

UNIVERSITÉ DE NANTES

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2016

N° 015

**Spécificités de la prise en charge
parodontale du patient à risque systémique**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Émilie BOUDOU

Née le 28/02/1991

Le 10/03/2016 devant le jury ci-dessous :

Président : M. le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : M. le Docteur Gilles AMADOR DEL VALLE

Assesseur : M. le Docteur Zahi BADRAN

Directeur de la thèse : M. le Docteur Christian VERNER

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr AMOURIQ Yves
Assesseurs	Dr BADRAN Zahi Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens Hospitaliers C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard MONSIEUR LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur ALAIN Jean
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
Maîtres de Conférences Praticiens Hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DES VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Madame BERNARD Cécile Madame BOEDEC Anne Madame BRAY Estelle Monsieur CLÉE Thibaud Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DAUZAT Antoine Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Monsieur DRUGEAU Kévin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur LE GUENNEC Benoit Madame MAÇON Claire Madame MERAMETDJIAN Laure Madame MOREIGNE MELIN Fanny Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan
Enseignants associés	A.T.E.R.
Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (MC Associé)	Monsieur LAPERINE Olivier

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A Monsieur le professeur Assem SOUEIDAN,

Professeur des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Habilité à diriger des recherches.

Chef du département de parodontologie.

-NANTES-

*Pour avoir accepté de présider cette thèse,
Pour votre gentillesse et votre enseignement en parodontologie tout au long de mon
cursus universitaire,
Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mes sincères
remerciements.*

A Monsieur le Docteur Christian VERNER,

Maitre de Conférence des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Département de parodontologie.

-NANTES-

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse,
Pour vos conseils avisés, votre accessibilité et votre implication,
Pour vos précieux encouragements et la confiance que vous m'avez accordée tout au
long de ce travail ainsi que durant l'ensemble de ma formation en parodontologie,
Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde estime et de ma sincère
reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur Gilles AMADOR DEL VALLE,

Maitre de Conférence des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Chef du PHU4-OTONN du Centre Hospitalo-Universitaire de Nantes.

Chef du département de Santé Publique.

Département d'Odontologie Conservatrice.

-NANTES-

*Pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse,
Pour votre écoute, votre disponibilité et votre bienveillance permanentes,
Veuillez trouver ici l'expression de mes chaleureux remerciements.*

A Monsieur le Docteur Zahi BADRAN,

Maitre de Conférence des Universités.

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires.

Docteur de l'Université de Nantes.

Département de parodontologie.

-NANTES-

*Pour avoir accepté de siéger dans ce jury,
Pour votre gentillesse, votre enthousiasme et votre disponibilité,
Veuillez recevoir mes sincères remerciements.*

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	11
I) Constantes biologiques.....	12
I-1. Pourquoi prescrire un examen biologique ?	12
I-2. Comment évaluer le risque ? Avec quels examens biologiques ?.....	12
I-2.1. Risque infectieux	12
I-2.1.1. Nature de l'acte	12
I-2.1.2. Durée de l'acte.....	12
I-2.1.3. État et hygiène buccodentaire, habitudes de vie, âge.....	12
I-2.1.4. Examens biologiques pouvant refléter une immunodépression..	12
I-2.2. Risque hémorragique.....	13
I-2.2.1. L'origine du risque.....	13
I-2.2.2. La nature de l'acte.....	14
I-2.2.3. L'inflammation gingivale.....	14
I-2.2.4. L'observance, la compliance, l'autonomie du patient.....	14
I-2.2.5. Les examens biologiques de l'hémostase.....	14
I-2.3. Risque médicamenteux.....	15
I-2.3.1. Questionnaire médical, anamnèse.....	15
I-2.3.2. Examens biologiques.....	15
I-3. Les autres examens biologiques.....	15
I-4. Quand et pourquoi prescrire ?.....	16
II) Problèmes inflammatoires.....	16
II-1. Polyarthrite rhumatoïde.....	17
II-1.1. Généralités.....	17
II-1.1.1. Définition.....	17
II-1.1.2. Traitements.....	17
II-1.1.3. Association PR et maladies parodontales.....	17
II-1.2. Prise en charge parodontale.....	17
II-1.2.1. Vis-à-vis de la maladie.....	18
II-1.2.2. Vis-à-vis des immunosuppresseurs.....	18
II-2. Affections respiratoires : asthme.....	20
II-2.1. Généralités.....	20
II-2.2. Prise en charge parodontale.....	20
II-2.2.1. Risques potentiels et évaluation préopératoire.....	20
II-2.2.2. Période peropératoire et situations cliniques.....	20
II-2.2.3. Période postopératoire : prescriptions médicamenteuses.....	21
II-3. Ostéoporose.....	22
II-3.1. Généralités.....	22
II-3.2. Traitements.....	22
II-3.3. Prise en charge parodontale du patient traité par des antirésorbeurs osseux.....	23
II-3.3.1. Répercussions buccales des traitements.....	23
II-3.3.2. Evaluation du risque.....	24
II-3.3.3. Période peropératoire et situations cliniques.....	25
II-4. Syndrome métabolique (SMet).....	27
II-4.1. Généralités.....	27
II-4.1.1. Définition.....	27
II-4.1.2. Principes de traitement du SMet.....	27

II-4.1.3. Association parodontite-SMet.....	27
II-4.2. Prise en charge parodontale.....	28
II-4.2.1. Effets du traitement parodontal sur l'état du SMet.....	28
II-4.2.2. Conduites à tenir au cabinet dentaire.....	28
III) Problèmes infectieux.....	29
III-1. Immunodépression : VIH.....	29
III-1.1. Généralités.....	29
III-1.1.1. Définition.....	29
III-1.1.2. Classification.....	29
III-1.1.3. Traitements médicamenteux.....	30
III-1.1.4. Répercussions générales, orales et parodontales.....	30
III-1.2. Prise en charge parodontale.....	30
III-1.2.1. Risques potentiels et évaluation préopératoire.....	31
III-1.2.2. Période peropératoire et situations clinique.....	31
III-1.2.3. Traitement de lésions parodontales associées au VIH.....	32
III-1.2.4. Précautions vis-à-vis des interactions médicamenteuses.....	32
III-2. Maladies hépatiques.....	33
III-2.1. Généralités.....	33
III-2.1.1. Définitions.....	33
III-2.1.2. Principes de traitements.....	33
III-2.1.3. Répercussions générales et orales.....	33
III-2.2. Prise en charge parodontale.....	34
III-2.2.1. Evaluation préopératoire.....	34
III-2.2.2. Période peropératoire et situations cliniques.....	34
III-2.2.3. Précautions médicamenteuses.....	36
III-3. Endocardite infectieuse.....	37
III-3.1. Généralités.....	37
III-3.2. Prise en charge parodontale.....	37
III-3.2.1. En fonction de l'acte à réaliser.....	38
III-3.2.2. Cas d'une infection avérée.....	38
III-3.2.3. Actes contre-indiqués en parodontologie.....	39
III-3.2.4. Cas particuliers des patients traités par AAP ou AVK.....	39
IV) Problèmes systémiques.....	39
IV-1. Maladies cardiovasculaires.....	39
IV-1.1. Généralités.....	39
IV-1.1.1. Définitions.....	39
IV-1.1.2. Principes de traitement.....	39
IV-1.2. Prise en charge parodontale.....	40
IV-1.2.1. Répercussions orales.....	40
IV-1.2.2. Maladies cardiovasculaires et maladies parodontales.....	40
IV-1.2.3. Prise en charge en fonction du risque	41
IV-1.2.4. Prise en charge des patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde.....	42
IV-2. Diabète.....	42
IV-2.1. Généralités.....	42
IV-2.1.1. Définition.....	42
IV-2.1.2. Principes de traitement.....	42
IV-2.1.3. Répercussions orales.....	42
IV-2.1.4. Association diabète – parodontite.....	42
IV-2.2. Prise en charge parodontale du patient diabétique.....	43

IV-2.2.1. Bénéfices supposés du traitement parodontal.....	43
IV-2.2.2. Risques et évaluation préopératoire.....	43
IV-2.2.3. Période peropératoire et situations cliniques.....	44
IV-2.2.4. Période postopératoire.....	44
IV-2.2.5. Importance du dépistage et de la prévention.....	45
IV-3. Grossesse.....	45
IV-3.1. Généralités.....	45
IV-3.2. Relation bidirectionnelle maladie parodontale – grossesse.....	46
IV-3.2.1. Effet de la grossesse sur la santé parodontale.....	46
IV-3.2.2. Effets des maladies parodontales sur la grossesse.....	46
IV-3.3. Prise en charge parodontale.....	46
IV-3.3.1. Situations cliniques.....	46
IV-3.3.2. Précautions vis-à-vis de la radiologie dentaire.....	47
IV-3.3.3. Précautions médicamenteuses.....	47
IV-4. Maladies rénales.....	48
IV-4.1. Généralités.....	48
IV-4.1.1. Définition.....	48
IV-4.1.2. Classification.....	48
IV-4.1.3. Principes de traitement.....	49
IV-4.1.4. Association maladie rénale – maladie parodontale.....	49
IV-4.2. Prise en charge parodontale.....	49
IV-4.2.1. Risques et évaluation préopératoire.....	50
IV-4.2.2. Période peropératoire et situations cliniques.....	50
IV-4.2.3. Précautions médicamenteuses.....	52
IV-5. Troubles de l’hémostase primaire : antiagrégants plaquettaires et thrombopénie..	53
IV-5.1. Généralités.....	53
IV-5.1.1. Thrombopénie.....	53
IV-5.1.2. Antiagrégants plaquettaires.....	53
IV-5.2. Prise en charge parodontale.....	53
IV-5.2.1. Evaluation du risque préopératoire.....	53
IV-5.2.2. Période peropératoire et situations cliniques.....	54
IV-5.2.3. Période postopératoire.....	56
IV-6. Anticoagulants.....	57
IV-6.1. Généralités.....	57
IV-6.1.1. Définition, mode d’action, principales familles.....	57
IV-6.1.2. Principales indications.....	58
IV-6.2. Prise en charge parodontale.....	59
IV-6.2.1. Risques préopératoires.....	59
IV-6.2.2. Période peropératoire et situations cliniques.....	60
IV-6.2.3. Période postopératoire.....	61
Conclusion.....	64
Références.....	65
Annexe 1.....	78
Annexe 2.....	79

INTRODUCTION

Maladie inflammatoire d'origine infectieuse, la maladie parodontale représente l'ensemble des inflammations chroniques des tissus périphériques et de soutien des dents. Elle se caractérise par différents signes cliniques tels que l'inflammation et les saignements gingivaux, la formation de poches parodontales en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, et la mobilité dentaire. A terme et sans le traitement adéquat, la parodontite peut conduire à la perte des dents. Néanmoins l'expression et la sévérité du processus inflammatoire varient énormément d'un individu à l'autre.

Dans son activité quotidienne, le chirurgien-dentiste rencontre des patients présentant un contexte pathologique. Un traitement ou une maladie peut avoir des répercussions générales ou orales qu'il faut anticiper, et à l'inverse la maladie parodontale et son traitement peuvent avoir un impact sur le contexte médical général. De ce fait, le praticien se doit de connaître parfaitement l'état de santé de ses patients afin de les prendre en charge efficacement et sans risque.

Le risque associé au trouble systémique dans la prise en charge parodontale du patient peut être infectieux, hémorragique, médicamenteux, allergique. Ce risque doit être évalué avant tout geste ou prescription, en fonction de l'acte en question et parfois à l'aide d'examens biologiques.

Ce travail propose une revue non exhaustive des différents risques et contextes médicaux les plus fréquents ou sévères auxquels le chirurgien-dentiste peut être confronté, ainsi que les précautions à prendre à la lumière des recommandations récentes pour soigner le patient en toute sécurité, dans la mesure où le contexte médical permet une prise en charge parodontale au cabinet dentaire.

Dans une première partie nous verrons comment évaluer les risques et pourquoi avoir recours à des examens biologiques. Par la suite, les différentes pathologies ou contextes médicaux seront classés selon leur origine inflammatoire, infectieuse ou systémique. Dans chacune de ces trois parties seront précisées les recommandations associées à chacune des situations médicales.

I) CONSTANTES BIOLOGIQUES

I-1. Pourquoi prescrire un examen biologique ?

Les examens biologiques sont des examens effectués en laboratoire afin d'y analyser les liquides biologiques. Ce sont des examens complémentaires, bien souvent indispensables pour contrôler la normalité des résultats et adapter l'attitude thérapeutique à l'état du patient. Ils sont à prendre en compte dans l'évaluation du risque infectieux, hémorragique ou médicamenteux.

I-2. Comment évaluer le risque ? Avec quels examens biologiques ?

I-2.1. Risque infectieux

Le risque infectieux s'évalue selon différents critères :

I-2.1.1. Nature de l'acte : selon qu'il est invasif ou non [5]

Acte non invasif	Acte invasif
Acte de prévention non sanglant Soins conservateurs Soins prothétiques non sanglants Dépose postopératoire de sutures Pose de prothèses amovibles Pose ou ajustement d'appareils ODF Prise de radiographies dentaires	Tout acte susceptible d'induire une infection locale, à distance ou générale, c'est-à-dire impliquant une manipulation de la gencive ou en cas d'effraction de la muqueuse orale (hors anesthésie) : <i>sondage, détartrage, surfaçage, chirurgie parodontale</i>

I-2.1.2. Durée de l'acte

Plus l'acte est long plus les tissus sont exposés longtemps à une contamination bactérienne.

I-2.1.3. État et hygiène buccodentaires, habitudes de vie, âge

- L'hygiène orale est fondamentale dans la prévention des infections bucco-dentaires, il est donc important de sensibiliser et d'informer le patient en ce sens [5].
- Le tabac altère les défenses immunitaires et le processus de cicatrisation [30].
- L'éthylisme souvent associé à une dénutrition, augmente les complications infectieuses post opératoires.
- L'âge (notamment au-delà de 75 ans) est lié à un vieillissement du système immunitaire.

I-2.1.4. Examens biologiques pouvant refléter une immunodépression

a. Numération de la Formule Sanguine (NFS)

La NFS apporte des renseignements sur les organes hématopoïétiques, sur les lignées sanguines, sur les processus de défense ainsi que sur l'hémostase. Les constantes qui nous intéressent ici font partie de la formule leucocytaire [40, 77] :

- **Polynucléaires neutrophiles (PNN)** : leur valeur normale est comprise entre 2000 et 7500/mm³. Pour une valeur supérieure à 7500/mm³ on parle de neutrophilie. En deçà de 2000/mm³ on parle de neutropénie. Une neutropénie peut être due à des troubles de production, de destruction exagérée, des troubles de répartition ou des prises médicamenteuses (leucémies, chimiothérapie...).
- **Lymphocytes** : leur valeur normale se situe entre 1500 et 4000/mm³. On parle de lymphopénie pour une valeur inférieure à 1500/mm³ et de lymphocytose au-delà de 4000/mm³. Mais la valeur des lymphocytes totaux nous étant peu utile, on développera surtout la famille des lymphocytes T, thymodépendants et intervenant dans l'immunité cellulaire. Parmi ceux-ci on distinguera les lymphocytes T CD4, dont le nombre est normalement compris entre 700 et 2000/mm³, et les lymphocytes T CD8, dont le nombre est normalement compris entre 300 et 1200/mm³. La lymphopénie, et notamment l'effondrement des CD4 et la diminution du rapport CD4/CD8, est observée au cours d'infections virales et particulièrement lors d'une infection par le VIH [40].

b. Glycémie/hémoglobine glyquée

Le risque infectieux est majoré chez le diabétique dont le diabète n'est pas équilibré ou contrôlé car il existe une hyperglycémie chronique qui perturbe le système immunitaire.

- **La glycémie** reflète l'état glycémique instantané du patient et non pas sur le long terme, c'est pourquoi cet examen a peu d'intérêt dans notre pratique. A titre informatif, la glycémie normale à jeun chez le non diabétique varie de 0,70 à 1,10 g/L, tandis que chez le patient au diabète confirmé elle est supérieure à 1,26 g/L.
- **Le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c)** permet d'évaluer l'équilibre glycémique sur les trois derniers mois (HbA1c < 6% chez le patient sain). On considère que le diabète est non équilibré à partir d'une HbA1c supérieure à 7% et donc qu'il existe un risque infectieux potentiellement accru. En réalité, un patient diabétique non équilibré présente effectivement un sur-risque d'infection, mais aucun élément ne permet de connaître le taux d'HbA1c à partir duquel le risque infectieux est significativement augmenté [5].

Correspondance entre l'HbA1c et le niveau de glycémie d'après Mealey et Ocampo [89] :

HbA1c (%)	Glycémie (g/L)
6	1,35
7	1,70
8	2,05
12	3,45

I-2.2. Risque hémorragique

On évalue le risque hémorragique en fonction de :

I-2.2.1. L'origine du risque

Le risque hémorragique a diverses sources. Il peut provenir d'un déficit congénital de certains facteurs de l'hémostase ou bien de la prise de médicaments (antiagrégants plaquettaires, anticoagulants). L'étiologie sera déterminée lors de l'interrogatoire et de l'anamnèse et guidera ensuite la prise en charge du patient.

