez des sujets n'ayant pas de cardiopathie valvulaire connue.

Le protocole de prévention de l'endocardite infectieuse doit donc être appliqué, mais en l'adaptant en fonction de l'atteinte rénale. (18)

- Dans tous les cas, il s'avère donc nécessaire de prescrire une antibiothérapie adaptée en fonction de l'atteinte rénale selon un protocole précis (cf chapitre 2.4. précautions lors de la prescription) .

Par ailleurs, le risque d'une transfusion nosocomiale d'agents pathogènes (hépatite B et C, cytomégalovirus, HIV, tuberculose) lors des séances d'hémodialyse est très important. (37)

Il semble donc utile d'en rechercher la présence en préopératoire et d'en tenir compte lors de l'intervention.

2.3. RISQUE HEMORRAGIQUE (18,35)

Les perturbations rencontrées au niveau hématologique (anémie) et de l'hémostase augmentent le risque d'hémorragie per ou postopératoire.

Le risque hémorragique est du à la combinaison de trois facteurs :

- anémie urémique
- dysfonctionnement plaquettaire (traumatisme mécanique durant l'hémodialyse, problème d'adhésion et d'agrégation, fragilité capillaire)
- traitement anticoagulant utilisé en hémodialyse. (18)

La nécessité d'un bilan préopératoire complet a déjà été mentionnée.

En fonction de celui-ci, l'utilisation de matériaux adjuvants tels que la desmopressine, l'acide tranexamique en application locale peut être envisagée.

Lors de l'intervention, le praticien respectera les techniques opératoires et utilisera tous les moyens mis à sa disposition afin de réaliser une hémostase locale.

2.4. PRECAUTIONS LORS DE LA PRESCRIPTION

La prescription chez l'insuffisant rénal requiert une attention particulière.

La diminution de la fonction rénale altère en effet le volume de distribution des médicaments, leur métabolisme, leur taux d'élimination et leur biodisponibilité.

2.4.1. Règles de prescription

La prescription doit donc être réalisée en évitant toute toxicité mais en utilisant toutefois des doses suffisantes pour être efficaces.

Il faut donc proscrire les médicaments néphrotoxiques et adapter la dose administrée en fonction du taux de filtration glomérulaire (clairance de la créatinine).

Cependant, la dose initiale est identique à celle administrée chez le sujet normorénal, afin d'atteindre une concentration efficace dans un délai raisonnable.(35)

En ce qui concerne la dose d'entretien, l'adaptation de la posologie peut se faire :

- en augmentant l'intervalle entre deux prises (cf. document 23)
- en diminuant la dose en fonction de la sévérité de la pathologie. (cf. document 24)

Document 25 :
Adaptation des intervalles (en heure) de prise des médicaments
en fonction de l'atteinte rénale (d'après 18)

Médicaments	Sujet sain	Insuffisance rénale modérée	Insuffisance rénale sévère
Antibiotiques			
Amoxicilline	8	8-12	12-18
Ampicilline	6	6-9	9-12
Clindamycine	8	8	8
Erythromycine	6	6	6
Métronidazole	8	8	12-16
Pénicilline V	6	6	6
Tétracycline	6	Contre-indiqué	Contre-indiqué
Vancomycine	6	72-240	240
Analgésiques			
Acétaminophène	4	6-8	8-12
Aspirine	4	4-6	Contre-indiqué
Ibuprofène	6	6-12	Contre-indiqué
Codéine	4	4	4
Mépidine	4	4	4
Morphine	4	4	4
Propoxyphène	4	4	4

Document 26 :
Adaptation des posologies de certains antibiotiques
en fonction de la clairance de la créatinine (35)

Clairance de la créatinine	> 30 ml/mn	10 à 30 ml/mn	< 10 ml/mn
Pénicillines à larges spectre			
(Ampicilline) TOTAPEN	2 à 4 g/j	1ère prise : 1 g puis 500 mg/12 h	1ère prise : 1 g puis 500 mg/24 h
(Amoxicilline) CLAMOXYL	PAS D'ADAPTATION 1 à 2 g/j en 2 ou 3 prises		1ère prise : 500 mg puis 250 à 500 mg/12h
(Bacampicilline) PENGLOBE	800 à 1200 mg en 2 prises/24 h	400 mg/24 h	400 mg/36 h
(Amoxicilline/Acide clavulanique) AUGMENTIN	PAS D'ADAPTATION 1,5 g/j en 3 prises		250 mg/12h

- Thérapeutique antibiotique :
 - les tétracyclines sont à éviter,
 - la prescription d'érythromycine ne nécessite pas d'adaptation,
 - l'utilisation des pénicillines à large spectre et des céphalosporines nécessite une adaptation de la posologie.

- Thérapeutique antalgique :
 - les AINS et l'aspirine sont déconseillés,
 - la posologie du paracétamol doit être adaptée

2.4.2. Interactions médicamenteuses

La multiplicité des pathologies retrouvées chez ces patients, causes ou conséquences de l'IRC, se traduit souvent par une polymédication.

Toute prescription supplémentaire peut entraîner des interactions médicamenteuses à prendre en compte.

La consultation avec le néphrologue est encore une fois conseillée.

2.4.3. Hémodialyse (18)

Chez l'hémodialysé, la prescription pose d'autres problèmes.

Il faut prévenir l'élimination des médicaments lors de la dialyse en administrant une dose supplémentaire pendant la séance ; et remplacer la quantité éliminée en fin de dialyse afin de maintenir une concentration efficace.

IV : LES PATHOLOGIES HEPATIQUES

Nous limiterons notre exposé aux pathologies les plus courantes et dont la présence devra être prise en compte par le praticien lors des soins.

Après quelques rappels concernant la physiologie hépatique, nous traiterons essentiellement les hépatites, la cirrhose et le patient éthylique ainsi que leur prise en charge en odontostomatologie.

1. PHYSIOLOGIE HEPATIQUE (17,28,66,72)

Le foie, organe indispensable à la santé générale, intervient dans de nombreux métabolismes et cumule diverses fonctions.

1.1. FONCTIONS METABOLIQUES

1.1.1. Métabolisme glucidique

Le foie régule le taux de glucose sanguin en synthétisant et stockant les glucides sous forme de glycogène.

Il répond à l'hypoglycémie en dégradant le glycogène stocké, et à l'hyperglycémie en le synthétisant.

1.1.2. Métabolisme protidique

Le foie synthétise de nombreuses protéines comme :

- l'albumine plasmatique (protéine impliquée dans le transport et la fixation des molécules médicamenteuses, influant sur la dose toxique et les interactions médicamenteuses),
- les globulines,
- les facteurs de coagulation :
 - fibrinogène, facteurs V, XI, XII, XIII (non-vitamine K dépendants)
 - facteurs II, VII, IX et X (vitamine K dépendants)

Leur synthèse peut être perturbée lors d'une dysfonction hépatique ou par diminution de l'absorption de vitamine K.

Il est également le siège de la néoglucogénèse qui permet la synthèse de glucides à partir de protides.

1.1.3. Métabolisme lipidique

Le foie est le siège d'une activité métabolique intense pour la transformation des lipides alimentaires (absorbés sous forme d'acides gras et chylomicrons); il synthétise les phospholipides, les triglycérides et le cholestérol.

1.2. FONCTION DE STOCKAGE

Le foie permet le stockage du glycogène et de vitamines : les vitamines hydrosolubles C et B12, et les vitamines liposolubles A, D, E et K.

1.3. FONCTION DE FILTRE

Grâce au système réticulo-endothélial, le foie arrête de nombreuses particules étrangères et en particulier les germes.

1.4. FONCTION BILIAIRE

Le foie permet la formation de la bile et des acides biliaires, éléments nécessaires à l'absorption des graisses, des vitamines hydrosolubles et de certains médicaments.

Le foie intervient également dans le contrôle hormonal (insuline, aldostérone, hormone antidiurétique, oestrogènes, androgènes et hormones thyroïdiennes).

2. LES HEPATITES (17,28,66)

Le terme d'hépatite est appliqué à une large catégorie d'entités cliniques et pathologiques qui résultent de lésions hépatiques d'origine virale, toxique, pharmacologique ou immune.

Les caractéristiques communes sont la nécrose hépatocellulaire et l'infiltration inflammatoire du foie.

Nous n'évoquerons ici que les formes virales, aiguës et chroniques.

2.1. LES HEPATITES VIRALES AIGUES

2.1.1. Classification

2.1.1.1. Hépatite A

Elle est causée par le virus de l'hépatite A (VHA).

La transmission se fait par voie orale ou fécale, après une période d'incubation de 2 à 6 semaines.

Elle peut atteindre tous les sujets non immunisés quel que soit leur âge mais plus spécialement les enfants et adolescents.

On décrit un état fébrile d'une semaine puis les signes spécifiques de la pathologie (ictère cutanéomuqueux, urines sombres, élévation des transaminases et une réponse immunologique IgM anti-VHA).

Souvent peu sévère, elle n'entraîne que rarement de complications et jamais d'infection chronique.

Il existe un vaccin efficace.

2.1.1.2. Hépatite E

Similaire à l'hépatite A sous certains aspects (mode de transmission, affectant plus particulièrement les enfants et les adolescents, n'entraînant pas de complications), on constate également quelques différences :

- la période d'incubation est plus longue,
- les signes observés (asthénie, anorexie, nausées, douleurs abdominales, fièvre),
- l'ictère se développe dans 90 à 100% des cas,
- l'insuffisance hépatocellulaire est rare.

2.1.1.3. Hépatite B

C'est la forme la plus fréquente.

La transmission se fait par voie parentérale :

- par transfert de sang d'un sujet infecté à un sujet indemne (transfusion sanguine, utilisation de dérivés du sang, matériel d'injection souillé : toxicomanie, tatouage, acupuncture),
- par simple contact avec du sang infecté,
- par transmission interindividuelle (contact intime),
- par transmission verticale (de la mère à son enfant).

Elle peut se faire également par les liquides biologiques ; le virus est retrouvé dans le sang mais aussi dans les liquides biologiques (sécrétions sexuelles, salive, sueur).

Le chirurgien dentiste est donc particulièrement exposé à la contamination.

La période d'incubation est de 2 à 6 mois.

Seulement 10% des cas développent une forme clinique, les autres sont asymptomatiques.

Les manifestations peuvent être sévères, notamment s'il existe une coinfection au VHD.

Dans 5% des cas initialement contaminés, on constate l'apparition d'une hépatite chronique active, avec cirrhose après un long délai d'apparition (10 à 30 ans).

Le second risque est l'apparition d'un carcinome hépatocellulaire.

2.1.1.4. Hépatite D

Elle est due au virus delta : virus défectif qui a besoin de la présence du virus B pour se développer.

La contamination est similaire à celle de l'hépatite B.

On constate soit une coinfection (infection simultanée au VHB et au VHD), qui augmente le risque d'hépatite fulminante ; soit une surinfection (infection au VHD chez un sujet porteur du VHB), qui augmente le risque d'hépatite chronique.

2.1.1.5. Hépatite C

Elle est essentiellement transmise par voie sanguine, au cours de transfusions, transplantations d'organe ou par piqûre accidentelle.

La période d'incubation varie de 2 semaines à 6 mois.

L'infection aiguë est silencieuse chez 95% des sujets.

Mais 50 à 60% des patients infectés vont développer une forme chronique dont 1/3 une hépatite chronique active.

Certaines formes évoluent vers la cirrhose ou le carcinome hépatocellulaire.

2.1.1.6. Hépatite G (17)

Il s'agit du dernier type identifié ; sa transmission se fait par l'intermédiaire de produits sanguins et peut avoir évolué à partir du VHC.

Son implication dans la pathogénie hépatique n'est pas clairement définie et demande des recherches supplémentaires.

2.1.2. Manifestations cliniques

Dans 80 à 90 % des cas, l'infection aiguë par les virus de l'hépatite est totalement asymptomatique.

Les caractéristiques cliniques communes aux différentes formes d'hépatite aiguës sont décrites dans le document ci-dessous.

Document 16 :

D' après ROCHE (66)

Manifestations cliniques et biochimiques communes aux hépatites virales. (Adapté d'après Scully C, Cawson RA. Medical problems in dentistry. Oxford, Wright, 1993.)

Stade	Caractéristiques cliniques	Bilirubine sérique	Transaminase		Phosphatase alcaline
			Aspartate	Alanine	
Prodromes	Anorexie Lassitude Nausée Douleur abdominale	= ou ↑	↑	↑↑	= ou ↑
Hépatite clinique	Idem + Ictère Faeces pâles Urine sombre Prurit Fièvre Hépatomégalie	↑	↑	↑↑↑	= ou ↑

= : normal; ↑ : augmenté.

Les lésions des différentes hépatites virales aiguës sont semblables et caractérisées par :
une infiltration mononucléaire et une nécrose cellulaire.

2.1.3. Complications

Elles ne sont pas très fréquentes, cependant on décrit :

- l'hépatite fulminante,
- l'hépatite chronique persistante,
- l'anémie aplasique et
- la pancréatite.

2.1.4. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique, il repose sur l'hydratation du patient, une correction des anomalies électrolytiques, un apport en carbohydrates et l'abstention de consommation d'alcool.

2.2. LES HEPATITES CHRONIQUES

2.2.1. Hépatite chronique active

Il s'agit d'une lésion hépatique, nécrotique et inflammatoire, d'évolution chronique et susceptible de conduire à une cirrhose, relevant de plusieurs étiologies.

Les étiologies principales sont :

- médicamenteuse
- virale : hépatite B , B-C, ou C (plus de 50% des hépatites C évoluent vers la chronicité)
- autoimmune.

2.2.2. Hépatite chronique persistante

La lésion chronique du foie est caractérisée par un infiltrat inflammatoire mais il n'existe pas de nécrose hépatocytaire.

Le risque d'évolution vers la cirrhose est faible.

L'étiologie la plus fréquente est virale B et C.

2.2.3. Manifestations buccales

Elles sont communes à toute les formes d'hépatite (aiguë ou chronique) ; il s'agit de décoloration de la muqueuse buccale, et dans les formes sévères d'hémorragies, de pétéchies et d'ecchymoses buccales.

2.2.4. Traitement

Un traitement à base d'agents immunosuppresseurs ou de corticoïdes peut être envisagé après biopsie hépatique.

L'utilisation d'interféron et d'autres agents anti-viraux semble prometteuse.

3. LA CIRRHOSE HEPATIQUE (28,66,70,72)

3.1. DEFINITION

Affection chronique irréversible, la cirrhose est la conséquence des lésions prolongées des hépatocytes, qu'elle qu'en soit la cause.

La cirrhose est caractérisée par deux lésions principales : la fibrose et la présence de nodules d'hépatocytes, altérant les fonctions métaboliques et excrétoires du foie.

Les hépatocytes détruits entraînent le développement d'une quantité exagérée de tissu fibreux. Pour compenser cette destruction cellulaire, il se produit une régénération des hépatocytes restant sous forme d'amas : les nodules (la fibrose empêchant la reconstitution de lobules normaux).

3.2. ETIOLOGIE

Les étiologies principales sont :

- la cirrhose d'origine alcoolique
- les cirrhoses non alcooliques : cirrhose biliaire primaire et secondaire, cirrhose post-hépatique à la suite d'une hépatite chronique active,

Nous n'exposerons ici que la cirrhose d'origine alcoolique du fait de sa forte incidence (en France : 90 à 95% des cas de cirrhose chez l'homme, 70 à 80% chez la femme) et en raison d'analogies cliniques avec les cirrhoses non alcooliques.

3.3. MANIFESTATIONS CLINIQUES ET COMPLICATIONS (28,66,72)

Les manifestations cliniques sont le reflet de l'obstruction du flux sanguin portal à travers le foie ; il en résulte une hypertension portale et une déficience de la capacité des hépatocytes à assurer leurs fonctions métaboliques.

L'évolution de la maladie peut être divisée en deux périodes : asymptomatique (compensée) et symptomatique (décompensée).

En général, le tableau clinique inclut nausées, vomissement, anorexie, malaise, perte de poids, hépatomégalie, splénomégalie, fièvre.

Les caractéristiques cliniques principales sont :

- hépatomégalie
- dysfonction hépatocellulaire : ictère, angiome, érythème palmaire, chute des poils, œdème et asthénie, hématomes sous-cutanés
- hypertension portale : splénomégalie, ascite, varices oesophagiennes hémorragiques.

Les complications principales sont l'hémorragie digestive, l'ascite, l'ictère, l'encéphalopathie hépatique et les infections bactériennes.

Dans le cas de la cirrhose alcoolique, un facteur majeur d'aggravation est représenté par une hépatite alcoolique surajoutée, en rapport avec une intoxication alcoolique persistante.

3.4. MANIFESTATIONS BUCCALES

Chez le sujet alcoolique, l'hygiène buccale est souvent absente ; tartre, caries, parodontopathies, infections fongiques et xérostomie sont souvent rencontrés.

Certaines déficiences nutritionnelles peuvent être à l'origine de glossite, chéilite, avec présence ou non de candidose.

Les hémorragies gingivales, ecchymoses et pétéchies de la muqueuse résultent aussi de ces déficiences.

L'usage fréquent du tabac chez ce type de patient n'améliore évidemment pas leur état buccal.
(72)

3.5. TRAITEMENT

L'objectif prioritaire est l'arrêt de la consommation d'alcool.

En présence d'ascite ou d'œdème, l'apport en sel et fluide sera limité, avec prescription de diurétique si nécessaire.

4. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT PORTEUR D'UNE PATHOLOGIE HEPATIQUE (17,28,66,70,72)

Le patient porteur d'une pathologie hépatique nécessite une attention particulière en odontostomatologie en raison des tendances à l'hémorragie, à l'infection et au métabolisme imprédictible de certains médicaments.

4.1. PRECAUTIONS GENERALES

Le praticien veillera à identifier les sujets atteints d'une pathologie hépatique ; l'interrogatoire médical ainsi que l'examen clinique du patient permettent d'évaluer le type de pathologie, sa sévérité, sa symptomatologie et les complications associées.

En cas de doute, il faudra prendre contact avec le médecin traitant afin de connaître l'état de santé et définir, en fonction des soins envisagés, les modifications éventuelles à apporter au traitement.

En cas de suspicion d'un patient non diagnostiqué, on adressera le patient pour évaluation.

En ce qui concerne l'abus d'alcool, le patient ne reconnaît pas lui-même qu'il est alcoolique. Le praticien devra rechercher les signes cliniques suggérant cet abus (érythème palmaire, angiome cutané, contusion inexplicée, ascite, ecchymoses et pétéchies, saignement gingival, fétidité de l'haleine).

En ce qui concerne les patients porteurs d'une hépatite et en raison du risque de contamination au cours des soins (transmission du virus au personnel soignant ou aux autres patients), les soins se dérouleront dans le cadre d'une asepsie stricte : port de masques et gants, éviter l'utilisation d'aérosols, des turbines, détartreurs...

Les mesures universelles dans le cadre de la prévention du risque de contamination sont développées dans le chapitre consacré au SIDA en 2.3.5.

4.1.1. En cas d'hépatite active

N'effectuer l'intervention que si elle est indispensable.

Respecter scrupuleusement les règles d'asepsie :

- Utiliser gants, masques, lunettes, casaque, matériel à usage unique, décontamination et stérilisation de tout le matériel utilisé y compris les instruments rotatifs et la seringue à air.
- Limiter ou supprimer les aérosols (la turbine est remplacée par le micromoteur, utilisation judicieuse de la seringue à eau, suppression des détartreurs ultrasoniques et des aéro-polisseurs).

En ce qui concerne le virus de l'hépatite B, s'assurer que les vaccinations sont à jour pour tout le personnel soignant.

4.1.2. En cas d'hépatite chronique

S'il s'agit des patients ayant présenté une hépatite virale :

Seuls les patients présentant un antigène HBs ou HBe devront être traités comme les patients présentant une hépatite active (la maladie demeure active et à haute contagiosité chez ceux-ci).

4.2. PRECAUTIONS A L'EGARD DU STRESS

Les soins seront réalisés le matin et si possible de courte durée.

La sédation pharmacologique au moyen d'hypnotiques est déconseillée en raison des dosages conséquents nécessaires afin d'obtenir l'effet escompté.

Il vaut mieux préférer la sédation au protoxyde d'azote.

4.3. PRECAUTIONS LORS DE L'ANESTHESIE

Les anesthésiques locaux de type ester sont dégradés par une enzyme plasmatique et hépatique, alors que ceux de type amide sont uniquement métabolisés au niveau du foie.

En cas d'insuffisance hépatique sévère, de fortes doses d'anesthésiques, notamment de type amide, peuvent donc entraîner des accidents toxiques. (28,66)

En raison de l'impossibilité de détoxication des anesthésiques locaux à fonction amide (lidocaïne, mépivacaïne), leur utilisation devra se faire à faible dose.

Chez l'éthylique, la réaction à l'injection de l'anesthésique sera différente selon l'alcoolémie du sujet (28) :

- Alcoolémie faible (patient en manque)

Le métabolisme des molécules est beaucoup plus rapide que chez le sujet normal, et l'anesthésique n'a pratiquement aucun effet sur les tissus, quelque soit la dose injectée ; il faudra réaliser une prémédication sédative.

