



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>

T/PH/N/2007/23

UNIVERSITE HENRI POINCARE – NANCY 1

2007

FACULTE DE PHARMACIE

**LE PHARMACIEN FACE AUX INFECTIONS
BACTERIENNES BUCCALES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le 09 Janvier 2007

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Sophie RIGHETTI
née le 24 avril 1982



Membres du jury

Présidente : Mme SCHWARTZBROD Janine, Professeur-Faculté de Pharmacie de Nancy.

Juges : Mme ALBERT Monique, Maître de conférences-Faculté de Pharmacie de Nancy.
Docteur DRUAUX Eddy, Chirurgien-dentiste, praticien attaché au CHU de Nancy.

PPN 144 355 789
BIB 484 738

UNIVERSITE HENRI POINCARE – NANCY 1

2007

FACULTE DE PHARMACIE

**LE PHARMACIEN FACE AUX INFECTIONS
BACTERIENNES BUCCALES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le 09 Janvier 2007

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Sophie RIGHETTI
née le 24 avril 1982



Membres du jury

Présidente : Mme SCHWARTZBROD Janine, Professeur-Faculté de Pharmacie de Nancy.

Juges : Mme ALBERT Monique, Maître de conférences-Faculté de Pharmacie de Nancy.
Docteur DRUAUX Eddy, Chirurgien-dentiste, praticien attaché au CHU de Nancy.

FACULTE DE PHARMACIE**UNIVERSITE Henri Poincaré - NANCY 1**

Membres du personnel enseignant 2006/2007

Doyen

Chantal FINANCE

Vice Doyen

Francine PAULUS

Président du Conseil de la Pédagogie

Pierre LABRUDE

Responsable de la Commission de la Recherche

Jean-Claude BLOCK

Directeur des Etudes

Gérald CATAU

Responsable de la Filière officine

Gérald CATAU

Responsables de la Filière industrie

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Isabelle LARTAUD

Responsable de la Filière hôpital

Jean-Michel SIMON

DOYEN HONORAIRE

M. VIGNERON Claude

PROFESSEURS HONORAIRES

Mme BESSON Suzanne

M. MARTIN Jean-Armand

Mme GIRARD Thérèse

M. MIRJOLET Marcel

M. JACQUE Michel

M. MORTIER François

M. LECTARD Pierre

M. PIERFITTE Maurice

M. LOPPINET Vincent

M. SCHWARTZBROD Louis

PROFESSEURS EMERITES

M. BONALY Roger

M. SIEST Gérard

M. HOFFMAN Maurice

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Mme FUZELLIER Marie-Claude

Mme POCHON Marie-France

Mle IMBS Marie-Andrée

Mrme ROVEL Anne

M. MONAL Jean-Louis

Mme WELLMAN-ROUSSEAU Marie Monica

PROFESSEURS

M.	ASTIER Alain	Pharmacie clinique
M.	ATKINSON Jeffrey	Pharmacologie cardiovasculaire
M.	AULAGNER Gilles	Pharmacie clinique
M.	BAGREL Alain	Biochimie
M.	BLOCK Jean-Claude	Santé publique
Mme	CAPDEVILLE-ATKINSON Christine	Pharmacologie cardiovasculaire
Mme	FINANCE Chantal	Virologie, immunologie
Mme	FRIANT-MICHEL Pascale	Mathématiques, physique, audioprothèse
Mlle	GALTEAU Marie-Madeleine	Biochimie clinique
M.	HENRY Max	Botanique, mycologie
M.	JOUZEAU Jean-Yves	Bioanalyse du médicament
M.	LABRUDE Pierre	Physiologie, orthopédie, maintien à domicile
M.	LALLOZ Lucien	Chimie organique
Mme	LARTAUD Isabelle	Pharmacologie
Mme	LAURAIN-MATTAR Dominique	Pharmacognosie
M.	LEROY Pierre	Chimie physique générale
M.	MAINCENT Philippe	Pharmacie galénique
M.	MARSURA Alain	Chimie thérapeutique
M.	MERLIN Jean-Louis	Biologie cellulaire oncologique
M.	NICOLAS Alain	Chimie analytique
M.	REGNOUF de VAINS Jean-Bernard	Chimie thérapeutique
M.	RIHN Bertrand	Biochimie
Mme	SCHWARTZBROD Janine	Bactériologie, parasitologie
M.	SIMON Jean-Michel	Economie de la santé, législation pharmaceutique
M.	VIGNERON Claude	Hématologie, physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme	ALBERT Monique	Bactériologie - virologie
Mme	BANAS Sandrine	Parasitologie
Mme	BENOIT Emmanuelle	Communication et santé
M.	BOISBRUN Michel	Chimie Thérapeutique
Mme	BOITEUX Catherine	Biophysique, Audioprothèse
M.	BONNEAUX François	Chimie thérapeutique
M.	BOURRA Cédric	Physiologie
M.	CATAU Gérald	Pharmacologie
M.	CHEVIN Jean-Claude	Chimie générale et minérale
M	CLAROT Igor	Chimie analytique
Mme	COLLOMB Jocelyne	Parasitologie, organisation animale
M.	COULON Joël	Biochimie
M.	DANGIEN Bernard	Botanique, mycologie
M.	DECOLIN Dominique	Chimie analytique
M.	DUCOURNEAU Joël	Biophysique, audioprothèse, acoustique
Mme	Florence DUMARCAZ	Chimie thérapeutique
M.	François DUPUIS	Pharmacologie
M.	DUVAL Raphaël	Microbiologie clinique
Mme	FAIVRE Béatrice	Hématologie
M.	FERRARI Luc	Toxicologie
M.	GANTZER Christophe	Virologie
M.	GIBAUD Stéphane	Pharmacie clinique
Mle	HINZELIN Françoise	Mycologie, botanique
M.	HUMBERT Thierry	Chimie organique
M.	JORAND Frédéric	Santé, environnement
Mme	KEDZIEREWICZ Francine	Pharmacie galénique
Mle	LAMBERT Alexandrine	Informatique, biostatistiques
Mme	LEININGER-MULLER Brigitte	Biochimie
Mme	LIVERTOUX Marie-Hélène	Toxicologie
Mle	MARCHAND Stéphanie	Chimie physique
M.	MEHRI-SOUSSI Faten	Hématologie biologique
M.	MENU Patrick	Physiologie
M.	MERLIN Christophe	Microbiologie environnementale et moléculaire
Mme	MOREAU Blandine	Pharmacognosie, phytothérapie
M.	NOTTER Dominique	Biologie cellulaire
Mme	PAULUS Francine	Informatique
Mme	PERDICAKIS Christine	Chimie organique
Mme	PERRIN-SARRADO Caroline	Pharmacologie
Mme	PICHON Virginie	Biophysique
Mme	SAPIN Anne	Pharmacie galénique
Mme	SAUDER Marie-Paule	Mycologie, botanique
Mle	THILLY Nathalie	Santé publique
M.	TROCKLE Gabriel	Pharmacologie
M.	ZAIOU Mohamed	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	ZINUTTI Colette	Pharmacie galénique

PROFESSEUR ASSOCIE

Sémiologie

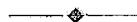
PROFESSEUR AGREGÉ

M.	COCHAUD Christophe	Anglais
----	--------------------	---------

ASSISTANTS

Mme	BEAUD Mariette	Biologie cellulaire
Mme	BERTHE Marie-Catherine	Biochimie
Mme	PAVIS Annie	Bactériologie

SERMENT DES APOTHICAIRIES



Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION,
NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES
THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDERES
COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

REMERCIEMENTS

A ma Présidente et Directrice de thèse,

Madame Le Docteur SCHWARTZBROD,

Professeur à la faculté de Pharmacie de Nancy,
Laboratoire de Bactériologie - Parasitologie.

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la direction ainsi que
la présidence de mon jury de thèse.*

*Vous m'avez permis de partir cinq mois à l'étranger
dans le cadre d'un échange Erasmus et je vous en suis
plus que reconnaissante.*

*Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour tout
ce que vous m'avez apporté durant toutes ces années d'études.*

A mes juges,

Madame Le Docteur ALBERT,

Maître de conférences à la Faculté de Pharmacie de Nancy,
Laboratoire de Bactériologie - Virologie.

*Vous m'avez fait le très grand honneur de juger cette thèse.
Soyez assurée de ma sincère et respectueuse considération.*

Docteur DRUAUX Eddy,

Chirurgien-dentiste, praticien attaché au CHU de Nancy.

*Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour
avoir accepté de juger cette thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde
reconnaissance.*

A mes parents,

Vous m'avez soutenue et aidée durant toutes ces années d'étude, vous m'avez encouragée pendant mes périodes de doute.

Vous m'avez tellement apporté, cette réussite professionnelle est aussi la vôtre.

Soyez assurés de mon amour.

A la mémoire de mes grands-parents et de ma marraine,

Vous avez toujours cru en moi et m'avez apporté amour et soutien. Vous m'avez appris ce qu'était le courage.

Vous aurez toujours une place dans mon cœur et dans mes pensées.

A la Pharmacie KLEIN à Homécourt,

Depuis le début de mes études, vous m'avez accueillies parmi vous. Vous m'avez tout appris. Merci pour votre patience, votre gentillesse et pour tous les bons moments passés ensemble.

A la Pharmacie de l'Hôpital Maillot à BRIEY,

Monsieur BELKACEM, Madame PAULUS, Madame DOHET, Madame ZEMMOUCHE

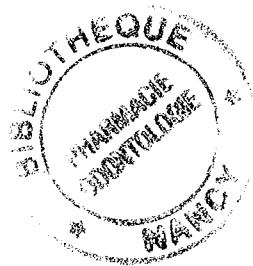
Un grand merci à toute l'équipe pour son accueil, ainsi que tous les bons moments passés durant le stage hospitalier de cinquième année.

Vous m'avez intégrée rapidement au sein de l'équipe, j'ai vraiment passé un stage très enrichissant.

Encore merci pour l'excellente ambiance qui a régné durant mon passage parmi vous. Merci également au Docteur EICHER et CODREANU du service pédiatrique de l'hôpital Maillot pour leur encadrement lors de mon passage dans leur service.

Merci à tous les autres, Amélie, Michèle, Anne-Sophie...pour votre amitié précieuse.

SOMMAIRE



INTRODUCTION.....p. 7

CHAPITRE 1 : RAPPELS.....p. 9

- I. Anatomie
- II. Physiologie

CHAPITRE 2 : LA PATHOLOGIE DENTAIRE : LA CARIE.....p. 14

- I. Définition et étiologie.....p. 15
- 1.1. Définition
- 1.2. Etiologie
- II. Dynamique du processus carieux.....p. 17
- 2.1. La plaque dentaire
- 2.2. La salive
- III. Complications.....p. 19
- 3.1. La pulpite
- 3.2. La nécrose pulpaire
- 3.3. L'abcès alvéolaire
- 3.4. La cellulite d'origine dentaire
- 3.5. Les endocardites infectieuses à porte d'entrée buccodentaire
 - ✓ Définition
 - ✓ Epidémiologie
 - ✓ Clinique
 - ✓ Les patients à risque
- IV. Le traitement de l'infection.....p. 27

CHAPITRE 3 : LES INFECTIONS PARODONTALES.....p. 29

- I. Définitions et épidémiologie.....p. 30
- II. La plaque dentaire dans les maladies parodontales.....p. 32
- III. L'hôte permissif dans les parodontites.....p. 35
- IV. La thérapeutique des maladies parodontales.....p. 37
- 4.1. Plan de traitement
- 4.2. Le rôle du pharmacien
- 4.3. La santé parodontale
- 4.4. Les antibiotiques utilisés en complément

V. La maladie parodontale : responsable ou coupable ?.....	p. 40
VI. Conclusion.....	p. 40

CHAPITRE 4 : LES STOMATITES.....p. 41

I. Définition-Etiologie.....	p. 42
II. Le traitement.....	p. 44
III. L'ordonnance type.....	p. 47

CHAPITRE 5 : MEDICAMENTS UTILISES COURAMMENT DANS LES INFECTIONS BACTERIENNES BUCCALES.....p. 49

I. Les antibiotiques.....	p. 50
1.1. Notions générales	
1.2. Règles de prescription et principes d'administration	
1.3. Critères de choix d'un antibiotique	
1.4. Résistance aux antibiotiques	
1.5. Principaux antibiotiques utilisés en odontologie	
II. Les médicaments utilisés dans le traitement de l'inflammation et de la douleur....	p. 61
2.1. Les AINS	
2.2. Les antalgiques	
2.3. Les coantalgiques	
III. Interactions médicamenteuses et contre-indications.....	p. 68
3.1. Nature des interactions médicamenteuses	
3.2. Les antibiotiques	
3.3. Les AINS	
3.4. Les antalgiques	
IV. Cas cliniques.....	p. 73
4.1. Patient sous anti-agrégant plaquettaire	
4.2. Patient goutteux traité pour une infection dentaire	
4.3. Enfant asthmatique chronique	

CHAPITRE 6 : CONSEILS DU PHARMACIEN AUX PATIENTS...p. 77

I. Le nettoyage des dents.....	p. 78
1.1. Le nettoyage interdentaire	
1.2. Brossage et contrôle	
1.3. Les dentifrices	

II. Les solutions pour « bains de bouche ».....	p. 88
2.1. Les principaux principes actifs antiseptiques	
2.2. Prescription des bains de bouche	
2.3. Effets indésirables des antiseptiques locaux	
III. Le fluor.....	p. 94
3.1. Prescription des bains de bouche et dentifrices fluorés	
3.2. Enfants et fluor	
IV. Prévention des complications et traitements.....	p. 96
4.1. La carie	
4.2. La gingivite	
V. Cas particulier de l'enfant.....	p. 98
5.1. Le nettoyage des dents	
5.2. Supplémentation fluorée	
5.3. Conseils	
CONCLUSION.....	p. 102
BIBLIOGRAPHIE.....	p. 106

Table des schémas :

1 : Structure de la bouche.....	p. 11
2 : Coupe d'une dent.....	p. 12
3 : Schéma de KEYES.....	p. 16
4 : Les effets indésirables de la plaque dentaire.....	p. 16
5 : La plaque dentaire bactérienne mise en évidence par un révélateur.....	p. 18
6 : Dynamique du processus carieux.....	p. 18
7 : Pouvoir tampon de la salive.....	p. 20
8 : <i>Clostridium sp</i> et <i>Fusobacterium</i>	p. 23
9 : Cellulite maxillaire d'origine dentaire.....	p. 23
10 : Le parodonte.....	p. 31
11 : Les deux formes principales de maladies parodontales.....	p. 31
12 : La plaque bactérienne.....	p. 33
13 : <i>Treponema denticola</i> et <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	p. 33
14 : Les différentes étapes de la maladie parodontale.....	p. 36
15 : Différentes gingivites.....	p. 45
16 : Fiche technique de brossage.....	p. 46
17 : L'écouvillonnage.....	p. 51
18 : Pharmacologie de la douleur.....	p. 64
19 : Ordonnance d'un patient sous anti-agrégant plaquettaire	p. 74
20 : Ordonnance d'un patient goutteux.....	p. 75
21 : Ordonnance d'un enfant asthmatique.....	p. 76
22 : Les bons outils pour un brossage efficace.....	p. 80
23 : BROS, la méthode de brossage à partir de 9 ans et pour toute la vie.....	p. 80
24 : Quelques spécialités de bains de bouche commercialisées en France.....	p. 92
25 : Adaptation des spectres d'activité antibactériens des antiseptiques aux pathologies buccales.....	p. 93
26 : Soladey, la brosse à dent Japonaise révolutionnaire.....	p. 104

Table des tableaux :

1 : Principales bactéries des abcès périapicaux.....	p. 20
2 et 3 : Principaux microrganismes responsables des endocardites infectieuses.....	p. 25
4 et 5 : Antibioprophylaxie lors des interventions dentaires chez les patients à risque d'endocardite.....	p. 26
6 et 7 : Les bactéries responsables des pathologies parodontales.....	p. 34
8 : Les différents antibiotiques utilisés en parodontologie selon le type de pathologie.....	p. 39
9 : Les sensibilités des germes parodonto-pathogènes vis-à-vis des antibiotiques utilisés...p.	39
10 : Les principales espèces bactériennes de la flore buccale humaine.....	p. 43
11 et 12 : Les indications de l'antibiothérapie dans les infections dentaires.....	p. 53-54
13 : Protocoles thérapeutiques recommandés lors d'un acte dentaire à risque chez un sujet à risque d'endocardite infectieuse.....	p. 54
14 : Principaux antibiotiques utilisés en odontologie.....	p. 59
15 : Principaux antibiotiques utilisés en odontologie (suite).....	p. 60
16 : Liste des spécialités anti-inflammatoires (AINS) les plus utilisées en odontologie...p.	63
17 : La prescription d'antalgiques en odontologie chez l'adulte.....	p. 66
18 : La prescription d'antalgiques en odontologie chez l'enfant.....	p. 67
19 : Les interactions cinétiques.....	p. 69
20 : Les interactions pharmacodynamiques.....	p. 70
21 : Les principaux excipients des pâtes dentifrices.....	p. 82
22 : Les principaux excipients des pâtes dentifrices (suite).....	p. 83
23 : Les principales substances actives contenues dans les dentifrices.....	p. 85
24 : Les principaux dentifrices commercialisés en pharmacie.....	p. 86
25 : Dentifrices avec AMM.....	p. 87
26 : Quelques produits contre les douleurs liées aux poussées dentaires.....	p. 99
27 : Quelques dentifrices fluorés pour enfants.....	p. 99
28 : Quelques spécialités per os à base de fluor.....	p. 99

INTRODUCTION

Au début de son histoire, l'homme était peu touché par la carie. Avec l'avènement du sucre, il est devenu la victime du « troisième fléau mondial ». Le déclin de la carie a été amorcé dans les années 70 grâce à l'usage des fluorures et aux différentes campagnes en faveur de l'hygiène bucodentaire menées dans les cabinets dentaires et dans les pharmacies.

Mais les dents sont comme la partie visible d'un iceberg. Jusqu'à récemment, la santé dentaire était presque uniquement associée à la prévention de la carie. On a oublié à tort que les maladies parodontales sont une des deux causes principales de perte de dents chez les adultes.

L'US Surgeon General dont le rôle est de déterminer les grandes orientations en matière de santé aux Etats-Unis en a fait en 2000 le sujet de son rapport intitulé : « La bouche reflète la santé ou la maladie. ». Les années 90 ont introduit le concept que les maladies parodontales diffèrent selon le type et le nombre de bactéries pathogènes, la susceptibilité et la résistance de l'hôte.

Alors que la carie provoque des rages de dents, les maladies parodontales évoluent à bas bruit et la prévention s'avère déterminante pour éviter les complications fort désagréables.

CHAPITRE 1

Rappels

I. ANATOMIE [14]

La bouche est le premier élément du tractus alimentaire.

C'est une cavité, limitée par des muscles et des os, et bordée par un épithélium pavimenteux stratifié. Le palais, qui forme le toit de la bouche, se divise en palais dur et palais mou. Occupant le plancher de la bouche, on trouve la langue. C'est une structure musculaire striée recouverte de papilles participant au sens du goût.

Schéma 1

La bouche renferme les dents, qui sont enchâssées dans les rebords.

Une dent est constituée d'une couronne (partie faisant saillie), d'une racine et d'un col.

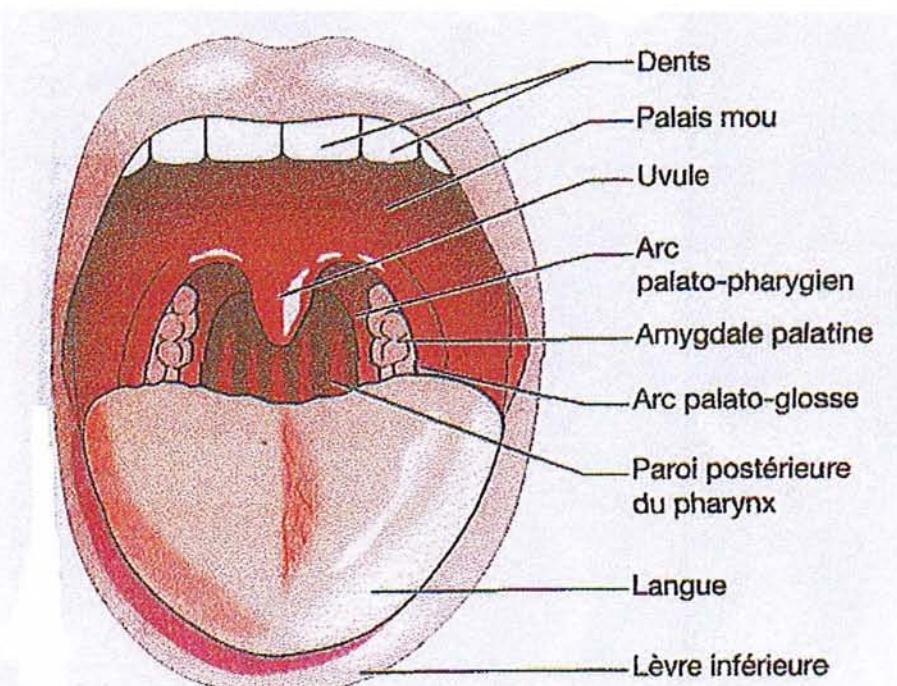
La cavité pulinaire contient les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et les nerfs. Elle est entourée de dentine. L'email est une couche de substance dure à la surface de la dentine de la couronne. La racine est recouverte par le cément, qui fixe la dent dans son alvéole.

Schéma 2

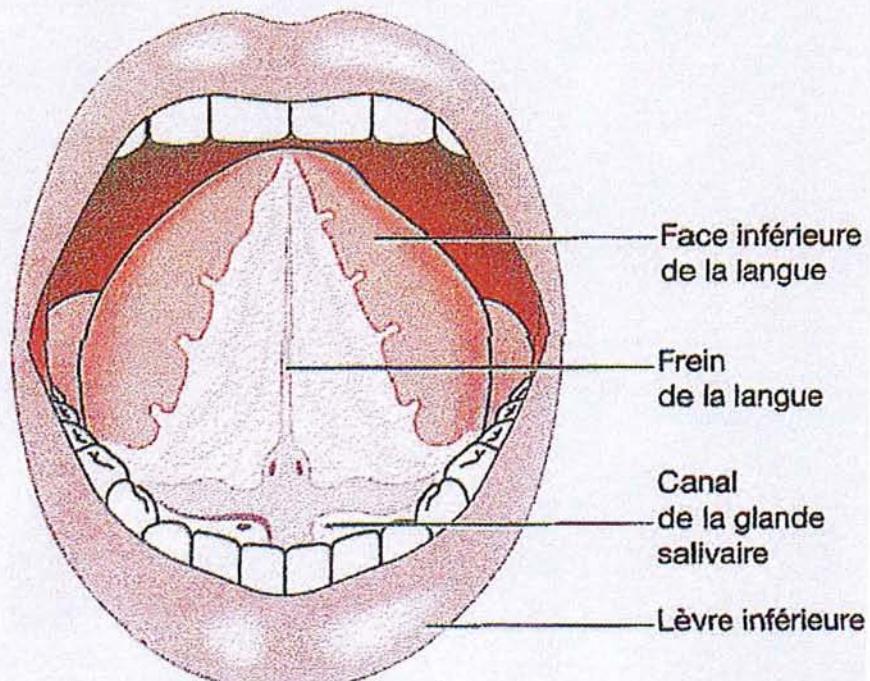
Il existe trois paires de glandes salivaires qui déversent leur sécrétion dans la bouche :

- les glandes parotides
- les glandes sous-maxillaires ou submandibulaires
- les glandes sublinguales, qui vont produire la salive (1,5L/jour). La salive va servir à la digestion chimique des polysaccharides, à la lubrification des aliments, au nettoyage de la membrane muqueuse, à la défense contre les microbes et au goût.

Schéma 1 : Structure de la bouche [14]

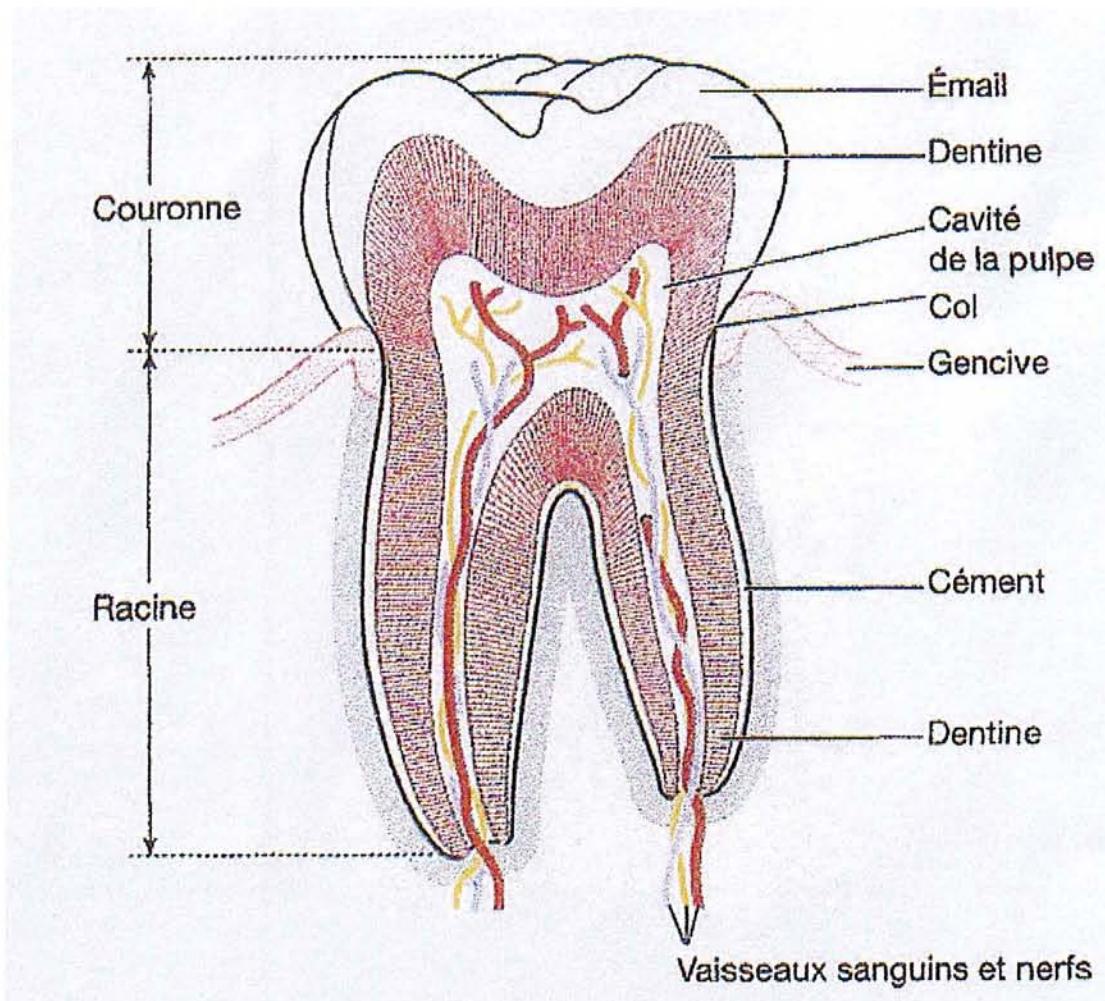


Structures vues la bouche grande ouverte.



