



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

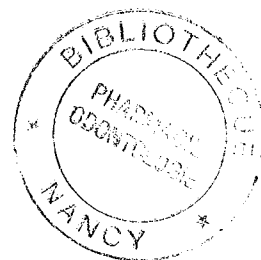
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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 POINCARÉ - NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE



Année 2007

N°

THESE

Pour le

**DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

Magali PANNETIER

Née le 10 décembre 1981 à Epinal

**RELATION ENTRE LES INFECTIONS SUR
LES PROTHESES ARTICULAIRES
ET LA SANTE BUCCO-DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 5 novembre 2007

Examineurs de la thèse :

Mademoiselle C. STRAZIELLE

Professeur des Universités

Président

Monsieur P. BRAVETTI

Maître de Conférences

Juge

Monsieur G. PERROT

Assistant Hospitalier Universitaire

Juge

Monsieur D. ANASTASIO

Praticien Hospitalier

Juge

BU PHARMA-ODONTOL



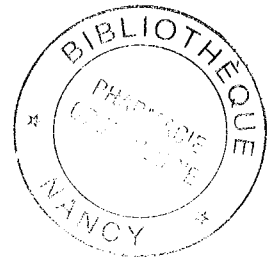
D

104 076680 7

PPN 119187 302

BIB 189213

ACADEMIE DE NANCY - METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE



Année 2007

N°

THESE

Pour le

**DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

Magali PANNETIER

Née le 10 décembre 1981 à Epinal

**RELATION ENTRE LES INFECTIONS SUR
LES PROTHESES ARTICULAIRES
ET LA SANTE BUCCO-DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 5 novembre 2007

Examineurs de la thèse :

Mademoiselle C. STRAZIELLE

Professeur des Universités

Président

Monsieur P. BRAVETTI

Maître de Conférences

Juge

Monsieur G. PERROT

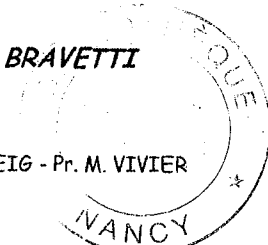
Assistant Hospitalier Universitaire

Juge

Monsieur D. ANASTASIO

Praticien Hospitalier

Juge



Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mme M.	DROZ Dominique (Desprez) PREVOST** Jacques MARCHETTI Nancy ROY Angélique (Mederlé) SABATIER Antoine	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle M.	FILLEUL Marie Pierryle BRAVETTI Morgane GEORGE Olivier	Professeur des Universités* Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. M. Mme	WEISSENBACH Michel CELEBI Sahnüseyin JANTZEN-OSSOLA Caroline	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. Mme M. M. Mme M.	MILLER** Neal AMBROSINI Pascal BOUPELLIEZ Catherine (Bisson) PENAUD Jacques JANOT Francis BACHERT Martine PONGAS Dimitrios	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Professeur Associé Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. Mlle M.	BRAVETTI Pierre ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian LE Audrey PERROT Ghislain	Maître de Conférences Professeur 1er 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. Mlle	WESTPHAL** Alain MARTRETTE Jean-Marc ERBRECH Aude	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Associée au 01/10/2007
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M.	AMORY** Christophe FONTAINE Alain ENGELS DEUTSCH** Marc MORTIER Eric CLAUDON Olivier PERRIN Sébastien SIMON Yorick	Maître de Conférences Professeur 1er grade* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. Mlle M. M. M. M.	SCHOVER Jacques LOUIS** Jean-Paul ARCHIEN Claude BEMER Julie DE MARCH** Pascal HELPER Maxime SEURET Olivier SIMON Franck	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences* Assistante Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme	STRAZIELLE** Catherine SALOMON Jean-Pierre HOUSSIN Rozat (Jazi)	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistante Associée au 01/01/2007

*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 lecteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Mademoiselle le Professeur Catherine STRAZIELLE,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités

Habilité à diriger des Recherches par l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury et nous vous remercions de tout l'intérêt que vous nous avez témoigné.

Nous vous sommes reconnaissant de l'enseignement que vous nous avez apporté, ainsi que du formidable échange international que vous nous avez permis de vivre.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE,

Monsieur le Docteur Pierre BRAVETTI,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Doyen de la Faculté d'Odontologie de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I
Docteur de l'Université Henri Descartes de Paris V
Maître de Conférences des Universités
Responsable de la Sous-Section : Chirurgie buccale, Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésiologie et Réanimation

Votre présence au sein de notre jury est un grand honneur pour nous.

Nous vous remercions également pour la vitalité dont vous savez faire preuve lors de vos enseignements.

Veillez trouver, dans ce travail, le témoignage de notre profond respect et de notre extrême reconnaissance.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Ghislain PERROT,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalier Universitaire
Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie
et Réanimation

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de nous encadrer dans la réalisation de ce travail. Nous vous en sommes reconnaissant.

Nous vous remercions également de nous avoir fait partager vos connaissances théoriques et cliniques.

Veillez trouver ici l'expression de nos remerciements les plus sincères, ainsi que le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Daniel ANASTASIO,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Praticien Hospitalier
Odontologiste des Hôpitaux
Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Thionville
Département d'Odontologie du CHR de Metz-Thionville

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans notre jury.

Nous vous sommes grandement reconnaissant de tout l'intérêt que vous avez manifesté pour notre sujet, et pour votre collaboration dans ce travail.

Nous tenions également à vous remercier pour votre accueil au sein du service hospitalier de Thionville, ainsi que pour votre enseignement.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre extrême reconnaissance.

A la mémoire de Maman.

A mon Père et à ma Doune,

Pour votre affection, votre soutien et vos encouragements.

Papa, merci pour tout, tout simplement.

Georg', pour la place que tu as su trouver à nos côtés.

A mon Frère,

Pour l'Exemple que tu es pour moi.

Et pour tous tes précieux conseils.

A ma petite Belle-Soeurette,

Pour ta gentillesse,

et ton éternelle bonne humeur.

Aux deux Loulous,

Pour la joie et le bonheur que vous nous apportez !

A toute ma Famille,

Lock, Pannetier et Picard...

A ma Cathou,

Pour notre Amitié, depuis des années déjà !

A nos ptites galères... (fini le temps de pousser nos voitures !)

A tous nos fous rires, et aux nombreux à venir...

A son Romain,

Pour sa patience... à supporter mon humour,

et mes choix cinématographiques ! (quoique, le bison, c'était pas moi.)

A mes Friends Emilie et Juliette,

Mes deux artistes préférées !

Pour nos années collège et lycée,

et les péripéties qui vont avec...

Aux Dentaires & Co,

Pour l'Équateur et son Zhumir, la Sicile et ses Carabinieri,
Et tous les apéros, annivs, soirées, crémaillères et thèses !

Cleamy, qui n'a jamais peur des bains de minuit ; **Saf'** et **Nini**, les baroudeurs ;
Anne-Laure, sympa le RER ? ; **Clairette**, et son pyjama très chouchou... ;
Hélène, et ses activités sportives... ; **Cec'**, la star du marathon ; **Milly**, la
future barcelonaise ; **Shouby**, notre pakistanaise préférée ; **Stecky**, la vedette
des bouquins de dermato !
et ceux que j'oublie...

A Stef', ma cops de Dragui.

Ma plus « vieille » copine.

A Doc' Bibuz,

Courage, plus que quelques années pour toi ! (fallait choisir dentaire)

A Nico Luigi,

Le SDF temporaire ! Merci pour ta recette familiale du tiramisu.

A ma Binôme,

Une petite pensée pour nos 1ers patients...

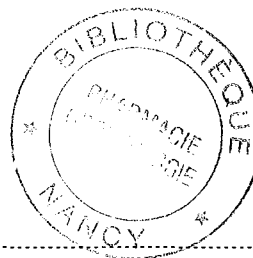
**A toutes celles et ceux qui m'ont enseigné cette profession, aidé et
conseillé, à la fac comme pendant mes remplacements.**

A toute l'équipe de la maison de soins Saint Gérard.

A tous ceux qui m'ont coaché pour ce travail,

Merci encore à Zouk', Tételle, Papoun' et Cathou...

SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
1 LES PROTHESES ARTICULAIRES	3
1.1 La chirurgie orthopédique.....	4
1.1.1 Généralités.....	4
1.1.2 Historique.....	5
1.1.3 Matériaux utilisés.....	6
1.1.4 Prothèses cimentées et prothèses non cimentées.....	6
1.1.4.1 Fixation de la prothèse.....	6
1.1.4.2 Prothèses cimentées.....	7
1.1.4.3 Prothèses non cimentées.....	7
1.1.5 Durée de vie des implants orthopédiques.....	9
1.2 Principaux implants orthopédiques.....	10
1.2.1 Prothèse totale de hanche.....	10
1.2.2 Prothèse totale de genou.....	12
1.2.3 Prothèses d'épaule.....	14
1.2.4 Prothèses de coude.....	16
1.2.5 Prothèses de cheville.....	17
1.3 Complications de la chirurgie orthopédique.....	18
1.3.1 Complications mécaniques.....	18
1.3.1.1 Luxation de la prothèse.....	18
1.3.1.2 Fracture d'une des pièces prothétiques.....	18
1.3.1.3 Descellement de la prothèse.....	18
1.3.2 Complications médicales.....	19
1.3.2.1 Infection.....	19
1.3.2.2 Traitements de l'infection et conséquences.....	19
1.3.2.3 Autres complications.....	21
1.3.2.3.1 Risque thromboembolique.....	21
1.3.2.3.2 Paralysies de nerfs.....	21
1.3.2.3.3 Désorientation temporo-spatiale.....	21
1.3.2.3.4 Complications urinaires.....	21
1.4 Patients concernés par la chirurgie orthopédique.....	22
1.4.1 Considérations générales.....	22
1.4.2 Pathologies ostéo-articulaires dégénératrices.....	23
1.4.2.1 Arthrose.....	23
1.4.2.2 Polyarthrite rhumatoïde.....	23
1.4.2.3 Spondylarthrite ankylosante.....	24
1.4.3 Ostéoporose.....	25
1.4.4 Traumatismes complexes.....	25

2 INFECTIONS SUR PROTHESES ARTICULAIRES ET INFECTIONS DENTAIRES	26
2.1 Concept d'infections focales d'origine dentaire	27
2.1.1 Définition et histoire infection focale	27
2.1.2 Mécanismes de la bactériémie ? de la contamination hématogène	27
2.1.2.1 Mécanismes directs	29
2.1.2.1.1 Bactériémie	29
2.1.2.1.2 Contiguïté	29
2.1.2.1.3 Pyophagie	29
2.1.2.2 Mécanismes indirects	30
2.1.2.2.1 Pathogénie nerveuse	30
2.1.2.2.2 Pathogénie immuno-allergique	30
2.1.3 Cibles de l'infection focale d'origine dentaire	31
2.1.4 Influence des actes bucco-dentaires	32
2.1.5 Rôle des infections bucco-dentaires latentes	34
2.1.6 Importance de la mastication et des mesures d'hygiène	35
2.1.7 Conclusion	35
2.2 Principales bactéries de la flore buccale	36
2.2.1 Flore buccale en quelques chiffres	36
2.2.2 Flore buccale commensale	37
2.2.3 Bactéries rencontrées lors d'infections	40
2.2.3.1 Pathogénie bactérienne	40
2.2.3.2 Bactéries rencontrées au niveau des caries	40
2.2.3.3 Flore bactérienne endodontique et périapicale	41
2.2.3.3.1 Maladie endodontique	41
2.2.3.3.2 Bactéries retrouvées	43
2.2.3.4 Flore bactérienne lors des maladies parodontales	45
2.2.3.4.1 Maladie parodontale	45
2.2.3.4.2 Rôle dans les infections focales	48
2.2.3.4.3 Principales bactéries rencontrées lors des maladies parodontales	49
2.3 Infections sur prothèses articulaires	51
2.3.1 Incidence	51
2.3.2 Types d'infections	51
2.3.2.1 Selon le délai d'apparition	51
2.3.2.1.1 Infection précoce	51
2.3.2.1.2 Infection retardée ou différée	52
2.3.2.1.3 Infection tardive	53
2.3.2.2 Selon l'origine	54
2.3.2.2.1 Infections nosocomiales	54
2.3.2.2.2 Infections d'origine hématogène	54
2.3.3 Pourquoi ce risque d'infection ? Place du descellement	56
2.3.4 Diagnostic de l'infection	58
2.3.4.1 Clinique	58
2.3.4.2 Biologique	58
2.3.4.3 Radiographique	58
2.3.5 Diagnostic bactériologique	59

2.3.5.1 Etude des prélèvements.....	59
2.3.5.2 Résultats.....	61
2.3.5.3 Bactéries communes aux infections bucco-dentaires et aux infections sur implants orthopédiques.....	64
2.3.5.3.1 Streptocoques.....	64
2.3.5.3.2 Staphylocoques.....	64
2.3.5.3.3 Germes anaérobies.....	65
2.3.5.3.4 Bacilles à Gram négatif.....	65
2.3.5.4 Origine des infections. Place de la sphère bucco-dentaire.....	66
2.4 Infections sur prothèses orthopédiques d'origine dentaire. Mythe ou réalité ?.....	68
2.4.1 Mythe ?	68
2.4.2 Réalité ?	70
2.4.3 Conclusion.....	72
3 ATTITUDE DU CHIRURGIEN DENTISTE AVEC LES PATIENTS PORTEURS DE PROTHESES ARTICULAIRES.....	73
3.1 Importance de la prise en charge de ces patients.....	74
3.2 Attitude avant la pose de prothèse orthopédique.....	75
3.2.1 Recherche de foyers infectieux.....	75
3.2.2 Prise en charge des soins.....	77
3.2.2.1 Peut-on être conservateur ?.....	77
3.2.2.2 Quelques particularités lors de la prise en charge bucco-dentaire liées aux pathologies associées.....	78
3.2.2.2.1 Patients sous antalgiques et anti-inflammatoires.....	78
3.2.2.2.2 Diabète.....	79
3.2.2.2.3 Patients immunodéprimés.....	79
3.2.2.2.4 Autres particularités.....	80
3.2.3 Motivation à l'hygiène.....	81
3.2.4 Rédaction d un compte-rendu.....	82
3.3 Attitude après la pose de la prothèse orthopédique.....	83
3.3.1 Controverses sur l'utilisation de l'antibioprophylaxie lors de soins dentaires.....	83
3.3.1.1 Apparition des antibiotiques.....	83
3.3.1.2 Résistances et allergies.....	83
3.3.1.3 Définition de l'antibioprophylaxie.....	84
3.3.1.4 Recommandations américaines et anglo saxonnes.....	84
3.3.1.5 Recommandations françaises.....	86
3.3.1.5.1 Notion de sujets a risque d'infections.....	86
3.3.1.5.2 Indications de l'antibioprophylaxie en fonction de l'acte bucco-dentaire.....	86
3.3.1.5.3 Modalités de prescription de l'antibioprophylaxie.....	88
3.3.1.5.4 Recommandations supplémentaires.....	88
3.3.1.5.5 Amoxicilline, antibiotique de choix ?.....	89
3.3.1.6 Relations entre chirurgien orthopédique et chirurgien dentiste.....	91
3.3.2 Prise en charge des soins.....	92
3.3.3 Motivation à l'hygiène.....	92

4 CAS CLINIQUES	93
4.1 Patients adressés pour recherche de foyers infectieux avant la pose de prothèse.....	94
4.1.1 Cas n° 1	94
4.1.2 Cas n°2.....	95
4.1.3 Cas n°3.....	96
4.1.4 Cas n°4.....	97
4.2 Patient adressé suite à une infection sur prothèse totale de genou.....	98
CONCLUSION	102
ANNEXES	104
TABLE DES ILLUSTRATIONS	111
BIBLIOGRAPHIE	115

Introduction

La chirurgie orthopédique révolutionne le traitement des affections de l'appareil locomoteur depuis de nombreuses années. Avec une population de plus en plus vieillissante, la pose de prothèses articulaires est donc en plein essor.

Cependant, des complications peuvent mettre en péril la réussite de l'implant orthopédique. L'infection est certainement la complication la plus importante, car elle engage le pronostic de la prothèse, et parfois même le pronostic vital du patient.

Prévenir l'infection devient donc un impératif pour les chirurgiens orthopédistes.

L'origine de l'infection peut être nosocomiale, c'est à dire due à un germe contracté pendant le temps opératoire, ou le séjour hospitalier. Le durcissement des règles d'asepsie permet de diminuer la prévalence de cette cause.

L'infection hématogène, par dissémination bactérienne depuis un foyer secondaire, est par contre de plus en plus fréquente. Différents foyers peuvent émettre des pathogènes, dont la sphère bucco-dentaire. En effet, on estime à environ 15% le taux d'infection hématogène d'origine dentaire.

La recherche des foyers infectieux, et leur éradication seront donc également des éléments clefs de prévention, pour limiter le risque de survenue de cette complication.

La première partie de notre travail consistera en une présentation des prothèses orthopédiques, et des patients concernés par cette chirurgie.

Dans un deuxième temps, nous verrons quels sont les mécanismes de l'infection focale d'origine dentaire. Nous énoncerons les principaux micro-organismes rencontrés dans la sphère bucco-dentaire, notamment infectée. Nous les comparerons avec les germes responsables des infections sur prothèses articulaires. Ainsi, nous pourrions mettre en évidence la relation existant entre les deux.

La troisième partie sera consacrée à la prise en charge bucco-dentaire de ces patients. Comment procéder, avant la pose de l'implant, à la recherche de foyer infectieux ? Doit-on être radical dans notre choix de traitement ou pouvons-nous être conservateur ?

Nous verrons également l'attitude à adopter chez les patients porteurs d'implant orthopédique, avec les dernières recommandations de l'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé), en matière d'antibioprophylaxie.

Enfin, la dernière partie illustrera notre travail par quelques cas cliniques de patients adressés chez leur chirurgien-dentiste, avant ou après la pose d'un implant orthopédique.

Chapitre 1 :

Les prothèses articulaires

1.1 La chirurgie orthopédique.



1.1.1 Généralités.

Les articulations concernées par la pose d'un implant orthopédique sont des articulations synoviales. Elles présentent un cartilage articulaire, abrité dans une capsule, tapissée d'une membrane synoviale et contenant le liquide synovial.

La pose d'une prothèse articulaire sera nécessaire lorsque l'articulation sera abîmée, à un stade où les traitements médicamenteux ne pourront plus soulager le patient.

Les causes de cette **usure** sont multiples : l'âge, une structure articulaire imparfaite (innée ou acquise), un excès de poids, des chocs (qui peuvent provoquer une nécrose), certaines maladies (inflammatoires, arthrose...), et certaines tumeurs (VOLTAN, 2000).

L'implantation d'une prothèse n'est donc décidée qu'en dernier recours, lorsque la douleur devient insoutenable et que le patient est fortement immobilisé.

Certaines **fractures complexes** impliqueront également la pose de ces dispositifs lors de traumatismes de l'épaule ou de la cheville, par exemple.

Une période de rééducation difficile est nécessaire après l'implantation pour retrouver les fonctions de l'articulation [5].



Figure 1 : Prothèse totale de hanche. [8]

1.1.2 Historique.

Dès le début des **années 1960**, les connaissances biomédicales et chirurgicales nous font entrer dans l'ère de la **chirurgie prothétique moderne**.

Dès lors, les patients bénéficient d'une intervention aux modalités bien réglées avec des matériaux en progrès constant et les suites répondent de mieux en mieux à l'attente des patients. Des études prospectives ont montré un soulagement spectaculaire des douleurs et des progrès significatifs dans la fonction et la marche (ROCHER, 2000; [1]).

La première prothèse totale de hanche (PTH) a été élaborée par un orthopédiste anglais, Sir **John Charnley, en 1963**. Elle comportait une boule métallique placée sur une tige (implant fémoral) et une cavité sphérique en polyéthylène fixée au bassin avec de la colle de méthylméthacrylate. Les têtes de fémur artificielles sont faites en céramique d'alumine depuis **1970** et en céramique de zircone depuis **1985** (ROCHER, 2000; [5]).

Les premières prothèses du genou sont apparues dans les **années 1980**. Elles ont transformé la vie des patients présentant de graves lésions du genou et qui, jusqu'à leur apparition, avaient une marche très réduite, sur quelques mètres, et au prix de vives douleurs (FRITSCHY, 2005).

La première prothèse d'épaule a été implantée au **19^{ème} siècle**, par Péan (en 1893). Il n'y eu aucune amélioration notable pendant de nombreuses décennies, jusqu'à un regain d'intérêt pour l'arthroplastie de l'épaule vers 1950 (FARRON, 2005).

Enfin, c'est à partir du **milieu des années 1990** que plusieurs chirurgiens, en Europe notamment, ont étudié la possibilité de mettre en place une prothèse de cheville, avec de plus en plus de succès. Des essais ont également été menés au niveau de l'articulation du coude, avec aujourd'hui des techniques d'arthroplasties mises en place (CREVOISIER, 2005; [4]).

1.1.3 Matériaux utilisés.

Les matériaux utilisés pour l'élaboration des prothèses doivent être **biocompatibles**, **résister à la corrosion** et aux **fractures de fatigue** du matériel.

Trois familles de matériaux sont utilisées : les **métaux**, les **céramiques** et les **polymères**[5] :

- Les métaux les plus utilisés sont les **aciers inoxydables**, les alliages **chrome-cobalt** et les alliages de **titane**.

La tige fémorale des prothèses de hanche est le plus souvent métallique et en particulier en alliage de titane. Cet alliage présente une excellente biocompatibilité, une résistance à la corrosion importante ainsi qu'une résistance mécanique élevée.

- Les céramiques sont généralement de l'**alumine** et du **zircon**.

- Le principal polymère utilisé pour des applications orthopédiques est le **polyéthylène haute densité**.

Actuellement, il est fréquent d'utiliser la conception et la fabrication assistée par ordinateur (**CFAO**) pour obtenir des prothèses sur-mesure. Cette technique permet de concevoir des pièces modulaires qui remplaceront uniquement les parties pathologiques de l'articulation [5].

1.1.4 Prothèses cimentées et prothèses non cimentées.

1.1.4.1 Fixation de la prothèse.

Le classement selon le mode fixation des prothèses à l'os permet de détacher trois groupes :

- Les prothèses cimentées : la surface de l'implant sera lisse ou rugueuse.
- Les prothèses non cimentées : l'implant subira un traitement de surface, qu'il soit lisse ou rugueux
- Les prothèses hybrides : cela peut être le cas de certaines prothèses de hanche, dont la cupule sera non cimentée, et la tige fémorale cimentée.

1.1.4.2 Prothèses cimentées.

Le ciment chirurgical sera à base de **résines acryliques** (poly-méthacrylate de méthyle). L'interface qui va se créer entre l'os et le ciment assurera l'ostéointégration de la prothèse.

L'avantage du ciment acrylique est qu'il peut parfois servir de vecteur à une **antibiothérapie locale**, ce qui diminue le risque d'infection (LORTAT-JACOB, 2002).

Cependant, les prothèses cimentées possèdent un risque de **descellement**. En effet, le vieillissement du ciment va provoquer une usure de celui-ci, qui sera accentuée avec les forces subies par l'implant. Des microfissures peuvent aboutir à une défaillance du ciment qui n'assurera plus sa fonction de liaison. Un espace se créera alors entre l'os et la prothèse qui aboutira au descellement de l'implant.

Ce risque est d'autant plus important lors d'adjonction d'antibiotique, car il fragilise indiscutablement le ciment [8].

De plus, lors de la polymérisation, une **réaction exothermique** accompagne le durcissement. Celle-ci, d'autant plus importante avec l'épaisseur de ciment, va engendrer un risque d'évaporation du monomère, et de nécrose péri-cimentaire. (MAINARD, 2002)

1.1.4.3 Prothèses non cimentées.

Pour pallier les déficiences des ciments chirurgicaux, la mise en place de **prothèses non cimentées** a été proposée. Le principe de la fixation sans ciment est d'obtenir un ancrage des implants par repousse osseuse dans les anfractuosités du revêtement de surface (DAMBREVILLE, 2004).

Les revêtements à base d'**hydroxyapatite** donnent d'excellents résultats. C'est le matériau synthétique le plus proche de l'os. Celui-ci reconnaît dans le revêtement la nature minérale de sa propre structure et croît avec elle.

De plus, par rapport au titane poreux seul, ils permettent une meilleure biocompatibilité, une barrière plus étanche, et les débris émis seront plus facilement éliminés. (MAINARD, 1996)

Cependant, il existe un risque **d'usure** des pièces prothétiques. En cas de défaillance, la prothèse ne sera plus intégrée. On parlera également de **descellement**.

Il faut donc une vascularisation suffisante pour permettre l'ostéointégration. Ce type de prothèse sera alors parfois contre indiqué dans certaines pathologies, comme la maladie de Paget ou la polyarthrite rhumatoïde [8].

L'adjonction d'antibiotiques ne sera, par conséquent, pas possible avec ce type de fixation.

Leur durée de vie est d'environ 85% à 15 ans, ce qui est **un résultat tout à fait comparable avec les prothèses cimentées** (DEMEULENAERE, 1997).

Pour les deux types de prothèses, on estime qu'il faut compter une période **de deux ans** pour que l'ostéointégration soit complète (ZIMMERLI, 2004).