I-2-2.2. La nature de l'acte [125]

Acte sans risque hémorragique	Acte à risque hémorragique modéré	Acte à haut risque hémorragique
Anesthésie para apicale, intra-septale, ou intra-ligamentaire Détartrage	Surfaçage	Chirurgie parodontale ou muco-gingivale

I-2.2.3. L'inflammation gingivale

Si elle est importante elle peut majorer les saignements per et postopératoires, d'où la nécessité de réduire l'inflammation locale pour limiter ce risque.

I-2.2.4. L'observance, la compliance, l'autonomie du patient

Le suivi des conseils postopératoires diminue le risque hémorragique postopératoire.

I-2.2.5. Les examens biologiques de l'hémostase

L'hémostase s'organise en trois grandes phases et constitue l'ensemble des mécanismes qui assurent la prévention des saignements spontanés et l'arrêt des hémorragies par réparation de la brèche vasculaire [60].

a. Exploration de l'hémostase primaire

- **Numération plaquettaire** (elle fait partie de la NFS). Elle est normalement comprise entre 150000 et 400000 plaquettes/mm³. Au-dessus de 400000/mm³, on parle de thrombocytose. En dessous de 150000/mm³, le risque hémorragique est potentiellement majoré, on parle de thrombopénie [77].
- **Temps de saignement (TS)** : il consiste à mesurer le temps nécessaire à l'arrêt du saignement après incision superficielle de la peau. Aujourd'hui, le TS n'est plus utilisé pour le bilan de l'hémostase préopératoire car c'est un examen pas ou peu reproductible, avec une sensibilité et une spécificité mauvaises, ainsi qu'un manque de prédictivité. De plus, le TS est un geste invasif pouvant laisser des cicatrices. Il n'est pas considéré comme approprié pour l'exploration de l'hémostase primaire [60].
- Par conséquent, aucun examen biologique n'est actuellement suffisamment performant pour prédire le risque hémorragique lié à la prise d'un antiagrégant plaquettaire [124].

b. Exploration de la coagulation plasmatique

- **Temps de Quick/Taux de prothrombine (TQ/TP)** : le TQ, exprimé en secondes, explore la voie exogène de la coagulation (facteurs I, II, V, VII, X). Le TP correspond à la conversion du TQ et est normalement compris entre 70 et 100%. Un TP < 50% constitue un risque hémorragique majoré [40, 77].
- **Index Normalized Ratio (INR)** : l'INR est un mode d'expression du TQ utilisé pour éviter la variabilité des résultats en fonction des laboratoires. Il correspond au rapport (TQ patient / TQ témoin) élevé à la puissance ISI (International Standardized Index). L'INR

évalue l'anticoagulation chez les patients traités par AVK. Un INR > 3 correspond à un risque hémorragique accru [125].

- **Temps de céphaline activée (TCA)** : le TCA explore la voie intrinsèque de la coagulation (facteurs VII, IX, XI, XII). Il est exprimé par rapport à un témoin et est normalement compris entre 28 et 35 secondes. Un temps inférieur à celui du témoin n'a pas de signification pathologique, en revanche un TCA supérieur de 6 secondes à celui du témoin est anormal et traduit un risque hémorragique [40].

c. Exploration de la fibrino-formation

- **Temps de thrombine (TT)** : il explore la dernière phase de la coagulation au cours de laquelle le fibrinogène se transforme en fibrine. Sa valeur de référence se situe entre 15 et 25 secondes. Un allongement du TT de 5 secondes par rapport à la valeur de référence peut être provoqué par la prise d'héparines [40].

I-2.3. Risque médicamenteux

L'évaluation du risque médicamenteux est essentiellement basée sur l'interrogatoire, mais certains examens biologiques peuvent nous renseigner sur leur potentielle nocivité hépatique ou rénale.

I-2.3.1. Questionnaire médical, anamnèse

- Maladies : certains médicaments peuvent interagir avec une maladie générale et potentiellement la décompenser (par exemple, la codéine est contre-indiquée chez les asthmatiques, les AINS sont contre-indiqués en cas d'ulcère gastroduodéal...).
- Allergies : les allergies aux pénicillines et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens sont fréquentes.
- Lors d'une prescription par le chirurgien-dentiste, il existe un risque d'interactions médicamenteuses avec un traitement pris par le patient.

I-2.3.2. Examens biologiques

Ils sont prescrits pour évaluer les fonctions rénale et hépatique afin d'appréhender la toxicité des médicaments.

- Clairance de la créatinine : elle renseigne sur l'état fonctionnel des reins. Sa valeur normale est de 120 +/- 20 mL/min. Une clairance inférieure à 60 mL/min signe une insuffisance rénale chronique [77].
- Concernant le foie il n'existe pas de paramètre biologique permettant d'évaluer la qualité du métabolisme hépatique vis-à-vis des médicaments. On peut cependant effectuer un dosage des transaminases (ASAT, ALAT), dont les valeurs normales se situent entre 4 et 40 UI/L ; leur augmentation reflète l'étendue de la cytolyse hépatique [77, 79]. Par ailleurs une insuffisance hépatique sévère se traduira par un TP < 50% [16].

I-3. Les autres examens biologiques

D'autres examens biologiques moins fréquemment utilisés en chirurgie dentaire peuvent être prescrits, notamment pour contrôler certains états inflammatoires ou dans le cadre d'un dépistage (d'une anomalie sanguine par exemple).

- **Vitesse de sédimentation (VS)** : la sédimentation des globules rouges correspond à la chute libre des éléments sanguins d'une colonne de sang rendu incoagulable. La VS est normalement inférieure à 7 mm la première heure et inférieure à 20 mm la deuxième heure [40]. Elle est accrue dans les états inflammatoires quelle qu'en soit la cause. Elle augmente également avec l'âge ainsi qu'en cas d'anémie ou de grossesse, et à l'inverse elle diminue avec la prise de certains médicaments comme les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) [40, 79].
- **Protéine C-Reactive (CRP)** : protéine précoce de l'inflammation (synthétisée par le foie 12 à 14 heures après le début du processus pathologique). Elle revient rapidement à la normale après la disparition de l'affection responsable. Sa valeur usuelle est inférieure à 6 mg/L. L'élévation de la CRP au-delà de 10 mg/L est un signe d'inflammation, quelle qu'en soit la cause. Elle est augmentée par l'obésité, le tabac, l'alcool [20]. La CRP est utilisée pour apprécier l'activité de la maladie inflammatoire [40].
- **Fer** [40, 41] : le fer est un oligoélément qui entre dans la composition de l'hémoglobine, de la myoglobine et d'enzymes respiratoires. Les valeurs normales du fer sérique varient chez l'homme de 0,6 à 1,7 mg/L, et chez la femme de 0,5 à 1,6 g/L. Des variations pathologiques de son taux sérique en deçà ou au-delà de ces valeurs peuvent traduire une anémie.

I-4. Quand et pourquoi prescrire ? [107]

Il existe trois situations dans lesquelles un chirurgien-dentiste est amené à prescrire des examens de laboratoire :

- Lors d'un trouble suspecté suite à l'interrogatoire médical ou devant la présence d'anomalies cutanées ou muqueuses (devant une pâleur et une atrophie des muqueuses, une NFS ou un dosage du fer sérique peuvent révéler une anémie ; devant des ulcérations douloureuses ou une destruction parodontale importante avec fièvre, une NFS peut témoigner d'une neutropénie ; une numération plaquettaire en présence de pétéchies, d'hématomes ou de gingivorragies peut témoigner d'une thrombopénie...).
- Lors d'un trouble connu, en prévision des risques de l'intervention envisagée (diabète, cardiopathie, antécédents hémorragiques...).
- En présence de certaines médications qui peuvent avoir des répercussions per et postopératoires (anticoagulants, antiplaquettaires...).

Les tests biologiques peuvent donc être utilisés à des fins de dépistage, mais dans notre cas, la majorité des examens sera prescrite dans le cadre de la surveillance d'un état ou d'un traitement, en prévision des risques liés à l'intervention que l'on envisage de réaliser.

II) PROBLÈMES INFLAMMATOIRES

II-1. Polyarthrite rhumatoïde

II-1.1. Généralités

II-1.1.1. Définition [64, 83]

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire chronique évolutive des articulations, due à un dérèglement du système immunitaire (maladie auto-immune). Elle est caractérisée par une inflammation synoviale persistante et des dommages dans le cartilage articulaire et l'os sous-jacent.

II-1.1.2. Traitements

Il existe deux catégories de traitement de la PR [64, 121] :

- Traitement de la douleur inflammatoire : paracétamol, AINS, corticoïdes.
- Traitement de fond pour contrôler l'inflammation et l'évolution de la PR : immunosuppresseurs. Les formes les plus sévères sont traitées par biothérapies, nouvelle catégorie d'immunosuppresseurs spécifiques, anti-TNF α .

Dénomination des traitements

Immunosuppresseurs	Anti-TNF α
Méthotrexate	
Azathioprine	Adalimumab
Rituximab	Etanercept
Ciclosporine	Infliximab
Tacrolimus	
Sirolimus	
Everolimus	

Ces traitements peuvent avoir des répercussions au niveau oral :

- Hyperplasie gingivale (ciclosporine)
- Augmentation du risque infectieux par baisse de l'immunité : gingivite/parodontite, candidose

II-1.1.3. Association PR et maladies parodontales

La polyarthrite rhumatoïde et la parodontite sont deux pathologies inflammatoires chroniques multifactorielles. Elles présentent des facteurs de risques communs (tabac, génétique, stress...) et des processus pathogéniques similaires malgré leur étiologie différente [83].

La plausibilité biologique d'une association entre PR et parodontite réside dans la détection de protéines citrullinées dans la gencive enflammée : en effet, seule *Porphyromonas gingivalis* (Pg, bactérie parodontopathogène du complexe rouge) possède l'enzyme capable de citrulliner les protéines [38, 39]. L'existence d'une parodontite pourrait favoriser l'initiation de la PR en stimulant la production d'anticorps anti-protéines citrullinées (grade C, cf. tableau de l'annexe 1). Cependant les données sont encore trop imprécises et difficiles à interpréter et, à ce jour, seul un faible nombre d'études est en faveur d'une telle plausibilité biologique [82].

II-1.2. Prise en charge parodontale

II-1.2.1. Vis-à-vis de la maladie

La composante inflammatoire de la parodontite joue probablement un rôle très important dans l'évolution de la PR, et inversement. Par conséquent il est essentiel de prévenir et de traiter la parodontite afin de diminuer les signes cliniques de la PR.

Des études cliniques comparatives menées respectivement par Ortiz et al. [99] et Ribeiro et al. [110] ont suggéré qu'un traitement parodontal non chirurgical réduit l'activité de la PR pendant une période de 6 semaines (grade B) et améliore la vitesse de sédimentation (grade C). L'explication pourrait vraisemblablement se trouver dans le fait que le traitement parodontal contribue à la diminution des produits inflammatoires systémiques et réduit l'exposition aux bactéries (notamment *Pg*) et à leurs toxines.

II-1.2.2. Vis-à-vis des immunosuppresseurs [121]

Avant l'instauration d'un traitement immunosuppresseur (quel qu'il soit), et dans la mesure où l'urgence à instaurer le traitement l'y autorise, un bilan parodontal doit être effectué au plus tôt car il est impératif d'éliminer les foyers infectieux (AP). Une hygiène bucco-dentaire rigoureuse et des soins réguliers sont essentiels dans la limitation de la survenue de foyer infectieux. Ensuite, la prise en charge du patient dépendra du type de traitement immunosuppresseur.

a. Risques potentiels et évaluation préopératoire du patient sous immunosuppresseur

Risque		Évaluation du risque
Infectieux	<i>Baisse des défenses immunitaires</i>	Anamnèse complète : connaître les traitements et/ou autres maladies du patient.
Médicamenteux	<i>Interactions médicamenteuses</i>	
Hémorragique	<i>Toxicité hépatique éventuelle du traitement</i>	Un contact avec le médecin prescripteur est nécessaire en cas d'atteinte rénale ou hépatique.

b. Prise en charge en fonction de l'immunosuppresseur

Les recommandations suivantes sont des avis d'experts et sont préconisées par le Club Rhumatismes et Inflammation [28] qui est une section spécialisée de la Société Française de Rhumatologie.

Prise en charge du patient sous immunosuppresseur non anti-TNF α

Acte non invasif	Acte invasif
Pas de mesure particulière, on peut proposer une antibioprophylaxie	En fonction du soin à réaliser et de l'immunosuppresseur, la décision se prend au cas par cas selon le rapport bénéfique/risque, en accord avec le médecin prescripteur : <ul style="list-style-type: none">- Antibioprophylaxie éventuelle- Arrêt temporaire éventuel du traitement immunosuppresseur

Prise en charge du patient sous anti -TNF α

Une étude menée de manière prospective [100] a conclu que les anti-TNF α n'accélèrent pas l'alvéolyse mais majorent l'inflammation gingivale (grade C). Cela pourrait motiver la nécessité d'un contrôle parodontal régulier.

Acte non invasif	Acte invasif
Il n'y a pas d'éléments justifiant l'arrêt des anti-TNF α , mais on peut proposer une antibioprofylaxie	En fonction du soin à réaliser, la décision se prend au cas par cas selon le rapport bénéfice/risque, en accord avec le médecin prescripteur : <ul style="list-style-type: none"> - Antibioprofylaxie éventuelle - Arrêt temporaire éventuel du traitement anti-TNFα (<i>l'etanercept nécessite au moins 2 semaines d'arrêt et infliximab et adalimumab nécessitent au moins 4 semaines d'arrêt avant le soin invasif</i>)

Les doses et molécules d'antibioprofylaxie préconisées par l'Afssaps sont disponibles en annexe 2.

c. Précautions médicamenteuses postopératoires [11]

Il existe des risques d'interaction médicamenteuse entre le traitement immunosuppresseur suivi par le patient et les médicaments que le chirurgien-dentiste est susceptible de prescrire (AP).

Prescriptions	Immunosuppresseurs			Anti-TNF α
	Tacrolimus	Ciclosporine	Méthotrexate	
AINS	Précautions d'emploi à prendre avec tous les AINS (à cause du risque d'addition des effets néphrotoxiques) : surveillance de la fonction rénale en début de traitement par l'AINS.		Phénylbutazone : association contre-indiquée Autres AINS : association déconseillée (en raison de l'augmentation de la toxicité hématologique du méthotrexate).	Pas de précautions particulières
Antibiotiques	Clindamycine : précautions d'emploi (à cause de la diminution des concentrations sanguines de l'immunosuppresseur) : contrôle renforcé des dosages sanguins de tacrolimus et augmentation éventuelle de sa posologie. Macrolides : association déconseillée (à cause de l'augmentation très importante des concentrations sanguines de l'immunosuppresseur).		Pénicillines : association déconseillée (à cause de l'augmentation des effets et de la toxicité hématologique du méthotrexate).	
Antifongiques	Fluconazole : Précautions d'emploi (dosages sanguins de l'immunosuppresseur, contrôle de la fonction rénale et adaptation de sa posologie). Autres dérivés azolés : association déconseillée (due au risque d'augmentation des concentrations sanguines de l'immunosuppresseur).			

II-2. Affections respiratoires : asthme

II-2.1. Généralités

Selon l'OMS l'asthme est une affection chronique des voies de passage de l'air dans les poumons, qui provoque leur inflammation et un rétrécissement de leur calibre [8] ; 5 à 7% des adultes sont atteints par ce trouble [93].

On distingue quatre stades de l'asthme de sévérité croissante : intermittent, persistant léger, persistant modéré et persistant sévère. Le niveau de sévérité détermine le traitement : soit par des anti-inflammatoires, soit par des bronchodilatateurs, soit les deux.

- Anti-inflammatoires : corticoïdes oraux ou inhalés, anti-leucotriènes.
- Bronchodilatateurs : β_2 -agonistes à action immédiate ou prolongée, théophylline, anticholinergiques.

II-2.2. Prise en charge parodontale

II-2.2.1. Risques potentiels et évaluation préopératoire [93]

Risque		Évaluation du risque
Infectieux	<i>Corticothérapie par voie générale</i>	Histoire médicale et bilan : connaître l'état d'équilibre de l'asthme et le traitement du patient
Médicamenteux	<i>Contre-indications et interactions médicamenteuses</i>	
Anesthésique	<i>Risque d'allergie en cas de terrain atopique</i>	
Crise d'asthme	<i>Stress et douleur</i>	Limiter le stress : - intervenir de préférence le matin, avec des gestes peu traumatiques, dans une ambiance calme, avec une séance de courte durée et une analgésie efficace. - une prémédication sédatrice et/ou MEOPA sont possibles si nécessaire. Il sera demandé au patient de venir avec son spray de β_2 -agoniste en cas de crise durant l'intervention.