- Alcoolémie élevée (ivresse chronique)

Le métabolisme de l'éthanol inhibe le catabolisme des molécules anesthésiques dont l'action est prolongée, le seuil de sensibilité est alors beaucoup plus bas que chez le sujet sain.

4.4. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE HEMORRAGIQUE (17,28,70,72)

En raison des troubles de la coagulation pouvant être associés au dysfonctionnement hépatique, il est nécessaire de réaliser un bilan d'hémostase complet avant toute intervention.

4.4.1. Bilan d'hémostase

➤ Hémostase primaire :

Le TS et la numération plaquettaire permettent d'évaluer les modifications rencontrées au cours de la pathologie hépatique.

L'insuffisance hépatocellulaire entraîne souvent une thrombopénie, accentuée en présence d'hypersplénisme.

En effet, l'hypersplénisme (engendré par l'hypertension portale) séquestre les érythrocytes, polynucléaires et plaquettes et induit une thrombopénie.

On constate également une anémie et une leucopénie.

Le TS explorant l'hémostase est donc souvent allongé chez ces patients ; et le taux plaquettaire diminué.

➤ Voie extrinsèque de la coagulation :

Elle est explorée par le temps de Quick et l'INR.

En cas d'insuffisance hépatocellulaire, le TQ est allongé soit par défaut de production des facteurs de la coagulation (facteurs I, II, V, VII, X), soit par consommation excessive dans les cas de CIVD.

➤ Voie intrinsèque de la coagulation :

Elle est explorée par le TCA.

Il indique en cas d'allongement un défaut de production des facteurs VII, IX, XI et XII ou leur consommation excessive.

4.4.2. Conduite à tenir

En pré opératoire, la préparation du patient s'avère indispensable à la réalisation d'un acte chirurgical.

Pour cela, la prescription d'un bilan sanguin datant de moins de 24 heures est nécessaire.

L'administration de facteurs sanguins de coagulation déficients ou la transfusion plaquettaire peut s'avérer nécessaire.

La prescription de vitamine K peut favoriser la synthèse des facteurs de coagulation vitamine K dépendants.

En per opératoire, le praticien utilisera tous les moyens dont il dispose afin de limiter l'hémorragie (parage minutieux de la plaie, sutures, compression, traitements hémostatiques locaux, gouttières de compression...)

4.5. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE INFECTIEUX (28)

Le patient atteint d'une insuffisance hépatocellulaire peut présenter une altération de ses fonctions de défense.

On constate en effet une carence de certains éléments intervenant dans les phénomènes de défense de l'organisme tel que : les immunoglobulines, sérum albumine de réparation et vitamines (A, B1, B12, K, D) ; associée à une baisse du nombre des polynucléaires neutrophiles.

A cela s'ajoute une altération du phénomène de phagocytose.

La réponse inflammatoire post-chirurgicale physiologique est donc moins efficace.

Le risque infectieux est ainsi augmenté chez ce type de patient, d'autant plus que :

- les troubles de l'hémostase favorisent les hémorragies, les caillots fragiles ;
- les carences (vitamines, sérum-albumine) entraînent un ralentissement de la cicatrisation conjonctive et une baisse de la nutrition des tissus néo-formés ;
- la mauvaise vascularisation par les néovaisseaux peu abondants et peu résistants, associée à une mauvaise oxygénation favorise aussi la survenue d'un phénomène infectieux.

Par ailleurs, la malabsorption de la vitamine D et du calcium (par dénutrition sévère) au cours de la pathologie hépatique prolongée entraîne une déminéralisation progressive du tissu osseux avec risque de fracture spontanée des maxillaires et une surinfection possible du site d'intervention.

C'est pourquoi le respect des règles d'asepsie, les consignes post-opératoires classiques s'avèrent très importantes.

Si l'atteinte hépatique est sévère, la prophylaxie antibiotique est nécessaire afin de lutter contre le risque infectieux (prescription antibiotique débutant le jour de l'intervention , se poursuivant pendant une semaine).

4.6. PRECAUTIONS LORS DE LA PRESCRIPTION (17,28,66,72)

Le foie normal métabolise de nombreux médicaments, modulant de ce fait leur durée d'action et leur toxicité.

En présence d'une pathologie hépatique, le métabolisme des médicaments est perturbé, aussi bien au niveau de leur transformation en métabolites qu'au niveau de leur excrétion biliaire.

Avant toute prescription, il sera donc nécessaire de s'assurer de sa nécessité, de connaître les autres traitements en cours afin d'éviter toute interaction et/ou toute hépatotoxicité.

Nous n'envisagerons ici que les prescriptions usuelles dans le cadre de la prévention de toute complication postopératoire.

Ces règles sont à mettre en place chez le patient présentant une hépatite virale aiguë ou active. Pour les patients ayant présenté une hépatite virale et ayant guéri sans séquelles, aucune précaution particulière n'est indispensable.

4.6.1. Thérapeutique antibiotique (28,66,72)

Elle est nécessaire en cas de surinfection ou d'infection possible suite à l'intervention.
En raison de leur hépatotoxicité, il faudra cependant éviter la prescription :

- des tétracyclines,
- de l'ampicilline,
- des macrolides C 14 donc de l'érythromycine,
- de la clindamycine,
- de l'acide clavulanique,
- du métronidazole (Flagyl® et Rodogyl®). (72)

4.6.2. Thérapeutique antalgique

Le paracétamol est à éviter chez le patient alcoolique ou dénutri car il provoque une hépatite par mécanisme toxique à faibles doses. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatocellulaire.

Les salicylés (aspirine) sont également contre-indiqués de part leur hépatotoxicité à forte dose et leur effet anti-agrégant plaquettaire.

Les AINS et leurs dérivés sont contre-indiqués en raison de leur hépatotoxicité et de leurs nombreuses interactions médicamenteuses, surtout dans leur dosage anti-inflammatoire.

Les antalgiques opiacés faibles (codéine et dextropropoxyphène) sont déconseillés, d'autant plus s'ils sont associés au paracétamol.

Les principales médications à métabolisme hépatique sont présentées dans le document suivant. Si l'usage de ces molécules est réellement nécessaire, la posologie sera réduite et l'intervalle entre les prises sera augmenté.

Document 17 :

d'après ROCHE (66)

**Principales médications à écarter de la prescription ⁽¹⁾
chez les patients présentant une affection hépatique.**

Antalgiques et anti-inflammatoires non-stéroïdiens	Aspirine Codéine Acide méfénamique Phénylbutazone Indométhacine
Antibiotiques	Tétracyclines Estolate d'érythromycine Talampicilline
Dépresseurs du SNC	Barbituriques Opiacés
Anesthésiques • locaux • généraux	à fonction amine Halothane Thiopentone Méthohexitone
Autres	IMAO Prednisone Diurétiques Contraceptifs oraux Anticoagulants Anticonvulsivants Biguanides Methyldopa

⁽¹⁾ ou dont la posologie sera modifiée si l'usage en est indispensable.

IV : LES TROUBLES DU SYSTEME IMMUNITAIRE

1 : LE SIDA

Identifié en 1981, le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est une maladie létale caractérisée par une déficience immunitaire progressive et sévère causée par un rétrovirus : le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

1. L'INFECTION A VIH (29,30,66)

1.1. DEFINITION

Le VIH appartient au groupe des rétrovirus, sous-famille des lentivirus.

Il en existe deux formes VIH -1 et VIH -2, qui sont à l'origine de pathologies évoluant sur plusieurs années et dont le stade ultime est le SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise).

Le VIH-1 est le plus répandu et le VIH-2 est surtout présent en Afrique occidentale.

D'après une estimation de l'ONUSIDA/ OMS du 31 décembre 1999 : 33,6 millions de personnes vivent avec l'infection ou le SIDA.

L'Afrique subsaharienne est la région la plus touchée avec 23,3 millions de personnes infectées, vient ensuite le sud et sud-est asiatique (5,6 millions).

1.2. MECANISME D'ACTION

Le VIH est un virus à ARN qui s'attaque à certaines cellules (cellules cibles) qu'il va utiliser afin de réaliser sa réplication.

Les cellules concernées sont celles exprimant à leur surface le récepteur CD4.

Il s'agit des lymphocytes T CD4+ helpers, des monocytes/macrophages, des cellules dendritiques, des cellules de Langerhans et des cellules microgliales du cerveau.

Le VIH est caractérisé par une grande variabilité génétique lui permettant d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte.

Sa réplication persistante, source d'activation immunitaire majeure, induit un déficit profond de l'immunité cellulaire d'apparition progressive.

On constate généralement :

- lymphopénie T CD4+
liée à la production virale et fonction de la progression de l'infection.
- hyperlymphocytose T CD8+
l'activation de ces cellules a lieu dès la phase de séroconversion.
- lymphocytes B :

on décrit plusieurs anomalies telles qu'une hypergammaglobulinémie (Ig G, IgM, IgA) et un défaut de production d'anticorps spécifiques.

- une baisse de l'activité des cellules NK (natural killer).

Cette réplication virale à bas bruit maintient un haut niveau d'activation immune qui conduit à terme à l'épuisement du système immunitaire.

1.3. TRANSMISSION

Il existe essentiellement trois modes de contamination.

1.3.1. Transmission par voie sexuelle

Elle est responsable de 75 à 85 % des infections au niveau mondial, dont plus de 70 % lors de rapport hétérosexuel, les 5 à 10 % restant sont dus à une transmission homosexuelle.

Ce type de contamination est prépondérant dans la communauté homosexuelle ; cependant actuellement la contamination hétérosexuelle est en progression surtout en Afrique.

La transmission se fait par l'intermédiaire des muqueuses buccale, vaginale ou rectale lorsqu'elles sont en contact avec des sécrétions sexuelles ou du sang contenant du virus.

1.3.2. Transmission par voie sanguine

➤ Transfusion et greffe d'organes

La transmission est néanmoins peu importante depuis 1985 suite à l'instauration du dépistage systématique des produits transfusés en France.

Le risque résiduel est lié au prélèvement chez les patients en période d'incubation avant apparition des anticorps spécifiques.

➤ Usagers de drogue par voie intraveineuse

Par partage de seringues ou d'aiguilles souillées essentiellement.

➤ Accident professionnel

Le risque est évalué à 0,3 % après une exposition percutanée (transmission par coupure, piqûre...).

1.3.3. Transmission verticale

Il s'agit de la contamination de la mère à son enfant in utero dans les semaines précédant l'accouchement (1/3 des cas) ou lors de celui-ci (2/3 des cas).

En l'absence de thérapeutique antivirale, le taux de transmission du VIH-1 est de 18 à 25 %.

Le risque est plus important si le taux de LT CD4 maternel est < à 200/mm³.

En ce qui concerne le VIH-2, le risque serait de 1%.

Il existe aussi un risque de transmission durant l'allaitement, estimé entre 5 et 7 %.

1.3.4. Autres modes de transmission

Comme nous l'avons vu, le VIH est retrouvé dans le sang, le sperme, les sécrétions vaginales et le lait.

Il a aussi été retrouvé dans de nombreux liquides biologiques : la salive, les larmes, les urines, le liquide céphalo-rachidien, le liquide broncho-alvéolaire ; mais en raison de sa faible concentration virale, le risque de transmission par ces liquides n'est que théorique.

1.4. MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES (30)

L'infection à VIH étant une maladie évolutive, on décrit différents stades.

1.4.1. Primo-infection

Elle apparaît environ 1 à 6 semaines après l'exposition au virus.

Elle est souvent asymptomatique (dans 90 % des cas).

Les signes cliniques possibles correspondent à ceux d'une primo-infection virale : fièvre, asthénie, amaigrissement, myalgies, éruption cutanée, sueurs, dysphagie...

Les signes biologiques sont hématologiques et hépatiques.

- On constate généralement une thrombopénie (75 % des cas), une leucopénie (50 % des cas) souvent associée à une neutropénie.
- Dans près de la moitié des cas se développe une hépatite aiguë asymptomatique avec élévation temporaire des transaminases.

Le diagnostic positif de la primo-infection se fait par :

- l'ARN VIH plasmatique (virémie plasmatique),
- l'antigénémie p24,
- les anticorps anti-VIH par test ELISA et Western blot.

Cette période dure quelques semaines.

1.4.2. Phase asymptomatique

Elle s'étend de la période d'apparition des anticorps aux premiers signes cliniques témoignant d'une altération de l'immunité.

Elle se caractérise par une latence clinique mais sans latence virologique ; elle dure plusieurs années.

On estime que le délai moyen entre la séroconversion et le développement du SIDA serait de 7 à 11 ans.

1.4.3. Phase finale symptomatique : le SIDA

Se traduit par des manifestations telles que les atteintes opportunistes, néoplasiques ou neurologiques.

Les critères de définition du SIDA varient selon les pays.

Ainsi, depuis 1993, les Etats-Unis considèrent que tout patient dont le taux de lymphocytes CD4+ est inférieur à 200/mm³ est atteint du SIDA ; alors qu'en Europe, le diagnostic nécessite également la présence d'une manifestation clinique (cf. document 18).

Actuellement, le critère clinique pour définir le SIDA inclut la présence d'une infection opportuniste ou d'une manifestation maligne spécifique chez un individu ne présentant pas de pathologie sous-jacente.

Le document suivant décrit la classification, fondée à la fois sur des paramètres cliniques et sur la numération des lymphocytes T CD4+.

Document 18:

Classification de l'infection à VIH pour les adultes et adolescents (révision de 1993) (30)

Révision 1993 du système de classification de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents

Nombre de lymphocytes T CD4+	Catégories cliniques		
	(A) Asymptomatique primo-infection ou LGP	(B) Symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) Sida
> 500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/mm ³	A2	B2	C2
< 200/mm ³	A3	B3	C3

Correspondance entre valeur absolue et pourcentage des lymphocytes T CD4+ :

CD4+ ≥ 500/mm³ : ≥ 29 %

CD4+ = 200-499/mm³ : 14-28 %

CD4+ < 200/mm³ : < 14 %

LGP : lymphadénopathie généralisée persistante.

Document 19 :

Catégories cliniques selon les classifications et définitions du SIDA (1993)
(30)

Catégories cliniques selon les nouvelles classifications et définitions du sida, 1993

Catégorie A

Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :

- infection VIH asymptomatique ;
- LGP ;
- primo-infection symptomatique.

*Catégorie B **

Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :

- elles sont liées au VIH ou indicatives d'un déficit immunitaire ;
- elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquée par l'infection VIH.

Les pathologies suivantes font partie de la catégorie B, la liste n'est pas limitative :

- angiomatose bacillaire ;
- candidose oro-pharyngée ;
- candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement ;
- dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome *in situ* ;
- syndrome constitutionnel : fièvre ($\geq 38,5$ °C) ou diarrhée supérieure à 1 mois ;
- leucoplasie chevelue de la langue ;
- zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome ;
- purpura thrombocytopénique idiopathique ;
- salpingite, en particulier lors de complications par des abcès tubo-ovariens ;
- neuropathie périphérique.

Catégorie C

Cette catégorie correspond à la définition du sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :

- candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire ;
- candidose de l'œsophage ;
- cancer invasif du col ** ;
- coccidioïdomycose, disséminée ou extrapulmonaire ;
- cryptococcose extrapulmonaire ;
- cryptosporidiose intestinale supérieure à 1 mois ;
- infection à CMV (autre que foie, rate, ou ganglions) ;
- rétinite à CMV (avec altération de la vision) ;
- encéphalopathie due au VIH ;
- infection herpétique, ulcères chroniques supérieurs à 1 mois, ou bronchique, pulmonaire, ou œsophagienne ;
- histoplasmose disséminée ou extrapulmonaire ;
- isosporidiose intestinale chronique (supérieure à 1 mois) ;
- sarcome de Kaposi ;
- lymphome de Burkitt ;
- lymphome immunoblastique ;
- lymphome cérébral primaire ;
- infection à *Mycobacterium avium* ou *kansasii*, disséminée ou extrapulmonaire ;
- infection à *Mycobacterium tuberculosis*, quel que soit le site (pulmonaire** ou extrapulmonaire) ;
- infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire ;
- pneumonie à *Pneumocystis carinii* ;
- pneumopathie bactérienne récurrente** ;
- leuco-encéphalopathie multifocale progressive ;
- septicémie à *Salmonella non typhi* récurrente ;
- toxoplasmose cérébrale ;
- syndrome cachectique dû au VIH.

* Cette catégorie est hiérarchique, c'est-à-dire qu'un sujet classé dans la catégorie B ne peut passer dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu

** Nouvelles pathologies ajoutées en 1993.

1.5. MANIFESTATIONS BUCCALES

20 à 50 % des patients infectés par le VIH présentent au moins une lésion buccale. (66)

Les manifestations dites opportunistes dominent le tableau clinique, elles sont difficiles à traiter et récidivantes.

Les manifestations buccales sont de 4 types : infectieuses, néoplasiques, neurologiques et diverses.

On retrouve des infections :

- mycosiques : candidoses bucco-œsophagiennes (muguet, perlèche) à candida albicans dans la majeure partie des cas,
- bactériennes : gingivite ulcéro-nécrotique,
- virales : herpès, zona...

On décrit aussi des ulcérations de la muqueuse buccale profondes et diffuses, une aphtose bucco-pharyngée étendue et douloureuse, des tumeurs de la muqueuse.

Les manifestations plus spécifiques du VIH sont :

- leucoplasie orale villeuse (chevelue) surtout au niveau des bords latéraux de la langue,
- sarcome de Kaposi localisé à la voûte palatine et de coloration bleu-violacée,
- lymphome non-hodgkinien et autres tumeurs malignes,
- xérostomie (conséquence d'une atteinte des glandes salivaires et effets secondaires des traitements administrés),
- pétéchies et gingivorragies provoquées par la thrombopénie.

1.6. TRAITEMENT DE L'INFECTION VIH

La thérapeutique de l'infection VIH a subi de nombreux changements depuis l'utilisation des antiprotéases (molécules antirétrovirales), son but étant d'abaisser au maximum la charge virale pour freiner voire arrêter la progression de la maladie et restaurer au mieux l'immunité. Ces traitements agissent sur les 2 enzymes nécessaires à la réplication du VIH : par inhibition de la reverse transcriptase et de la protéase.

Ils sont utilisés en association afin d'obtenir une multithérapie efficace.

Les molécules utilisées sont nombreuses, nous citerons à titre d'exemple :

Inhibiteurs de la reverse transcriptase :

Didanosine (ddI) : Videx®
Zidovudine : AZT®, Rétrovir®
Zalcitabine (ddC) : Hivid®

Inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase :

Delavirdine (DLV) : Rescriptor®

Inhibiteurs de protéase :

Indinavir (IDV) : Crixivan®

Ritonavir (RTV) : Norvir®

Leur utilisation peut entraîner certaines manifestations buccales, qui sont résumées ci dessous.

Document 20 :

Principales manifestations d'origine thérapeutique (66)

Manifestations	Agent thérapeutique
Hyperpigmentation	Zidovudine (DDI) Kétoconazole
Ulcération	Foscarnet Didéoxycytidine (DDC) Interféron Agents cytotoxiques
Candidose	Corticostéroïdes Agents cytotoxiques
Xérostomie	Didanosine (DDI)
Purpura	Agents cytotoxiques
Érythème multiforme	Antibactériens Didanosine (DDI)
Troubles du goût	Dithiocarbamate

Par ailleurs, le patient au stade SIDA est victime d'affections opportunistes qu'il faut prendre en charge et traiter.

Ce type de patient est donc souvent polymédiqué.

2. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT SEROPOSITIF AU VIH

2.1. PRECAUTIONS GENERALES

L'extraction dentaire est un acte très souvent pratiqué chez le patient HIV.

Une hygiène buccale déficiente, la présence de parodontopathies, associée à la xérostomie entraînent une dégradation des structures dentaires, ce qui accroît généralement la demande d'extractions.

➤ Consultation du médecin traitant

Le praticien prendra contact avec le médecin traitant afin de connaître l'état de santé du patient, le stade de la maladie, le traitement mis en place et pour définir les éventuelles modifications à y apporter en fonction de l'acte envisagé.

L'infection à HIV décrit un spectre clinique large qui va du patient HIV + asymptomatique jusqu'au patient très atteint présentant ou non des infections opportunistes.

Les précautions nécessaires lors de notre activité ne seront donc pas toujours similaires ; l'évaluation se faisant au cas par cas.

➤ Evaluation médicale du patient

La plupart des auteurs s'accordent à dire que le risque de complication post-opératoire augmente au fur et à mesure de l'évolution de la maladie (19,20,21).

Le taux de lymphocytes T CD4+ (cf. document 1) et la virémie plasmatique étant des indicateurs de progression de l'infection, leur examen biologique est nécessaire en préopératoire.

D'après Dodson (20), le taux de CD8 est la meilleure valeur de suspicion d'une éventuelle complication : plus il est élevé, plus le risque est important.

Il recommande donc d'en faire l'examen biologique avant toute intervention.

Le tableau suivant décrit un protocole d'évaluation clinique et biologique avant intervention de chirurgie buccale.