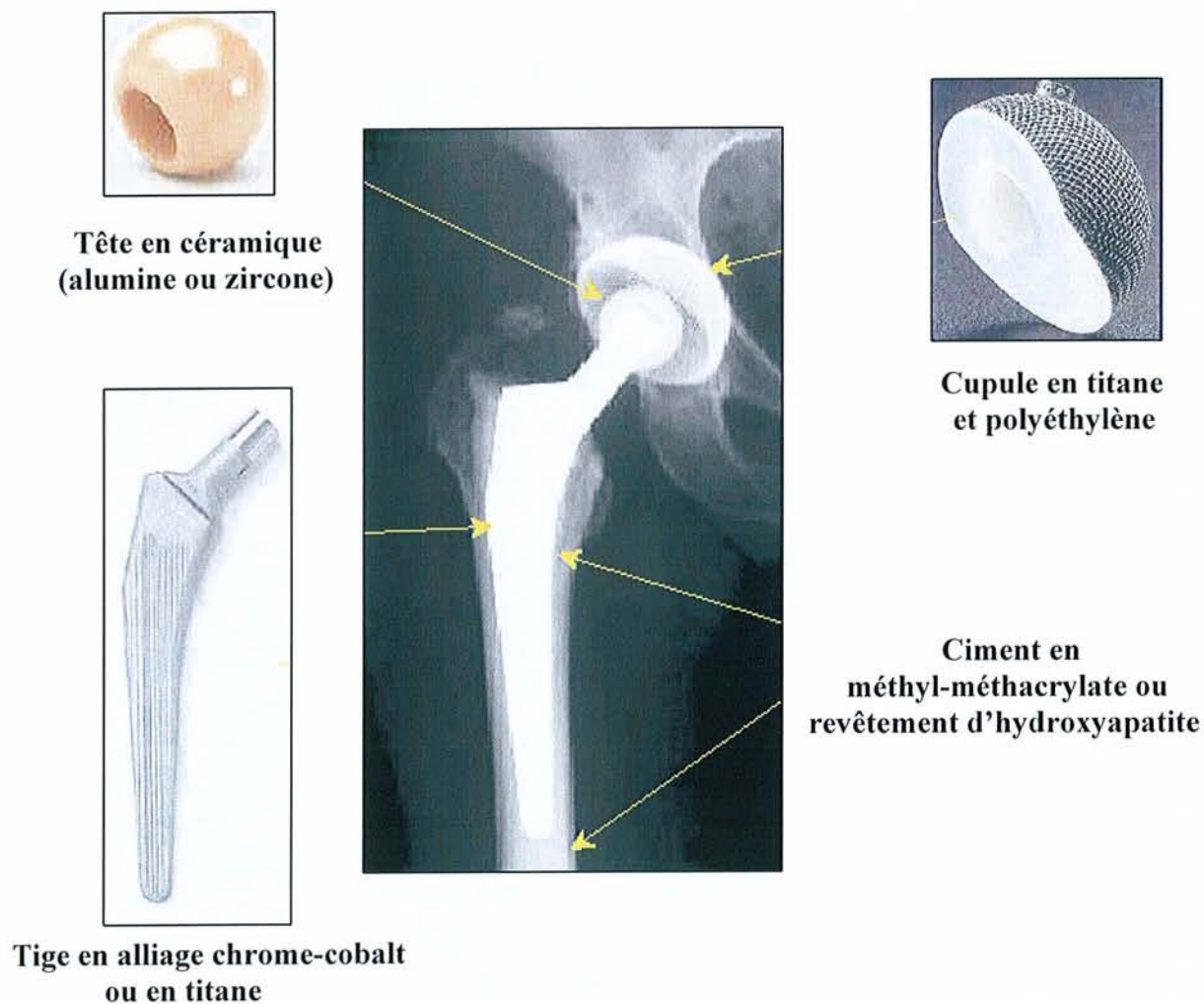


Figure 2: Composants d'une prothèse totale de hanche.[8]

1.1.5 Durée de vie des implants orthopédiques.

Grâce à l'amélioration des techniques chirurgicales, et à la meilleure connaissance des matériaux, la durée de vie des prothèses articulaires est en constante augmentation.

Elle est estimée en moyenne à une **quinzaine d'année**, en dehors de toute complication ou de reprise chirurgicale.

Plus précisément, on retrouve :

- un taux élevé de satisfaction chez plus de 80% des patients encore 15 ans après l'intervention, pour les PTH (Prothèses Totales de Hanche)[4],
- une durée de vie de 12 et 20 ans pour les PTG (Prothèses Totales de Genou), dans le cadre d'une utilisation normale de retraité actif (FRITSCHY, 2005),
- pour les prothèses d'épaule, un taux de survie des implants de 97% à 10 ans, et 84% à 20 ans, dans une étude chez des patients dont l'âge est inférieur à 50 ans (FARRON, 2005),
- pour les prothèses de coude, une survie de 7 ans à 20 ans en fonction de l'indication et du type de prothèse [4],
- les prothèses de cheville ont une durée de vie comparable à celle des prothèses de genou, entre 12 et 15 ans (ASENCIO, 1999).

1.2 Principaux implants orthopédiques.

1.2.1 Prothèse totale de hanche.

La chirurgie de la prothèse de hanche est un sujet majeur de santé publique : **elle serait la principale intervention de chirurgie froide de l'appareil locomoteur**. L'efficacité de cette intervention ne semble plus à démontrer (ZIZA, 2006).

Faute de recueil systématique et coordonné, le nombre absolu d'arthroplasties pratiquées dans notre pays ne peut être évalué que par estimation ou extrapolation. Les informations accessibles sur la fréquence de cette intervention apparaissent finalement plus démonstratives. On sait que **l'arthroplastie de la hanche vient à la 6^{ème} place des interventions liées au vieillissement** (Centre Hospitalier Régional de Rouen, 1987).

En France, on estime que plus de **100 000** prothèses de hanche sont posées chaque année [2]. Ce nombre est en constante augmentation du fait du vieillissement de la population.

Si en général, les prothèses sont mises en place entre **50 et 70 ans**, certains patients peuvent être opérés plus tôt, ou au contraire à un âge avancé, même au-delà de 90 ans. Une étude rapporte qu'environ 550 000 personnes âgées de plus de 60 ans, vivant hors institution, seraient actuellement porteuses de prothèses de hanche (COURPIED, 2001).

Les principales indications de pose de la prothèse totale de hanche en France sont la **coxarthrose** et certaines **fractures du col du fémur** (DOUBOVETSKY, 1996).

La **coxarthrose** constitue vraisemblablement en Europe le motif essentiel de recours à l'arthroplastie totale. En France, elle concernerait l'implantation de 80% des prothèses. Les coxopathies sont représentées par les arthroses primitives ou secondaires, ainsi que les rhumatismes inflammatoires, tels que la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante etc. Des pathologies telles que l'ostéonécrose primitive ou secondaire de la tête fémorale sont également en cause (ANRACT, 1996).

La **fracture du fémur proximal** est un problème lié à l'âge. Elle concerne près de 9 fois sur 10 des personnes âgées de plus de 65 ans. Il semblerait que ce soit les femmes au-delà de 80 ans qui soient le plus concernées par les fractures du fémur.

Une prothèse de hanche se compose d'une pièce cotyloïdienne creuse hémisphérique, et d'une pièce fémorale métallique, en matière synthétique ou en céramique. Ces deux pièces sont ou non fixées à l'os dans une cavité préparée en cours d'intervention.

Il existe une multitude de prothèses totales de hanche. Le choix de la prothèse et la technique de pose la mieux adaptée à un patient spécifique ne reposeraient sur aucune analyse scientifique [1]. C'est donc l'équipe orthopédiste qui déterminera ce choix.

La **durée moyenne d'hospitalisation** est en France de 12 à 15 jours. La sortie pour le centre de rééducation intervient vers le 10^e jour après une radiographie de contrôle et l'équilibre du traitement anticoagulant [1].

La **rééducation** est un élément important de la prise en charge postopératoire des patients. Si chacun d'entre eux ne nécessite pas systématiquement de rééducation après le séjour hospitalier, elle reste indiquée dans le cas des patients dépendants ou chez les sujets ayant une raideur et/ou une amyotrophie inhabituelle [1].

La **convalescence** (avant de reprendre des activités professionnelles et d'avoir vu disparaître les douleurs postopératoires normales) est de l'ordre de 2 à 3 mois. Le patient peut reprendre l'ensemble de ses activités antérieures entre 4 et 6 mois après intervention (DOUBOVETSKY, 1996).

Les schémas suivants illustrent la pose d'une prothèse totale de hanche, suite à une arthrose.

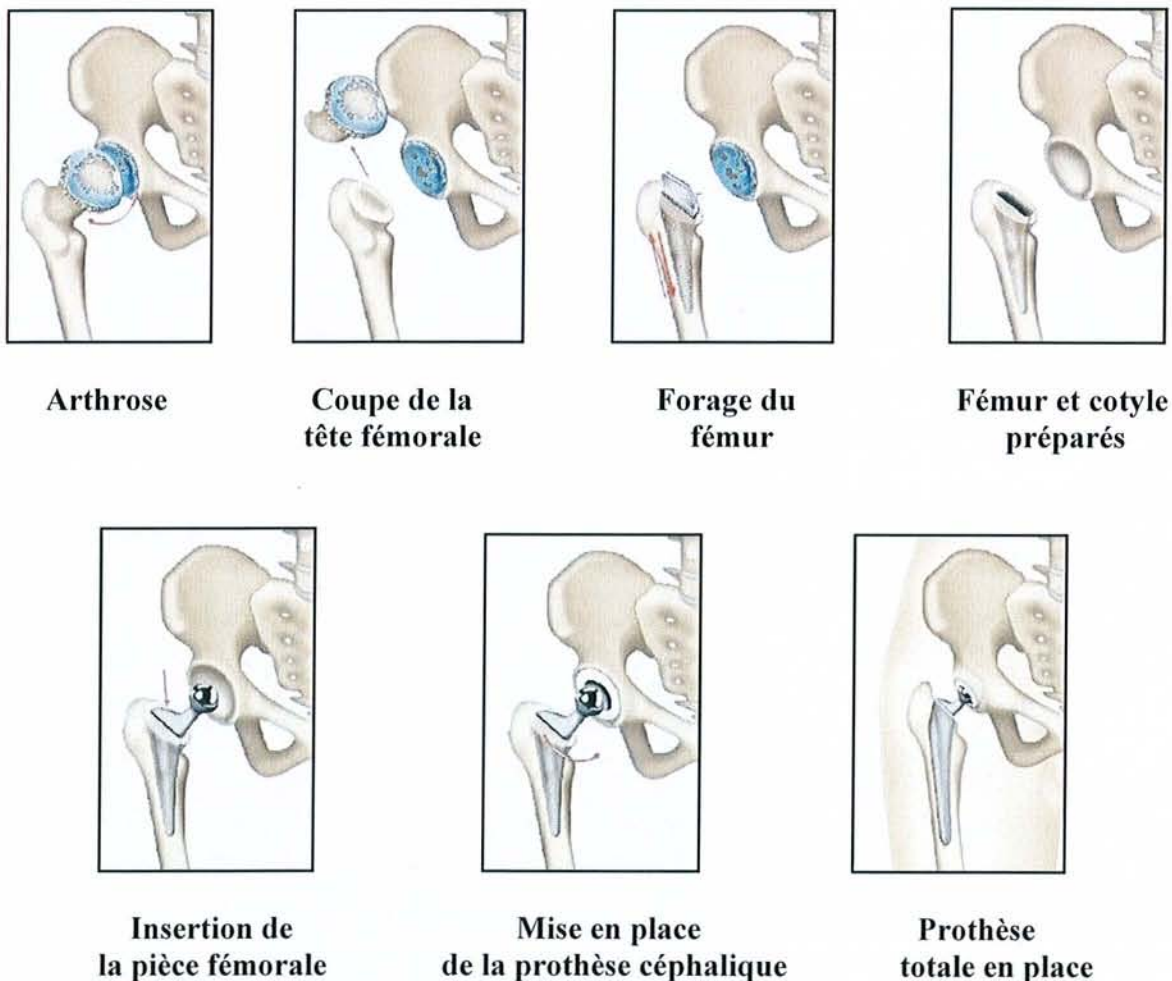


Figure 3: Illustrations d'une pose de PTH. (Dr PERROT)

1.2.2 Prothèse totale de genou.

Dans le domaine de la chirurgie de reconstruction articulaire, la prothèse totale de genou est actuellement reconnue comme une opération efficace sur le contrôle de la douleur et la restauration d'une fonction articulaire appréciable (FRITSCHY, 2005).

Le remplacement prothétique du genou est par conséquent une technique chirurgicale arrivée aujourd'hui à maturité, et elle est utilisée de manière aussi courante que l'arthroplastie totale de hanche.

On estime qu'environ **40 000 prothèses de genou** sont posées chaque année en France [5].

Cette technique s'adresse principalement aux patients souffrant de **gonarthrose** lorsque celle-ci devient invalidante et douloureuse, et ne répond plus aux traitements conservateurs médicaux et physiothérapeutiques.

Les plus importantes causes de développement de la gonarthrose sont idiopathiques, post-traumatiques (fractures, lésions cartilagineuses, méniscales et ligamentaires), l'arthrite rhumatoïde, la nécrose osseuse, les séquelles d'arthrite septique, et les séquelles de tumeurs (KHALIFA, 2005).

Les bons résultats encouragent les chirurgiens et les patients à opérer des patients de **plus en plus jeunes et actifs** (FRITSCHY, 2005).

La prothèse totale de genou, PTG, comporte en général :

- une pièce fémorale en acier,
- un plateau tibial en titane ou en acier,
- une pièce intermédiaire de polyéthylène de haute densité,
- un bouton rotulien du même polyéthylène.

Ce coussinet central en plastique remplace le cartilage de glissement usé de l'articulation afin de restaurer un mouvement indolore et aussi proche que possible de la normale (FRITSCHY, 2005 ; [4] ; [5]).

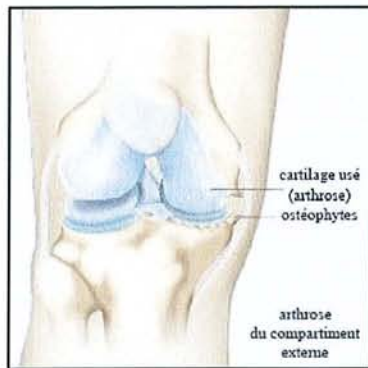
Afin de retrouver une parfaite autonomie, un mois de rééducation sérieuse et quotidienne est nécessaire. Il peut être poursuivi par **1 à 2 mois de réadaptation fonctionnelle**. A partir du 3^{ème} mois, la marche est normale, sans boiterie [4].

La prothèse permet donc de retrouver un genou indolore à défaut d'une flexion complète.



Figure 4: Prothèse totale de genou (sans la pièce rotulienne).[5]

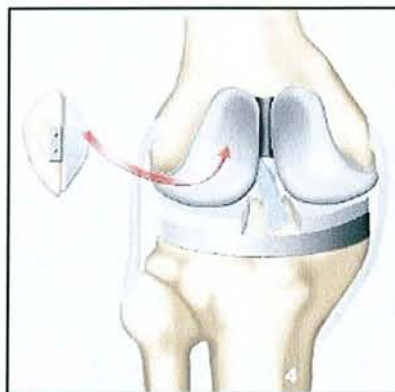
Les schémas suivants illustrent les principales étapes de la chirurgie orthopédique du genou.



Gonarthrose



Mise en place de la prothèse au niveau du fémur et du tibia



Mise en place de la rotule



Genou prothésé

Figure 5 : Illustrations d'une pose de PTG (Dr PERROT)

1.2.3 Prothèses d'épaule.

Actuellement, l'arthroplastie de l'épaule est devenue une intervention chirurgicale pratiquée couramment dans les services d'orthopédie spécialisés (FARRON, 2005).

Une prothèse d'épaule est proposée lors **d'affections dégénératives** : (polyarthrite rhumatoïde en fin d'évolution, ostéonécrose) ou **traumatiques** (fractures complexes de la tête humérale).

Comme pour la majorité des affections orthopédiques, l'indication générale à la mise en place d'une prothèse d'épaule repose en premier lieu sur l'intensité des **douleurs** et leur résistance aux divers traitements conservateurs. L'importance de la **limitation fonctionnelle** reste au second plan pour poser l'indication opératoire (FARRON, 2005).

La prothèse d'épaule remplacera la tête de l'humérus et la surface articulaire de l'omoplate (composant glénoïdien).

La prothèse est constituée d'un implant huméral (tête plus tige) et d'un implant glénoïdien avec ou sans renfort métallique. La tige est scellée ou non dans le canal médullaire de l'humérus naturel après excision de sa tête. Les prothèses sont fabriquées en polyéthylène et en acier inoxydable [5].

Il existe plusieurs types de prothèses, qui peuvent être implantées **avec ou sans ciment**. Leurs indications respectives dépendent des conditions locales et des pathologies de base.

Types de prothèses	Conditions locales	Indications
Hémi-prothèse humérale	Atteinte limitée au versant huméral	Fractures complexes de la tête humérale Ostéonécrose de la tête humérale
	Usure osseuse avancée de la glène	Polyarthrite rhumatoïde en fin d'évolution
Prothèse totale de type anatomique	Atteinte des deux versants avec coiffe des rotateurs compétente	Omarthrose Arthrites inflammatoires
Prothèse totale de type inversé (contrainte)	Atteinte des deux versants articulaires avec coiffe des rotateurs incompétente	Arthropathie gléno-humérale Chirurgie de reprise

Tableau 1 : Types de prothèses d'épaule et indications (FARRON, 2005).

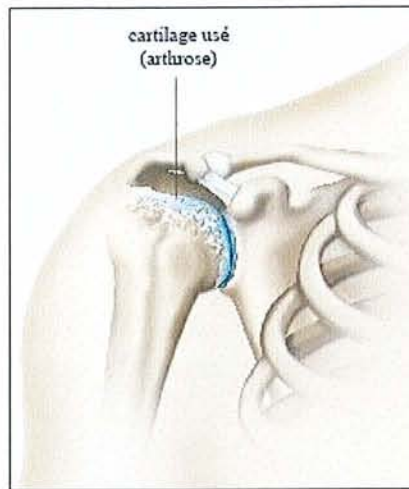


Figure 6 : Arthrose de l'épaule (Dr PERROT)



Figure 7 : Prothèse totale d'épaule (Dr PERROT)

1.2.4 Prothèses de coude. [5]

L'arthroplastie du coude donne de très bons résultats mais cette opération n'est pas encore entrée dans la pratique courante. En effet, il y a eu en 2003, **316 implants posés en France**, et environ 4400 dans le monde.

Cette technique est en plein essor, avec une croissance annuelle estimée à plus de 8%.

La **polyarthrite rhumatoïde** et la **traumatologie** sont les deux principales indications pour l'implantation d'une prothèse de coude (arthroplastie du coude).

L'arthroplastie va permettre d'améliorer la mobilité du coude et donc de redonner l'autonomie.

Pour les 2 indications, la durée d'hospitalisation est d'environ 5 jours. Les patients sont rapidement mobilisés grâce à des attelles, et la rééducation dure environ 3 semaines.

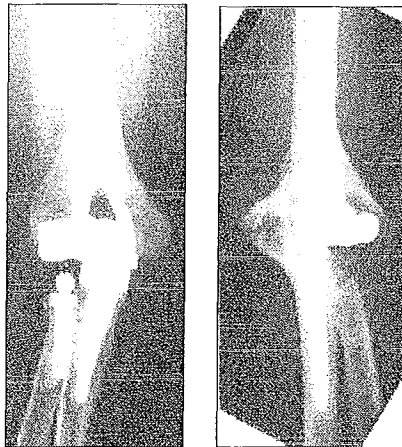


Figure 8 : Radiographies de prothèses totales de coude. [4]

1.2.5 Prothèses de cheville.

Cette technique d'arthroplastie est en plein essor. Les résultats à court et moyen terme, obtenus avec les implants actuels, sont encourageants. La chirurgie prothétique de cheville occupe désormais une place croissante dans le traitement de la cheville dégénérative (CREVOISIER, 2005).

Les nouvelles prothèses autorisées en France par l'AFSSAPS sont utilisées depuis maintenant 6 à 8 ans. De nos jours, environ **500 prothèses de cheville** sont posées par an en France. L'âge moyen est **supérieur à 50 ans**.

L'indication principale est l'**arthrose**, de toute origine (post-traumatique, séquelle d'accident capsulo-ligamentaire). Contrairement aux autres articulations, il ne faut surtout pas attendre avant de consulter et de pouvoir bénéficier d'une telle prothèse.

Certains chirurgiens proposent actuellement cette solution thérapeutique chez des personnes jeunes, suite à la **traumatologie routière ou sportive**, pour redonner une mobilité à l'articulation.

Au terme de trois semaines d'immobilisation après la chirurgie, s'il n'y a pas eu de geste complémentaire associé, la rééducation est entreprise. Celle-ci dure deux mois environ.

Les excellents résultats obtenus laissent donc à penser que l'arthroplastie de la cheville va prendre une place de plus en plus prépondérante dans les années à venir (CREVOISIER, 2005).



Figure 9 : Radiographie d'une prothèse totale de cheville. [10]

1.3 Complications de la chirurgie orthopédique.

Le succès d'une prothèse articulaire, après échec d'un traitement médical rhumatologique, semble maintenant évident. Le nombre de pose de prothèse va vraisemblablement augmenter en raison du **vieillissement** de la population et d'une certaine banalisation de cette intervention dans une population **plus jeune** (VEYSSIER, 1997).

Pourtant, malgré l'amélioration des techniques médicales et chirurgicales, des complications de plusieurs types peuvent survenir, et mettre en péril la réussite de la prothèse articulaire.

Les traitements qui en découleront seront bien souvent difficiles à supporter pour le patient, autant physiquement que psychologiquement.

Les complications de la chirurgie prothétique de la hanche sont représentatives des échecs communs à toutes les prothèses articulaires. Elles pourront être de deux ordres, les complications mécaniques et les complications médicales [1].

1.3.1 Complications mécaniques.

1.3.1.1 Luxation de la prothèse.

Elle concerne essentiellement la PTH. Elle peut survenir précocement en cas de mouvement et peut nécessiter une réintervention. L'importance de la rééducation dans la prévention de ces luxations est essentielle.

1.3.1.2 Fracture d'une des pièces prothétiques

Cette complication semble être en déclin grâce à l'amélioration des matériaux.

1.3.1.3 Descellement de la prothèse.

Souvent asymptomatique, il sera diagnostiqué lorsque les complications consécutives seront importantes, comme une infection au niveau de la zone de fragilité où est survenu le descellement.

On parle dans la littérature de descellement aseptique et septique. La différence semble difficile à déceler, et il semblerait qu'ils soient intimement conjoints, le deuxième faisant rapidement la place au premier. Notre travail approfondira plus tard ce point.

1.3.2 Complications médicales. [1]

Les complications médicales apparaissent le plus souvent à court terme mais peuvent également se révéler plus tardivement.

1.3.2.1 Infection.

Malgré les procédures d'antibioprophylaxie et de lutte contre les infections nosocomiales, le risque pour un patient de voir s'infecter sa prothèse reste encore trop élevé : **environ 1% pour les prothèses de hanche, et environ 2% pour les prothèses de genou.**

L'infection d'une prothèse sera à l'origine d'une **morbidity**, bien souvent difficilement acceptable pour le patient, voire de **mortalité** en cas d'atteinte aiguë, de type septicémie (ZIZA, 2006).

Selon Sir John Charnley, « l'infection post-opératoire après prothèse totale de hanche est la plus triste de toutes les complications ! » (PEYRAMOND, 2000).

Nous verrons plus loin dans notre travail quels sont les moyens de diagnostics cliniques et bactériologiques de l'infection sur prothèse articulaire, ainsi que les mécanismes à l'origine de celle-ci.

1.3.2.2 Traitement de l'infection et conséquences.

L'objectif de la prise en charge de ces infections est double : éradiquer l'infection, et restaurer une fonction articulaire satisfaisante.

Le traitement chirurgical est en théorie toujours indiqué, mais peut-être récusé chez des patients âgés, fragiles ou réticents. Chez eux, le pronostic vital n'est pas forcément engagé, mais le risque chirurgical apparaît déraisonnable. La chirurgie des infections est en effet lourde et hémorragique.

Dans les **infections aiguës**, postopératoires ou hématogènes, on propose classiquement une **excision-lavage**, réalisée à ciel ouvert, en reprenant la voie d'abord précédemment utilisée, sans changement des implants.

La prise en charge est urgente, et le taux de guérison est estimé à environ 70% quand elle est réalisée dans les deux premières semaines de l'évolution de l'infection (ZIZA, 2006).

Lorsque **l'infection est chronique**, un **changement de prothèse en milieu septique** est alors nécessaire. En effet, il sera préférable de retirer tout le matériel et de reconstruire une articulation prothésée. Ce changement se fera en un ou en deux temps.

Cette intervention est longue et hémorragique. L'ablation du matériel peut s'avérer difficile et présente des risques de complications (fractures par exemple). (LORTAT-JACOB, 2002).

La lourdeur du traitement et les 20% d'échecs imposent d'inciter les chirurgiens orthopédistes à tout faire dans la voie de la prévention (WROBLEWSKI, 1993).

Mais cela n'est pas toujours réalisable en cas d'importants dégâts osseux ou ligamentaires.