La face inférieure de la langue.

Schéma 2 : Coupe d'une dent [14]



II. PHYSIOLOGIE [22]

Le milieu buccal est constitué d'une multitude d'écosystèmes.

Un écosystème est dit « en équilibre » lorsque la flore bactérienne commensale entretient des relations stables avec l'hôte. Elle constitue alors une flore compatible avec l'état bucodentaire. Inversement, suite à un déséquilibre résultant d'une modification de l'environnement, certaines bactéries peuvent devenir pathogènes.

Un ensemble de paramètres, appelés « déterminants écologiques », exercent une pression sélective. C'est ce qui explique pourquoi telle ou telle bactérie fera partie du monde bactérien de la cavité buccale.

Ces déterminants écologiques sont :

✓ des facteurs physiques :

- la température (37°C en moyenne)
- l'humidité, avec le fluide gingival (0,40mL/min au repas)
- la concentration en ions hydrogènes (pH entre 6 et 7,8)
- le potentiel d'oxydoréduction
- les gaz

✓ des facteurs nutritionnels

✓ des facteurs d'inhibitions :

- la salive
- l'espace gingivodentaire
- l'antagonisme des bactéries

✓ l'adhérence :

- la capacité d'une bactérie à se fixer sur un substrat
- l'adhérence à une surface telle que l'email, la dentine, le cément
- l'adhérence à une cellule épithéliale
- l'adhérence à la surface d'une autre bactérie.

CHAPITRE 2

La pathologie dentaire : La carie

I. DEFINITION ET ETIOLOGIE

1.1. Définition

L'infection carieuse est une maladie insidieuse qui détruit progressivement les tissus durs de la dent, d'abord en surface puis en profondeur. Etant classée 3^{ème} fléau mondial selon l'OMS, la carie constitue un véritable problème de santé publique, qui touche surtout des groupes de patients à risque consommant beaucoup de sucres ou à hygiène aléatoire.

Schéma 3 (Schéma de KEYES)

1.2. Etiologie

L'étiologie de la carie dentaire est plurifactorielle. On distingue les facteurs généraux et locaux

Les facteurs généraux sont variés :

- La race* : Les populations noires sont peu sensibles à la carie, mais le deviennent du fait de leur entrée dans la civilisation.
- L'âge* : Entre 18 et 25 ans
- L'hérédité*
- Les troubles des glandes endocrines* : l'insuffisance hypophysaire entraîne une aplasie de l'émail, des lésions des odontoblastes et une fragilité de la dent.
- L'alimentation* : les sucres alimentaires, surtout consommés hors des repas, vont servir aux bactéries cariogènes (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* et *Actinomyces*) qui par glycolyse produisent des acides. L'acidité sera responsable de la déminéralisation des tissus calcifiés de la dent.
- Le terrain* : la résistance des dents basses, une mauvaise qualité de l'émail, une anatomie des dents défavorable à un bon nettoyage et une faible production de salive favorisent la progression de la carie.

Schéma 3 : Schéma de KEYES [30]

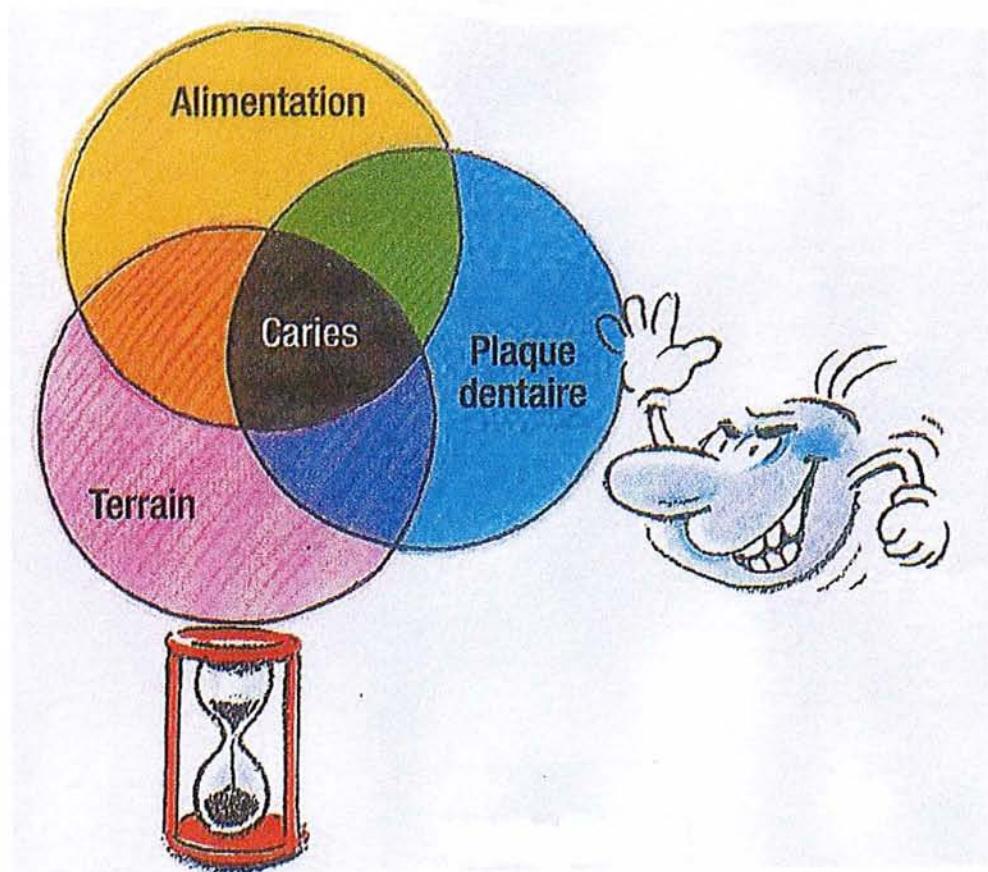
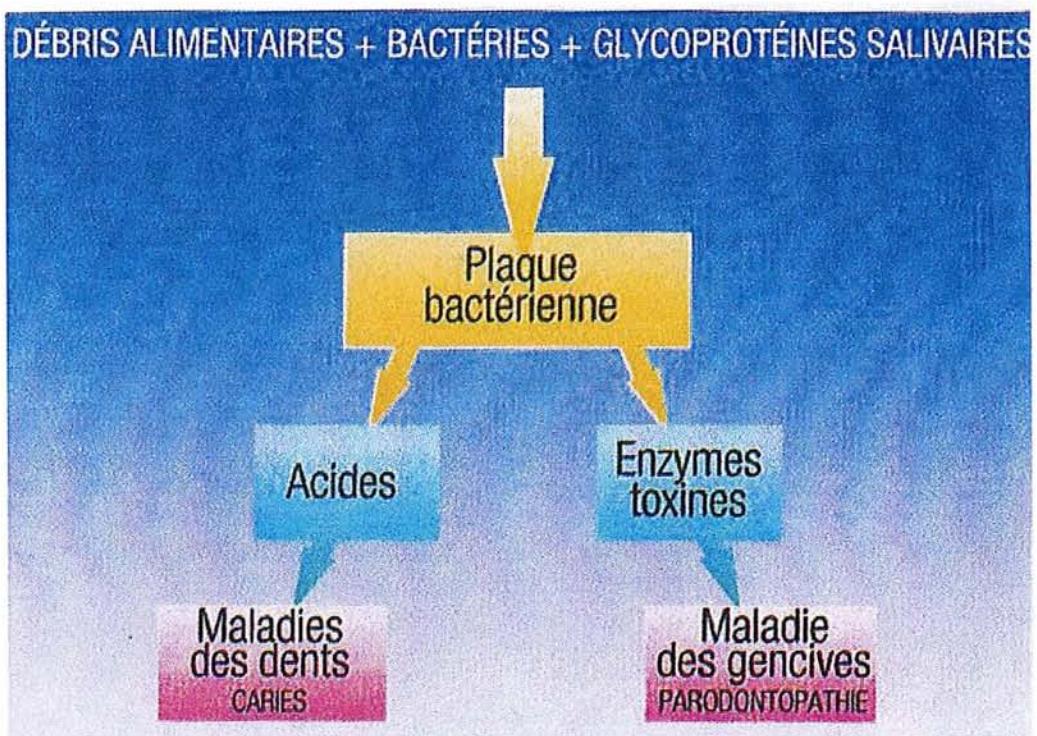


Schéma 4 : Les effets indésirables de la plaque [30]



Les facteurs locaux sont multiples à savoir :

- La flore bactérienne* qui va se multiplier et envahir l'émail dentaire en l'absence de brossage.
- La salive* qui a une action mécanique (lubrification et nettoyage) et une composition permettant de maintenir une présence bactérienne dans de bonnes proportions. Toute modification quantitative ou qualitative provoquera un déséquilibre entre bactéries et défenses.
- Les éléments topographiques*
- Les facteurs iatrogènes*
- Une mauvaise hygiène bucodentaire.*

Le Schéma 4 représente les effets indésirables provoqués par la plaque dentaire.

II. DYNAMIQUE DU PROCESSUS CARIEUX

2.1. La plaque dentaire

La carie est un processus infectieux qui résulte de l'adhésion à la surface de l'émail des bactéries appartenant à la flore buccale normale. En se développant dans le milieu environnant, la masse bactérienne constitue la plaque dentaire (*Schéma 5*).

Certaines de ces bactéries, telles que *Streptococcus mutans* et *Lactobacillus casei*, sont dites « acidogéniques », car elles produisent de l'acide en métabolisant des carbohydrates fermentescibles provenant de l'alimentation du sujet. Ces acides vont diffuser à travers la plaque et dissoudre les phosphates de calcium constituant la phase minérale de l'émail, de la dentine et du cément. Les substances tampons présentes dans la salive, comme les bicarbonates, peuvent neutraliser ces attaques acides selon deux scénarios :

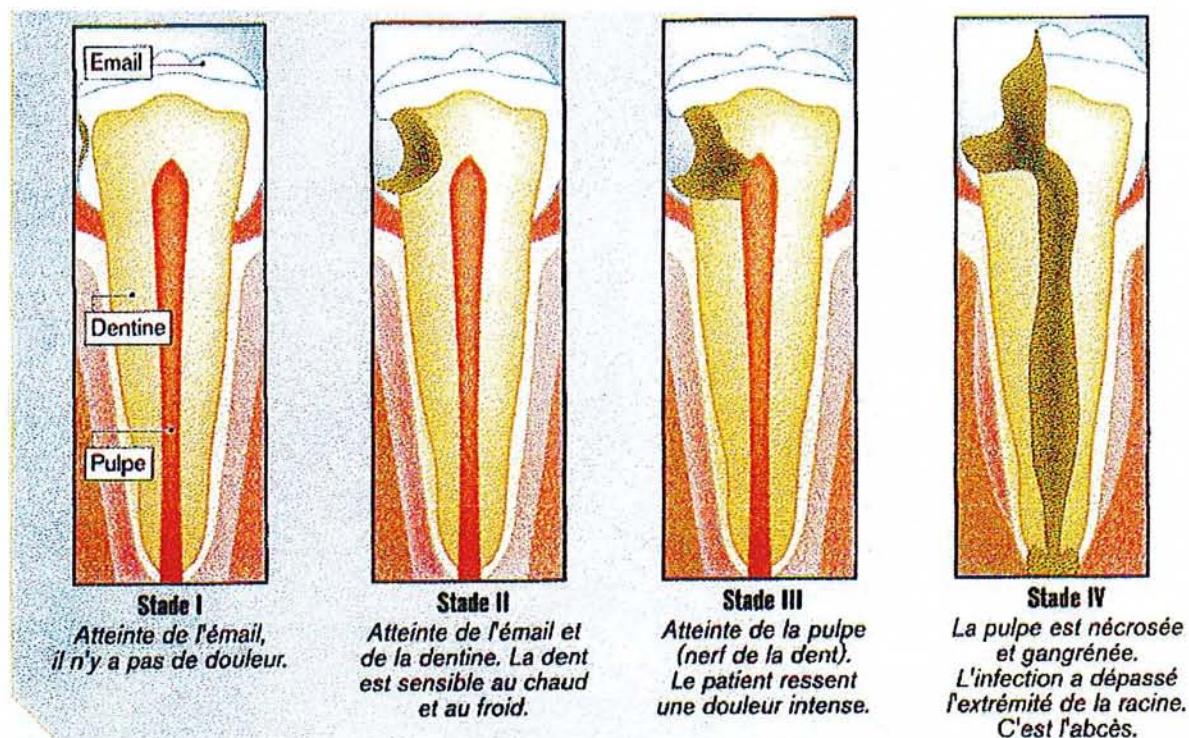
- En cas d'ingestions de sucre fréquentes, la lésion va progresser jusqu'à la destruction de la structure minérale avec formation d'une cavité et atteinte de la pulpe ;
- Par contre, si l'ingestion de sucre est ralentie ou si la plaque est éliminée régulièrement, la production d'acide pourra être neutralisée, l'évolution des lésions stoppée.

Le Schéma 6 représente les 4 stades d'atteinte de la dent par la carie.

Schéma 5 : La plaque dentaire mise en évidence par un révélateur [30]



Schéma 6 : Dynamique du processus carieux [35]



2.2. La salive

La dissolution des minéraux dentaires est provoquée par la fermentation des bactéries de la plaque, qui vont produire de l'acide lactique, l'un des principaux agents responsables des caries.

Plus le pouvoir tampon de la salive est élevé, plus la neutralisation des attaques acides sera efficace et le processus carieux sera alors sans effet.

Ainsi, les personnes qui souffrent d'hyposialie, comme celles dues à certaines drogues, aux radiothérapies cervico-faciales ou au syndrome de Sjögren, ne disposent pas de ces tampons salivaires et développent des lésions carieuses de manière importante.

Schéma 7

III. COMPLICATIONS

Elles peuvent être classées par gravité croissante, c'est-à-dire de la simple inflammation pulpaire à la nécrose complète, avec dissémination bactérienne à distance.

3.1 La pulpite [23]

Les toxines bactériennes pro-inflammatoires peuvent atteindre la pulpe dentaire, à travers les canalicules traversant la dentine, et être à l'origine de douleurs de plus en plus importantes : on parle de **pulpite réversible**.

Cette pulpite hyperémique peut être due à une carie ou à une infiltration bactérienne sous une restauration non étanche.

Quand la lésion évolue et atteint l'espace pulpaire, l'inflammation est en général **irréversible**. Histologiquement, le parenchyme pulpaire présente une vasodilatation, une nécrose superficielle, une colonisation par les cellules de défenses et des abcès pulpaires. Cette inflammation commence au niveau de la couronne et, en l'absence de traitement, va gagner l'extrémité de la racine.

Schéma 7 : Pouvoir tampon de la salive. [16]

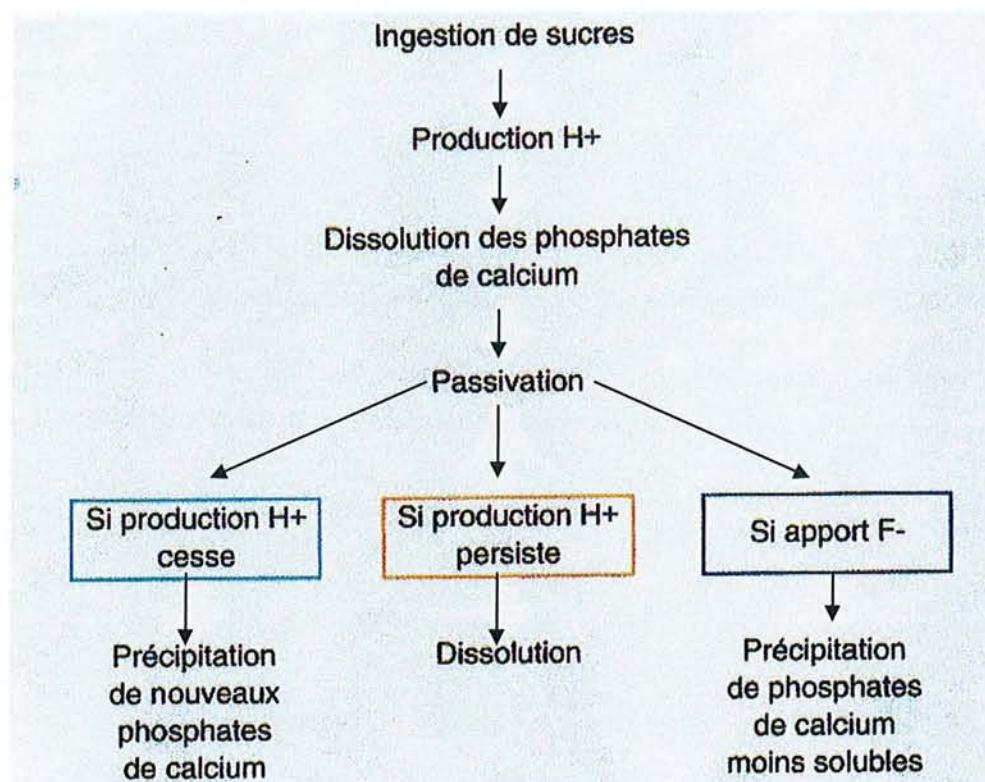


Tableau 1 : Principales bactéries des abcès péri apicaux [22]

Le nombre indique le pourcentage de chaque genre ou espèce par rapport au nombre total d'isolats.

<i>Isolats anaérobies</i>	73%	<i>Isolats facultatifs</i>	27%
A Gram négatif		A Gram négatif	
BPN	25%	<i>Haemophilus</i>	<1%
<i>Peptostreptococcus</i>	25%	<i>E. corrodens</i>	<1%
<i>Veilonella</i>	8%	<i>Capnocytophaga</i>	<1%
<i>Fusobacterium</i>	5%	<i>Corynebacterium</i>	<1%
<i>Eubacterium</i>	4%	<i>Neisseria</i>	<1%
<i>Bifidobacterium</i>	<1%		
<i>Spirochètes</i>	<1%		
A Gram positif		A Gram positif	
<i>Lactobacillus</i>	3%	<i>Streptocoques viridans</i>	13%
<i>Actinomyces</i>	2%	<i>Enterococcus faecalis</i>	7%
<i>Propionibacterium</i>	2%	<i>Streptocoques β-hémolytiques</i>	3%
		<i>S. epidermidis</i>	1%
		<i>S. aureus</i>	1%

3.2 La nécrose pulpaire

En l'absence de traitement, le processus de destruction de la pulpe par l'inflammation se poursuit jusqu'à la lyse totale du parenchyme. La présence des tissus nécrosés augmente le risque potentiel d'infection et de complications péri apicales.

Les tissus représentent un excellent substrat pour le développement des bactéries qui peuvent à tout moment les coloniser en passant à travers les fissures de l'email et de la dentine.

3.3 L'abcès alvéolaire

Il est le résultat de la diffusion de l'infection entre le périoste et l'os alvéolaire. L'abcès alvéolaire fait souvent suite à une atteinte pulpaire chronique qui, sous l'influence de différents paramètres (affaiblissement de l'état général du patient, traitement endodontique qui perturbe l'équilibre bactérien), passe en phase aiguë. Le pus peut alors envahir le tissu cellulaire lâche et évoluer vers une cellulite.

Le *Tableau 1* regroupe les principales bactéries responsables des abcès périapicaux. On peut noter la prédominance des bactéries gram négatif.

3.4 La cellulite d'origine dentaire

C'est une infection de tissu cellulo-adipeux d'origine dentaire dont les formes cliniques sont très diverses. Leur évolution est favorable avec le traitement, mais il existe encore des formes malignes qui mettent en jeu le pronostic vital.

Il y a trois origines essentielles aux cellulites d'origine dentaire. Ce sont :

- l'infection péri apicale par mortification
- la péricoronarité de la dent de sagesse inférieure
- la parodontolyse.

Les microorganismes les plus souvent rencontrés et en associations diverses sont :

- des cocci à gram positif** : *Staphylococcus sp.* ; *Peptostreptococcus anaerobius, micros et morbillorum*
- des bacilles anaérobies à gram négatif** : *Bacteroides intermedius, oralis, fragilis, melaninogenicus et asaccharolyticus* ; *Fusobacterium nucleatum*
- des bacilles anaérobies à gram positif** : *Clostridium perfringens, oedematiens, histolyticum*, quelques *Actinomyces* dont *Actinomyces israelii*.

La virulence des germes et les réactions de défense du sujet conditionnent les formes évolutives des cellulites qui sont soit aiguës, soit subaiguës, soit chroniques.

Schémas 8 et 9

3.5 Les endocardites infectieuses à porte d'entrée bucodentaire [8]

✓ *Définition*

L'endocardite infectieuse est la fixation et la multiplication d'un agent infectieux au niveau de l'endocarde. Le germe provenant d'une porte d'entrée variable est véhiculé jusqu'au cœur par voie sanguine.

✓ *Epidémiologie*

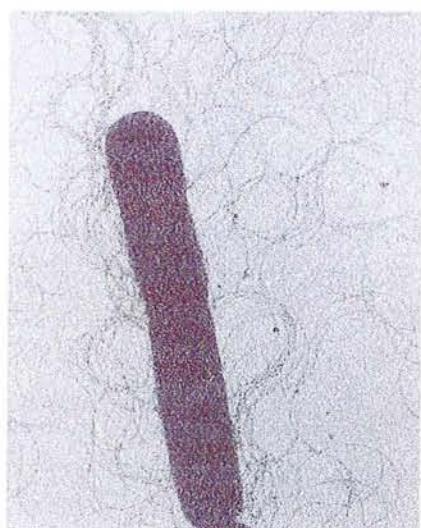
1300 cas sont diagnostiqués chaque année. Dans 63,5% des cas, l'endocardite infectieuse survient chez un cardiopathe connu, chez lequel des mesures prophylactiques étaient possibles.

✓ *Clinique*

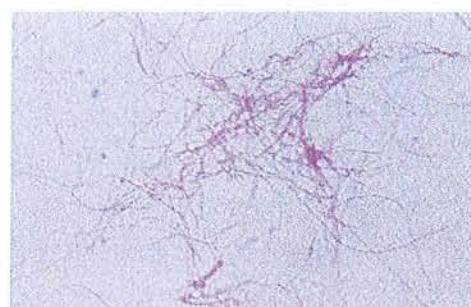
Les germes responsables peuvent être des Streptocoques (83% des cas) essentiellement non groupables (*Streptococcus mitis, Streptococcus sanguis*), parfois des Streptocoques de type entérocoques, et dans de rares cas il s'agit de Staphylocoques (4,3%).

Les germes se fixent et se multiplient en général sur les valves pathologiques. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du germe responsable par des hémocultures répétées.

Schéma 8 : *Clostridium sp* et *Fusobacterium* [17]

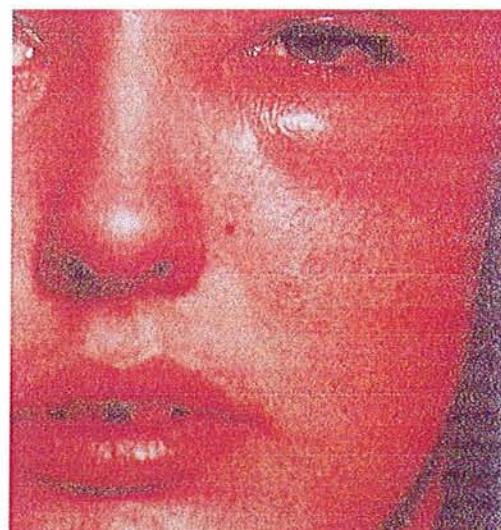


Clostridium sp : Bactérie péritrache (contraste négatif)



Fusobacterium Gram-

Schéma 9 : Cellulite maxillaire d'origine dentaire [5]



Ces cas surviennent après un acte d'odontologie :

- soins endodontiques ;
- soins parodontaux (dont les détartrages) ;
- extractions dentaires.

Les *Tableaux 2 et 3* regroupent les principaux microorganismes responsables des endocardites infectieuses.

Suite à un acte chirurgical, les bactériémies sont massives mais de courte durée. La prescription d'une antibioprophylaxie devrait éviter les conséquences de la bactériémie. L'antibiotique est administré en une prise unique, dans l'heure qui précède le geste.

Les *Tableaux 4 et 5* montrent l'antibioprophylaxie lors des interventions dentaires chez les patients à risque d'endocardite.