Document 21 :

Evaluation clinique et biologique des patients HIV avant extractions dentaires.
traduit de Diz Dios et col, (19)

Infection HIV	Comportements à risque Stade de la maladie Taux lymphocytes CD4 Charge virale (virémie plasmatique)
Cytopénie	Erythrocytes (hémoglobine et hématocrite) Leucocytes : - lymphocytes - neutrophiles Plaquettes
Enzymes hépatiques	AST, ALT, γ GT
Hémostase	TS TQ TCA Fibrinogène

Les principaux risques encourus par ce type de patient sont de deux ordres :

- infectieux en raison de l'immunosuppression, conséquence de l'infection,
- et hématologique.

2.2. LE RISQUE HEMORRAGIQUE

Il est présent en cas de thrombocytopénie et/ou de thrombopathie , avec possibilité de troubles hépatiques.

Il est évalué grâce à l'exploration de l'hémostase réalisée en préopératoire.

2.2.1. Anémie

D'après Sullivan cité par Patton (56), elle est présente dans :

- 36,3 % des cas de SIDA déclaré (symptômes cliniques)
- 12,1 % des cas de SIDA biologique (LT CD4 < 200/mm³, pas d'infection opportuniste)
- 3,2. % des cas de HIV séropositif sans signe clinique ou immunologique.

L'anémie augmente en association avec la progression de la pathologie, et en fonction d'autres éléments favorisants (race noire, sexe féminin, certaines chimiothérapies).

Le traitement préopératoire peut se faire par administration d'érythropoïétine humaine recombinée, transfusion ou arrêt du traitement myélosuppresseur.

2.2.2. Thrombocytopénie

Elle est présente chez 10 % des HIV+ et peut atteindre 30 à 60 % des cas dans les stades plus avancés. (19)

La thrombocytopénie peut être causée par :

- les infections opportunistes et fièvre qui contribuent à augmenter le turn over plaquettaire,
- une augmentation des antigènes spécifiques (Ag HIV) qui accélère la destruction plaquettaire par le foie et la rate,
- les perturbations de l'hématopoïèse : l'organisme ne peut compenser la destruction importante des plaquettes. (56)

Le traitement préopératoire comporte : transfusion plaquettaire, injection d'immunoglobulines en intraveineux.

L'utilisation d'agents antifibrinolytiques (acide amino-caproïque), des agents hémostatiques locaux est recommandée.

D'autre part, il est à noter que l'utilisation des glucocorticoïdes et de la zidovudine ont pour effet d'augmenter le taux plaquettaire chez ces patients.

2.2.3. Toxicomanie par voie intraveineuse

Chez ces patients, il existe un risque de transmission d'hépatite virale B ou C de 20 à 50 % (partage des aiguilles ou seringues souillées).

La contamination hépatique peut entraîner des perturbations de la cicatrisation par altération de la production des facteurs de la coagulation synthétisés par le foie.

Un bilan préopératoire est donc nécessaire (TS, plaquettes, TQ, INR, TCA) avant toute intervention.

2.3. LE RISQUE INFECTIEUX

2.3.1. Perturbations immunologiques chez le patient HIV+

Les perturbations fréquemment rencontrées sont (19) :

- leucopénie : 20 à 40 % des cas HIV +
55 à 75 % des cas de SIDA
- la lymphocytopénie est toujours présente (par baisse du nombre des LT CD4 et effets néfastes des traitements)
- neutrophiles : perturbations quantitatives et qualitatives.
Neutropénie retrouvée dans 30 à 48 % (56)

La neutropénie et la lymphopénie facilitent l'infection des plaies chirurgicales.

2.3.2. Thérapeutique anti-infectieuse

Il est communément admis qu'un patient immunodéprimé est très vulnérable par rapport au risque infectieux ; une thérapeutique devrait donc être établie afin de diminuer le risque de complications post-opératoires.

Cependant, le traitement prophylactique systématique après chirurgie dentaire est très controversé :

- pour certains, l'antibioprophylaxie doit être systématique et accompagnée d'une surveillance post-opératoire (29)
- pour d'autres (19,21), l'antibioprophylaxie systématique n'est pas indiquée chez le HIV+ ; ainsi, elle ne doit être mise en place que chez les patients présentant une neutropénie.

Elle est recommandée si la neutropénie est $< 500/\text{mm}^3$. (57)

Elle doit également prendre en compte certains critères tels que :

- les antécédents de complications postopératoires,
- l'importance de l'intervention, nombre d'extractions prévues,
- la difficulté de l'intervention ,
- la présence d'une infection au niveau local,
- l'étude radiographique. (19)

De plus, pour Dodson (21) citant Porter, si le patient est apte à se présenter au cabinet dentaire afin de recevoir les soins, s'il n'existe pas d'antécédent d'épisode infectieux postopératoire et si le patient ne présente pas de coagulopathies, l'intervention devrait même se réaliser sans attendre les résultats des analyses biologiques (taux CD4+, charge virale).

2.3.3. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse

Le protocole doit être mis en place comme chez tout patient à risque ; d'autant plus que le risque de développement d'une endocardite infectieuse est beaucoup plus important chez les toxicomanes par voie intra-veineuse. (19)

2.3.4. Alvéolite sèche

Elle constitue une sérieuse complication postopératoire chez le patient immunodéprimé. Pankhurst a étudié et recommande l'utilisation d'un médicament intra-alvéolaire (Trisok ®) chez les HIV+ afin de réduire le risque.

2.3.5. Prévention et lutte contre la contamination professionnelle

Les mesures pour éviter la transmission d'agents pathogènes au cabinet dentaire (HIV, hépatite B et C) reposent sur la désinfection, la stérilisation, l'utilisation de matériel à usage unique, jetable, et la protection du personnel soignant. Elles sont décrites dans le tableau suivant. (30)

Document 22 : Les mesures universelles.(30)

Des mesures de base doivent être prises pour tous les patients, dans tous les services, y compris dans les laboratoires. Ces « précautions universelles », listées dans la circulaire DGS/DH n° 23 du 3 août 1989 (BEH 1989 ; 34 : 137-138), sont les suivantes :

- porter des gants pour tout contact avec un liquide biologique contaminant, une lésion cutanée, des muqueuses, du matériel souillé ; porter des gants systématiquement si l'on est soi-même porteur de lésions cutanées,
 - protéger toute plaie,
 - se laver les mains immédiatement en cas de contact avec des liquides potentiellement contaminants et systématiquement après tout soin,
 - porter un masque, des lunettes, une surblouse lorsqu'il y a un risque de projection (aspirations trachéobronchiques, endoscopies, chirurgie...),
 - faire attention lors de toute manipulation d'instruments pointus ou tranchants potentiellement contaminés,
 - ne jamais plier ou recapuchonner les aiguilles ; ne pas dégager les aiguilles des seringues ou des systèmes de prélèvements sous vide à la main,
 - jeter immédiatement les aiguilles et autres instruments piquants ou coupants dans un conteneur spécial, imperforable,
 - décontaminer immédiatement les instruments utilisés et les surfaces souillées par du sang ou un autre liquide biologique avec de l'eau de Javel fraîchement diluée à 10 %, ou un autre désinfectant efficace,
 - placer les matériels à éliminer dans des emballages étanches marqués d'un signe distinctif,
 - en laboratoire, les précautions déjà citées doivent être prises systématiquement pour tous prélèvements (l'identification de prélèvement « à risque » est une mesure qui peut être dangereuse, car apportant une fausse sécurité) ; ceux-ci doivent être transportés dans des tubes ou flacons hermétiques, sous emballage étanche ; il est interdit de pipeter « à la bouche ».
-

Rappelons que dans l'exercice de notre profession, l'emploi du spray ainsi que de tout autre matériel entraînant des projections (turbine) est déconseillé afin de lutter contre la propagation d'agents infectieux.

Il est également conseillé de réaliser les soins chez les sujets HIV+ en fin de journée et permettre ainsi la désinfection immédiate des instruments, surfaces de travail et locaux.

2.4. PRECAUTIONS PER-OPERATOIRES

2.4.1. Le stress

Les soins seront si possible de courte durée.

La sédation pharmacologique ou au protoxyde d'azote est possible. (29)

Dans ce cas, il faudra s'assurer de l'usage de canules et masques jetables. (66)

2.4.2. L'anesthésie

Il existe une interaction entre certains inhibiteurs de protéase (ritonavir et saquinavir) et la lidocaïne.

Ces molécules antivirales augmentent la concentration sérique de lidocaïne, entraînant ainsi un risque cardiotoxique.

Il est donc conseillé d'utiliser un autre anesthésique local tel que la prilocaïne ou de diminuer les doses de lidocaïne.

2.5. PRECAUTIONS LORS DE LA PRESCRIPTION (19)

Le patient étant bien souvent confronté à diverses pathologies, il est donc fréquemment soumis à de nombreux traitements.

Lors de la prescription, il faudra s'assurer de ne pas créer d'interférences médicamenteuses.

➤ Thérapeutique anti-infectieuse

L'antibiotique de première intention est l'amoxicilline.

On peut également prescrire la clindamycine en cas d'allergie aux pénicillines.

L'acide clavulanique :

sa prescription est contre-indiquée pendant la période initiale de traitement aux inhibiteurs non nucléosidique de la reverse transcriptase (risque important de rash).

Le métronidazole :

il peut être prescrit sauf en cas de traitement avec des antiviraux contenant de l'alcool tel que le ritonavir (augmentation des effets « disulfiram- like » du métronidazole).

➤ Thérapeutique antalgique

On prescrira :

- les AINS
- le paracétamol : attention aux interférences avec la zidovudine (augmentation des effets secondaires)
- la codéine : son métabolisme est inhibé par le ritonavir, ce qui entraîne une baisse de son efficacité. Il faudra donc augmenter les doses pour obtenir l'effet antalgique souhaité.
- la morphine : son taux sérique est diminué en présence du ritonavir : il faut augmenter les doses.

L'aspirine et ses dérivés sont proscrits.

IV : LES TROUBLES DU SYSTEME IMMUNITAIRE

2. LES PATHOLOGIES HEMATOLOGIQUES MALIGNES

Parmi les affections hématologiques malignes, les leucémies et les lymphomes sont importants à connaître pour le chirurgien dentiste car très souvent des signes initiaux de ces pathologies se manifestent au niveau de la cavité buccale, de la face et du cou.

Mais surtout, ces affections nécessitent la mise en place de mesures spécifiques lors des soins afin d'éviter toute complication postopératoire.

Nous limiterons notre exposé à la description des leucémies, des lymphomes et du myélome multiple avant d'aborder leur prise en charge en chirurgie dentaire.

1. LES LEUCEMIES (29,47,66)

1.1. DEFINITION

On regroupe sous le terme de leucémie diverses affections malignes aiguës ou chroniques caractérisées par la prolifération des centres formateurs de leucocytes ; avec invasion ou non du sang par les globules blancs.

L'étiologie n'est pas clairement définie, cependant on a décrit certains facteurs favorisants :

- exposition aux radiations ionisantes ou électromagnétiques
- exposition chimique.

La pathologie pourrait également être d'origine infectieuse virale.

On retrouve des désordres cytogénétiques dans la plupart des cas (anomalies chromosomiques activant des oncogènes ou supprimant la fonction des gènes).

Le diagnostic se fait par identification du désordre hématopoïétique, du type de cellules affecté.

Il est conforté par les examens suivants :

- examen cytochimique (myéloperoxydase)
- phénotype immunologique (marqueurs de surface cellulaires, immunoglobulines cytoplasmiques)
- analyse cytogénétique et recherche d'anomalies chromosomiques.

Les leucémies sont classées selon leurs manifestations cliniques en forme aiguë ou chronique et selon leurs caractéristiques cytologiques en leucémies lymphoïde ou myéloïde.

1.2. LEUCEMIES AIGUES

Il s'agit d'hémopathies malignes caractérisées par une prolifération de cellules hématopoïétiques immatures et une insuffisance médullaire souvent profonde. Elles touchent plus fréquemment l'enfant et le sujet âgé.

1.2.1. Classification

1.2.1.1. Leucémie myéloïde aiguë (LMA)

Forme la plus fréquente chez l'adulte, les cellules affectées sont des myéloblastes. Le diagnostic repose sur la présence d'au moins 30% de myéloblastes dans la moelle osseuse. Il existe 7 types de LMA.

1.2.1.2. Leucémie lymphoïde aiguë (LLA)

Forme la plus fréquente chez l'enfant (85 % des cas), les cellules affectées sont des lymphoblastes. Il existe 3 formes. Les manifestations cliniques sont identiques à celles retrouvées dans les autres leucémies aiguës mais avec de fréquents désordres du système nerveux central.

1.2.2. Manifestations cliniques

Les caractéristiques cliniques résultent de l'infiltration médullaire par des cellules leucémiques.

Les signes cliniques majeurs sont :

- fatigue et pâleur (anémie)
- fièvre
- infections (neutropénie)
- syndrome hémorragique : pétéchies, purpura, gingivorragies, épistaxis (thrombocytopenie)
- syndrome tumoral (adénopathies, splénomégalie et douleurs osseuses).

1.2.3. Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- l'hémogramme qui met en évidence l'anémie, la thrombopénie, la neutropénie et l'hyperleucocytose,
- le myélogramme qui montre un envahissement massif par des leucoblastes.

1.2.4. Traitement

Il est complexe et est organisé en trois phases : induction, consolidation et entretien.

➤ Traitement d'attaque ou d'induction

Il permet d'obtenir une rémission complète après une période d'aplasie de 3 à 5 semaines.

L'aplasie médullaire, secondaire à la chimiothérapie, nécessite :

- la transfusion préventive plaquettaire afin que le taux plaquettaire reste $> 20000/\text{mm}^3$ (afin d'éviter l'hémorragie)
- la prévention des infections par isolement en chambre stérile, une antibiothérapie à large spectre en cas de fièvre et neutropénie, qui sera ajustée en fonction de l'antibiogramme.

La greffe de moelle osseuse est de plus en plus pratiquée en première intention si le pronostic est mauvais.

➤ Traitement d'entretien

Il est indispensable pour maintenir la rémission au minimum pendant 2 ans.

➤ Traitement des rechutes

On reprend un protocole d'induction afin d'obtenir une nouvelle rémission.

Il faut tenir compte des drogues auxquelles le malade est devenu résistant ; la greffe, si elle n'a pas été tentée, peut l'être après la première rechute.

1.3. LEUCEMIES CHRONIQUES (47,66)

Ce sont les formes les plus courantes chez l'adulte, il en existe 2 types : myéloïde et lymphoïde.

1.3.1. Leucémie myéloïde chronique (LMC)

Elle se manifeste entre 30 et 50 ans.

C'est un syndrome myéloprolifératif caractérisé par :

- une splénomégalie associée à une altération de l'état général (fatigue, anorexie, perte de poids)
- une hépatomégalie modérée,
- une hyperleucocytose considérable portant sur toutes les variétés de globules blancs,
- une myélémie (passage dans le sang de cellules médullaires).

L'anémie est modérée et le taux de plaquettes souvent élevé.

La concentration sérique en vitamine B12 est élevée.

La présence de formes immatures (promyélocytes) fait craindre une évolution aiguë de la pathologie.

Cette évolution atteint 90 % des malades en moins de 4 ans.

Le taux de survie à 5 ans est de 50 %, en grande partie grâce à l'utilisation de l'interféron α et la greffe.

1.3.2. Leucémie lymphoïde chronique (LLC)

La LLC est la plus commune des leucémies après 50 ans.

Il s'agit d'une prolifération de tissu lymphoïde qui entraîne l'envahissement de l'organisme par des lymphocytes matures, d'aspect normal, appartenant presque toujours au type B (95%).

On décrit une altération de l'état général avec adénopathies (volumineuses, mobiles, indolores, disséminées), très souvent associées à une spléno-hépatomégalie, une anémie et thrombocytopenie sont parfois associées.

Elle peut s'accompagner de manifestations auto-immunes (thrombopénie, anémie hémolytique) et d'un déficit immunitaire portant sur les immunoglobulines.

1.4. MANIFESTATIONS BUCCALES ASSOCIEES AUX LEUCEMIES

1.4.1. Manifestations de l'insuffisance médullaire

Elles traduisent l'atteinte des trois lignées sanguines et se caractérisent par :

- pâleur ou chéilite angulaire
- ulcérations nécrotiques, creusantes, arrondies, douloureuses associées à une hypersialorrhée et une halitose
- gingivorragies, pétéchies.

1.4.2. Manifestations du syndrome tumoral

Ce sont essentiellement des :

- adénopathies
- infiltration des parotides
- paralysie faciale ou anesthésie mentonnière
- gingivites oedémateuses, hypertrophiques et hémorragiques
- douleurs dentaires

1.4.3. Manifestations liées au traitement

Elles sont liées à la chimiothérapie et aux irradiations

Il s'agit d'hémorragies, d'une xérostomie, de mucosites, d'ulcérations aphtoïdes et d'infections (virale, bactérienne, fongique).

Des oedèmes diffus sont décrits après traitement par corticoïdes.

2. LYMPHOME ET MYELOME MULTIPLE (29,47,66)

2.1. LES LYMPHOMES

Ce sont des tumeurs malignes qui se développent au sein des tissus lymphoïdes et qui diffusent à distance vers les autres tissus lymphoïdes (moelle, foie...).

2.1.1. Maladie de Hodgkin

➤ Définition

La pathologie survient le plus souvent chez l'adulte jeune, son étiologie est inconnue mais une origine virale ou environnementale pourrait être mise en cause. Des prédispositions génétiques ont également été décrites.

Ce lymphome est caractérisé par la présence de cellules de Sternberg dans les organes atteints. Selon les proportions cellulaires retrouvées, on décrit quatre types histologiques.

➤ Diagnostic

Il repose sur la mise en évidence de cellules de Sternberg lors d'une biopsie sur une adénopathie isolée.

Il définit le stade de la maladie :

Stade 1 : un seul territoire lymphatique atteint

Stade 2 : au moins 2 territoires lymphatiques atteints d'un même côté du diaphragme

Stade 3 : atteinte sus et sous diaphragmatique

Stade 4 : atteinte viscérale associée.

➤ Manifestations cliniques

On décrit des lymphadénopathies dans un ou plusieurs territoires lymphatiques, pouvant être associées à une splénomégalie et à d'autres localisations extraganglionnaires.

On décrit également sur le plan général : fièvre, perte de poids, prurit, sudation et fatigue.

➤ Manifestations buccales

Au niveau buccal, les adénopathies cervicales prédominent le tableau clinique.

On peut observer des tumeurs de la cavité buccale (amygdales, gencives) et des phénomènes d'ostéolyse diffuse ou d'ostéocondensation.

Le déficit immunitaire favorise les infections virales type zona et les candidoses.

➤ Traitement

Il consiste en une radiothérapie ou une chimiothérapie en fonction du stade de la maladie.

➤ Evolution

La guérison est escomptée dans environ 60% des cas.

On note : 97 % de guérison au stade 1

80 % au stade 2

60% au stade 3

40 % au stade 4.

2.1.2. Lymphomes non hodgkiniens

➤ Définition

Ils représentent un groupe hétérogène de proliférations lymphoïdes, dont les manifestations buccales et les complications associées au traitement sont importantes et augmentent avec l'âge.

L'étiologie est inconnue mais certains facteurs sont associés tels qu'un déficit immunitaire (inné ou acquis).

On distingue - trois formes : faiblement maligne, intermédiaire et hautement maligne.
- deux catégories : nodulaire et diffuse.

➤ Diagnostic

La ponction oriente le diagnostic (étude cytologique) mais c'est la biopsie qui permet de le poser en précisant le type de lymphome.

➤ Manifestations cliniques

Elles sont variables, insidieuses et souvent peu frappantes.

Ce sont celles de la maladie de Hodgkin mais certaines localisations sont plus fréquentes (ORL, digestives, cutanées).

Les adénopathies sont indolores.

Il peut exister des signes systémiques (fièvre et perte de poids) mais ils sont plus rares que dans les lymphomes hodgkiniens.

➤ Manifestations buccales

La pathologie peut se manifester initialement sous forme d'une tumeur buccale ou comme une manifestation secondaire.

Le siège le plus fréquent de la lésion primaire est le palais (surtout après 60 ans).

Par ailleurs, on décrit parfois des dysphagies, gêne respiratoire, épistaxis, adénopathies cervicales, déformation maxillaire, paresthésie mandibulaire, ostéolyse mal délimitée, dents mobiles sans parodontopathies.

➤ Traitement

Les lymphomes étant très hétérogènes, le traitement varie en fonction du type histologique.

Les moyens de traitement sont la chimiothérapie, la chirurgie, la radiothérapie.

➤ Evolution

Elle dépend du type histologique.

Faible malignité : évolution très lente vers les complications (transformation en lymphome de haute malignité)

Forte malignité : évolution rapide mais taux de guérison de 70 % en l'absence de facteur de mauvais pronostic.

2.1.3. Lymphome de Burkitt

➤ Définition

C'est un lymphome malin résultant d'une prolifération des cellules B qui semble associée à une infection par le virus d'Epstein-Barr.

Il touche particulièrement l'enfant et l'adolescent.

➤ Diagnostic

L'étude histologique est confirmée par la radiologie.

➤ Manifestations cliniques

On décrit une tumeur des maxillaires simple ou multiple qui s'accroît rapidement et infiltre les structures péritonéales, les méninges et la corde spinale.