II-2.2.2. Période peropératoire et situations cliniques

Asthme stable et contrôlé	Tous les soins sont possibles
Asthme instable	Prise en charge hospitalière

a. Terrain atopique et vasoconstricteurs [123]

Même si les auteurs se contredisent, les vasoconstricteurs ne sont, d'une manière générale, pas contre-indiqués chez les sujets asthmatiques quand ils ont pour but de maîtriser la douleur et d'éviter le stress (principales sources de bronchospasme au cabinet dentaire). Le recours à un anesthésique sans vasoconstricteur et donc sans bisulfite est toutefois indiqué en présence d'un asthme cortico-dépendant (Grade C). De même, chez les asthmatiques à terrain

atopique, il est préférable d'éviter l'exposition aux pneumo-allergènes comme le latex, les sulfites, et les poussières d'émail ou de résine.

b. Précautions vis-à-vis de la corticothérapie au long cours

Une corticothérapie par voie générale ne justifie pas une prise en charge particulière du fait de sa seule présence [121] :

- Si elle a une posologie < 10mg/j équivalent prednisone
- Si elle a une durée < 8 jours pour une posologie ≤ 1mg/kg/j équivalent prednisone (AP)

Corticothérapie au long cours < 10mg/j équivalent prednisone	
Tous les soins sont possibles sans avoir à prendre de mesure particulière	
Corticothérapie au long cours > 10mg/j équivalent prednisone	
Acte non invasif	Aucune mesure particulière n'est à prendre
Acte invasif	Contacter le médecin spécialiste traitant afin d'évaluer le risque médical et la nécessité d'une antibioprophylaxie. Une surveillance du taux de LT CD4 peut être effectuée [43]. Pour les actes de détartrage, de surfaçage, de sondage et de chirurgie parodontale, l'Afssaps recommande une antibioprophylaxie (AP). Néanmoins le rapport bénéfice de l'intervention/risque infectieux doit être pris en compte avant toute procédure de chirurgie quelle qu'elle soit [5].
Survenue d'une infection bucco-dentaire	Le contexte médical général ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale ou médicale de l'urgence infectieuse [121] (AP).

Les doses et molécules d'antibioprophylaxie préconisées par l'Afssaps sont disponibles en annexe 2.

II-2.2.3. Période postopératoire : prescriptions médicamenteuses
[11, 93]

Prescriptions	Précautions vis-à-vis de l'asthme ou du traitement reçu	
Anxiolytiques	Tous les sédatifs sont des dépresseurs respiratoires. L'hydroxyzine à dose modérée semble la mieux adaptée.	<i>L'hydroxysine a des propriétés anxiolytiques, antihistaminiques et anticholinergiques.</i>
Antibiotiques	L' Erythromycine est contre-indiquée avec la théophylline.	<i>Risque de surdosage de la théophylline par diminution de son élimination hépatique.</i>
Vérifier l'absence d'allergie (notamment aux pénicillines)		
Antalgiques	Les Antalgiques de niveau 2 (codéine, dextropropoxyphène) sont contre-indiqués.	<i>Ces molécules favorisent la dépression respiratoire lors de la survenue d'une dyspnée aiguë.</i>
La prescription d'antalgiques doit privilégier les produits à base de paracétamol.		

Prescriptions	Précautions vis-à-vis de l'asthme ou du traitement reçu	
AINS	Tous les AINS : - à éviter de manière systématique si l'asthme a une composante allergique. - association déconseillée en cas de traitement par corticothérapie.	<i>Les AINS sont responsables d'une majoration du risque hémorragique.</i>
Corticoïdes	Privilégier une corticothérapie courte en préopératoire avec une molécule sans sulfites comme la prednisolone (Solupred®).	
Antifongiques	Fluconazole : précautions d'emploi nécessaires avec la théophylline (surveillance clinique).	<i>Ces molécules provoquent une augmentation de la théophyllinémie et un risque de surdosage.</i>

II-3. Ostéoporose

II-3.1. Généralités

D'après le rapport de l'OMS de 1994 [98], l'ostéoporose (OP) se définit par une faible masse osseuse et la par destruction micro-architecturale du tissu osseux. Elle se caractérise par une fragilité osseuse et subséquemment par une augmentation du risque de fracture.

La perte osseuse est une caractéristique commune des parodontites et de l'OP dans lesquelles les mêmes cytokines seraient impliquées : Il-6, Il-1, TNF- α et la triade RANK-L, RANK et OPG [74] (Grade B).

Par ailleurs, Nicopoulou-Karayanni et al. [96] ont pu montrer une corrélation entre un risque accru de perte des dents et l'ostéoporose (grade B). Earnshaw et al. [45] n'ont à l'inverse pas décelé de relation entre le nombre de dents et la densité minérale osseuse chez les femmes récemment ménopausées (grade A).

II-3.2. Traitements

Le traitement de l'ostéoporose repose sur les traitements anti-résorption osseuse, et principalement sur les bisphosphonates [3].

Les bisphosphonates (BP) sont également indiqués dans la prise en charge des myélomes multiples, dans la prévention des complications osseuses de certaines tumeurs malignes avancées et dans le traitement des hypercalcémies malignes.

Principales familles d'antirésorbeurs osseux [3, 61] :

DCI	Princeps	Mode d'administration	Indication
BP de 1^{ère} génération			
Etidronate	Didronel®	Orale	Ostéoporose
Clodronate	Clastoban® Lytos®	Orale/intraveineuse (IV) Orale	Onco-hématologie
Tiludronate	Skelid®	Orale	Maladie de Paget
BP de 2^e génération			
Pamidronate	Aredia®	IV	Onco-hématologie Maladie de Paget
Alendronate	Fosamax®, Fosavance®	Orale	Ostéoporose
BP de 3^e génération			
Risédrone	Actonel®	Orale	Ostéoporose Maladie de Paget
Ibandronate	Bonviva® Bondronat®	Orale, IV IV	Ostéoporose Onco-hématologie
Zolédronate	Zometa®, Aclasta®	IV	Onco-hématologie Ostéoporose Maladie de Paget
Autres antirésorbeurs osseux			
Dénosumab	Prolia®	SC	Ostéoporose Oncologie
Ranélate de strontium	Protelos®	Orale	Ostéoporose
Tériparatide	Forsteo®	SC	Ostéoporose

Quels sont les effets des traitements antirésorbeurs osseux sur la santé parodontale ?

Il existe des études contradictoires : certains auteurs comme Moedano et al. [92] ont pu constater l'effet bénéfique des traitements anti-résorption osseuse sur l'état parodontal (grade B), tandis que d'autres n'ont pu mettre en évidence une quelconque efficacité [47, 103] (grade B).

II-3.3. Prise en charge parodontale du patient traité par antirésorbeurs osseux

II-3.3.1. Répercussion buccale des traitements

Les antirésorbeurs osseux, et plus particulièrement les BP, présentent des effets indésirables [1] :

- Ulcérations buccales : par effet direct et indirect sur la muqueuse buccale.
- Risque d'ostéonécrose des maxillaires (ONM).

Selon l'Afssaps [3], une ONM due aux BP se définit comme une lésion muqueuse au niveau de la région maxillo-faciale mettant à nu l'os nécrosé et persistant depuis plus de 8 semaines, chez un patient traité ou ayant été traité par BP, sans antécédents de radiothérapie dans la

région maxillaire et en l'absence de localisation métastatique au niveau de la zone d'ONM. L'ONM peut être symptomatique ou asymptomatique [122].

Il existe deux types d'ONM due aux BP [1, 17] :

- Survenue après acte chirurgical sur l'os alvéolaire (dans la majorité des cas)
- Survenue spontanée donc imprévisible (moins fréquente)

La mandibule constitue la localisation préférentielle des ONM : 65 % des cas concernent la mandibule, 26 % des cas le maxillaire et 9 % des cas présentent une double localisation maxillaire et mandibulaire [1].

II-3.3.2. Évaluation du risque [1, 17, 48, 122]

Les facteurs de risque de l'ONM sont connus (grade C) :

- **Type de molécule** : plus son action inhibitrice sur la résorption osseuse est puissante, plus le risque d'ONM augmente (zoledronate, pamidronate, alendronate sont fréquemment cités dans les cas d'ONM due aux BP). Les données actuelles conduisent à considérer le risque de façon similaire pour les BP et pour d'autres molécules avec lesquelles des cas d'ONM ont été rapportés, notamment le denosumab.
- **Mode d'administration** : les BP par voie intraveineuse sont associés à un risque accru d'ONM par rapport aux BP par voie orale.
- **Dose cumulée** : il s'agit de la dose totale de médicament administrée (il faut tenir compte de la dose administrée et de la durée du traitement). Une dose cumulée élevée est associée à un risque d'ONM accru.
- **Indication du traitement** : une affection maligne augmente le risque d'ONM par rapport à une affection bénigne (ostéoporose, maladie de Paget).
- **Traumatismes et site anatomique** : dans 33 à 86% des cas déclarés, selon Fedele et al. [48], une chirurgie orale précède le diagnostic de nécrose osseuse et les zones affectées coïncident avec le site chirurgical.
- Les infections parodontales peuvent affecter l'os alvéolaire et constituent donc un facteur de risque d'ONM.

Ainsi, si l'on veut résumer le niveau de risque :

	Risque lié au patient	Risque lié à l'acte
Risque faible	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement pour l'ostéoporose/maladie de Paget - BP oraux, Denusomab, BP par voie intraveineuse en injection annuelle, traitement datant de moins de 2 ans - Pas de comorbidités ou traitements associés 	<ul style="list-style-type: none"> - Petite chirurgie localisée - Etat parodontal sain, bonne hygiène - Pas de traumatisme par blessure ou prothèse
Risque plus élevé	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement des affections malignes - BP en IV ou Denusomab de longue durée, âge supérieur à 65 ans, comorbidités associées - Médicaments associés : immunosuppresseurs, chimiothérapie, corticothérapie en cours ou antérieure 	<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie extensive - Zone postérieure des mâchoires, exostoses, tori... - Maladie parodontale, mauvaise hygiène

Il est absolument nécessaire de prendre contact avec le médecin prescripteur en cas de doute sur la molécule prescrite ou sur l'indication du traitement.

II-3.3.3. Période peropératoire et situations cliniques

Il faut systématiquement informer le patient des risques d'ONM avant tout traitement parodontal, et des risques et bénéfices de ce traitement. Quelle que soit la situation clinique, des mesures d'hygiène buccodentaires rigoureuses et des soins réguliers minimiseront le risque d'ONM (sans toutefois le faire disparaître). Une parodontite active ou un abcès parodontal peuvent exacerber une ostéonécrose ou en être eux-mêmes les facteurs de risques, c'est pourquoi ils doivent être éliminés efficacement et rapidement [68] (Grade A).

a. Protocole de prise en charge du patient candidat aux à un traitement par antirésorbeur osseux [1, 48]

- Information du patient sur le risque d'ONM
- Bilan parodontal complet, clinique et radiologique
- Soins parodontaux : élimination des foyers infectieux et établissement d'une bonne hygiène bucco-dentaire. On cherche ici à prévenir le risque d'infection osseuse et donc le risque d'ONM.

Quel que soit le type de BP, oral ou intraveineux, les soins parodontaux sont sans danger. Si une chirurgie parodontale s'avère nécessaire, il est préférable, tant que cela est possible, d'attendre la cicatrisation osseuse (4-8 semaines) avant l'instauration du traitement par BP (Grade C).

b. Protocoles de prise en charge du patient traité ou ayant été traité par antirésorbeur osseux [1, 3, 68, 121, 122]

Il est préférable d'éviter les anesthésies intraligamentaires, intraseptales et intraosseuses. Aucune donnée validée ne contre-indique l'usage des vasoconstricteurs (AP).

	Dans le cadre d'une ostéonécrose/maladie de Paget ou d'un traitement par BP oral <i>Risque lié au patient faible</i>	Dans le cadre d'une pathologie maligne ou d'un traitement par BP en IV <i>Risque lié au patient élevé</i>
Soins parodontaux <i>Risque lié à l'acte faible</i>	Les soins sont réalisables sans danger.	Tous les actes n'impliquant pas de manipulation de l'os sont réalisables en cabinet. Dépistage et traitement des foyers infectieux parodontaux par des gestes aussi peu agressifs que possible pour l'os, le parodonte et la muqueuse. Une attelle parodontale est envisageable pour stabiliser les dents dont la mobilité est de stade 1 à 2, plutôt qu'une extraction.

	Dans le cadre d'une ostéonécrose/maladie de Paget ou d'un traitement par BP oral <i>Risque lié au patient faible</i>	Dans le cadre d'une pathologie maligne ou d'un traitement par BP en IV <i>Risque lié au patient élevé</i>
Chirurgie parodontale <i>(risque lié à l'acte élevé)</i>	<p><u>Avant le geste chirurgical :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Évaluation du risque, information et consentement du patient, et mesures d'hygiène afin de réduire l'inflammation (grade C). - Prescription de bains de bouche antiseptiques avant l'intervention et pendant les jours suivants (grade C). - Antibiothérapie à débiter la veille de l'intervention et à continuer les jours suivants (grade C). - En cas de besoins chirurgicaux multiples, préférer procéder par secteurs localisés et attendre 2 mois avant l'intervention suivante (AP). <p><u>Pendant le geste :</u> (grade C)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Technique la moins traumatisante possible, et régularisation des bords osseux tranchants. - Fermeture primaire des plaies, sans tension. <p><u>Après l'acte :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - poursuite des traitements antiseptique et antibiotique jusqu'à la cicatrisation muqueuse¹ (grade C). - Surveillance prolongée de la cicatrisation osseuse : 120 jours (AP). - Mesures régulières d'hygiène. 	Les traitements parodontaux chirurgicaux sont contre-indiqués [48] (grade A).
Suivi parodontal	A réaliser au moindre symptôme et, comme recommandé dans la population générale, au minimum une fois par an.	A réaliser au moindre symptôme et tous les 4 à 6 mois, en collaboration avec l'oncologue.

Les doses et molécules d'antibioprophylaxie préconisées par l'Afssaps sont disponibles en annexe 2.

c. Protocole de prise en charge du patient atteint d'une ONM avérée

Abi-Najm et al. [1] en 2008 et la Société Française de Stomatologie, Chirurgie Maxillo-Faciale et Chirurgie Orale [122] en 2013 préconisent une prise en charge au cabinet en fonction de la nature symptomatique ou non de l'ONM (grade C), comme présenté dans le tableau qui suit.

L'Afssaps [3] en 2007 recommandait de réaliser le traitement en milieu hospitalier et dans l'attente de la prise en charge hospitalière conseillait d'éviter tout geste chirurgical et de réaliser un bilan radiologique afin d'apprécier l'importance de la nécrose et la présence éventuelle d'un séquestre.

¹La cicatrisation muqueuse clinique intervient au bout de 14 jours [18].

Patients asymptomatiques et sans infection associée, avec une nécrose osseuse apparente	Patients symptomatiques avec une infection et une nécrose osseuse apparente
<ul style="list-style-type: none"> - Renforcer l'hygiène bucco-dentaire - Prescrire un rinçage buccal antiseptique à la Chlorhexidine quotidien - Instaurer un suivi régulier du patient - Informer le médecin prescripteur de la complication du traitement discuter de la poursuite du traitement anti-résorbant osseux 	<ul style="list-style-type: none"> - Informer le patient et renforcer l'hygiène buccodentaire. - Prescrire des bains de bouches antiseptiques à la Chlorhexidine 2 à 3 fois par jour. - Traiter médicalement la douleur. - Prescrire une antibiothérapie (amoxicilline ou clindamycine avec ou sans métronidazole, ou amoxicilline/acide clavulanique) jusqu'à la cicatrisation muqueuse complète. - Informer le médecin prescripteur de la complication du traitement discuter de la poursuite du traitement anti-résorbant osseux. - Sans évolution favorable la prise en charge se fera en milieu hospitalier.

II-4. Syndrome Métabolique

II-4.1. Généralités

II-4.1.1. Définition [56]

Le Syndrome Métabolique (SMet) n'a pas de définition claire et précise. Il est une conjonction de troubles d'origine glucidique, lipidique ou vasculaire, associés à une surcharge pondérale. L'éthiopathogénie du SMet repose sur trois composantes principales : l'obésité abdominale, l'insulino-résistance et les facteurs génétiques et environnementaux.

L'insulino-résistance accroît le risque de diabète de type 2, ce qui prédispose fortement le sujet à l'athérosclérose.

II-4.1.2. Principes de traitement du SMet

La prise en charge des patients repose avant tout sur des mesures hygiéno-diététiques, et sur le traitement médicamenteux des différentes composantes du SMet [56] :

Insulino-résistance	Dyslipidémie	Obésité	Hypertension	Etat pro-thrombotique
Metformine Thiazolidinedione	Statines Fibrates	Sibutramine Orlistat	<i>Voir chapitre sur les maladies cardiovasculaires</i>	Fluidifiants (aspirine) Antiagrégants plaquettaires (clopidogrel)

II-4.1.3. Association parodontite-SMet

Dans leur étude de cohorte en 2009, Morita et al. [94] ont suggéré qu'il existait une association positive entre le SMet et la parodontite (grade B). Plusieurs méta-analyses l'ont ensuite confirmé [25, 57, 105] : la prévalence de la parodontite est augmentée en la présence d'au

moins une des composantes du SMet (hyperglycémie, obésité, hypertension, dyslipidémies) (Grade A).

Les mécanismes de cette association demeurent à ce jour inconnus. Toutefois les hypothèses semblent s'orienter vers le rôle de la réponse inflammatoire [54] et du stress oxydatif [86] (Grade C).