Parfois, il est nécessaire de proposer **un traitement palliatif** : une excision-lavage chirurgicale, associée à une antibiothérapie palliative. Cette possibilité ne permet pas de guérir l'infection mais elle est indiquée chez les patients particulièrement fragiles, chez qui le remplacement serait souhaitable mais non réalisable (ZIZA, 2006 ; ZIMMERLI, 2004).

En voyant les conséquences physiques, psychologiques et financières qu'engendre cette complication, l'équipe soignante qui accompagne ces patients doit donc mettre en œuvre tous les moyens disponibles pour réduire au maximum la survenue de l'infection.

1.3.2.3 Autres complications. [1]

1.3.2.3.1 Risque thromboembolique.

Du fait de l'intervention en elle-même, des pathologies associées, de la durée d'hospitalisation, les patients ont un risque de phlébite, d'embolie pulmonaire ou d'accidents vasculaires cérébraux accrus.

1.3.2.3.2 Paralysies de nerf.

Il s'agira par exemple du nerf sciatique poplité externe pour la PTH. Ces paralysies plus ou moins permanentes seront handicapantes et très difficiles à accepter psychologiquement pour le patient, dont la pose de prothèse devait améliorer la mobilité et l'autonomie.

1.3.2.3.3 Désorientation temporo-spatiale.

L'anesthésie générale en elle-même, et le stress engendré par l'intervention, sont parfois mal vécus par les patients âgés. Ils peuvent se retrouver perturbés et ceci peut occasionner une confusion passagère. C'est pourquoi l'âge du patient, ses conditions générales et intellectuelles peuvent être un frein à une éventuelle chirurgie.

1.3.2.3.4 Complications urinaires.

Une incontinence urinaire passagère peut survenir suite à la pose d'une prothèse de hanche. Elle est souvent difficile à accepter par le patient.

1.4 Patients concernés par la chirurgie orthopédique.

1.4.1 Considérations générales.

Nous avons vu que les patients nécessitant la pose d'une prothèse orthopédique présentent la plupart du temps une pathologie articulaire chronique, à un stade avancé. Du fait de leur âge, ils peuvent présenter également d'autres pathologies systémiques associées.

Après 60 ans, **5,2% des hommes** et **7,3% des femmes** sont porteurs d'une prothèse.[3]

Une étude a été réalisée depuis une série continue de **1000 prothèses totales**, 790 de hanche et 210 de genou. Tous les patients ont été opérés entre novembre 1995 et mai 1999 (EVEILLARD, 2005). Les différents résultats obtenus ont été retranscrits dans le tableau suivant :

	Moyenne sur l'étude	PTH	PTG
Age	65 ans	64,1 ans	68,4 ans
Sex ratio M/F	0,82	0,89	0,59
Obésité	52,5%,	48,9%	65,7%
Présence d'au moins une des pathologies suivantes : diabète, immunodépression, pathologie nécessitant une corticothérapie de plus de 30 jours	17,1%	15,5%	22,9%
Mauvais état bucco-dentaire	27,8%	28,6%	24,3%

Tableau 2 : Patients opérés de PTH et PTG. (EVEILLARD, 2005)

Ces taux nous confirment que le chirurgien-dentiste pourra être amené à rencontrer de manière quotidienne des patients porteurs de prothèse orthopédique, dont la prise en charge nécessite certaines précautions.

1.4.2 Pathologies ostéo-articulaires dégénératives.

Nous allons étudier brièvement les principales pathologies en cause dans les indications de pose de prothèse articulaire.

1.4.2.1 Arthrose. (KHALIFA, 2005)

Il s'agit de la plus fréquente des affections rhumatologiques. Elle touche tous les tissus de l'articulation, et se manifeste par des douleurs et une raideur articulaire.

Elle affecte en France près de **10 millions de personnes**.

L'arthrose généralisée (3 articulations ou plus) concerne 45% de ces patients, la gonarthrose 15%, et la coxarthrose 5%.

Les facteurs de risque sont :

- le vieillissement,
- le sexe (chez l'homme jusqu'à 50 ans, puis chez la femme après 50 ans),
- l'hérédité,
- l'obésité
- et les traumatismes.

Le traitement se fera à base **d'antalgiques de niveau 1 ou 2 selon l'OMS**, paracétamol seul, ou en association, **d'AINS** (anti-inflammatoires non stéroïdiens), **d'infiltrations cortisoniques** et parfois le **remplacement prothétique**.

1.4.2.2 Polyarthrite rhumatoïde, PR. (CLAUDEPIERRE, 2005)

C'est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent.

Il provoque une atteinte articulaire destructrice, déformante, ankylosante, évoluant par poussées. Cette pathologie provoque des lésions cartilagineuses, ligamentaires et osseuses.

Il existe une prédominance **fémnine** nette : 80% des cas environ. La prévalence est estimée à 1% chez la femme. La PR peut débuter à tout âge (dès 15 ans), mais l'âge de début le plus fréquent est de 40 à 50 ans. Les facteurs étiologiques sont encore inconnus, mais la notion de prédisposition génétique est bien établie.

Les traitements symptomatiques visent à diminuer la douleur et la raideur articulaires. Les patients seront souvent sous **antalgiques**, sous **AINS** et sous **corticothérapie** générale ou intra-articulaire (cortancyl).

Pour les cas plus graves, les traitements de fond pourront être à base de méthotrexate, d'anti-paludéens de synthèse ou d'**immunosuppresseurs** (ciclosporine). Ces médicaments provoquent de nombreux effets secondaires chez ces patients.

La **chirurgie** par pose de prothèse articulaire s'impose parfois.

1.4.2.3 Spondylarthrite ankylosante, ou pelvispondylite rhumatismale. (CLAUDEPIERRE, 2005)

Il s'agit d'un rhumatisme inflammatoire chronique d'étiologie non encore connue. Les lésions évoluent vers l'ossification et l'ankylose. Les douleurs inflammatoires sont importantes avec un enraidissement.

Cette pathologie touche surtout les **hommes**, et les sujets de moins de 40 ans.

Le traitement se basera sur la prescription d'**AINS**, d'**infiltrations de corticoïdes**, et parfois la **chirurgie**.

1.4.3 Ostéoporose.

C'est une diminution de la masse osseuse, sans trouble de la minéralisation : elle touche la trame osseuse protéique alors que la charge calcique est normale.

Il existe une perte osseuse tout au long de la vie, jusqu'à un niveau seuil, le **seuil fracturaire** (11% du volume osseux absolu)

Les **femmes** sont plus prédisposées, notamment entre 6 et 10 ans après la **ménopause**.

On a démontré un rôle de la diminution du taux des oestrogènes, de l'apport calcique, le défaut d'activité physique, et un capital osseux faible.

Par conséquent, les fractures surviendront pour des traumatismes minimes, voir spontanés. La fracture du **col du fémur** est très fréquente, et peut nécessiter la pose d'une prothèse de hanche.

Les traitements s'appuieront sur un apport de calcium, de phosphore, de vitamine D, et de calcitonine. Une activité physique régulière est recommandée, ainsi que l'arrêt de la consommation du tabac et de l'alcool.

Le fluor est indiqué dans les cas d'ostéoporose grave. Parmi ses effets indésirables, on peut retrouver des troubles digestifs, une fluorose osseuse, ou une paralysie faciale (VOLTAN, 2000).

L'ostéoporose est un problème de santé publique majeur. Elle concerne 40% des femmes ménopausées et est responsable de 50 000 fractures du col fémoral par an. Cette maladie est en constante augmentation. En effet, la population vieillit : 15% de la population a plus de 65 ans, et les femmes vivent en moyenne 10 ans de plus que les hommes (KHALIFA, 2005).

1.4.4 Traumatismes complexes.

Nous avons également remarqué que certains traumatismes ne pourront pas être soignés de manière classique, selon le patient et/ou le type de fracture.

En effet, les fractures complexes peuvent survenir sur chez des patients de tout âge, de toutes conditions physiques (sportifs comme sédentaires), et ayant tout type de pathologies générales. Nous avons vu que certaines d'entre elles peuvent nécessiter la pose d'une prothèse articulaire.

Nous verrons plus tard dans notre travail quelles seront les particularités liées à ces pathologies et/ ou leur traitement dans la prise en charge bucco-dentaire de ces patients.

Chapitre 2 :

Les infections sur les prothèses articulaires et les infections bucco dentaires

2.1 Concept d'infections focales d'origine dentaire.

2.1.1 Définition et histoire de l'infection focale.

Les infections à distance d'origine buccale sont définies comme des infections se développant dans **différents tissus ou organes du corps, et causées par des microorganismes (ou leurs produits) résidants dans la cavité buccale** (MESKIN, 1998).

Ce concept, quoique connu depuis fort longtemps, demeure controversé puisqu'il est difficile de prouver d'une façon absolue l'origine buccale des microorganismes responsables d'une infection extra-orale (GENDRON, 2000).

Pourtant, dès 1500 avant JC, les **médecins égyptiens** comprirent que les infections des dents devaient être traitées pour éviter des complications générales (JUKKA, 1997).

Plus tard, il y a 2000 ans environ, **Hippocrate** se pencha également sur cette théorie, et émit l'hypothèse que l'arthrite pouvait être guérie par le retrait des dents infectées.

La notion qu'un foyer infectieux buccal peut affecter d'autres parties du corps devint ensuite très en vogue à la fin du 19^{ème} siècle et au début du 20^{ème} siècle. Elle fut dénommée comme « **théorie de l'infection focale** » (XIAOJING, 2000).

Les dents étaient extraites sous le prétexte de guérir toute une myriade de pathologies ou d'affections, telles que l'anémie, l'insomnie, les phobies, la polio et d'autres plus absurdes encore. La raison de ces choix de traitements était basée sur ce qu'étaient, en ce temps là, les théories médicales plausibles, qui se perpétuaient par acceptation des faits.

Bien que la théorie d'infection focale fut mise de côté pendant les années 1920 et 1930, il y eu, par la suite, un regain d'intérêt sur les effets des infections orales, ainsi que sur le développement et l'exacerbation de maladies ou d'atteintes systémiques.

Plus particulièrement, l'association entre les **maladies parodontales** et la **santé générale** fut étudiée. Cette relation fut même popularisée par la naissance de termes tels que « systémie orale » et « médecine parodontale » (GLICK, 2005).

Le concept d'infection focale a ainsi été évoqué dans des articles de **Rosenow** et de **Billings**. Ces auteurs émirent également l'hypothèse que les foyers infectieux dentaires étaient impliqués dans de nombreuses maladies systémiques.

Ils supposaient que les bactéries pouvaient être transportées depuis le foyer infectieux, via la circulation sanguine, vers d'autres organes, que les toxines bactériennes provoquaient une baisse de la résistance de l'individu, et que des protéines bactériennes pouvaient agir comme des antigènes, ce qui provoquerait une réaction allergique lors d'un contact ultérieur.

Des études ultérieures ont mis en évidence le rôle de la protéine C-réactive, une cytokine inflammatoire, qui peut être produite en réponse à une infection dentaire (LASKIN, 1998).

En 2006, **Jeanne** nous rapporte que les sujets atteints de maladie parodontale modérée et sévère présentent un risque accru de développer certaines pathologies ostéo-articulaires. C'est le cas de la polyarthrite rhumatoïde. On a également associé des ostéomyélites à *A. actinomycetemcomitans*, à *Eikenella corrodens*, ou à *F. nucleatum*, germes d'origine dentaire.

De la même façon, *A. actinomycetemcomitans* semble largement impliquée dans l'étiologie de la maladie de Paget.

Il explique également que des germes provenant de foyers infectieux buccaux peuvent pénétrer les **structures articulaires implantées**, par bactériémie ou après une phase de septicémie. Les implants orthopédiques deviennent alors prédisposés au développement du processus infectieux (CHARDIN, 2006).

2.1.2 Mécanismes de la bactériémie, de la contamination hémotogène.

Plusieurs théories sont énoncées pour expliquer le phénomène d'infection focale (IDERNE, 2000; EJEIL, 2004).

2.1.2.1 Mécanismes directs.

2.1.2.1.1 Bactériémie.

L'organe cible est atteint par diffusion bactérienne **hémotogène** ou par leurs produits métaboliques.

En effet, à l'apex des dents, il existe un réseau vasculaire et nerveux important. Par les capillaires sanguins, les bactéries du lieu de l'infection peuvent donc passer dans la **circulation générale** et aller se fixer à distance.

Ce phénomène est d'autant plus facilité par la perméabilité accrue des parois capillaires lors d'une infection, pour permettre le passage des cellules de l'immunité.

Les bactéries peuvent également circuler par le **système lymphatique**, rejoindre les nœuds lymphatiques, et ensuite passer dans la circulation générale.

2.1.2.1.2 Contiguïté.

L'infection bactérienne peut se propager à partir du site dentaire par des **voies anatomiques**. Cette propagation peut être osseuse, sinusienne, vasculaire, nerveuse ou cheminer le long d'aponévroses cervicales qui délimitent les espaces du cou.

2.1.2.1.3 Pyophagie.

L'infection à distance est aussi liée à la **déglutition** ou l'**inhalation** de produits contaminés par les foyers bucco-dentaires.

2.1.2.2 Mécanismes indirects

2.1.2.2.1 Pathogénie nerveuse.

Cette théorie est controversée car difficile à prouver.

L'infection apico-dentaire ou parodontale provoquerait une excitation du système neuro-végétatif avec des lésions à distance, par des **mécanismes réflexes** (troubles vasomoteurs, sécrétoires ou sensitifs) (IDERNE, 2000).

Ainsi, une dent infectée ou une dent incluse pourrait provoquer une hyperactivité du système sympathique. Des foyers secondaires s'installeraient alors par voies réflexes, créant un syndrome d'irritation (ROCHER, 2000).

2.1.2.2.2 Pathogénie immuno-allergique.

La bactériémie est toujours à l'origine de ce mécanisme mais les réactions initiées sont de **type immunitaire** ou **allergique**.

Le complexe apico-dentaire et parodontal se comporte comme une voie de sensibilisation locale et systémique. La pulpe et le canal permettent la diffusion antigénique de produits bactériens ou de topiques médicamenteux et peuvent provoquer l'apparition d'anticorps et de complexes immuns circulants (IDERNE, 2000).

Ceux-ci engendreront la libération d'histamine, et par conséquent, la perméabilité **vasculaire** sera entretenue, et ainsi l'**inflammation** également (ROCHER, 2000).

2.1.3 Cibles de l'infection focale d'origine dentaire.

La migration hémotogène de toxines et de bactéries peut donc s'observer à partir de la sphère buccale. Les localisations secondaires les plus connues sont le sinus maxillaire, le cerveau, les prothèses articulaires et le cœur (EJEIL, 2004).

Cependant, grâce au schéma suivant, nous pouvons voir que les cibles sont en fait plus nombreuses.

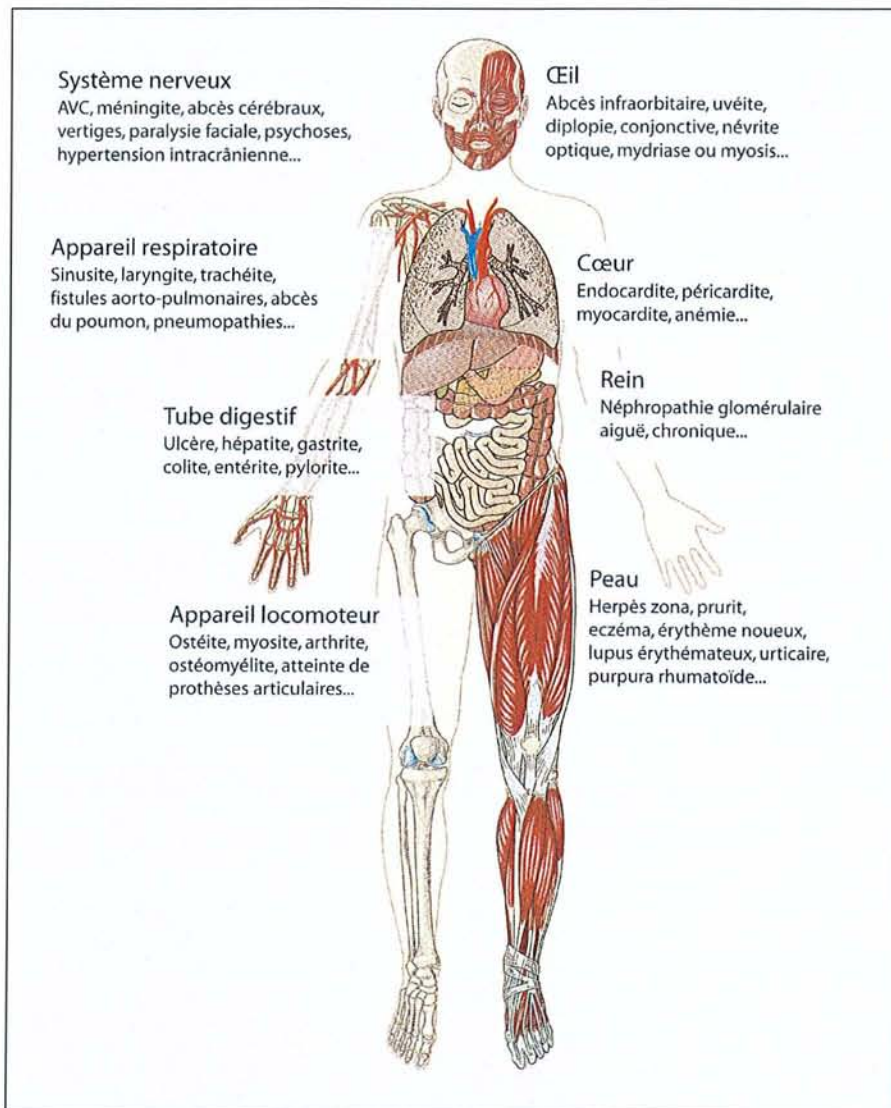


Figure 10 : Infections focales d'origine buccales chez l'homme.(CHARDIN, 2006)

Il a également été rapporté que la dissémination de microorganismes oraux peut augmenter les risques d'accouchements prématurés (JOLY, 2007; XIAOJING, 2000).

2.1.4 Influence des actes bucco-dentaires.

Les **traitements dentaires**, incluant les extractions, les traitements endodontiques, les chirurgies parodontales et les surfaçages radiculaires, seraient à l'origine de l'introduction de microorganismes buccaux dans la circulation sanguine ou le système lymphatique (GENDRON, 2000).

De nombreuses études ont cherché à déterminer les risques de dissémination bactérienne suite à ces actes. **Les résultats varient selon les auteurs.**

En effet, pour Ejeil (2004), on retrouve une bactériémie dans 18 à 85% des extractions dentaires, 60 à 90% des chirurgies parodontales et 7 à 50% des détartrages. Les germes en cause sont le plus souvent des streptocoques.

Pour Jukka et coll (1997), ces taux seraient de 100% après une extraction simple, et 55% dans les urgences causées par une 3^{ème} molaire mandibulaire. Xiaojing (2000) ajoute des taux de 70% lors d'un détartrage et de 20% pour l'endodontie.

Les auteurs sont, par contre, en accord pour dire que cette dissémination bactérienne est de **courte durée**.

Gendron et coll. (2000) estiment que le taux de microorganismes déversés dans la circulation sanguine suite à une procédure dentaire diminue de 10 à 50% de sa valeur initiale au bout de 10 minutes. Dans la plupart des situations, la bactériémie transitoire ne dure généralement pas plus de 15 à 30 minutes.



Figure 11 : Détartrage , avulsion dentaire, actes à fort risque de bactériémie. (WOLF, 2005)

Le tableau suivant synthétise ces risques liés aux actes bucco-dentaires.

RISQUE ELEVE	RISQUE FAIBLE
<ul style="list-style-type: none"> - les extractions dentaires - les traitements parodontaux comprenant : la chirurgie, le détartrage, le surfaçage, le sondage parodontal, la maintenance parodontale - la pose d'implants dentaires et la réimplantation de dents expulsées - les traitements endodontiques (surinstrumentation avec dépassement du foramen apical) - l'insertion de bagues orthodontiques - les anesthésies intraligamentaires 	<ul style="list-style-type: none"> - la dentisterie restauratrice et prothétique - les anesthésies autres qu'intraligamentaires - les traitements endodontiques sans dépassement du foramen apical - la pose d'une digue - la suppression des sutures post-extractionnelles - la mise en place d'appareils orthodontiques ou prothétiques - la prise d'empreintes - les traitements fluorés - les radiographies dentaires - l'ajustement d'appareils orthodontiques

Tableau 3 : Risque bactériémique des procédures dentaires. (KATHLEEN, 1997)

Grâce au tableau suivant, nous pouvons comparer les risques bactériémiques liés aux actes de chirurgie dentaire avec d'autres procédures médicales.

<i>Chirurgie parodontale : 88%</i>	Sonde urinaire : 13%
<i>Extraction dentaire : 60%</i>	Accouchement : 3%
<i>Détartrage : 35%</i>	Dispositif intra-utérin : 0%
Amygdalectomie : 35%	Colonoscopie 5%
Fibro.bronchique : 0%	Dilatation des voies urinaires : 28%
Fibro.oesophagienne : 4%	Dilatation oesophagienne : 45%

Tableau 4 : Risque bactériémique de différents dispositifs médicaux. [7]

Celui-ci confirme que la sphère bucco-dentaire étant un milieu septique, les actes s'y rapportant auront des risques accrus de provoquer une dissémination bactérienne dans la circulation générale.

2.1.5 Rôle des infections bucco-dentaires latentes.

La présence **d'infections buccales aiguës et chroniques**, telles que les parodontopathies, ou les lésions apicales, apparaît comme une condition qui favorise également l'entrée de bactéries dans le tissu conjonctif et dans la circulation sanguine (GENDRON, 2000).

Les foyers dentaires primaires peuvent avoir une origine variée : une nécrose septique, un kyste ou un granulome apical, une dent incluse présentant une péri coronarite, une ostéite, une cellulite, les suites d'extractions, des parodontopathies, des sinusites... (EJEIL, 2004).

Or, il semblerait que beaucoup de patients soient concernés.

En effet, Lasfargues (2005) souligne la très forte prévalence de la parodontite apicale dans les populations étudiées. En effet, entre **44% et 77% des sujets sont porteurs d'au moins une lésion péri-apicale**, ce qui place la parodontite apicale dans les affections les plus courantes de la planète.

Les problèmes parodontaux sont également fréquents. D'après Wolf (2005), selon les études, entre **50 et presque 100%** des patients souffrent d'une **gingivite** plus ou moins sévère. Parallèlement, entre **16 et 44%** des sujets souffrent d'une **parodontite**.

Jukka (1997) confirme enfin le risque infectieux, en assurant que la présence d'infections dentaires chroniques peut provoquer une bactériémie fréquente ou continue, qui pourra avoir pour cible d'autres organes, d'autant plus si ceux-ci sont fragilisés.

2.1.6 Importance de la mastication et des mesures d'hygiène.

Enfin, la **mastication**, d'aliments ou de chewing-gum, tout comme les **mesures d'hygiène**, peuvent aussi provoquer une bactériémie spontanée, plus particulièrement chez les sujets présentant une mauvaise condition buccale (FLEMMING, 2003).

Une étude de Guntheroth a révélé que la bactériémie cumulative mensuelle résultant de procédures buccales personnelles (mastiquer ou se brosser les dents) est environ **1000 fois** plus élevée que la bactériémie associée à une extraction dentaire (GENDRON, 2000) !

Pour Ejeil (2004), le brossage provoquerait une dissémination bactérienne dans la circulation sanguine dans plus de 26% des cas.

Jeanne affirme enfin que le mode principal de contamination à distance par les bactéries de la cavité buccale est la **déglutition de substances septiques**, le biofilm buccal étant un réservoir bactérien et une source de transmission (CHARDIN, 2006).

2.1.7 Conclusion.

Les traitements dentaires, mais particulièrement les infections buccodentaires et une mauvaise hygiène buccale peuvent donc favoriser l'introduction de microorganismes de la cavité buccale dans le système sanguin ou le système lymphatique.

Plus les pathologies systémiques du patient sont sévères, plus il sera primordial d'éviter toute infection. De tels patients devraient logiquement consulter plus fréquemment que les patients dits en bonne santé.

2.2 Principales bactéries de la flore buccale.

2.2.1 Flore buccale en quelques chiffres.

La flore buccodentaire est un habitat varié, qui se caractérise par sa complexité.

En effet, le milieu buccal se modifie au cours de la vie, donc **en fonction du temps**. La bouche d'un individu est différente de la naissance (du fait de l'absence de dents), de ce qu'elle devient à l'adolescence (par l'apport d'hormones), puis à l'âge adulte (par le cumul des caries et des parodontites) et à l'âge avancé (avec une éventuelle édentation plus ou moins complète).

Le milieu buccal varie aussi **en fonction des sites anatomiques**. La présence de nombreux replis muqueux et des anfractuosités macroscopiques et microscopiques forme de véritables « niches » pour les bactéries et leur développement.

Enfin, des facteurs physiques, tels que **la température et l'humidité**, qui varient à l'intérieur d'une même bouche, contribuent également à faire de la cavité buccale un habitat idéal et diversifié (MOUTON, 1994).