➤ Manifestations buccales

La pathologie se manifeste par des déplacements dentaires, une expansion de la corticale et une déformation faciale.

Au maxillaire, elle peut envahir la région orbitaire.

On retrouve par ailleurs les manifestations buccales des traitements chimiothérapeutiques.

➤ Traitement

Chimiothérapie agressive mais aussi chirurgie et radiothérapie.

2.2. LE MYELOME MULTIPLE

2.2.1. Définition

Il s'agit d'une prolifération maligne de plasmocytes qui sécrètent en règle une immunoglobuline (Ig) monoclonale.

La fréquence augmente avec l'âge, les plasmocytes :

- surproduisent des Ig monoclonales de classe G, A, D et E interférant sur la viscosité plasmatique, certains facteurs de la coagulation, l'agrégation plaquettaire et la fonction rénale,
- infiltrent la moelle osseuse induisant thrombocytopénie, neutropénie et anémie,
- induisent l'activation excessive des ostéoclastes entraînant une ostéolyse du tissu osseux et aussi une hypercalcémie (entraînant des troubles de la fonction rénale).

2.2.2. Diagnostic

Il repose sur :

- une infiltration médullaire par des plasmocytes malins (myélogramme)
- Ig monoclonale en excès dans le sang et/ou les urines (protéines de Bence-Jones)
- lésions ostéolytiques objectivées par radiographie.

2.2.3. Manifestations cliniques

On décrit :

- thrombocytopénie et neutropénie (infiltration médullaire)
- pâleur, fatigue, hémorragies, infections (anémie)
- douleurs, fractures pathologiques par atteinte osseuse.

2.2.4. Manifestations buccales

Elles sont caractérisées par la présence de multiples lésions ostéolytiques au maxillaire, au niveau de la branche montante et de l'angle mandibulaire qui s'accompagnent de paresthésies, de tuméfactions et de résorptions radiculaires.

Ces manifestations sont plus ou moins douloureuses.

A un stade avancé, on décrit des fractures pathologiques, des gingivorragies, des pétéchies, ainsi que des infections dues à l'immunodéficience.

2.2.5. Traitement

Il consiste en une chimiothérapie.

Le pronostic est mauvais, le décès survenant dans les trois ans qui suivent le diagnostic.

3. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT PORTEUR D'UNE HEMOPATHIE MALIGNE (4,29,47,63,66,78)

La prise en charge des patients porteurs de ce type d'hémopathie nécessite une attention particulière de la part du praticien, notamment en raison des risques infectieux et hémorragique encourus.

Les principales complications post-opératoires retrouvées sont : hémorragie, infection locale, douleurs, retards de cicatrisation et dans la mise en place du traitement médical (chimiothérapie ou greffe de moelle osseuse). (63)

Le risque de complications post-opératoire a été estimé dans différentes études, il n'est pas équivalent chez tous les auteurs :

Raut (63) cite :

- Williford qui décrit un taux assez faible : hémorragie dans 15% des cas, infection locale dans 4%, retard de cicatrisation dans 8 %.
- Tai pour qui ce taux s'élève à 40%.

Selon une étude rétrospective assez récente (63), il peut être évalué à environ 13%.

Il est à noter que les patients porteurs de leucémies, lymphomes ou myélomes sont classés dans la catégorie IV de la classification ASA (Société Américaine des Anesthésistes) ; et sont considérés comme souffrant d'une affection systémique affaiblissante représentant un risque vital.

3.1. PRECAUTIONS GENERALES

3.1.1. Consultation médicale

Une consultation médicale est demandée lorsque le patient rapporte des antécédents d'hémopathie (leucémie, lymphome ou myélome), lorsqu'il présente des signes et symptômes suggérant la présence d'une telle pathologie.

Le médecin traitant sera consulté pour connaître l'état de santé du patient, les complications associées, la nature du traitement et le pronostic.

Il sera sollicité également pour définir, selon l'intervention envisagée, les éventuelles modifications concernant le traitement.

3.1.2. Choix du moment de l'intervention

Il a toute son importance chez ces patients où le traitement médical (chimiothérapie, corticothérapie et radiothérapie) accentue les risques hémorragique et infectieux.

L'intervention chirurgicale aura donc lieu si possible avant l'instauration du traitement médical, ou en fonction du déroulement de la cure (pendant les temps de repos, après le 15^{ème} jours du cycle) (33).

Le praticien veillera à optimiser l'hygiène buccale et à éliminer les foyers infectieux existants et/ou potentiels.

C'est pourquoi l'extraction prophylactique des dents de sagesse est recommandée chez le patient devant subir une transplantation de moelle osseuse.(78)

3.2. PRECAUTIONS A L'EGARD DU STRESS

Elle intéresse surtout les patients traités par corticoïdes mais sera appliquée chez tous.

Les soins seront préférentiellement réalisés le matin, de courte durée.

Une sédation pharmacologique peut être débutée la veille des soins ou en peropératoire par inhalation au protoxyde d'azote ou par voie IV.

3.3. PRECAUTIONS LORS DE L'ANESTHESIE

Aucune précaution particulière n'est nécessaire lors de l'anesthésie locale.

Il n'y a pas de contre-indication à l'utilisation des vasoconstricteurs, mais les injections seront réalisées lentement et après aspiration.

3.4. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE HEMORRAGIQUE

Les désordres hématologiques liés aux pathologies, associés aux effets des traitements (chimiothérapie et radiothérapie) exposent le patient à des complications hémorragiques.

Le risque hémorragique est essentiellement dû à la thrombopénie.

Dans le cas des lymphomes et du myélome, les pathologies et leur traitement exposent le patient à des désordres de la coagulation et de l'hémostase ; aggravés par l'anémie associée à ces affections.

Si une intervention chirurgicale est prévue, un bilan hématologique préopératoire s'impose (NFS ,numération globulaire, plaquettes, bilan d'hémostase).

En fonction des résultats de ce bilan, s'il existe une anomalie en rapport avec le traitement médical, il est préférable d'attendre une restauration hématologique avant tout acte chirurgical (organisation des soins pendant les phases de repos, entre deux cures de chimiothérapie). (33)
En général, il n'est pas indiqué de réaliser l'intervention au cabinet dentaire si le nombre de plaquettes est $<$ à 100000 /mm³.

Si l'intervention est maintenue alors que la thrombopénie est importante (inférieure à 50000 plaquettes), une transfusion plaquettaire doit être envisagée. (33)

En peropératoire, toutes les techniques locales d'hémostase doivent bien entendu être mises en oeuvre.

En cas d'échec des techniques locales, une transfusion plaquettaire peut aussi être administrée.

3.5. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE INFECTIEUX

Tout patient présentant une hémopathie maligne est particulièrement susceptible aux infections opportunistes (d'origine bactérienne ou virale) en raison notamment de la neutropénie, conséquence de la maladie et favorisée par le traitement.

Le risque infectieux est lié à la leucopénie.

Au niveau local, la chimiothérapie entraîne le développement de mucosite et par conséquent une altération des muqueuses ; ce qui favorise l'installation d'infections bactérienne, virale, fongique.

Une hygiène buccale rigoureuse est fondamentale. Elle sera maintenue par des bains de bouche réguliers et fréquents (en alternance : bicarbonate de sodium et solution saline ; chlorhexidine et nystatine). (47)

Dans les cas de pathologie en phase aiguë :

Ne pas intervenir en phase active si ce n'est qu'à titre palliatif en prescrivant une antibiothérapie massive.

Il n'est pas indiqué de réaliser les soins au cabinet dentaire lorsque le nombre de leucocytes est $<$ à 2000/mm³. (33)

En phase de rémission, les soins pourront être entrepris après avis médical.

Cependant, pour tout acte chirurgical, une antibiothérapie prophylactique est conseillée.

Par ailleurs, les règles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées pour réduire au maximum le risque de transmission croisée de pathologies infectieuse ou virale.

3.6. PRECAUTIONS LORS DE LA PRESCRIPTION

3.6.1. Thérapeutique anti-infectieuse

Une antibiothérapie est prescrite avant toute intervention chirurgicale
Les pénicillines représentent l'antibiotique de choix.

En cas de neutropénie sévère et d'infection persistante, Barrett (4) a étudié diverses associations antibiotiques :

Il préconise l'association β lactamine/aminoglycoside en première intention ; à laquelle on peut combiner le métronidazole pour augmenter la couverture anaérobie puis la vancomycine ou floxaciline (couverture gram +, action sur staphylocoque méti-R).

L'antibiothérapie est accompagnée de soins locaux par bains de bouche (nettoyage, lubrification et protection des muqueuses).

La prescription d'antifongiques (fluconazole) peut être envisagée en cas d'infection déclarée ou chez le sujet sévèrement immunodéprimé.

3.6.2. Thérapeutique antalgique

L'aspirine et ses dérivés sont déconseillés.

3.6.3. Interactions médicamenteuses

De nombreuses interactions médicamenteuses étant à redouter avec les antimétabolites, les prescriptions se feront après avis de l'hématologue.

3.7. AUTRES PRECAUTIONS

Chez le patient présentant un myélome multiple, en raison des prédispositions aux fractures vertébrales par compression, une attention sera accordée au positionnement de la tête du patient durant les soins. (66)

VI : LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

1. LES PATHOLOGIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES

1. AFFECTIONS PULMONAIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES

Les maladies pulmonaires obstructives chroniques sont des désordres fréquents caractérisés habituellement par une obstruction progressive des voies aériennes.

Leur étiologie est inconnue, cependant on reconnaît l'implication de certains facteurs, tout particulièrement le tabac, la pollution atmosphérique, les poussières ou les infections virales et bactériennes (facteur prédisposant).

Elles sont regroupées sous le terme générique de broncho-pneumopathies obstructives chroniques (BPOC).

Les deux formes les plus communes sont la bronchite chronique et l'emphysème.

1.1. LA BRONCHITE CHRONIQUE

Elle se manifeste par une production excessive de mucus dans l'arbre bronchique à l'origine d'une expectoration abondante.

On parle de bronchite chronique lorsque ces symptômes sont présents pendant 3 mois consécutifs depuis au moins 2 années consécutives.

1.2. L'EMPHYSEME

Il est caractérisé par la dilatation et la destruction des bronchioles respiratoires et des éléments conjonctivo-élastiques des parois des alvéoles.

1.3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

1.3.1. Bronchite chronique

On décrit : - toux productive,
- dyspnée légère à modérée,
- infections respiratoires fréquentes,
- hypoxémie,
- cyanose,
- polycythémie.

1.3.2. Emphysème

On observe essentiellement une fatigabilité, une perte de poids et une dyspnée à l'exercice.

1.3.3. Complications

Elles sont essentiellement :

- la dyspnée,
- l'hypercapnie,
- la pneumonie,
- l'insuffisance respiratoire,
- l'hypoxémie nocturne
- la prédisposition aux ulcères et carcinomes bronchogéniques liés au tabagisme.

1.4. TRAITEMENT

Le traitement de fond repose sur :

- l'arrêt du tabac et une exposition minimale aux polluants,
- la kinésithérapie respiratoire,
- la surveillance de toute infection ORL ou dentaire.

Le traitement médicamenteux associe :

- les bronchodilatateurs (atropine, méthylxanthine et agonistes β -2 adrénergiques),
- les fluidifiants bronchiques,
- les antibiotiques en cas de surinfection.

L'oxygénothérapie est utilisée en cas d'hypoxémie.

2. L'ASTHME

L'asthme est une maladie obstructive diffuse et réversible des voies aériennes due à une sensibilité particulière à certains stimuli (allergène, stress, anxiété, infections, froid, médicaments).

Cette pathologie intéresse environ 5% de la population.

2.1. CLASSIFICATION

On décrit deux types d'asthme.

2.1.1. L'asthme allergique (extrinsèque)

Il touche surtout le sujet jeune et est dû à des phénomènes d'hypersensibilité immédiats en réponse à l'inhalation d'un antigène.

Il s'accompagne d'une élévation du taux d'IgE.

2.1.2. L'asthme idiosyncrasique (intrinsèque)

Il se manifeste chez l'adulte, en dehors de tout phénomène d'hypersensibilité. Contrairement à l'asthme allergique, il ne résulte pas d'un conflit antigène-anticorps, mais d'une action pharmacodynamique.

2.2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Sur le plan clinique, l'asthme se présente sous la forme d'épisodes de toux, de dyspnée et de constriction de la poitrine.

L'examen clinique révèle :

Tachycardie, tachypnée avec expiration prolongée, surinflation du thorax avec des mouvements du diaphragme réduits.

Les crises durent quelques minutes, elles disparaissent soit spontanément, soit avec le repos ou par administration de médicaments.

2.3. TRAITEMENT

Il a pour but de traiter les obstructions aériennes réversibles et l'hypersensibilité.

Il repose sur la prescription - d'anti-inflammatoires : corticoïdes,
- de bronchodilatateurs : agonistes β -2 adrénergiques, méthylxanthine et anticholinergiques .

Les corticoïdes agissent sur le métabolisme de l'acide arachidonique et la synthèse des leucotriènes et des prostaglandines.

Les bronchodilatateurs agissent en dilatant les voies aériennes supérieures par relâchement des muscles lisses bronchiques.

3. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT ATTEINT D'UNE AFFECTION PULMONAIRE OBSTRUCTIVE

3.1. PRECAUTIONS GENERALES

Elles ont pour objectif de préserver la capacité ventilatoire du patient et de prévenir toute aggravation de la fonction respiratoire déjà déficiente, notamment au cours d'un acte de chirurgie buccale.

3.1.1. Evaluation du patient

Elle permettra d'évaluer la sévérité de la pathologie et d'adopter les précautions nécessaires au bon déroulement de l'intervention.

Les patients à risque faible (ASA II) ou modéré (ASA III) pourront être soignés au cabinet, les patients à risque élevé (ASA IV) seront adressés en milieu hospitalier.

3.1.2. Consultation et informations médicales

Le praticien prendra contact avec le médecin traitant afin de connaître l'état de santé du patient, le stade de la maladie, le traitement mis en place (prescriptions et posologies) et pour définir les éventuelles modifications à y apporter en fonction de l'acte envisagé.

3.2. PRECAUTIONS A L'EGARD DU STRESS

Il n'existe pas de contre-indication aux soins sous anesthésie locale chez ces patients. Cependant, le stress, les odeurs irritantes, l'effort ou la douleur étant des facteurs déclenchants d'une éventuelle complication respiratoire, il est important que les soins se déroulent dans un climat de confiance, si possible le matin, qu'ils soient de courte durée et indolores.

La réduction du stress repose sur une sédation appropriée :
Les anxiolytiques peuvent être prescrits en préopératoire par voie orale.
On peut également réaliser une sédation au protoxyde d'azote (ce n'est ni un irritant des voies aériennes ni un dépresseur respiratoire).

On évitera cependant l'utilisation des barbituriques et narcotiques en raison de leurs effets dépresseurs sur la fonction ventilatoire.
La sédation par voie intraveineuse est également contre-indiquée.

D'autre part, le patient est invité à apporter ses médicaments habituels pour pallier à une éventuelle crise lors des soins.

3.3. PRECAUTIONS LORS DE L'ANESTHESIE

3.3.1. Effet cardiostimulant des vasoconstricteurs

Les bronchodilatateurs sont fréquemment utilisés par les patients souffrant d'une affection pulmonaire obstructive. Il en existe trois principaux types : l'atropine, la méthylxanthine (théophylline) et les agonistes β -2-adrénergiques.

Leur utilisation en association avec les vasoconstricteurs peut précipiter certaines pathologies sous-jacentes tels que des troubles du rythme, angine (par effet cardiostimulant des vasoconstricteurs).

Il est donc nécessaire de consulter le médecin traitant afin de connaître la nature et la posologie des bronchodilatateurs utilisés avant toute intervention.

3.3.2. Risque allergique chez l'asthmatique

En plus des effets cardiostimulants des vasoconstricteurs décrits ci-dessus, le patient peut être sujet à une réaction asthmatique du fait des propriétés allergogènes des conservateurs entrant dans la composition des anesthésiques utilisés.

Il s'agit essentiellement des parabens et sulfites ; ces derniers étant présents dans tous les anesthésiques dentaires comportant un vasoconstricteur.

Il faudra donc exclure les anesthésiques locaux avec vasoconstricteur chez l'asthmatique ayant des allergies connues aux sulfites ou présentant un asthme traité par des corticoïdes oraux.

3.4. PRECAUTIONS A L'EGARD DU TRAITEMENT SUIVI PAR LE PATIENT

Les patients qui sont traités par corticoïdes sont très exposés aux complications induites par le stress.

Ainsi, ces patients nécessitent souvent une prescription complémentaire de corticoïdes en préopératoire.

La consultation du médecin traitant est nécessaire afin d'en déterminer sa nature et son dosage.

NB : ce point est discuté plus longuement dans le chapitre : La corticothérapie.

3.5. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE INFECTIEUX

Les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie seront bien évidemment respectées pour réduire au minimum le risque de transmission croisée de pathologies infectieuses.

Pour les patients traités par corticothérapie, il est nécessaire de réaliser l'intervention sous prophylaxie antibiotique. Cf. chap. : la corticothérapie.

Chez l'asthmatique, une attention particulière doit être portée sur tout antécédent de réaction allergique aux antibiotiques et en éviter l'administration.

3.6. PRECAUTIONS LORS DE LA PRESCRIPTION

3.6.1. Thérapeutique antalgique

L'antalgique de première intention est le paracétamol ; on peut également prescrire le dextropropoxyphène.

Cependant, il faudra éviter la prescription de l'aspirine et des AINS en raison de leur potentiel à précipiter une crise d'asthme.

3.6.2. Thérapeutique anti-infectieuse

En l'absence d'hypersensibilité ou d'antécédent de réaction allergique chez l'asthmatique, on prescrira en première intention la pénicilline.

On peut également prescrire un macrolide ; cependant l'érythromycine et la clindamycine sont contre-indiqués chez l'asthmatique traité par bronchodilatateur tel que la théophylline (risque de surdosage et potentialisation des risques de toxicité de la méthylxanthine).

Rappelons que toute intervention chez un patient traité par corticothérapie devra obligatoirement être réalisée sous antibioprofylaxie.

Le tableau suivant rappelle les principales interactions médicamenteuses ayant des effets possibles sur la ventilation.

Document 27 :
(66)

Effets possibles sur la ventilation résultant d'interactions médicamenteuses impliquant des prescriptions faites quotidiennement.

Médications	Interactions	Effets possibles
Analgésiques narcotiques • Mépéridine • Morphine • Codéine	IMAO Phénothiazine Antidépresseurs tricycliques Benzodiazépines Antihistaminiques	Dépression respiratoire
Sédatifs hypnotiques • Barbituriques • Non barbituriques (méprobamate)	Alcool Analgésiques narcotiques Antihistaminiques Antidépresseurs tricycliques Agents antipsychotiques ou tout dépresseur du SNC	Augmente la dépression respiratoire tout particulièrement chez les patients avec une affection pulmonaire obstruction chronique
Tranquillisants • Benzodiazépines • Phénothiazines	Alcool, cimétidine Alcool, analgésiques narcotiques	Dépression respiratoire

3.7. AUTRES PRECAUTIONS

En raison des difficultés respiratoires que peut éprouver ce type de patient en décubitus dorsal, les soins seront réalisés préférentiellement en position assise ou semi-allongée.

Chez l'asthmatique, l'utilisation de certains matériaux comme le latex peut entraîner une crise lors des soins.

Il est donc nécessaire d'interroger le patient sur ces éventuelles allergies en préopératoire.

2. UNE PATHOLOGIE RESPIRATOIRE INFECTIEUSE :

LA TUBERCULOSE

1. LA TUBERCULOSE (29,66)

1.1. GENERALITES

La tuberculose est une affection systémique contagieuse causée par *Mycobacterium tuberculosis*.

Depuis quelques années, cette pathologie n'est plus en régression en raison notamment de l'augmentation des individus défavorisés, des flux migratoires et du développement du SIDA.

La contamination se fait par inhalation de gouttelettes infectées par l'agent tuberculeux et résulte en une bronchopneumonie non spécifique.

Cette pathologie concerne donc particulièrement le praticien et le personnel médical ; le risque de transmission au cours des soins étant très important en période active.

1.2. CLASSIFICATION

Il existe 2 formes cliniques principales :

1.2.1. Tuberculose pulmonaire

Manifestation la plus commune, elle est caractérisée dans sa forme active par :

dyspnée,
toux importante,
hémoptysis,
perte de poids,
asthénie.

Elle est confirmée par une radiographie pulmonaire anormale, révélant des signes d'exposition antérieure au *M. tuberculosis*.

1.2.2. Tuberculose extrapulmonaire

Elle peut se manifester dans tout autre organe mais affecte plus particulièrement les reins, les os et les méninges.

M. tuberculosis est alors retrouvé dans les tissus ou fluides biologiques.

1.3. DIAGNOSTIC

Il se fait en fonction de la symptomatologie clinique, la positivité du test intradermique de Mantoux et la radiographie.

Le diagnostic définitif nécessite la mise en évidence de la souche responsable.

1.4. TRAITEMENT

Le traitement antituberculeux repose sur la prescription prolongée d'au moins 2 agents antibactériens dont la rifampicine et l'isoniazide mais aussi l'éthambutol, la pyrazinamide, la streptomycine.