Certains auteurs [15] affirment par ailleurs que c'est l'insulino-résistance qui joue un rôle central dans ces associations (grade C).

II-4.2. Prise en charge parodontale

II-4.2.1. Effets du traitement parodontal sur l'état du SMet

L'essai clinique mené par Sun et al. [126] et dont les résultats ont été confirmés dans la méta-analyse de Gurav et al. [57], a montré que le traitement parodontal non chirurgical chez les patients atteints de SMet, avec ou sans antibiothérapie, améliore le contrôle glycémique ainsi que les marqueurs inflammatoires (CRP notamment) et donc le risque cardiovasculaire associé (Grade A).

II-4.2.3. Conduites à tenir au cabinet dentaire [86]

La prise en charge est multidisciplinaire (dentiste, cardiologue, endocrinologue, diététicien).

a. Attitude conservatrice

Il est nécessaire de maintenir une bonne santé orale et de préserver un maximum de dents pour favoriser une alimentation équilibrée (AP).

b. Précautions médicamenteuses [11]

Traitement suivi	Précautions médicamenteuses
AAP	<i>Voir chapitre sur les troubles de l'hémostase primaire</i>
ARA	<i>Voir chapitre sur les maladies cardiovasculaires</i>
β-bloquants	
Digitaliques	
Diurétiques	
IEC	
Statines	<ul style="list-style-type: none"> - Macrolides déconseillés (<i>en raison du risque majoré d'effets indésirables à type de rhabdomyolyse</i>). - Érythromycine/clarythromycine contre-indiquées avec la simvastatine (<i>pour la même raison</i>). - Antifongiques azolés contre-indiqués <i>pour la même raison SAUF miconazole en gel (daktarin®), autorisé.</i>
Sibutramine	<ul style="list-style-type: none"> - Opioides déconseillés (<i>risques de confusion, palpitations, perte de conscience</i>). - Clarythromycine/érythromycine à utiliser avec précaution (<i>risque de toxicité</i>).

c. Précautions vis-à-vis du diabète

Le diabète faisant partie intégrante du SMet, le chirurgien-dentiste doit évaluer la glycémie avant toute procédure de soin (voir chapitre sur le diabète).

d. Précautions vis-à-vis du risque d'athérosclérose

Voir chapitre sur les maladies cardiovasculaires.

III) PROBLÈMES INFECTIEUX

III-1. Immunodépression : VIH

III-1.1. Généralités [2]

L'immunodépression se caractérise par un affaiblissement des défenses immunitaires. Un déficit immunitaire peut être d'origine génétique ou acquise, avec de nombreuses étiologies : malnutrition, carences, traitements immunosuppresseurs, cancers ou infections par des virus tels que le VIH. Ce chapitre traitera de l'immunodépression due au VIH (pour les conduites à tenir face à l'immunodépression due aux traitements, se référer au chapitre Polyarthrite Rhumatoïde).

III-1.1.1. Définition

Selon l'OMS le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) cible le système immunitaire et affaiblit les systèmes de surveillance et de défense de l'organisme, laissant l'immunodéficience s'installer progressivement chez le sujet infecté. Il s'attaque à l'immunité cellulaire et plus précisément aux lymphocytes T CD4. Le VIH peut se transmettre par voie sanguine, sexuelle et materno-fœtale (via le lait maternel).

III-1.1.2. Classification

L'évolution de la maladie passe par 3 stades différents : une primo-infection, une phase symptomatique et le stade SIDA.

Classification du CDC (Center of Disease), USA, 1993

Taux de LT CD4	Catégories cliniques		
	Groupe A Asymptomatique ou lymphadénopathie généralisée	Groupe B Manifestations symptomatiques	Groupe C Pathologies définissant le SIDA
CD4 \geq 500/mm ³	A1	B1	C1
CD4 = 200-499/mm ³	A2	B2	C2
CD4 < 200/mm ³	A3	B3	C3

Un cas de Syndrome d'Immunodéficience Acquise (SIDA) se caractérise par une lymphopénie avec chute du nombre de LT CD4 en deçà de 200/mm³ et/ou des manifestations

opportunistes, infectieuses ou tumorales. Cela correspond aux sous-groupes A3, B3, C1, C2, C3.

La progression vers le stade SIDA est amorcée par des anomalies biologiques et notamment par une augmentation du nombre des lymphocytes T CD8 parallèlement à une chute des lymphocytes T CD4 [51]. Le rapport CD4/CD8, normalement compris entre 1 et 2.3, diminue fortement et tend à s'inverser, il devient généralement inférieur à 1 [127] (Grade C).

III-1.1.3. Traitements médicamenteux

Les objectifs thérapeutiques visent à obtenir une charge virale indétectable dans le plasma (moins de 50 copies/ml) et à maintenir un taux de lymphocytes CD4 supérieur à 500/mm³ [63].

Le traitement associe plusieurs antirétroviraux parmi lesquels des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse, des inhibiteurs de protéase potentialisés par le ritonavir, des inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse, des inhibiteurs d'entrée [50, 63].

III-1.1.4. Répercussions générales, orales et parodontales

Sur le plan général, la maladie peut engendrer une thrombopénie, une anémie et une leucopénie. Sur le plan buccal, elle est responsable de divers types de lésions, mais ses traitements ont également un impact sur la santé orale :

- Conséquences dues aux traitements [14, 114] :
 - Sécheresse muqueuse (inhibiteurs de protéases et didanosine)
 - Hyperpigmentation des muqueuses (pyriméthamine)
 - Ulcérations buccales

- Conséquences dues à la maladie [50] :

Lésions fortement associées au VIH	Lésions souvent associées au VIH	Lésions pouvant être associées au VIH
7 lésions cardinales : - candidose orale - leucoplasie orale chevelue - sarcome de Kaposi - érythème gingival linéaire - gingivite ulcéro-nécrotique - parodontite ulcéro-nécrotique - lymphome non-hodgkinien	- infections bactériennes à Mycobacterium - atteinte salivaire - stomatite ulcéro-nécrotique - lésions hémorragiques (purpura) - infections virales (herpes, varicelle...)	- infections bactériennes - infections virales - infections fongiques - troubles neurologiques

Selon une étude transversale menée en 2011 [51], la prévalence des manifestations orales est significativement augmentée chez les patients ayant un ratio CD4/CD8 < 0.30 (bien que diminuée par les traitements antirétroviraux). Grade C

III-1.2. Prise en charge parodontale

Le rôle du chirurgien-dentiste est primordial dans la prévention et le dépistage d'une infection par le VIH car les manifestations buccales en sont les indicateurs les plus précoces. Chez un patient VIH+ traité, l'apparition de nouvelles lésions buccales peut être le signe d'une aggravation de la maladie [31].

Lors d'une parodontite avérée, la grande majorité des traitements parodontaux chez les patients infectés par le VIH repose sur le surfaçage/débridement afin d'éliminer les irritants locaux et espérer réduire l'inflammation clinique. La bactériémie transitoire immédiate après surfaçage est élevée mais revient à la normale en 30 minutes. Par conséquent il apparaît que la procédure de surfaçage non chirurgical et de débridement est sans danger chez le patient VIH+ [111].

III-1.2.1. Risques potentiels et évaluations préopératoires

Le contact avec le médecin référent pour connaître le stade de la maladie est systématique. Il faut tenir compte des risques directement dus au VIH.

Risque	Infectieux	Hémorragique	Médicamenteux	Accident d'exposition au sang
	<i>Leucopénie et/ou neutropénie</i>	<i>Éventuelle thrombopénie</i>	<i>Interactions médicamenteuses</i>	<i>Risque de transmission par le sang</i>
Évaluation du risque	Examens biologiques : CD4/CD8, NFS et charge virale	Examen biologique : NFS (numération plaquettaire)	Connaitre les traitements de son patient.	Précautions habituelles (gants, masque, lunettes).

III-1.2.2. Période peropératoire et situations cliniques [115, 121]

Certaines circonstances sont susceptibles de modifier la prise en charge du patient, à savoir la réduction des taux de CD4, de PNN et de plaquettes. D'où l'importance de réaliser les examens biologiques lors du bilan préopératoire.

Chez le patient VIH+, il n'existe pas de consensus ni d'évidence scientifique en faveur d'une valeur seuil de LT CD4 en deçà de laquelle il serait nécessaire d'instaurer systématiquement une prophylaxie antibiotique. La plupart des auteurs, toutefois, recommande une couverture antibioprophylactique à partir d'un taux de LT CD4 inférieur à 200/mm³ et/ou de PNN inférieur à 500/mm³.

La thrombocytopénie peut être la source de complications hémorragiques, bien que celle-ci soient rares. Seule une thrombopénie sévère (plaquettes < 50000/mm³) peut avoir des conséquences hémorragiques importantes et conduire à une prise en charge hospitalière (cf. chapitre sur les troubles de l'hémostase primaire). AP

	Patient asymptomatique CD4 > 200/mm ³ PNN > 500/mm ³	CD4 > 200/mm ³ PNN < 500/mm ³	Stade SIDA CD4 < 200/mm ³	Thrombopénie < 50000/mm ³
Acte non invasif	Tous les soins sont possibles			
Acte invasif	Tous les soins sont possibles en restant vigilant [34] (Grade C)	Décision avec le médecin spécialiste traitant, en fonction de l'état du patient et du soin à réaliser, d'une prise en charge au cabinet sous éventuelle antibioprofylaxie, ou d'une prise en charge spécialisée.	Nécessité d'une prophylaxie antibiotique. Prise en charge au cabinet possible, avec un protocole choisi en collaboration avec le médecin spécialiste traitant. La prise en charge hospitalière est à discuter avec le médecin en fonction de l'état de santé général du patient.	Prise en charge spécialisée ou hospitalière.

Les doses et molécules d'antibioprofylaxie préconisées par l'Afssaps sont disponibles en annexe 2.

Chez les patients infectés par le VIH, un suivi est recommandé avec une fréquence de 4 à 6 mois.

III-1.2.3. Traitement de lésions parodontales associées au VIH [111]

Traitement de l'érythème gingival linéaire et de la parodontite ulcéro-nécrotique :

- Débridement initial pour éliminer la plaque visible, les débris mous et les tissus nécrosés.
- L'irrigation à la povidone iodée peut être recommandée en raison de ses effets anesthésique et antiseptique.
- Suivis fréquents pour enlever soigneusement la plaque restante.
- La prescription de bains de bouche à base de chlorhexidine est recommandée car ils sont efficaces dans la diminution des symptômes aigus et dans la prévention de la récurrence de ces lésions.

D'une manière générale, les antibiotiques sont à utiliser avec prudence en raison du risque de prolifération du *Candida Albicans*. Afin d'éviter cette prolifération, l'approche généralement acceptée est celle d'utiliser un agent antifongique topique en cas d'immunosuppression plus sévère. Les antibiotiques à spectre étroit tels que le métronidazole, qui laisse la plus grande partie de la flore gram négative intacte afin de prévenir la prolifération de *C. Albicans*, peuvent également être bénéfiques dans le contrôle de la parodontite ulcéro-nécrotique.

III-1.2.4. Précaution vis-à-vis des interactions médicamenteuses [11]

Chez les patients sous inhibiteurs de protéases boostés par ritonavir	La Clarithromycine nécessite des précautions d'emploi (surveillance clinique et biologique régulière) car il existe un risque d'augmentation des concentrations de la clarithromycine.
---	---

III-2. Maladies hépatiques

III-2.1. Généralités

III-2.1.1. Définitions

Parmi les maladies hépatiques, on distinguera les hépatites virales et la cirrhose hépatique. Selon la définition de l'OMS, l'hépatite virale est une inflammation du foie secondaire à une infection virale. Il y a cinq virus principaux responsables de l'hépatite : VHA, VHB, VHC, VHD et VHE. Les cinq virus peuvent être responsables d'une hépatite aiguë mais seuls les virus B et C peuvent passer à la chronicité (infection de durée supérieure à six mois). L'hépatite peut évoluer spontanément vers la guérison ou progresser vers la fibrose (cicatrisation), la cirrhose ou le cancer du foie.

Le mode de transmission diffère selon le type de virus [29]. La contamination peut se faire par voie oro-fécale (VHA, VHE), par voie parentérale (VHB, VHC, VHD), par voie sexuelle ou par voie materno-fœtale (VHB, VHD). Dans un faible nombre de cas, la transmission du VHB peut aussi se faire via la salive [133] (Grade C).

La cirrhose est une maladie irréversible du foie, conséquence d'une hépatopathie chronique, qui se caractérise par une fibrose mutilante détruisant l'architecture normale du foie. Ses conséquences sont l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale [62, 100].

Selon le score de Child Pugh [67], on différencie, en fonction de plusieurs éléments cliniques et biologiques :

- La cirrhose compensée (stade A), notamment caractérisée par un TP > 50%
- La cirrhose non compensée (stades B et C) caractérisée par un TP < 50%

III-2.1.2. Principes de traitements

Il n'existe pas de traitement spécifique des hépatites virales aiguës [29]. L'essentiel réside dans l'arrêt de la consommation d'alcool et des prescriptions de médicaments hépatotoxiques. Le traitement de l'hépatite C chronique repose sur l'association interférons et ribavirine. Le traitement de l'hépatite B chronique repose des traitements antiviraux (lamiduvine, tenofovir, etc.) et interférons.

On traite la cirrhose non compensée par la transplantation hépatique (lorsqu'elle est possible), associée à une prise en charge des complications qu'elle entraîne [67, 100].

III-2.1.3. Répercussions générales et orales

Générales	Orales
<p>Le patient avec une maladie du foie peut présenter une anémie, une thrombocytopénie et une déplétion en facteurs de coagulation [100].</p> <p>La cirrhose provoque en plus une immunodépression [67].</p>	<p>La maladie hépatique peut provoquer pétéchies, hématomes, gingivorragies et changements muqueux ictériques [22, 53]. Les traitements, et particulièrement les interférons, peuvent être responsables de diverses manifestations [114] :</p> <ul style="list-style-type: none">- Xérostomie et altérations du goût- Douleurs/gonflement des glandes salivaires- Stomatites et ulcérations- Pemphigus vulgaire- Réactions lichenoïdes- Hyperplasies gingivales

III-2.2. Prise en charge parodontale

III-2.2.1. Évaluation préopératoire

Risque [53, 67]	Évaluation du risque et précautions	
	Hépatite virale [53]	Cirrhose [42]
Infectieux <i>En cas d'immunodépression</i>	Anamnèse et histoire médicale : type d'hépatite, maladies et troubles associés, traitements suivis.	Anamnèse et histoire médicale. Contacter l'hépatologue traitant pour connaître le stade de la cirrhose et s'il existe une insuffisance hépatique associée ou non. Bilan biologique : NFS avec formule leucocytaire.
Médicamenteux <i>Contre-indications et interactions</i>	Interrogatoire médical. En cas d'insuffisance hépatique : dosage des transaminases sériques ASAT, ALAT possible.	
Hémorragique <i>Thrombopénie et troubles de la coagulation</i>	Évaluation de l'hémostase par numération sanguine complète : TP, NFS, INR.	
Anesthésique <i>Métabolisation de la lidocaïne à 90% par le foie</i>	La lidocaïne peut être utilisée avec une dose < 7mg/kg en combinaison avec l'épinéphrine, en prévoyant plusieurs rendez-vous pour le patient et en minimisant la fréquence des visites. Aucune précaution n'est nécessaire pour les autres molécules anesthésiques.	
Accident d'exposition au sang [29]	Vaccination contre le VHB obligatoire pour tous les professionnels de santé. Précautions habituelles (gants, masque, lunettes).	Si l'étiologie de la cirrhose est infectieuse, prendre les précautions habituelles (masque, gants, lunettes).

NB : Pour la prise en charge du risque hémorragique, se référer aux chapitres troubles de l'hémostase primaire et anticoagulants.

III-2.2.2. Période peropératoire et situations cliniques

a. Hépatite virale avec TP normal

Tous les soins sont possibles. En cas de thrombopénie ou de troubles de la coagulation associés, prendre les précautions nécessaires.

Rappel : un patient avec un TP normal n'a pas d'insuffisance hépatique.

b. Cirrhose compensée (TP > 50%)

Il n'y a pas de preuve scientifique en faveur d'une recommandation systématique de l'antibioprophylaxie avant des soins dentaires, notamment à cause du risque d'infection fongique : il est nécessaire de prendre contact avec l'hépatologue traitant pour discuter de l'instauration et du choix de la prophylaxie antibiotique [42].

Acte sans risque hémorragique	Les soins sont possibles.
Acte avec risque hémorragique même modéré	Décision au cas par cas, en accord avec l'hépatologue traitant, d'une prise en charge au cabinet avec ou sans couverture antibioprophylactique ou bien d'une prise en charge spécialisée, en fonction de la numération plaquettaire et du type d'acte à réaliser. En cas d'INR > 3 ou de plaquettes < 50000/mm ³ , des transfusions sont nécessaires donc la prise en charge sera hospitalière.