Un individu	<ul style="list-style-type: none">- 10^{13} cellules eucaryotes.- 10^{14} bactéries.
Dans la cavité buccale	<ul style="list-style-type: none">- 10^{10} bactéries.- plus de 500 espèces différentes.- plus de 20 genres bactériens.- en 2 heures, 6 milliards de bactéries sont renouvelés.- en 4 heures, il y a entre $2,5 \times 10^5$ et $6,3 \times 10^5$ bactéries, par mm^2 sur la dent.
Sur les cellules épithéliales	<ul style="list-style-type: none">- face interne des joues, pour une cellule, 0 à 25 bactéries.- face dorsale de la langue, pour une cellule, 100 bactéries.

Tableau 5 : Les bactéries en quelques chiffres. (CHARDIN, 2006)

2.2.2 Flore buccale commensale.

Les bactéries ne sont pas nécessairement néfastes. La plupart du temps, elles sont bienfaitrices, et l'environnement est très important dans la détermination de leurs capacités à synthétiser différents produits (MOUTON, 1994).

La flore commensale entretient des relations stables avec l'hôte, sans conséquences pathologiques. Dans la cavité buccale, elle constitue une flore compatible avec l'état de santé bucco-dentaire (KERNER, 2005).

Elle permet une résistance à la colonisation de bactéries exogènes, participe au développement normal de la physiologie de la défense de l'hôte, et peut produire certaines vitamines non synthétisées par le corps. **Cette flore est donc indispensable à la santé.**

A l'occasion d'un déséquilibre du milieu, il arrive que certaines bactéries commensales deviennent pathogènes. Elles deviennent alors des **bactéries pathogènes opportunistes** (KERNER, 2005).

L'infection correspondra à une interaction entre les fonctions génétiques des bactéries et de l'hôte. L'existence ou l'expansion des organismes commensaux dépendra des facteurs exprimés alors par la bactérie, par l'hôte ou par les deux. La coexistence de divers facteurs permettra l'initiation ou la progression de la maladie (MOUTON, 1994).

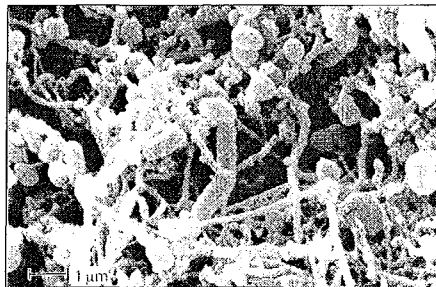


Figure 12: Biofilm dentaire. (WOLF, 2006)

Le tableau suivant résume la classification de Mouton et Robert (1994). Elle est basée sur deux facteurs discriminants : la réaction de Gram, et la présence ou l'absence d'oxygène nécessaire au développement des microorganismes.

	GENRES GRAM POSITIF		GENRES GRAM NEGATIF	
COCCI	Aérobies ou facultatifs	<i>Micrococcus</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Stomatococcus</i> <i>Streptococcus</i> ++ <i>Gemella</i>	Aérobies	<i>Neisseria</i> ++ <i>Moraxella</i>
	Anaérobies	<i>Peptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i> ++	Anaérobies	<i>Veillonella</i> ++
BACILLES	Aérobies stricts ou facultatifs	<i>Rothia</i> <i>Corynebacterium</i> <i>Bacillus</i>	Aérobies	<i>Pseudomonas</i>
	Anaérobies ou facultatifs	<i>Actinomyces</i> ++ <i>Propionibacterium</i> ++ <i>Lactobacillus</i> ++	Anaérobies	<i>Prevotella</i> ++ <i>Porphyromonas</i> ++ <i>Bacteroides</i> ++ <i>Fusobacterium</i> <i>Leptotrichia</i> <i>Selenomonas</i> <i>Centipeda</i>
	Anaérobies stricts	<i>Bifidobacterium</i> <i>Eubacterium</i> <i>Clostridium</i>		
			Facultatifs	<i>Haemophilus</i> <i>Actinobacillus</i> <i>Cardiobacterium</i> <i>Eikenella</i> <i>Klebsiella</i> <i>Campylobacter</i> <i>Capnocytophaga</i>

Tableau 6 : Principaux germes bactériens de la flore buccale. (MOUTON, 1994)

++ : Espèce majoritaire de la flore buccale

Le tableau suivant donne une représentation plus précise de la répartition des différents micro-organismes.

Groupe	Genre prédominant	Langue	Plaque dentaire	Sillon gingival	Salive
AEROBIES					
Cocci Gram +	<i>Streptococcus</i>	44,4	28	28,8	46,2
Cocci Gram –	<i>Neisseria</i>	3,4	0,4	0,4	1,2
Bacilles Gram +	<i>Lactobacillus</i>	13	24	15,2	11,8
Bacilles Gram –	<i>Coliformes</i>	3,2	0	1,2	2,3
ANAEROBIES					
Cocci Gram +	<i>Peptostreptococcus</i>	4,2	13	7,4	13
Cocci gram –	<i>Veillonella</i>	16	6	10,7	15,9
Bacilles Gram +	<i>Actinomyces</i>	7,4	18	20,2	4,8
Bacilles Gram –	<i>Bacteroides</i>	8,2	10	16,1	4,8

Tableau 7 : Flore prédominante selon les divers sites de la cavité buccale (en %). (ROCHER, 2000)

2.2.3 Bactéries rencontrées lors d'infections.

2.2.3.1 Pathogénie bactérienne.

Nous avons vu que la flore commensale est compatible avec la santé bucco-dentaire. Cependant, lorsque l'équilibre hôte-bactérie est bouleversé, la maladie fait place. Ainsi différentes atteintes pourront toucher l'individu au niveau de la sphère dentaire : caries, infections endodontiques, parodontolyses, ou infections à distance.

Il peut s'agir d'infections causées par des micro-organismes qui ne sont pas présents dans une bouche saine. On parle alors de **pathogènes exogènes**. Mais des bactéries de la flore commensale peuvent également être en cause dans ces infections. On dira qu'elles deviennent des **pathogènes opportunistes**.

Les infections buccales sont toujours **polymicrobiennes**, et même si certaines bactéries incriminées ont un fort pouvoir pathogène, il semble que c'est l'interaction de plusieurs espèces bactériennes qui soit à l'origine de ces pathologies (MOUTON, 1994).

2.2.3.2 Bactéries rencontrées au niveau des caries.

Les lésions carieuses se développent chez les individus où le biofilm a le temps de se développer et d'arriver à maturation, dans des sites généralement difficilement accessibles à l'hygiène et à l'autonettoyage par la mastication (CHARDIN, 2006).

Le tableau suivant montre la répartition de ces micro-organismes.

Carie au niveau de l'émail	Au niveau de la dentine	Au niveau du ciment
<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Lactobacillus acidophilus</i> <i>Lactobacillus casei</i> <i>Streptococcus anginosus</i> <i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus mutans</i> (dont <i>S. sobrinus</i>) <i>Streptococcus salivarius</i> <i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Actinomyces</i> sp. <i>Bifidobacterium</i> sp. <i>Eubacterium</i> sp. <i>Lactobacillus</i> sp. <i>Propionibacterium</i> sp. <i>Streptococcus mutans</i> (dont <i>S. sobrinus</i>)	<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Rothia dentocariosa</i>

Tableau 8 : Bactéries de la flore présentes dans les infections en odontologie et stomatologie : les caries. [10]

2.2.3.3 Flore bactérienne endodontique et périapicale.

2.2.3.3.1 La maladie endodontique.

La pulpite est le plus souvent le résultat d'une agression bactérienne. L'infection d'une pulpe vitale peut alors se transformer en **nécrose septique**. D'autre part, une pulpe peut se nécroser par exemple par un traumatisme ou par un choc thermique. Au départ naturellement stérile, cette nécrose sera dite aseptique. Elle peut devenir infectée secondairement.

Dans ces deux cas, l'infection endodontique peut entraîner la formation d'une lésion périapicale, inflammatoire réactionnelle, ou infectieuse (MOUTON, 1994).

La **forme aiguë** de la lésion périapicale est caractérisée par des signes inflammatoires (hyperhémie, congestion vasculaire, œdème desmodontal, extravasation de polynucléaires neutrophiles). La lutte entre les microorganismes et leurs produits, et les cellules de l'immunité est engagée.



Figure 13 : Abscès apical aigu au niveau de 26.

Un cône de gutta est placé dans le trajet de la fistule. (LASFARGUES, 2005)

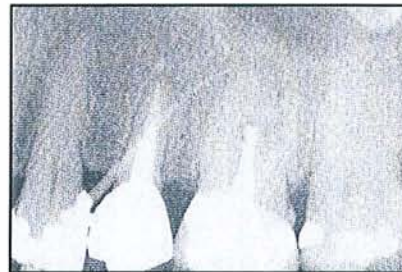


Figure 14 : Radiographie de 26.

(LASFARGUES, 2005)

Si la réponse de l'hôte est insuffisante, les bactéries continueront à se développer, et à s'étendre aux tissus environnants. L'infection sera circonscrite aux tissus mous (cellulite), ou s'étendra aux tissus osseux (ostéite) (CHARDIN, 2006).

Les **lésions chroniques** sont souvent décelées fortuitement, lors d'examens radiographiques. Elles sont dues à la persistance de bactéries dans la partie apicale du canal radiculaire.

Il en résulte la formation d'un **granulome**, qui ne constitue pas une barrière étanche, car il est vascularisé. Il est formé d'un tissu de granulation : lymphocytes, macrophages et micro-organismes (LASFARGUES, 2005). Les produits microbiens peuvent alors passer dans la **circulation générale**.

Ces lésions chroniques peuvent s'étaler sur **plusieurs années**, avec une alternance de poussées inflammatoires aiguës de courte durée (CHARDIN, 2006).

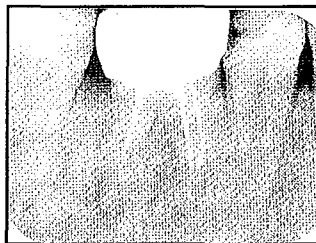


Figure 15 : Granulomes au niveau des racines mésiales et distales de 46. (LASFARGUES, 2005)

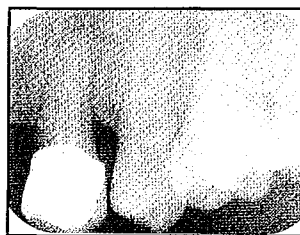


Figure 16 : Granulome au niveau de 24. (LASFARGUES, 2005)

Le granulome peut se transformer en kyste. Un épithélium délimitera alors la cavité. La différenciation radiographique entre kyste et granulome n'est pas toujours aisée. Cependant, plus la lésion sera grande, plus le risque d'être en présence d'un granulome sera élevé (LASFARGUES, 2005).

Le traitement endodontique est indiqué en première intention dans les deux cas (LASFARGUES, 2005).

2.2.3.3.2 Bactéries retrouvées.

Des études bactériologiques rigoureuses ont établi que la flore bactérienne de l'endodonte infecté est polymicrobienne, avec prédominance d'espèces **anaérobies strictes**.

L'accès des bactéries à l'endodonte pourra se faire de plusieurs manières, ce qui explique la multiplicité des bactéries retrouvées dans ces lésions. Les microorganismes coloniseront par l'ouverture de la chambre pulpaire, par les tubuli dentinaires, par les poches parodontales, par une anomalie de la dent, ou par la voie sanguine (MOUTON, 1994).

L'étude faite par Bernal (1998) a rapporté que 57,1% des isolats étaient des **anaérobies stricts**, des genres *Bacteroides*, *Centipeda*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas*, *Prevotella treponema*, *Veillonella* et *Campylobacter*.

42,8% étaient des **anaérobies facultatifs**, des genres *Actinomyces*, *Capnocytophaga*, *Propionibacterium*, *Staphylococcus*, et *Streptococcus*.

Mouton et Robert (1994) précisent qu'au sein du canal d'une dent à chambre pulpaire ouverte, la flore bactérienne est majoritairement constituée d'espèces présentes dans le milieu buccal. On retrouvera dans **58% des cas des streptocoques du groupe viridans**. Au fur et à mesure que l'infection passe en profondeur, la proportion d'anaérobies stricts augmente.

La flore présente dans les abcès périapicaux est représentée dans 13% des cas par streptocoques viridans, 3% des cas par streptocoques β -hémolytiques 1% de staphylocoques epidermis, et 1% de staphylocoques aureus.

Pathologies	Sites de prélèvements	Gram positif aérobies et anaérobies facultatifs
Nécrose pulpaire	Pulpe ouverte	<i>Actinomyces</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Streptococcus</i>
Infection périapicale	Abcès	<i>Streptococcus</i>
	Cellulites	<i>Actinomyces</i>
	Ostéites et alvéolites	<i>Staphylococcus</i>
	Canal radiculaire	<i>Actinomyces</i> <i>Gemella</i> <i>Streptococcus</i>
Infection après traitement	Asymptomatique	<i>Actinomyces</i> <i>Enterococcus</i> <i>Streptococcus</i>
	Symptomatique	<i>Enterococcus</i> <i>Staphylococcus</i>

Tableau 9 : Principaux germes bactériens isolés à partir d'infections endodontiques ou périapicales. (MOUTON, 1994)

2.2.3.4 Flore bactérienne lors des maladies parodontales.

2.2.3.4.1 Les maladies parodontales.

Le terme de « maladie parodontale » dans son sens le plus strict englobe la gingivite et la parodontite (JENKINS, 2003).

La **gingivite** est un état inflammatoire des tissus mous entourant les dents et une réponse inflammatoire directe à la plaque dentaire microbienne

La gingivite est modifiée par différents facteurs tels que :

- le tabagisme,
- certains médicaments : la niflédépine, utilisée dans l'hypertension ; la phénytoïne, employée pour traiter l'épilepsie ; et la ciclosporine, qui est un médicament immunosuppresseur ;
- les changements hormonaux, tel que la grossesse, ou le diabète.

Des études montrent que la gingivite augmente de façon continue avec l'âge. Elle concerne 23,9% des sites chez les 30 ans, et 60,2% chez les 70 ans.



Figure 17 : Gingivite sévère. (WOLF, 2005)

La **parodontite** comprend la destruction inflammatoire des structures portant les dents : desmodonte et os alvéolaire. La parodontite est également initiée par la plaque microbienne et l'on pense qu'elle fait suite à une période prolongée (au moins 6 mois) de gingivite. La parodontite, et son risque d'apparition sont influencés par la réponse immunitaire et inflammatoire individuelle.



Figure 18 : Parodontite généralisée. (WOLF, 2005)



Figure 19 : Atteinte parodontale au niveau d'incisives mandibulaires. (WOLF, 2005)



Figure 20 : Atteinte parodontale au niveau molaire. (WOLF, 2005)

Les facteurs de risque corrélés à la parodontite sont :

- un niveau d'éducation faible,
- une faible fréquentation de cabinet dentaire,
- certaines bactéries pathogènes,
- les prédispositions génétiques,
- les prédispositions ethniques,
- les tranches d'âge élevées,
- le genre masculin,
- le diabète,
- l'ostéoporose,
- le tabagisme,
- l'immuno-dépression.

Une étude a démontré que 42% des 176 patients dentés auscultés ayant entre 40 et 73 ans, avaient une perte osseuse importante (au moins une surface dentaire avec perte osseuse excédant 50% de la hauteur de l'os). Et environ 4,5% avaient une perte osseuse généralisée importante (au moins 50% des dents restantes avec une perte importante d'os) (JENKINS, 2003).

Le **milieu physico-chimique** détermine les espèces qui vont pouvoir s'installer. Ainsi, des bactéries anaérobies vont survivre dans le biofilm supra-gingival car les conditions nécessaires à leur survie sont réalisées par l'interaction avec d'autres bactéries, ce qui entraîne un changement de milieu.

Les maladies parodontales sont donc le résultat de l'**interaction entre le biofilm bactérien et les défenses de l'hôte**. La flore commensale joue un rôle important dans l'activation permanente modérée du système immunitaire en empêchant l'installation d'espèces pathogènes.

Toute tentative de déséquilibre de l'écologie bactérienne est de nature à modifier ces caractéristiques et à entraîner des pathologies (BARBIERI, 2000).

2.2.3.4.2 Rôle dans les infections focales.

Au cours de ces dernières années, des preuves sont venues supporter l'idée que des infections localisées telles que la maladie parodontale pouvaient effectivement influencer un certain nombre de **pathologies systémiques** (SCANNAPIECO, 2003).

Cette vue se base sur l'idée que les bactéries de la plaque dentaire pénètrent dans le flot sanguin en passant à travers les tissus oraux (épithélium sulculaire ulcéré, canaux radiculaires infectés). Ces bactéries peuvent alors circuler dans le sang pour causer l'infection d'un site éloigné (NEWMAN, 1996).

Il est également possible que des bactéries de la maladie parodontale stimulent la libération de cytokines pro-inflammatoires ou des protéines de la phase aiguë de l'inflammation à un site distant : **foie, pancréas, squelette ou artères, par exemple** (PALLASCH, 2000).

Xiaojing (2000) affirme d'ailleurs que la prévalence d'infections systémiques est largement supérieure chez les patients avec problèmes parodontologiques que chez les sujets sains. La diminution des problèmes parodontaux diminue les problèmes systémiques.

2.2.3.4.3 Principales bactéries rencontrées lors des maladies parodontales.

Il apparaît clairement que tous les patients avec parodontite n'hébergent pas la même flore microbienne sous-gingivale. Au contraire, la composition de la plaque sous-gingivale diffère de manière significative entre les patients souffrant de parodontite.

Le nombre d'espèces bactériennes identifiées dans la plaque dentaire est bien supérieur à 400. Cependant, les pathogènes associés à la progression de la parodontite sont moins nombreux.

La plupart des pathogènes sous-gingivaux sont des micro-organismes **anaérobies stricts** et des **bactéries à Gram négatif**. Mais des pathogènes anaérobies stricts à Gram positif sont également impliqués (KOLENBRANDER, 2000).

Les deux pathogènes principaux sont *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*, et sont retrouvés chez approximativement 40 à 50% des sujets à parodontite sévère. Les spirochètes composent la majeure partie des organismes mobiles de la plaque sous-gingivale (RODENBURG, 1990 ; KERNER 2005).

La prévalence et les niveaux de pathogènes commensaux sous-gingivaux tels que *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* et *P. micros* se situent entre 20 et 100% (WINKELHOFF, 2006).

Les différentes bactéries retrouvées lors des maladies parodontales sont répertoriées dans le tableau suivant :

Tableau 10 : Flore des sillons sains et flore associée aux maladies parodontales. (CHARDIN, 2006)

A.a : *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Porphyromonas gingivalis*, *Selenomonas noxia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*

		Gram +		Gram -	
		Aérobies ou anaérobies facultatives	Anaérobies stricts	Aérobies ou anaérobies facultatives	Anaérobies stricts
Sillon sain		<i>Actinomyces</i> <i>Streptococcus</i>		<i>Neisseria</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Leptotrichia</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Tannerella</i> <i>Treponema</i> <i>Veillonella</i>
Gingivite chronique		<i>Actinomyces</i> <i>Streptococcus</i>			<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. nigrescens</i> <i>Treponema</i>
Parodontite chronique active			<i>Micromonas micros</i>	<i>C. rectus</i> <i>E. corrodens</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. nigrescens</i> <i>S. noxia</i> <i>T. forsythia</i> <i>T. denticola</i>
Parodontite aggressive	Localisée			<i>A.a</i> <i>C. rectus</i> <i>Capnocytophaga</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i>
	Généralisée	<i>Staphylococcus</i>		<i>A.a (rares)</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Bacilles entériques (Enterobacter, Escherichia coli, Klebsiella)</i>	<i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>Selenomonas</i> <i>T. forsythia</i>
Parodontite nécrotique					<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>T. denticola</i>
Abcès parodontal et péri coronarites		<i>Actinomyces</i>	<i>Eubacterium</i> <i>Micromonas micros</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Bacteroides</i> <i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>T. forsythia</i> <i>T. denticola</i> <i>Veillonella</i>

2.3 Infections sur prothèses articulaires.

2.3.1 Incidence.

Une étude a été réalisée sur 1000 prothèses totales. 23 ISO profondes (infections sur site opératoire) ont été retrouvées. L'incidence retrouvée est donc de 2,3%, avec un taux de 1,77% pour les PTH (prothèses totales de hanche) et 4,29% pour les PTG (prothèses totales de genou) (EVEILLARD, 2005).

L'incidence des infections sur implants orthopédiques est donc estimée à **environ 2%**, ce taux variant selon les auteurs. Crémieux estime que cela correspond à plus de 1750 patients, pour les prothèses de hanche, par an, en France (CREMIEUX, 2003).

2.3.2 Types d'infections.

Deux paramètres peuvent survenir dans la classification des infections sur prothèses orthopédiques : leur délai de survenue, et leur origine.

2.3.2.1 Selon le délai d'apparition.

On retrouve plusieurs classifications. Nous retiendrons celle-ci : (ZIMMERLI, 2004 ; PEYRAMOND, 2000)

2.3.2.1.1 Infection précoce.

Elle se déclare dans les **3 mois** qui suivent l'intervention, soit sur un mode aigu pendant l'hospitalisation, ou juste après la sortie ; soit sur un mode subaigu, un peu plus tard.

L'infection précoce est le résultat d'une contamination du site opératoire pendant l'intervention, ou en postopératoire, par des bactéries qui sont dites « pathogènes professionnels ».

Ces bactéries sont donc contractées au cours de l'intervention. Le germe le plus fréquemment incriminé est *Staphylococcus aureus*, microorganisme généralement cutané. Il proviendra du patient lui-même, ou du personnel soignant. Ces infections précoces seront donc dites **nosocomiales**.

De façon non exceptionnelle, l'infection précoce peut également être secondaire à une bactériémie ayant pour origine une perfusion veineuse ou une **infection profonde** (digestive, urogénitale, dentaire...). L'isolement du germe en cause oriente vers la porte d'entrée qu'il importe alors de détecter et de traiter (SCHMALZRIED, 1992).

D'après une enquête réalisée par la Mayo Clinic (Etats-Unis), **19%** des infections sur prothèses se déclarent dans les 3 mois qui suivent l'intervention (BERBARI, 1998).

2.3.2.1.2 Infection retardée ou différée.

Elle survient entre le **3ème mois et la fin de la 2ème année** après la pose de la prothèse (ROSSI, 2005). Elle représente **environ 40%** des infections (BERBARI, 1998).

Ce type d'infection est responsable de gêne, de douleurs qui vont en s'aggravant depuis la pose du matériel. Le malade se plaint de « n'avoir jamais été bien depuis l'intervention ».

Ces infections peuvent revêtir l'aspect trompeur d'une faillite rapide du but mécanique que l'on s'était fixé (descellement précoce, non-prise de greffe, non-consolidation etc.).

Ces infections seront dues à des bactéries **cutanées superficielles**, comme les staphylocoques (en particulier à coagulase négative) ou à des bactéries des couches profondes, difficiles à mettre en évidence en raison de leur croissance lente uniquement en anaérobiose, comme *Propionibacterium acnes* ou *Peptostreptococcus spp.* (ZIMMERLI, 2004).

L'origine profonde, **hématogène** est également possible. En effet, pendant les deux premières années, la prothèse articulaire s'ostéointègre à l'organisme. Pendant cette période, la zone implantée reste donc fragile. Toute défaillance, minime soit-elle, sera une porte ouverte aux micro-organismes. Ces bactéries pourront alors coloniser le lieu, et créer une infection.

Il sera parfois **difficile d'établir l'origine de ces infections**, et de savoir si les germes ont contaminé le site dès l'intervention, et auront mis du temps à provoquer l'infection, ou si la contamination a été secondaire.

2.3.2.1.3 Infection tardive.

Elle apparaît au-delà de **2 ans** après l'intervention (ROSSI, 2005).

Elle survient sur un mode aigu chez un malade qui jusqu'alors supportait parfaitement son matériel, et ce parfois depuis des années. Brutalement apparaît une douleur violente, invalidante, accompagnée de fièvre souvent associée de frissons.

Il s'agit d'une inoculation du matériel secondaire à la dissémination d'une bactérie par **voie hématogène**, à partir d'un foyer infectieux à distance, connu ou occulte, qu'il importe de détecter pour le traiter.

Les infections **urinaires, cutanées, dentaires, digestives ou pulmonaires** sont les infections le plus souvent identifiées (SCHMALZRIED, 1992).

Arlen (1996) précise même que **n'importe quelle bactérie** peut être responsable d'une infection secondaire.

Dans l'étude de la Mayo Clinic, **41%** des infections se sont déclarées plus de 2 ans après l'arthroplastie (BERBARI, 1998).

2.3.2.2 Selon l'origine.

2.3.2.2.1 Infections nosocomiales.

Nous avons vu que les bactéries peuvent coloniser le site opéré durant l'intervention. L'infection se déclarera par la suite, plus ou moins rapidement.

La lutte contre les infections nosocomiales est un problème majeur de santé publique. Ainsi, **l'amélioration des conditions opératoires**, en matière d'asepsie, et la diminution du temps opératoire, permettent une **constante diminution** de la survenue des infections.

D'après la plupart des études publiées, la réalisation de prothèses articulaires totales en première intention, dans des conditions **d'aérobiocontamination minimale (flux laminaire)** et avec une antibioprofylaxie par voie générale lors de la pose de l'implant, permet d'obtenir des incidences d'infections profondes de 0,5 à 1,5% pour les PTH et 0,5 à 5,0% pour les PTG.