La durée du traitement est variable en fonction de sa nature et dure en général plusieurs mois.

Les antituberculeux sont à l'origine d'effets secondaires qu'il est important de connaître : hépatotoxicité, fièvre, neurotoxicité, rash cutané, intolérance gastro-intestinale, anémie hémolytique, leucopénie et thrombocytopénie.

La prévention repose sur :

- la vaccination par le BCG,

- le test à la tuberculine,

- l'antibioprophylaxie pour les patients à risque très élevé de développer la pathologie.

1.5. MANIFESTATIONS BUCCALES

On considère que la tuberculose buccale résulte d'une infection par les micro-organismes issus des poumons via le crachat.

Cette atteinte est rare, sa fréquence varie de 0,05 à 1,4%.

Il s'agit d'ulcérations peu ou pas douloureuses accompagnées d'adénopathies.

Le siège le plus fréquent est la base de la langue mais il existe des localisations gingivale, labiale, palatine.

Ces lésions orales sont identiques à des ulcérations malignes, le diagnostic est confirmé par la biopsie.

2. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT TUBERCULEUX

2.1. PRECAUTIONS GENERALES

2.1.1. Evaluation du patient

Elle a pour but d'identifier les patients ayant des antécédents de tuberculose ou présentant une maladie active afin d'adapter leur prise en charge et les modalités de l'intervention.

2.1.2. Consultation et informations médicales

Le praticien prendra contact avec le médecin traitant afin de connaître l'état de santé du patient, le stade de la maladie, le traitement mis en place et pour définir les éventuelles modifications à y apporter en fonction de l'acte envisagé.

2.2. PRECAUTIONS A L'EGARD DU STRESS

Les soins seront de préférence réalisés le matin et de courte durée.

La réduction du stress repose sur une sédation appropriée, tout anxiolytique qui n'est pas dépresseur du système respiratoire peut être utilisé.

Cependant, en cas de traitement à l'isoniazide, les benzodiazépines seront proscrites (potentialisation de la toxicité hépatique de l'isoniazide).

La sédation au protoxyde d'azote doit être évitée lorsque le patient est contagieux.

2.3. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE HEMORRAGIQUE

Certains antituberculeux tels que la rifampicine peuvent être à l'origine d'anémie, de leucopénie et de thrombocytopénie.

Un bilan d'hémostase préopératoire est donc nécessaire avant toute intervention chirurgicale.

2.4. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE INFECTIEUX

Il est de la responsabilité du praticien de déterminer si le patient est contagieux et de l'opportunité de réaliser l'intervention.

C'est pourquoi la concertation avec le médecin traitant est indispensable ; le patient traité par 2 antituberculeux est potentiellement contagieux car il présente une tuberculose active.

Chez le patient contagieux, les soins ne seront réalisés que s'ils sont indispensables afin de soulager le patient.

Afin de limiter le risque de transmission de la pathologie lors des soins, les précautions prises seront les mêmes que celles appliquées chez le patient infecté par le VIH (isolement du champ opératoire, port de masque, gants, lunettes, blouses...).

Une attention particulière doit être portée sur tous les types de projections (aérosols, nébulisations) qui devront être limitées au maximum.

La vaccination par le BCG est elle aussi indispensable.

Toutefois, dans la mesure du possible, il est préférable d'attendre que le patient ne soit plus contagieux avant de réaliser les soins.

2.5. PRECAUTIONS LORS DE LA PRESCRIPTION

2.5.1. Thérapeutique antalgique

En raison de la potentialisation des effets hépatotoxiques de la rifampycine par le paracétamol, celui-ci est à éviter en cas de traitement par cet antibiotique.

L'aspirine, la codéine, la mépéridine sont également à éviter en raison de leur métabolisme hépatique.

2.5.2. Thérapeutique anti-infectieuse

Les céphalosporines sont à éviter chez le patient sous streptomycine (potentialisation des effets ototoxiques de cet antibiotique).

Les tétracyclines, l'ampicilline sont proscrits chez le patient sous isoniazide présentant une pathologie hépatique.

VII. LES TOXICOMANIES

Sur un plan médical, la toxicomanie est un état d'intoxication résultant de la prise répétée de substances toxiques (médicamenteuses ou chimiques) créant un état de dépendance physique à l'égard des effets induits par ces substances.

1. LES PRINCIPALES TOXICOMANIES (29,46,66,67,70)

Nous limiterons notre exposé aux toxicomanies les plus courantes auxquelles le chirurgien dentiste peut être confronté au cours de son exercice.

1.1. LES STUPEFIANTS

Il s'agit de l'opium et de ses dérivés : morphine, héroïne, codéine...

Les opiacés sont des analgésiques et des sédatifs puissants du système nerveux central ; ils sont principalement utilisés par les toxicomanes pour leurs effets euphorisants.

1.1.1. La morphine

Opiacé naturel, elle affecte essentiellement les fonctions immunes du toxicomane, contribuant au développement de pathologies infectieuses.

Elle est principalement consommée par voie intra-veineuse ou nasale.

1.1.2. L'héroïne

Cet opiacé semi-synthétique est utilisé en voie intra-veineuse, nasale, sous-cutanée ou intramusculaire.

L'héroïne est 5 fois plus toxique que la morphine et donne lieu à la pharmacodépendance la plus intense et la plus rapide.

Son utilisation à des fins toxicomaniaques entraîne des complications diverses dont les principales sont :

- infectieuses (endocardite, pneumonie, VIH, hépatite virale),
- embolie pulmonaire,
- dépression respiratoire et cardiovasculaire.

1.2. LES EXCITANTS

1.2.1. La cocaïne

Cet alcaloïde s'utilise par voie nasale ou intra-veineuse ; et provoque un état euphorique.

Les complications principales sont :

- cardiovasculaires (hypertension artérielle, tachycardie, mydriase bilatérale, vasoconstriction des petits vaisseaux),
- prédisposition à des accidents cardiovasculaires,
- perturbation du système nerveux central (troubles psychiques).

La cocaïne altère aussi la fonction plaquettaire et prédispose au risque de thrombose. (70)

1.2.2. Amphétamines

Il s'agit de produits de synthèse apparentés à la dopamine et à la noradrénaline.

Les amphétamines sont des stimulants du système nerveux central ; leur utilisation provoque une stimulation de la vigilance, une excitation intellectuelle et motrice.

Elles sont à l'origine de tachycardie, HTA et de vasoconstriction.

Les manifestations cliniques principales sont :

- une opposition au sommeil
- une effet anorexigène avec perte d'appétit.

Leur utilisation chronique entraîne un amaigrissement, des tremblements, des mouvements anormaux ainsi que des troubles cardiaques.

1.3. LE CANNABIS

Le cannabis (marijuana, hachisch) est un euphorisant, il produit un état de bien être et une perte des inhibitions.

A haute dose, il a un effet hallucinogène.

Son usage chronique entraîne :

- des troubles de l'humeur (psychose, paranoïa, hallucinations...),
- des troubles broncho-pulmonaires.

1.4. LES HALLUCINOGENES

Ce sont de puissants agents dépersonnalisants modifiant la perception de la différence entre réalité et imaginaire.

On peut citer le LSD, la mescaline, les champignons hallucinogènes (substance active : la psilocybine).

NB : l'usage de l'alcool et du tabac de façon chronique s'inscrit également dans le cadre de la toxicomanie. Ces points ne seront toutefois pas développés ici, cela ayant déjà été réalisé précédemment au cours des chapitres traitant du tabagisme et des pathologies hépatiques.

2. COMPLICATIONS GENERALES DUES A LA TOXICOMANIE (66,67)

On distinguera les complications non-infectieuses et infectieuses.

2.1. COMPLICATIONS NON-INFECTIEUSES

2.1.1. Troubles du système nerveux

Ils sont présents quelle que soit la toxicomanie en cas de manque ou d'overdose. Ils sont variés : comportement agressif, délire, anxiété, paranoïa, psychose...

2.1.2. Troubles cardiovasculaires

Il s'agit de troubles de la fréquence cardiaque essentiellement.

Chez l'héroïnomanie, on décrit hypotension artérielle et bradycardie.

Chez le cocaïnomanie : tachycardie, vasoconstriction des petits vaisseaux, mydriase bilatérale avec prédisposition aux accidents cardiovasculaires (angor, infarctus du myocarde, tachycardie ventriculaire, rupture de l'aorte).

2.1.3. Troubles immunitaires

Le système immunitaire est altéré par :

- l'action des drogues,
- le mode de vie du toxicomane (malnutrition, dénutrition),
- le stress,
- l'usage abusif et répété d'antibiotiques et d'anti-infectieux.

2.1.4. Autres complications

➤ Troubles hépatiques

On décrit une atteinte hépatique par :

- toxicité des substances consommées (hépatite médicamenteuse),
- transmission lors d'injection intraveineuse (hépatite virale).

Les troubles hépatiques sont prépondérants en cas d'intoxication alcoolique.

➤ Troubles gastro-intestinaux

La toxicomanie est souvent responsable de troubles digestifs tels que nausées, vomissements.

De plus, elle est souvent associée à une malnutrition, le toxicomane n'éprouvant pas le besoin de s'alimenter. Les carences sont fréquentes, ce qui contribue par ailleurs à l'augmentation des troubles immunitaires.

Manus (46) a mis en évidence une corrélation entre la fréquence des complications postopératoires après fracture mandibulaire chez les patients à masse corporelle faible, et présentant une hypoalbuminémie (malnutrition et métabolisme protéique déficient).

➤ Troubles rénaux

Ils sont surtout rencontrés chez les consommateurs d'héroïne par voie IV, de solvants ou de barbituriques et peuvent conduire à une insuffisance rénale chronique.

La consommation d'amphétamines peut entraîner une insuffisance rénale aiguë.

➤ Troubles respiratoires

La toxicomanie par voie nasale entraîne une irritation de la muqueuse nasale.

L'asthme est fréquent chez les consommateurs d'héroïne et de morphine.

L'héroïne provoque une hypoventilation avec insuffisance respiratoire possible, ainsi qu'un risque d'embolie pulmonaire.

2.2. COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Elles sont fréquentes surtout chez les usagers par voie IV, et sont dues essentiellement :

- au matériel utilisé,
- au caractère septique des injections,
- au manque d'hygiène.

Elles sont également favorisées par les perturbations immunitaires souvent rencontrées chez ce type de patient.

2.2.1. Endocardite bactérienne

La fréquence est 30 fois plus élevée chez les toxicomanes que dans la population générale

Dans 80 % des cas, elle est due au staphylocoque doré.

La contamination se fait au moment de l'injection (entrée cutanéoveineuse) et elle survient le plus souvent sur cœur sain ; ce qui n'est pas le cas des endocardites bactériennes d'origine dentaire (endocardite d'Osler).

2.2.2. Hépatites virales et VIH

La voie IV est prédisposante pour ce type de contamination.

Il s'agit essentiellement des hépatites B, C et D (delta). cf. les pathologies hépatiques.

2.2.3. Autres

➤ Infections rénales

1/5 des toxicomanes est atteint de néphropathies ; la voie IV étant déterminante pour ce type de complications.

Les principales pathologies rencontrées sont la glomérulonéphrite et l'insuffisance rénale.

➤ Infections pulmonaires

La tuberculose est souvent mentionnée chez le toxicomane porteur du SIDA

3. LES COMPLICATIONS BUCCALES (29,66,67)

3.1. HYGIENE

La toxicomanie est associée à une négligence de l'hygiène bucco-dentaire.

En fait, le toxicomane se désintéresse de tout sauf de la drogue ; il néglige sa santé, et encore plus sa santé bucco-dentaire.

Il n'est pas disposé à suivre les conseils donnés.

Les conditions de vie de ce type de patients ne favorisent pas non plus l'instauration d'une hygiène buccale (insalubrité, errance, malnutrition).

3.2. XEROSTOMIE

La consommation de drogue provoque des modifications quantitatives mais également qualitatives de la sécrétion salivaire.

On décrit une sécheresse buccale surtout chez les consommateurs de cannabis, d'héroïne et de cocaïne.

Il existe aussi une diminution du PH ayant pour conséquences :

- perturbation de la flore buccale,
- modification des enzymes et des immunoglobulines salivaires.

Ceci entraîne une augmentation du nombre de caries (surtout si l'hygiène est déficiente), des lésions de la muqueuse buccale, le développement de pathologies infectieuses (par exemple: candidoses)...

3.3. TROUBLES DE LA REPOSE IMMUNITAIRE

L'utilisation des morphiniques entraîne la diminution :

- du nombre des lymphocytes T
- du pouvoir phagocytaire des monocytes et polynucléaires.

Chez l'héroïnomanie, on retrouve des troubles de l'immunité cellulaire et humorale.

La sous-alimentation et les carences nutritionnelles favorisent cette tendance à l'immunosuppression.

3.4. AUTRES COMPLICATIONS LOCALES

On décrit :

- des caries, favorisées par le manque d'hygiène, la xérostomie, l'alimentation essentiellement sucrée,
- des lésions buccales (leucoplasies),
- bruxisme et abrasions dentaires,
- gingivite ulcéro-nécrotique,
- hypersensibilité dentinaire.

4. CHIRURGIE DENTAIRE ET TOXICOMANIE (29,66,67)

4.1. PRECAUTIONS GENERALES

➤ Consultation médicale

Elle est nécessaire en préopératoire afin de connaître l'état de santé du patient, la présence de pathologies concomitantes ou associées à la toxicomanie, la nature du traitement éventuellement suivi (désintoxication par méthadone par exemple).

4.2. PRECAUTIONS A L'EGARD DU STRESS

Le patient toxicomane est particulièrement anxieux à l'égard des soins dentaires, a fortiori lorsqu'il s'agit d'extractions.

Il est, de ce fait, très sujet au malaise vagal (bradycardie, tension artérielle basse, pâleur et sudation), à une crise d'angoisse ou à un changement de comportement en préopératoire.

La préparation psychologique et l'instauration d'un climat de confiance sont nécessaires au bon déroulement des soins.

Il faudra également veiller à ce que ceux-ci soient de courte durée.

La prémédication sédatrice ne doit pas être systématique, le malade pouvant détourner la prescription afin d'obtenir un effet toxicomanogène.

L'utilisation d'une sédation par inhalation au protoxyde d'azote est également déconseillée.

Cependant chez le cocaïnomanie, l'utilisation des benzodiazépines est sans danger.

4.3. PRECAUTIONS LORS DE L'ANESTHESIE

L'usage des anesthésiques locaux est sans contre-indication mais chez le toxicomane, l'effet anesthésique est souvent moins important.

Il faut donc augmenter les doses afin d'obtenir une anesthésie satisfaisante et indispensable au bon déroulement de l'acte opératoire, surtout chez l'héroïnomanie (cf. anxiété du patient).

L'emploi des vasoconstricteurs (adrénaline et noradrénaline) entraîne des effets secondaires plus marqués chez ces patients (nausées, palpitations, sueurs). Leur utilisation doit donc se faire avec prudence tout en sachant qu'elle garantit une meilleure anesthésie.

Toutefois, en présence de modifications cardiovasculaires (hypertension, tachycardie) pouvant être potentialisées par les vasoconstricteurs, leur emploi est à éviter chez le cocaïnomanie. (70)

4.4. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE HEMORRAGIQUE

L'hémorragie per ou post-opératoire est une complication qui peut survenir chez le toxicomane.

Ce risque est dû à de multiples facteurs, dont les principaux sont :

- insuffisance hépatique entraînant un déficit de synthèse de certains facteurs de coagulation,
- perturbations immuno-pathologiques entraînant une baisse de nombre de plaquettes,
- malnutrition et carences vitaminiques...

Les examens biologiques sanguins préopératoires sont indispensables (numération plaquettaire, TS, TQ, TCA).

En peropératoire, le contrôle du saignement se fera par les moyens locaux d'hémostase classiques.

4.5. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE INFECTIEUX

Le patient toxicomane, faisant usage de drogue par voie parentérale est particulièrement exposé aux infections.

4.5.1. Prévention du risque infectieux

L' état d'immunodépression ou tout au moins les perturbations hématologiques, la présence de pathologies infectieuses (hépatite, SIDA), la flore buccale particulièrement pathogène requiert une attention particulière du praticien vis à vis du risque infectieux per ou post-opératoire.

Les nombreuses complications infectieuses possibles imposent la mise en place de protocoles thérapeutiques en coopération avec le médecin traitant.

On conseillera :

- antibiothérapie prophylactique avant toute intervention
- respect des mesures d'hygiène et d'asepsie
- motivation et conseils postopératoires en matière d'hygiène.

4.5.2. Prévention de l'endocardite infectieuse

Par ailleurs, le toxicomane présente une grande susceptibilité à l'endocardite .
En cas d'antécédents ou de suspicion d'endocardite bactérienne, une prophylaxie anti-infectieuse spécifique sera mise en place (antibioprophylaxie de l'endocardite d'Osler).

4.5.3. Prévention du risque de transmission de pathologies infectieuses

En cas de patient porteur d'une pathologie infectieuse type hépatite ou infection au VIH, il faudra prévenir le risque de transmission lors de l'intervention.

4.6. PRECAUTIONS LORS DE LA PRESCRIPTION

Il faut être vigilant lors de toute prescription, certains médicaments doivent être évités car ils risquent d'être détournés de leur usage thérapeutique à des fins toxicomaniaques.

Cela s'applique surtout aux antalgiques.

Ainsi, on prescrira essentiellement des antalgiques de niveau I :

- paracétamol
- AINS .

Le traitement antalgique est souvent difficile, surtout chez le toxicomane en cure de sevrage où ces molécules ne permettent pas toujours de soulager le patient.

La prescription d'un antalgique plus puissant n'est conseillée que si l'on impose une surveillance pour réduire le risque d'abus.

Dans le cas d'un sevrage par méthadone, le dextropropoxyphène est formellement contre-indiqué.

La prise en charge du patient toxicomane en chirurgie dentaire est, comme nous l'avons vu, complexe ; elle nécessite une bonne évaluation préopératoire ainsi que des risques de complications postopératoires.

Ceci est d'autant plus vrai qu'ils sont plus importants chez ces patients que dans la population générale :

On rapporte un taux de 30 % de complications après fracture mandibulaire chez les toxicomanes par voie intraveineuse alors qu'il est de 6,2 % dans la population générale. (46)

VII. ETATS PATHOLOGIQUES LIES AUX TRAITEMENTS

1. LA RADIOTHERAPIE

1. GENERALITES (5,13,15,41,59,66)

1.1. DEFINITION – PRINCIPE

La radiothérapie est utilisée dans le traitement des lésions cancéreuses.

Le principe de base consiste à altérer l'ADN cellulaire des tissus malins, en prenant en compte le fait que les tissus sains et les tissus malins n'aient pas la même aptitude à « réparer » leur ADN lésé par le rayonnement.

Ce type de traitement est très utilisé en cas d'atteinte de la tête et du cou et intéresse donc tout particulièrement l'exercice du chirurgien dentiste.

1.2. EFFETS SECONDAIRES PRINCIPAUX

Le but du traitement est d'éradiquer la tumeur sans causer d'effets secondaires trop importants aux tissus environnants. Pour cela, des limites de dose ont été définies afin de les restreindre.

Le risque de complications ou effets secondaires est variable et dépend de nombreux facteurs tels que :

- le type de tissu irradié
- l'âge et l'état de santé du patient
- le volume tumoral
- les techniques d'irradiations...

La radiothérapie dans la région tête-cou donne lieu à des effets secondaires tant au niveau général que local.

1.2.1. Effets au niveau général

On décrit essentiellement une fatigue importante et des malaises avec nausées et vomissements.

Ceux-ci disparaissent généralement en fin de traitement mais peuvent altérer :

- l'hygiène bucco-dentaire
- la nutrition du patient (nausées, vomissements, difficultés à mastiquer et à avaler surtout en présence de lésions de la muqueuse oropharyngée et de xérostomie).

Ceci peut aggraver la dénutrition du patient et altérer son état général.

1.2.2. Effets locaux

1.2.2.1. Effets locaux aigus

Ils apparaissent pendant et juste après la radiothérapie, ils sont obligatoires, transitoires et disparaissent après arrêt du traitement.

➤ Mucite

C'est une inflammation de la muqueuse buccale, avec érythème plus ou moins sévère, possibilité de zones de nécrose, ulcérations, et surinfections.

Il s'agit d'une manifestation douloureuse accompagnée de dysphagie, dysgueusie dont la conséquence principale est la difficulté à s'alimenter avec aggravation de la dénutrition.

➤ Perte du goût

Elle résulte de l'atteinte des papilles gustatives et est généralement temporaire.

➤ Œdème de la muqueuse buccale, dysfonctions musculaires

Il existe un trismus provenant de la fibrose des muscles masticateurs qui n'apparaît que si la dose est élevée (> à 65 Gy).

➤ Dysfonctionnement des glandes salivaires.

1.2.2.2 Effets locaux chroniques

Ils concernent les tissus à renouvellement lent tels que le tissu conjonctif, le parenchyme glandulaire et le tissu nerveux.