Les infections bactériennes sont plus fréquentes et plus graves chez le patient cirrhotique (Grade C). Toute suspicion d'infection bactérienne doit conduire à une hospitalisation rapide [67].

c. Cirrhose non compensée / hépatite virale avec un TP < 50%

La prise en charge sera systématiquement hospitalière.

d. Patient transplanté [42]

Période pré-transplantation	Avant la transplantation, un bilan parodontal doit être effectué afin d'éliminer tous les foyers infectieux. Si un geste chirurgical doit être entrepris, il doit l'être au plus tôt de manière à ce que la cicatrisation muqueuse ¹ soit acquise avant la transplantation [121] (AP). En cas de maladie parodontale extensive avec une hygiène buccodentaire médiocre et un manque de motivation, on privilégiera l'extraction des dents au traitement parodontal. Un bilan d'hémostase complet (numération plaquettaire + INR) doit être réalisé avant tout geste à risque hémorragique. Si INR > 3 ou plaquettes < 50000/mm ³ , le patient nécessite une transfusion, la prise en charge sera donc hospitalière. Une antibioprophylaxie avant un geste invasif n'est pas systématiquement recommandée.
Période post-transplantation immédiate (1-3 mois)	Les patients sont sous immunosuppresseurs (cyclosporine et éventuellement prednisone). Seuls les soins urgents sont possibles, en collaboration avec l'équipe médicale. Une antibioprophylaxie est nécessaire en cas de geste invasif dont la dose et la molécule seront à déterminer en accord avec le médecin spécialiste traitant.
Greffe stable (> 3 mois)	Le patient est toujours sous immunosuppresseurs. Les niveaux de coagulation doivent être revenus à la normale mais doivent tout de même être évalués avant tout traitement, les plaquettes cependant peuvent être restées à un niveau bas. Là encore la prise en charge dépend de l'INR et de la numération plaquettaire. Il existe un risque élevé de survenue d'infection fongique donc, en cas d'antibiothérapie, préférer une molécule à spectre étroit, éventuellement en association à un antifongique en prophylaxie (toujours en accord avec le médecin spécialiste traitant). Risques d'hyperplasies gingivales, de sarcome de kaposi (dus à la cyclosporine).

¹ La cicatrisation muqueuse clinique intervient au bout de 14 jours [18].

Rejet de greffe	Tous les traitements parodontaux doivent être reportés si possible, sauf les soins très urgents, avec antibioprofylaxie pour tous les gestes susceptibles d'induire une bactériémie. Des troubles sévères de la coagulation sont à prévoir, et des mesures appropriées doivent être prises pour les corriger.
Suivi parodontal	Un suivi buccodentaire est recommandé avec une fréquence de 4 à 6 mois [121].

Les doses et molécules d'antibioprofylaxie préconisées par l'Afssaps sont disponibles en annexe 2.

III-2.2.3. Précautions médicamenteuses

Certains médicaments étant métabolisés par le foie, une atteinte hépatique aura diverses conséquences cliniques si ceux-ci sont prescrits. Lors d'une hépatite ou d'une cirrhose non compliquées, la majorité des médicaments peut être prescrite aux posologies usuelles. La prescription de ces médicaments doit toutefois être évaluée par un ou plusieurs spécialistes au regard du rapport bénéfice/risque pour le patient. Les recommandations qui suivent ne font pas l'objet de preuves scientifiques établies mais sont basées sur la littérature et les avis d'experts.

Hépatite aiguë sévère et cirrhose [67, 81]	<u>Médicaments nécessitant des précautions d'emploi</u> (diminution des posologies) : <ul style="list-style-type: none"> - Benzodiazépines : elles sont responsables d'une sédation exagérée, d'un risque d'encéphalopathie hépatique voire d'un coma dus à l'exagération de l'effet thérapeutique. - Cyclines : elles sont hépato-toxiques. - Clindamycine, Métronidazole : ces molécules entraînent une diminution du métabolisme hépatique et/ou une susceptibilité accrue au médicament. - Aspirine : elle provoque un risque de thrombopathies et d'hémorragies. - AINS : entraînent un risque d'ulcérations gastroduodénales, d'hémorragies et d'insuffisance rénale. - Paracétamol : molécule hépato-toxique (il faut diminuer la posologie à une prise quotidienne maximale de 3 g en respectant des prises espacées d'au moins 6 heures ; à éviter chez le patient alcoolique).
Cirrhose non compensée [42]	<u>Contre-indications</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Tous les neuro sédatifs psychotropes - AINS - Aspirine - Aminosides - Clindamycine - Paracétamol en cas d'atteinte sévère <u>Précautions d'emploi</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Métronidazole : diminution de la posologie à 500 mg/12h au lieu de 6h - Codéine : usage ponctuel avec augmentation des intervalles de prise - Cyclines : diminuer la posologie
Médicaments autorisés [42, 81]	Médicaments dont l'élimination est essentiellement rénale (>70%) et ne nécessitant pas de modification de posologie : <ul style="list-style-type: none"> - Pénicillines - β-lactamines

Patient transplanté [11, 42]	<p><u>Contre-indications chez le patient sous immunosuppresseurs : Erythromycine</u></p> <p><u>Précautions d'emploi chez le patient sous Ciclosporine :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>les AINS augmentent le risque d'addition des effets néphrotoxiques</i> : en cas prescription surveiller la fonction rénale. - <i>l'Azithromycine entraîne un risque d'augmentation des concentrations sanguines de ciclosporine et de la créatininémie</i> : en cas de prescription un dosage des concentrations sanguines de la ciclosporine, un contrôle de la fonction rénale et une adaptation de la posologie seront nécessaires. - <i>la Clindamycine diminue les concentrations sanguines de la ciclosporine</i> : en cas de prescription un contrôle renforcé des dosages sanguins de la ciclosporine et une augmentation éventuelle de sa posologie seront mis en place.
--	--

III-3. Endocardite infectieuse

III-3.1. Généralités

L'endocardite infectieuse (EI) est une infection à distance par greffe microbienne sur une valve cardiaque : il s'agit de la localisation et de la prolifération au niveau de l'endocarde de germes véhiculés par le sang. Cette atteinte infectieuse est responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes.

Depuis les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en 2009, seuls les patients présentant une cardiopathie à haut risque d'endocardite infectieuse doivent être concernés par les mesures de prévention (Grade C).

Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse [5] :

- Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique...)
- Antécédent d'endocardite infectieuse
- Cardiopathie congénitale cyanogène
 - o Non opérée ou une dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique
 - o Opérée, mais présentant un shunt résiduel
 - o Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle, seulement dans les 6 mois suivant la mise en place
 - o Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée avec shunt résiduel

Quels sont les risques pour le patient en parodontologie ?

- **Infectieux** : risque d'EI par bactériémie
- Hémorragique en cas de traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire
- Anesthésique, en fonction de la technique employée

III-3.2. Prise en charge parodontale

III-3.2.1. En fonction de l'acte à réaliser

La prise en charge repose principalement sur la prévention du risque infectieux. Il est important de souligner que le risque de bactériémie est significativement diminué par une bonne hygiène et une bonne santé orale : la prévention du risque d'EI passe par une hygiène orale rigoureuse et continue, et des soins réguliers [5].

Seuls les patients à haut risque d'EI sont concernés par les protocoles de prévention infectieuse. En cas de doute sur la nature de la cardiopathie, un contact avec le cardiologue traitant sera nécessaire.

Acte non invasif	Acte invasif
<ul style="list-style-type: none">- Actes de prévention non sanglants- Dépose postopératoire de sutures- Prise de radiographies dentaires	<i>Tout acte dentaire impliquant une manipulation de la gencive ou une effraction de la muqueuse orale (hormis l'anesthésie locale ou locorégionale), en dehors des actes contre-indiqués.</i>
L'antibioprophylaxie n'est pas indiquée, quel que soit le niveau du risque infectieux (Grade C).	L'antibioprophylaxie est recommandée (Grade B).

Les doses et molécules d'antibioprophylaxie préconisées par l'Afssaps sont disponibles en annexe 2.

Le risque de développer une EI après soin dentaire existe mais est très faible. L'étude de Duval et al. [44] accrédite la responsabilité réelle, bien qu'occasionnelle, des soins dentaires dans la genèse de l'EI, d'une part, et l'efficacité de l'antibioprophylaxie d'autre part (efficacité estimée à 70%). En clair, un nombre important de doses de prophylaxie sont prescrites pour prévenir un très faible nombre de cas d'EI (Grade C).

Par ailleurs, une bactériémie existe après certaines procédures de soins dentaires invasives mais peut aussi être imputable à des gestes de la vie quotidienne tels que le brossage ou la mastication [108] (Grade A).

III-3.2.2. Cas d'une infection avérée [5]

Devant une infection, quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, en présence d'une infection accompagnée de fièvre, de trismus, d'adénopathie ou d'œdème persistant ou progressif, l'antibiothérapie curative sera toujours indiquée en complément du traitement local adéquat.

A noter que chez le patient à haut risque d'EI, la présence d'une lésion endo-parodontale responsable de la nécrose pulpaire de la dent entraînera l'avulsion de cette dent (AP).

Antibiothérapie non recommandée	Antibiothérapie recommandée (AP)
Gingivite induite par la plaque dentaire Parodontite chronique	Abcès parodontal Parodontite agressive localisée Parodontite agressive généralisée Maladies parodontales nécrosantes

Les doses et molécules d'antibiothérapie recommandées par l'Afssaps sont présentées en annexe 2.

En cas de signes infectieux locaux associés à un retentissement général ou dans le cas d'une ostéonécrose surinfectée, la prise en charge sera hospitalière.

III-3.2.3. Actes contre indiqués en parodontologie

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Anesthésie intra ligamentaire - Chirurgie parodontale - Mise en place de matériaux de comblement |
|--|

III-3.2.4. Cas particuliers des patients traités par AAP ou AVK

Cf. chapitres correspondants (Troubles de l'hémostase primaire et Anticoagulants).

IV) PROBLÈMES SYSTÉMIQUES

IV-1. Maladies cardiovasculaires

IV-1.1. Généralités

IV-1.1.1. Définitions [84, 87, 109, 118]

Les maladies cardio-vasculaires représentent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Il s'agit de la première cause de mortalité dans le monde, selon l'OMS. Les deux troubles cardio-vasculaires les plus fréquents sont la maladie ischémique et l'insuffisance cardiaque.

Maladies coronariennes	Hypertension artérielle	Arythmie	Insuffisance cardiaque
Elles sont dues à l'athérosclérose (formation d'une plaque d'athérome dans la paroi des artères coronaires) et conduisent à l'obstruction des vaisseaux. On distingue : <ul style="list-style-type: none"> - L'angor, oblitération partielle - L'infarctus du myocarde (IDM), oblitération totale 	L'hypertension artérielle (HTA) se traduit par : <ul style="list-style-type: none"> - une pression artérielle systolique PAS \geq 140 mmHg et/ou - une pression artérielle diastolique PAD \geq 90 mmHg 	Les arythmies cardiaques sont des troubles du rythme ou de la conduction du cœur.	L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique où le cœur n'est plus capable d'assurer efficacement ses fonctions.

IV-1.1.2. Principes de traitements [9, 10, 65, 109, 118]

Athérosclérose	HTA	Arythmie	Insuffisance cardiaque
Traitement IDM/Angor : - β -bloquants - inhibiteurs calciques - statines - antiagrégants plaquettaires - anti-vitamines K (AVK)/ anticoagulants Associés ou non à : - dihydropyridine - inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) - antagonistes des récepteurs de l'Angiotensine (ARA) - nitrates à action prolongée - nicorandil Traitement de revascularisation : - angioplastie par stent - pontage aorto-coronarien	- diurétiques - β -bloquants - inhibiteurs calciques - inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) - antagonistes des récepteurs de l'Angiotensine (ARA) - antagonistes des récepteurs de l'aldostérone	Traitement médicamenteux : - anti-arythmiques - β -bloquants - inhibiteurs calciques - digitaliques - AVK Traitement non médicamenteux : - ablation/transplantation - défibrillateur implantable - pacemaker	Traitement initial : - diurétiques +/- thiazidiques - inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) - β -bloquants Parfois associés à : - antagonistes des récepteurs de l'aldostérone - antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II)

IV-1.2. Prise en charge parodontale

IV-1.2.1 Répercussions orales [114]

Les maladies cardio-vasculaires en elles-mêmes n'ont pas de retentissement direct au niveau de la cavité orale. En revanche, certains de leurs traitements peuvent être responsables de diverses manifestations telles que :

- La xérostomie (IEC, β -bloquants, inhibiteurs calciques)
- Les hyperplasies gingivales (inhibiteurs calciques)
- Les lésions hémorragiques des muqueuses (AAP/AVK)

IV-1.2.2. Maladies cardio-vasculaires et maladies parodontales

L'association entre les maladies parodontales et les MCV est connue et reconnue, mais ses mécanismes restent flous [82, 88]. La plupart des hypothèses avancées cible à la fois un mécanisme bactérien [108] et un mécanisme immuno-inflammatoire [84, 113, 130] (Grade A). Cependant il n'existe aucune preuve scientifique avérée ou présumée établissant un lien de causalité entre parodontite et MCV [84].

Par ailleurs, plusieurs études et méta-analyses [34, 37] ont montré que le traitement parodontal entraîne une réponse inflammatoire à court terme, puis progressivement une diminution des marqueurs inflammatoires systémiques et l'amélioration de la fonction endothéliale (Grade A), avec un effet dose-dépendant [129].

Il manque toutefois des données à propos des effets du traitement parodontal vis-à-vis des MCV : il n'existe à ce jour aucune preuve scientifique que le traitement parodontal réduit le risque de MCV sur le long terme [84]. Néanmoins, la prise en charge parodontale du sujet à risque cardio-vasculaire pourrait constituer un nouvel axe de prévention médicale ciblée.

IV-1.2.3. Prise en charge en fonction du risque

a. De décompensation de la maladie [78, 87]

Pendant un soin, il y a un risque de syndrome coronarien aigu, de crise hypertensive, de dysfonctionnement des appareils implantables, ou de décompensation et d'hypotension orthostatique selon la maladie dont est atteint le patient. Devant ces risques il convient de :

- Minimiser le stress : une prémédication sédatrice et/ou des soins sous MEOPA sont possibles.
- Minimiser la douleur à l'aide d'une analgésie efficace.
- Éviter les détartreurs ultrasoniques et les bistouris électriques si le patient est porteur de pacemaker à cause du risque d'interférences.

b. Anesthésique [87]

Il est préférable de diminuer la dose des vasoconstricteurs (même s'il existe des controverses quant à leur effet sur la pression artérielle) : pas plus de 4 cartouches d'anesthésique (ou 4.4 mL) à 1/200000 d'épinéphrine (soit 0.04 mg au total) ne doivent être utilisées.

c. Médicamenteux [11]

Traitement suivi	Précautions médicamenteuses
Antiagrégants plaq.	<i>Cf. chapitre sur les troubles de l'hémostase primaire</i>
Anticoagulants/AVK	<i>Cf. chapitre sur les anticoagulants</i>
ARA	<ul style="list-style-type: none">- Les AINS sont à utiliser avec précaution <i>en raison du risque d'insuffisance rénale aiguë</i> : hydratation du patient et surveillance de sa fonction rénale.
β-bloquants	<ul style="list-style-type: none">- La Lidocaïne entraîne un risque de décompensation cardiaque à prendre en compte mais aucune précaution particulière n'est nécessaire.
Digitaliques	<ul style="list-style-type: none">- Les Macrolides sont à utiliser avec précaution <i>car ils augmentent la digoxinémie</i>.
Diurétiques	<ul style="list-style-type: none">- Les AINS sont à utiliser avec précaution <i>car il existe un risque d'insuffisance rénale aiguë</i> : nécessité d'hydrater le patient et surveillance de sa fonction rénale.- Les Aminosides sont à utiliser avec précaution <i>à cause du risque néphrotoxique qu'ils entraînent</i> : contrôler l'état d'hydratation, les fonctions rénale et cochléovestibulaire et, éventuellement, les concentrations plasmatiques de l'aminoside.
IEC	<ul style="list-style-type: none">- Les AINS sont à utiliser avec précaution <i>en raison du risque d'insuffisance rénale aiguë</i> : hydratation du patient et surveillance de sa fonction rénale.
Statines	<ul style="list-style-type: none">- Les Macrolides sont déconseillés, l'érythromycine et la clarythromycine sont contre-indiquées avec la simvastatine <i>car le risque d'effets indésirables à type de rhabdomyolyse est majoré</i>.- Les Antifongiques azolés sont contre-indiqués <i>pour la même raison</i> sauf le miconazole en gel (daktarin®).

d. Hémorragique

Se référer aux chapitres sur les troubles de l'hémostase primaire et les anticoagulants.

IV-1.2.4. Prise en charge des patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde [78, 87]

Dans les 6 mois suivant l'IDM	Aucun soin ne doit être réalisé, hors urgence (dans le seul but de soulager la douleur). La prise en charge hospitalière est préférable. Un contact avec le cardiologue est indispensable si la prise en charge se fait au cabinet.
Après 6 mois	Patients ayant un angor stable : après 6 mois, les soins sont possibles, aucun acte buccodentaire n'est contre-indiqué.
	Maladie instable ou non traitée : en cas d'instabilité ou de grande sévérité de la maladie, contacter le cardiologue et envisager une prise en charge hospitalière.

IV-2. Diabète

IV-2.1. Généralités

IV-2.1.1. Définition

L'OMS définit le diabète comme une maladie chronique survenant lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline (diabète de type 1) ou bien lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit (diabète de type 2). Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie).