Une étude norvégienne réalisée sur 10 905 PTH conclut que l'incidence des ISO est 4,3 fois moindre chez les patients ayant bénéficié d'une **antibioprofylaxie par voie générale**, et 6,3 fois moindre chez ceux ayant bénéficié du **ciment additionné d'antibiotiques** (EVEILLARD, 2005).

2.3.2.2.2 Infections d'origine hématogène.

L'incidence de ces **infections « hématogènes »** sur prothèse n'est pas connue avec précision.

Schmalzried (1992) rapporte par exemple en 1990 une série de 3051 prothèses totales de hanche, et a retrouvé 43 infections, soit 1,5%, dont 0,7% étaient d'origine hématogènes, soit 44%.

Langlais (1999) les estime entre **33 et 66%** de l'ensemble des infections, tandis que Lindqvist rapporte des résultats entre 20 et 40%. Cette confusion met en évidence la difficulté de l'étude bactériologique de ces infections.

Les différents auteurs s'accordent par contre à dire que **ce taux va progressivement croissant**.

D'une part, comme nous venons de le voir, parce que les infections précoces par contamination, ou réactivation, deviennent plus rares, grâce à l'efficacité de l'antibioprophylaxie.

D'autre part **la durée de vie des prothèses augmente et donc leur exposition aux bactériémies également.**

Les infections hématogènes deviennent alors la cause majoritaire des infections sur prothèse, et justifient l'éradication préopératoire des foyers torpides.

L'utilisation d'un **ciment aux antibiotiques** diffusant de l'antibiotique à taux efficace pendant les 6 mois qui suivent son implantation, peut protéger des contaminations hématogènes **précoces**.

Mais il n'existe pas de protection contre les infections hématogènes **tardives**, en dehors de la surveillance attentive des foyers qui peuvent y donner origine (LANGLAIS, 1999).

2.3.3 Pourquoi ce risque d'infection ? Place du descellement.

Les implants sont constitués de matériaux inertes et tolérés par l'organisme. Ils ne devraient donc pas être soumis à un risque infectieux supérieur au reste de l'organisme.

Cependant, comme le prouvent différentes études, la présence d'un implant orthopédique augmente le **risque infectieux d'environ 10^6 fois** (ZIMMERLI 2004).

On peut donc se demander pourquoi ce site implanté est plus susceptible d'attirer les microorganismes, et de favoriser leur développement.

Est-ce le descellement qui provoque l'infection ou l'infection qui provoque le descellement ?

D'après les études retrouvées, il semblerait que le descellement survienne d'abord. Ou un défaut de scellement, lorsque celui-ci n'a pas eu le temps de se produire.

En effet, que la prothèse soit cimentée ou non cimentée, on estime à environ deux ans, le temps nécessaire pour que la prothèse soit intégrée par l'organisme, et que la zone implantée devienne stable.

Lors de sa mise en place, l'implant se recouvre de protéines qui vont former une **interface** os-implant ou os-ciment. L'ostéointégration commence. Pendant cette période, le site opéré reste logiquement sensible aux agents microbiens [10].

Une fois ce laps de temps passé, l'infection peut tout de même survenir. En effet, le ciment possède une résistance à la flexion limitée. Il peut donc, suite aux forces qu'il subit, se fragmenter au cours du temps. La libération et la migration de microparticules entre os et ciment ou ciment et prothèse, sera alors à l'origine de **réactions inflammatoires**.

Celles-ci pourront aboutir à l'ostéolyse des tissus environnants (DAMBREVILLE, 2004; DEMEULENAERE, 1997).

Un **descellement aseptique** de la prothèse pourra alors en découler (IDERNE, 2000).

Cette zone fragilisée deviendra totalement sensible aux bactéries, et une **infection** pourra facilement se développer. Cette colonisation sera d'autant plus rapide si les patients ont des défenses altérées, sont porteurs de foyers infectieux, sont âgés, obèses, diabétiques... (PEYRAMOND, 2000).

Ceci, comme nous l'avons vu précédemment, est fréquemment le cas des patients porteurs de prothèses orthopédiques.

L'infection pourra alors parfois être activée par un **traumatisme** ou une **intervention** (ZIZA, 2006).

Les auteurs s'accordent pour dire qu'il est difficile de détecter le descellement aseptique, par manque de signes cliniques ; la découverte sera donc bien souvent fortuite.

De plus, il semble que la colonisation bactérienne d'une zone descellée est quasi immédiate et Peyramond (2000) le confirme d'ailleurs en déclarant qu'«**à priori, tout descellement est septique!**»

Ainsi, même si on peut espérer de bons résultats lors de la pose d'une prothèse articulaire, cette zone implantée restera fragile. Une surveillance accrue sera nécessaire pendant les deux premières années, mais également tout au cours de la vie du patient.

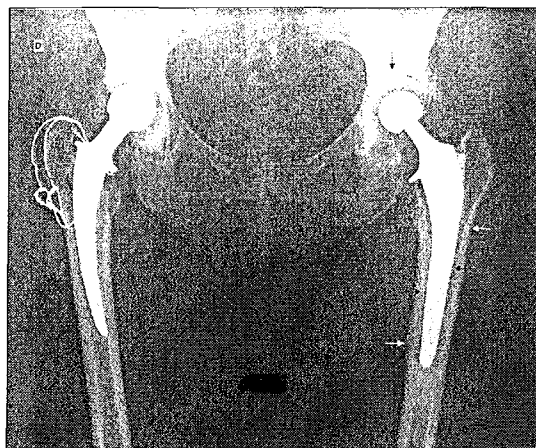


Figure 21 : Infection PTH gauche. Présence d'un descellement cotyloïdien. La PTH droite n'est pas infectée. (ZIZA, 2006)

2.3.4 Diagnostic de l'infection.

2.3.4.1 Clinique.

La **douleur** est un signe très fréquent d'infection de prothèse. Une prothèse de hanche ne doit pas être douloureuse, quel que soit le stade de son évolution. La douleur est donc un signe d'appel majeur qui fera lancer toute la démarche diagnostique à la recherche de l'infection (LORTAT-JACOB, 2002).

L'examen local retrouve peu de signes d'inflammation. Une **fistule** par contre sera le signe formel d'infection.

Les **signes généraux** sont parfois absents. Une fièvre persistante sera un signe évident d'infection, mais de temps en temps, un simple petit décroché thermique sera rencontré (PEYRAMOND, 2000).

2.3.4.2 Biologique.

Aucun paramètre biologique ne sera spécifique de l'infection. Ce ne sont que des témoins de l'inflammation :

- l'**hyperleucocytose** est très évocatrice d'une infection (ZIMMERLI, 2004).
La numération formule sanguine peut cependant être normale dans les cas d'infection chronique (LORTAT-JACOB, 2002).
- une **vitesse de sédimentation** accélérée peut être témoin de l'inflammation.
- la **C-réactive protéine** est un élément majeur de diagnostic. C'est un témoin rapide et sensible d'un syndrome inflammatoire (PEYRAMOND, 2000).

2.3.4.3 Radiographique.

Elle permet souvent de porter une forte présomption d'infection. Le signe majeur sera le **descellement bipolaire**. Un liséré périprothétique n'est pas spécifique de l'infection. Il sera toutefois inquiétant s'il est large (supérieur à 2 mm) (LORTAT-JACOB, 2002).

En effet, le descellement provoquera une réaction périostée, et d'ostéolyse importante et diffuse, qui pourront être observées à l'examen radiographique. Elles laisseront supposer la présence d'une **infection consécutive** (PEYRAMOND, 2000).

2.3.5 Diagnostic bactériologique.

2.3.5.1 L'étude des prélèvements.

(LORTAT-JACOB, 2002 ; DESPLACES, 2002 ; ZIMMERLI, 2004)

La documentation bactériologique d'une infection sur prothèse est indispensable à l'établissement d'une stratégie thérapeutique optimale.

Trouver le germe sera donc l'élément clef du diagnostic de l'infection et du traitement de la prothèse infectée. Tout repose sur la découverte du germe. Mais plusieurs écueils menacent cette étape diagnostique :

- si le patient est sous **antibiotique**, il sera bien souvent impossible de retrouver les bactéries causales. Il est donc recommandé de réaliser plusieurs prélèvements, en dehors de toute antibiothérapie, pour confirmer les résultats. Ceci n'est pas toujours réalisable.

- l'envoi au laboratoire de microbiologie d'une quantité importante de matériel à cultiver. Au moins trois prélèvements doivent être effectués pour confirmer le diagnostic bactériologique.

- la qualité des prélèvements, de leur transport jusqu'au laboratoire, mais également des techniques utilisées au laboratoire, conditionnent le diagnostic bactériologique. **Toute erreur de manipulation faussera les résultats.**

De plus, le prélèvement peut mettre en évidence des bactéries contaminantes qui ne sont pas forcément en cause dans l'infection. En effet, malgré toutes les précautions, les prélèvements bactériologiques peuvent être **contaminés par la flore cutanée** qui colonise les fistules.

Enfin, notamment lors des infections chroniques, la répartition des bactéries dans le site infecté n'est pas homogène.

Devant toutes ces considérations, il est donc établi que **l'origine bactérienne ne sera donc pas toujours identifiable.**

Tous les germes sont potentiellement infectants. Les résultats mettent parfois en évidence une flore plus complexe qu'on ne le pensait (infection plurimicrobienne)

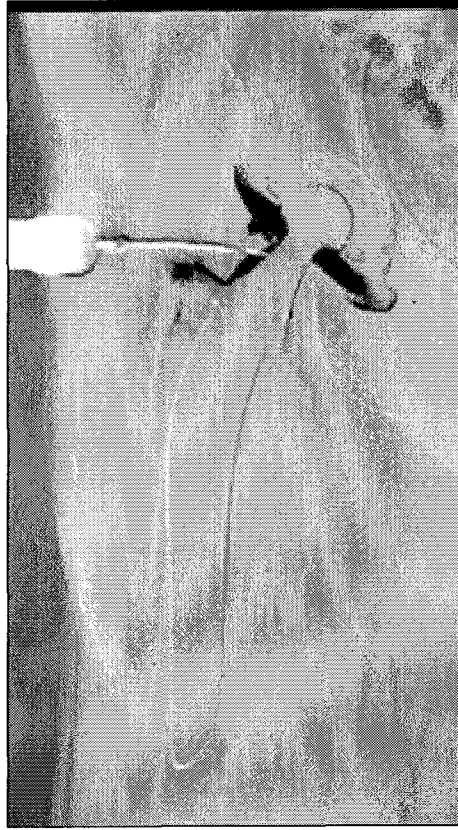


Figure 22 : Prélèvement bactérien au niveau d'une prothèse de hanche infectée. (ZIZA, 2006)

2.3.5.2 Résultats.

Différentes études ont permis d'établir les tableaux suivants :

Bactéries	Nombre
<i>Staphylococcus aureus</i>	62
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	46
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	17
Streptocoques β -hémolytique	17
<i>Escherichia coli</i>	8
<i>Proteus mirabilis</i>	7
Peptostreptocoques	5
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5
<i>Streptococcus viridans</i>	4
<i>Enterococcus faecalis</i>	3
<i>Enterobacter cloacae</i>	3
<i>Bacteroides fragilis</i>	2
Enterobacteria non spécifiées	2
Diphtheroïdes	1
Lactobacilles	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1
<i>Candida tropicalis</i>	1
<i>Salmonella typhimurium</i>	1
<i>Aeromonas hydrophila</i>	1
Peptocoques	1
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1
Total	189

Tableau 11 : Microorganismes isolés depuis 189 infections profondes de prothèses articulaires. (DEACON, 1996)

Microorganismes isolés	Prothèses totales de hanche	Prothèses totales de genou
Bacilles à Gram négatif <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Enterobacter cloacae</i>	2 2 1	2
Cocci à Gram positif <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus à coagulase négative</i> <i>Streptocoques</i>	4 5 2	4 2 2

Tableau 12 : Microorganismes retrouvés dans les prélèvements lors d'infections profondes sur PTH et PTG. (EVEILLARD, 2005)

Microorganismes isolés	Pourcentages
Infection monomicrobiennes	86
Cocci à Gram positif	74
<i>Staphylocoques aureus</i>	25
Staphylocoques à coagulase négative	23
Streptocoques-entérocoques	10
Anaérobies (<i>Propionobacter, Peptostreptococcus</i>)	16
Bacilles à Gram négatif	10
Enterobactéries	6
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
Autres	1
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1
Infections plurimicrobiennes	11
Prélèvements stériles	3

Tableau 13 : Germes responsables des infections sur prothèse articulaire. (DESPLACES, 2002)

	Berhart (n= 462) Années 1969-1991	Steckelberg (n= 1023) Années 1969-1991	Tsukayama (n=106) Années 1980-1991
S. auréus	101 (22%)	240 (23%)	33 (31%)
Staph. Coag. Négative	86 (19%)	254 (25%)	56 (53%)
Streptocoques	42 (9%)	79 (8%)	14 (13%)
Bacilles à Gram –	38 (8%)	114 (13%)	21 (20%)
Anaérobies	29 (6%)	62 (6%)	12 (11%)
Cultures stériles	38 (8%)	83 (8%)	3 (3%)
Autres	21 (5%)	54 (5%)	11 (10%)
Infection mixte	88 (19%)	147 (14%)	27 (25%)

Tableau 14 : Pathogènes isolés lors des infections sur prothèses articulaires. [12]

Grâce à ces résultats, on peut voir que *Staphylococcus aureus* reste la bactérie la plus fréquemment à l'origine des infections. Mais on retrouve beaucoup de bacilles à Gram négatif et/ou une infection polymicrobienne.

Les taux de prélèvements plurimicrobiens et stériles rappellent qu'il n'est pas toujours possible de retrouver d'une manière sûre l'origine de l'infection.

2.3.5.3 Bactéries communes aux infections bucco-dentaires et aux infections sur implants orthopédiques.

En comparant les études, nous pouvons mettre en évidence des micro-organismes communs aux deux types d'infections que nous étudions.

2.3.5.3.1 Streptocoques.

C'est le pathogène commun le plus frappant.

En effet, nous venons de voir que les streptocoques représentent en moyenne **10% des infections sur prothèses articulaires**. *Streptococcus viridans* représente, en moyenne, 2% des infections.

Or, les Streptocoques sont des pathogènes buccaux-dentaires incontestablement. Ils représentent à eux seuls 20% de la flore commensale (CHARDIN, 2006).

Leur proportion grandit encore lors des infections endodontiques et parodontales.

2.3.5.3.2 Staphylocoques.

On remarque que les Staphylocoques, et notamment *Staphylococcus aureus* et Staphylocoque à coagulase négative, sont les bactéries les plus fréquemment responsables de l'infection orthopédique (jusqu'à 50% des infections).

Leur habitat préférentiel se trouve sur la peau et les muqueuses.

Seulement un tiers des individus sains ont une salive qui contient des Staphylocoques, et en faible proportion. Ces germes ne font donc pas partie de la flore indigène de la cavité buccale.

Toutefois, la proximité d'habitats où ils sont la flore dominante explique qu'ils constituent une **flore de passage dans la cavité buccale**, exprimant à l'occasion un pouvoir pathogène opportuniste (MOUTON, 1994).

Nous les retrouvons d'ailleurs dans nos études dans les pathologies endodontiques et parodontales.

Hedstrom et Lindgren (1990) le confirment en rappelant les résultats surprenants de Maderajo en 1988, qui a trouvé que les $\frac{3}{4}$ **des staphylocoques** retrouvés dans les infections orthopédiques, pouvaient être d'origine dentaire !

2.3.5.3.3 Germes anaérobies.

Ils représentent 11% des infections sur prothèses.

Au vu de nos études, les **Peptocoques, Peptostreptocoques et Propionobactérium** sont communs aux deux infections.

Ils sont particulièrement présents dans la flore parodontale.

2.3.5.3.4 Bacilles Gram Négatifs

Ils concernent entre 8 et 20% des infections sur prothèses.

On en retrouve également dans la flore parodontale. Notons qu'**Escherichia coli**, même s'il ne s'agit pas du tout de son habitat préférentiel, peut être retrouvé dans la parodontite agressive généralisée.

2.3.5.4 Origine des infections ; place de la sphère bucco-dentaire

En fonction des microorganismes retrouvés au niveau des infections, l'origine de la dissémination bactérienne peut donc être établie.

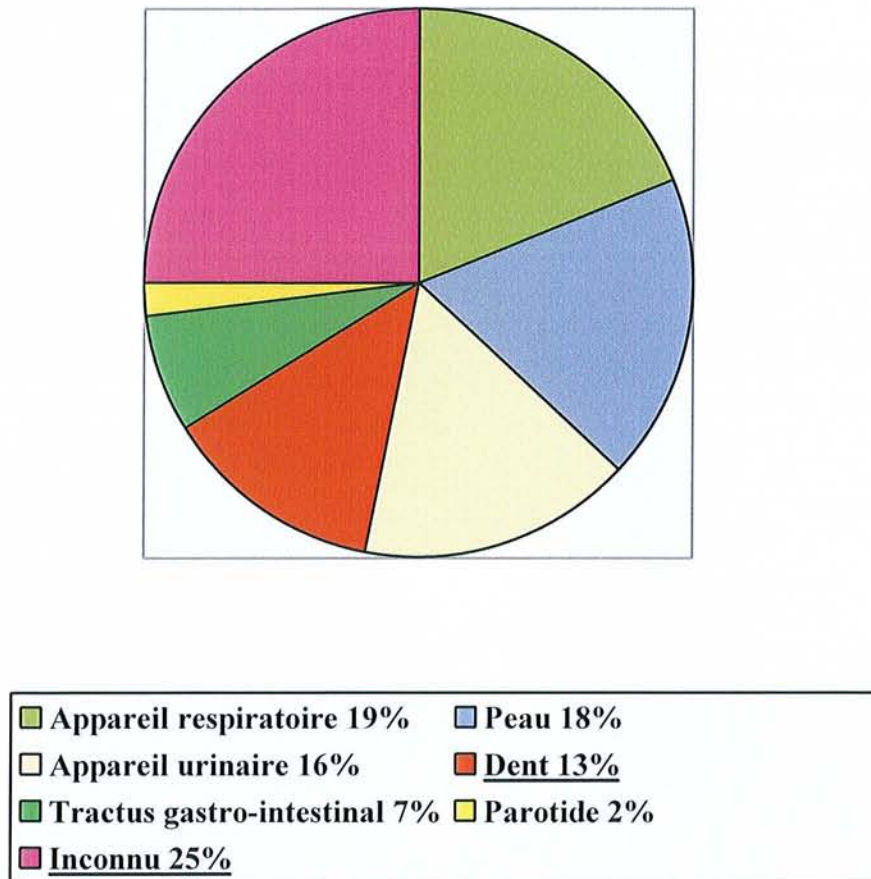


Figure 23 : Infections de prothèses totales de hanche liées à une dissémination hématogène de bactéries. (LITTLE, 1994)

Foyer primitif	Nombre d'infections	Pourcentage
Peau	70	37
Tractus génito-urinaire	30	16
Bouche	29	15
Tractus respiratoire	28	15
Inconnu	18	10
Tractus gastro-intestinal	11	5
Septicémie	3	2
Total	189	100

Tableau 15 : Foyers infectieux primitifs d'infections hémotogènes sur prothèses orthopédiques. (DEACON, 1996)

2.4 Infections sur prothèses orthopédiques d'origine dentaire. Mythe ou Réalité ?

2.4.1 Mythe?

Pour certains auteurs, les infections sur prothèses articulaires d'origine dentaire restent un mythe, du fait du peu de cas retrouvés. C'est ce que démontre Wahl dans son article de 1995.

Mythe n°1 :

On peut comparer les cas d'endocardites infectieuses, et ceux d'infections sur prothèses articulaires.

On sait que *Streptocoque viridans* est une des principales bactéries rencontrées dans la flore buccale. Elle serait responsable d'environ 25% des cas d'endocardites infectieuses, et de seulement de 1,6 à 6% des cas d'infections sur prothèses orthopédiques. Pour l'auteur, cette différence est réellement significative et elle incombe une attention distincte entre ces deux phénomènes. **La comparaison est donc, pour lui, impossible.**

Mythe n°2 :

On retrouve de nombreux cas d'infections sur prothèse orthopédique suite à des traitements dentaires.

L'auteur rappelle que 40% des avulsions sont suivies d'une bactériémie, mais qu'également 38% des patients en auront une après le simple fait de mâcher. L'utilisation de cure-dents, le brossage et la déglutition sont également des causes de bactériémie. Ceci est d'autant plus vrai quand les patients souffrent de maladies parodontales, où les poches entourant les dents sont de véritables réservoirs de bactéries.

Ce ne serait donc pas tant les actes dentaires qui seraient en cause, mais plutôt des sources « physiologiques ».

Mythe n°3 :

Les expérimentations animales permettent de démontrer que la bactériémie suite aux soins dentaires est la cause des infections.

Une étude a été réalisée par Blomgren, qui a administré chez 23 lapins porteurs de prothèses de doigts humaines des injections de *Staphylocoques auréus* pendant plusieurs jours. 13 décédèrent suite à l'inoculation. Chez les survivants, on retrouva chez 4 d'entre eux des cultures positives au niveau des genoux.

Mais pour Wahl, cette étude est discutable, car les doses administrées étaient 230 000 fois supérieures aux taux retrouvés dans un millilitre de salive humaine. Ces concentrations auraient donc causé des septicémies, plutôt que des bactériémies.

De plus *Staphylocoque aureus* n'est pas une bactérie principale de la flore buccale.

L'expérimentation animale ne permet donc pas de mettre en évidence la survenue d'infections d'implants orthopédiques suite à des actes bucco-dentaires.

Mythe n°4 :

Les bénéfices de l'antibioprophylaxie pour les soins dentaires chez ces patients sont supérieurs aux coûts et aux risques.

Wahl rappelle que l'utilisation des antibiotiques n'est pas anodine, avec des risques de réactions croisées avec d'autres médicaments, des intolérances gastro-intestinales, des émergences de résistance aux antibiotiques, des allergies, voire des anaphylaxies.

De plus, la prescription systématique coûterait plus de 500 000 \$ par an aux USA.

Il en conclut que **l'antibioprophylaxie ne doit surtout pas être systématique**. Elle doit uniquement concerner les patients porteurs à « haut risque infectieux » (diabétiques, ou souffrant d'une sévère arthrite rhumatoïde).

Mythe n°5 :

Pour protéger leurs patients des risques liés aux antibiotiques, et se protéger eux-mêmes d'éventuelles suites judiciaires, les praticiens doivent recommander une utilisation systématique, ou dite de « routine » de l'antibioprophylaxie chez ces patients.

Les considérations légales sont en accord avec les considérations scientifiques.

Aucun groupe médical (l'American Academy of Oral Medicine, l'American Dental Association ou la British Society for Antimicrobial Chemotherapy) ne recommande une utilisation systématique de l'antibioprophylaxie chez ces patients.

Pour Wahl, une cour de justice ne pourra pas reprocher à un dentiste de ne pas avoir administré d'antibioprophylaxie chez un patient qui déclarera par la suite une infection sur sa prothèse.

Par contre, le praticien pourra être condamné si un patient a une réaction anaphylactique suite à une prescription non justifiée.

Les infections dentaires doivent donc être éradiquées chez ces patients et les antibiotiques utilisés que lorsque cela est nécessaire.

2.4.2 Réalité ?

Pour certains auteurs, comme Lortat-Jacob (2002), et Jeanne (CHARDIN, 2006), le lien existe de **manière incontestable**. Les recommandations de l'AFSSAPS [1] le confirment, comme nous le verrons plus loin dans notre travail.

Il semble établi que, **lorsque les articulations sont saines**, les germes buccaux peuvent augmenter le risque de survenue **de pathologies systémiques**, notamment au niveau du **système ostéo-articulaire**. Il faut tout de même mettre en lumière le manque d'études à ce sujet.

Xiaojing (2000) affirme, par exemple, que la prévalence d'infections systémiques est largement supérieure chez les patients avec problèmes parodontologiques que chez les sujets sains. La diminution des problèmes parodontaux diminue les problèmes systémiques.

Nous savons que le processus principal de la maladie parodontale est la lyse osseuse. On peut donc se demander si cette activité ostéoclasique peut agir au niveau systémique, en ayant un lien avec l'**ostéoporose** par exemple ? Amar (2003) émet cette théorie, mais explique que le nombre d'études est trop limité, et le lien n'est pas vraiment élucidé.

Jeanne (CHARDIN, 2006) émet également l'hypothèse d'un lien entre les arthrites, l'arthrose ou le rhumatisme articulaire, et les problèmes parodontaux.

Si ce processus existe, on peut supposer qu'il pourra exister de manière similaire au niveau des implants orthopédiques.

Quelques exemples retrouvés dans la littérature permettent de démontrer que les infections sur prothèses articulaires d'origine dentaire sont possibles.

Bartzoskas et Johnson (1994) ont étudié 4 cas d'infections profondes sur prothèses articulaires, 3 sur PTG et 1 sur PTH, dues à *Streptococcus sanguis*, un streptocoque α -hémolytique du groupe viridans, bactérie habituelle de la flore buccale.

Ils ont rapporté que ces 4 patients, âgés de 58 à 83 ans présentaient des **caries non traitées et des lésions parodontales sévères**. Ils ont donc confirmé l'importance d'un bilan bucco-dentaire complet avant toute pose de prothèse.

Lindqvist (1985) a étudié 3 cas d'infections tardives de prothèses totales de hanche. Dans chaque cas, un **traitement dentaire** avait été effectué juste avant l'apparition de l'infection.