➤ Xérostomie

C'est la conséquence de l'irradiation des glandes salivaires (en particulier de la parotide) avec réduction ou arrêt de la sécrétion salivaire.

Les conséquences principales sont :

- risque carieux élevé,
- risque infectieux avec développement de candidose, d'infections bactériennes ou virales.

➤ Atteinte du tissu osseux : l'**ostéoradionécrose** (ORN) (5,13,15,41)

L'irradiation de l'os alvéolaire entraîne des modifications physiologiques qui l'exposent particulièrement à l'infection avec développement d'une complication sévère : l'ostéoradionécrose.

Son développement est généralement attribué à un état hypoxique, hypocellulaire et hypovasculaire de l'os et des tissus contigus.

Les radiations entraînent une diminution progressive de la vascularisation du tissu osseux mais aussi une fibrose et une réduction du nombre de cellules osseuses.

L'incidence de l'ORN varie dans la littérature entre 2,6 et 22 % ; pour Clayman (15) elle est actuellement évaluée à 1,1%.

L'ORN peut se déclencher suite à un évènement traumatique mais également spontanément , et touche particulièrement la mandibule.

Sa survenue est fonction de la dose administrée, elle est 10 fois plus fréquente pour une dose de 75 Gy que pour 50 Gy. (15)

Les caractéristiques principales sont :

Au niveau clinique : - douleurs

- exfoliation de séquestres

- **suppuration continue avec possibilité d'ulcération et exposition d'os nécrosé, nécrose de tissus mous**

- symptôme nerveux, dysesthésie...

Au niveau radiologique : on décrit une ostéolyse diffuse à bords irréguliers ou îlots radioclares dispersés.

L'ORN survient en général dans les 2 premières années suivant l'irradiation mais le risque augmente graduellement en fonction du temps par diminution progressive et définitive de la vascularisation des tissus exposés.

2. CHIRURGIE BUCCALE ET RADIOTHERAPIE (5,59,66)

2.1. PRECAUTIONS GENERALES

2.1.1. Consultation médicale, évaluation du patient

Le médecin traitant sera consulté afin de préciser :

- l'état de santé du patient,
- la nature du traitement effectué ou envisagé ainsi que ses éventuelles complications.

2.1.2. Examen bucco-dentaire

L'examen clinique complété de l'examen radiographique aura pour but la recherche de tout foyer infectieux.

Le plan de traitement sera communiqué et réalisé en accord avec l'équipe médicale (radiothérapeute, oncologue).

La prise en charge odontostomatologique de ce type de patient, les précautions mises en place lors d'une intervention de chirurgicale varient en fonction du déroulement du traitement anticancéreux.

Dans tous les cas, il faudra commencer par restaurer l'hygiène buccale (motivation au brossage, utilisation de bains de bouche) et proscrire la consommation d'irritants (alcool et tabac).

2.2. CHIRURGIE DENTAIRE AVANT RADIOTHERAPIE

Elle a pour but d'éradiquer tout foyer infectieux pouvant perturber le bon déroulement du traitement ou entraîner des complications.

La remise en état bucco-dentaire se fait en fonction du patient (motivation, état dentaire, état général) et du traitement choisi (type d'irradiation, dose délivrée, champs d'irradiation...).

Dans les champs d'irradiation : on réalise l'avulsion de toutes les dents à pronostic incertain (réaction inflammatoire apicale, atteinte carieuse importante, dent en position ectopique ou semi-incluse, atteinte parodontale avancée) si l'hygiène buccale est satisfaisante.

Hors des champs d'irradiation : seule l'avulsion des dents « irrécupérables » est préconisée.

➤ Lors d'une intervention avant radiothérapie :

2.2.1. Anesthésie

Limiter l'utilisation des vasoconstricteurs. (5)

2.2.2. Risque infectieux

Réaliser le parage de la plaie et des sutures méticuleuses afin d'éviter l'exposition du tissu osseux au milieu buccal et tenter d'obtenir une cicatrisation rapide. (15)

L'antibiothérapie systématique est controversée mais conseillée.

Donner les conseils d'hygiène postopératoire.

Attendre la guérison du site avant de débiter la radiothérapie :

Le temps d'attente conseillé est variable mais il doit être déterminé en fonction de la dose à administrer, de l'extension des champs d'irradiation, de la difficulté de l'intervention.

Au minimum, il est de 14 jours mais il peut être prolongé en cas de retard de cicatrisation. (15)

NB : l'alvéoplastie après avulsions est nécessaire car le remodelage de tissu osseux irradié n'est pas spontané ; il faut donc donner une forme idéale à la crête pour faciliter la réhabilitation prothétique ultérieure.

2.3. CHIRURGIE DENTAIRE PENDANT LA RADIOTHERAPIE

Elle n'est pas conseillée car le risque d'ORN est très important et n'est concevable qu'en cas d'urgence.

Si elle est inévitable, la concertation avec l'oncologue et le radiothérapeute s'impose afin de définir les modalités d'intervention.

Dans tous les cas :

- l'antibiothérapie est obligatoire
- le tissu osseux doit être protégé
- il faut un respect maximum des règles d'asepsie, une surveillance postopératoire et une hygiène buccale rigoureuses.

2.4. CHIRURGIE DENTAIRE APRES RADIOTHERAPIE

Après la radiothérapie, la susceptibilité à l'infection persiste.

Le risque d'ORN après intervention chirurgicale au niveau d'une zone irradiée est important, d'autant plus si la dose administrée est supérieure à 50 Gray.

Les principales précautions en odontostomatologies sont :

2.4.1. Anesthésie

Eviter l'emploi des vasoconstricteurs et de la lidocaïne. (5)

2.4.2. En peropératoire

Limiter les avulsions à une ou deux dents à la fois.

User d'une technique chirurgicale atraumatique et aseptique.

Réaliser des sutures les plus hermétiques possibles en associant une protection maximum du caillot sanguin et un recouvrement hermétique de la plaie.

L'utilisation de produits d'hémostase résorbables et de colle biologique est préconisée.

2.4.3. En postopératoire

L'antibiothérapie prophylactique est nécessaire.

L'hygiène doit être rigoureuse ; en milieu hospitalier une alimentation naso-gastrique peut être mise en place pour éviter de salir la plaie par les aliments.

Des séances d'oxygénothérapie hyperbare sont préconisées en cas de forte irradiation (> 50 Gy).

Son intérêt est plutôt préventif et les séances doivent plutôt être réalisées avant l'acte chirurgical. (13)

Lorsque l'ORN est déclarée, ce traitement amène à un arrêt du processus pathologique en améliorant la vascularisation des tissus irradiés (13) mais ne le résout pas complètement s'il n'est pas associé à un acte chirurgical (débridement de la lésion).

2.5. AUTRES PRECAUTIONS

Dans le traitement des lymphomes, la radiothérapie peut entraîner des complications hémorragiques per et postopératoires (effet thrombopéniant et thrombocytopathique du traitement).

Dans ce cas, le bilan d'hémostase préopératoire est nécessaire, les mesures locales de contrôle du saignement seront utilisées.

2. LA CHIMIOThERAPIE

1. GENERALITES (5,33,59,66)

1.1. DEFINITION -- PRINCIPE

La chimiothérapie est un des moyens de traitement utilisé dans la lutte anticancéreuse. Son objectif principal est d'empêcher la reproduction des cellules malignes.

Selon son indication et sa chronologie, on distingue :

- la chimiothérapie d'induction (dont le but est d'obtenir la rémission),
- la chimiothérapie d'entretien ou de maintenance (consolider la rémission),
- la chimiothérapie adjuvante (traitement des métastases infracliniques).

De nombreux médicaments sont utilisés en chimiothérapie dont le mécanisme d'action, la structure, l'origine ou la cible sont variables ; ils sont généralement employés en association de 2 ou 3 .

Même si le métabolisme des cellules cancéreuses est différent de celui des cellules saines, l'activité chimiothérapique s'exprime également sur celles-ci, en particulier sur celles à indice mitotique élevé (cellules hématopoïétiques, épithélium buccal par exemple). Les complications, notamment au niveau buccal, sont donc à prendre en considération.

1.2. COMPLICATIONS PRINCIPALES DE LA CHIMIOThERAPIE

1.2.1. Complications infectieuses

Elles résultent des effets immunosuppresseurs des drogues utilisées.

En effet, les agents cytotoxiques vont déprimer les cellules souches du système immunitaire, rendant les malades particulièrement sensibles à l'infection.

Au niveau buccal, les complications infectieuses peuvent être d'origine bactérienne, fongique ou virale.

1.2.1.1. Infection bactérienne

D'origine muqueuse ou dentaire, l'émergence d'espèces bactériennes particulières et le déséquilibre de la flore buccale augmentent le risque de développer un épisode infectieux. Celui-ci est favorisé en cas de mauvaise hygiène, d'état dentaire délabré, de problèmes parodontaux...

1.2.1.2. Infection fongique

Le plus souvent, il s'agit de candidose (*Candida albicans*) localisée au niveau de la langue, de la muqueuse buccale, gingivale, palatine ou pharyngienne.

1.2.1.3. Infection virale

Essentiellement manifestations herpétiques récurrentes à localisation intra ou extra-buccale.

1.2.2. Troubles de l'hémostase et de la coagulation

L'activité antiméiotique exercée sur les cellules hématopoïétiques conduit à un tableau d'hypo ou d'aplasie médullaire (avec neutropénie, thrombopénie, anémie).

La thrombocytopénie est secondaire à l'aplasie médullaire.

Le traitement altère de façon qualitative et quantitative les plaquettes : le risque hémorragique peut être spontané (au niveau de zones inflammatoires ou d'irritation) mais il est surtout présent en postopératoire.

Généralement, au niveau buccal, l'hémorragie spontanée n'apparaît que quand le taux de plaquettes est inférieur à 40000/mm³.

1.2.3. Complications buccales principales

1.2.3.1. Mucite

Sa sévérité varie en fonction du type, de la dose et des associations médicamenteuses mises en place. Certains agents (méthotrexate, dactinomycine, 5-fluorouracile) sont plus stomatotoxiques que d'autres.

Son installation amène des problèmes nutritionnels dus aux douleurs, à la difficulté de mastication, aux dysphagies.

On décrit aussi des nausées, vomissement, diarrhées, malabsorptions et dysfonctions hépatiques qui contribuent à une altération de l'état général.

1.2.3.2. Xérostomie

Elle est moins importante que lors d'une radiothérapie : elle ne représente que 21 % des complications dues au traitement.

Seuls certains agents chimiothérapeutiques sont impliqués dans son développement.

1.2.3.3. Effets neurologiques

Ils sont décrits lors d'utilisation de plantes alcaloïdes, avec possibilité de douleurs et paresthésies principalement.

2.2.3. Autres recommandations

- En peropératoire :

Anesthésie : ne pas pratiquer d'anesthésie intraseptale.

Le respect des règles d'asepsie sera rigoureux.

- En postopératoire :

Effectuer une surveillance rigoureuse.

Encourager l'hygiène bucco-dentaire.

2.3. CHIRURGIE DENTAIRE APRES CHIMIOThERAPIE

Tout acte chirurgical est possible pendant les périodes de repos (entre deux cures) à partir du moment où le patient retrouve une granulopoïèse et une immunologie normales.

2.3.1. Risque hémorragique

Le bilan d'hémostase préopératoire est indispensable.

Les mesures classiques d'hémostase seront utilisées en cas de risque hémorragique.

2.3.2. Risque infectieux

Il sera évalué par la numération leucocytaire.

Les mesures peropératoires sont principalement : intervention la moins traumatique possible, respect des règles d'asepsie, sutures et hygiène postopératoire.

L'antibiothérapie :

Elle ne doit pas être systématique mais toujours fonction de :

- la numération leucocytaire
- le traumatisme chirurgical
- la proximité des cures.

Elle est indiquée si la numération leucocytaire $< 2000/\text{mm}^3$.

NB : une prescription systématique antibiotique induit une sélection bactérienne, l'apparition de germes résistants et le développement de mycoses.

3. LA CORTICOTHERAPIE

1. GENERALITES (29,48,66)

La corticothérapie est utilisée dans le traitement de nombreuses pathologies, et peut à ce titre, être rencontrée chez nombre de nos patients au cabinet dentaire.

Elle est indiquée dans le cadre du traitement des désordres surrénaliens (maladie d'Addison, maladie de Cushing, aldostéronisme...).

En raison notamment des propriétés anti-inflammatoire et immunosuppressive des glucocorticoïdes, ceux-ci sont également utilisés dans le traitement des pathologies auto-immunes (lupus érythémateux, arthrite rhumatoïde), des pathologies dermatologiques (érythème multiforme, lichen érosif) ainsi que dans la prévention du rejet de greffe.

Mécanisme d'action des hormones surrénales:

Un désordre dans la production hormonale des glandes surrénales peut altérer l'intégrité physiologique des patients.

En effet :

- le cortisol (principal glucocorticoïde synthétisé) intervient dans le métabolisme des glucides, protides, lipides, dans la suppression de l'inflammation et dans le maintien de l'équilibre des fluides extracellulaires.
- l'aldostérone (minéralocorticoïde) agit au niveau de l'équilibre électrolytique (principalement sodium/potassium).

2. MANIFESTATIONS CLINIQUES PRINCIPALES

2.1. CLASSIFICATION (66)

2.1.1. Insuffisance surrénalienne primaire : Maladie d'Addison

On décrit fatigue, nausées, faiblesse, hyperpigmentation de la peau avec possibilité d'hypotension, fièvre, anorexie et perte de poids.

L'hyperglycémie observée est associée à la déficience en cortisol.

2.1.2. Insuffisance surrénalienne secondaire

Les symptômes sont identiques mais moins marqués.

2.1.3. Syndrome de Cushing (hypersécrétion surrénalienne)

Les principales manifestations sont : augmentation de poids, hirsutisme, acné, fragilité capillaire, susceptibilité aux contusions, hypertension, diabète, ostéoporose, affaiblissement musculaire, retard de croissance.

2.2. COMPLICATIONS RENCONTREES

L'insuffisance de réserve en corticoïdes rend le patient très vulnérable au stress (lié par exemple à l'infection, l'intervention chirurgicale, l'anesthésie...)

Il est incapable de synthétiser la quantité nécessaire de cortisol et d'aldostérone.

Il existe alors une exacerbation de la symptomatologie avec possibilité de sueurs, hypotension, pouls faible, cyanose, nausées, vomissement, migraine, déshydratation, fièvre, dyspnée.

Sans aucun traitement, l'évolution se fait vers l'insuffisance surrénalienne aiguë, urgence médicale décrivant hypothermie, hypotension sévère, hypoglycémie et allant jusqu'au collapsus vasculaire.

Dans le cadre d'une intervention odontologique, il s'agit donc d'être vigilant afin de ne pas entraîner de complications liées au stress de l'intervention.

3. CHIRURGIE BUCCALE ET CORTICOTHERAPIE (29,48,66)

3.1. PRECAUTIONS GENERALES

Une consultation du médecin traitant est nécessaire afin de préciser l'état de santé du patient, la pathologie et la nature du traitement suivi.

Cette concertation permettra également de définir, selon l'intervention envisagée, les modifications éventuelles du traitement en cours.

3.2. PRECAUTIONS A L'EGARD DU STRESS

Le patient sous corticothérapie chronique ou ayant été soumis à un traitement corticoïde durant l'année passée peut être sujet à une insuffisance adrénalinienne ne lui permettant pas de faire face au stress associé à une intervention chirurgicale.

Ainsi, après avis du médecin traitant, une prescription complémentaire doit être envisagée, en fonction de la dose habituelle administrée et de l'importance de l'intervention. Elle est nécessaire lors d'extractions multiples ou de dents incluses, de chirurgie parodontale étendue, d'intervention sous anesthésie générale.

Il faudra veiller également à diminuer au maximum le stress engendré et :

- programmer l'intervention le matin lorsque le taux de cortisol est le plus haut,
- effectuer une sédation préopératoire (benzodiazépines, narcotiques ou inhalation de protoxyde d'azote),
- prescrire un traitement antalgique suffisant (le contrôle de la douleur est nécessaire en per et postopératoire), la douleur étant un facteur de complication.

3.3. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE INFECTIEUX

Chez le patient sous corticothérapie au long cours pour affection médicale, l'infection (bactérienne, virale ou fongique) peut se propager sans signes évidents.

En raison des effets immunosuppresseurs des corticoïdes et donc de la susceptibilité du patient à l'infection, une prophylaxie anti-infectieuse est recommandée.

Les mesures d'asepsie doivent être respectées pour éviter la transmission croisée d'infections.

3.4. PRECAUTIONS A L'EGARD DU RISQUE HEMORRAGIQUE

Chez les patients sous anticoagulants oraux, l'administration en préopératoire d'une dose plus élevée de certains corticoïdes (méthylprednisolone en intraveineux) peut potentialiser l'effet anticoagulant et entraîner un risque hémorragique.

3.5. PRECAUTIONS DANS LE CADRE DE LA PRESCRIPTION

Aucune prescription aussi bien sédatrice (sauf en cas de détresse respiratoire dans le syndrome de Cushing), antalgique qu'anti-infectieuse n'est contre-indiquée.

3.5.1. Gestion du stress

On utilisera le protoxyde d'azote en inhalation, les narcotiques et benzodiazépines.

NB : les barbituriques sont à éviter car ils accélèrent le métabolisme du cortisol.

3.5.2. Thérapeutique anti-infectieuse

La prophylaxie antibiotique est nécessaire pour toute intervention chirurgicale.

Elle peut être associée à une prescription antifongique si nécessaire.

3.5.3. Thérapeutique antalgique

La douleur est un facteur de risque d'insuffisance surrénalienne aiguë, la thérapeutique antalgique doit donc être efficace.

En peropératoire : choisir un anesthésique local d'action prolongée comme la bupivacaine.

En postopératoire : prescrire un antalgique en quantité suffisante et de façon régulière.

CONCLUSION

La cicatrisation implique la participation de nombreux processus physiologiques, où voisinent entre autres les phénomènes d'hémostase, d'inflammation, de réparation.

A chaque étape, celle-ci peut être entravée ou retardée dans son déroulement sous l'influence de divers facteurs.

Il revient donc au praticien soucieux d'éviter toute complication post-opératoire de les identifier et de les prendre en compte. Ceci passe notamment par l'évaluation de l'état général du patient.

De ce fait, la consultation préopératoire prend ici toute son importance.

En effet, c'est à travers l'interrogatoire médical et l'examen clinique que le praticien recueillera les informations relatives à l'état de santé du patient.

Parfois, l'anamnèse permettra également de mettre en lumière des affections occultées par celui-ci, volontairement ou non.

En présence de pathologies particulières ou de troubles importants, la consultation du corps médical avant toute intervention semble nécessaire afin d'obtenir des renseignements complémentaires, de modifier le traitement et de définir le protocole opératoire.

Par cet exposé, nous avons voulu mettre en lumière la diversité des pathologies les plus fréquemment rencontrées chez nos patients, leurs principales caractéristiques mais surtout les possibles corrélations entre les problèmes médicaux et le déroulement de la cicatrisation.