Il existe aussi des diabètes secondaires à certaines pathologies ou à certains traitements, et des diabètes survenant pendant la grossesse, on parle alors de diabète gestationnel.

***Rappel :** l'équilibre de la glycémie s'évalue grâce au taux d'hémoglobine glyquée (cf. chapitre sur les constantes biologiques).*

IV-2.1.2. Principes de traitement [59]

La prise en charge médicale du diabétique repose d'abord sur une alimentation saine et variée et sur une bonne hygiène de vie (exercice physique...). Le traitement médicamenteux peut se faire en mono, en bi voire en trithérapie, en fonction du type de diabète et des objectifs de traitement (metformine, sulfamides hypoglycémiantes, glinides, inhibiteur des α -glucosidases, analogues du GLP-1, inhibiteurs de la DPP-4, insuline).

IV-2.1.3. Répercussions orales

Diverses manifestations orales directement associées au diabète sont rapportées au travers de méta-analyses [26, 105] : xérostomie, augmentation du risque d'infections bactériennes, virales et fongiques (en particulier risque de candidose), et augmentation du risque et de la sévérité des maladies parodontales (Grade A).

IV-2.1.4. Association diabète-parodontite

D'après Loë en 1993 et l'OMS, la parodontite constitue la sixième complication du diabète. Mais selon Preshaw et al. [105] et Mealey & Ocampo [89] cette relation est bidirectionnelle (Grade A). En effet, le diabète altérerait les fonctions de protection/réparation du parodonte [26] et générerait une augmentation de la production de cytokines pro-inflammatoires, ce qui ferait de lui un facteur de risque majeur de la parodontite ; parallèlement, la parodontite, en maintenant un niveau inflammatoire élevé, contribuerait à la pérennisation voire à l'aggravation du diabète.

Les données de la littérature étudiant la relation de la maladie parodontale et du diabète ne permettent pas de conclure avec certitude sur l'existence d'une relation causale mais laissent supposer une incidence sur le contrôle glycémique du diabète.

IV-2.2. Prise en charge parodontale du patient diabétique

IV-2.2.1. Bénéfices supposés du traitement parodontal

L'effet bénéfique du traitement parodontal non chirurgical sur le contrôle de la glycémie repose sur un niveau de preuves limité et parfois contradictoires.

Le traitement parodontal est connu pour entraîner une baisse de l'inflammation systémique. Par ce biais, il pourrait avoir un effet sur l'insulino-résistance et donc sur le contrôle de la glycémie [89, 105]. Plusieurs méta-analyses [26, 117, 128] rapportent que le traitement parodontal non-chirurgical a un impact significatif sur le taux d'HbA1c (Grade A), en le réduisant d'environ 0,40 % après 3 mois (sauf Darré et al. [36] qui observent une réduction de 0,79%) et en étant associé à une diminution des complications du diabète. Engbreston et al. [46] en revanche, dans leur essai randomisé contrôlé, n'ont pas retrouvé de modifications significatives de l'HbA1c trois et six mois après traitement parodontal non-chirurgical.

Par ailleurs à travers leur étude menée de manière prospective, Christgau et al. [27] ont indiqué que les patients présentant un diabète bien contrôlé répondent au traitement parodontal non-chirurgical aussi favorablement que les patients témoins sains (Grade C).

IV-2.2.2. Risques et évaluation préopératoire

Risque	Évaluation du risque et précautions	
Infectieux <i>Risque de diffusion bactérienne en cas de diabète non contrôlé c'est-à-dire si HbA1c > 7% [5]</i>	Bilan biologique : connaître le dernier taux d'HbA1c du patient.	Interrogatoire médical : - type de diabète - contrôle du diabète - traitement suivi - régime observé - problèmes systémiques éventuellement associés et leur médication
Médicamenteux <i>Interactions et contre-indications</i>	Connaître les traitements suivis.	
Décompensation aiguë <i>Malaise hypoglycémique [78]</i>	Limiter le stress : - Prémédication sédatrice et/ou MEOPA si besoin - Analgésie efficace - Soins de préférence le matin Ou soins après un repas (afin d'éviter l'hypoglycémie). Toujours avoir une source de glucose à utiliser en cas d'hypoglycémie.	

IV-2.2.3. Période peropératoire et situations cliniques

a. Diabète équilibré : HbA1c ≤ 7%

Il n'existe aucun consensus quant au fait de savoir si le patient avec un diabète équilibré nécessite une prise en charge particulière du seul fait de son diabète. On considèrera le patient comme sain, tous les soins sont possibles en respectant les précautions générales [121].

b. Diabète déséquilibré : HbA1c > 7% [5, 121]

Un patient diabétique non équilibré présente un sur-risque d'infection, le chirurgien dentiste doit systématiquement prendre contact avec le médecin ou l'endocrinologue.

Acte non invasif	Acte invasif
Respecter les précautions préopératoires	<ul style="list-style-type: none">- Antibiothérapie, à débiter par une prise unique dans l'heure qui précède les soins et à poursuivre pendant toute la phase de cicatrisation muqueuse¹ (AP)- Préservation maximale des tissus- Bains de bouches antiseptiques pendant une semaine <p style="text-align: center;"><i>Les doses et molécules d'antibioprophylaxie recommandées par l'Afssaps sont disponibles en annexe 2</i></p>

Néanmoins si une chirurgie parodontale est indiquée, le rapport bénéfice de l'intervention/risque infectieux doit être pris en compte. Mieux vaut temporiser et instaurer une maintenance parodontale conjointement à une amélioration du contrôle de la glycémie et attendre que l'HbA1c soit stable et inférieure ou égale à 7%.

c. En présence d'un foyer infectieux parodontal [121]

L'éradication des foyers infectieux améliore le contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques (Grade A). Une infection pouvant entraîner un déséquilibre du diabète, il est particulièrement recommandé d'éliminer ces foyers infectieux chez les patients diabétiques équilibrés. Chez les patients diabétiques non équilibrés, il est impératif de les éliminer (AP). Une antibiothérapie curative sera instaurée conjointement au traitement étiologique non médicamenteux du foyer infectieux.

IV-2.2.4 Période postopératoire

a. Précautions médicamenteuses [11]

Prescriptions et précautions médicamenteuses	
Précautions vis-à-vis du diabète	<p><i>Les Corticoïdes entraînent un risque élevé d'hyperglycémie</i></p> <p>Précautions d'emploi : la cure doit être courte et la surveillance de la glycémie renforcée.</p>

¹ La cicatrisation muqueuse clinique intervient au bout de 14 jours [18].

Prescriptions et précautions médicamenteuses		
Précautions vis-à-vis des sulfamides hypoglycémiantes	<p><i>La Clarithromycine augmente le risque d'hypoglycémie</i></p>	<p>Précautions d'emploi : renforcer l'autosurveillance glycémique et éventuellement adapter la posologie du sulfamide hypoglycémiant pendant le traitement.</p>
	<p><i>Le Phénylbutazone augmente l'effet hypoglycémiant des sulfamides</i></p>	<p>Utilisation déconseillée : utiliser de préférence un autre anti-inflammatoire moins interactif ; sinon renforcer l'autosurveillance glycémique et éventuellement adapter la posologie pendant le traitement par l'anti-inflammatoire.</p>
	<p><i>Le Fluconazole entraîne un risque de manifestations hypoglycémiques</i></p>	<p>Précautions d'emploi : renforcer l'autosurveillance glycémique et éventuellement adapter la posologie du sulfamide pendant le traitement par le fluconazole.</p>
	<p><i>Le Miconazole augmente le risque de manifestations hypoglycémiques, voire de coma</i></p>	<p>Contre-indication</p>

b. Suivi

Un suivi parodontal est recommandé avec une fréquence de 6 mois à 1 an [26, 121] (AP).

IV-2.2.5. Importance du dépistage et de la prévention

Le rôle du chirurgien-dentiste dans le dépistage du diabète est prépondérant. Devant une infection parodontale dont la sévérité ne semble pas uniquement liée au facteur bactérien, l'interrogatoire doit porter sur les signes caractéristiques du diabète [89] : polyurie, polydipsie, polyphagie, perte de poids, fatigue/irritabilité et sécheresse buccale. Des réponses positives amèneront le praticien à prescrire des examens biologiques (glycémie à jeun, hémoglobine glyquée) et à adresser le patient à son médecin traitant afin d'établir un diagnostic. L'information et l'éducation de nos patients à l'hygiène buccodentaire revêtent un caractère fondamental dans la prévention de la parodontite chez le patient diabétique [26].

IV-3. Grossesse

IV-3.1. Généralités

La grossesse est un état physiologique transitoire caractérisé par des modifications physiques, hormonales, métaboliques et comportementales. En pratique, la grossesse est divisée en trois périodes :

- 1^{er} trimestre : embryogénèse et organogénèse (sensibilité du fœtus accrue)
- 2^e trimestre : maturation des organes
- 3^e trimestre : fin de la maturation des organes

IV-3.2. Relation bidirectionnelle maladie parodontale - grossesse

IV-3.2.1. Effet de la grossesse sur la santé parodontale

Les modifications hormonales durant la grossesse peuvent avoir des conséquences au niveau parodontal, via des mécanismes physiopathologiques qui ne sont pas encore complètement connus.

En 2013, une méta-analyse [49] confirme les conclusions de plusieurs études observationnelles [58, 95] et d'une étude de cohorte [21] selon lesquelles les tissus parodontaux sont plus susceptibles à l'inflammation durant la période de grossesse. De ce fait on observe une inflammation gingivale significativement augmentée notamment aux deuxième et troisième trimestres (Grade A) : on parle de gingivite gravidique. Elle peut progresser jusqu'à entraîner une parodontite. D'autres lésions gingivales inflammatoires comme l'épulis gravidique peuvent également apparaître [116] (Grade A).

IV-3.2.2. Effets des maladies parodontales sur la grossesse

Plusieurs revues systématiques [112, 131, 135] ont émis l'hypothèse que la parodontite aurait un lien significatif avec les accouchements prématurés, les petits poids de naissance (< 2500g) et la pré-éclampsie (hypertension maternelle et protéinurie après vingt semaines d'aménorrhée). Si cette association semble probable (grade C), elle est difficile à quantifier et ne signifie en rien qu'il y ait un lien de causalité.

Pour preuve, bien que le traitement de la parodontite chez la femme enceinte soit sans danger et améliore les conditions parodontales, pratiqué au deuxième trimestre il semble ne pas avoir d'impact significatif sur les issues défavorables de grossesse [91, 104, 112] (grade A). Cependant on ne peut pas exclure qu'une prise en charge plus précoce (lors du premier trimestre voire avant la grossesse) pourrait avoir un effet bénéfique sur la prévention de certains types d'accouchements prématurés. D'où l'importance de la prévention en parodontologie.

IV-3.3. Prise en charge parodontale

La prise en charge parodontale de la femme enceinte va dépendre du stade de la grossesse. Il faut prendre en compte le risque médicamenteux (risque de toxicité fœtale) et le risque de syndrome cave au troisième trimestre [106] : il s'agit d'une compression de la veine cave inférieure par l'utérus en décubitus dorsal ce qui réduit le retour veineux et peut entraîner une hypotension maternelle. Il peut exister un risque infectieux en cas de diabète gestationnel non contrôlé.

IV-3.3.1. Situations cliniques [112]

Premier trimestre	Informar la patiente sur les risques parodontaux liés à la grossesse. Promouvoir la santé orale : motivation et éducation à l'hygiène bucco-dentaire. Évaluer la santé parodontale : poser un diagnostic (parodonte sain / gingivite / parodontite). Tous les soins urgents doivent être réalisés sans attendre, les soins non urgents doivent être différés au deuxième trimestre (Grade A).
--------------------------	--

Deuxième trimestre	Tous les soins parodontaux en dehors de la chirurgie sont réalisables sans danger pour la mère et l'enfant [75] (Grade A). Maintien ou ré-établissement de la santé orale, motivation à l'hygiène.
Troisième trimestre	Tous les soins parodontaux sont réalisables (hors chirurgie), il faut toutefois tenir compte de la fatigue de la patiente, de la proximité du terme et d'un possible syndrome cave (placer un coussin sous la fesse droite de la patiente). Maintien ou ré-établissement de la santé orale, motivation à l'hygiène.
Allaitement	Tous les soins sont réalisables.

En fonction du diagnostic obtenu, les recommandations sont les suivantes (Grade A) :

- **En présence d'un parodonte sain**, il est nécessaire de maintenir et de promouvoir l'importance de l'hygiène parodontale à n'importe quel stade de la grossesse.
- **En présence d'une gingivite**, il convient de réduire la charge bactérienne et les signes d'inflammation en traitant la gingivite, quel que soit le stade de la grossesse. Une hygiène bucco-dentaire stricte doit être réinstaurée et le statut parodontal doit être réévalué tout au long de la grossesse.
- **En présence d'une parodontite**, il faut réaliser un traitement parodontal non chirurgical, à partir du 2^e trimestre seulement, afin d'amender les signes de l'inflammation. La motivation à l'hygiène est toujours indispensable. Les actes complexes comme la chirurgie parodontale doivent de préférence être reportés après l'accouchement.
- **En présence d'un épulis** : l'épulis gravidique régresse généralement quelque peu après l'accouchement, mais en cas d'inconfort, de perturbation de l'alignement des dents ou de saignements à la mastication, il sera nécessaire de l'exciser pendant la grossesse (toujours en évitant le premier trimestre).

IV-3.3.2. Précautions vis-à-vis de la radiologie dentaire [70]

Les examens où le fœtus est à distance de la région explorée peuvent être réalisés sans risque. Pour les examens diagnostiques justifiés médicalement, le risque induit par l'absence de diagnostic est très largement supérieur au risque induit par l'exposition aux rayonnements ionisants.

Il existe des effets apparaissant au-dessus d'un certain seuil d'irradiation (rares en dessous de 100 mSv) et d'autres aléatoires pouvant apparaître sans seuil connu. Pour la réalisation d'une radiographie rétro-alvéolaire la dose délivrée au fœtus est d'environ 0.3 à 1 µSv. Pour des raisons médico-légales, un tablier en plomb doit être utilisé chez la femme enceinte pour tout examen radiologique.

IV-3.3.3. Précautions médicamenteuses [23]

Médicaments		Grossesse			Allaitement
		1 ^{er} trimestre	2 ^e trimestre	3 ^e trimestre	
Antibiotiques	Pénicillines	Autorisées	Autorisées	Autorisées	Autorisées
	Macrolides	Autorisés	Autorisés	Autorisés	Autorisés
	Sauf azythromycine	Déconseillée	Autorisée	Autorisée	Autorisée
	Clindamycine	Autorisée	Autorisée	Autorisée	Contre-indiquée
	Métronidazole	Autorisé	Autorisé	Autorisé	Autorisé
	Cyclines	Possibles	Contre-indiquées		Déconseillées
Antalgiques	Paracétamol	Autorisé	Autorisé	Autorisé	Autorisé
	Codéine	Autorisée en cure courte			
Anti-inflammatoires	AINS	Autorisés	Autorisés	Contre-indiqués	Autorisés
	Aspirine	Autorisée	Autorisée	Contre-indiquée	Autorisée en prise ponctuelle
	Corticoïdes	Autorisés en cure courte			
Anxiolytiques	Hydroxysine	Envisageables (avec l'accord du gynécologue traitant)			
	Benzodiazépines				

IV-4. Maladies rénales

IV-4.1. Généralités [7]

IV-4.1.1. Définition

Les néphropathies englobent les différentes formes de maladies et de troubles des reins. La conséquence de leur évolution est l'insuffisance rénale chronique (IRC). Cette dernière se traduit par une diminution permanente et irréversible du débit de filtration glomérulaire. Les néphropathies vasculaires et diabétiques représentent 40 % des causes d'insuffisance rénale terminale.

IV-4.1.2. Classification

Différents stades d'évolution d'une IRC sont distingués selon la gravité de l'atteinte rénale, en fonction du débit de filtration glomérulaire (DFG). Le DFG varie d'un individu à l'autre mais sa valeur normale est estimée à 120 ± 15 ml/min/1,73m².

Stade	DFG (ml/min/1,73m ²)
Maladie rénale chronique	≥ 60
Insuffisance rénale modérée	30-59
Insuffisance rénale sévère	15-29
Insuffisance rénale terminale	< 15

IV-4.1.3. Principes de traitement

Le traitement des insuffisances rénales modérées et sévères nécessite un régime alimentaire approprié et encadré, ainsi qu'une prise en charge médicamenteuse de leurs conséquences (antihypertenseurs en cas d'HTA, corticoïdes ou immunosuppresseurs en cas de cause auto-immune, calcium en cas de troubles du métabolisme phosphocalcique, traitement anticoagulant en cas de troubles de l'hémostase, etc.).

Dans le cadre d'une insuffisance rénale terminale, un traitement de suppléance doit être mis en place, il peut s'agir d'une dialyse (hémodialyse ou dialyse péritonéale) ou d'une transplantation rénale, avec mise en place d'un traitement anti-suppresseur.