✓ Les patients à risque

Les cardiopathies, qu'elles soient congénitales ou acquises, n'ont pas la même aptitude à se compliquer d'une endocardite infectieuse. Cette notion est importante pour guider l'attitude thérapeutique contre les foyers bactériens bucco-dentaires.

Le tableau suivant classe les cardiopathies en fonction du risque d'endocardite [7] :

RISQUE MAJEUR	RISQUE IMPORTANT
1/ <i>Persistance du canal artériel</i> (P.C.A.) non opéré. Il est à noter que rarement des maladies d'Osler sont vues chez ces malades, car ils sont opérés le plus rapidement possible, justement à cause du risque d'endocardite majeur.	1/ <i>Rétrécissement aortique congénital</i> (opéré ou non).
2/ <i>Insuffisance aortique</i> (opéré ou non).	2/ <i>Coarctation aortique</i> non opérée.
3/ <i>Rétrécissement aortique</i> opéré.	3/ <i>Communication interventriculaire</i> (C.I.V.) non opérée.
4/ <i>Maladie aortique</i> (opéré ou non).	4/ <i>Tétralogie de Fallot</i> (opérée ou non). Cependant, le risque d'abcès du cerveau est supérieur au risque d'endocardite.
5/ <i>Polyvalvulopathie</i> (opéré ou non).	5/ <i>Insuffisance mitrale</i> non opérée.
6/ <i>Rétrécissement mitral</i> après intervention (prothèse de Starr).	6/ <i>Maladie mitrale</i> non opérée.
7/ <i>Rétrécissement mitral</i> après remplacement valvulaire (soit par une prothèse, soit par une greffe).	7/ <i>Rétrécissement aortique acquis</i> (non opéré).
8/ <i>Maladie mitrale</i> opérée. Il est à noter que, quel que soit le type d'intervention (prothèse, homogreffe ou hétérogreffe), le risque est toujours majeur.	

Tableaux 2 et 3 : Principaux microorganismes responsables des endocardites infectieuses. [29]

Principales espèces de Streptocoques responsables d'endocardites infectieuses

<u>Espèces bactériennes</u>	<u>Pourcentage de cas d'endocardite à Streptocoques</u>
<i>Streptocoques non groupables :</i>	
<i>Streptococcus mitior</i>	20,5
<i>Streptococcus sanguis</i>	16,4
<i>Streptococcus mutans</i>	14,2
<i>Streptococcus milleri</i>	5,4
<i>Streptococcus salivarius</i>	1,3
<i>Streptocoques du groupe D :</i>	
<i>Streptococcus bovis</i>	17
<i>Enterococcus faecium</i>	8
<i>Enterococcus faecalis</i>	
<i>Streptococcus durans</i>	
<i>Autres streptocoques groupables :</i>	
<i>Streptocoques A, B, C, G</i>	5

Micro-organismes responsables des endocardites infectieuses

<u>Agents infectieux</u>	<u>Pourcentage des cas d'endocardite infectieuse</u>
<i>Streptocoques</i>	60-80
<i>Staphylocoques</i>	20-35
<i>Bacilles à Gram négatif</i>	1,5-1,3
<i>Autres bactéries</i>	< 5
<i>Champignons</i>	2-4
<i>Inconnu</i>	2-24

Tableaux 4 et 5 : Antibioprophylaxie lors des interventions dentaires chez les patients à risque d'endocardite. [8]

Antibioprophylaxie lors de soins dentaires réalisés en ambulatoire.

	Produit	Posologie et voie d'administration Prise unique dans l'heure précédent le geste
Pas d'allergie aux bétalactamines	Amoxicilline	3 g per os
Allergie aux bétalactamines	Clindamycine Ou pristinamycine	600 mg per os Ou 1 g per os
<u>Posologies pédiatriques per os:</u>		
Amoxicilline 75 mg/kg ; Clindamycine 15 mg/kg; Pristinamycine 25 mg/kg.		

Antibioprophylaxie à utiliser lors de soins dentaires effectués sous anesthésie générale.

	Produit	Posologie et voie d'administration	
		Avant (dans l'heure précédent le geste)	Après (6h plus tard)
Pas d'allergie aux bétalactamines	Amoxicilline	2 g IV (perfusion 30 min)	1 g per os
Allergie aux bétalactamines	Vancomycine Ou Teicoplanine	1 g IV (perfusion en 60 min) 400 mg IV (directe)	Pas de 2 ème dose
<u>Posologies pédiatriques :</u>			
Amoxicilline 50 mg/kg IV avant, 25 mg/kg per os 6h plus tard Vancomycine 20 mg/kg (maximum 1 g) Teicoplanine: pas d'AMM chez l'enfant			

Pour les malades porteurs des cardiopathies à **risque majeur**, il faudra être très exigeant et supprimer absolument tout foyer infectieux. Cela doit être fait sous une couverture antibiotique appropriée, à dose suffisante

Chez les malades porteurs des cardiopathies à **risque important**, il faudra pratiquer une prophylaxie rigoureuse. Bien entendu, tout acte opératoire, même un détartrage, sera fait sous couverture antibiotique.

IV. Le traitement de l'infection [28]

En odontologie, les prescriptions de première intention se regroupent autour de 5 grandes familles d'antibiotiques :

- bétalactamines
- tétracyclines
- macrolides
- lincosamides
- nitro-imidazolés.

Les critères de choix d'une antibiothérapie sont :

- les bactéries impliquées
- la nature mono ou poly bactérienne de l'infection
- le risque d'extension
- l'activité bactéricide ou bactériostatique.

En antibiothérapie curative, un traitement antibiotique ne doit jamais être inférieur à 7 jours, à l'exception des macrolides à demi-vie longue.

Le spectre d'action de la famille des **Bétalactamines** comprend les Coccis à Gram positif et négatif, les bacilles à Gram positif, les anaérobies à Gram positif, *Fusobacterium nucleatum* (bacille à gram négatif), les spirochètes... Ainsi, en raison d'un spectre d'action large, d'une faible toxicité et de sa pharmacodynamique, l'amoxicilline (CLAMOXYL®) reste la molécule de choix, à une dose de 2g/jour en 2 ou 3 prises sur une durée de 7 jours

Les **Macrolides** sont une alternative de choix aux Bétalactamines en cas d'allergie aux pénicillines, malgré une activité moins intéressante. Il faudra être attentif aux particularités pharmacocinétiques de la molécule choisie et aux interactions médicamenteuses fréquentes dans cette famille.Exemple : RODOGYL® (Spiramycine+Métronidazole)

Les **Macrolides apparentés** regroupent :

-*Les lincosanides* (clindamycine, DALACINE®)

La gravité de certains troubles digestifs induits par cet antibiotique en a limité l'usage, malgré une efficacité importante. Les indications sont donc de deuxième intention en cas d'échec d'une amoxicilline.

-*Les streptogramines* (Pristinamycine, PYOSTACINE®)

La Pyostacine® est indiquée en cas d'allergie aux Bétalactamines dans la prophylaxie de l'endocardite bactérienne lors de soins dentaires invasifs chez des sujets à risque ou dans le cadre d'un traitement curatif.

Les **Tétracyclines** sont indiquées dans les parodontites agressives spécifiques et les parodontites juvéniles localisées. La doxycycline (VIBRAMYCINE®) ou la minocycline (MYNOCINE®) doivent être utilisées à la dose de 200 mg/jour en 1 ou 2 prises pendant 15 à 21 jours.

Les **Nitro-imidazolés**, comme le métronidazole (FLAGYL®), sont indiqués dans les infections à bactéries anaérobies à la dose de 1 à 1,5g/jour. Ils ne doivent pas être utilisés chez la femme enceinte, ni en association à de l'alcool.

Certaines bactéries ont acquis la capacité à résister aux bétalactamines par la synthèse d'enzymes ayant la propriété de dégrader cette famille de molécules. Les enzymes capables de dégrader par hydrolyse le noyau bétalactame sont appelées « bétalactamases ».

La stratégie d'utilisation des inhibiteurs des bétalactamases consiste à co-administrer une molécule antibactérienne et un inhibiteur des bétalactamases comme l'acide clavulanique.

Exemple : AUGMENTIN® (Amoxicilline+acide clavulanique).

CHAPITRE 3

Les infections parodontales

Les dents sont comme la partie visible d'un iceberg. Elles font l'objet de multiples soins et attentions ; par contre, il n'en est pas de même pour le parodonte, qui est pourtant le point d'ancrage et de soutien indispensable mais hélas pour lui non visible.

Alors que la carie provoque des rages de dents, les maladies parodontales évoluent, elles, à bas bruit et ne se manifestent que lorsque le mal est déjà fait.

Les années 90 ont introduit le concept que les maladies parodontales diffèrent selon le type et le nombre de bactéries pathogènes, la susceptibilité et la résistance de l'hôte.

I. Définitions et épidémiologie

Le parodonte est un système fonctionnel dont les principales fonctions sont d'attacher la dent au tissu osseux des maxillaires et de maintenir l'intégrité de la cavité buccale. Il est aussi appelé « appareil d'ancrage » ou « tissu de soutien des dents ».

Le parodonte (*schéma 10*) est constitué de 4 tissus :

- le cément
- la gencive
- l'os alvéolaire
- le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire.

Les maladies parodontales sont des lésions du parodonte profond, à manifestations inflammatoires (rougeur, œdème, aspect vernissé), qui entraînent une destruction des tissus de soutien de la dent, c'est-à-dire l'os alvéolaire et les fibres assurant l'ancrage de la racine à la gencive et à l'os.

Initiées et entretenues par une flore bactérienne devenue virulente, leur développement et leur sévérité seront conditionnés par le système immunitaire de l'individu.

Le *schéma 11* représente les deux principales formes de maladies parodontales : la gingivite et la parodontite, chacune pouvant aboutir à la perte des dents.

Schéma 10 : Le parodonte

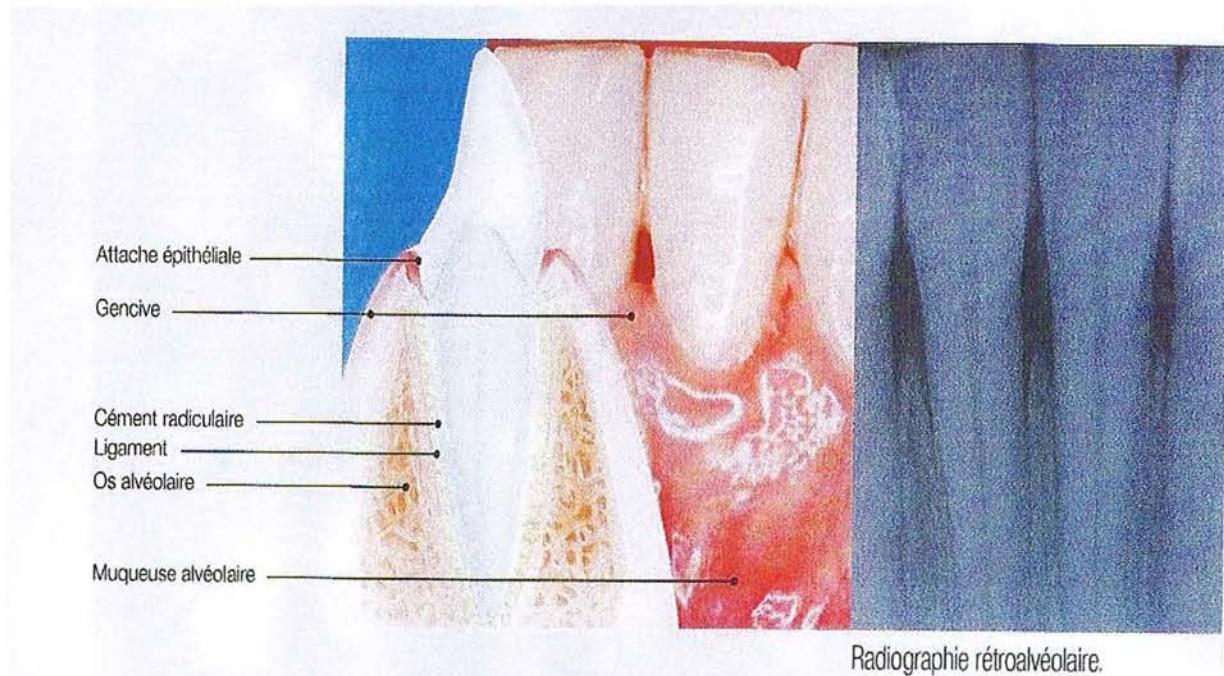


Schéma 11 : Les deux formes principales de maladies parodontales



Les résultats des études épidémiologiques montrent clairement la très forte prévalence des maladies parodontales dans la population mondiale en général et dans la population française, en particulier même si seulement 10 à 15% de la population souffrent de formes sévères justifiant des traitements complexes. [12]

La situation parodontale nécessite une surveillance rigoureuse de la part des professionnels de santé sous peine de constater un nombre élevé de dents absentes pour cause de parodontopathies chez les sujets ayant atteint la tranche d'âge de 65-74 ans.

Une étude réalisée à Nancy sur 1005 personnes âgées de 15 à 60 ans montre un besoin de soins pour 96,6% de la population. [21]

II. La plaque dentaire dans les maladies parodontales [1]

La plaque bactérienne (*schéma 12*) est essentiellement composée de bactéries qui adhèrent aux surfaces supra et sous gingivales. Si elle n'est pas régulièrement éliminée, la plaque peut devenir du tartre par combinaison avec les phosphates et les calciums salivaires.

Les maladies parodontales sont caractérisées par une rupture de l'équilibre de l'écosystème bactérien en faveur des souches gram négatif (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*...), sachant que la prévalence de certains germes peut varier en fonction des caractères cliniques de la maladie.

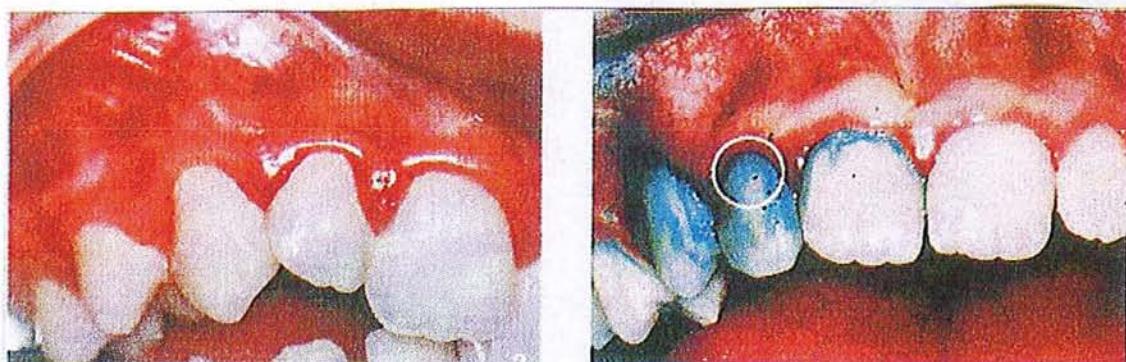
Schéma 13

Il existe un antagonisme entre bactéries virulentes et bactéries protectrices avirulentes : il ressort de ces données le concept de flore compatible nécessaire à la santé parodontale. Les deux caractéristiques des bactéries avirulentes sont :

- une forme coccoïde et filamenteuse ;
- une absence de mobilité.

Les *Tableaux 6 et 7* présentent les bactéries responsables des pathologies parodontales. [6]

Schéma 12 : La plaque bactérienne [30]



Plaque bactérienne supra-gingivale.

Mise en évidence grâce à un révélateur coloré.



Observation d'un prélèvement de plaque bactérienne en microscopie à contraste de phase.

Schéma 13 : *Treponema denticola* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* [17]

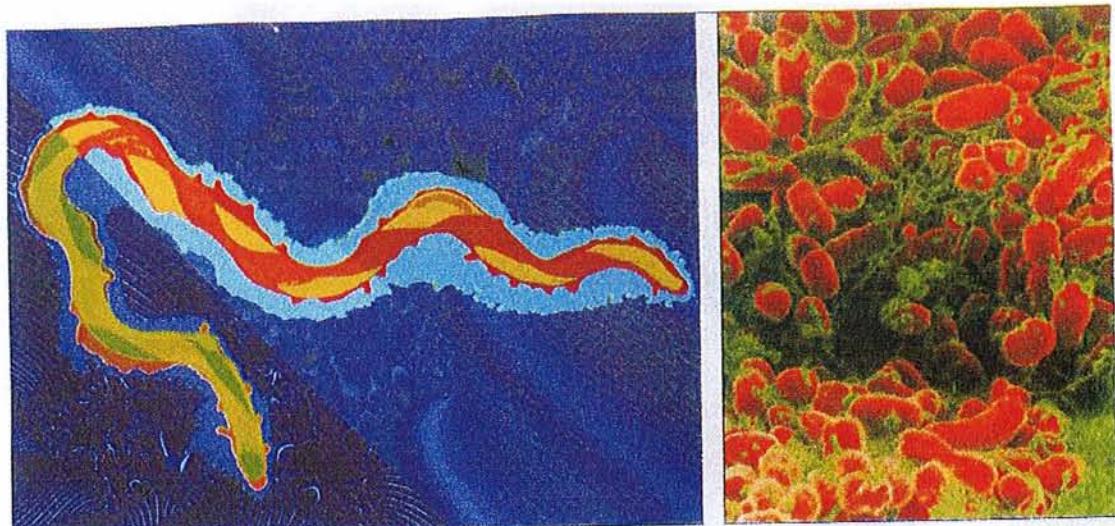


Tableau 6 : Les bactéries responsables des pathologies parodontales [30]

Flore bactérienne Représentative	Proportion de la flore bactérienne dominante dans l'espace gingivo-dentaire des entités cliniques		
	Parodonte sain	Gingivite	Parodontite
Anaérobies facultatives à gram +	75%	45%	25%
Anaérobies stricts	25%	40%	75%
Anaérobies stricts constitués par des bâtonnets à gram -	12%	25%	75%

Tableau 7 : Les bactéries responsables des pathologies parodontales (suite)
[17]

Gingivite chronique	Gingivite ulcéro-nécrotique	Péricoronarite
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Fusobacterium sp.</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Spirochètes (Treponema)</i>	<i>Actinomyces viscosus</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Bifidobacterium sp.</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Selenomonas sp.</i>	<i>Eubacterium sp.</i>
<i>Canocytophaga sp.</i>	<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Veillonella sp.</i>	<i>Micromonas micros</i>
<i>Lactobacillus casei</i>		<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>
<i>Spirochètes (Treponema)</i>		<i>Prevotella intermedia</i>
<i>Campylobacter rectus</i>		<i>Prevotella melaninogenica</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>		<i>Prevotella oralis</i>
<i>Neisseria sp.</i>		<i>Streptococcus mitis</i>
<i>Prevotella intermedia</i>		<i>Streptococcus sanguinis</i>
<i>Veillonella sp.</i>		<i>Veilonella sp.</i>

Les maladies parodontales sont donc induites par une agression bactérienne qui déclenche une réaction inflammatoire complète, dont les conséquences seront à la fois une contre-offensive anti-bactérienne et une destruction tissulaire.

Cette dégradation parodontale sera limitée aux tissus superficiels dans la gingivite, et s'étendra en profondeur vers le desmodonte et l'os dans la parodontite.

Ces pathologies doivent être dépistées précocement ; le saignement au brossage étant un des symptômes perceptibles par le patient.

Le *Schéma 14* explique les différentes étapes de la maladie parodontale.

III. L'hôte permissif dans les parodontites

La destruction des tissus parodontaux résulte de 4 conditions :

- la présence de bactéries pathogènes virulentes
- la rupture de l'équilibre de la flore bactérienne
- les modifications du sillon gingivo-dentaire et de son environnement
- la susceptibilité de l'hôte.

✓ *Les modifications du sillon gingivo-dentaire :*

L'accumulation de plaque bactérienne favorise l'apparition des conditions d'anaérobioses. Cette accumulation est augmentée par la présence de tartre, d'obturation coronaire, d'encombrement, de malpositions dentaires et de caries non traitées.

✓ *La susceptibilité de l'hôte*

La virulence des bactéries s'exprime d'autant mieux que l'hôte se défend mal. On considère les facteurs liés à l'hôte, comme l'âge (les personnes de plus de 35 ans sont plus fragiles) et la génétique, ainsi que les facteurs externes (le tabac, la diabète, les modifications hormonales, une mauvaise hygiène, les maladies endocrinianes).

Certains médicaments vont modifier la sécrétion salivaire et provoquer des perturbations.

Schéma 14 : Les différentes étapes de la maladie parodontale [30]

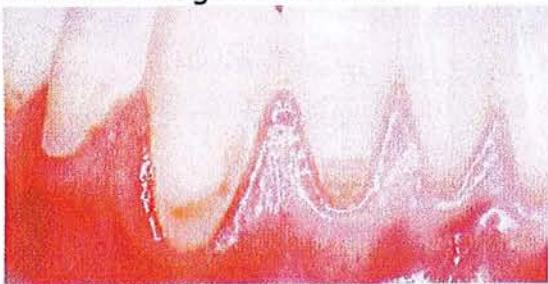
1. **INFLAMMATION** : rougeur, œdème, aspect vernissé.



2. **SAIGNEMENT** spontané ou provoqué.



3. **RECESSIONS GINGIVALES** localisées ou généralisées.



4. **HALITOSE** : mauvaise haleine, signe l'activité de certaines bactéries buccales.

5. **SENSIBILITE ET/OU DOULEURS** en l'absence de caries : au chaud, au froid, au sucre.

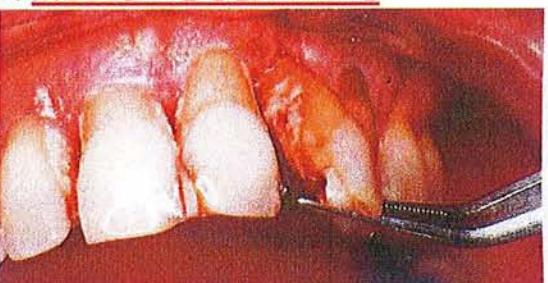
6. **SUPPURATION**, abcès



7. **MIGRATION**



8. **MOBILITE DENTAIRE**



9. **TASSEMENTS OU BOURRAGES ALIMENTAIRES** apparaissent entre les dents, ils peuvent provoquer des douleurs importantes

Exemples :

- Les inhibiteurs calciques provoquent une hyperplasie gingivale
- Les anti-épileptiques entraînent une hypertrophie gingivale
- La ciclosporine peut être responsable d'une hypertrophie gingivale
- Tous les anti-cancéreux provoquent une sécheresse buccale
- Les AINS interviennent en stimulant la résorption osseuse.

IV. La thérapeutique des maladies parodontales

4.1. Plan de traitement [12]

-un diagnostic précis et la détermination des étiologies
-la désorganisation de la plaque
-l'action locale raisonnée sur les lésions (recréation d'une attache parodontale fonctionnelle)
-le maintien ou le rétablissement de la fonction en prévenant les récidives de la maladie.

4.2. Le rôle du pharmacien [11]

Le pharmacien intervient dans la phase initiale étiologique, qui comprend l'information et la motivation du patient, suivie de l'enseignement des techniques de contrôle de plaque.

Le contrôle de plaque agit sur le niveau inflammatoire de la gencive marginale. De nombreuses études ont démontré l'effet des techniques d'hygiène renforcée sur les indices de saignement et la profondeur des poches, ainsi que sur la modification de la flore sous gingivale pour les poches peu profondes.

4.3. La santé parodontale

Il a été démontré que trois agents chimiques parmi d'autres peuvent aider les patients à conserver une bonne santé parodontale :

- la chlorexidine ;
- la listérine ;
- l'association fluorure d'amine-fluorure d'étain.

En prévention primaire, c'est-à-dire lorsque le patient n'est pas atteint de maladie parodontale, il peut utiliser le Méridol et la Listérine en adjuvant des moyens mécaniques d'élimination de plaque surtout en présence de facteurs de risque parodontaux (facteurs généraux, environnementaux, locaux).

En prévention secondaire, c'est-à-dire chez le patient en maintenance après un traitement actif de sa maladie parodontale, il peut utiliser également le Méridol et la Listérine, mais aussi « par fenêtre » la chlorexidine dont l'action en terme de contrôle de plaque et de l'inflammation se révèle supérieure aux autres agents chimiques mais dont les effets secondaires ne permettent pas une utilisation prolongée. [20]

Des résultats sont en général obtenus avec :

- un révélateur de plaque liquide ;
- une brosse manuelle aux bouts arrondis 17/100^{ème} ;
- une pâte gingivale fluorée ou contenant un antiseptique ;
- des instruments inter dentaux (brossettes cylindriques ou coniques) ;
- l'utilisation complémentaire périodique d'un antiseptique en bain de bouche ou gel ;
- une méthode de brossage adaptée, comme la méthode **BROSS** simplifiée (mouvement horizontal léger) ou de **Charters** (rouleau intrasulculaire) sont les plus adaptées à une anatomie perturbée par la maladie parodontale.

4.4. Les antibiotiques utilisés dans le traitement des maladies parodontales

Dans la très grande majorité des cas de parodontites de l'adulte, le nettoyage mécanique seul s'avère nécessaire et suffisant.

La suppression des bactéries pathogènes par antibiotiques s'avère parfois nécessaire comme complément de l'action mécanique.

Le *tableau 8* regroupe les différents antibiotiques utilisés en parodontologie selon le type de pathologie ; le *tableau 9* résume les sensibilités des germes parodonto-pathogènes.

A la lecture de ces deux tableaux, on peut noter l'efficacité des associations « Amoxicilline+Acide clavulanique » (AUGMENTIN®) et « Spiramycine+Métronidazole »(BIRODOGYL®).