Un homme de 67 ans s'est vu poser une PTH en juillet 1981. En automne 1983, il a eu plusieurs **soins dentaires**, dont des extractions, avec curetage. Il n'y a pas eu de prophylaxies antibiotiques. En janvier 1984, le patient a commencé à ressentir des douleurs au niveau de sa

prothèse de hanche. Au mois de mars, un prélèvement bactérien de l'exudat purulent entourant la prothèse a révélé la présence de **Streptocoque viridans**.

La PTH a du être déposée, et une repose a été effectuée en novembre 1984, avec un ciment antibiotique.

Les deux autres exemples révèlent également la présence de **streptocoque viridans** au niveau des infections des implants orthopédiques.

Une étude faite par Seymour (2003) rapporte 5 cas d'infections supposées d'origine dentaire sur les 21 observées. Un **Streptocoque β -hémolytique** a été retrouvé.

L'auteur souligne qu'il était difficile d'établir si la bactériémie avait été causée par les **traitements dentaires**, si elle avait été une **conséquence spontanée du brossage, ou due à une infection dentaire latente**.

Enfin, Langlais et coll.(1999) ont étudié 70 cas d'infections sur prothèses. Leurs résultats ont rapporté :

- 40% (28 cas) de contaminations opératoires (sur articulation vierge ou à l'occasion d'une réintervention),
- 41% (29 cas) de contamination hématogènes,
- 7% (5 cas) d'infections mixtes, survenant à la suite d'une intervention, tandis qu'évoluait un autre foyer infectieux. Il était impossible d'affirmer que l'infection était liée exclusivement à une contamination opératoire ou à une contamination hématogène,
- 12% (8 cas) par contamination de contiguïté.

Sur les 29 infections hématogènes certaines, 16 furent tardives, survenant 5 à 13 ans après la mise en place, et ils ont constaté qu'un descellement aseptique était fréquemment retrouvé, à l'origine d'une réaction inflammatoire périprothétique apte à capter les bactériémies.

Les origines des infections furent estimées à 24% sepsis lors d'intervention, 17% urinaire, **10% dentaire ou ORL**. Dans 24% des cas, la cause demeura inconnue.

2.4.3 Conclusion.

Nous avons vu que la **flore buccale** est un milieu riche en microorganismes. Toute perturbation de cet écosystème entraîne la dominance d'une espèce bactérienne de la flore commensale qui devient alors pathogène, et responsable de pathologies dentaires.

Si à celles-ci, on superpose le traitement souvent invasif du chirurgien-dentiste (exodontie, traitements parodontaux ou endodontiques), le risque de **dissémination** par voie hémotogène devient une réalité incontestable (IDERNE, 2000).

Au niveau des infections sur prothèses orthopédiques, trouver l'origine de l'infection n'est pas toujours aisée. De nombreux examens médicaux sont parfois nécessaires, avant de faire le lien avec la sphère buccale.

Les exemples cités ci-dessus ne peuvent pas nous laisser indifférents, surtout lorsque l'examen clinique a écarté d'autres foyers infectieux potentiels, et que la bactériémie nous donne la preuve de l'appartenance à la même lignée de germes prélevés au niveau de la bouche ainsi qu'au niveau du site infecté (BARTZOKAS, 1994).

Ces exemples ont comme germes communs les Streptocoques, germes typiquement de la sphère buccale. Le lien de cause à effet est donc aisé pour ces cas.

Mais n'oublions pas que les Staphylocoques, certains germes anaérobies, ou à Gram négatifs peuvent être communs aux deux infections.

Pour Crémieux (2003), **l'erreur serait de ne pas tenir compte de toutes les bactéries isolées !**

Même s'il peut sembler faible, le risque d'infections sur prothèses articulaires d'origine dentaire existe. Une prudence lors des actes bucco-dentaires s'impose. Mais, comme nous venons de le voir, la gestion du risque infectieux semble encore plus ciblée sur la présence d'infections, quelles soient parodontales et/ou endodontiques. L'éradication des foyers infectieux sera par conséquent l'élément clef de la prévention de ces infections.

Chapitre 3 :

Attitude du Chirurgien- Dentiste

3.1 Importance de la prise en charge de ces patients.

D'après les constatations que nous avons précédemment effectuées, nous pouvons donc dire que, même s'il est peu fréquent, **le risque d'infection de prothèses articulaires d'origine dentaire existe.**

Il doit donc être pris en compte par tous les professionnels de santé qui s'occupent de ces patients.

Nous avons vu précédemment que les bactériémies spontanées sont largement supérieures aux bactériémies provoquées par les actes d'odontologie. (MUSTER, 2004)

Ce ne sont donc pas tant les **soins dentaires** en eux-mêmes qui seraient incriminés, mais plutôt les **infections buccales**, quelles soient aiguës ou chroniques, qui seraient responsables de ce risque infectieux.

Ceci conforte la nécessité d'une mise en état de la bouche de ces patients.

Un **examen dentaire systématique avant la pose de la prothèse** serait donc souhaitable afin d'éradiquer tout risque d'infection, de soigner les caries et de traiter les lésions parodontales.

Nous allons voir comment celui-ci doit se dérouler.

La prise en charge bucco-dentaire des patients **après la pose** doit également être assidue, grâce à des contrôles réguliers. Nous examinerons quels sont les cas où une **antibioprophylaxie** est nécessaire.

3.2 Attitude avant la pose d'une prothèse orthopédique.

3.2.1 Recherche des foyers infectieux.

Nous avons vu que nos patients futurs porteurs de prothèse orthopédique vont devenir des patients **à risque infectieux**, au moins les deux premières années suivant la pose.

Pour éviter au maximum tout problème, il serait donc idéal que chacun d'entre eux consulte son chirurgien-dentiste avant l'intervention, afin de réaliser une **recherche de foyers infectieux dentaires à visée prophylactique**.

L'examen se basera tout d'abord sur l'**anamnèse** complète du patient, afin que le praticien connaisse :

- toutes les pathologies,
- les traitements médicamenteux en cours,
- les antécédents buccaux ou généraux.

Un examen **exobuccal** sera ensuite réalisé, pour détecter :

- une éventuelle tuméfaction,
- une cellulite,
- un cordon induré au niveau d'une veine faciale...

L'examen **endobuccal** aura pour but d'observer les dents, le parodonte, les tissus de soutien, les muqueuses, la langue, les glandes salivaires...

Des tests de vitalité au froid, au chaud ou électrique, pourront être réalisés. Le praticien pourra également sonder les poches parodontales, faire un examen des furcations, ou tester la mobilité des dents.

Un examen radiographique associé est nécessaire, de type **rétro-alvéolaires**, **radiographie panoramique**, et éventuellement **clichés mordus ou cliché en incidence de Blondeau**. Ils permettront d'observer plus clairement et parfois même de détecter :

- les abcès périapicaux,
- les lésions carieuses profondes,
- les abcès parodontaux,
- les poches parodontales,
- les atteintes de furcation sur les dents pluri-radiculées,
- les péri coronarites des dents en éruption ou retenues (notamment les 3^{ème} molaires)

Des **examens bactériologiques** peuvent être demandés afin d'adapter la thérapeutique et d'établir un lien de causalité.
(JUKKA, 1997 ; EJEIL, 2004)

Le praticien établira alors un **plan de traitement**, pour la prise en charge de ce patient.

Notons que les patients **édentés** ne sont pas exempts de cette consultation précédant la pose. En effet, ces patients peuvent avoir des prothèses complètes plus ou moins adaptées, et qui peuvent créer des lésions au niveau des muqueuses, lésions qui peuvent se surinfecter. Il est donc également vivement conseillé à ces patients de se rendre chez leur chirurgien-dentiste avant la pose d'un implant orthopédique.

3.2.2 Prise en charge des soins.

3.2.2.1 Peut-on être conservateur ?

La prise en charge de ces patients peut sembler complexe pour le chirurgien-dentiste car elle n'est soumise à aucun protocole particulier.

Pour certains, on ne pourra conserver que les **dents pulpées avec état parodontal sain**, et éventuellement les **dents déulpées avec traitement endodontique parfait**. Tout le reste sera à **extraire**.

Pour d'autres, il pourra tout à fait être concevable de réaliser, avant la pose d'une prothèse articulaire, des soins plus « complexes », comme des **reprises de traitement endodontiques** ou de la **chirurgie parodontale**.

La décision du praticien devra alors s'appuyer sur deux points essentiels :

- le patient cumule-t-il plusieurs facteurs de risque d'infection focale ?

En effet, si le patient, en plus de ses problèmes ostéo-articulaires, est diabétique, ou atteint d'une quelconque immunodépression, l'attitude du chirurgien-dentiste tendra alors vers des soins peu conservateurs, et plutôt vers l'avulsion des dents à risque.

- le patient est-il motivé et/ou peut-il avoir facilement accès à l'hygiène et aux soins dentaires ?

Le but de la prothèse orthopédique est de rétablir une autonomie maximale au patient. Avant la pose, les patients peuvent donc être plus ou moins handicapés, selon la complexité et l'étendue de leur maladie ostéo-articulaire. Par exemple, il sera difficile pour certains patients atteints de **polyarthrite rhumatoïde** de tenir correctement une brosse à dents.

Les patients à mobilité réduite limitent souvent au maximum les sorties de chez eux. Se rendre chez leur chirurgien-dentiste peut alors devenir difficile, par la nécessité d'une aide extérieure et les contrariétés que ceci peut engendrer.

Le chirurgien-dentiste tentera alors de limiter le nombre de séquences de soins. Ceci peut alors contre-indiquer des soins de type endodontique (ou reprise de traitement), ou parodontologique, qui peuvent nécessiter plusieurs séances pour être correctement menés.

De plus, le patient peut parfois considérer sa santé bucco-dentaire comme secondaire, par rapport à ces problèmes de santé plus généraux. Le praticien aura alors pour rôle de redonner une motivation au patient. En cas d'échec, il sera là encore difficile d'envisager des soins complexes, et le chirurgien-dentiste pourra alors préférer procéder à l'extraction des dents causales.

En s'appuyant sur ces considérations générales, le praticien choisira alors son **projet thérapeutique**. Il est important que celui-ci soit distinctement énoncé et justifié au patient et/ou ses proches, afin que le consentement éclairé du patient soit efficace.

3.2.2.2 Quelques particularités lors de la prise en charge bucco-dentaire, liées aux pathologies associées.

Les patients nécessitant une prothèse articulaire ont donc, la plupart du temps au moins une pathologie générale, impliquant des traitements médicamenteux lourds

3.2.2.2.1 Patients sous antalgiques et anti-inflammatoires.

Les pathologies ostéo-articulaires dégénératives requièrent bien souvent la prescription d'**antalgiques** plus ou moins puissants, et d'**anti-inflammatoires**, stéroïdiens ou non, afin de soulager les douleurs du patient. Habituellement, ces médicaments sont administrés sur du moyen voire du long terme.

Il sera donc important que le chirurgien-dentiste connaisse ces traitements, et qu'il se méfie des interactions ou des effets secondaires possibles.

Le chirurgien-dentiste devra aussi faire attention aux effets de dépendance physique, psychique et d'accoutumance possibles avec les traitements les plus forts. Ces actions pourront masquer d'éventuelles douleurs dentaires, ou modifier les seuils de tolérance à la douleur chez ces patients.

De plus, la prise d'une corticothérapie augmente le risque d'infection chez ces patients. En effet, l'inflammation est la réponse indispensable de l'organisme face à une lésion. Par l'apport des molécules de l'immunité comme les polynucléaires, la cicatrisation est initiée. Les anti-inflammatoires diminuent cette réponse.

Or, dès lors que l'on lutte **contre l'inflammation**, on retarde la **cicatrisation**, et on augmente **le risque de survenue d'infection**.

3.2.2.2.2 Diabète

Les patients concernés souffrent parfois de **diabète** de type 1, insulino-dépendant, ou de type 2, non insulino-dépendant (d'autant plus chez les patients obèses). Cette affection sera à surveiller lors des soins dentaires.

En effet, le développement de **lésions de type microangiopathique**, au niveau des gencives et du parenchyme pulpaire, est lié à l'ancienneté du diabète et à la qualité de l'équilibre glycémique. Elles faciliteront la colonisation bactérienne, et provoqueront un retard de cicatrisation.

Les **parodontopathies** sont plus fréquentes chez les diabétiques. Le déséquilibre glycémique provoquera un trouble de la réponse immunitaire, par diminution du chimiotactisme des polynucléaires (WOLF, 2005).

Le praticien devra donc faire preuve de vigilance, d'autant plus si le diabète est mal équilibré.

3.2.2.2.3 Patients immunodéprimés

Chez les **patients immunodéprimés**, les précautions seront d'autant plus accrues, pour faire face aux risques infectieux. La couverture antibiotique sera donc indispensable pour parer aux déficiences de leur système immunitaire.

Nous avons vu que certains patients peuvent être placés sous **ciclosporine**. Un des effets secondaires sera l'apparition d'hyperplasies gingivales, que le chirurgien-dentiste devra traiter.



Figure 24 : Hyperplasie due à la ciclosporine. (WOLF, 2005)

3.2.2.2.3 Autres particularités

Certains patients ont des traitements à base **d'anti-agrégants plaquettaires** ou **d'anticoagulants**. Cela impliquera des précautions concernant l'hémostase, en cas de chirurgie dentaire.

Enfin, beaucoup de patients ayant des pathologies systémiques souffrent de **xérostomie**, c'est à dire d'un défaut quantitatif et qualitatif du flot salivaire. Or, la salive est le principal moyen de défense de la cavité buccale face aux bactéries. Le praticien devra donc évaluer ce paramètre. (JUKKA, 1997)

Il est donc important de sensibiliser tous ces patients sur l'importance d'un suivi et de soins bucco-dentaires réguliers.

3.2.3 Motivation à l'hygiène.

Tout au long de la prise en charge de son patient, il est primordial que le chirurgien-dentiste sensibilise son patient sur l'importance d'une **hygiène bucco-dentaire efficace et rigoureuse**, afin d'éviter tout risque d'infections dentaires, d'autant plus après la pose de sa prothèse. Un programme individuel de prévention est donc indispensable.

L'apprentissage d'une technique de brossage optimale, qui s'adaptera à l'éventuel handicap du patient sera effectué. Le praticien expliquera aussi aux patients porteurs de prothèses dentaires amovibles partielles ou totales, l'importance du nettoyage de leurs appareils.

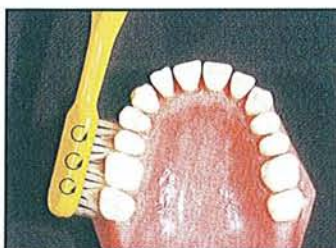


Figure 25 : Démonstration d'une technique de brossage. (WOLF, 2005)

Le praticien pourra procéder à la démonstration de l'utilisation du fil dentaire, des bâtonnets et des brossettes interdentaires.

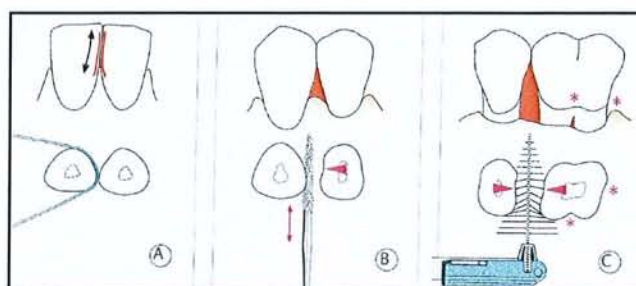


Figure 26 : Technique d'utilisation du fil dentaire, des bâtonnets et des brossettes interdentaires. (WOLF, 2005)

Il pourra également prescrire des bains de bouche, et appliquer du fluor.

Il devra enfin insister sur le fait que la **réussite de notre mise en état bucco-dentaire** est directement liée à l'hygiène quotidienne que le patient réalisera.

3.2.4 Rédaction d'un compte-rendu.

Le patient peut être adressé par son chirurgien orthopédiste pour un bilan bucco-dentaire avant la pose d'une prothèse articulaire, que cela soit oralement ou par écrit. La plupart du temps, le chirurgien-dentiste aura alors tendance à rédiger un courrier pour confirmer que la mise en état dentaire est terminée.

Mais le praticien peut être amené à effectuer ce bilan par « hasard », le patient ayant pris lui-même l'initiative de consulter, ou bien le praticien découvrant lors de l'anamnèse que le patient va prochainement être opéré.

Dans ces cas, en fin de traitement, il paraît judicieux que le chirurgien-dentiste réalise un courrier au chirurgien orthopédiste, expliquant que la santé orale du patient est optimale pour l'intervention. Ce type d'échanges pourra alors sensibiliser le médecin sur l'importance de notre discipline dans la prise en charge globale de nos patients.

3.3 Attitude après la pose de la prothèse.

Le chirurgien-dentiste est amené à soigner des patients porteurs de prothèses articulaires, que ce soit lors de visites de contrôle ou en urgences.

La question d'une éventuelle antibioprofylaxie se posera alors. On peut par conséquent se demander quand celle-ci est justifiée, pour quels patients et pour quels actes ?

3.3.1 Controverse sur l'utilisation de l'antibioprofylaxie lors des soins dentaires.

3.3.1.1 Apparition des antibiotiques.

C'est au début du 20^{ème} siècle que les scientifiques ont découvert l'action de certaines molécules dans la lutte contre les microorganismes. Grâce aux travaux de Flemming (1929) notamment, les études sur la **pénicilline** ont permis de découvrir que des médicaments pouvaient être toxiques pour les bactéries à de faibles concentrations qui n'affectent pas l'hôte.

Ces découvertes se poursuivirent avec les travaux de Domagk en 1935, puis ceux de Chain et Florey dans les années 1940. ils affinèrent leurs connaissances sur le mode d'action des antibiotiques et leurs spectres d'activité sur les différentes bactéries (SLAVKIN, 1997).

3.3.1.2 Résistances et allergies.

En tant que professionnels de santé, nous sommes confrontés à de nombreuses théories, parfois confuses et critiquées sur le bon usage des antibiotiques.

Il est de nos jours établi qu'une **administration inappropriée d'antibiotiques** (spectre d'action non respecté), des **concentrations non adaptées** (trop faibles ou trop élevées) et l'abus de prescription, pourront avoir des conséquences sur la résistance des bactéries aux antibiotiques ou l'augmentation des cas d'allergies (ADA CONCIL SCIENTIFIC AFFAIRS, 2004).

En effet, des mutations génétiques apparaissent, avec production d'enzymes capable d'inactiver l'antibiotique (β -lactamases) ce qui créera de nouvelles résistances.

Une étude new-yorkaise a rapporté en 1992 qu' 1/3 des bactéries testées étaient résistantes à un des 5 principaux antibiotiques utilisés dans le domaine médical (SLAVKIN, 1997).

Il est donc essentiel d'établir des **protocoles précis sur le bon usage des antibiotiques en chirurgie-dentaire.**

3.3.1.3 Définition de l'antibioprophylaxie.

Les antibiotiques sont destinés :

- soit à traiter les infections bactériennes avérées. On parle d'**antibiothérapie**.
- soit à prévenir les conséquences d'une contamination bactérienne non spécifique chez un sujet à risque, on parle d'**antibioprophylaxie** (YOUNES, 2006).

L'antibioprophylaxie a donc pour but de prévenir une infection post-opératoire du site chirurgical, ou à distance de l'infection, vers un site secondaire. Son indication est donc limitée aux actes exposant un site normalement stérile à un milieu septique.

3.3.1.4 Recommandations américaines et anglo-saxonnes.

La prescription systématique d'antibioprophylaxie pour les patients porteurs de prothèses orthopédiques a longtemps été un sujet controversé.

Du fait de cette confusion concernant cette population de patients, des centaines de patients ont été placés inutilement sous antibiotiques pendant leurs soins dentaires, pendant de nombreuses années.

En 1987, l'**American Academy of Oral Medicine (AAOM)** publia un rapport qui conclut qu' «il n'y a pas assez de preuves scientifiques en faveur d'une utilisation **routinière** de l'antibioprophylaxie chez les patients porteurs de prothèses articulaires qui reçoivent des soins dentaires.»

En 1990, l'**American Dental Association (ADA)** recommanda que la décision d'une éventuelle antibioprophylaxie devait être réalisée par le chirurgien-dentiste, en accord avec le chirurgien orthopédiste du patient.

En 1992, la **British Society for Antimicrobial Chemotherapy** mettait également en garde **contre l'emploi systématique** d'antibiotiques pour ces patients.

« Une exposition des patients aux risques (liés aux antibiotiques), quand il n'y a pas d'évidence que la prophylaxie ait un bénéfice, est inacceptable » (SLAVKIN, 2007).

La confusion continua du côté des médecins, comme de celui des dentistes, jusqu'à l'établissement de recommandations en **1997**, par **l'ADA et l'AAOS** (SLAVKIN, 2007 ; DARRYL, 2000).

Les points clefs de ce rapport sont les suivants :

- La période la plus critique qu'une bactériémie se produise se situe pendant les **deux premières années** suivant la pose de la prothèse.

- Il n'y a pas d'évidence à réaliser une prévention d'infections hématogènes chez les porteurs de prothèses articulaires par l'utilisation d'antibioprophylaxie.

- Il n'y a pas de comparaison entre les infections sur prothèses articulaires et les endocardites infectieuses, du fait que l'anatomie, les microorganismes et les mécanismes d'infections sont entièrement différents.

- Seulement les **patients à haut risque** devront recevoir une couverture antibiotique, qui, après la 2^{ème} année suivant la pose, inclura seulement les patients immunodéprimés, ayant un diabète de type 1, ceux ayant des antécédents d'infections sur prothèses articulaires, les hémophiles et ceux en état de malnutrition.

- Seulement les **actes avec une forte probabilité de risque de bactériémie** devront être couverts, ce qui inclut généralement les extractions dentaires, les soins parodontaux, la pose d'implant dentaire, la réimplantation de dent expulsée, les soins endodontiques ou une instrumentation aux environs des apex radiculaires, les anesthésies intra-ligamentaires et les procédures de nettoyage où le saignement est anticipé.

- L'antibioprophylaxie n'est **pas indiquée** chez les patients porteurs de vis, plaques et autres dispositifs de traitements des fractures.

- Les patients porteurs de prothèses orthopédiques doivent effectuer une hygiène orale efficace et maintenir une santé gingivale optimale.

- Les antibiotiques suggérés pour les patients qui requièrent une couverture sont la céphalexine, la céphadrine ou l'amoxicilline. Les patients qui ne peuvent pas prendre de médicaments par voie orale, auront de la céfaxoline ou de l'ampicilline par voie parentérale. Les patients allergiques à la pénicilline recevront de la clindamycine.

Enfin, la dernière déclaration de l'**American Dental Association**, en **juin 2007** [11], confirme la recommandation d'antibioprophylaxie chez les patients porteurs de prothèses articulaires, selon les critères que nous avons énoncés précédemment.

Notons qu'elle remet par contre en cause l'utilité de cette mesure chez certains patients à risque d'endocardite infectieuse.

Nous voyons donc que ce sujet reste donc encore très controversé !

3.3.1.5 Recommandations françaises [6].

En France, les recommandations de l' **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS)** réitérées en **juillet 2001** confirment celles faites par les américains.

3.3.1.5.1 Notion de sujet à risque d'infections.

Les patients porteurs de prothèses articulaires à **haut risque d'infection à distance** sont donc :

- *les patients porteurs d'une prothèse articulaire depuis moins de 2 ans*
- ou porteur depuis plus de deux ans et :*
- *qui souffrent de diabète de type I,*
- *de malnutrition,*
- *d'hémophilie.*
- *ceux qui présentent un système immunitaire déprimé,*
- *ceux qui ont un antécédent d'infection sur prothèse.*

Les patients porteurs de prothèses orthopédiques n'ayant pas un de ces critères ne seront donc pas concernés par l'antibioprophylaxie, et seront considérés comme **sains**.

3.3.1.5.2 Indications de l'antibioprophylaxie en fonction de l'acte bucco-dentaire.

Actes contre-indiqués

Du fait d'un risque trop élevé d'infections à distance, certains actes sont contre-indiqués chez les patients à fort risque infectieux :

- les anesthésies locales intra-ligamentaires
- le traitement des dents à pulpe non vitale (y compris la reprise de traitement canalair),
- l'amputation radiculaire,
- les transplantations/réimplantations,
- la chirurgie péri-apicale,
- la chirurgie parodontale,
- la chirurgie implantaire et
- la mise en place de matériaux de comblement (Accord professionnel).

Ces actes seront donc tout à fait réalisables chez les porteurs de prothèses articulaires considérés comme sains.

Actes invasifs

Les actes bucco-dentaires considérés comme à risque seront ceux où le risque de saignement est significatif.

Une **antibioprofylaxie** sera alors nécessaire chez les patients porteurs de prothèses orthopédiques qui ont un fort risque infectieux.

Les actes invasifs pratiqués, pour lesquels une antibioprofylaxie est recommandée, sont définis comme étant :

- actes chirurgicaux : avulsions dentaires (dent saine, alvéolectomie, séparation de racines, dent incluse ou en désinclusion, germectomie), freinectomie, biopsie des glandes salivaires accessoires, chirurgie osseuse,
- les soins prothétiques à risque de saignement,
- les soins parodontaux non chirurgicaux (détartrage avec ou sans surfaçage, sondage)
- la mise en place d'une digue,
- orthopédie dento-faciale.