IV-4.1.4. Association maladie rénale/maladie parodontale

Les répercussions orales des maladies rénales sont bien documentées. Elles peuvent être directement dues à la maladie rénale et à ses conséquences [32, 76] :

- Xérostomie
- Retards d'éruption
- Calcifications pulpaire (troubles phosphocalciques)
- Hypoplasies amélaire
- Modification du pH salivaire
- Dysgueisie et halitose (syndrome urémique)

Elles peuvent également être secondaires aux traitements médicamenteux :

- Hyperplasie gingivale (immunosuppresseurs, inhibiteurs calciques)
- Maladies parodontales (hémodialyse)

Plusieurs études [19, 71, 132] suggèrent que la parodontite a une prévalence élevée chez les patients présentant une IRC (Grade C), prévalence qui augmente à mesure que la fonction rénale décline (effet dose). Le rôle de la parodontite est encore difficile à établir notamment à cause de facteurs confondants comme le diabète et l'hypertension, mais il est évident que la réponse inflammatoire et l'infection bactérienne ont une place centrale dans cette association [72] (Grade C).

Par conséquent on est en mesure de penser que le fait de traiter la parodontite aura un effet bénéfique sur la maladie rénale. En effet, la plupart des auteurs a observé une amélioration significative du DFG après traitement parodontal non chirurgical [13, 55] (Grade C). Il semble qu'en favorisant la réduction du niveau inflammatoire systémique, le traitement parodontal contribue à l'amélioration de la fonction rénale [13, 32, 132] (Grade C).

Un suivi parodontal régulier est donc crucial dans la prise en charge clinique quotidienne de la maladie rénale.

IV-4.2. Prise en charge parodontale

Il n'existe aucune directive précise quant à la prise en charge de l'insuffisant rénal au cabinet dentaire, uniquement des recommandations basées sur la littérature.

IV-4.2.1. Risques et évaluation préopératoire

Risque [32]	Évaluation des risques et précautions [76]
Hémorragique <i>Altération des fonctions plaquettaires</i>	Interrogatoire médical et éventuellement contact avec le médecin traitant : histoire médicale, traitements suivis, pathologies associées. Derniers résultats biologiques : NFS et DFG. Eviter les anesthésies intra-ligamentaires (risque infectieux accru). Connaitre les médicaments néphrotoxiques.
Infectieux <i>Perturbation de l'immunité cellulaire et humorale notamment à cause de l'urémie</i>	
Médicamenteux <i>Risque de néphrotoxicité ou d'interactions médicamenteuses</i>	
Hypertension artérielle <i>Cause ou conséquence de l'insuffisance rénale</i>	

NB : Pour la prise en charge du risque hémorragique, se référer aux chapitres troubles de l'hémostase primaire et anticoagulants.

IV-4.2.2. Période peropératoire et situations cliniques

a. Chez tout patient présentant une IRC [76]

Acte non invasif	Acte invasif
Soin possible en respectant les précautions générales	Il n'existe aucun consensus quant à l'instauration systématique d'une antibioprophylaxie. Sa mise en place se fera donc en accord avec le médecin traitant, en fonction de l'état du patient et des soins à réaliser (notamment avant un traitement parodontal et une anesthésie intra ligamentaire). En cas de thrombopénie, prévoir des mesures hémostatiques locales.
Recommander des bains de bouche sans alcool pour réduire la sécheresse buccale. Proposer des substituts salivaires si nécessaire (Grade C).	
Chez l'insuffisant rénal, le suivi parodontal doit être le plus régulier possible.	

b. Chez le patient sous dialyse [76]

En plus des recommandations précédentes, des mesures de précautions sont à prendre en compte :

- Connaitre les jours de dialyse et réaliser les soins parodontaux en dehors de ces jours afin d'éviter un risque hémorragique dû à l'effet anticoagulant de l'héparinothérapie.
- Réduire les vasoconstricteurs, la plupart des patients dialysés présentant une hypertension artérielle.
- Il existe une forte prévalence d'hépatites B et C : prendre les précautions de protection habituelles (gants, masque, lunettes) afin d'éviter tout accident d'exposition au sang.

c. Chez le patient transplanté [52, 76, 121]

Période pré-transplantation	<p>Avant la transplantation, un bilan parodontal doit être effectué afin d'éliminer rigoureusement l'ensemble des foyers infectieux réels ou potentiels. Si un geste chirurgical doit être entrepris, il doit l'être au plus tôt de manière à ce que la cicatrisation muqueuse¹ soit acquise avant la transplantation (AP).</p> <p>Un bilan d'hémostase (numération plaquettaire + INR si le patient est sous anticoagulants) doit être réalisé avant tout geste à risque hémorragique.</p> <p>En cas de geste invasif, une antibioprofylaxie est préconisée.</p> <p>En cas d'infection, une antibiothérapie sera instaurée et débutée une heure avant le soin par une prise unique.</p> <p>A ce stade la motivation à l'hygiène buccodentaire est indispensable.</p>
Période post-transplantation immédiate (1-6 mois)	<p>Période critique pour le patient, due à la dose élevée d'immunosuppresseurs qu'il reçoit pour éviter un rejet de la greffe.</p> <p>Le traitement est palliatif et préventif : information et instauration (ou maintien) de mesures d'hygiène orale strictes.</p> <p>Seuls les soins d'urgences peuvent être réalisés, de préférence avec une prise en charge hospitalière, et après en avoir informé le médecin spécialiste traitant.</p>
Greffe stable (> 6 mois)	<p>Maintenir la motivation à l'hygiène orale.</p> <p>En cas de traitement parodontal, la thérapeutique doit intégrer de nombreuses séances portant sur un faible nombre de dents.</p> <p>Pour les gestes invasifs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La plupart des patients transplantés sont sous antiagrégants plaquettaires ou sous anticoagulants : faire un bilan hématologique (NFS, INR) et prévoir des mesures d'hémostase locale - Prendre contact avec le néphrologue traitant pour discuter de la nécessité d'une antibioprofylaxie <p>Les traitements immunosuppresseurs peuvent induire de nombreuses complications orales (infectieuses, malignes ou autres), le praticien doit examiner scrupuleusement la cavité orale afin de détecter d'éventuelles lésions.</p>
Rejet de greffe	<p>Les traitements parodontaux doivent être reportés, sauf les soins très urgents, avec antibioprofylaxie en accord avec le néphrologue traitant. La prise en charge en cabinet est possible mais sera préférentiellement hospitalière.</p>
Suivi parodontal	<p>Un suivi buccodentaire est recommandé avec une fréquence de 4 à 6 mois (AP).</p>
<p><i>Les doses et molécules d'antibioprofylaxie et d'antibiothérapie préconisées par l'Afssaps sont présentées en annexe 2.</i></p>	

¹ La cicatrisation muqueuse clinique intervient au bout de 14 jours [18].

IV-4.2.3. Précautions médicamenteuses

Compte tenu de la fonction rénale déficiente et de la néphrotoxicité de certains médicaments, plusieurs sont à proscrire, et d'autres doivent voir leur posologie adaptée en fonction du stade de l'insuffisance rénale. L'adaptation posologique consiste soit à augmenter l'intervalle des prises, soit à diminuer la dose, soit les deux. Là encore il n'existe aucun consensus et les avis dans la littérature divergent. C'est pourquoi toute prescription doit se faire en accord avec le médecin spécialiste traitant.

De plus amples recherches en faveur du développement d'un consensus international sur les adaptations posologiques des médicaments chez l'insuffisant rénal sont nécessaires.

Ajustement de la posologie des médicaments chez les patients souffrant d'insuffisance rénale en fonction du DFG d'après Nielsen [97], Cervero [24] et Hugues [69] :

DFG (ml/min/1,73m ²)	IRC modérée et sévère		Maladie rénale chronique
	15	30	
0	IRC terminale		
Antalgiques			
Paracétamol	Espacer les prises	Espacer les prises	Doses usuelles
Codéïne	Diminuer les doses et espacer les prises	Doses usuelles	Doses usuelles
Tramadol	Diminuer les doses	Diminuer les doses	Diminuer les doses
Antibiotiques			
Clindamycine	Doses usuelles	Doses usuelles	Doses usuelles
Macrolides	Doses usuelles	Doses usuelles	Doses usuelles
Sauf clarithromycine	Diminuer les doses ou espacer les prises		Doses usuelles
Metronidazole	Diminuer la dose	Doses usuelles	Doses usuelles
Pénicillines	Diminuer les doses ou espacer les prises	Doses usuelles	Doses usuelles
Doxycycline	Doses usuelles	Doses usuelles	Doses usuelles
Autres tétracyclines	Contre-indiquées	Espacer les prises	Espacer les prises
Anti-inflammatoires			
AINS	Contre-indiqués	Doses usuelles	Doses usuelles
Aspirine	Contre-indiqués	Diminuer la dose	Diminuer la dose
Corticoïdes	Doses usuelles	Doses usuelles	Doses usuelles
Antifongiques			
Amphotéricine B	Contre-indiquée	Contre-indiquée	Doses usuelles
Fluconazole	Diminuer les doses et espacer les prises	Diminuer les doses et espacer les prises	Diminuer les doses et espacer les prises

Attention aux interactions médicamenteuses avec les éventuels traitements suivis par le patient.

Chez le transplanté rénal, les précautions vis-à-vis des immunosuppresseurs sont les mêmes que chez le transplanté hépatique (voir chapitre sur les maladies hépatiques).

IV-5. Troubles de l'hémostase primaire : antiagrégants plaquettaires et thrombopénie

IV-5.1. Généralités

IV-5.1.1. Thrombopénie

Une thrombopénie est une diminution du nombre de plaquettes en deçà de 150000/mm³ [119] (rappelons que le nombre de plaquettes normal doit se situer entre 150000 et 400000/mm³).

On distingue les thrombopénies d'origine centrale (insuffisance de production) et celles d'origine périphérique (insuffisance par destruction, consommation ou séquestration).

IV-5.1.2. Antiagrégant plaquettaires

Les antiagrégants plaquettaires (AAP) entraînent un trouble de l'hémostase primaire en altérant la formation du clou plaquettaire [73].

Ces médicaments sont particulièrement utilisés lors des angioplasties vasculaires et des poses de stent. Ils sont également indiqués dans la prévention primaire des événements athérotrombotiques, dans le traitement des vascularites (Behçet, Kawasaki), dans le traitement des troubles de l'hémostase et dans la prévention secondaire après un premier accident ischémique lié à l'athérosclérose [9].

Principales familles d'AAP [124] :

Dénomination Commune Internationale	Nom de Spécialité
Aspirine et salicylés	
Acétylsalicylate de lysine	Kardégic [®] , Cardiosolupan [®]
Acide acétylsalicylique	Aspirine [®]
Aspirine + dipyridamole	Asasantine [®]
Thiénopyridines	
Clopidogrel	Plavix [®]
Prasurjel	Efient [®]
Ticagrélor	Brilique [®]
Ticlopidine	Ticlid [®] , Ticlopidine [®]
Clopidogrel + Acide acétylsalicylique	Duoplavin [®]
AINS	
Flurbiprofène	Cébutid [®]

Les AAP sont administrables par voie orale. Ils sont prescrits seuls ou en association, et le plus souvent dans le cadre d'un traitement ambulatoire au long cours. L'aspirine est l'AAP de première intention. Par ailleurs, il n'existe aucun antidote connu à l'activité pharmacologique de l'aspirine ou du clopidogrel.

IV-5.2. Prise en charge parodontale

IV-5.2.1. Évaluation du risque préopératoire

a. Thrombopénie [6, 119]

	Risque	Évaluation du risque
Hémorragique	<i>Trouble de l'hémostase primaire par insuffisance du nombre de plaquettes</i>	Connaitre la cause de la thrombopénie et si elle est stabilisée (contact avec le médecin hématologue traitant si nécessaire). Examen biologique : numération plaquettaire .

En l'absence de thrombopathie, il n'y a pas de risque hémorragique lié à la seule thrombopénie tant que les plaquettes restent $> 100000/\text{mm}^3$. Le risque est faible pour des numérations plaquettaires comprises entre 50000 et $100000/\text{mm}^3$. Il existe un risque hémorragique fortement majoré lorsque le nombre de plaquettes descend en deçà de $50000/\text{mm}^3$ (AP).

b. Antiagrégants plaquettaires [11, 73, 124]

L'évaluation préopératoire du patient doit être globale.

L'arrêt du traitement par AAP avant des soins dentaires n'est pas justifié (AP) dans la mesure où le bénéfice escompté par l'arrêt du traitement antiplaquettaire est mineur en regard de la gravité du risque thromboembolique encouru.

Le recours systématique à une prise en charge hospitalière n'est pas justifié non plus. Les résultats de l'évaluation individuelle préopératoire des risques encourus par le patient doivent guider la décision d'une prise en charge au cabinet ou en milieu hospitalier (AP).

	Risque	Évaluation du risque
Hémorragique	<i>Troubles de l'hémostase primaire</i>	Actuellement il n'existe aucun examen biologique suffisamment performant pour prédire le risque hémorragique lié à la prise d'un AAP (pour rappel, le TS n'est pas approprié pour l'exploration de l'hémostase primaire). L'évaluation du risque repose donc essentiellement sur l'interrogatoire médical et l'examen clinique (Grade A).
Médicamenteux	<i>Risque d'interactions médicamenteuses avec le traitement suivi</i>	Interrogatoire médical et histoire de la maladie.
Risques d'IDM et d'AVC	<i>Maladie sous-jacente</i>	Contacteur le médecin traitant en cas de doute sur la stabilité de la maladie.
Anesthésique	<i>Risque d'hématome expansif et/ou compressif</i>	

IV-5.2.2. Période peropératoire et situations cliniques [121, 124]

a. Cas général

- L'anesthésie locorégionale au niveau du nerf alvéolaire inférieur est déconseillée, elle ne sera pratiquée qu'en cas d'échec ou d'impossibilité de réaliser une anesthésie locale (AP).
- Pour toute intervention chirurgicale :

- Des soins parodontaux avant l'intervention sont indispensables afin de diminuer l'état inflammatoire
- La réalisation d'une hémostase chirurgicale est recommandée
- Les gestes contre-indiqués concernent tous les antithrombotiques :
 - Tous les gestes contre-indiqués en cas de risque d'EI associé
 - Tous les gestes présentant un risque hémorragique dans le cas où le plateau technique à la disposition du chirurgien est insuffisant
 - Bloc du nerf alvéolaire inférieur bilatéral : risque d'hématome latéropharyngé bilatéral et de dyspnée.
 - Prélèvement symphysaire : risque d'hématome du plancher buccal et de dyspnée.
 - Greffe gingivale avec prélèvement palatin : risque de lésion de l'artère palatine.

b. Thrombopénie [6, 73, 119]

Numération plaquettaire	
> 100000/mm ³	Tous les soins sont possibles sans prendre de mesures particulières
De 50000 à 100000/mm ³	<p><u>Acte sans risque hémorragique</u> : les soins sont possibles</p> <p><u>Acte à risque hémorragique modéré ou fort</u> : l'intervention doit être la moins traumatique possible, avec élimination de tout le tissu inflammatoire. Une hémostase locale est nécessaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sutures des berges de la plaie opératoire - Compression locale avec ou sans association à un agent anti-fibrinolytique local (acide tranexamique)
< 50000/mm ³	Pour tout acte à risque hémorragique même mineur ou détartrage, la prise en charge sera hospitalière.

c. Antiagrégants plaquettaires [120, 121, 124]

La poursuite du traitement par AAP ne contre-indique pas la chirurgie ou les traitements parodontaux non chirurgicaux (AP).

Traitement AAP en monothérapie

La poursuite du traitement par AAP en monothérapie est recommandée, quel que soit le risque hémorragique associé (AP).	
Acte sans risque hémorragique	Acte à risque hémorragique
Pas de mesure particulière	<p>Intervention la moins traumatique possible, avec élimination impérative de tout le tissu inflammatoire.</p> <p>Hémostase locale nécessaire (AP) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sutures des berges de la plaie opératoire - Compression locale avec ou sans association à un agent anti-fibrinolytique local (acide tranexamique).

Traitement AAP bithérapie

Acte sans risque hémorragique	Acte à risque hémorragique	
La poursuite d'une bithérapie par AAP est recommandée (AP)	Les procédures sont les mêmes que pour un traitement en monothérapie. Cependant si le risque hémorragique est très important (en cas de chirurgie parodontale par exemple) il est nécessaire de prendre contact avec le médecin spécialiste afin de définir la stratégie thérapeutique optimale et éventuellement de décider d'une prise en charge hospitalière (AP) :	
	Risque thrombotique moindre	Risque thrombotique élevé
	Monothérapie nécessaire : poursuivre l'aspirine et interrompre l'AAP associé. <i>Délais d'interruption :</i> - Clopidogrel : 5 jours - Prasurjel : 7 jours - Ticagrelor : 3-5 jours	Bithérapie nécessaire : prise en charge hospitalière.

Association AAP et anticoagulant [125]

L'association d'un AAP à un anticoagulant engendre un risque hémorragique accru [11].

Acte sans risque hémorragique	Acte à risque hémorragique
Pas de mesures particulières	Pour un acte à risque hémorragique même modéré, une prise en charge hospitalière ou spécialisée et un contact préalable avec le cardiologue sont nécessaires (AP).