Tableau 8 : Les différents antibiotiques utilisés en parodontologie selon le type de pathologie.[2]

1. Gingivite ulcéro-nécrotique aiguë	<ul style="list-style-type: none"> - En plus des bains de bouche à la chlorhexidine et des soins locaux - Doxycycline ou Minocycline 200mg (une prise) le 1^{er} jour puis 100mg/J pendant 7 jours Amoxicilline(+ acide clavulanique) 3x500mg pendant 7 jours. - La chlorhexidine seule peut suffire, mais un suivi s'avère indispensable.
2. Abcès parodontal	<ul style="list-style-type: none"> - Normalement l'incision en cas de collection purulente visible et/ou le curelage-surfaçage combinés aux bains de bouche à la chlorhexidine suffisent. - Si signes régionaux (adénites..) sévères et/ou signes généraux (fièvre...): <ul style="list-style-type: none"> Amoxicilline + Acide clavulanique Doxycycline, Minocycline Clindamycine
3. Parodontites juvéniles	Doxycycline ou Minocycline pendant 2 semaines, 200mg (une prise) le 1 ^{er} jour puis 100mg.
4. Parodontites à progression rapide	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilline+ acide clavulanique (500mg d'amoxicilline) 3x/jour pendant 10 jours Métronidazole 500mg 2x/jour pendant 2 semaines.
Remarques :	<ul style="list-style-type: none"> - La microbiologie guidera l'antibiothérapie dans les cas rebelles - L'association amoxicilline et métronidazole préconisée par certains auteurs ne semble justifiée qu'en cas d'échec du schéma courant.
NB : Le traitement de la majorité des parodontopathies ne nécessite pas d'antibiothérapie.	

Tableau 9 : Les sensibilités des germes parodonto-pathogènes vis-à-vis des antibiotiques utilisés.[2]

GERMES	AMX	AMC	TET	MIN	DOX	CLN	MET	SPI
A. actinomycetemcomitans	2	2	2-8	1-3	6	16-R	5-40	R
P. gingivalis	0,03	0,015	2	2	1	0,01	4	6
P. intermedia	0,06-8	1	6	2	1	<1	2	6
B.forsythus	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Fusobacterium nucleatum	8	1-2	2	1	2	<1	1	R
Eikenella corrodens	8-64	2-4	2-32	1	2	<1	>32-R	R
Campylobacter rectus	0,125	0,125	2	1	1	1	2	3
Peptostreptococcus sp.	0,5-8	0,25-4	8	>32	ND	4	1-32	ND
Selenomonas sputigena	>32	ND	16	16	ND	<1	<1	ND
Capnocytophaga sp.	1	0,5	2	ND	ND	1	>32	ND

AMX=amoxicilline AMC=Amox.+acide clavulanique TET=tétracycline MIN=minocycline
DOX=doxycycline CLN=clindamycine MET=métronidazole SPI=spiramycine

V. La maladie parodontale : responsable ou coupable ?

Le concept selon lequel les maladies parodontales sont des états localisés n'intéressant que les dents et le parodonte est de plus en plus remis en question. A l'état sain, plus de 300 espèces bactériennes résident au sein de la cavité buccale. Ces bactéries se retrouvent dans la circulation sanguine après chaque brossage dans 40% des cas.

Lors d'une parodontite, les bactéries organisées en biofilm le long des surfaces radiculaires altèrent les tissus environnants. Les maladies parodontales pourraient avoir des effets généraux très étendus notamment en favorisant l'apparition de certaines maladies comme les maladies cardiovasculaires, le diabète, les maladies respiratoires et les accouchements prématurés. La parodontite serait un facteur de risque à part entière.

Les hypothèses concernant les mécanismes permettant aux parodontites d'influencer certaines pathologies générales sont basées sur la réaction inflammatoire engendrée par la maladie parodontale. En effet, que ce soit dans les maladies cardiovasculaires, le diabète ou les autres maladies, les médiateurs de l'inflammation jouent un rôle clé dans l'initiation et/ ou l'aggravation de la maladie.

VI. Conclusion

Les maladies parodontales sont responsables en France de 30 à 40% des extractions dentaires. Bien que la plaque dentaire demeure l'étiologie primaire des gingivites et des parodontites, la réponse de l'hôte constitue certainement un des maillons les plus importants dans la chaîne causale.

Si l'on ne peut pas agir sur l'âge, le sexe ou le patrimoine génétique, on peut maintenant identifier grâce à un test génétique (PST) les sujets à risque élevé de développer une parodontite sévère de l'adulte.

CHAPITRE 4

Les stomatites

I. Définition-Etiologie [27]

Les stomatites regroupent un ensemble assez disparate d'affections inflammatoires d'origine bactérienne touchant la muqueuse buccale. Lorsque les lésions sont localisées à la gencive, à la langue, aux lèvres, aux joues ou au palais, on parle respectivement de gingivite, glossite, chéilite, pareite ou ouranite.

On oppose classiquement les stomatites bactériennes non spécifiques et spécifiques :

✓ **Les stomatites bactériennes non spécifiques**, de loin les plus fréquentes, sont directement liées à un mauvais entretien de la denture. Elles sont dues à des germes de la flore buccale commensale, qui en l'absence d'hygiène, vont proliférer et aggresser la muqueuse, notamment la gencive.

La flore bactérienne buccale est constituée principalement par des streptocoques (*Streptococcus mutans, sanguis, mitis, salivarius*), des staphylocoques, des lactobacilles, des actinomyces (*Actinomyces bifidus, israeli, odontolyticus*), des spirochètes (*Treponema dentium, Borrelia vincenti*). Mais en réalité, elle connaît de nombreuses variations aussi bien qualitatives que quantitatives dues à des facteurs locaux.

Le *tableau 10* regroupe les principales espèces de la flore buccale humaine.

En général, les stomatites non spécifiques se présentent initialement sous la forme d'une gingivite, dont la plaque dentaire est la cause directe la plus fréquente de l'inflammation. Mais d'autres facteurs peuvent participer : les caries dentaires non traitées, les malpositions dentaires, les prothèses fixes mal ajustées sont autant de foyers septiques qui favorisent une inflammation chronique ; une déficience du système de défense, c'est-à-dire de certains constituants de la salive (lysozyme, lactoferrine, lactoperoxydase, immunoglobuline A salivaire), peut aussi entraîner une pathologie infectieuse. Sur le plan général, le diabète, l'hypothyroïdie et les déficits immunitaires représentent un terrain favorisant l'infection. Sur le plan local, le tabagisme, les xérostomies, la respiration buccale, certains traitements locaux (corticoïdes) constituent des causes favorisantes des gingivites et gingivo-stomatites.

Tableau 10 : Les principales espèces bactériennes de la flore buccale humaine. [28]

Bactéries Gram positif		Bactéries Gram négatif	
Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies
Cocci	<i>Streptococcus</i> <i>S.mutans</i> <i>S.sanguis</i> <i>S.salivarius</i> <i>S.mitidis</i> <i>S.sobrinus</i> <i>S.rattus</i> <i>S.downiei</i> <i>Staphylococcus</i> <i>S.epidermidis</i> <i>S.aureus</i>	<i>Peptostreptococcus</i> <i>P.anærobius</i> <i>P.micros</i>	<i>Neisseria</i> <i>N.flavescens</i> <i>N.mucosa</i> <i>N.sicca</i> <i>N.subflava</i> <i>Branhamella</i> <i>B.catarrhalis</i>
Bâtonnets	<i>Actinomyces</i> <i>A.naeslundii</i> <i>A.viscosus</i> <i>Bacillus</i> <i>B.cereus</i> <i>Coryebacterium</i> <i>C.motruchotii</i> <i>Rothia</i> <i>R.dentocariosa</i> <i>Lactobacillus</i> <i>L.acidophilus</i> <i>L.brevis</i> <i>L.bruchneri</i> <i>L.casei</i> <i>L.salivarius</i> <i>L.fermentum</i>	<i>Actinomyces</i> <i>A.isralii</i> <i>A.meyeri</i> <i>A.naeslundii</i> <i>A.odontolyticus</i> <i>Arachnia</i> <i>A.propionica</i> <i>Lactobacillus</i> <i>L.caterioforme</i> <i>L.crispatus</i> <i>L.orus</i> <i>L.ultra</i> <i>L.grasseri</i> <i>Propionibacterium</i> <i>P.acnes</i> <i>P.jensenii</i> <i>P.propionicus</i> <i>P.granulosum</i> <i>P.avidum</i> <i>Clostridium</i> <i>C.malenominatum</i> <i>C.ramosum</i> <i>C.sporogenes</i>	<i>Haemophilus</i> <i>H.aphrophilus</i> <i>H.influenzae</i> <i>H.parainfluenzae</i> <i>H.paraphrophilus</i> <i>H.segnis</i> <i>Actinobacillus</i> <i>A.actinomycetemcomitans</i> <i>Capnocytophaga</i> <i>C gingivalis</i> <i>C.ochracea</i> <i>C.sputigena</i> <i>Eikenella</i> <i>E.corrodens</i> <i>Campylobacter</i> <i>C.rectus</i>
			<i>Bacteroides</i> <i>B.forsythus</i> <i>Porphyromonas</i> <i>P.asaccharolytica</i> <i>P.gingivalis</i> <i>P.endodontalis</i> <i>P.catoniae</i> <i>Prevotella</i> <i>P.denticola</i> <i>P.loeschii</i> <i>P.melaninogenica</i> <i>P.intermedia</i> <i>P.nigiscens</i> <i>P.corporis</i> <i>P.oralis</i> <i>Fusobacterium</i> <i>F.nucleatum</i> <i>Selenomonas</i> <i>S.sputigena</i>

✓ **Les stomatites bactériennes spécifiques**, plus rares, sont dues à une contamination d'origine exogène par une bactérie bien définie n'appartenant pas à la flore bactérienne buccale. Les lésions peuvent être uniques ou multiples et n'atteignent pas la gencive marginale, contrairement aux stomatites non spécifiques.

On distingue les stomatites :

-dues à des cocci. Ex : La scarlatine et l'érysipèle, dues à un streptocoque β hémolytique *Streptococcus pyogenes* du groupe A ; la stomatite gonococcique, infection à *Neisseria gonorrhoeae*

-dues à des bacilles. Ex : La diphtérie, affection contagieuse aiguë à *Corynebacterium diphtheriae* ; la fièvre typhoïde due au bacille d'Eberth *Salmonella typhi*.

-dues à des spirochètes. Ex : Le bejel provoqué par *Treponema pallidum* sous espèce *endemicum*.

Le Schéma 15 présente différentes gingivites.

II. Le traitement [16 ; 33]

La gencive présente des zones enflammées caractérisées par un gonflement, une rougeur et un saignement. Le patient devra être conseillé sur les différentes méthodes de brossage et des adjuvants de l'hygiène.

Les antiseptiques sont utilisés pour éliminer les bactéries de la cavité buccale. Ils peuvent être contenus dans un gel, un dentifrice ou un bain de bouche. Les bactéries sont organisées en biofilm : elles s'attachent très rapidement sur la surface de la dent puis s'organisent et se multiplient. Des barrières présentes dans le biofilm empêchent la diffusion des agents bactériens. Il faut donc empêcher le développement du biofilm par la combinaison de moyens mécaniques et chimiques.

Nous retiendrons des agents antimicrobiens possédant une bonne rémanence avec une efficacité persistante pendant plusieurs heures :

-la *chlореxidine* : c'est l'agent antiplaque le plus efficace. La concentration idéale est de 0,2%, mais elle provoque des colorations

-les *fluorures d'amine* et *fluorures d'étain*, efficaces sur le saignement gingival

-le *triclosan*, associé à un copolymère.

Schéma 15 : Différentes gingivites [8]



Gingivite marginale érythémateuse chronique.



Gingivite marginale érythémateuse chronique en poussée aiguë.

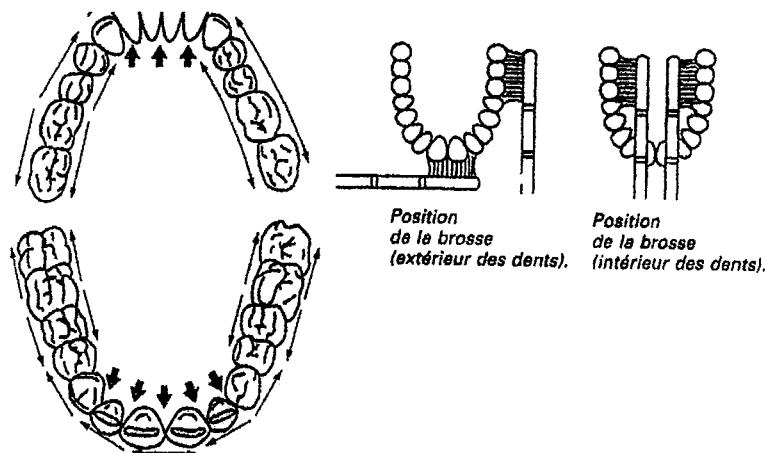


Gingivo-stomatite ulcéreuse avec atteinte de la muqueuse vestibulaire et labiale.



Gingivite ulcéreuse : amputation des papilles interdentaires et parodontite séquelleuse.

Schéma 16 : Fiche technique de brossage [20]

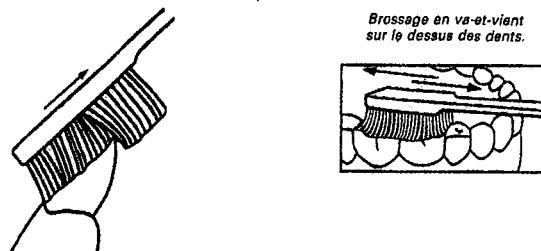


Après chaque repas :

- tremper la brosse dans le bain de bouche tiède ;
- la placer à 45° très haut sur la gencive et la descendre vers le bord de la dent. Recommencer la même opération 2 fois de suite, par groupe de 2 dents ;



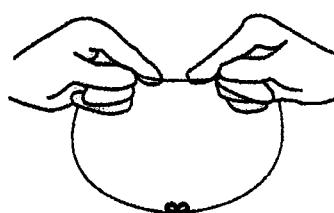
- commencer toujours par les faces intérieures des dents : d'abord celles du bas, puis celles du haut ;
- après avoir terminé les faces intérieures, pratiquer de même pour les faces extérieures puis pour le dessus des prémolaires et des molaires ;



- faire un brossage terminal avec le dentifrice.

Après le repas du soir :

- pratiquer le même brossage que précédemment, avec la brosse trempée dans le bain de bouche, sur toutes les faces des dents et sur la gencive ;
- réaliser impérativement le nettoyage avec le fil : faire une boucle de 20 cm de fil dentaire, le glisser entre les dents jusqu'en dessous de la gencive, bien le plier sur la dent et le ramener vers le bord de la dent, en frottant vigoureusement la face latérale.



En présence d'une affection très étendue avec des manifestations à distance ou étant susceptible d'en avoir, il faut prescrire une antibiothérapie générale.

Ainsi, dans le cas d'une infection d'origine fuso-spirochétienne, l'association « spiramycine-métronidazole » constitue le traitement le plus efficace.

Il faut noter que la fréquence des stomatites bactériennes non spécifiques serait grandement réduite si des mesures prophylactiques, telles que brossages pluri journaliers et corrects des dents et détartrages réguliers, étaient appliquées par l'ensemble de la population. Une large information au public, notamment par le pharmacien, serait bénéfique dans ce domaine.

Le *schéma 16* est une fiche technique de brossage avec schémas explicatifs utilisée pour enseigner les méthodes d'hygiène.

III. L'ordonnance type [20]

Voici l'ordonnance type d'une patiente atteinte d'une gingivite. La délivrance sera accompagnée de conseils sur l'utilisation des différents instruments, ainsi que sur l'hygiène dentaire.

Mademoiselle X

1. Une brosse à dents Inava (20/100)

2. Une brosse à dents chirurgicale Inava (15/100)

Ce sont des brosses douces, peu agressives pour le parodonte, et permettant un brossage de la gencive inflammatoire sensible sans provoquer de saignements.

3. Fil de soie dentaire Dento-Fil + fil Super Floss

Il permet d'atteindre les espaces inter dentaires

4. Révélateur de plaque bactérienne Inava Dento-Plaque

Il met en évidence la plaque et peut servir à motiver le patient

5. Miroir dentaire Inava Dento-Glass

6. Bâtonnets inter dentaires Stim-U-Dent

7. Trois flacons Eludril® (15 ml à diluer 3 fois par jour pendant 2 semaines)

C'est un bain de bouche antiseptique pour lutter contre la plaque

8. Arthrodont

C'est un des dentifrices les plus actifs sur la gencive.

Conseils du pharmacien :

Se brosser les dents matin, midi et soir après chaque repas.

Se brosser avec Arthrodont les dents du bas puis du haut, par deux, faces externes et internes, par un mouvement de la gencive vers les dents.

Tous les soirs, utiliser 2 gouttes de révélateur (à placer sous la langue).

Procéder ensuite au nettoyage interdentaire (fil de soie et bâtonnet).

CHAPITRE 5

Les médicaments utilisés couramment dans les infections bactériennes buccales.

I. Les antibiotiques [28]

1.1. Notions générales

Un antibiotique est une substance d'origine biologique ou synthétique dont l'activité thérapeutique consiste à inhiber la croissance des bactéries (on parle d'antibiotique bactériostatique) ou de les détruire (ce sont les antibiotiques bactéricides).

L'activité d'un antibiotique est évaluée par deux principaux paramètres :

- la *concentration minimale inhibitrice CMI*, correspondant à la plus faible concentration d'antibiotique inhibant la croissance du germe de façon visible
- la *concentration minimale bactéricide CMB*, correspondant à la plus faible concentration d'antibiotique détruisant 99,99% de la population bactérienne.

En pratique, un antibiotique est bactéricide lorsque le rapport CMB/CMI est égal à 1 ou 2, et bactériostatique si ce rapport est supérieur ou égal à 4.

Il existe de nombreuses classifications d'antibiotiques, fondées sur la nature chimique, le mode d'action, le spectre... En odontologie, seules quelques familles sont utilisées couramment. Ce sont :

- les *β lactamines* qui altèrent la structure des bactéries en désorganisant leur membrane ou en inhibant la formation de leur paroi
- les *macrolides* et apparentés
- les *tétracyclines*

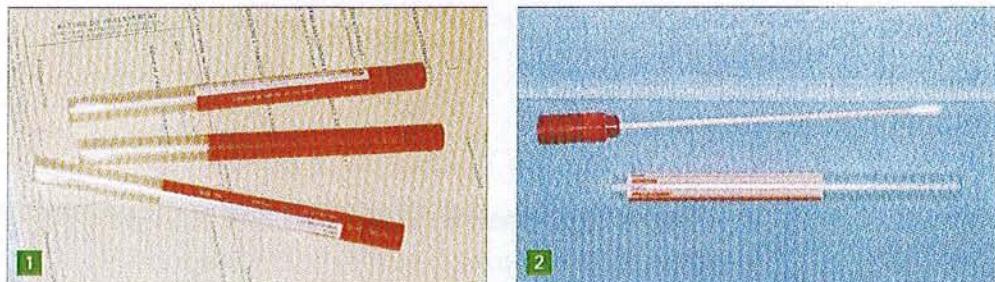
Ces deux familles se fixent sur les ribosomes bactériens et inhibent les différentes étapes de la synthèse protéique

- les *nitro-imidazolés*, qui vont perturber la synthèse des acides nucléiques (ADN et ARN).

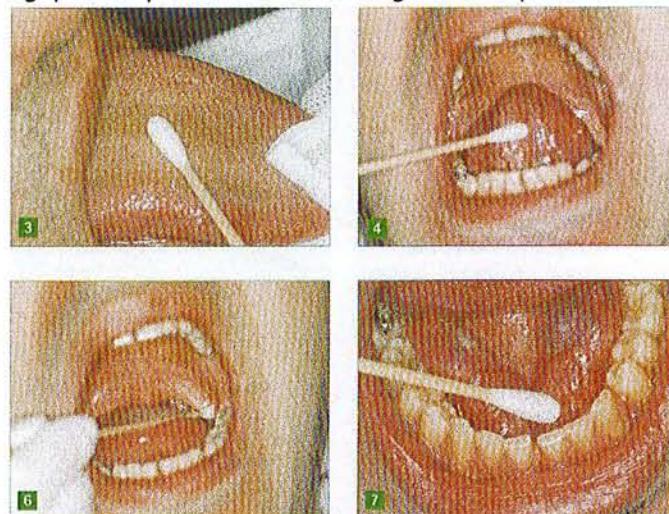
Le spectre d'un antibiotique est défini comme l'ensemble des espèces bactériennes sur lequel il est actif. Cette sensibilité des souches bactériennes est mesurée par un antibiogramme. Le prélèvement se fait par une technique appelée écouvillonnage (*schéma 17*).

Schéma 17 : L'écouvillonnage [30]

Le matériel nécessaire se résume à plusieurs écouvillon, un pour chaque site prélevé et une fiche de transmission des informations pour le laboratoire.

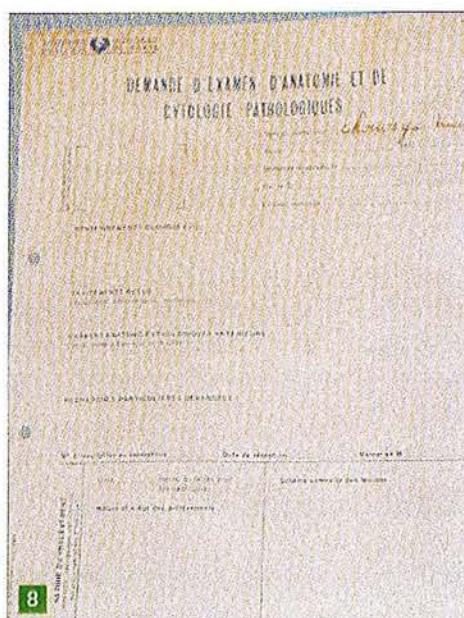


Les prélèvements doivent être effectués à distance des repas et de la prise de traitement antiseptique et antifongique. Ils porteront sur les régions cliniquement atteintes.



Chaque écouvillon sera appliqué, dans le cas présent, sur la face dorsale de la langue, puis la face ventrale, la palais dur, le voile du palais et le plancher buccal.

Les informations précisant les sites de prélèvements et l'état de santé du patient seront notifiées sur la feuille destinée au laboratoire d'histopathologie.



1.2. Règles de prescription et principes d'administration

On distingue l'antibiothérapie curative et prophylactique :

- *En antibiothérapie curative*, la dose à prescrire correspond à une concentration d'antibiotiques qui représente trois à quatre fois la CMI. Toute concentration supérieure augmente le risque de toxicité ; elle ne sera justifiée que dans les cas d'une infection isolée du flux sanguin (tissu nécrosé). A l'inverse, une concentration inférieure masque l'infection en diminuant les manifestations cliniques sans effet bactéricide, et est à l'origine de récidive. L'intervalle de prescription doit être égal à quatre fois la demi-vie, c'est-à-dire le temps après lequel la moitié de la dose absorbée est excrétée. Habituellement, l'antibiothérapie est de 5 à 10 jours pour une infection connue.

Les *tableaux 11 et 12* représentent les indications de l'antibiothérapie dans les infections dentaires, chez le sujet sain et chez le sujet à risque.

- *En antibioprophylaxie*, la dose à prescrire doit être deux fois supérieure à la dose thérapeutique. Elle est impérative pour la prévention de l'endocardite (*Tableau 13*).

Elle dure au maximum 48h et l'intervalle de prise est deux fois plus court que lors d'une antibiothérapie curative, soit deux demi-vies.

La plupart des antibiotiques nécessitent une prise au cours des repas pour augmenter le taux d'absorption. La monothérapie doit rester la règle, les associations antibactériennes favorisant l'émergence de souches résistantes. Toutefois, elles sont justifiées lorsque l'on veut augmenter l'effet bactéricide sur une souche donnée, ou lorsqu'une synergie est recherchée (*Ex* : Spiramycine associée au métronidazole).

Le suivi du patient consiste en la surveillance de sa réponse au traitement et des effets secondaires. Dans le cas d'une réponse positive, on observe une régression des signes généraux et locaux à 48h. L'éradication des germes est obtenue au 3^{ème} jour en général, mais la prescription sera toujours poursuivie durant 3 jours supplémentaires. Si aucune amélioration n'est observée au bout de 48h (après le délai d'efficacité), il faut réévaluer le choix de l'antibiotique.