Ce travail n'est en rien exhaustif et devra bien entendu être révisé en fonction des données de la science, particulièrement en ce qui concerne certaines maladies encore méconnues telles que le SIDA.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER. R.E.
Dental extraction wound management: a case against medicating postextraction sockets.
J Oral Maxillofac. Surg., 2000, 58 : 538-51
2. AL-HASHIMI I.
The management of Sjögren's syndrome in dental practice.
J. Am. Dent. Ass., 2001, 132:1409-15
3. APPOURCHAUX B.
Les alvéolites post-extractionnelles : étude clinique.
Th. : Chir. Dent. : Nancy : 1999; 146p.
4. BARRET A.P., SCHIFFER M.
Antibiotic strategy in orofacial / head and neck infections in severe neutropenia.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 1994, 77 :350-5
5. BELLO L.
Les soins bucco-dentaires chez le patient cancéreux: essai de protocoles.
Th : Chir. Dent., Nancy :1997 , 119p.
6. BICHET I.
Le tabac : conséquences en odonto-stomatologie.
Th. : Chir. Dent. : Nancy :1993, 172p.
7. BLINDER D., MANOR Y. , MARTINOWITZ U. , TAICHER S.
Dental extractions in patients maintained on oral anticaogulant.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 1999, 88 : 137-40
8. BLINDER D., MANOR Y., MARTINOWITZ U., TAICHER S.
Dental extractions in patients maintained on oral anticoagulant therapy:
Comparison of INR value with occurrence of postoperative bleeding.
Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 2001, 30: 518-21
9. BOSSARD F., AUVRAY S.
Les affections des glandes salivaires.
Th : Chir. Dent., Nancy :1996 , 175p.
10. BRUSTOLIN J.P.
Incidence de certains médicaments et traitements sur la cavité buccale: aspects cliniques et conduite à tenir.
Th. : Chir. Dent.: Nancy: 1996; 143p.
11. CAPUZZI P., MONTEBUGNOLI L.
Extraction of impacted third molar : a longitudinal prospective study on factors that affect postoperative recovery.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 1994, 77 : 341-3
12. CERTOSIMO F.J., NICOLL B.K., NELSON R.R., WOLFGANG M.
Wound healing and repair: a review of the art and science.
Gen dent, 1998, 46 :362-369

13. CHAVEZ J.A., ADTKINSON C.D.
Adjunctive hyperbaric oxygen in irradiated patients requiring dental extractions.
J Oral Maxillofac. Surg., 2001, 59 :518-22
14. CHIAPASCO M. , CRESCENTINI M., ROMANONI G.
Germectomy or delayed removal of mandibular impacted third molar: the relationship between age and incidence of complications.
J Oral Maxillofac. Surg., 1995 , 53 :418-22
15. CLAYMAN L.
Management of dental extraction in irradiated jaws : a protocol without hyperbaric oxygen therapy.
J Oral Maxillofac. Surg., 1997, 55 : 275-81
16. COHEN M.-E., SIMECEK J.-W.
Effects of gender-related factors on the incidence of localized alveolar osteitis.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod ,1995, 79 : 416-22
17. DEMAS P.N., MC CLAIN J.R.
Hepatitis. Implications for dental care.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 1999, 88 : 2-4
18. DE ROSSI S.S., GLICK M.
Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis
J. Am. Dent. Ass., 1996, 127 : 211-9
19. DIZ DIOS P., FERNANADEZ FEIJOO J., VAZQUEZ GARCIA E.
Tooth extraction in HIV sero-positive patients.
Int. Dent. Journal, 1999, 49 : 317-21
20. DODSON T.B.
Predictors of postextraction complications in HIV-positive patients
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 1997, 84 : 474-9
21. DODSON T.B.
HIV Status and the risk of post-extraction complications.
J Dent Res ,1997, 76 (10): 1644-52
22. DRIDI M., ARRETO C.D., DANAN M.
Chirurgie et hémostase.
Réal. Clin. ,2000, 11 :225-38
23. DROUET A.
Le rôle de la salive dans la cicatrisation des muqueuses buccales.
Th. : Chir. Dent. : Nancy: 2002; 168p.
24. FILIPPI A.
Wundheilung und Heilungsstörungen nach Entfernung dritter Molaren.
Schweiz. Monatsschr. Zahnmed., 2001, 111 : 847-55

25. GARCIA A.G., SAMPEDRO F.G., REY J.G.
Trismus and pain after removal of impacted lower third molars
J Oral Maxillofac. Surg., 1997, 55 : 1223-26
26. GASCON C.
Conduite à tenir face à une hémorragie chez un patient présumé sans risque.
Th. : Chir. Dent. : Nancy: 2001, 267p.
27. GAVALDA C., BAGAN J.V., SCULLY C., SILVESTRE F.J., MILIAN M.A., JIMENEZ Y.
Renal hemodialysis patients: oral, salivary, dental and periodontal findings in 105 adult cases
Oral Diseases, 1999, 5 : 299-302
28. GIBAJA J.P.
Les pathologies hépatiques et leurs incidences en odontologie.
Th. : Chir. Dent.: Nancy : 1996; 171p.
29. GIRARD P.
Dictionnaire du chirurgien dentiste
Edition Masson, Paris, 1997, 1124p.
30. GIRARD P.M., KATLAMA Ch, PIALOUX G.
VIH édition 2001
Edition Doin, Paris, 2000, 542p.
31. GOUAULT- HEILMANN M.
Aide-mémoire d' hémostasie.
Edition Paris : Flammarion Médecine - Sciences, 1999, 130p.
32. GRISUIS M.M.
Salivary gland dysfunction: a review of systemic therapies.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2001, 92 :156-62
33. GUICHARD M., PLANCHAND P.O.
Conduite à tenir chez le patient sous chimiothérapie anticancéreuse.
Les Cahiers de l' ADF, 1999, n°4 : 10-7
34. HALFPENNY W., FRASER J.S., ADLAM D.M.
Comparison of two hemostatic agents for the prevention of postextraction hemorrhage in patients on anticoagulants.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 2001, 92 : 257-9
35. JEANPIERRE A.
Attitude de l'odontologiste vis à vis du patient insuffisant rénal.
Th. :Chir. Dent. : Nancy: 1995 ;195p.
36. JONES J.K., TRIPLETT R. G.
The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: a review of evidence and implications for patients care.
J Oral Maxillofac. Surg, 1992, 50 : 237-9.

37. KERR R.
Update on renal disease for the dental practitioner
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2001, 92: 9-16
38. KHO H.S., LEE S.W., CHUNG S.C., KIM Y. K.
Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 1999, 88 : 316-9
39. KLASSEN J.T., KRASKO B.M.
The dental health status of dialysis patients
J. Can. Dent. Assoc., 2002, 68 : 34-8
40. LALLA R. V., D'AMBROSIO J. A.
Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus.
J. Am. Dent. Ass., 2001, 132: 1425-31
41. LAMBERT M., INTRIERE N., EICHSTAEDT R.
Management of dental extraction in irradiated jaws : a protocol with hyperbaric oxygen therapy.
J Oral Maxillofac. Surg., 1997, 55 : 268-74
42. LARUELLE P.
Facteurs influençant la cicatrisation post-extractionnelle.
Th.: Chir. Dent.: Nancy: 1997 ;135p.
43. LEE H.G., EUN H.C.
Differences between fibroblasts cultured from oral mucosa and normal skin: implication to wound healing.
J. Dermatolol. Sci. ,1999, 21 :176-182
44. LITTLE J.W.,
Eating disorders: dental implications
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2002, 93: 138-43
45. MAINE M. , GOLDBERG M.H.
The role of third molar surgery in the exacerbation of eating disorders.
J Oral Maxillofac. Surg., 2001, 59 : 1297-1300
46. MANUS R. C., DODSON T.B., MILLER E.J., PERCIACCANTE V.J.
Nutritional status of substance abusers with mandible fractures.
J Oral Maxillofac. Surg, 2000, 58 : 153-57
47. MCKENNA S.J.,
Leukemia
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2000, 89 :137-9

48. MILLER C.S., LITTLE J.W., FALACE D.A.
Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency.
Reconsideration of the problem
J. Am. Dent. Ass., 2001, 132 : 1570-78
49. MILOSEVIC A
Eating disorders and the dentist
Br. Dent. J., 1999, 186 : 109-113
50. MOORE P. A.
Selecting drugs for the pregnant dental patient.
J. Am. Dent. Ass., 1998, 129: 1281-85
51. MOORE P.A., ORCHARD T., GUGGENHEIMER J., WEYANT R.J.
Diabetes and oral health promotion : a survey of disease prevention behaviors.
J. Am. Dent. Ass., 2000 , 131: 1333-41
52. MULLER C.
Soins dentaires chez la femme enceinte.
Th.: Chir. Dent.: Nancy : 1992 ; 188p.
53. NAVAZESH M., MULLIGAN R., KOMAROFF E., REDFORD M., GREENSPANN
D., PHELAN J.
The prevalence of xerostomia and salivary gland hypofunction in a cohort of HIV- positive
and at risk women.
J Dent Res ,2000, 79 (7) : 1502-07
54. NEDERFORS T.
Xerostomia and hyposalivation
Adv. Dent. Res., 2000 Dec, 14 : 48-56.
55. PANKHURST C.L., LEWIS D.A., CLARK D.T.
Prophylactic application of an intra- alveolar socket medicament to reduce postextraction
complications in HIV seropositive patients.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 1994, 77 : 331-4
56. PATTON L.L.
Hematologic abnormalities among HIV infected patients.
Associations of significance for dentistry.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 1999, 88 : 561-7
57. PATTON L.L., SHUGARS D.A., BONITO A.J.
A systematic review of complication risks for HIV-positive patients undergoing invasive
dental procedures
J. Am. Dent. Ass., 2002, 133 : 195-202
58. PENARROCHA M., SNCHIS J.M., SAEZ U., GAY C., BAGAN J.V.
Oral hygiene and postoperative pain after third molar surgery.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2001, 92 : 260-4

59. PERLEMUTER L., COLLIN DE L'HORTET G.
Diabète et maladies métaboliques
Collection Abrégés de médecine, Masson, Paris, 1995, 398p.
60.
Prescription d'antibiotiques en odontologie et stomatologie
Med. Bucc. Chir. Bucc., 1998, 4 (1) : 43-62
61.
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse
5^{ème} Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse, Paris 27 mars 1992
Med. Mal. Infect, 1992, 22 suppl. Avril : 3-12
62. POUYSSEGUR V., MAHLER P.
Odontologie gériatrique.
Collection guide clinique, Editions CDP, Paris , 2001 , 162p.
63. RAUT A., HURYN J.M., HWANG F.R., ZLOTOLOW I.M.
Sequelae and complications related to dental extractions in patients with hematologic malignancies and the impact on medical outcome.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2001, 92 : 49-55
64. REINALD ep. PETROEANU N.
Le tabagisme: incidences sur l'état de santé général et bucco-dentaire en chirurgie buccale.
Th. : Chir. Dent. : Paris : 2000,
65. RHODUS N. L
Sjögren's syndrome
Quint. Int., 1999, 30 (10) : 689-99
66. ROCHE Y.
Chirurgie dentaire et patients à risque; évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne.
Paris : Flammarion, 1996 : 529p.
67. SABATIER A.
Les toxicomanes: approche odontologique.
Th : Chir. Dent., Nancy :1998 , 149p.
68. SALISBURY P.L., CALOSS R., CRUZ J.M., POWELL B.L., COLE R., KOHUT R.I.
Mucormycosis of the mandible after dental extractions in a patient with acute myelogenous leukemia.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 1997, 83 : 340-4
69. SAMAMA M.
Physiologie et exploration de l'hémostase.
Edition Paris : DOIN , 1990 , 233p.

70. SANDLER N.A.
Patients who abuse drugs.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2001, 91 : 12-14
71. SCHARDT- SACCO D.
Update on coagulopathies.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2000, 90 : 559-63
72. SCHREIBER A.
Alcoholism
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2001, 92: 127-31
73. SEIGNEURIC J.B., DENHEZ F., ANDREANI J.F., CANTALOUBE D.
Complications des extractions dentaires : prophylaxie et traitement
Encycl Méd Chir Stomatologie/Odontologie, 22-092-B-10, 2000, 13p.
74. SIMON E. , MATEE M.
Post extraction complications seen at a referral dental clinic in Dar Es Salaam, Tanzania.
Int. Dent. Journal ,2001, 51 : 273-76
75. SIMMONS D.D., AL-HASHIMI I., HAGHIGHAT N.
Effect of xerostomic medications on stimulated salivary flow rate in patients with Sjögren's syndrome.
Quint. Int., 2000, 31 (3) : 196-200
76. STEVENS A., LOWE J.
Anatomie pathologique générale et spéciale.
Edition Paris ; Bruxelles : De Boeck Université, 1997, 536p.
77. SUDEN-PAVLOVICH D., ELLIOTT M.A.
Eating disorders in women's oral health
Dent. Clin. North Am., 2001, 3 : 491-509
78. TAI C.C.E., WOOD R.E.
Prophylactic extraction of third molar in cancer patients.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 1994, 78 :151-5
79. TITSAS A., FERGUSON M.M.
Concepts for the prophylaxis of infective endocarditis in dentistry.
Austr. Dent. Jour., 2001 ; 46 :(3) 220-225
80. TODD D.W., ROMAN A.
Outpatient use of low-molecular weight heparin in an anticoagulated patient requiring oral surgery: case report.
J Oral Maxillofac. Surg., 2001, 59 :1090-92
81. VERGIS E. N., DEMAS P. N., VACCARELLO S. J., YU V. L.
Topical antibiotic prophylaxis for bacteremia after dental extractions.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2001, 91: 162-5

82 VERNILLO A.T.
Diabetes mellitus : relevance to dental treatment.
Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod, 2001, 91 : 263-76

83 VEZEAU P.J.
Dental extraction wound management : medicating postextraction sockets.
J Oral Maxillofac. Surg., 2000, 58 : 531-7

84 ZITTOUN R., SAMAMA M., MARIE J.P.
Manuel d'hématologie
Edition Paris : DOIN, 1998 , 391p.

85. GREENWOOD I., HEYLEN R., ZAKREWSKA J.M.
Anti-retroviral drugs
Implications for dental prescribing
Br. Dent. J., 1998, 184 (10) : 478-82



Iconographie

86. SCULLY C., FLINT S.
Maladies de la bouche et maladies générales à manifestations buccales
Les Grands Atlas Médicaux
Paris : Medsi/McGraw-Hill, 1989 , 266p.

87. PIETTE E., GOLDBERG M.
La dent normale et pathologique
Edition Paris ; Bruxelles : De Boeck Université, 2001, 392p.

TABLE DES MATIERES

INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL



INTRODUCTION

p.1

Première partie : NOTIONS GENERALES DE CICATRISATION

1. NOTIONS GENERALES DE CICATRISATION	p.4
1.1. L'hémostase	p.4
1.1.1. L'hémostase primaire	p.4
1.1.1.1. Le temps vasculaire	p.4
1.1.1.2. Le temps plaquettaire	p.5
1.1.1.2.1. l'activation plaquettaire	p.5
1.1.1.2.2. l'adhésion plaquettaire	p.6
1.1.1.2.3. l'agrégation plaquettaire	p.6
1.1.2. La coagulation	p.8
1.1.2.1. Formation de la prothrombinase	p.9
1.1.2.1.1. voie intrinsèque	p.9
1.1.2.1.2. voie extrinsèque	p.9
1.1.2.2. Thrombinoformation	p.9
1.1.2.3. Fibrinoformation	p.9
1.1.3. Fibrinolyse	p.11
1.1.4. Exploration de l'hémostase	p.11
1.1.4.1. Exploration de l'hémostase primaire	p.11
1.1.4.1.1. TS	p.11
1.1.4.1.2. Numération plaquettaire	p.12
1.1.4.2. Exploration de la coagulation	p.12
1.1.4.2.1. TQ	p.12
1.1.4.2.2. TCA	p.13
1.1.4.2.3. Dosage du fibrinogène	p.14
1.1.4.2.4. Temps de thrombine	p.14
1.2. L'inflammation	p.15
1.2.1. Phase vasculaire	p.15
1.2.1.1. Vasodilatation	p.15
1.2.1.2. Œdème inflammatoire	p.15
1.2.1.3. Diapédèse	p.16
1.2.2. Phase cellulaire	p.16
1.2.2.1. La détersion	p.16
1.2.2.2. La prolifération réticulo-histiocytaire	p.17

1.3.	La réparation	p.17
1.3.1.	Le bourgeon charnu	p.17
1.3.2.	La maturation du bourgeon charnu	p.17
1.3.3.	Evolution de la cicatrice	p.18
1.3.4.	Cicatrisation de première intention	p.19
1.3.5.	Cicatrisation de seconde intention	p.19
1.3.6.	Cicatrisation osseuse	p.20
2.	PARTICULARITES EN MILIEU BUCCAL	p.21
2.1.	Le milieu buccal	p.21
2.2.	La salive	p.21
2.2.1.	Propriété mécanique	p.21
2.2.2.	Propriétés antibactérienne et anti-inflammatoire	p.21
2.2.2.1.	les immunoglobulines	p.21
2.2.2.2.	le lysozyme	p.22
2.2.2.3.	les mucines	p.22
2.2.3.	Pouvoir tampon	p.22
2.2.4.	Action fibrinolytique	p.22
2.3.	Différences entre cicatrisation muqueuse et épidermique	p.22
3.	MANIFESTATIONS POST-OPERATOIRES NORMALES	p.24
3.1.	Hyperthermie	p.24
3.2.	Douleurs	p.24
3.3.	Œdème	p.24
3.4.	Trismus	p.25
3.5.	Suintement sanguin	p.25
3.6.	Evolution de ces manifestations post-opératoires	p.25

Deuxième partie :

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES CHEZ LE SUJET SAIN

1.	LE SUJET SAIN	p.27
1.1.	Définition	p.27
1.2.	Cicatrisation et sujet sain	p.27
2.	COMPLICATIONS CICATRICIELLES POST-OPERATOIRES RETARDANT LA CICATRISATION	p.28
2.1.	Hémorragie post-opératoire	p.28
2.1.1.	Etiologie	p.28
2.1.2.	Conduite à tenir	p.28
2.1.3.	Formation d'ecchymose ou d'hématome	p.29
2.2.	Infection post-opératoire	p.30

2.2.1.	Définition	p.30
2.2.2.	Les cellulites	p.31
	2.2.2.1.Cellulite post-opératoire	p.31
	2.2.2.2.Cellulite du 21 ^{ème} jour	p.31
2.2.3.	Les ostéites	p.32
	2.2.3.1.Définition- classification	p.32
	2.2.3.2.Ostéite parcellaire circonscrite	p.32
	2.2.3.2.1. Définition	p.32
	2.2.3.2.2. Examen clinique	p.32
	2.2.3.2.3. Evolution	p.32
	2.2.3.2.4. Etiologie	p.33
	2.2.3.2.5. Traitement	p.34
	2.2.3.3.Ostéite diffusée	p.35
	2.2.3.3.1. Tableau clinique	p.35
	2.2.3.3.2. Evolution	p.35
	2.2.3.3.3. Traitement	p.35
2.3.	Alvéolite sèche	p.36
	2.3.1. Définition	p.36
	2.3.2. Examen clinique	p.36
	2.3.3. Evolution	p.36
	2.3.4. Physiopathologie	p.37
	2.3.4.1.Théorie fibrinolytique	p.37
	2.3.4.2.Théorie ischémique	p.38
	2.3.4.3.Malformation initiale et disparition secondaire du caillot	p.38
	2.3.5. Facteurs favorisants	p.38
	2.3.5.1.Causes iatrogènes	p.38
	2.3.5.2.Facteurs individuels	p.39
	2.3.5.3.Non-respect des consignes post-opératoires	p.40
	2.3.6. Traitement	p.40
	2.3.6.1.Traitement préventif	p.40
	2.3.6.2.Traitements curatifs	p.40
2.4.	Autres complications	p.41
	2.4.1. Lésions nerveuses	p.41
	2.4.2. Fractures osseuses	p.42
	2.4.3. CBS	p.42

Troisième partie :

INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL

INTRODUCTION : CAS PARTICULIERS p.45

1. L'ENFANT p.45

1.1.	Particularités anatomo-physiologiques	p.45
	1.1.1. spécificités générales	p.45
	1.1.2. spécificités au niveau buccal	p.46
1.2.	Conduite à tenir lors d'une intervention de chirurgie buccale chez un enfant	

1.2.1.	relation enfant-praticien	p.46
1.2.2.	l'anesthésie	p.46
1.2.3.	le temps opératoire	p.46
1.2.4.	le temps post-opératoire	p.47
1.2.4.1.	la prescription	p.47
1.2.4.2.	les consignes	p.47
2.	LA FEMME ENCEINTE	p.48
2.1.	Modifications physiologiques	p.48
2.1.1.	modifications générales	p.48
2.1.1.1.	système circulatoire	p.48
2.1.1.2.	autres modifications	p.48
2.1.2.	modifications buccales	p.49
2.1.2.1.	au niveau salivaire	p.49
2.1.2.2.	au niveau des muqueuses	p.49
2.1.2.3.	au niveau osseux	p.49
2.2.	Conduite à tenir en chirurgie buccale chez une femme enceinte	p.49
2.2.1.	principes généraux	p.49
2.2.2.	lutte contre l'infection	p.50
2.2.3.	lutte contre l'hémorragie	p.50
2.2.4.	lutte contre la douleur	p.50
3.	LA PERSONNE AGÉE	p.51
3.1.	Modifications physiologiques chez la personne âgée	p.51
3.1.1.	vieillessement organique	p.51
3.1.1.1.	système cardiovasculaire	p.51
3.1.1.2.	système respiratoire	p.51
3.1.1.3.	système locomoteur	p.51
3.1.2.	vieillessement sensoriel et cognitif	p.52
3.1.3.	vieillessement au niveau buccal	p.52
3.1.3.1.	structures osseuses	p.52
3.1.3.2.	glandes salivaires	p.53
3.2.	Conduite à tenir lors d'une intervention de chirurgie buccale chez la personne âgée	p.53
3.2.1.	principes généraux	p.53
3.2.2.	lutte contre l'infection	p.54
3.2.3.	lutte contre la douleur	p.54

INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL AU NIVEAU LOCAL :

I : L'HYGIENE

p.55

II : LE TABAGISME

p.56

1. GENERALITES

p.56

2. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES CONSECUTIVES A LA CONSOMMATION DE TABAC

- 2.1. Modifications du système immunitaire p.57
 - 2.1.1. tabac et immunité humorale p.57
 - 2.1.2. tabac et immunité cellulaire p.57
- 2.2. Modifications du système circulatoire p.58
- 2.3. Modifications salivaires p.58
 - 2.3.1. Flux salivaire p.58
 - 2.3.2. PH salivaire p.58
 - 2.3.3. Composition salivaire p.58
- 2.4. Autres modifications p.59
 - 2.4.1. Tabagisme et hygiène p.59
 - 2.4.2. Modifications de la flore bactérienne p.59
 - 2.4.3. Modifications de l'os alvéolaire p.59
 - 2.4.4. Carences vitaminiques p.59
 - 2.4.5. Altération de caillot p.60

3. CHIRURGIE BUCCO-DENTAIRE CHEZ LE FUMEUR

p.60

- 1.1. Lenteur de la cicatrisation p.60
- 1.2. Risque infectieux p.60

INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL

AU NIVEAU LOCO-REGIONAL :