Actes non invasifs

Il n'y a pas de risque infectieux au cours d'actes non invasifs (sans risque de saignement significatif) pratiqués chez les sujets sains, ni chez les sujets à risque; une antibioprofylaxie n'est donc pas justifiée dans ces cas-là (Accord professionnel).

Sont considérés comme actes non invasifs :

- les actes de prévention,
- les soins conservateurs,
- les soins prothétiques non sanglants,
- l'ablation post-opératoire de sutures,
- la pose de prothèses amovibles orthodontiques
- la pose ou l'ajustement d'appareils orthodontiques,
- la prise de radiographies dentaires, et
- les anesthésies locales non intraligamentaires

3.3.1.5.3 Modalités de prescription de l'antibioprophylaxie.

Il n'existe pas de consensus concernant l'antibioprophylaxie lors des soins bucco-dentaires chez les patients porteurs de prothèses articulaires (MUSTER, 2004 ; [6]).

La prescription se fait habituellement par mimétisme avec celle des endocardites infectieuses :

- chez l'adulte 3g d'amoxicilline, 1 heure avant le geste dentaire (les dernières données actuelles de la science tendraient à réduire à 2g)

- en cas d'allergies à l'amoxicilline, on prescrit 600mg de clindamycine ou 1g de pristinamycine, toujours 1 heure avant le geste.

Pour les patients hospitalisés, il sera prescrit : amoxicilline, 2 g en intra-veineuse (perfusion de 30 min) dans l'heure précédant le geste, puis 1 g *per os* 6 h plus tard. En cas d'allergies, on utilisera de la vancomycine, 1 g par IV (perfusion de 60 min) dans l'heure précédant le geste, ou de la teicoplanine, 400 mg par IV (directe) dans l'heure précédant le geste.

3.3.1.5.4 Recommandations supplémentaires

S'il y a oubli de l'antibioprophylaxie, on peut faire une **postprophylaxie** dans l'heure qui suit le geste (MUSTER, 2004).

De plus :

· En cas de saignement persistant ou de procédure effectuée sur tissu infecté, l'antibiothérapie est prolongée et devient curative.

· Si une série de soins dentaires est nécessaire, il est prudent de respecter un intervalle de 9 à 14 jours entre les séances (et donc entre les prises d'antibiotiques) afin de réduire les risques d'émergence de souches résistantes et de laisser la flore se reconstituer (MUSTER, 2004 ; [6]).

· Si un patient est déjà traité avec un antibiotique normalement utilisé dans la prophylaxie de l'endocardite, il vaut mieux choisir une autre famille d'antibiotique plutôt que d'augmenter la dose de l'antibiotique en cours.

· Les patients justifiant une prophylaxie doivent avoir une **carte de prévention** [6].

Enfin, toute **fièvre** dans le mois qui suit l'acte dentaire sera considérée comme suspecte, et devra impliquer une consultation médicale.

3.3.1.5.5 Amoxicilline : antibiotique de choix ?

Nous avons vu que les recommandations d'antibioprophylaxie pour les patients porteurs de prothèses articulaires sont réalisées en se calquant avec celles des patients à risque d'endocardite (SIXOU, 2005). Cependant, nous avons vu que ces deux risques ne sont pas totalement comparables.

On peut donc se demander si le spectre d'activité de l'amoxicilline est le plus adapté en ce qui concerne les germes dentaires à risque d'infections sur prothèses orthopédiques ?

Le tableau suivant représente le **spectre d'activité des antibiotiques** sur les germes dentaires. Nous avons surligné les principaux germes qui nous intéressent, c'est à dire ceux communs aux deux infections.

Nous pouvons remarquer que l'amoxicilline n'est pas efficace sur certains bacilles à Gram -, et surtout sur les staphylocoques! Elle ne couvre donc pas tous les germes incriminés.

Par contre, l'**augmentin®** serait plus approprié en 1^{ère} intention, pour l'antibioprophylaxie. En effet, son spectre est le plus large. Celui-ci couvre les staphylocoques, germes essentiels des infections orthopédiques.

Nous remarquons, par ailleurs, que clindamycine et pristinamycine (macrolides apparentés), conseillés en cas d'allergie aux bêta-lactamines, ont des spectres plutôt bien adaptés aux micro-organismes qui nous intéressent.

	Pénicilline A : Amoxicilline	Péni. A + ac. Clavulanique : Augmentin®	Macrolides ; Spiramycine	Lincosamides : Clindamycine	Streptogramines : Pristinamycine	Imidazolés : Métronidazole
Cocci à Gram + <i>Streptococcus</i> <i>Enterococcus</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>	S S* R S	S S* S* S	S/R S/R S/R S/R	S R S/R S/R	S S** S S	R R R S*
Cocci à Gram – <i>Veillonella</i> Spirochètes	S S	S S	R S	S ?	S ?	S S
Bacilles à Gram + <i>Eubactérium</i> <i>Actinomyces</i> <i>Propionobacterium</i>	S S S	S S S	S* S S*	S* S S*	S S S	S/R S S
Bacilles à Gram – <i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Tannerella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Selenomonas</i> <i>Campylobacter</i> <i>Eikenella</i> <i>Capnocytophaga</i> <i>Actinobacillus</i>	S/R S S S* S/R S S* S/R S	S S S S S S S S S	S S S R S/R S R S/R R	S S S S* S S R S S*	S S ? S ? ? ? S ?	S S S S S R R R R

Tableau 16 : Spectre usuel des antibiotiques sur les germes rencontrés en pathologie odontologique et stomatologique. (DESCROIX, 2005)

S= Sensible

R= Résistant

S/R= plus de 10% de souches résistantes

S*= résistance décrite

3.3.1.6 Relations entre le chirurgien orthopédiste et le chirurgien-dentiste.

Il a été rapporté des cas de désaccord entre le chirurgien orthopédiste et le chirurgien-dentiste sur la nécessité d'une prémédication antibiotique (KATHLEEN, 1997).

Que doit faire le chirurgien-dentiste? Est-ce qu'il doit ignorer le conseil de l'orthopédiste ou alors se référer à son jugement? Il se peut que l'avis de l'orthopédiste s'appuie sur la présence de pathologies associées qui sont mal connues, voire inconnues, du chirurgien-dentiste. Il se peut également que le médecin soit peu familier avec les indications d'antibioprophylaxie pour les soins dentaires.

Le chirurgien-dentiste doit alors faire preuve de prudence, et idéalement se mettre en relation avec le chirurgien orthopédiste, afin d'établir un protocole commun. Le dentiste qui suivrait aveuglément l'avis de l'orthopédiste, même s'il est en désaccord avec celui-ci, ne pourra pas se défendre en disant si le patient conteste. Une cour de justice reconnaîtra comme responsable le praticien qui a pris la **décision finale** du traitement.

Une solution à ce dilemme peut être obtenue grâce au concept du **consentement éclairé**, qui peut permettre au patient de prendre sa propre décision. Mais pour que celui-ci soit valable, il se doit au praticien de donner au patient toutes les options de traitement possibles pour lui, avec, pour chacune, les risques et les bénéfices.

La prudence veut que le dentiste se munisse **de preuves écrites** des rapports qu'il a eus avec son patient et avec le chirurgien orthopédiste, afin d'éviter tout malentendu, ou litige (KATHLEEN, 1997).

Si le chirurgien-dentiste se sent démuni face à une telle situation, il se doit alors de **l'adresser** à un confrère pour un avis supplémentaire.

La prise en charge de nos patients ne peut être donc que meilleure si nous instaurons un **dialogue** avec nos confrères des autres disciplines médicales.

La communication entre les différents praticiens d'un même patient semble donc être la base de tout traitement, et permettra l'optimisation de nos résultats.

3.3.2 Prise en charge des soins.

Nous avons vu qu'en cas de fort risque infectieux, le patient ne pourra pas bénéficier de certains procédés, qui lui seront contre-indiqués. C'est le cas de la chirurgie implantaire, ou des reprises de traitements endodontiques.

Le chirurgien-dentiste ne pourra qu'être peu conservateur et réaliser de la prothèse amovible, ou fixe non implanto-portée.

Pour les patients porteurs dits sains, la prise en charge se fera en fonction de l'état général du patient, de ces pathologies et traitements associés et de sa motivation, comme nous l'avons vu précédemment.

3.3.3 Motivation à l'hygiène.

Lors d'une prise en charge d'un patient porteur de prothèse orthopédique, qu'il soit à haut risque infectieux ou non, il est également important que le chirurgien-dentiste insiste sur l'importance de l'hygiène. Il prodiguera les conseils et les démonstrations que nous avons déjà évoquées.

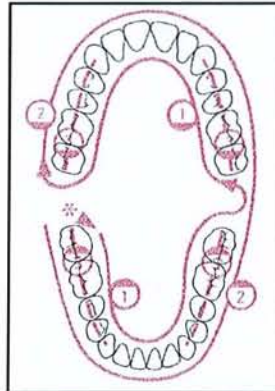


Figure 27 : Technique de brossage.
(WOLF, 2005)



Figure 28: Utilisation d'une brosse à dents Interdentaire. (WOLF, 2005)



Figure 29: Utilisation du fil dentaire. (WOLF, 2005)

Chapitre 4 :

Cas cliniques

4.1 Patients adressés pour recherche de foyers infectieux, avant la pose d'une prothèse orthopédique.

Pour les exemples qui vont suivre, nous ne disposons que d'une radiographie panoramique. Nous n'avons aucun renseignement sur l'âge, les pathologies, et l'état général du patient concerné. Nous ne pouvons, par conséquent, établir que des plans de traitements hypothétiques.

4.1.1 Cas n°1.



Figure 30 : Radiographie panoramique du cas n° 1. [7]

On remarque la présence de kystes résiduels au niveau de 15 et 44, ainsi que des caries au niveau de 21, 28, 38, 45 et 47.

Le plan de traitement impliquera le curetage des kystes résiduels de 15 et 44, et le traitement de 21, 28, 38, 45 et 47.

4.1.2 Cas n°2.



Figure 31 : Radiographie panoramique du cas n°2. [7]

On observe la présence de racines résiduelles au niveau de 16 et 46. On constate également des granulomes aux apex de 36, ainsi qu'une carie au niveau de 47.

Le plan de traitement comportera donc l'avulsion de 16, 46 et le traitement de 47.

Mais on peut se poser la question sur le sort de 36. Peut-on tenter de la conserver en réalisant le traitement endodontique ? Cela implique alors de laisser un foyer infectieux potentiel jusqu'à la guérison espérée.

Ou faut-il l'extraire et cureter le granulome ? Cette décision reste toujours difficile à prendre quand notre exercice quotidien nous habitue de plus en plus à rester conservateur.

Suit-on ce patient depuis longtemps, s'est-il négligé pour avoir laissé ses deux dents à l'état de racines, continuera t'il ses soins après la conservation de la 36 ?

4.1.3 Cas n°3.

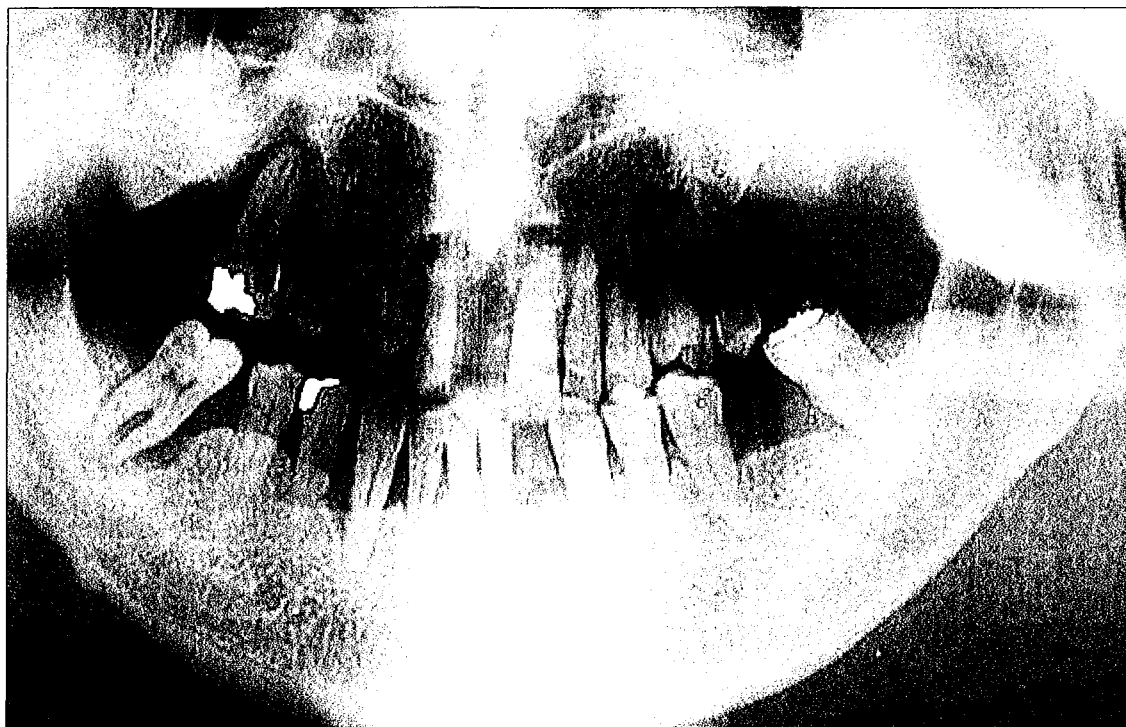


Figure 32 : Radiographie panoramique du cas n°3. [7]

On remarque une parodontite généralisée, très avancée. L'état parodontal laisse supposer que le patient a négligé son état bucco-dentaire depuis de nombreux mois.

On peut envisager une édentation totale.

On peut également proposer de conserver uniquement 33, 34, 35, 44 et 45.

Cela dépend à nouveau du contexte patient connu / patient nouveau, de sa motivation, de son hygiène...

4.1.4 Cas n°4.



Figure 33 : Radiographie panoramique du cas n°4. [7]

On constate une parodontite généralisée à un stade avancé et on remarque une reprise de carie sous la couronne de 46.

Le plan de traitement comportera l'avulsion de 37, 46, et 47.

Au maxillaire, on peut se demander si l'on doit être radical et tout extraire, vu la sévérité de l'atteinte parodontale ; ou si l'on doit, par exemple, seulement extraire de 12 à 22, et tenter de conserver les dents restantes, en réalisant des traitements parodontaux.

4.2 Patient adressé suite à une infection sur prothèse totale de genou.

Monsieur X, 50 ans, est adressé par son chirurgien orthopédiste au service du Dr D. ANASTASIO, service d'odontologie de l'hôpital Bel-Air de Thionville, en juillet 2006.

Ce patient est hospitalisé car il présente une **infection secondaire sur sa prothèse de genou** (dont nous ne connaissons pas la date de pose).

L'étude bactériologique montre un *Streptocoque constellatus*, germe présent dans la cavité buccale.

Il est donc demandé de réaliser chez ce patient un bilan dentaire

La présence de **trois autres prothèses articulaires** est également signalée dans le courrier, qui peuvent donc être égalementensemencées par une nouvelle septicopyoémie.

Lors de la première consultation dentaire, l'**anamnèse** du patient est réalisée.

Antécédents médicaux :

- septicopyoémie sur prothèse de genou droit
- 2 prothèses de hanche et 1 prothèse d'épaule posées suite à un infarctus osseux
- hypertension artérielle
- pas d'allergies connues
- fumeur

Traitements médicamenteux en cours :

- Ixprim®
- Mopral®
- Profenid®
- Lovenox 40®
- Clamoxyl® et Rifadine® pendant 3 mois, du fait de l'infection sur la prothèse de genou.

Figure 34 : Radiographies rétro alvéolaires, réalisées le jour de la première consultation.
(Dr ANASTASIO)



Radiographie de 12, 11 et 21



Radiographie du bridge 21 à 23



Radiographie de 32



Radiographie de 36 et 37

Figure 35 : Orthopantomogramme, réalisé la semaine suivante (après avulsion de 36, 37 et 32) (Dr ANANSTASIO)



Suite à l'examen clinique et radiologique de l'état dentaire du patient, et par la recherche des foyers infectieux, **on a pu constater** :

- une racine résiduelle avec granulome sur la 37
- une atteinte endo-parodontale sur 36
- un kyste radiculaire sur 32
- des traitements endodontiques incomplets, avec élargissements ligamentaires des racines sous le bridge de 12 à 23
- des caries sur 17, 23, 24, 27, 31, 33 et 35

La remise en état bucco-dentaire s'impose donc rapidement afin d'éviter toute nouvelle infection à distance.

Le **plan de traitement** est alors réalisé :

- avulsion de 32, 36, et 37
- dépose du bridge 12-23 et avulsions de 12, 11, 21 et 23
- traitement endodontique sur 24 puis obturation coronaire
- Soins sur 17, 23, 27, 31, 33 et 35

Il est prévu de réaliser ces actes dans un laps de temps le plus court possible, afin d'éradiquer les foyers infectieux latents présents.

Les avulsions sont réalisées avec précaution, avec curetage soigneux des kystes. Une mise en place de Pangen® et de sutures est réalisée, avec la surveillance d'une bonne hémostase post-opératoire, du fait du traitement au Lovenox 40® qui augmente le risque de saignement.

Il n'y a pas eu de mise en place d'antibioprophylaxie car le patient est déjà sous antibiotiques pendant 3 mois, du fait de l'infection sur la prothèse de genou. Il est par contre prescrit un traitement antalgique : paracétamol 3g/jour et des bains de bouche à la chlorhexidine pendant 6 jours, à commencer 24h après les avulsions.

Afin de terminer la remise en état bucco-dentaire de ce patient, une dernière séance a été réalisée avec motivation à l'hygiène, enseignement d'une technique de brossage efficace, détartrage, et fluoruration des collets dénudés.

Un suivi régulier et assidu a été vivement conseillé à ce patient afin d'éviter toute récurrence.

Conclusion du cas clinique n°5 :

Le patient ne semblait pas avoir eu de suivi dentaire régulier récent, vu la présence des foyers infectieux et des caries.

C'est malheureusement à la suite de son infection sur sa prothèse de genou que le bilan dentaire a été réalisé.

Il est donc dommage qu'une telle infection soit survenue, car probablement évitable si ce patient avait eu un suivi dentaire régulier.

Mais en l'absence de douleurs, ou de signes d'infections aiguës (abcès, cellulite), le patient n'a pas été incité à consulter auparavant.

Cet exemple confirme que la présence de foyers infectieux latents, chroniques, provoque une bactériémie constante, ce qui peut amener la fixation de bactéries bucco-dentaires à des sites à distance, ici la prothèse de genou.

Conclusion

Avec une espérance de vie en constante augmentation, et grâce à l'amélioration des techniques médicales, nous allons soigner de plus en plus de patients porteurs d'implant orthopédique.

Au vue des conséquences financières, physiques et psychologiques que peut engendrer l'infection de la prothèse, l'équipe médicale du patient doit mettre en œuvre tous les moyens nécessaires pour limiter la survenue d'une infection.

Le risque d'**infection de la prothèse articulaire par des germes bucco-dentaires** existe maintenant de manière certaine, et cet écueil doit être connu du chirurgien orthopédiste comme du chirurgien dentiste.

Les actes bucco-dentaires peuvent ainsi être à l'origine d'une dissémination de germes dans la circulation générale, qui pourront se développer au voisinage de l'implant. La présence d'infections dentaires, aiguës comme chroniques, participe d'une manière encore plus active dans ce risque d'infection à distance.

De ce fait, le chirurgien-dentiste jouera un rôle actif dans la prévention de cette complication.

Un **examen bucco-dentaire pré-opératoire systématique** serait idéal, afin de détecter et de soigner tous les foyers infectieux du patient. Le praticien pourra alors sensibiliser le patient sur l'importance d'une bonne hygiène, dans la pérennité des soins... et de sa prothèse.

La **prise en charge chez le patient porteur** devra s'appuyer sur un interrogatoire précis, afin d'établir l'éventuelle nécessité d'une antiobioprophylaxie.

Nous avons vu, en effet, qu'il est inutile, et même dangereux, que celle-ci soit réalisée d'une manière systématique, en raison des risques de résistance bactérienne et d'apparition d'allergie à la molécule antibiotique. Elle reste donc préconisée selon des critères bien particuliers.

Nous avons également souligné la question d'une éventuelle prescription d'amoxicilline + acide clavulanique, qui semblerait être plus adaptée aux germes responsables de ces infections.

Le chirurgien dentiste doit donc mener ces procédures invasives, susceptibles de provoquer une bactériémie, avec une chaîne d'asepsie la plus parfaite possible. Il doit maintenir une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, et surveiller ces patients par la recherche de toute infection occulte. La prévention reste un maître mot de notre travail.

Annexes

Deux types de sujets à risque infectieux sont définis par l'AFSSAPS en 2002, [6]:

- **risque A** : risque d'infection identifiée localement et/ou de surinfection générale (septicémie).

Ce risque concerne :

- les sujets transplantés ou greffés (excepté les patients sous ciclosporine seule),
- les sujets immunodéprimés,
- les sujets atteints d'une pathologie chronique non contrôlée et
- les sujets dénutris.

- **risque B** : risque d'infection liée à une localisation secondaire de la bactérie, c'est-à-dire à un nouveau foyer infectieux situé à distance du foyer primaire (endocardite infectieuse, infection sur prothèse articulaire).

Ce risque concerne :

- les sujets présentant une cardiopathie définie « à risque d'endocardite infectieuse » et
- *certains sujets porteurs de prothèse.*

Indications de l'antibiothérapie dans les infections dentaires et du parodonte chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection A ou B.

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet considéré sain	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet à risque d'infection	
		locale/générale Risque A	à distance Risque B
Les caries <ul style="list-style-type: none"> • Email • Dentine 	NJ NJ	NJ NJ	NJ NJ
Les pulpopathies et complications périradiculaires <ul style="list-style-type: none"> • Pulpopathie <ul style="list-style-type: none"> - Pulpite transitoire réversible - Pulpite aiguë et chronique irréversible • Complications de la pathologie pulpaire <ul style="list-style-type: none"> - Avec lésions périradiculaires (desmodontite apicale) <ul style="list-style-type: none"> - Aiguë (abcès périapical) - Chronique (granulome, kyste radiculo-dentaire) • Nécrose pulpaire 	NJ NJ ND R NJ NJ	NJ ND ND R ND R	NJ ND R R ND R
Les traumatismes alvéolo-dentaires <ul style="list-style-type: none"> • Simples • Complicés avec effraction de muqueuse et/ou osseuse associée 	ND ND	ND R	ND R
Maladies parodontales <ul style="list-style-type: none"> • Gingivite chronique • Gingivite associée à des maladies systémiques • Gingivite associée à la prise de médicaments • Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) • Parodontites agressives <ul style="list-style-type: none"> - Prépubertaire - Juvenile - Parodontite à progression rapide • Parodontite chronique • Parodontite réfractaire • Abscès parodontal 	NJ SO SO R R R ND R NJ	ND ND ND R R R R R R	ND ND ND R R R R R
Accidents d'éruption dentaire <ul style="list-style-type: none"> • Dent temporaire • Dent permanente (péricoronarite) 	NJ R	ND R	R R

Légende :

NJ = non justifiée

ND = non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir

R = recommandée par Accord professionnel

SO = sans objet : patients non considérés comme des sujets sains

Indications de l'antibiothérapie dans les autres infections bucco-dentaires chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection A ou B.

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet considéré sain	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet à risque d'infection	
		locale/générale Risque A	à distance Risque B
Cellulites <ul style="list-style-type: none"> • Aiguë circonscrite • Aiguë diffusée • Chronique* • Diffuse (de type gangréneux)* • Actinomyose cervico-faciale** 	R R NJ R R	R R R R R	R R R R R
Ostéites <ul style="list-style-type: none"> • Alvéolite sèche • Alvéolite suppurée • Ostéite (maxillo-mandibulaire) • Sapho (mandibulaire) • Ostéo-radionécrose 	NJ R R NJ R	NJ R R NJ R	R R R NJ R
Stomatites bactériennes	R	R	R
Infections bactériennes des glandes salivaires <ul style="list-style-type: none"> • Sous-mandibularites • Parotidites 	R R	R R	R R

Légende :

NJ = non justifiées

ND = non déterminé, sans preuves scientifiques, études à prévoir

R = recommandée par Accord professionnel

* sur argument bactériologique

** sur argument bactériologique et anatomo-pathologique

Indication de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B.