Tableau 11 : Les indications de l'antibiothérapie dans les infections dentaires. [24]

<i>Pathologies</i>	<i>Antibiothérapie chez le sujet sain</i>	<i>Antibiothérapie chez le sujet à risque d'infection locale</i>	<i>Antibiothérapie chez le sujet à risque d'infection à distance</i>
CARIES - émail - dentine	NJ NJ	NJ NJ	NJ NJ
PULPOPATHIES ET COMPLICATIONS - pulpite transitoire réversible - pulpite aigüe et chronique irréversible - complications avec lésions périradiculaires - abcès périapical - complication chronique - nécrose pulpaire	NJ NJ ND R NJ NJ	NJ ND ND R ND R	NJ ND R R ND R
TRAUMATISMES ALVEOLO-DENTAIRES - simples - compliqués	ND ND	ND R	ND R
MALADIES PARODONTALES - gingivite chronique - gingivite associée à maladies systémiques - gingivite associée à la prise de médicaments - gingivite ulcéro-nécrotique - parodontites agressives - parodontite chronique - parodontite réfractaire - abcès parodontal	NJ SO SO R R ND R NJ	ND ND ND R R R R R	ND ND ND R R R R R
ACCIDENTS D'ERUPTION DENTAIRE - dent temporaire - dent permanente	NJ R	ND R	R R

NJ=non justifié ; ND=non déterminé ; R=recommandé ; SO=sans objet

Tableau 12 : Les indications de l'antibiothérapie dans les infections dentaires [24]

Pathologies	Antibiothérapie chez le sujet sain	Antibiothérapie chez le sujet à risque d'infection locale	Antibiothérapie chez le sujet à risque d'infection à distance
CELLULITES			
- aiguë circonscrite	R	R	R
- aiguë diffusée	R	R	R
- chronique	NJ	R	R
- diffuse	R	R	R
- actinomycose cervico-faciale	R	R	R
OSTEOTITES			
- alveolite sèche	NJ	NJ	R
- alvéolite suppurée	R	R	R
- ostéotite	R	R	R
- sapho	NJ	NJ	NJ
- ostéo-radionécrose	R	R	R
STOMATITES	R	R	R
BACTERIENNES			
INFECTIONS BACTERIENNES DES GLANDES SALIVAIRES			
- sous-mandibularites	R	R	R
- parotidites	R	R	R

Tableau 13 : Protocoles thérapeutiques recommandés lors d'un acte à risque chez un sujet à risque d'endocardite infectieuse [24]

SITUATIONS	ANTIBIOTIQUES	POSOLOGIES
Prophylaxie standard	amoxicilline	Adulte : 3g Enfant : 50mg/kg 1h avant le geste
Allergie aux bétalactamines	Clindamycine Pristinamycine	Adulte : 600mg Enfant : 15mg/kg Adulte : 1g Enfant : 25mg/kg 1h avant le geste
Voie orale inutilisable	amoxicilline	Adulte : 2g IV en 30min dans l'heure précédent le geste, puis 1g vo 6h après Enfant : 50mg/kg IV en 30min dans l'heure précédent, puis 25mg/kg
Allergie aux bétalactamines et vo inutilisable	Vancomycine Teicoplanine	Adulte : 1g IV en 60min dans l'heure précédent le geste Enfant : 20mg/kg IV dans l'heure précédent le geste Adulte : 400mg IV dans l'heure précédent le geste Enfant : pas d'AMM

1.3. Critères de choix d'un antibiotique

Le plus évident est de choisir l'antibiotique qui va agir le mieux sur le germe responsable de l'infection. La plupart des infections buccodentaires sont dues à une flore endogène de la cavité buccale, dont la sensibilité aux antibiotiques est connue. On pratiquera donc une antibiothérapie probabiliste visant ces germes, en privilégiant les antibiotiques à spectre le plus étroit en vue de respecter la flore commensale et d'éviter les infections secondaires (candidoses).

✓ *Critères toxicologiques :*

A efficacité identique, il faut toujours choisir l'antibiotique le moins toxique. Ainsi, on évitera certains antibiotiques dont les effets secondaires sont importants (sauf cas exceptionnels) :

- Le chloramphénicol peut favoriser une aplasie ou une hypoplasie médullaire
- Le thiamphténicol peut être à l'origine d'accidents hématologiques dose dépendants mais réversibles
- Les aminosides (kanamycine, streptomycine) peuvent entraîner une surdité non réversible par atteinte du nerf cochléaire.

✓ *Critères pharmacologiques :*

Pour que l'antibiotique agisse, il faut qu'il soit efficace au site de l'infection. Pour cela, sa concentration tissulaire doit être au moins égale à la CMI, et si possible à la CMB vis-à-vis du germe en cause. Il faudra donc connaître :

- sa diffusion et sa concentration au niveau des tissus osseux ou muqueux
- sa concentration plasmatique et son pic sérique aux doses habituelles
- sa rapidité d'action et les modalités d'administration. La voie IV sera utilisée en cas d'infection sévère ; la voie per os permet d'obtenir des concentrations presque aussi élevées mais dans un délai plus grand ; la voie IM sera réservée aux antibiotiques à longue durée d'action.
- la demi-vie plasmatique, permettant le conditionnement des intervalles de prise
- les modalités d'élimination pour moduler les doses en cas d'insuffisances fonctionnelles.

✓ Critères individuels :

L'antibiotique efficace sera choisi en tenant compte du terrain.

- Chez le patient insuffisant rénal, il faut diminuer les doses et augmenter les intervalles de prise, pour éviter un phénomène d'accumulation dû à une mauvaise élimination
- chez le patient granulopénique ou immunodéprimé, l'antibiothérapie sera obligatoirement bactéricide
- Une allergie à un antibiotique contre-indique formellement sa réutilisation. Dans le cas des β lactamines, une allergie à la pénicilline ne contre-indique pas l'utilisation d'une céphalosporine ou d'un monobactame, le risque d'allergie croisée n'étant pas systématique
- Chez l'enfant, on adaptera la posologie en fonction de la surface corporelle. La voie per os est préconisée : on donnera le médicament une heure avant le repas pour une bonne tolérance digestive et une bonne résorption. Trois familles sont essentiellement prescrites en odontologie pédiatrique : les β lactamines (Pénicillines), les macrolides, et les dérivés nitro-imidazolés en association. On évitera les cyclines avant 8 ans, les fluoroquinolones et les sulfamides.
- Chez le sujet âgé, il faut tenir compte de la diminution physiologique des clairances rénales et hépatiques, ce qui entraîne un risque d'augmentation des concentrations de l'antibiotique. La personne âgée est souvent polymédiquée, ce qui accroît le risque d'interactions médicamenteuses. Le pharmacien a donc un rôle à jouer important lors de la délivrance d'une ordonnance. En outre, le ralentissement du transit digestif, une anorexie fréquente et un déséquilibre de la flore intestinale vont diminuer la pharmacocinétique des antibiotiques administrés per os. On optera pour un antibiotique connu, à marge thérapeutique large, à demi-vie courte et à faible toxicité rénale, en évitant les associations et les traitements prolongés. Les pénicillines, les macrolides et les synergistines seront les plus utilisés, l'érythromycine étant contre-indiquée.
- Chez les femmes enceintes, seules les β lactamines et les macrolides peuvent être utilisés en toute sécurité à tous les stades de la grossesse. Au cours de l'allaitement, l'ampicilline et l'amoxicilline seront données avec prudence, du fait d'un risque de sensibilisation allergique. L'érythromycine, bien que passant dans le lait, est bien tolérée par le nouveau-né. La josamycine passe faiblement dans le lait.

✓ Critère écologique :

A efficacité égale, il faut choisir la molécule la plus ancienne de la pharmacopée. Il faudra donner la priorité à l'utilisation des antibiotiques à spectre étroit, pour éviter les phénomènes de résistance. Certains antibiotiques à large spectre peuvent rompre l'équilibre de l'écosystème bactérien en détruisant la flore des barrières cutanées et digestives (diarrhée post-antibiotique, colite pseudomembraneuse, candidose).

✓ Critère économique :

A activité et tolérance égales, il faut donner la préférence au médicament le moins onéreux, et privilégier la prescription de spécialités génériques.

1.4. Résistance aux antibiotiques

Les antibiotiques à large spectre sont inducteurs de résistance plasmidique, entraînant une pression de sélection, la prolifération de bactéries multi résistantes, hautement pathogènes et épidémiques.

L'émergence de résistance a plusieurs causes :

- des concentrations in vivo de l'antibiotique à des taux inférieurs à la CMI permettant le développement de variants résistants
- des transferts de gènes pouvant développer des propriétés de résistance. Ainsi, *Streptococcus sanguis*, commensal de la flore oropharyngée, peut servir de réservoir aux gènes de résistances et les transférer aux germes pathogènes tel que *Streptococcus pneumoniae*.

Pour lutter contre cette résistance, il faudra avant toute prescription évaluer le rapport bénéfice/risque. Ceci évitera les abus et permettra un respect des bonnes indications en antibiothérapie curative et en antibioprophylaxie.

1.5. Les effets indésirables les plus fréquents des antibiotiques

-Les *β lactamines* sont responsables de réactions allergiques, allant du simple urticaire au choc anaphylactique. Des troubles neurologiques peuvent être observés avec les Pénicillines G à forte dose, et des troubles digestifs (diarrhées, colite pseudomembraneuse) sont fréquemment observés avec l'Amoxicilline. Toute diarrhée de gravité inhabituelle chez un patient traité par un antibiotique doit conduire à l'arrêt du traitement et à la prescription de métronidazole.

-Les *macrolides*, comme l'érythromycine, et les synergistines stimulent les muscles lisses du tube digestif, et sont responsables de nausées, vomissements. Les lincosamides provoquent des colites pseudomembraneuses graves, d'où leur utilisation en seconde intention en cas d'échec aux *β lactamines*. Ils ont aussi une certaine toxicité hépatique.

-Les *cyclines* sont responsables de troubles digestifs de type ulcération oesophagienne : on conseillera de prendre le médicament avec un grand verre d'eau et d'éviter de se coucher dans l'heure qui suit. Les cyclines entraînent des dyschromies et hypoplasies dentaires chez l'enfant et le fœtus, ainsi qu'une photosensibilisation cutanée.

Des troubles vestibulaires ont été observés avec la minocycline, et peuvent être évités en prenant la molécule au milieu du repas.

-Le *métronidazole* peut provoquer des troubles digestifs avec modification du goût (goût métallique), des troubles neurologiques (céphalées, ataxie) et quelque fois des neutropénies réversibles à l'arrêt du traitement. Le métronidazole provoque aussi une coloration brun-rouge des urines et des troubles hépatiques justifiant une surveillance.

1.6. Les principaux antibiotiques utilisés en odontologie

Les *tableaux 14 et 15* regroupent les molécules les plus utilisées, ainsi que leurs noms commerciaux et les posologies usuelles.

Tableau 14 : Principaux antibiotiques utilisés en odontologie [24]

FAMILLES	MOLECULES	PA	NOM COMMERCIAL	POSOLOGIE	EFFETS SECONDAIRES
BETALACTAMINES Action bactéricide sur les cocci gram + et -, les anaérobies gram +, certains bacilles gram - et spirochètes.	PENAMES	Pivampicilline Bacampicilline Amoxicilline	Proampi® Penglobe® Agram® Clamoxyl® Amodex® Hiconcil®	1g/j en 2 prises (VO) 800 à 1200mg/j en 2 prises 1,5g/j en 3 prises	Interaction avec allopurinol Interaction avec allopurinol Interaction avec allopurinol
		CEPHEMES : Céphalosporines ; utilisation exceptionnelle en odontologie			
	ASSOCIA-TIONS AVEC LES INHIBITEURS DES BETALACTAMASES	Amox.+Acide clavulanique Sultamicilline Tricarcilline+ Acide clavulanique Pipéracilline+ Tazobactam	Augmentin® Ciblor® Unacim® Claventin® Tazocilline®	1,5g/j en 3 prises IV IV IV	Interaction avec allopurinol
MACROLIDES Bactériostatiques. Agissent en inhibant la synthèse protéique.	MACROLIDES EN C14	Erythromycine Roxithromycine Clarithromycine	Ery 500® Erythromycine RULID® CLARAMID® NAXY® ZECLAR®	2 à 3g/j Voie IV exceptionnelle 300mg/24h en 2 prises 250 à 500mg/24h	Nausées, vomissements Provoquent une accumulation des dérivés de l'ergot de seigle, de la théophylline, de la cisapride...
	Macrolide en C15	Azithromycine	ZITHROMAX®	500mg/j pendant 3 jours	
	Macrolide en C16	Spiramycine Josamycine Midécamycine	ROVAMYCIN E® BIRODOGYL® RODOGYL® JOSACINE® MOSIL®	En association avec le métronidazole 1 à 2g/j 1600mg/j en 2 prises	Altération du goût A éviter pendant l'allaitement

Tableau 15 : Principaux antibiotiques utilisés en odontologie (suite) [24]

FAMILLES	MOLECULES	PA	NOM COMMERCIAL	POSLOGIE	EFFETS SECONDAIRES
APPARENTES	SYNERGISTINES Action analogue aux macrolides avec en plus une action sur les staphylocoques résistants, les streptocoques et les anaérobies.	Pristinamycine	PYOSTACINE®	2 à 3g/j	
	LINCOGRAMIDES Action sur les germes anaérobies	Lincomycine Clindamycine	LINCOCINE® DALACINE®	1,5 à 2g/24H 600 à 2400mg/24H	Colite pseudo-membraneuse
DERIVES IMIDAZOLES Bactéricides Spécifiques des anaérobies Effet antabuse		Métronidazole	FLAGYL®	1,5g/j en 3 prises chez l'adulte.	Nausées, céphalées, neutropénies réversibles.
CYCLINES Bactériostatiques Agissent en altérant la synthèse protéique Large spectre Réservées au seul traitement de la parodontite juvénile localisée		Doxycycline (élimination par les fèces) : utilisation intéressante chez l'insuffisant rénal	DOXY® DOXYCYCLINE GNR VYBRAMYCINE®	200mg/j	Hypoplasie de l'émail et des colorations dentaires chez l'enfant et le fœtus.

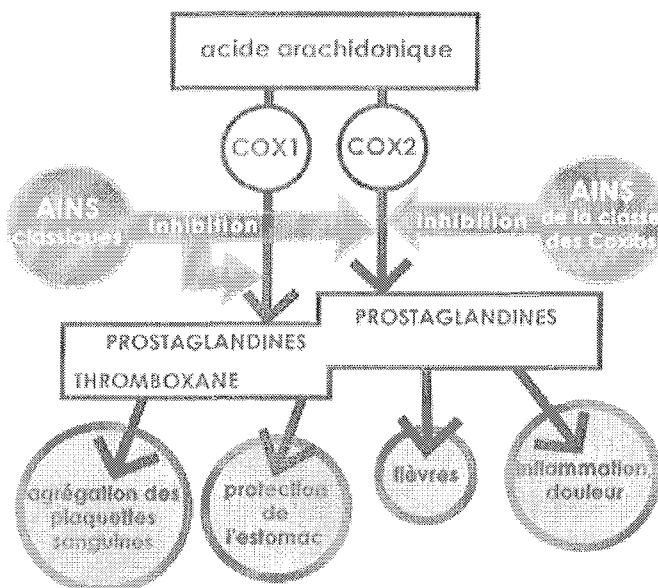
II. Les médicaments utilisés dans le traitement de l'inflammation et de la douleur

2.1. Les AINS

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont souvent utilisés pour leur activité à la fois antalgique, anti-inflammatoire et antipyrétique. Toutes les molécules ont les trois activités mais à des degrés divers. Un faible dosage est généralement antalgique et un dosage plus fort anti-inflammatoire.

✓ *Mode d'action et effets indésirables :*

Le mode d'action des AINS est représenté par la figure suivante [24] :



Ils agissent en inhibant la cyclo-oxygénase, qui existe sous deux isoformes Cox-1 et Cox-2. La Cox-1, constitutive, est présente dans de nombreuses membranes cellulaires, dont l'estomac où elle possède un rôle protecteur. La prise d'AINS entraîne donc une inhibition de la Cox-1, avec une diminution de la protection gastrique (risque d'ulcère, hémorragie). La Cox-2 apparaît quant à elle essentielle dans les phénomènes inflammatoires : elle transforme l'acide arachidonique en prostaglandines et thromboxane A2.

Les AINS sont responsables de plusieurs effets indésirables :

- Ils agissent sur l'allongement du saignement. L'effet est irréversible avec l'aspirine et réversible avec les autres molécules. L'attention est portée s'il y a prise concomitante de médicaments antiagrégants (AVK) ou anticoagulants, car les effets risquent d'être majorés
- Ils peuvent provoquer une hyperuricémie
- Ils sont responsables de néphrotoxicité en association avec le paracétamol, la phénacétine ou l'acide acétylsalicylique
- Ils sont aussi responsables de réactions cutanées d'origine immunoallergique (urticaire, syndrome de Lyell)

✓ Classification :

On dénombre plusieurs familles d'AINS ; les plus utilisées sont regroupées dans le *tableau 16.*

Bien que certains AINS soient réputés moins agressifs pour la muqueuse gastrique que d'autres, tous peuvent se compliquer d'ulcères ou d'hémorragies digestives, dont la prévention se fait préférentiellement par la prescription d'inhibiteur spécifiques de la pompe à protons. Ex : Oméprazole (Mopral®)

Tous les AINS peuvent être associés à des antalgiques de palier II, voire III.

✓ Indication des AINS :

-Action antalgique : En odontologie, les AINS peuvent être prescrits pour leurs effets analgésiques, anti-oedémateux ou anti-inflammatoires. Certains AINS sont commercialisés comme antalgique-antipyrétique, c'est-à-dire à dose trop faible pour obtenir un effet anti-inflammatoire. Ex : Ibuprofène (Advil® 200mg)

Kétoprofène (Toprec® 25mg)

Acide méfénamique (Ponstyl®)

-Infections aiguës d'origine dentaire : Lors d'un processus septique comme une cellulite, les AINS ne doivent pas être prescrits en première intention car ils peuvent favoriser la susceptibilité de l'organisme à l'infection, avec aggravation.

-Maladies parodontales : Les AINS sont contre-indiqués dans le traitement de ces maladies à cause de leurs effets indésirables (ulcères gastriques, saignements prolongés...).

Tableau 16 : Liste des spécialités anti-inflammatoires (AINS) les plus utilisées en odontologie [28]

Classe Chimique	Dénomination Commune Internationale	Spécialités Pharmaceutiques	Présentation	Posologie
Salicylés	Acide acétylsalicylique et sels solubles	Aspirine UPSA®	Cp 500mg Cp séc 1000mg	500mg à 1g/j 1 à 3 fois/j Jusqu'à 6g/j
		Aspégic®	Sac 500 et 1000mg	
Aryl-carboxyliques	Diclofénac	Diclofénac® Voltarène®	Cp 25 et 50mg Sup 100mg(Voltarène)	75 à 150mg/j En 2 ou 3 prises aux repas Ou 1 sup le soi
	Ibuprofène	Advil® Ibuprofène® Nureflex®	Cp 400mg	1200 à 1600mg/j En 3 prises Au cours des repas
	Flurbiprofène	Cébutid®	Cp 50 ou 100mg	50 à 100mg 2 ou 3 fois /j au cours des repas
	Kétoprofène	Profénid®	Gél 50 et 200mg Cp 100 et 200mg Sup 100mg	150 à 300mg/j en 2 ou 3 prises aux repas
	Naproxène	Apranax®	Cp séc 275 et 550mg Sup 500mg Sac 250 et 500mg	T attaque : 1100mg/j en 1 à 2 prise aux repas T entretien : 500 à 750
	Acide tiaprofénique	Surgam® Flanid®	Cp séc 100 et 200mg délitables dans l'eau	T attaque : 200mg 3fois/j T entretien : 300 à 400mg/J en 2 ou 3 prises
Inhibiteur sélectif de la Cox2	Célécoxib	Célébrex®	Gél 100 et 200mg	200mg/j en 1 prise voire 2, puis si besoin jusqu'à 400mg/j en 2 prises Dose max=400mg/j
Fénamates	Acide niflumique	Nifluril®	Gél 250mg Sup 700mg(Ad) Sup 400mg(E)	3 gél/j (dose max=6) en 3 prises aux repas 1 sup 2 fois/j De 30mois à 12 ans : 1 sup/10kg/j sans dépasser 3 sup/j De 6 mois à 30mois : $\frac{1}{2}$ sup 2 fois/j pas plus de 5 jours.

2.2. Les antalgiques

Les antalgiques sont des médicaments symptomatiques qui agissent spécifiquement sur la douleur.

✓ *Prescription adéquate :*

La prescription nécessite l'écoute du patient, l'analyse des composantes de la douleur et une prise en charge du traitement. Il faut considérer 4 critères :

-le type de douleur (excès de stimulation nociceptive ; douleurs neurogènes ; algies psychogènes)

-le terrain car certaines pathologies contre-indiquent l'utilisation de principes actifs. Ex : Pas de paracétamol chez les patients atteints d'hépatite évolutive ; pas d'aspirine en cas d'ulcère gastrique.

-les interactions médicamenteuses. Ex : Ne pas associer les anticoagulants et les sulfamides hypoglycémiants à l'aspirine

-l'intensité de la douleur. Il faut savoir adapter la molécule efficace à l'intensité de la douleur, selon le schéma suivant [24] :

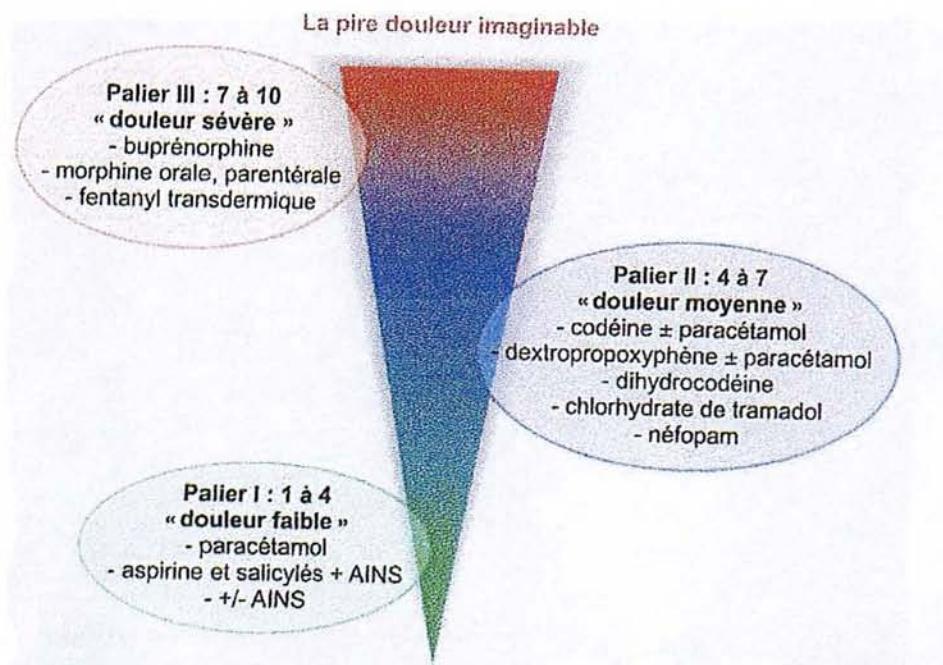


Figure 18 : Pharmacologie de la douleur

Les antalgiques devront être pris à heures fixes (toutes les 6 heures, puis toutes les 4 heures si besoin) à la posologie correcte. En cas d'échec, les antalgiques doivent être pris par niveaux successifs.

Les *tableaux 17 et 18* regroupent les antalgiques les plus utilisés en odontologie.

L'aspirine est l'antalgique le plus auto-administré au monde. Il reste très utile en cure courte dans les douleurs aiguës peu intenses.

✓ *Prévention de la douleur :*

- Pour les douleurs aiguës postopératoires, le paracétamol, les AINS et l'aspirine demeurent les molécules les plus prescrites pour prévenir ou atténuer ces douleurs en prophylaxie. Lorsque la douleur est installée, si le caractère est purement inflammatoire, la prescription d'un glucocorticoïde en cure courte, en association à un AINS, est impérative. Si la douleur est neuropathique, il faudra utiliser des antalgiques puissants, voire des antalgiques prescrits dans les névralgies du trijumeau (carbamazépine, clonazépam). Les antalgiques morphiniques ne seront prescrits qu'en cas d'échec des précédentes médications.
- Pour les douleurs chroniques, on aura recours à l'échelle de la douleur publiée par l'OMS.

✓ *Les effets indésirables des antalgiques :*

- Une toxicité hépatique peut apparaître avec une forte dose de paracétamol, mais ces effets indésirables sont relativement limités et rares ce qui en fait l'antalgique de premier choix.
- L'aspirine peut provoquer, aux doses habituelles, des bourdonnements d'oreille, des céphalées, des ulcères gastriques et des syndromes hémorragiques par augmentation du temps de saignement. Elle est aussi responsable de réactions allergiques, type œdème de Quincke, urticaire, accident anaphylactique, asthme.
- La codéine provoque assez souvent des troubles digestifs (constipation, nausée) ainsi qu'une altération de la vigilance avec somnolence.
- Le dextropropoxyphène est responsable d'effets indésirables fréquents (nausée, vomissement) et plus rares (constipation, douleurs abdominales).
- Le tramadol peut provoquer des nausées, des vertiges (dans 10% des cas) et des sueurs. Il n'entraîne pas ou peu de dépendance.

Tableau 17 : La prescription d'antalgiques en odontologie chez l'adulte [28]

Molécule (niveau)	Nom Commercial	Dosage	Contre-indications
Paracétamol (I)	Doliprane®	1g 4X/j max	Insuffisance hépatique
Aspirine et dérivés salicylés (I)	Aspégic®	1g 3x/j	AVK,risque hémorragique,ulcère gastroduodénal, insuffisance hépatique ou rénale, grossesse
AINS : Ibuprofène, kétoprofène (I)	Nureflex® Profénid®	1200mg/j en 3 prises 300mg/j en 2 à 3 prises	Hypersensibilité aux AINS, ulcère gastroduodénal, insuffisance hépatique ou rénale, grossesse, allaitement
Codéine+Paracétamol (IIa)	Codoliprane® Efferalgan codéiné®	1 à 2 cp par prises toutes les 4h (max :8/j)	Insuffisance respiratoire et hépatique, asthme, toxicomanie, grossesse, allaitement
Dextropropoxyphène seul +paracétamol +paracétamol et caféine (IIa)	Antalvic® Diantalvic® Propofan®	1 à 2 gél ou cp toutes les 4 à 6h (max 8/j)	Insuffisance rénale, grossesse, allaitement, toxicomanie, moins de 15 ans.
Chlorhydrate de tramadol (IIa)	Topalgie® Contramal®	100mg à la première prise puis 50mg toutes les 4h (max 400mg/j)	Association aux IMAO,insuffisant respiratoire sévère, insuffisant hépatique grave et/ou rénal, grossesse,allaitement épilepsie non contrôlée, toxicomanie
Buprénorphine (IIb)	Temgesic® Cp sublinguaux	1 à 2 cp 3x/j	Insuffisance respiratoire, insuffisance hépatique, intoxication alcoolique, grossesse, allaitement
Oxycodone (III)	Oxynorm® Gél de 5,10,20mg Libération immédiate :Oxycontin® LP	60mg/jour en 6 prises Commencer par 1 gél de 5mg/prise puis réévaluer si besoin 1 pris par 12h	Similaire à celles de la morphine La forme LP est moins adaptée à l'urgence.
Morphine (disponible sous toutes les formes) (III)	Actiskenan® Gél de 5,10,20 ou 30mg	Dose de départ de 60mg/j Diminuer de moitié chez le sujet âgé On augmente de 50%/j jusqu'à sédation de la douleur Répartition de la dose en 6 prises toutes les 4h	Réserve à l'adulte et l'enfant de >6mois. Hypersensibilité connue à la morphine,insuffisant respiratoire décompensée sévère,insuffisance hépatocellulaire,alcoolisme chronique Surveillance néonatale en fin de grossesse, suspension de l'allaitement Antidote=Naloxone

Tableau 18 : La prescription d'antalgiques en odontologie chez l'enfant [28]

Molécule (niveau)	Nom commercial	Dosage	Contre-indications
Paracétamol (I)	Doliprane®	15mg/kg/6h	Idem adulte
Aspirine et dérivés salicylés (I)	Aspégic® nourrisson 100mg Aspégic® 250mg	50mg/kg/24h	Idem adulte Pas de cp à sucer ou croquer avant 6 ans
Codéine/paracétamol (II)	Codenfan® sirop	5mg/kg/j En 4 à 6 prises	Pas avant 1 an
	Codoliprane® enfant	1 cp/15kg	Poids >20kg
Chlorhydrate de tramadol (II)	Topalgie® 100mg/ml	1 à 2mg/kg par prise 3 à 4 fois par jour	Pas avant 3 ans, insuffisant respiratoire, maladie sévère du foie, épilepsie non contrôlée.