I. LES PATHOLOGIES DES GLANDES SALIVAIRES

1. DEFINITION

p.61

2. DEFICIT SALIVAIRE ET MILIEU BUCCAL

p.62

- 2.1. Modifications du milieu buccal p.62
- 2.2. Complications p.62

3. ETIOLOGIE

p.62

- 3.1. Thérapeutique médicamenteuse p.63

3.2.	Radiothérapie cervico-faciale	p.63
3.3.	Syndrome de Gougerot-Sjögren	p.64
3.3.1.	Définition	p.64
3.3.2.	Examen clinique	p.65
3.3.3.	Classification	p.65
3.3.4.	Pathogénie	p.66
3.4.	Autres pathologies systémiques	
4.	CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ LE PATIENT ATTEINT D'UN DEFICIT SALIVAIRE	p.66
4.1.	Prise en charge pré-opératoire	p.66
4.1.1.	Hygiène	p.66
4.1.2.	Protection et lubrification tissulaire	p.66
4.1.3.	Traitement des complications secondaires à l'hyposialie	p.66
4.1.4.	Conseils généraux	p.67
4.2.	Conduite à tenir lors du temps opératoire	p.67
4.3.	Conduite à tenir en post-opératoire	p.67

INFLUENCE DE L'ETAT GENERAL SUR LA CICATRISATION EN MILIEU BUCCAL AU NIVEAU GENERAL

I : LES CARDIOPATHIES

1.	PATHOLOGIES DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE ET DE LA COAGULATION	p.68
1.1.	Pathologies de l'hémostase primaire	p.68
1.1.1.	Définition	p.68
1.1.2.	Syndrome hémorragique par anomalie vasculaire	p.69
1.1.3.	Thrombopénies	p.69
1.1.3.1.	définition	p.69
1.1.3.2.	étiologie	p.69
1.1.3.3.	conduite à tenir	p.70
1.1.4.	Thrombopathies	p.70
1.1.4.1.	définition	p.70
1.1.4.2.	thrombopathies constitutionnelles	p.70
1.1.4.3.	thrombopathies acquises	p.71
1.1.4.4.	conduite à tenir	p.71
1.1.5.	Maladie de Willebrand	p.73
1.1.5.1.	définition	p.73
1.1.5.2.	traitement	p.73
1.2.	Pathologies de la coagulation	p.74
1.2.1.	Maladies de la voie intrinsèque de la coagulation	p.74

1.2.1.1.	Hémophilie	p.74
1.2.1.1.1.	définition	p.74
1.2.1.1.2.	conduite à tenir	p.75
1.2.1.2.	Déficits constitutionnels en facteur de contact	p.75
1.2.2.	Maladies du complexe prothrombique	p.76
1.2.2.1.	Déficits acquis	p.76
1.2.2.2.	Déficits constitutionnels	p.76
1.2.3.	Maladies de la fibrinof ormation	p.76
1.2.3.1.	Défaut ou anomalie de synthèse du fibrinogène	p.76
1.2.3.2.	Consommation ou destruction exagérée du fibrinogène	p.77
1.2.3.3.	Déficit congénital en facteur XIII	p.77
1.2.4.	Anticoagulants circulants	p.77
2.	PRISE EN CHARGE DES MALADIES THROMBOTIQUES	p.78
2.1.	Généralités	p.78
2.2.	Les antiplaquettaires	p.78
2.2.1.	Généralités	p.78
2.2.2.	Prise en charge lors d'une intervention chirurgicale	p.78
2.3.	Les anticoagulants	p.79
2.3.1.	Les antivitamines K	p.79
2.3.2.	Les héparines	p.80
2.3.3.	Prise en charge des patients sous anticoagulants en chirurgie buccale	p.80
3.	PREVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE	p.82
3.1.	Généralités	p.82
3.1.1.	Epidémiologie	p.82
3.1.2.	Microbiologie	p.82
3.1.3.	Endocardite infectieuse et odontologie	p.82
3.2.	Prophylaxie antibactérienne et conduite à tenir lors d'une intervention de chirurgie buccale	p.83
3.2.1.	Protocole français	p.83
3.2.2.	Autre protocole	p.86
3.2.3.	Mesures associées	p.87

II : LE DIABETE

1.	CLASSIFICATION	p.88
1.1.	Diabète de type I	p.88
1.2.	Diabète de type II	p.89
1.3.	Autres types de diabète	p.89
1.3.1.	Diabète lié à la malnutrition	p.89
1.3.2.	Diabète secondaire	p.90
1.3.3.	Diabète gestationnel	p.90

2. PHYSIOPATHOLOGIE	p.90
3. MANIFESTATIONS CLINIQUES	p.91
3.1. Manifestations générales	p.91
3.2. Manifestations buccales	p.92
4. COMPLICATIONS	p.92
4.1. Complications aiguës	p.92
4.1.1. Diabète acidocétosique	p.92
4.1.2. Décompensation hyperosmolaire	p.93
4.1.3. Coma hypoglycémique	p.93
4.2. Complications chroniques	p.93
4.2.1. Rétinopathies	p.93
4.2.2. Néphropathies	p.94
4.2.3. Neuropathies	p.94
4.2.4. Complications vasculaires	p.94
5. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT DIABETIQUE	p.95
5.1. Précautions générales	p.95
5.2. Précautions à l'égard du stress	p.95
5.3. Précautions lors de l'anesthésie	p.95
5.4. Précautions à l'égard du risque infectieux	p.96
5.5. Précautions lors de la prescription	p.96

III : LES PATHOLOGIES RENALES

1. L'INSUFFISANCE RENALE	p.98
1.1. Physiologie rénale	p.98
1.2. Insuffisance rénale chronique	p.98
1.2.1. Définition	p.98
1.2.2. Critères biologiques	p.99
1.2.3. Etiologies	p.100
1.3. Conséquences cliniques principales d'une IRC	p.101
1.3.1. Perturbations hématologiques et de l'hémostase	p.101
1.3.2. Atteintes cardiovasculaires	p.101
1.3.3. Modification du tissu osseux	p.102
1.4. Manifestations buccales de l'IRC	p.103
1.5. Traitement de l'IRC	p.103
1.5.1. Traitement symptomatique	p.103
1.5.1.1. Nutrition	p.103
1.5.1.2. Traitement médicamenteux	p.103

1.5.1.3.	Surveillance	p.103
1.5.2.	La dialyse	p.104
1.5.3.	La transplantation rénale	p.104
2.	CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT INSUFFISANT RENAL	p.104
2.1.	Précautions générales	p.104
2.2.	Risque infectieux	p.105
2.3.	Risque hémorragique	p.106
2.4.	Précautions lors de la prescription	p.106
2.4.1.	Règles de prescription	p.106
2.4.2.	Interactions médicamenteuses	p.108
2.4.3.	Hémodialyse	p.108

IV : LES PATHOLOGIES HEPATIQUES

1.	PHYSIOLOGIE HEPATIQUE	p.109
1.1.	Fonctions métaboliques	p.109
1.1.1.	Métabolisme glucidique	p.109
1.1.2.	Métabolisme protidique	p.109
1.1.3.	Métabolisme lipidique	p.110
1.2.	Fonction de stockage	p.110
1.3.	Fonction de filtre	p.110
1.4.	Fonction biliaire	p.110
2.	LES HEPATITES	p.110
2.1.	Les hépatites virales aiguës	p.110
2.1.1.	Classification	p.110
2.1.1.1.	Hépatite A	p.110
2.1.1.2.	Hépatite E	p.111
2.1.1.3.	Hépatite B	p.111
2.1.1.4.	Hépatite D	p.112
2.1.1.5.	Hépatite C	p.112
2.1.1.6.	Hépatite G	p.112
2.1.2.	Manifestations cliniques	p.112
2.1.3.	Complications	p.113
2.1.4.	Traitement	p.113
2.2.	Les hépatites chroniques	p.114
2.2.1.	Hépatite chronique active	p.114
2.2.2.	Hépatite chronique persistante	p.114
2.2.3.	Manifestations buccales	p.114
2.2.4.	Traitement	p.114
3.	LA CIRRHOSE HEPATIQUE	p.114
3.1.	Définition	p.114

3.2.	Etiologie	p.115
3.3.	Manifestations cliniques et complications	p.115
3.4.	Manifestations buccales	p.115
3.5.	Traitement	p.116
4.	CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT PORTEUR D'UNE PATHOLOGIE HEPATIQUE	p.116
4.1.	Précautions générales	p.116
4.1.1.	En cas d'hépatite active	p.117
4.1.2.	En cas d'hépatite chronique	p.117
4.2.	Précautions à l'égard du stress	p.117
4.3.	Précautions lors de l'anesthésie	p.117
4.4.	Précautions à l'égard du risque hémorragique	p.118
4.4.1.	Bilan d'hémostase	p.118
4.4.2.	Conduite à tenir	p.118
4.5.	Précautions à l'égard du risque infectieux	p.119
4.6.	Précautions lors de la prescription	p.119
4.6.1.	Thérapeutique antibiotique	p.120
4.6.2.	Thérapeutique antalgique	p.120

V : LES TROUBLES DU SYSTEME IMMUNITAIRE

	<u>1. LE SIDA</u>	p.122
1.	L'INFECTION A VIH	p.122
1.1.	Définition	p.122
1.2.	Mécanisme d'action	p.122
1.3.	Transmission	p.123
1.3.1.	Transmission par voie sexuelle	p.123
1.3.2.	Transmission par voie sanguine	p.123
1.3.3.	Transmission verticale	p.124
1.3.4.	Autres modes de transmission	p.124
1.4.	Manifestations cliniques et biologiques	p.124
1.4.1.	Primo-infection	p.124
1.4.2.	Phase asymptomatique	p.125
1.4.3.	Phase finale symptomatique	p.125
1.5.	Manifestations buccales	p.127
1.6.	Traitement de l'infection VIH	p.127
2.	CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT SEROPOSITIF AU VIH	p.128
2.1.	Précautions générales	p.128
2.2.	Le risque hémorragique	p.129
2.2.1.	Anémie	p.130

2.2.2.	Thrombocytopénie	p.130
2.2.3.	Toxicomanie par voie intraveineuse	p.130
2.3.	Le risque infectieux	p.131
2.3.1.	Perturbations immunologiques chez le HIV+	p.131
2.3.2.	Thérapeutique anti-infectieuse	p.131
2.3.3.	Prophylaxie de l'endocardite infectieuse	p.132
2.3.4.	Alvéolite sèche	p.132
2.3.5.	Prévention et lutte contre la contamination professionnelle	p.132
2.4.	Précautions per-opératoires	p.133
2.4.1.	Le stress	p.133
2.4.2.	L'anesthésie	p.133
2.5.	Précautions lors de la prescription	p.133

2.LES PATHOLOGIES HEMATOLOGIQUES MALIGNES

1.	LES LEUCEMIES	p.134
1.1.	Définition	p.134
1.2.	Leucémies aiguës	p.135
1.2.1.	Classification	p.135
1.2.1.1.	LMA	p.135
1.2.1.2.	LLA	p.135
1.2.2.	Manifestations cliniques	p.135
1.2.3.	Diagnostic	p.135
1.2.4.	Traitement	p.136
1.3.	Leucémies chroniques	p.136
1.3.1.	LMC	p.136
1.3.2.	LLC	p.137
1.4.	Manifestations buccales associées aux leucémies	p.137
1.4.1.	Manifestations de l'insuffisance médullaire	p.137
1.4.2.	Manifestations du syndrome tumoral	p.137
1.4.3.	Manifestations liées au traitement	p.137
2.	LYMPHOMES ET MYELOME MULTIPLE	p.138
2.1.	Les lymphomes	p.138
2.1.1.	Maladie de Hodgkin	p.138
2.1.2.	Lymphomes non hodgkiniens	p.139
2.1.3.	Lymphome de Burkitt	p.140
2.2.	Le myélome multiple	p.140
2.2.1.	Définition	p.140
2.2.2.	Diagnostic	p.140
2.2.3.	Manifestations cliniques	p.141
2.2.4.	Manifestations buccales	p.141
2.2.5.	Traitement	p.141

3. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PAIENT PORTEUR D'UNE HEMOPATHIE MALIGNNE	p.141
3.1. Précautions générales	p.141
3.2. Précautions à l'égard du stress	p.141
3.3. Précautions lors de l'anesthésie	p.141
3.4. Précautions à l'égard du risque hémorragique	p.143
3.5. Précautions à l'égard à l'égard du risque infectieux	p.143
3.6. Précautions lors de la prescription	p.144
3.7. Autres	p.144

VI : LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

1. LES PATHOLOGIES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES

1. AFFECTIONS PULMONAIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES	p.145
1.1. La bronchite chronique	p.145
1.2. L'emphysème	p.145
1.3. Manifestations cliniques	p.145
1.3.1. Bronchite chronique	p.145
1.3.2. Emphysème	p.146
1.3.3. Complications	p.146
1.4. Traitement	p.146
2. L'ASHME	p.146
2.1. Classification	p.146
2.1.1. L'asthme allergique	p.146
2.1.2. L'asthme idiosyncrasique	p.147
2.2. Manifestations cliniques	p.147
2.3. Traitement	p.147
3. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT ATTEINT D'UNE AFFECTION RESPIRATOIRE	p.147
3.1. Précautions générales	p.147
3.2. Précautions à l'égard du stress	p.148
3.3. Précautions lors de l'anesthésie	p.148
3.3.1. Effet cardiostimulant des vasoconstricteurs	p.148
3.3.2. Risque allergique chez l'asthmatique	p.148
3.4. Précautions à l'égard du traitement suivi par le patient	p.149
3.5. Précautions à l'égard du risque infectieux	p.149
3.6. Précautions lors de la prescription	p.149
3.6.1. Thérapeutique antalgique	p.149
3.6.2. Thérapeutique anti-infectieuse	p.149

3.7. Autres précautions

**2. UNE PATHOLOGIE RESPIRATOIRE INFECTIEUSE :
LA TUBERCULOSE**

1. LA TUBERCULOSE	p.151
1.1. Généralités	p.151
1.2. Classification	p.151
1.2.1. Tuberculose pulmonaire	p.151
1.2.2. Tuberculose extrapulmonaire	p.151
1.3. Diagnostic	p.152
1.4. Traitement	p.152
1.5. Manifestations buccales	p.152
2. CHIRURGIE DENTAIRE CHEZ UN PATIENT TUBERCULEUX	p.152
2.1. Précautions générales	p.152
2.2. Précautions à l'égard du stress	p.153
2.3. Précautions à l'égard du risque hémorragique	p.153
2.4. Précautions à l'égard du risque infectieux	p.153
2.5. Précautions lors de la prescription	p.153
2.5.1. Thérapeutique antalgique	p.153
2.5.2. Thérapeutique anti-infectieuse	p.154

VII : LES TOXICOMANIES

1. LES PRINCIPALES TOXICOMANIES	p.155
1.1. Les stupéfiants	p.155
1.1.1. La morphine	p.155
1.1.2. L'héroïne	p.156
1.2. Les excitants	p.156
1.2.1. La cocaïne	p.156
1.2.2. Les amphétamines	p.156
1.3. Le cannabis	p.156
1.4. Les hallucinogènes	p.156
2. COMPLICATIONS GENERALES DUES A LA TOXICOMANIE	p.157
2.1. Complications non-infectieuses	p.157
2.1.1. Troubles du système nerveux	p.157
2.1.2. Troubles cardiovasculaires	p.157
2.1.3. Troubles immunitaires	p.157
2.1.4. Autres	p.157

2.2.	Complications infectieuses	p.158
2.2.1.	Endocardite bactérienne	p.158
2.2.2.	Hépatite virale et VIH	p.158
2.2.3.	Autres	p.158
3.	COMPLICATIONS BUCCALES	p.159
3.1.	Hygiène	p.159
3.2.	Xérostomie	p.159
3.3.	Troubles de la réponse immunitaire	p.159
3.4.	Autres complications locales	p.159
4.	CHIRURGIE DENTAIRE ET TOXICOMANIE	p.160
4.1.	Précautions générales	p.160
4.2.	Précautions à l'égard du stress	p.160
4.3.	Précautions lors de l'anesthésie	p.160
4.4.	Précautions à l'égard du risque hémorragique	p.161
4.5.	Précautions à l'égard du risque infectieux	p.161
4.5.1.	Prévention du risque infectieux	p.161
4.5.2.	Prévention de l'endocardite bactérienne	p.161
4.5.3.	Prévention du risque de transmission	p.161
4.6.	Prévention lors de la prescription	p.162

VIII : ETATS PATHOLOGIQUES LIES AUX TRAITEMENTS

1. LA RADIOTHERAPIE

1.	GENERALITES	p.163
1.1	Définition	p.163
1.2.	Effets secondaires principaux	p.163
1.2.1.	Au niveau général	p.163
1.2.2.	Effets locaux	p.164
1.2.2.1.	Effets locaux aigus	p.164
1.2.2.2.	Effets locaux chroniques	p.164
2.	CHIRURGIE BUCCALE ET RADIOTHERAPIE	p.165
2.1.	Précautions générales	p.165
2.2.	Chirurgie dentaire avant radiothérapie	p.166
2.2.1.	Anesthésie	p.166
2.2.2.	Risque infectieux	p.166
2.3.	Chirurgie dentaire pendant la radiothérapie	p.167

2.4. Chirurgie dentaire après radiothérapie	p.167
2.4.1. Anesthésie	p.167
2.4.2. En per-opératoire	p.167
2.4.3. En post-opératoire	p.167
2.5. Autres précautions	p.167

2. LA CHIMIOThERAPIE

1. GENERALITES	p.168
1.1 Définition	p.168
1.2 Complications principales de la chimiothérapie	p.168
1.2.1 Complications infectieuses	p.168
1.2.2 Troubles de l'hémostase et de la coagulation	p.169
1.2.3 Complications buccales principales	p.169
1.2.3.1 Mucite	p.169
1.2.3.2 Xérostomie	p.169
1.2.3.3 Effets neurologiques	p.169
2. CHIRURGIE BUCCALE ET CHIMIOThERAPIE	p.170
2.1. Chirurgie dentaire avant chimiothérapie	p.170
2.2. Chirurgie dentaire pendant la chimiothérapie	p.170
2.2.1. Risque hémorragique	p.170
2.2.2. Risque infectieux	p.170
2.2.3. Autres	p.171
2.3. Chirurgie dentaire après chimiothérapie	p.171
2.3.1. Risque hémorragique	p.171
2.3.2. Risque infectieux	p.171

3. LA CORTICOTHÉRAPIE

1. GENERALITES	p.172
2. MANIFESTATIONS CLINIQUES PRINCIPALES	p.172
2.1. Classification	p.172
2.1.1. Maladie d'Addison	p.172
2.1.2. Insuffisance surrénalienne secondaire	p.173
2.1.3. Syndrome de Cushing	p.173
2.2. Complications rencontrées	p.173
3. CHIRURGIE BUCCALE ET CORTICOTHÉRAPIE	p.173
3.1. Précautions générales	p.173
3.2. Précautions à l'égard du stress	p.173

3.3. Précautions à l'égard du risque infectieux	p.174
3.4. Précautions à l'égard du risque hémorragique	p.174
3.5. Précautions dans le cadre de la prescription	p.174

CONCLUSION	p.178
------------	-------

BIBLIOGRAPHIE	p.179
---------------	-------

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : J-P. LOUIS – Professeur des Universités
Juges : A. FONTAINE – Professeur de 1^{er} Grade
D. VIENNET – Maître des Conférences des Universités
P. GANGLOFF – Assistant Hospitalo-Universitaire



Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par: **Mademoiselle PIERLOT Florence**

né(e) à: **PHALSBOURG (Moselle)**

le **8 mai 1976**

et ayant pour titre : **«Influence de l'état général sur la cicatrisation en milieu buccal.»**

Le Président du jury,

J-P. LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse n° 1497

NANCY, le 21 octobre 2002

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1

Cl. BURLET



PIERLOT (Florence).- Influence de l'état général
sur la cicatrisation en milieu buccal. / par

Florence PIERLOT

Nancy, 2002 : 204 f. ill.; 30 cm

Th. Chir. Dent.: Nancy, 2002

Mots clés : - Cicatrisation
- Chirurgie buccale
- Pathologie générale

PIERLOT (Florence). – Influence de l'état général sur la cicatrisation en
milieu buccal

Th. Chir. Dent. : Nancy, 2002

La cicatrisation des plaies buccales est soumise à de nombreux facteurs.
Parmi ceux-ci, l'état général du patient occupe une place particulière.
Après la description des différentes étapes qui constituent la cicatrisation, les
suites opératoires et complications pouvant survenir chez le sujet sain, nous
détaillerons les affections les plus courantes susceptibles d'altérer le bon
déroulement de la cicatrisation postopératoire.

JURY :	Président :	J.P. LOUIS	Professeur des Universités
	Assesseurs:	A.FONTAINE	Professeur 1 ^{er} grade
		<u>D. VIENNET</u>	Maître de Conférences
		P. GANGLOFF	Assistant

Adresse de l'auteur : PIERLOT FLORENCE
7 rue du moulin
57670 LOUDREFING