ACTES BUCCO-DENTAIRES INVASIFS (avec risque de saignement significatif)	SUJET SAIN		SUJET A RISQUE		
	Risque d'infection	Antibio prophylaxie	Risque d'infection	Antibioprophylaxie chez le sujet à risque d'infection locale/générale Risque A Risque B	
Anesthésies locales intraligamentaires	Non	NJ	OUI	ND	R
Mise en place d'une digue	Non	NJ		NJ*	R
Soins endodontiques				R	R
• Traitement des dents à pulpe vitale	Non	NJ		R	SO
• Traitement des dents à pulpe non vitale y compris la reprise de traitement canalaire	Oui	ND			
Soins prothétiques à risque de saignement	Non	NJ		R	R
Soins parodontaux non chirurgicaux				ND	R
• Détartrage avec et sans surfaçage	Non	NJ		ND	R
• Sondage	Non	NJ			
Actes chirurgicaux					
Avulsions dentaires					
• Dent saine	Non	NJ		R	R
• Dent infectée	Oui	ND		R	R
• Alvéolectomie	Non	NJ		R	R
• Séparation de racines	Non	NJ	R	R	
• Amputation radiculaire	Non	NJ	R	SO	
• Dent incluse	Oui	ND	R	R	
• Dent en désinclusion	Oui	R	R	R	
• Gernectomie	Oui	ND	R	R	
Transplantations / Réimplantations	Oui	R	R	SO	
Chirurgie péri-apicale	Oui	R	R	SO	
Chirurgie des tumeurs bénignes de la cavité buccale					
• Maxillaires (kyste...)	Oui	R	R	R	
• Tissus mous	Non	NJ	R	R	
Chirurgie parodontale					
• Chirurgie de la poche					
- Lambeau d'accès	Non	NJ	R	SO	
- Comblement et greffes osseuses	Oui	R	R	SO	
- Membranes	Oui	R	R	SO	
• Chirurgie mucogingivale					
- Lambeau	Non	NJ	R	SO	
- Greffes	Non	NJ	R	SO	
Freinectomies	Non	NJ	R	R	
Biopsie des Glandes Salivaires Accessoires	Non	NJ	R	R	
Chirurgie osseuse	Oui	R	R	R	
Chirurgie implantaire					
• Mise en place	Oui	R	R	SO	
• Dégagement (stade II)	Non	NJ	R	SO	
Mise en place de matériaux de comblement	Oui	R	R	SO	
Orthopédie dento-faciale					
Traitement en orthopédie dento-faciale (mise en place de bagues orthodontiques)	Non	NJ	R	SO	
Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	Non	NJ	R	SO	

Légende :

NJ = non justifiée ; ND = non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir ; R = recommandée par Accord professionnel

SO = sans objet : patients non concernés par l'indication d'antibioprophylaxie (acte contre-indiqué chez ce type de sujet) ; * = acte non à risque chez ce type de sujet

Actes non invasifs

Le Tableau 9 définit, **parmi les actes non susceptibles de déclencher un saignement significatif**, ceux qui sont à risque infectieux chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B, et précise si une antibioprofylaxie doit être prescrite.

Indication de l'antibioprofylaxie au cours des actes bucco-dentaires non invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B.

ACTES BUCCO-DENTAIRES NON INVASIFS (sans risque de saignement significatif)	SUJET SAIN		SUJET A RISQUE		
	Risque d'infection	Antibio prophylaxie	Risque d'infection	Antibioprofylaxie chez le sujet à risque d'infection locale/générale Risque A	à distance Risque B
Actes de prévention	NON	NJ	NON	NJ	NJ
• Application de fluor					
• Scellement de sillons					
Soins conservateurs (restauration coronaire)					
Soins prothétiques non sanglants (prise d'empreinte)					
Ablation post-opératoire de sutures					
Pose de prothèses amovibles orthodontiques, pose ou ajustement d'appareils orthodontiques					
Prise de radiographies dentaires					
Anesthésies locales non intraligamentaires					

Légende : NJ = non justifiée

Traitements prophylactiques lors de certains actes dentaires.

Situation	Antibiotique	Posologie
Prophylaxie standard	Amoxicilline	Adulte : 3 g (2 g*) Enfant : 50 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 1 h avant le geste
Allergie aux β-lactamines	Clindamycine	Adulte : 600 mg Enfant : 15 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 1 h avant le geste
	Pristinamycine	Adulte : 1 g Enfant : 25 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 1 h avant le geste
Voie orale inutilisable	Amoxicilline	Adulte : 2 g IV (perfusion de 30 min) dans l'heure précédant le geste, puis 1 g <i>per os</i> 6 h plus tard Enfant : 50 mg.kg ⁻¹ IV (perfusion de 30 min) dans l'heure précédant le geste, puis 25 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 6 h plus tard
Allergie aux β-lactamines et voie orale inutilisable	Vancomycine**	Adulte : 1 g IV (perfusion de 60 min) dans l'heure précédant le geste Enfant : 20 mg.kg ⁻¹ IV (maximum 1 g) dans l'heure précédant le geste
	Teicoplanine	Adulte : 400 mg IV (directe) dans l'heure précédant le geste Enfant : pas encore d'AMM en prophylaxie

* Evolution liée aux dernières données de la science.

** La vancomycine n'a pas d'AMM dans cette indication ; son usage est recommandé par la Cinquième Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse de 1992 [38].

Table des illustrations

FIGURES

Figure 1 : Prothèse totale de hanche [8].....	4
Figure 2: Composants d'une prothèse totale de hanche[8].....	8
Figure 3: Illustrations d'une pose de PTH (Dr G. PERROT).....	11
Figure 4: Prothèse totale de genou (sans la pièce rotulienne)[5].....	13
Figure 5 : Illustrations d'une pose de PTG (Dr G. PERROT).....	13
Figure 6: Arthrose de l'épaule (Dr G. PERROT).....	15
Figure 7: Prothèse totale d'épaule (Dr G. PERROT).....	15
Figure 8: Radiographies de prothèses totales de coude [4].....	16
Figure 9: Radiographie d'une prothèse totale de cheville [10].....	17
Figure 10: Infections focales d'origine buccales chez l'homme (CHARDIN, 2006).....	31
Figure 11: Détartrage , avulsion dentaire, actes à fort risque de bactériémie (WOLF, 2005).....	32
Figure 12: Biofilm dentaire (WOLF, 2005).....	36
Figure 13: Abscès apical aigu au niveau de 26(LASFARGUES, 2005).....	41
Figure 14: Radiographie de 26 (LASFARGUES, 2005).....	41
Figure 15: Granulomes au niveau des racines mésiales et distales de 46 (LASFARGUES,2005).....	42
Figure 16: Granulome au niveau de 24 (LASFARGUES, 2005).....	42
Figure 17: Gingivite sévère (WOLF, 2005).....	45
Figure 18: Parodontite généralisée (WOLF, 2005).....	46
Figure 19: Atteinte parodontale au niveau d'incisives mandibulaires (WOLF, 2005).....	46
Figure 20: Atteinte parodontale au niveau molaire (WOLF, 2005).....	46
Figure 21: Infection PTH gauche. Présence d'un descellement cotyloïdien. La PTH droite n'est pas infectée (ZIZA, 2006).....	57
Figure 22: Prélèvement bactérien au niveau d'une prothèse de hanche infectée (ZIZA, 2006).....	60

Figure 23: Infections de prothèses totales de hanche liées à une dissémination hémotogène de bactéries (LITTLE, 1994).....	66
Figure 24: Hyperplasie due à la ciclosporine (WOLF, 2005).....	79
Figure 25: Démonstration d'une technique de brossage. (WOLF, 2005).....	81
Figure 26: Technique d'utilisation du fil dentaire, des bâtonnets et des brossettes interdentaires. (WOLF, 2005).....	81
Figure 27: Technique de brossage (WOLF, 2005).....	92
Figure 28: Utilisation d'une brossette(WOLF, 2005).....	92
Figure 29: Utilisation du fil dentaire (WOLF, 2005).....	92
Figure 30 : Radiographie panoramique du cas n° 1 [7].....	94
Figure 31 :Radiographie panoramique du cas n°2 [7].....	95
Figure 32 : Radiographie panoramique du cas n°3 [7].....	96
Figure 33 : Radiographie panoramique du cas n°4 [7].....	97
Figure 34 : Radiographies rétro alvéolaires (Dr ANASTASIO).....	99
Figure 35 : Orthopantomogramme (Dr ANASTASIO).....	99

TABLEAUX

Tableau 1 : Types de prothèses d'épaule et indications (FARRON, 2005).....	14
Tableau 2 : Patients opérés de PTH et PTG (EVEILLARD, 2005).....	22
Tableau 3 : Risque bactériémique des procédures dentaires (KATHLEEN, 1997).....	33
Tableau 4 : Risque bactériémique de différents dispositifs médicaux [7].....	33
Tableau 5 : Les bactéries en quelques chiffres (CHARDIN, 2006)	36
Tableau 6: Principaux germes bactériens de la flore buccale (MOUTON, 1994).....	38
Tableau 7: Flore prédominante selon les divers sites de la cavité buccale (en %) (ROCHER,2000).....	39
Tableau 8: Bactéries de la flore présentes dans les infections en odontologie et stomatologie : les caries[10].....	40
Tableau 9: Principaux germes bactériens isolés à partir d'infections endodontiques ou périapicales (MOUTON, 1994).....	44
Tableau 10 : Flore des sillons sains et flore associée aux maladies parodontales (CHARDIN, 2006).....	49
Tableau 11: Microorganismes isolés depuis 189 infections profondes de prothèses articulaires (DEACON,1996).....	61
Tableau 12: Microorganismes retrouvés dans les prélèvements lors d'infections profondes sur PTH et PTG (EVEILLARD, 2005).....	62
Tableau 13: Germes responsables des infections sur prothèse articulaire (DESPLACES,2002).....	62
Tableau 14: Pathogènes isolés lors des infections sur prothèses articulaires [12].....	63
Tableau 15: Foyers infectieux primitifs d'infections hématogènes sur prothèses orthopédiques (DEACON, 1996).....	67
Tableau 16: Spectre usuel des antibiotiques sur les germes rencontrés en pathologie odontologique et stomatologique (DESCROIX, 2005).....	90

Bibliographie

ADA CONCIL SCIENTIFIC AFFAIRS.
Combatting antibiotic resistance.
J. Am. Dent. Assoc, 2004, 135, 4, 484-487

AMAR S. ; HAN X.
Impact of periodontal infection on systemic diseases
Med. Sci. Monit., 2003, 9, 12, 1-9

ANRACT P., ROSENCHER N., EYROLLE L
L'environnement médical de la prothèse totale de hanche.
Presse Méd., 1996, 25, 1069-1075

ARLEN D., HANSENN M.D., DOUGLAS R., et al.
Prevention of deep periprosthetic joint infection.
J. Bone Joint Surg. Am., 1996, 78, 458-471

ASENCIO G.
Prothèses totales de cheville.
Conférences d'enseignement de la Sofcot, 1999, 70, 103-120

BARBIERI B.
Biofilm et maladies parodontales.
Inf. Dent., 2000, 40, 3451-3457

BARTZOKAS C.A., JOHNSON R. et al.
Relation between mouth and haematogenous infection in total joint replacements.
Br. Med. J., 1994, 309, 506-507

BERBARI E.F., ARLEN D., HANSENN A.D. et al.
Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study.
Clin. Infect. Dis., 1998, 27, 1247-1254

BERNAL L.A., MOUTON C.
Flore bactérienne de l'infection endodontique et sensibilités aux antibiotiques.
Inf. Dent., 1998, 22, 1551-1560

Centre Hospitalier Régional de Rouen
Les arthroplasties de la hanche : évaluation et coût.
Gest. Hosp., 1987, 269, 521-525

CHARDIN H., BARSOTTI O., BONNAURE-MALLET M.
Microbiologie en odonto-stomatologie.
Paris : Maloine, 2006.- 329p.

CLAUDEPIERRE P.
Internat Rhumatologie.
Paris, 2000,- 163p.

- COURPIED J.P., CATON J., BOUEE S.
Pathologie ostéo-articulaire de l'adulte en France.
Rev. Chir. Orthop. Repar. Appar., 2001, 87, 426-436
- CREMIEUX A.C., SALEH-MGHIR A.
Infections ostéo-articulaires en milieu chirurgical : l'exemple des infections sur prothèses articulaires.
Conférences d'actualisation.
Paris : Elsevier, 2003.- 539-544
- CREVOISIER X., ASSAL M.
Les prothèses de cheville.
Rev. Méd. Suisse, 2005, 1, 46, 2973-2977
- DAMBREVILLE A. ; DUBRANA F.
Les prothèses de hanche sans ciment de 1^{ère} intention
Paris : Springer-Verlag ; 2004
- DARRYL C. TONG B.D.S.,
Antibiotic prophylaxis in dentistry: a review and practice recommendations.
J. Am. Dent. Assoc., 2000, 131, 3, 366-374
- DEACON J.M., PAGLIARO A.J., et al.
Current concepts review : prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement.
J. Bone Joint Surg. Am., 1996, 78, 1755-1770
- DEMEULENAERE B.
Résultats à long terme d'une série de PTH sans ciment
D.E.S.C. d'orthopédie traumatologie
Nancy ;1997.-24p.
- DESCROIX V., YASUKAWA K.
Les médicaments en odonto-stomatologie
Paris : Maloine, 2005.- 330p.
- DESPLACES N., CARSENTI H.
Diagnostic microbiologique de l'infection sur prothèse articulaire.
Paris : Tirésias et SOFCOT, 2002.- 2 vol., 39-46
- DOUBOVETSKY J.
Principales indications et suivi des prothèses de hanche.
Prescrire, 1996, 16, 781-787
- EJEIL A.L., DRIDI M., WIERZB A.
Le risque d'infection focale.
Réal. Clin., 2004, 15, 4, 351-360

EVEILLARD M., CANARELLI J. et al.
Evaluation du risque infectieux sur prothèses totales de hanche et de genou.
Antibiotiques, 2005,7, 2, 87-92

FARRON A.
Prothèses d'épaules : actualités et perspectives.
Rev. Méd. Suisse, 2005, 1, 46, 2969-2972

FLEMMING T., SLOTS J.
Can tooth brushing damage your health ?
Int. Dent. J., 2003, 53, 175-207

FRITSCHY D., LEYVRAZ P.F.
Les prothèses de genou.
Rev. Méd. Suisse, 2005, 1, 46, 2966-2968

GENDRON R., GRENIER D., MAHEU-ROBERT L.F.
La cavité buccale : une source de bactéries pathogènes pour les infections à distance.
J. Dent. Que., 2000, 37, 7, 257-266

GLICK M.
Exploring our role as health care providers.
J. Am. Dent. Assoc., 2005, 136, 6, 716-720

HEDSTROM S., LINDGREN L.
Infections en chirurgie orthopédique
Cahiers d'enseignement de la SOFCOT
Paris : Expansion Science Française ; 1990.-198p.

IDERNE A.
L'infection orthopédique d'origine dentaire.- 79f.
Th : Chir. Dent.: Strasbourg: 2000

JENKINS W.M.M., KINANE D.F.
Epidémiologie des maladies parodontales.
Réal. Clin., 2003, 14, 3, 253-265

JOLY E.
Influence de la parodontite sur l'accouchement prématuré.-102f.
Th : Chir. Dent.: Nancy I, 2006

JUKKA H., MEURMAN M.D.
Dental infections and general health.
Quintessence Inter., 1997, 28, 12, 807-811

KATHLEEN M., TODD J.D.
Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements.
J. Am. Dent. Assoc., 1997, 128, 1004-1008

KERNER S.

Microbiologie et maladies parodontales. Le « point de vue » des bactéries.
Inf. Dent., 2005, 87, 16, 943-946

KHALIFA R.

Internat Rhumatologie.
Paris, 2005.- 320p.

KOLENBRANDER P.E.

Oral Microbial Communities: Biofilm, Interactions and Genetic Systems.
Ann. Rev. Microbiol., 2000, 54, 413-437

LANGLAIS F, CAUDIC C, ARVIEUX C, et al.

Les causes des infections sur prothèses de hanches et de genoux (70 cas), place de l'infection hémotogène.
Ann. Orthop. Ouest, 1999, 31, 93-98

LASFARGUES J.J.

Concepts cliniques en endodontie
Paris : SNPMD, 2005.- 168p.

LASKIN D.M.

A new focus on focal infection.
J. Oral Maxillofac. Surg., 1998, 56, 7, 813

LINDQVIST C.

Dental bacteremia- a neglected cause of arthroplasty infections ?
Acta Orthop. Scand., 1985, 56, 6, 506-508

LITTLE J.W.

Managing with dental patients with joint prostheses.
J. Am. Dent. Assoc., 1994, 125, 1374-1378

LORTAT-JACOB N., DESPLACES J., GAUDIAS V., et al.

Infection secondaire de prothèse articulaire : critères du diagnostic, traitement et prévention.
Rev. Chir. Orthop., 2002, 88, 51-61

MAINARD D., LOUIS J.P., MERLE M.

Actualités en biomatériaux, volume 3
Paris : Romillat, 1996.- 542p.

MAINARD D., LOUIS J.P.

Actualités en biomatériaux, volume 4
Paris : Romillat, 2002.- 525p.

MESKIN H.

Focal infection : back with a bang !
J. Am. Dent. Assoc., 1998, 129, 5, 534-536

MOULTON C, ROBERT J.C.
Bactériologie bucco-dentaire.
Paris : Masson, 1994.- 184p.

MUSTER D.
Thérapeutique médicale buccodentaire – moyens et méthodes.
Paris : Elsevier, 2004.- 288p.

NEWMAN H.N.
Focal infection.
J. Dent. Res., 1996, 75, 1912-1919

PALLASCH T.J., WAHL M.J.
The focal infection theory: appraisal and reappraisal.
J. Calif. Dent. Assoc., 2000, 28, 194-200

PEYRAMOND D., BOIBIEUX A.
Les infections ostéoarticulaires
Paris : John Libbey , 2000.-105p

ROCHER A.
Prothèse totale de hanche et prophylaxie bucco-dentaire.- 92f.
Th : Chir. Dent.: Rennes I : 2000

RODENBURG J.P., WINKELHOFF A.J.
Occurrence of *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in progressive periodontal disease in relation to age and treatment history.
J. Clin. Periodontol., 1990, 17, 392-399

ROSSI M., FURRER H., ZANETTI G. et al.
Antibiotiques pour la prophylaxie des infections hématogènes tardives de prothèses articulaires.
Schweiz Monatsschr. Zahnmed., 2005, 115, 6, 571-579

SCANNAPIECO F.
Relations entre maladie parodontale et maladies systémiques.
Réal. Clin., 2003, 14, 3, 303-313

SCHMALZRIED T.P., AMSTUTZ et al.
Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty: the significance of hematogenous and recurrent infections.
Clin. Orthop., 1992, 280, 200-207

SEYMOUR R.A., WHITWORTH J.M., MARTIN M.
Antibiotic prophylaxis for patients with joint prostheses- still a dilemma for dental practitioners.
Br. Dent. J., 2003, 194, 12, 649-653

SIXOU M.

Prescrire en odontologie

Rueil-Malmaison : Editions CdP, 2005.- 107p.

SLAVKIN H. C.

The appropriate use of antibiotics in dentistry.

Quintessence Inter., 1997, 28, 12, 812-825

VEYSSIER P.

Infections chez les sujets âgés

Paris : Ellipse, 1997.-510p.

VOLTAN P., DURAND S.A.

Internat Rhumatologie

Luisant, 2000.- 152 p

WAHL M.J.

Myths of dental-induced prosthetic joint infections.

Clin. Inf. Dis., 1995, 20, 1420-1425

WINKELHOFF A.J.V.

Diagnostic microbiologique en parodontologie.

Réal. Clin., 2006, 14, 3, 267-277

WOLF H.F

Parodontologie

Paris : Masson, 2005.- 531 p.

WROBLEWSKI B.M.

Reprise chirurgicale des arthroplasties totales.

Paris : Springer-Verlag, 1993.- 47-61

XIAOJING L. ; TRONSTAD L.

Systemic disease caused by oral infection

Clin. Microbiol. Rev., 2000, 13, 4, 547-554

YOUNES S., ROCHE Y.,

Face à l'infection bactérienne : quand, comment et quel antibiotique prescrire ?

Réal. Clin., 2006, 17, 1, 37-54

ZIMMERLI W.

Prise en charge des infections associées aux prothèses articulaires.

Med. et Hyg. (Genève), 2004, 62, 2494, 1661-1666

ZIZA J.M., ZELLER V., DESPLACES N. et al.

Infections sur prothèses articulaires : conditions du diagnostic et traitement.

Rev. Rhum., 2006, 73, 4, 337-344

Liens internet, consultés en septembre 2007 :

[1] <http://www.anaes.fr>

[2] <http://www.le-pmsi.fr>

[3] http://www-smbh.univ-paris13.fr/smbh/pedago/ressour_ap_locomoteur/pth_d3.html

[4] <http://www.sofcot.com.fr>

[5] <http://www.VieArtificielle.com>

[6] <http://agmed.sante.gouv.fr/pdf/5/rbp/stomcomp.pdf>

[7] <http://www.sop.asso.fr/FPrat/index.php?idfp=38&ok=1>

[8] <http://www.hanchegenou.com>

[9] <http://emc-consult>

[10] http://www.soo.com.fr/soo_site/p_protec/aoo31/art32.htm

[11] <http://www.ada.org/prof/resources/pubs/adanews/adanewsarticle.asp?articleid=2567>

[12] http://www.emc-consult.com/article/29830/element_html/tabvii.htm

PANNETIER (Magali). – Relation entre les infections sur les prothèses articulaires et la santé bucco-dentaire.

Nancy 2007: 122 f.

Th : Chir.-Dent. : Nancy I: 2007

Mots clefs: Infection focale
Antibiotique
Prophylaxie

PANNETIER (Magali). – Relation entre les infections sur les prothèses articulaires et la santé bucco-dentaire.

Th : Chir.-Dent. : Nancy I: 2007

Face à une population vieillissante, de plus en plus de patients sont concernés par la chirurgie orthopédique. Cette thérapie révolutionne le traitement des affections de l'appareil locomoteur. Cependant, la principale complication reste l'infection, qui peut mettre en péril le pronostic de l'implant, et parfois même le pronostic vital du patient.

L'origine de l'infection peut être hématogène, suite au développement de germes issus d'un foyer infectieux secondaire. Différents foyers peuvent émettre des pathogènes, dont la sphère bucco-dentaire. En effet, on estime à environ 15% le taux d'infections sur prothèse articulaire d'origine dentaire.

Le chirurgien dentiste joue donc un rôle actif dans la prévention de cette complication.

La prise en charge bucco-dentaire avant la pose de la prothèse orthopédique se base sur une recherche de foyers infectieux, et sur leur éradication. Chez les patients porteurs d'un implant orthopédique, le praticien doit adapter ses traitements, en fonction de critères bien définis, afin de connaître l'éventuelle nécessité d'une antibioprophylaxie. Hygiène et suivis réguliers resteront des éléments clefs d'une prévention efficace.

M ^{elle}	C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Président
<u>M.</u>	<u>P. BRAVETTI</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Juge</u>
<u>M.</u>	<u>G. PERROT</u>	<u>Assistant Hospitalier Universitaire</u>	<u>Juge</u>
M.	D. ANASTASIO	Praticien Hospitalier	Juge

Adresse de l'auteur : Magali PANNETIER

Résidence le Régent
9 rue de Sonnini
54 000 Nancy

FACULTE D'ODONTOLOGIE

Jury : Président : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
 Juges : P. BRAVETTI – Maître de Conférences des Universités
 G. PERROT – Assistant Hospitalier Universitaire
 D. ANASTASIO – Praticien Hospitalier

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

présentée par: **Mademoiselle PANNETIER Magali, Aline, Marie**

né(e) à: **EPINAL (Vosges)**

le **10 décembre 1981**

et ayant pour titre : **«Relation entre les infections sur les prothèses articulaires et la santé bucco-dentaire.»**

Le Président du jury,



C. STRAZIELLE

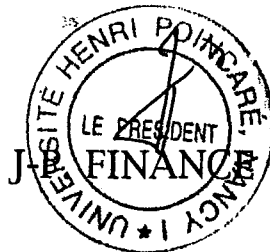


Autorise à soutenir et imprimer la thèse

2912

NANCY, le 12.10.2007

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



PANNETIER (Magali). – Relation entre les infections sur les prothèses articulaires et la santé bucco-dentaire.

Nancy 2007: 122 f.

Th : Chir.-Dent. : Nancy I: 2007

Mots clefs: Infection focale
Antibiotique
Prophylaxie

PANNETIER (Magali). – Relation entre les infections sur les prothèses articulaires et la santé bucco-dentaire.

Th : Chir.-Dent. : Nancy I: 2007

Face à une population vieillissante, de plus en plus de patients sont concernés par la chirurgie orthopédique. Cette thérapie révolutionne le traitement des affections de l'appareil locomoteur. Cependant, la principale complication reste l'infection, qui peut mettre en péril le pronostic de l'implant, et parfois même le pronostic vital du patient.

L'origine de l'infection peut être hématogène, suite au développement de germes issus d'un foyer infectieux secondaire. Différents foyers peuvent émettre des pathogènes, dont la sphère bucco-dentaire. En effet, on estime à environ 15% le taux d'infections sur prothèse articulaire d'origine dentaire.

Le chirurgien dentiste joue donc un rôle actif dans la prévention de cette complication.

La prise en charge bucco-dentaire avant la pose de la prothèse orthopédique se base sur une recherche de foyers infectieux, et sur leur éradication. Chez les patients porteurs d'un implant orthopédique, le praticien doit adapter ses traitements, en fonction de critères bien définis, afin de connaître l'éventuelle nécessité d'une antibioprophylaxie. Hygiène et suivis réguliers resteront des éléments clefs d'une prévention efficace.

M ^{elle}	C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Président
<u>M.</u>	<u>P. BRAVETTI</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Juge</u>
<u>M.</u>	<u>G. PERROT</u>	<u>Assistant Hospitalier Universitaire</u>	<u>Juge</u>
M.	D. ANASTASIO	Praticien Hospitalier	Juge

Adresse de l'auteur : Magali PANNETIER

Résidence le Régent
9 rue de Sonnini
54 000 Nancy