2.3. Les coantalgiques

Ce sont des substances qui peuvent accentuer les effets des antalgiques périphériques et centraux. C'est le cas de certains neuroleptiques (chlorpromazine Largactil®). Certaines molécules ont des effets antalgiques, comme les antidépresseurs tricycliques (Laroxyl®, Tofranil®). De même, certains antiépileptiques pourront être prescrits dans les névralgies, et certains anxiolytiques pourront améliorer la prise en charge des douleurs nociceptives.

III. Interactions médicamenteuses et contre-indications

Une interaction médicamenteuse est une modification des propriétés pharmacologiques d'au moins un médicament suite à l'administration simultanée de plusieurs médicaments. Les conséquences sont le plus souvent défavorables (augmentation de la fréquence ou de la gravité des effets indésirables).

3.1. Nature des interactions médicamenteuses

Les interactions médicamenteuses peuvent être de deux types : soit pharmacocinétique, soit pharmacodynamique.

Les interactions pharmacocinétiques (*tableau 19*) sont les plus fréquentes. Elles concernent une modification de l'absorption digestive des médicaments (due aux topiques gastro-intestinaux, à l'alimentation), une modification de la distribution (site de fixation protéique identique mais affinité différente) et une modification du métabolisme par induction ou inhibition enzymatique.

Les interactions pharmacodynamiques (*tableau 20*) entraînent une synergie ou un antagonisme de deux médicaments.

Tableau 19 : Les interactions cinétiques [10]

SIEGE	INTERACTIONS ENTRE	CONSEQUENCES	RISQUE	CAT
Absorption digestive	AINS-Antiacides Tetracyclines-Antiacides	Réduction d'absorption	Inefficacité thérapeutique	Espacement des prises de 2h
Liaison aux protéines plasmatiques	AINS-AVK Salicylés-AVK Diflunisal-AVKsalicylés-SHG AINS-Methotrexate	Augmentation de fraction libre d'AVK Augmentation de fraction libre de SHG Augmentation de fraction libre de MTX	Hémorragie parfois grave digestive diffuse et/ou cérébro-méningée. Hypoglycémie parfois sévère : coma Toxicité hématologique	Associations à éviter
Inhibition enzymatique	MacrolidesC14-Theophylline MacrolidesC14-Dérivés de l'ergot de seigle(DDS) MacrolidesC14-AVK MacrolidesC14-Carbamazépine MacrolidesC14-contraceptifs oraux	Augmentation des taux sanguins de théophylline Augmentation des taux sanguins de DDS Augmentation des taux sanguins d'AVK Augmentation des taux sanguins de carbamazépine Augmentation des taux sanguins de contraceptifs	Neurologique(agitation,convulsions, perte d'équilibre),cardiovasculaires(tachycardie,vasodilatation) Ergotisme Hémorragies Modification EEG,convulsions,coma Ictère cholestatique	Associations à éviter
Induction enzymatique	Barbiturique-AVK Barbiturique-Vit D Barbiturique-Contraceptifs oraux	Augmentation de dégradation des AVK Augmentation de dégradation de vit D Augmentation de dégradation des contraceptifs oraux	Redond d'affection thrombolique Développement du rachitisme, de l'ostéomalacie, de l'ostéoporose Risque de grossesse	Associations A éviter
Excrétion	AINS-Lithium AINS-Antihypertenseurs	Rétention de Li Rétention de Na	Neurologique(vertige,hyperreflexie, coma vigile) Cardiaque(troubles de conduction ventriculaire)	Associations à éviter

Tableau 20 : Les interactions pharmacodynamiques [10]

SIEGE	INTERACTIONS ENTRE	CONSEQUENCE	RISQUE	CAT
Moelle osseuse	Noramidopytine et ATS(Antiépileptiques,antinéoplasiques) Pyrazolés et même médicaments	Addition des effets toxiques	agranulocytose UGD	Asso- ciations à éviter
Digestif	AINS-corticoides			
Rénal	Phenacétine et Céphalosporine,Aminosides		Néphropathies interstitielles avec ou sans nécrose papillaire	
Cardiaque	Anesthésiques locaux-Antiarythmiques		Troubles de la conduction cardiaque	
	AINS et MTX,AAP, AVK et héparine	Exagération d'un effet thérapeutique par un effet secondaire	Hémorragie	
	Tétracycline et AVK			
	Corticoides et antidiabétiques	Inefficacité	Diminution de la glycémie	
	BLaactamines et Tétracyclines,Macrolides	Thérapeutique	Développement bactérien	

3.2. Les antibiotiques

-Les *β lactamines* : Les pénicillines A ne doivent pas être associées à l'Allopurinol (contre-indication relative) car il y a une augmentation du risque de rash maculo-papuleux. Toutes les β lactamines potentialisent l'action des anti-vitamines K (risque hémorragique).

Elles sont contre-indiquées en cas d'antécédents d'allergie et de mononucléose infectieuse.

-Les *macrolides* : L'association aux dérivés de l'ergot de seigle est contre-indiquée à cause d'accidents ischémiques mortels (ergotisme). Il y a un risque de torsade de pointe en association avec le cisapride (Prépulsid®) et une augmentation de l'activité dopaminergique en association à la bromocriptine (Parlodol®, Bromokin®). Les macrolides ont une activité inhibitrice du cytochrome P450 ; ils peuvent augmenter les taux sériques de certains médicaments (Antivitamine K, carbamazépine, ciclosporine, digitalique, théophylline, benzodiazépine, anti-histaminique H1) : une surveillance accrue sera nécessaire en cas d'association.

-Les *cyclines* : Elles voient leur biodisponibilité diminuée par les médicaments contenant des métaux bi ou trivalents (calcium, magnésium, fer, aluminium) car l'antibiotique chélate les cations pour former un composé peu soluble. La prise des anti-acides locaux sera décalée, et les cyclines se prendront à distance de tous les produits laitiers. Une administration prolongée per os peut provoquer une destruction de la flore intestinale produisant la vitamine K, avec comme conséquence une hypovitaminose K et un risque de synergie avec les antivitamines K. Les antiépileptiques sont des inducteurs enzymatiques : ils diminuent la demi-vie de la doxycycline d'où la nécessité dans ce cas de passer de une à deux prises par jour.

Les cyclines sont contre-indiquées chez les enfants de moins de 8 ans, pendant la grossesse et l'allaitement et en cas d'allergie. La prise de cyclines interdit l'exposition au soleil ou aux UV, ainsi que la prise de rétinoïdes (risque d'hypertension intracrânienne).

-Le *métronidazole* : Il inhibe la biotransformation de la warfarine et augmente donc son activité anticoagulante. Chez les patients traités par phénobarbital, le métabolisme du méthronidazole sera augmenté par l'effet inducteur enzymatique, d'où une efficacité limitée.

Le métronidazole est contre-indiqué en cas d'allergie, de premier trimestre de grossesse et d'allaitement. Il a un effet antabuse avec l'alcool, qui sera donc contre-indiqué pendant le traitement.

3.3. Les AINS

Ils augmentent l'effet des antivitamines K par déplacement de leur site de liaison aux protéines plasmatiques, par inhibition de leur métabolisme et par diminution de l'agrégation plaquettaire. Ceci entraîne une augmentation du risque hémorragique.

Les AINS diminuent la liaison aux protéines plasmatiques des sulfamides hypoglycémiants (risque d'hypoglycémie), du méthotrexate® (augmentation de la toxicité médullaire), de la ciclosporine (augmentation de sa néphrotoxicité).

Ils diminuent l'efficacité des dispositifs intra-utérins et des antihypertenseurs (β bloquants, IEC, diurétique). Ils diminuent la clairance rénale de certains médicaments par inhibition de synthèse des prostaglandines rénales vasodilatatriques. Ainsi, avec la Digoxine®, il y a un risque d'augmentation des taux sériques du cardiotonique.

Il faudra décaler les prises de 2 heures avec les anti-acides et les pansements gastriques.

La prise d'autres AINS de façon concomitante est déconseillée, à cause d'une augmentation du risque ulcérogène.

Les AINS sont contre-indiqués pendant la grossesse, l'allaitement, en cas d'ulcère gastrique, de maladie intestinale inflammatoire, d'antécédents d'hypersensibilité à la molécule et en cas d'insuffisance rénale ou hépatique sévère.

3.4. Les antalgiques

-*Les salicylés :*

Les médicaments anti-acides augmentent la vitesse d'absorption de l'aspirine. Les anti-histaminique H2 sont des inhibiteurs enzymatiques : ils diminuent le catabolisme de l'acide salicylique, donc augmentation de ses effets ; inversement, les contraceptifs oraux sont des inducteurs enzymatiques.

Il y a un risque de déplacement protéique quand on associe les salicylés aux anticoagulants (risque hémorragique), aux sulfamides hypoglycémiants (risque d'hypoglycémie) et aux antiépileptiques (augmentation des effets indésirables).

-Le paracétamol :

Il peut fausser le dosage de la glycémie et de l'acide urique, mais les interactions médicamenteuses restent très rares.

Il est contre-indiqué en cas d'allergie et d'insuffisance hépatocellulaire.

-La codéine :

Il y a un risque de surdosage et de majoration des effets indésirables avec les anxiolytiques, les hypnotiques, les neuroleptiques, les anti-épileptiques, les anti-histaminiques H1, les antidépresseurs et les anti-tussifs.

Elle est contre-indiquée en cas d'asthme, d'insuffisance respiratoire, d'allaitement et en association avec d'autres morphiniques.

-Le dextropropoxyphène :

Il inhibe la métabolisation de l'alprazolam, du Témesta® et du Valium® quand ils sont associés (augmentation des effets indésirables). Il augmente les taux plasmatiques de la carbamazépine : cette association est déconseillée.

Il ne doit pas être association aux autres morphiniques et aux IMAO.

IV. Cas cliniques [28]

4.1. Patient sous anti-agrégeant plaquettaire

Mr X se présente à la pharmacie avec une ordonnance de son dentiste. Il souffre d'une infection stomatologique. Il en profite pour faire renouveler son ordonnance de Ticlid®, prescrit par son généraliste.

Analyse des ordonnances (schéma 19) :



-Erythromycine 500mg® : antibiotique de la famille des macrolides

-Nifluril® : Acide niflumique (AINS)

-Ticlid® : Ticlopidine, anti-agrégant plaquettaire

Commentaire :

L'association Ticlopidine-AINS est déconseillée, le risque hémorragique notamment digestif étant important.

→ Le pharmacien doit signaler cette interaction au dentiste pour qu'il change l'AINS.

4.2. Patient goutteux traité pour une infection dentaire

Mr Z. est un client de l'officine ; il est traité depuis quelques années pour une hyperuricémie chronique par Colchimax®. Il est venu il y a 3 jours avec une ordonnance d'Allopurinol et de Colchicine suite à une crise de goutte. Il revient aujourd'hui avec une prescription d'antibiotique de son dentiste suite à une infection dentaire. Lors de sa consultation, Mr Z. a omis de signaler son traitement en cours.

Analyse du traitement de Mr Z. (schéma 20) :



-Clamoxyl 500mg® : Antibiotique de la famille des pénicillines A

-Zyloric 100mg® : Allopurinol, indiqué dans les crises de goutte

-Colchimax® : Colchicine, anti-goutteux

Commentaire :

Les pénicillines A et l'allopurinol peuvent entraîner des réactions allergiques cutanées. Nous avons donc une accumulation des effets indésirables de ces deux médicaments, dont l'association doit être évitée.

→ Le pharmacien doit contacter le dentiste et lui signaler l'interaction médicamenteuse, et lui proposera de remplacer la pénicilline A par un antibiotique d'une autre famille.

4.3. Enfant asthmatique chronique

Thomas a 13 ans (38kg). Il est asthmatique chronique et allergique aux βlactamines. Il est sous théophylline (Théostat®) depuis 20 jours. Il consulte son dentiste pour une sinusite maxillaire aiguë, purulente d'origine dentaire. Celui-ci lui prescrit un macrolide (Ery®, érythromycine), molécule de référence dans le traitement des angines et sinusites aiguës en cas d'allergie aux pénicillines.

Commentaire (schéma 21) :



L'érythromycine est un inhibiteur enzymatique : elle diminue l'élimination hépatique de la théophylline ce qui risque d'entraîner un surdosage.

Cette interaction médicamenteuse est particulièrement dangereuse pour l'enfant, donc il vaudrait mieux dans ce cas remplacer Ery® par Zithromax 250mg® ou Birodogyl®, après avis du dentiste.

CHAPITRE 6

Conseils du pharmacien aux patients

I. Le nettoyage des dents (4, 34, 26, 28)

1.1. Le nettoyage interdentaire

Réalisé à l'aide de fil dentaire, de bâtonnet ou de brossette interdentaire, il précède le plus souvent le brossage des dents.

✓ *Le fil dentaire :*

Le fil dentaire est précieux pour éliminer la plaque bactérienne et les débris alimentaires localisés entre les dents.

Pour sa bonne utilisation, il faut sélectionner 40 cm de fil et enrouler l'extrémité autour du majeur de la main. Ensuite, il faut amener le fil au fond du sillon puis glisser vers le bord libre. Les deux côtés de la dent doivent être nettoyés. Le porte-fil peut faciliter l'utilisation, car le fil restera toujours tendu. Il faut cependant bien maîtriser le maniement pour éviter tout risque de blessure.

Le fil peut être ciré afin de mieux glisser dans l'espace interdentaire (Oral B, Gum Butler) ; certains sont expansibles : ils se gélifient au contact de la salive pour mieux couvrir la surface de la dent (Expanding Floss Butler Gum). D'autres se présentent pré découpés, avec une partie centrale plus épaisse (Papilli Flosser) bien adaptée en cas de bridges, bagues ou implants.

Le fil dentaire ne doit pas être utilisé de façon répétitive, surtout dans le cas de gencives fragiles. Il peut être utilisé une fois par jour avant le brossage. Avant 8 ans, son utilisation n'est pas nécessaire car les dents de lait sont suffisamment espacées et l'enfant n'est pas encore capable de l'utiliser seul sans se blesser.

✓ *Les brossettes interdentaires :*

De forme cylindroconique ou cylindrique, il s'agit d'un instrument métallique ou en matière plastique, à manche court, portant une brossette à poils synthétiques de diamètre variable, éventuellement imprégnée d'un antiseptique pour renforcer son efficacité.

Elles s'emploient en va-et-vient horizontaux de l'extérieur vers l'intérieur. Elles doivent être nettoyées et séchées après chaque usage.

Les brossettes éliminent la plaque sur les surfaces dentaires interproximales ou dans les zones ouvertes. Elles représentent le moyen le plus efficace pour limiter la plaque dentaire, surtout en présence de lésions parodontales. Elle favorise également la kératinisation de la gencive interdentaire lorsque la papille gingivale n'est plus intacte.

Elles sont très utiles aux personnes présentant des dents légèrement écartées, déchaussées ou encore à celles porteuses de bridges ou de prothèses.

✓ *Le bâtonnet interdentaire :*

De préférence de section triangulaire, il est destiné aux espaces interdentaires élargis. Il s'agit d'une tige en bois tendre possédant une face plate et une face bombée, se ramollissant au contact de la salive. Il est introduit entre les dents, la face plate contre la gencive, et frotté longuement sur les bords de celle-ci, par un mouvement de va-et-vient vertical.

Le bâtonnet permet d'éliminer les débris alimentaires sur les surfaces dentaires interproximales (lorsque la papille gingivale s'est légèrement rétractée), sous les éléments intermédiaires de bridge, sous les arcs d'orthodontie et autour des implants. Il assure également un massage et une stimulation de la gencive interdentaire.

Le bâtonnet doit être rincé ou mieux changé avant toute introduction dans un nouvel espace dentaire.

Le schéma 22 présente les bons outils utiles à un brossage efficace.

1.2. Le brossage

Eventuellement précédé ou suivi d'un bain de bouche, le brossage mécanique des dents a pour but d'éliminer la plaque bactérienne. Il doit s'effectuer après chaque repas, pendant 3 minutes environ, à l'aide d'une brosse à dent avec une tête courte et étroite adaptée à la cavité buccale, à brins synthétiques arrondis à leurs extrémités. La brosse sera changée tous les 3 mois au minimum. La brosse à dent est manuelle ou électrique ; cette dernière est animée de mouvements automatiques qui assurent un brossage régulier de la gencive vers les dents.

Schéma 22 : Les bons outils pour un brossage efficace [30]

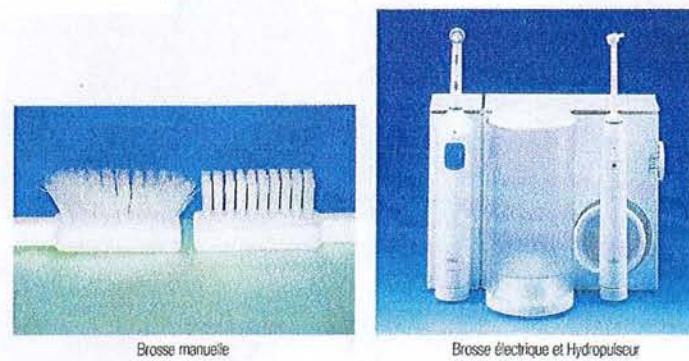
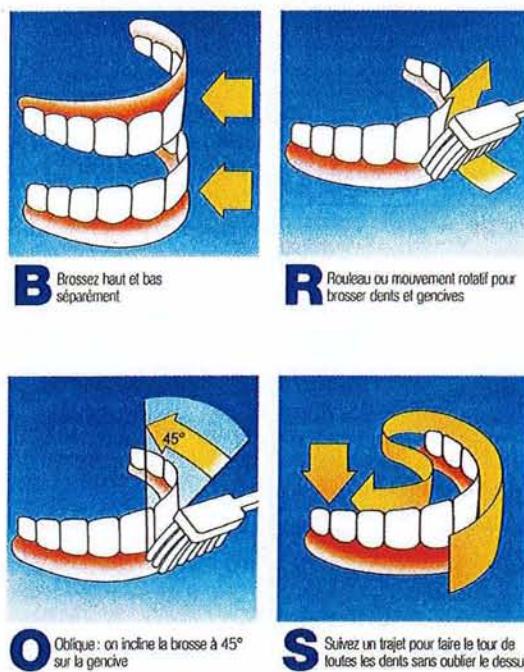


Schéma 23 : BROS la méthode de brossage à partir de 9 ans et pour toute la vie[30]



La brosse non mouillée au préalable est imprégnée de dentifrice. Toutes les faces des dents seront brossées. La brosse est positionnée à 45°, de sorte que les poils soient à cheval sur la gencive et la dent. Puis elle est déplacée dans le sens vertical, de la gencive à l'extrémité de la dent, en insistant sur les espaces interdentaires. Le palais et la langue doivent également être brossés. La méthode BROS (*schéma 23*) est préconisée par l'UFSB pour le brossage manuel.

Le contrôle s'effectue grâce à des révélateurs de plaque qui colorent sélectivement les zones ayant échappé au brossage, ou qui ont insuffisamment été brossées. Ils sont commercialisés sous forme de comprimés à mâcher ou de solution à garder en bouche pendant 30 secondes, sans avaler. Il faudra ensuite procéder à un rinçage des zones colorées jusqu'à élimination de la coloration.

1.3. Les dentifrices

Les dentifrices sont utilisés avec une brosse à dents pour nettoyer les dents et réduire la plaque microbienne. Ils laissent une sensation agréable dans la cavité buccale.

Les dentifrices existent sous différentes formes, les pâtes étant les plus fréquentes. Mais quelle que soit sa forme (pâte, liquide ou gel), la formule d'un dentifrice comporte des excipients et des principes actifs :

- ✓ Les principaux types d'**excipients** sont les agents polissants (comme les silices), les agents moussants (la molécule de fluorure d'amine d'Elmex est considérée agent moussant et nettoyant), les agents humectants issus de la famille des polyols, les agents épaississants (alginate, goemon), les arômes (sachant que le goût d'un dentifrice joue un rôle dans la stimulation salivaire) et les agents colorants comme la chlorophylle.

Leurs rôles ainsi que les différents substances utilisées sont regroupés dans les *tableaux 21 et 22*.

Il faut signaler que, malgré la conformité des excipients des dentifrices, une trentaine de composés sont reconnus comme allergènes potentiels.

Tableau 21 : Les principaux excipients des pâtes dentifrices [26]

Type d'excipient(% de la formule)	Rôle	Substances utilisées	Remarques
Agents polissants (30 à 50%)	Mécanique : nettoyer, polir	<u>Poudres minérales</u> : sels de calcium (carbonate, phosphate...), sels de sodium (bicarbonate, métaphosphate...), silices et silicates, alumine <u>Composés organiques</u> : type polyéthylène et métacrylate.	Ces poudres ne doivent pas provoquer d'abrasion de l'émail et de la dentine (doivent être sous forme de particules sphériques de granulométrie et de dureté calibré). Ainsi, un dentifrice doit avoir un indice d'abrasivité défini. Cet indice est évalué par le fabricant et par le laboratoire national d'essai selon des normes internationales pour l'obtention de la mention « Association dentaire française conseil NF, produit certifié ».
Agents humectants (15 à 25%)	Retenir l'eau du dentifrice (l'empêcher de se dessécher au contact de l'air et maintenir sa consistance). Améliorer ses propriétés organoleptiques. Augmenter son pouvoir autoprotecteur vis-à-vis des microorganismes.	<u>Agents hygroscopiques</u> issus de la famille des polyols (glycérol, propylèneglycol, sorbitol, xylitol...)	Les agents humectants choisis ne sont pas cariogènes.
Agents épaississants (0,5 à 2%)	Donner à la pâte une certaine texture. Assurer sa cohésion lors de son extrusion du tube. Favoriser sa stabilité.	<u>Gélifiants d'origine naturelle</u> : alginate de sodium, carraghénate de sodium, silices colloïdales <u>Gélifiants semisynthétiques</u> : Carboxyméthylcellulose sodique, hydroxyméthylcellulose.	
Agents moussants (0,5 à 2%)	Faciliter le mouillage des dents et des gencives. Emulsionner les salissures et les dépôts dentaires. Prévenir la redéposition. Jouer un rôle antibactérien et fongistatique. Rendre le produit plus agréable en raison de la mousse qu'ils génèrent.	<u>Tensio-actifs</u> essentiellement anioniques, du type alkylsulfate ou alkyléther sulfate : lauryl sulfate de sodium, sulfate de tridécanoate de sodium, N lauryl sarcosinate de sodium...	Les agents moussants peuvent interagir avec certains fluorures les rendant moins disponibles et donnant donc une pâte dentifrice moins efficace. Avec des fluorures inorganiques, les agents moussants employés seront anioniques le plus souvent .

Tableau 22 : Les principaux excipients des pâtes dentifrices (suite) [26]

Type d'excipient(% de la formule)	Rôle	Substances utilisées	Remarques
Edulcorants (0,1%)	Donner un goût légèrement sucré	Saccharine,cyclamate de sodium, saccharine de sodium, acesulfame de potassium	Agents synthétiques non cariogènes.
Aromatisants (0,1%)	Donner un goût en masquant la saveur désagréable d'un autre constituant	<u>Dérivés naturels</u> : huiles essentielles de plantes, extraits, <u>Dérivés artificiels</u> : anéthol, lémontol	Les dentifrices destinés aux patients sous traitement homéopathique ne doivent contenir ni menthol ni essence de menthe.
Colorants (0,1%)	Contrôler l'homogénéité de la préparation. Améliorer l'aspect du dentifrice	Dioxyde de titane (coloration blanche) Chlorophylle et dérivés (coloration verte) Eosine (coloration rouge)	Les colorants figurent dans une liste de colorants autorisés par les directives européennes.
Conservateurs (0,1%)	Eviter que ne prolifèrent des micro-organismes dans la pâte pendant le stockage	Acide benzoïque et leurs sels (parahydroxybenzoate de sodium) et esters (parahydroxybenzoate de méthyle, de propyle)	Lorsque le principe actif a une action antiseptique (gluconate de chlorhexidine, fluorure d'étain), l'adjonction de conservateur est inutile.
Substances tampons	Eviter un pH trop élevé dû à certains abrasifs.	Acétate-acide acétique	Le pH des dentifrices est généralement compris entre 5,5 et 7.

✓ Les principales *substances actives* présentées dans le *tableau 23* ont des actions spécifiques, et ce sont elles qui vont conditionner l'action du dentifrice.

Par exemple,

- l'ensemble des dentifrices fluorés auront une action anticaries ;
- Arthrodont contenant de l'énoxone a une activité anti-inflammatoire ;
- la chlorophylle contenue dans Halita et Veadent agit contre la mauvaise haleine ;
- le fluorure d'amine (dans Elmex sensitive, Colgate sensitive) va lutter contre l'hypersensibilité dentinaire ;
- Elgydium blancheur contient du bicarbonate de sodium, qui a une action anti-tâches ;
- le Ginko biloba et la vitamine E associés dans Elgydium protection carie ont une action anti-âge.

Les marques les plus souvent rencontrées en pharmacie sont regroupées dans le *tableau 24*.

Certains dentifrices font l'objet d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour différentes raisons : nature, concentration de la substance active, indication...

Ils seront strictement vendus en officine.

Ces dentifrices, ainsi que leur composition et leurs indications, sont présentés dans le *tableau 25*.

Tableau 23 : Les principales substances actives contenues dans les dentifrices [26]

	Action spécifique	Substances actives
Anticaries	<p>Renforçateur de l'émail dentaire</p> <p>Antibactérienne</p> <p>Antitartre (inhibe la calcification de la plaque dentaire, mais ne dispense pas du détartrage qui seul peut éliminer le tartre sus et sous-gingival.</p>	<p>Fluorures minéraux : fluorure de sodium, fluorure d'étain, fluorure de potassium, monofluorophosphate de sodium</p> <p>Fluorures organiques : fluorure d'amines, fluorhydrate de nocométhanol</p> <p>Substances antibactériennes et antiseptiques : digluconate de chlorhexidine, hexétidine, sels de zinc, triclosan, peroxyde d'hydrogène, ext. De plantes, fluorure d'amines et fluorure d'étain.</p> <p>Diphosphonate, sels de zinc, sels de potassium</p>
Antihypersensibilité dentinaire	Réduction de la perméabilité dentinaire, facteur essentiel du phénomène douloureux ressenti lors d'une stimulation chimique, mécanique ou thermique, appliquée au niveau d'une zone de dentine exposée.	<p>Chlorure de strontium</p> <p>Chlorure, fluorure, nitrate ou oxalate de potassium</p> <p>Citrate de sodium</p> <p>Fluorure d'amines</p> <p>formaldéhyde</p>
Anti-inflammatoire	Réduction des inflammations gingivales	<p>Enoloxone, acide glycyrrhétinique, chlorure de sodium, allantoïne, azulène, acétate de strontium, citrate de sodium, nitrate de potassium, insavit, extrait de rhubarbe</p>
Anti-âge	Vasculoprotection	<p>Perméthol(vitamine P de synthèse), bêta-aescine, extrait de Ginkgo biloba, panthéol(provitamine B5), vitamine E</p>
Protecteur de l'émail	Formation d'un film protecteur de l'émail	Diméticone, siliglycol, polymère(hydrogel)
Anti-hyposialie	Effet protecteur proche de celui de la salive	Enzymes : lactoperoxydase, lysozyme
Anti-halitose	Suppression de la mauvaise haleine	Chlorophylle
Anti-tâches	Elimination des colorations extrinsèques dues au café, au thé, au tabac...	Bicarbonate de sodium micropulvérisé, carbonate de calcium, otonblaxine, citrocaïne, pyrophosphate de calcium.

Tableau 24 : Les principaux dentifrices commercialisés en pharmacie [26]

NOM	PRINCIPAUX COMPOSANTS
Buccotherm gel dentifrice Buccotherm pâte dentifrice	Eau thermale de Castéra-verduzan Fluorure de calcium (ion fluor=1000ppm)
Clinomint	Polynam, NaCl
Elgydium Protection Caries pâte Elgydium blancheur Elgydium dents sensibles gel	Hydroxyfluorure de nicométhanol(ion fluor=1250ppm) Siliglycol Bicarbonate de sodium Fluorhydrate de nicométhanol(ion fluor=1250ppm) Digluconate de chlorhexidine
Elmex protection caries pâte dentifrice Elmex sans menthol pâte dentifrice Elmex sensitive pâte dentifrice	Fluorure d'amines Olafluor(ion fluor=1250ppm) Fluorure d'amines Olafluor(ion fluor=1250ppm) Fluorure d'amines Olafluor(ion fluor=1400ppm)
Emoform dents sensibles Emoform gencives(anis ou menthe)	Nitrate de potassium Monofluorophosphate de sodium(ion fluor=1000ppm) Nitrate de potassium Bicarbonate de sodium Chlorure de sodium
Fluocaril dents sensibles Fluocaril blancheur Fluocaril Orthodontik	Fluorure de potassium(ion fluor=1500ppm) Nitrate de potassium Enoloxone Microcarbonate de calcium Monofluorophosphate de sodium Benzoate de sodium Fluorure de sodium(ion fluor=1500ppm) Chlorure de cetylpyridinium Perméthol
Mérildol dentifrice	Fluorure d'amines Olafluor+fluorure d'étain(ion fluor=1400ppm)
Parodontax dentifrice	Extrait de plantes Bicarbonate de sodium Fluorure de Na(1400ppm)
Parogencyl prévention gencives dentifrice Parogencyl sensibilité gencives dentifrice	Fluorure de sodium, monofluorophosphate de sodium Vitamine E Extrait de Gingo biloba Gluconate de chlorhexidine Digluconate de chlorhexidine Perméthol
Rembrant (gamme)	Citroxaine
Sensodyne Pro-classic dentifrice Sensodyne Pro au fluor Sensodyne Pro soin complet dentifrice	Chlorure de strontium Nitrate de K,fluorure de Na(1450ppm) Citrate de zinc,chlorure de potassium,fluorure de Na(1450ppm)

Tableau 25 : Dentifrices avec AMM [26]

NOM	COMPOSITION	INDICATIONS	REMARQUES
Arthrodont Pâte gingivale	Enoloxone :1g/100g	Décongestionnant et antalgique au cours des affections gingivales et blessures par prothèses.	S'utilise en brossage suivi d'un massage des gencives pendant quelques minutes puis d'un rinçage.
Elgydium Pâte dentifrice	Digluconate de chlorhexidine : 4mg/100g de pâte Carbonate de calcium : 25mg/100g de pâte.	Gingivites, parodontopathies, prévention de la carie par action bactéricide au niveau de la plaque dentaire.	S'utilise en brossage soigneux des dents et des gencives pendant deux à trois minutes deux à trois fois par jour après les repas.
Fluocaril bi-fluoré 250 pâte dentifrice	Monofluorophosphate de sodium :0,76g/100g	Prévention de la carie dentaire.	Teneur en fluor=250mg/100g(2500ppm)
Fluocaril bi-fluoré 250 gel dentifrice	Fluorure de sodium : 331mg/100g.		Réservé à l'adulte et à l'enfant de plus de 10 ans en brossage quotidien trois fois par jour après chaque repas.
Fluodontyl 1350 Pâte dentifrice	Fluorure de sodium : 2,81g par tube.	Prévention de la carie dentaire en particulier chez les sujets à risque de polycaries, quelle qu'en soit l'étiologie.	Teneur en fluor de 1350mg/100g(13500 ppm) Réservé à l'adulte
Hextril Pâte dentifrice	Hexétidine : 100mg/100g.	Traitemen t d'appoint des gingivites et des parodontopathies.	S'utilise en brossage quotidien et soigneux des dents et des gencives après chaque repas.

Il existe d'autres dentifrices que les pâtes :

- *Les gels* : Ce sont des préparations transparentes dont le véhicule principal est de l'eau additionnée de glycérol, gélifiée à l'aide d'agents épaississants (alginates, carrahhénates).
- *Les poudres* : Ce sont des mélanges d'agents polissants, peu abrasifs, parfois associés à des antiseptiques et des enzymes protéolytiques. Elles doivent être utilisées en alternance avec les pâtes.
- *Les liquides* : Ce sont le plus souvent des solutions hydro-alcooliques dans lesquelles entrent des huiles essentielles antiseptiques, des teintures de plantes et des colorants. Leur utilisation est intéressante en voyage, dans les pays où la consommation d'eau du robinet est à éviter.
- *Les gommes à mâcher* : Mâcher un chewing-gum stimule la salivation, induit une augmentation du pH buccal et exerce un effet mécanique de nettoyage des dents. Elles peuvent être utilisées en dépannage après un repas pris au dehors du domicile.

II. Les solutions pour « bains de bouche »

Ce sont des solutions aqueuses ou hydro-alcooliques utilisées pures ou diluées à ne pas avaler, voire à rincer. L'usage des bains de bouche doit être limité dans le temps par suite d'un possible déséquilibre de la flore buccale.

On distingue :

- *Les solutions de prébrossage* : Elles sont destinées à renforcer l'action du brossage en aidant à désagréger la plaque bactérienne (grâce par exemple à du polysorbate 20). Elles s'utilisent pures, en bain de bouche, pendant 30 secondes, juste avant le brossage.
- *Les solutions après-brossage* : Elles s'utilisent pures ou diluées dans de l'eau tiède après le brossage et se gardent environ 1 minute en bouche. Elles laissent sur les dents et les gencives leurs constituants destinés à renforcer l'émail (fluorure de sodium), à lutter contre l'hypersensibilité dentinaire (hydrogel), à agir en tant qu'antiseptique (chlorehexidine) ou à améliorer la résistance du tissu gingival (vitamine B5).

Il ne faut jamais utiliser simultanément ou successivement plusieurs antiseptiques buccaux, à cause d'un risque d'antagonisme ou d'inactivation.

2.1. Les principaux principes actifs antiseptiques

La solution antiseptique est, par définition, une préparation qui prévient ou arrête la croissance ou l'action des microorganismes en inhibant leur activité ou en les détruisant.

Un bain de bouche est classiquement constitué de principe actif et d'excipients (alcool, eau, colorants, agents moussants...) ; les principes actifs les plus utilisés sont :

- ***La chlorhexidine :***

C'est un biguanide chloré présent en solution sous forme de sels. Sa formule chimique est C₂₂H₃₀Cl₂N₁₀. La forme chimique la plus souvent rencontrée est le digluconate de chlorhexidine à des concentrations variant entre 0,10 et 0,20%.

La chlorhexidine est bactériostatique à faible concentration (lyse de la membrane cellulaire et fuite des éléments cytoplasmiques) et bactéricide à forte dose (précipitation des protéines et acides nucléiques). Elle est active sur de nombreux microorganismes et son activité est influencée par différents facteurs (pH, concentration, formulation). Ainsi, l'alcool utilisé comme excipient potentialise son activité.

La CMI (concentration minimale efficace) pour les Streptocoques est faible (<50 µg/mL) alors que les Lactobacilles sont résistants.

La chlorhexidine se fixe sur les surfaces dentaires et son activité persiste plusieurs minutes. Elle présente en plus des propriétés anti-inflammatoires. Elle est incompatible avec de nombreuses molécules, comme les dérivés anioniques, le calcium, le glucose et les autres antiseptiques.

- ***L'héxétidine :***

Elle se présente sous la forme d'un liquide huileux, très peu soluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool.

L'héxétidine est un antiseptique de synthèse, dérivé de la pyrimidine. Son action sur le métabolisme bactérien se fait par découplage de la phosphorylation oxydative qui bloque la synthèse de l'ATP.

- ***Les ammoniums quaternaires :***

Ce sont des composés bipolaires avec un pôle hydrophobe cationique et un pôle hydroophile anionique qui permet à la cellule bactérienne de l'adsorber. Ce sont des agents surfactifs cationiques à activité anti-microbienne et détergente.

Leur spectre est globalement très réduit et leur faible activité ne s'exprime que sur les bactéries à gram positif.

Ils sont incompatibles avec les détergents anioniques (savons) comme avec la majorité des antiseptiques.

- ***Les dérivés iodés :***

L'iode est un oxydant capable de pénétrer la paroi des microorganismes très rapidement. A l'intérieur de la cellule, il provoque une réaction avec des enzymes de la chaîne respiratoire et un blocage des protéines cytoplasmiques. L'activité antibactérienne est bonne et rapide sur les gram positifs et négatifs.

En stomatologie, l'iodophore (transporteur d'iode) utilisé est la polyvinylpyrrolidone, connue sous le nom de Bétadine®. Elle est indiquée en gargarisme et bains de bouche à une concentration de 10%. Elle est bactéricide sur les bactéries de la flore buccale (*Fusobacterium sp.*, *Actinobacillus sp.*, *Bacteroides sp.*) après 15 secondes de contact.

- ***Les phénols :***

Les composés phénoliques agissent en dénaturant les protéines et la membrane cytoplasmique. Ils sont bactéricides ou bactériostatiques en fonction de leur concentration. Ils sont présents dans la plupart des produits d'hygiène mais leur toxicité implique une utilisation à des concentrations très faibles. Parmi les principaux dérivés phénoliques rencontrés dans les bains de bouche, la listérine, ayant une activité anti-plaque et anti-inflammatoire intéressante, et le triclosan, qui réduit la formation de la plaque bactérienne, sont représentatifs.

- ***Les formaldéhydes :***

Parmi les aldéhydes, on distingue le glutaraldéhyde et le formaldéhyde.

Le premier présente une activité létale sur les bactéries gram positif et négatif ainsi que sur les mycobactéries et les spores. Sa toxicité réserve son usage à celui de désinfectant.

Le second a une activité antibactérienne forte sur les bactéries gram négatif. Il est classé parmi les décontaminants.

- *Le peroxyde d'hydrogène :*

Désigné sous le nom d'eau oxygénée, son mécanisme précis d'action est mal connu. Il s'agirait de la production soit d'hypochlorite soit de radicaux hydroxyles qui attaquent la membrane cellulaire, l'ADN et les lipides cellulaires.

2.2. Prescription des bains de bouche

Les adjuvants et les excipients qui entrent dans la composition des bains de bouche jouent un rôle important. Ainsi, une même concentration de chlorhexidine avec des excipients différents aura des activités bactériennes différentes. Par exemple, l'alcool augmente l'activité de la chlorhexidine sur *Staphylococcus aureus*.

Ainsi différents paramètres vont être nécessaires pour un choix objectif :

- activité des excipients et des adjuvants
- résistance des bactéries au principe actif
- le choix d'une action antiseptique, anti-inflammatoire ou antalgique
- respect de l'écosystème buccal
- la pathologie rencontrée.

Le *schéma 24* regroupe les principales spécialités de bains de bouche commercialisées en France.

Le *schéma 25* présente l'adaptation des spectres d'activité antibactérienne des antiseptiques aux pathologies buccales.

2.3. Effets indésirables des antiseptiques locaux

L'usage fréquent et répétitif d'un bain de bouche à des concentrations d'antiseptiques sub-inhibitrices peut être à l'origine d'une pression de sélection qui favorise l'émergence d'espèces bactériennes résistantes.

D'autre part, une antisepsie locale prolongée peut engendrer un déséquilibre de la flore buccale avec l'apparition de candidoses. C'est le cas notamment chez les patients immunodéprimés. La durée du traitement sera donc la plus courte possible.

Schéma 24 : Liste des principales spécialités de bains de bouche commercialisées en France [28]

Spécialité	Principes actifs	Concentration	Alcool
Alodont®	Chlorure de cétypyridinium Chlorobutanol Eugénol	5 mg/100 g 50 mg/100 g 4 mg/100 g	P
Bactinyl®	Peroxydes Ammoniums quaternaires synergisés	NPF NPF	NPF
Bétadine®	Dérivé iodé (povidone iodée)	10 mg/100 ml	Abs
Borostyrol®	Thymol Salol Lévomenthol Benjoin du Laos Acide borique	703 mg/100 ml 1 405 mg/100 ml 452 mg/100 ml 4 000 mg/100 ml 967 mg/100 ml	P
Bucasept®	Digluconate de chlorhexidine	0,15 %	P
Buccawalter®	Lidocaine Cétimide Salicylate de sodium Phénol	204 mg/200 ml 0,51 g/200 ml 36,7 mg/200 ml 7,65 mg/200 ml	P
Collunovar®	Gluconate de chlorhexidine	0,15 %	P
Corsodyl®	Digluconate de chlorhexidine	0,20 %	P
Elmex®	Fluorure d'aminés olafluor Fluorure de sodium	0,1313 % 0,0333 %	Abs
Éludril®	Digluconate de chlorhexidine (solution à 20 %) Chlorobutanol	0,10 % 0,50 %	P
Fluocaril bi-fluoré®	Monofluorophosphate de sodium Fluorure de sodium	137 mg/100 ml 13,3 mg/100 ml	P
Givalex®	Hexétidine Chlorobutanol Salicylate de choline	100 mg/100 ml 250 mg/100 ml 500 mg/100 ml	P
Halita®	Digluconate de chlorhexidine Chlorure de cétypyridinium Lactate de zinc	0,05 % 0,05 % 0,14 %	Abs
Hextril®	Hexétidine	0,10 %	P
Listerine® et Listerine coolmint®	Huiles essentielles (dérivés phénoliques)	NPF	P
Lysoplac®	Digluconate de chlorhexidine	0,20 %	P
Méridol®	Fluorure d'aminés olafluor Fluorure d'étain	0,1641 % 0,0523 %	Abs
Parodontax®	Digluconate de chlorhexidine Fluorure de sodium	0,12 % 0,05 %	P
Paroex®	Digluconate de chlorhexidine	0,12 %	Abs
Paroplak®	Digluconate de chlorhexidine Polysorbate 20 Fluorure de sodium	60 mg/100 g 400 mg/100 g 50 mg/100 g	Abs
Periogard® Veadent	Extrait de sanguinarine	0,03 %	NPF
Peroxyl®	Peroxyde d'hydrogène	1,5 %	Abs
Plax®	Triclosan Copolymère PVM/MA	NPF NPF	NPF
Prexidine®	Gluconate de chlorhexidine	0,12 %	P
Pyralvex®	Acide salicylique Extrait de rhubarbe	1 g/100 ml 5 mg/100 ml	P
Synthol®	Résorcine Acide salicylique Lévomenthol Chloral	21 mg/100 g 10,5 mg/100 g 260 mg/100 g 936 mg/100 g	P
Veadent plus®	Chlorure de cétypyridinium	0,05 %	P
Veybirol®-Tyrothricine	Formaldéhyde (solution à 35 %) Tyrothricine	6,16 g/100 ml 2 g/100 ml	P

Schéma 25 : Adaptation des spectres d'activité antibactérienne des antiseptiques aux pathologies buccales [28]

	Chlorhexidine		Hexétidine	Ammonium tv	Fluores	Fluorure d'étain	Dérivés iodes	Sangumarine	Listerine	Triclosan	Formaldéhyde	Dérivés oxygénés	Alcool
	0,20 %	0,12 %											
Pathologie carieuse													
Gingivite		++	+	+	+	++	+		+	+	+	+	-
Parodontite													
- flore agressive	++	++					+						
- flore perturbée	++	+					+					++	-
- flore stabilisée	+	++	+			++	+		+	+			
Halitose		+	+	+	+	-	+	-	-	+	+	+	-
Candidoses	+	+	-					++				-	-
Complications postchirurgicales		+	+				+					++	-

++ : spectre adapté ; + : indication relative ; - : spectre inadapté.

Dans une situation clinique satisfaisante, avec un bon équilibre de la flore présumé, mais devant une demande insistant du patient pour une prescription réconfortante de bains de bouche, l'utilisation de principe actif d'activité la plus faible possible est souhaitable. On privilégiera les ammoniums quaternaires.

Pour les bains de bouche iodés, en cas de traitement prolongé, une surcharge iodée avec possibilité de dysfonctionnement thyroïdien peut survenir.

Enfin, certains bains de bouche peuvent provoquer une coloration des dents.

III. Le fluor

Les fluorures entrent dans la composition de plus de 90% des dentifrices en raison d'une activité anticariogène préventive et antibactérienne :

- ils ralentissent la déminéralisation et favorisent la reminéralisation des lésions carieuses, grâce à la formation de fluoroapatite, moins soluble que l'hydroxyapatite
- ils retardent les formations d'acides à partir de sucres cariogènes et inhibent l'absorption de certains composants salivaires à la surface de l'email en s'accumulant au niveau de la plaque dentaire
- ils bloquent la production de toxines en inhibant le métabolisme de certaines bactéries, ce qui empêche l'installation des gingivites.

L'utilisation régulière de dentifrices fluorés permet l'augmentation de la concentration en fluorures de la salive, de la plaque dentaire, des surfaces dentaires et des tissus mous, et la constitution de « réservoirs » qui relarguent les fluorures disponibles lors des attaques acides.

3.1. Prescription des bains de bouche et dentifrices fluorés

Il existe sur le marché un large éventail de dentifrices fluorés. Les dosages varient de 250 à 13500 ppm de fluor. Les composés fluorés peuvent se présenter sous différentes formes : fluorures de sodium, de calcium, monofluorophosphate, fluorure d'amine, fluorure d'étain. Les fluorures contenus dans les dentifrices sont à une concentration sans danger en condition normale d'utilisation.

Mais leur prescription ne doit pas se faire au hasard. L'OMS recommande un apport optimal ingéré de 0,05 mg/kg/j en fluor. Notre environnement quotidien est constitué de différentes sources de fluor (eaux de boisson, sel de table, certains aliments...) ; ainsi, pour éviter de se situer dans des zones de surdosage, chaque prescription de produit fluoré sera précédée d'un « bilan fluoré » évaluant la quantité de fluor consommé et sera accompagnée d'un rappel sur les conseils d'utilisation.

La plupart des dentifrices pour adulte ont une concentration en fluorure allant de 1000 à 1500 ppm. La concentration de 1500 ppm fixe la limite entre les dentifrices considérés comme cosmétiques et ceux considérés comme médicaments nécessitant une AMM.

Pour les patients à haut risque de polycaries (sous radiothérapie ORL par exemple), des topiques dentaires fluorés (avec AMM) peuvent être appliqués à l'aide de gouttières. Il s'agit de Fluocaril bi-fluoré 2000® et de Fluogel®.

3.2. Enfants et fluor

La prescription chez les enfants doit tenir compte du risque d'ingestion de la pâte dentifrice et de l'aptitude de l'enfant à bien se rincer la bouche après le brossage.

L'Union Française de la Santé Bucco-dentaire recommande :

- *Avant 2 ans*, les apports de fluor viennent exclusivement de l'eau de boisson. L'utilisation d'un dentifrice non fluoré est recommandée.
- *De 2 à 6 ans*, outre l'eau de boisson, on aura recours à un dentifrice enfant dosé à moins de 500 ppm de fluor (Elgydium junior, Elmex enfants, Fluocaril kids)
- *A partir de 6 ans*, on utilisera des dentifrices contenant de 1000 à 1500 ppm de fluor.

Pour les enfants dont le risque carieux est élevé, des bains de bouche fluorés peuvent être intéressants. Ils sont cependant contre-indiqués chez les enfants de moins de 6 ans.

L'apport fluoré chez l'enfant sera vu plus en détail dans le dernier paragraphe consacré au cas particulier de l'enfant.

IV. Prévention des complications et traitement

La prévention des caries et des gingivites repose sur l'élimination régulière de la plaque dentaire grâce à une hygiène buccale adaptée et à l'apport local de fluor.

4.1. La carie

Exemple d'un traitement préventif de la carie chez un jeune garçon de 7 ans :

Un jeune garçon de 7 ans présente quelques caries peu importantes. Le brossage n'est pas régulier. Un traitement prophylactique est prescrit :

Elmex Protection caries (solution dentaire)

Le soir après le brossage sans rinçage.

Les bains de bouche et solutions dentaires fluorées ne sont possibles qu'à partir de 6 ans. Avant cet âge, l'enfant peut avaler plus de 50% du produit.

Elmex Junior 7-12 ans (Dentifrice)

Dentoplac Inava (Révélateur de plaque dentaire)

2 gouttes derrière les incisives. Etaler sur toutes les dents, rincer et brosser pour éliminer toutes les zones rouges.

Il permet aux parents de contrôler visuellement l'efficacité du brossage et enseigne à l'enfant les bons gestes pour éliminer la plaque dentaire.

Un brossage efficace est l'arme anti-caries absolue. Il doit durer environ 3 minutes et être entrepris dès le plus jeune âge. Les dentifrices les plus actifs dans la prévention de la carie renferment des dérivés fluorés.

Le traitement de la carie relève du chirurgien-dentiste, et doit toujours s'accompagner de conseils pour une bonne hygiène buccodentaire :

- prohiber le grignotage et répartir les prises alimentaires en 3 repas et 2 collations
- limiter la consommation des aliments sucrés cariogènes : sodas, jus de fruit, aliments riches en glucides...

- préférer les aliments carioprotecteurs : fromage, pomme, thé, maïs...
- mâcher un chewing-gum sans sucre si le brossage est impossible
- ne pas consommer de boissons ou aliments avant le coucher.

4.2. La gingivite

Exemple d'un traitement d'une gingivite liée à la plaque dentaire :

Madame M, 38 ans, présente une inflammation des gencives et des saignements lors du brossage. Elle reçoit l'ordonnance suivante :

Brosse à dent souple

Fil dentaire ciré fluoré

Dentifrice type Méridol

Matin, midi et soir en brossage après chaque repas, minimum 3 minutes pendant 8 jours puis 1 fois par jour.

Méridol bain de bouche : Antibactérien sans alcool

1 bouchon doseur 2 fois par jour après le brossage pendant 8 jours. Ne pas rincer.

Si persistance des douleurs : **Paracétamol 500mg** 2 comprimés à la demande

Madame M. doit en outre suivre les techniques de brossage décrites au cabinet dentaire.

L'inflammation de la gencive est due principalement à une mauvaise hygiène buccodentaire. Comme dans la prévention de la carie, le maître mot est d'éliminer la plaque dentaire et par conséquent la formation du tartre. Pour cela, un brossage complet après chaque repas est obligatoire. Le matériel doit être adéquat et renouvelé au minimum tous les 3 mois. Les solutions de prébrossage sont appréciées car elles facilitent le décollement et la désagrégation de la plaque dentaire.

Les dentifrices à base d'anti-inflammatoires, d'antibactériens ou de veinotoniques cicatrisant sont préférés. Les compléments au brossage (brossettes, fils...) sont aussi très utiles en prévention des gingivites. Ils sont recommandés en utilisation après le repas du soir.

Des solutions pour bain de bouche peuvent être utilisées en courte durée, de préférence véhiculées par une brosse à dents, afin d'atteindre le sillon gingival et les espaces interdentaires.

Des topiques gingivaux présentés sous forme de gel ou de spray peuvent être appliqués au niveau de la gencive, contribuant à l'antisepsie locale et à la réduction de la plaque dentaire pour diminuer la sensibilité dentaire et gingivale.

V. Cas particulier de l'enfant

Une bonne santé buccodentaire se prépare dès le plus jeune âge, car la plaque bactérienne se développe dès l'apparition des premières dents.

Vers 6 mois, les premières dents (les dents de lait) apparaissent. A 32 mois, la denture temporaire est complète avec 20 dents. Pendant cette période de poussée dentaire, les gencives sont rouges et enflées : le jeune enfant peut mâcher des anneaux de dentition en caoutchouc pour être soulagé. On peut également appliquer des produits destinés à calmer la douleur (*Tableau 26*). Ces produits ne doivent pas être avalés.

A partie de 6 ans, la denture permanente prend place. Le pharmacien doit informer sur la bonne utilisation des produits d'hygiène dentaire, pour éviter les diverses maladies parodontales.

5.1. Le nettoyage des dents

Les premières dents doivent être nettoyées avec une compresse imbibée d'une solution de chlorure de sodium à 0,9%. Ce geste doit être réalisé après le biberon du petit déjeuner et le soir avant le coucher, et doit être vécu comme un amusement par l'enfant.

Avant l'âge de 2 ans, l'enfant doit apprendre à brosser ses premières dents sans dentifrice, ce dernier risquant d'être avalé.

Tableau 26 : Quelques produits contre les douleurs liées à la poussée dentaire [26]

NOMS	COMPOSITIONS
Delabarre® gel gingival ou solution gingivale (produit avec AMM)	Pulpe, extrait aqueux mou de tamarin
Dolodent® solution gingivale (produit avec AMM)	Chlorhydrate d'amyléine (pas plus de 5 jours d'utilisation)
Gencivium gel gingival	Extraits végétaux de camomille, guimauve, hypéricum, clou de girofle
Pansoral Premières dents gel gingival	Extraits de camomille et de guimauve

Tableau 27 : Quelques dentifrices fluorés pour enfants [26]

NOMS	COMPOSITION EN FLUOR	AGE D'UTILISATION
Buccotherm Mon premier gel dentifrice	250 ppm	De 2 à 6 ans
Buccotherm Junior Gel dentifrice	1000 ppm	De 7 à 12 ans
Elgydium Junior Gel dentifrice	250 ppm	De 2 à 7 ans
Elmex enfant Pâte dentifrice	500 ppm (Olafluor)	Avant 6 ans
Elmex Junior	1400 ppm (Olafluor)	De 7 à 12 ans
Fluocaril Kids 2/6 ans Gel dentifrice	500 ppm	De 2 à 6 ans
Fluocaril Junior 7/12 ans Gel dentifrice	1500 ppm	De 7 à 12 ans

Tableau 28: Quelques spécialités per os à base de fluor [26]

NOMS	PRESENTATIONS
Fluorex® Fluorure de sodium	Solution buvable à 1mg/mL indiquée en prévention de la carie dentaire chez l'enfant de 0 à 12 ans.
Fluostérol® Fluorure de sodium et Vitamine D3	Solution buvable à 1mg/mL de fluor et 3200 UI/mL de vitamine D3, indiquée chez le nourrisson de 0 à 18 mois, dans le cadre de la prophylaxie de la carie chez les enfants particulièrement exposés à ce risque et des états de carence vitaminiques D.
Zymaduo® Fluorure de sodium et colécalciférol	Solution buvable associant fluor (1,25mg/4gouttes) et vitamine D3(600 UI/4 gouttes) indiquée en prévention de la carie dentaire et du rachitisme vitaminoprive chez le nourrisson de 0 à 18 mois.
Zymafluor® Fluorure de sodium	Cp à 0,25mg, à 0,5mg, à 0,75mg et à 1mg. Solution buvable à 0,25mg pour 4 gouttes. Indiqués en prévention de la carie dentaire chez l'enfant de 0 à 12 ans.

De 2 à 6 ans, l'enfant doit se brosser les dents avec une brosse à dents pour enfants et un dentifrice faiblement dosé en fluor (concentration <500 ppm) afin de limiter le risque de fluorures. Les dentifrices pouvant être utilisés sont regroupés dans le *tableau 27*. La quantité utilisée doit être de la grosseur d'un pois et les enfants doivent apprendre à bien se rincer la bouche à l'eau.

A partir de 3 ans, les enfants prennent une certaine autonomie et se brossent les dents seuls, sous l'œil vigilant des parents.

Les enfants de plus de 6 ans peuvent utiliser des dentifrices dosés de 1000 à 1500 ppm de fluor.

Le geste correct de brossage doit se faire de la gencive vers la dent, et le temps de brossage doit être de 2 à 3 minutes.

5.2. Supplémentation fluorée :

Le rôle des fluorures sur la prévention des caries dentaires est déterminant. La voie principale d'action du fluor actuellement reconnue est la voie topique (dentifrices fluorés) qui permet de faire baigner les dents en permanence dans une salive fluorée, inhibant la déminéralisation et favorisant la reminéralisation des lésions.

Dès la naissance, il faut apporter systématiquement du fluor. Mais cette supplémentation fluorée doit être contrôlée pour éviter les surdosages responsables de fluoroses dentaires. La fluorose se reconnaît à l'aspect tacheté ou moucheté de l'émail dentaire pouvant apparaître à partir d'une absorption quotidienne d'une dose de fluor supérieure à 1,5 mg par jour pendant plusieurs mois ou années.

En l'absence d'autres sources d'apport, le fluor par voie orale est recommandé en prévention de la carie dentaire chez l'enfant de 0 à 12 ans. La dose quotidienne recommandée est :

- **de 3 à 9 kg** : 1 comprimé par jour à 0,25 mg ou l'équivalent en gouttes
- **de 10 à 15 kg** : 1 comprimé par jour à 0,50 mg ou l'équivalent en gouttes
- **de 16 à 20 kg** : 1 comprimé par jour à 0,75 mg ou l'équivalent en gouttes
- **de 20 kg et plus** : 1 comprimé par jour à 1 mg ou l'équivalent en gouttes

Le tableau 28 regroupe les spécialités per os à base de fluor.

En présence d'autres sources d'apport, la posologie doit être adaptée.

Les gouttes sont recommandées avant 6 ans. Elles sont administrées pures ou diluées dans un peu d'eau ou jus (éviter le lait ou les boissons lactées qui diminuent l'absorption des fluorures). Il est préférable de sucer les comprimés pour un effet topique.

5.3. Conseils

L'enfant doit savoir respecter une bonne hygiène diététique : elle repose sur l'absence de grignotages et de sirops entre les repas, l'absence de biberons de jus d'orange ou d'eau sucrée avant le coucher, et la limitation de la consommation en sucres.

L'enfant doit très tôt adopter les mesures essentielles : il doit se brosser les dents après chaque repas et doit consulter son dentiste au moins une fois par an pour un détartrage.

CONCLUSION

Au cours d'une journée de garde ou quand le cabinet dentaire est fermé, le pharmacien sera la première personne que l'on va voir quand on souffre de douleurs dentaires. Pour mieux conseiller et soulager ces personnes désemparées, le pharmacien doit connaître les pathologies dentaires et les traitements.

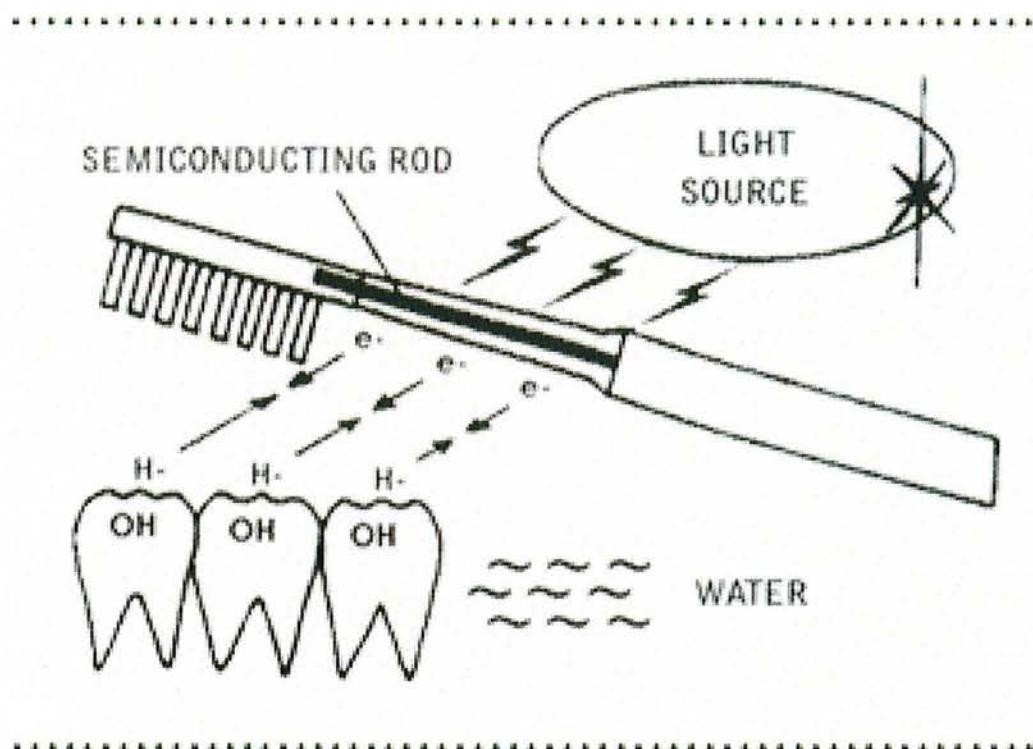
Même si la prévalence de la carie a considérablement baissé dans les vingt dernières années dans les pays industrialisés, ce déclin ne concerne pas certains groupes à risque comme les adolescents, les femmes enceintes, les malades polymédiqués, les personnes âgées et les personnes handicapées.

L'odontologie évolue doucement vers une meilleure prise en charge de ces groupes mais la nomenclature actuelle privilégie l'intervention et ne récompense pas la prévention. Le pharmacien, par ses connaissances et par ses relations privilégiées avec les malades, sera un élément majeur dans la prévention des infections buccodentaires. Il sera un interlocuteur privilégié pour conseiller, expliquer et présenter l'arsenal thérapeutique de la lutte contre la carie.[18]

L'identification de *Streptococcus sobrinus* et surtout *Streptococcus mutans* comme les deux principales bactéries impliquées dans le processus carieux a orienté les recherches vers l'application et la mise au point de nouvelles approches de prévention.[33]

Par exemple, à Boston, les chercheurs du Forsyth Institute ont créé un « sabre lumineux » après avoir découvert que les bactéries indésirables pour les gencives et les dents redoutaient mortellement la lumière bleue. Dans le même principe, au Japon, une brosse à dent munie d'une tige en titane semi-conducteur convertit la lumière en ions négatifs, qui mélangés à la salive, attirent et neutralisent les ions positifs contenus dans l'acide de la plaque dentaire qui se disloque (*Schéma 26*). [25 ; 9]

Schéma 26 : Soladey, une brosse à dent Japonaise révolutionnaire [25]



Parallèlement à ces nouveautés, d'autres chercheurs s'intéressent à la prévention et parlent d'un « vaccin contre la carie », mais celui-ci n'est pas encore pour demain.

La cavité buccale dispose de nombreux éléments du système immunitaire permettant de créer une réponse contre les microorganismes. Les molécules de l'immunité spécifique acquise sont a priori accessibles par vaccination en vue d'augmenter le potentiel de protection naturelle contre les bactéries cariogènes. La classe d'immunoglobuline prédominante est toutefois l'Ig A secrétoire issue des glandes salivaires. Mais sont présents aussi des immunoglobulines de type sérique issues de la circulation générale et déversées par l'intermédiaire du fluide gingival : Ig G, Ig M et Ig A monométrique.

Des réactions croisées entre antigènes *Streptococcus* et muscle cardiaque humain, susceptibles d'entraîner des réactions d'auto-immunité au cours de la vaccination, obligent à orienter les chercheurs dans d'autres directions.

Le vaccin anti-carie est-il un mythe ?

Les multiples expérimentations ne permettent pas de trancher ni sur le choix de l'antigène à sélectionner ni sur la voie locale ou générale à privilégier. Une alternative, à l'étude depuis peu, est celle de l'immunité passive, par voie locale. Des anticorps monoclonaux Ig G spécifiques de l'antigène I/II en application topique dans la cavité buccale du sujet ont permis d'obtenir une réduction du nombre de *Streptococcus mutans* implantés expérimentalement.

En attendant, la prévention dans les officines et les cabinets dentaires reste l'arme maîtresse pour faire face à ce fléau. Le pharmacien associé aux autres professionnels de santé a donc un rôle important à jouer dans la prise en charge individuelle et médicale du patient.

[15]

BIBLIOGRAPHIE

(1) AGENCE FRANCAISE DE LA SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.

Prescrire un antibiotique en odonto-stomatologie, support d'aide à la décision. (2004),[CD-ROM].AFSSAPS.1cd-rom

(2) BERCY P., TENENBAUM H.

Parodontologie : du diagnostic à la pratique

Paris : De Boeck, 1996.- 289 p.

(3) BONTEMPS F.

Les infections buccodentaires.

Porphyre, 2006, 420, 20-24.

(4) CALOP N., REBOUL O., RICHARD D. et Al.

Les infections buccodentaires.

Monit. pharm. lab., 2003, 2512, cahier 2, 15 p.

(5) CANTALOUBE D., SUC B.

Relations pathologiques entre les dents et les sinus maxillaires.

Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Stomatologie et Odontologie, 22-038-A-10, 1993, 10p.

(6) CHARON J., JOACHIM F., SANDELE P.

Parodontologie clinique moderne de la littérature à la réalité.

Paris : Editions CdP, 1995.- 150 p.

(7) DESCROZAILLES JM.

Actualités odonto-stomatologiques.

Paris : Laboratoire Bristol, 1978, 214-222.

(8) DESCROZAILLES JM, DESCROZAILLES Ch., ZEILIG G. et al.

Prophylaxie des endocardites infectieuses à porte d'entrée buccodentaire.

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Stomatologie et Odontologie, 22-043-R-10, 1993, 6p.

(9) Désormais la lumière remplace le dentifrice.

Monit. pharm. Lab., 2005, 2572, cahier 1, 16 p.

(10) DUMAS JP, TIMOUR Q., BARRAL-CADIÈRE L.

L'odontologue et les interactions médicamenteuses.

I.D. Inf. dent., 1992, 28, 2431-2436.

(11) EGELBERG J.

Le traitement parodontal, questions et réponses.

Paris : Editions CdP, 1999.-104 p.

(12) GENON P., ROMAGNA-GENON C.

Le traitement parodontal raisonné.

Paris : Editions CdP, 1999.-127 p.

(13) GJERMO P.

Epidémiologie des maladies parodontales en Europe.

J. parodontal. implantol. orale, 1998, 17, 2, 111-121.

(14) GRANT A., WAUGH A.

Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Traduit de la 9^{ème} édition anglaise.

Paris : Maloine, 2003, 289-293.

(15) HAIKEL Y., KLEIN JP.

Le vaccin contre la carie : est-ce pour demain ?

I.D. inf. dent., 2002, 37, 2785-2794.

(16) HENNEQUIN M.

Dynamique du processus carieux initial.

Real. clin., 1999, 10, 4, 483-501.

(17) Les maladies parodontales.

Laboratoire Expanscience : Ed. Creafirt, 2003.- 60 p.

(18) Maladies parodontales : la prise en charge est encore insuffisante.
Monit. pharm. lab., 2006, 2625, cahier 1, 18.

(19) MATTOUT C., MATTOUT P.
Diminuer la prévalence des maladies parodontales.
I.D. inf. dent., 2005, 29, 1711-1715.

(20) MATTOUT C., MATTOUT P.
Parodontologie : le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient.
Paris : Editions CdP, 2003.-123p.

(21) MILLER NA et al.
An analysis of the CPITN periodontal treatment needs in France.
Community Dent. Health, 1987, 4, 415-423.

(22) MOUTON C., ROBERT C.
Bactériologie bucco-dentaire.
Paris : Masson, 1997.(Abrégés d'odontologie et de Stomatologie).- 184 p.

(23) PERTOT, SIMON S., WILHELM J.
Le traitement endodontique.
Paris : Quintessence international, 2003. (Réussir).- 127 p.

(24) Prescrire juste en odontologie
Rueil-Malmaison : Ed. CdP, 2003. (Les cahiers de prothèse, Hors série prescription).- 56 p.

(25) RELTHE A.
Le sabre antibactéries.
Le point, 2005, 1700, 26.

(26) ROQUIER-CHARLES D., SEILLER M.
Hygiène et soins bucodentaires, prévention et traitement des affections courantes.
Paris : Pharmathèmes, 2005. (Les guides de pharmathèmes).- 63 p.

(27) SAMSON J., KUFFER R.

Stomatites bactériennes spécifiques.

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Stomatologie I, 22045 A15, 11-1985, 8p.

(28) SIXOU M.

Prescrire en Odontologie.

Rueil-Malmaison : Ed. CdP, 2005. (Collection JPIO).- 107 p.

(29) SIXOU M., LODTER JP.

Risques d'endocardite infectieuse à partir de bactéries commensales d'identification difficile de la flore sous-gingivale.

I.D. inf. dent., 1993, 6, 333.

(30) UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCODENTAIRE.

La prévention en action ; Objectif prévention.

Paris : Union Française pour la Santé Buccodentaire, 1995.-61 p.

(31) UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCODENTAIRE.

La prophylaxie individualisée : les actes de prévention au cabinet dentaire.

Paris : Union Française pour la Santé Buccodentaire, 1997.-15 p.

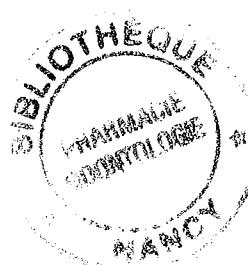
(32) UNION FRANCAISE POUR LA SANTE BUCCODENTAIRE.

Santé bucco-dentaire, la prévention un acte professionnel ; l'examen de prévention, le scellement des sillons.

Paris : Union Française pour la Santé Buccodentaire, 1997.-15 p.

(33) Une bactérie OGM contre les caries.

Monit. pharm. lab., 2005, 2572, cahier 1, 8.



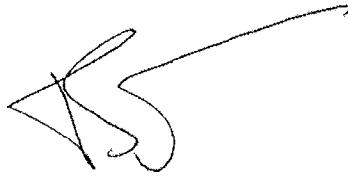
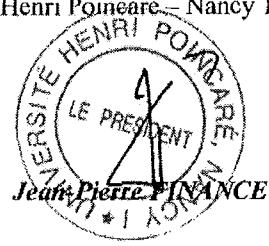
(34) VIDEMENT E.

Les maux de la bouche.

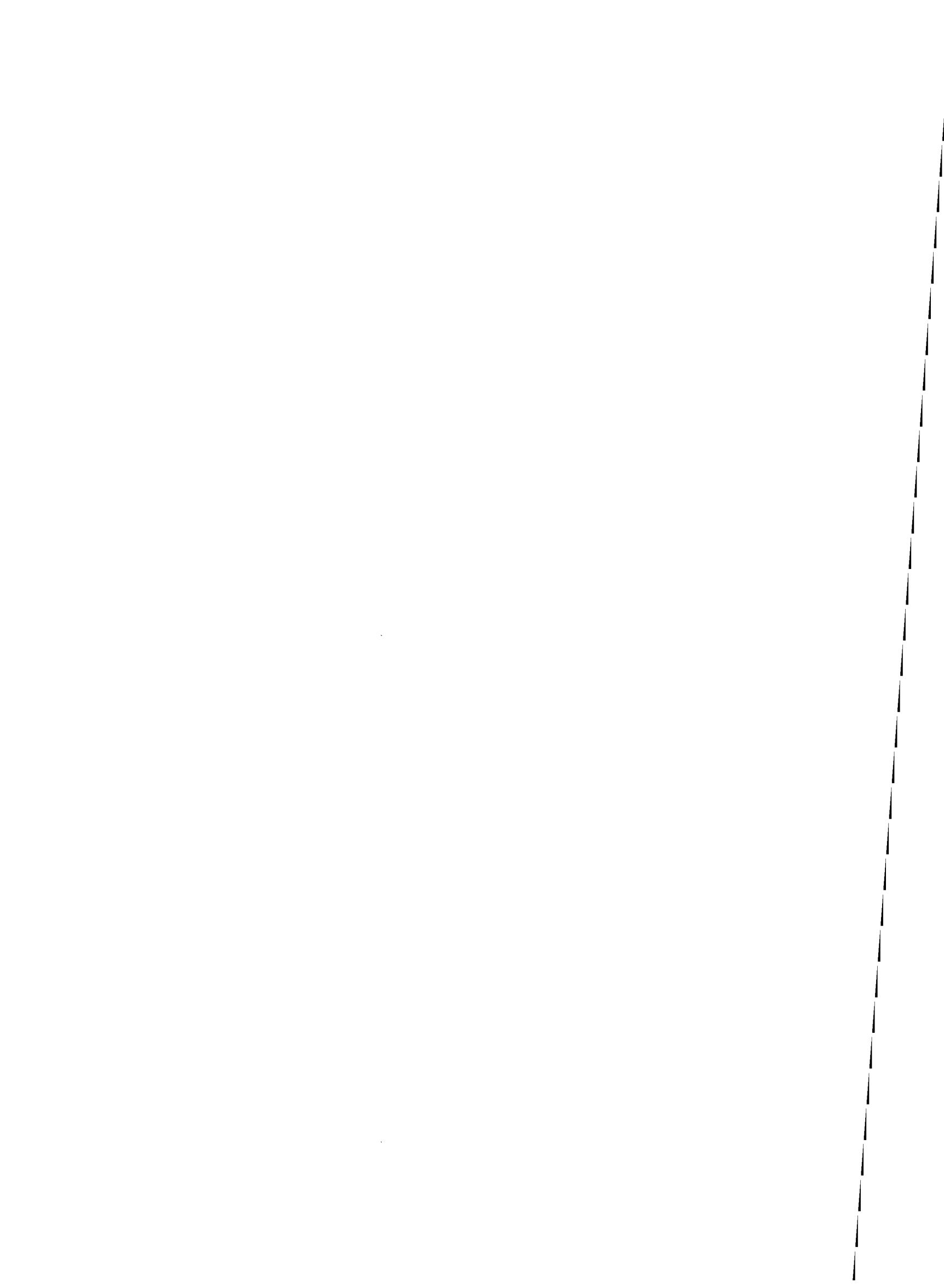
Monit. pharm. lab., 2005, 2584, cahier 2, 15 p.

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 09 janvier 2007

<p>DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</p> <p>Présenté par Sophie RIGHETTI</p> <p><u>Sujet :</u></p> <p>Le pharmacien face aux infections bactériennes buccales.</p> <p><u>Jury :</u></p> <p>Présidente : Mme Janine SCHWARTZBROD, Professeur</p> <p>Juges : Mme Monique ALBERT, Maître de conférences M. Eddy DRUAUX, Chirurgien-dentiste</p>	<p>Vu,</p> <p>Nancy, le 2/11/06</p> <p>La Présidente du Jury et directrice de Thèse</p> <p><i>Mme Janine SCHWARTZBROD</i></p> 
<p>Vu et approuvé,</p> <p>Nancy, le 2/11/06</p> <p>Doyen de la faculté de Pharmacie de l'Université Henri Poincaré – Nancy 1,</p> <p><i>Chantal FINANCE</i></p>	<p>Vu,</p> <p>Nancy, le 10 NOV. 2006</p> <p>Le Président de l'Université Henri Poincaré – Nancy 1,</p> <p><i>Jean-Pierre FINANCE</i></p> 

N° d'enregistrement : 2647.



N° d'identification : 2

TITRE

**LE PHARMACIEN FACE AUX INFECTIONS
BACTERIENNES BUCCALES**

Thèse soutenue le 9 janvier 2007

Par Sophie RIGHETTI

RESUME

La carie dentaire est considérée par l'OMS comme étant le troisième fléau de morbidité mondiale. Sa prévalence a cependant considérablement baissé au cours des vingt dernières années dans les pays industrialisés. Il reste toutefois des groupes à risque. L'odontologie évolue doucement vers une meilleure prise en charge de ces patients. Le rôle d'information du pharmacien en matière d'hygiène, de produits fluorés, d'alimentation est primordial. En cas d'infections il fera prendre conscience au patient de la nécessité de consulter au plus vite. Il peut aider les patients en situation de précarité à intégrer le système de santé. Le pharmacien peut rassurer, conseiller le patient inquiet après sa visite chez le dentiste.

MOTS-CLES : Pharmacien, infection bactérienne, bouche

Directrice de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Janine SCHWARTZBROD	Bactériologie	Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input type="checkbox"/> Thèmes 2,3,6

Thèmes 1 – Sciences fondamentales
 3 – Médicament
 5 – Biologie

2 - Hygiène/Environnement
4 – Alimentation - Nutrition
6 – Pratique professionnelle