Cas particulier de l'aspirine à forte dose

<p>La prise d'aspirine à une dose totale journalière > à 500 mg répond à des indications antalgiques, antipyrétiques ou anti-inflammatoires et non plus à la prévention de complications thromboemboliques. Dès lors, l'arrêt de l'aspirine peut être envisagé sans risque.</p> <p>En cas de chirurgie parodontale, le traitement doit être stoppé et l'intervention doit être différée à 5 jours, si l'on tient compte de la compétence hémostatique, ou à 10 jours si l'on souhaite que l'action de l'aspirine ait complètement disparu (Grade B).</p> <p>Dans un contexte d'urgence, si une intervention chirurgicale est impérative, elle peut être réalisée sans interruption préalable du traitement en prenant les mêmes mesures que pour les AAP (Grade C).</p>
--

IV-5.2.3. Période postopératoire [73, 124]

a. Conseils postopératoires (AP)

- privilégier une alimentation molle et froide durant la 1^{ère} semaine postopératoire
- ne pas fumer ou boire de l'alcool car cela retarde la cicatrisation
- ne pas faire de bains de bouche antiseptiques le jour de l'intervention
- en cas de saignement mordre sur une compresse stérile pendant 20 minutes
- en cas de saignement non contrôlable contacter le chirurgien-dentiste ou les urgences

urgences

b. Surveillance

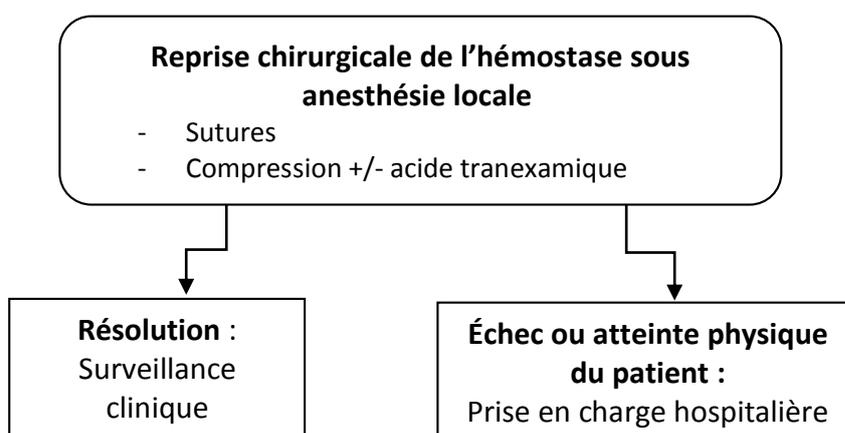
Une surveillance à 24 ou 48h ou un simple contact téléphonique sont recommandés afin de vérifier la bonne observance des conseils postopératoires (AP).

c. Interactions et précautions médicamenteuses [11]

Prescription		
AINS	Déconseillés chez le patient traité avec n'importe quel AAP.	<i>Majoration du risque ulcérogène et hémorragique digestif</i>
Corticoïdes	Association déconseillée avec des doses anti-inflammatoires d'acide acétylsalicylique $\geq 1\text{g}/\text{prise}$ et/ou $\geq 3\text{g}/\text{jour}$. Association à prendre en compte avec des doses antalgiques ou antipyrétiques $\geq 500\text{ mg}/\text{prise}$ et/ou $< 3\text{g}/\text{jour}$.	<i>Majoration du risque hémorragique</i>

d. Complications hémorragiques postopératoires

L'hémorragie post-opératoire est ordinairement le fruit d'une mauvaise technique chirurgicale, de l'absence d'une hémostase chirurgicale adaptée ou du non-respect des conseils postopératoires. Sa prise en charge repose donc sur une reprise chirurgicale de l'hémostase (Grade C). Il est exceptionnel qu'un patient soit adressé aux urgences pour un saignement directement lié à la prise d'AAP.



IV-6. Anticoagulants

IV-6.1. Généralités

IV-6.1.1. Définition, mode d'action, principales familles

Les anticoagulants provoquent un trouble de la coagulation, deuxième phase de l'hémostase [73]. Il existe plusieurs types d'anticoagulants qui agissent sur les différents facteurs de coagulation [80] :

- Les **antivitamines K** (AVK) agissent par blocage de la carboxylation de la vitamine K dépendante des facteurs II, VII, IX, X en diminuant leur activité enzymatique.
- Les **héparines non fractionnées** (HNF) et les **héparines de bas poids moléculaire** (HBPM) agissent par liaison à l'antithrombine III qui est l'inhibiteur physiologique des sérines protéases de la coagulation (IIa, IXa, Xa, XIa, XIIa).
- Les **nouveaux anticoagulants** (NACO) sont anti facteurs X (inhibiteur direct, sélectif du facteur Xa) ou anti facteur II (inhibiteur direct et réversible de la thrombine).

Principales familles d'anticoagulants [10, 80]

Familles	Spécialités	Mode d'administration	
Antivitamines K			
Dérivés de l'indanédione - Fluindione	Previscan®	Per-os	
Dérivés de la coumarine - Acénocoumarol - Warfarine	Sintrom®, Ministrom® Coumadine®		
Héparines			
Héparines non fractionnées (HNF)	Calciparine®	Voie sous-cutanée	
Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) - Nadroparine - Enoxoparine - Tinzaparine - Daltéparine - Réviparine	Fraxiparine®, Fraxodi® Lovenox® Innohep® Fragmine® Clivarine®		
Nouveaux anticoagulants (NACO)			
Anti-IIa directs - Dabigatran - argatroban	Pradaxa® Arganova®		Per-os Voie parentérale
Anti-Xa directs - fondaparinux - rivaroxaban - apixaban - edoxaban	Arixtra® Xarelto® Eliquis® Lixiana®		Voie sous-cutanée Per-os Per-os Per-os

IV-6.1.2. Principales indications [10, 80]

Les AVK sont indiqués dans la prise en charge des cardiopathies emboligènes, dans la prévention des complications thrombo-emboliques des infarctus du myocarde et dans le traitement des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire ainsi que la prévention de leurs récives, en relais de l'héparine (AP).

Les héparines constituent le traitement de référence pour la prévention des évènements thromboemboliques veineux et pour le traitement des thromboses constituées. Elles sont aussi indiquées pour les thromboses artérielles, l'angor instable, l'IDM, l'angioplastie coronaire, la circulation extracorporelle et le patient alité.

Les NACO sont indiqués dans la thromboprophylaxie péri-opératoire et dans le traitement curatif des thromboses veineuses profondes aiguës et de l'embolie pulmonaire.

IV-6.2. Prise en charge parodontale

IV-6.2.1. Risques préopératoires

Quels sont les risques ?

Infectieux	L'antibioprophylaxie est obligatoire chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse pour tout acte invasif lorsque celui-ci n'est pas contre-indiqué [5] (Grade B).
Hémorragique [10, 101]	Troubles de la coagulation. La survenue d'une hémorragie peut être spontanée ou traumatique.
Anesthésique	Risque d'hématome expansif et/ou compressif
Médicamenteux	Risque d'interactions médicamenteuses [10]

Comment évaluer les risques et quelles sont les précautions préopératoires ?

Patient sous AVK [101, 125]	Patient sous héparine ou traité avec un NACO
<p>Un contact préalable avec le médecin responsable du suivi du traitement par AVK du patient est nécessaire en cas de doute sur le traitement ou la maladie.</p> <p>Comme pour les AAP, le risque encouru par l'arrêt du traitement est bien supérieur au bénéfice escompté. L'arrêt systématique du traitement par AVK avant une intervention de chirurgie parodontale n'est pas justifié (Grade A).</p> <p>La mise en place et le suivi du traitement par AVK reposent sur l'évaluation de l'INR :</p> <ul style="list-style-type: none"> - En dehors de tout traitement par AVK chez le sujet sain : $INR \leq 1,2$ - Chez le sujet traité par AVK, l'INR cible est de 2,5. La valeur de l'INR doit être stable et < 4. L'INR doit être mesuré dans les 24 heures (maximum 72 heures) précédant l'intervention chirurgicale (Grade A). <p>Dans l'évaluation du risque hémorragique il faut également tenir compte de nature de l'acte et des pathologies associées.</p> 	<p>Il faut prendre en compte la stabilité de la maladie du patient : en cas de doute sur le traitement ou la maladie, un contact préalable avec le médecin spécialiste traitant du patient est nécessaire.</p> <p>Là encore, aucun arrêt du traitement par anticoagulant n'est justifié [101] (Grade A).</p> <p>Chez les patients traités par héparine il faut tenir compte du risque de thrombopénie héparino-induite [4,73].</p> <p>Il n'existe pas de tests de surveillance biologique pour les NACO. Il n'existe pas non plus d'antidote aux NACO, ce qui est problématique en cas de nécessité de stopper immédiatement l'effet de ces molécules [80] (Grade A).</p> <p>L'évaluation du risque hémorragique repose donc essentiellement sur la nature de l'acte à réaliser et la présence d'un autre facteur de risque hémorragique.</p>

IV-6.2.2. Période peropératoire et situations cliniques

a. Pour tous les anticoagulants [80, 101, 125]

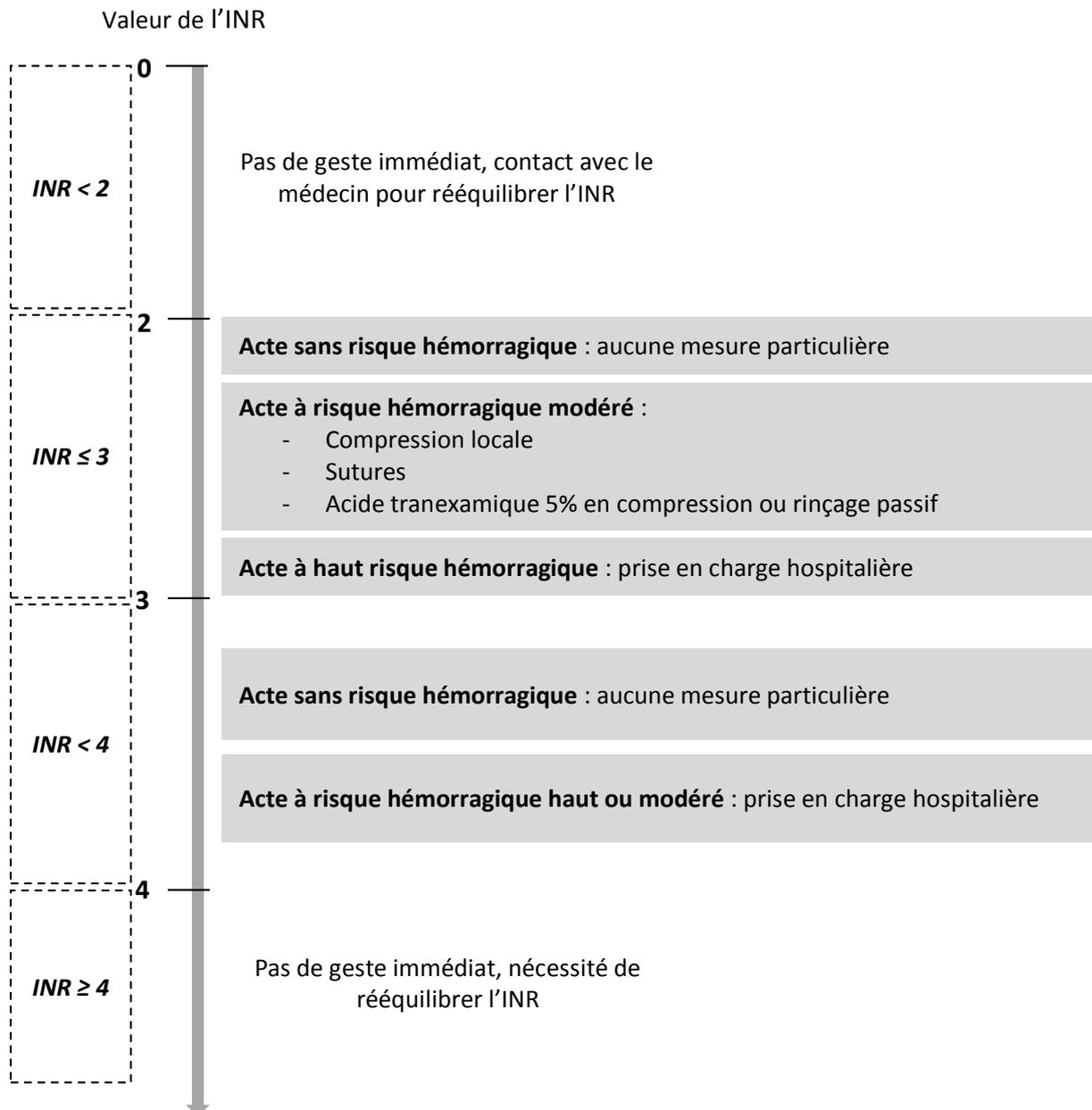
L'anesthésique local doit contenir un vasoconstricteur pour limiter le saignement local, sauf dans les rares cas de contre-indication de son emploi (Grade C).

Les anesthésies locorégionales à l'épine de Spix sont déconseillées afin de prévenir les risques d'hématome pharyngé (AP).

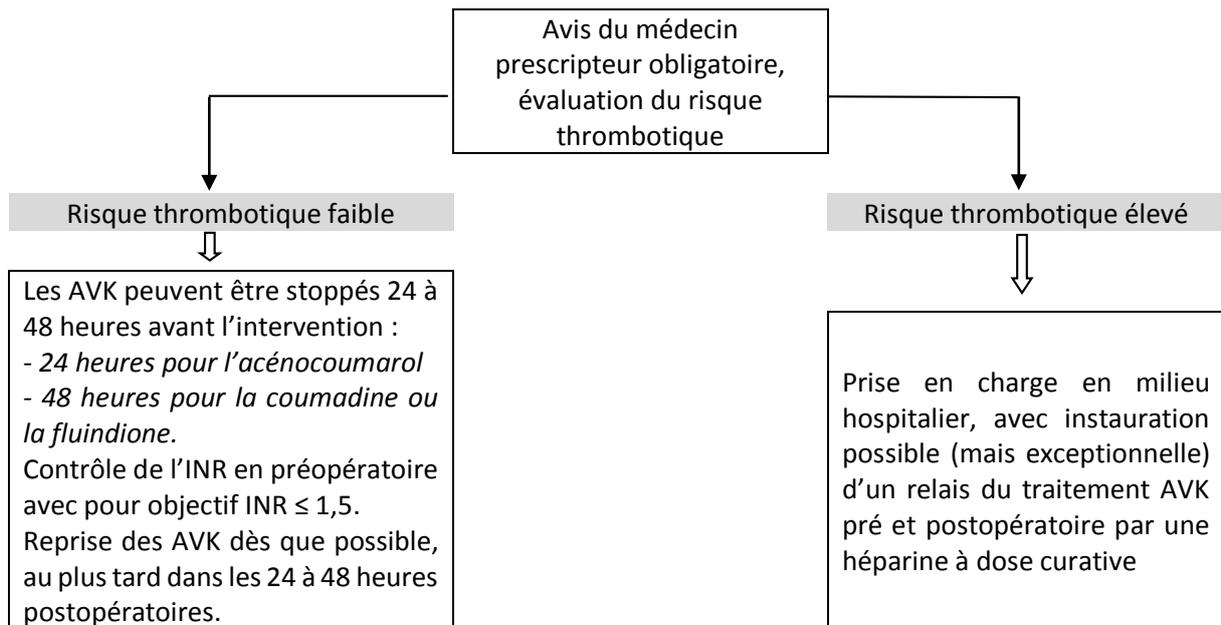
Les gestes contre-indiqués sont les mêmes que pour les patients sous AAP.

b. Chez les patients sous AVK [125]

La prise en charge est fonction de la valeur de l'INR et du risque hémorragique lié à l'acte (AP).



En 2015, la Société Française de Chirurgie Orale [120] préconise les conduites à tenir suivantes en cas de chirurgie parodontale à risque hémorragique élevé (Grade C) :



c. Chez les patients traités par un autre anticoagulant

	Patients traités par héparines [101]	Patients traités par NACO [80]
Acte sans risque hémorragique	Aucune mesure particulière	
Acte à risque hémorragique modéré	Mesures hémostatiques locales : - Sutures - Compression locale - Acide tranexamique 5% en compression ou rinçage passif, 4 fois par jour pendant 2 jours (Grade A)	La prise en charge spécialisée ou hospitalière est conseillée en raison du manque de données sur la prise en charge de ces patients, de l'absence de test de surveillance biologique et de l'absence d'antidote.
Acte à haut risque hémorragique ou problèmes médicaux co-existants	Prise en charge spécialisée ou hospitalière.	

IV-6.2.3. Période postopératoire [101, 125]

a. Conseils postopératoires

- Ne pas se rincer la bouche pendant les 24 premières heures.
- Ne pas fumer ni boire de l'alcool.
- Ne pas boire ni manger trop chaud les premiers jours.
- Si le saignement reprend, une compression locale à l'aide d'une compresse imbibée d'acide tranexamique à 5 % pendant au moins 10 minutes doit être mise en place
- Si le saignement persiste malgré cette nouvelle compression, le praticien doit être revu pour évaluer la situation

b. Surveillance

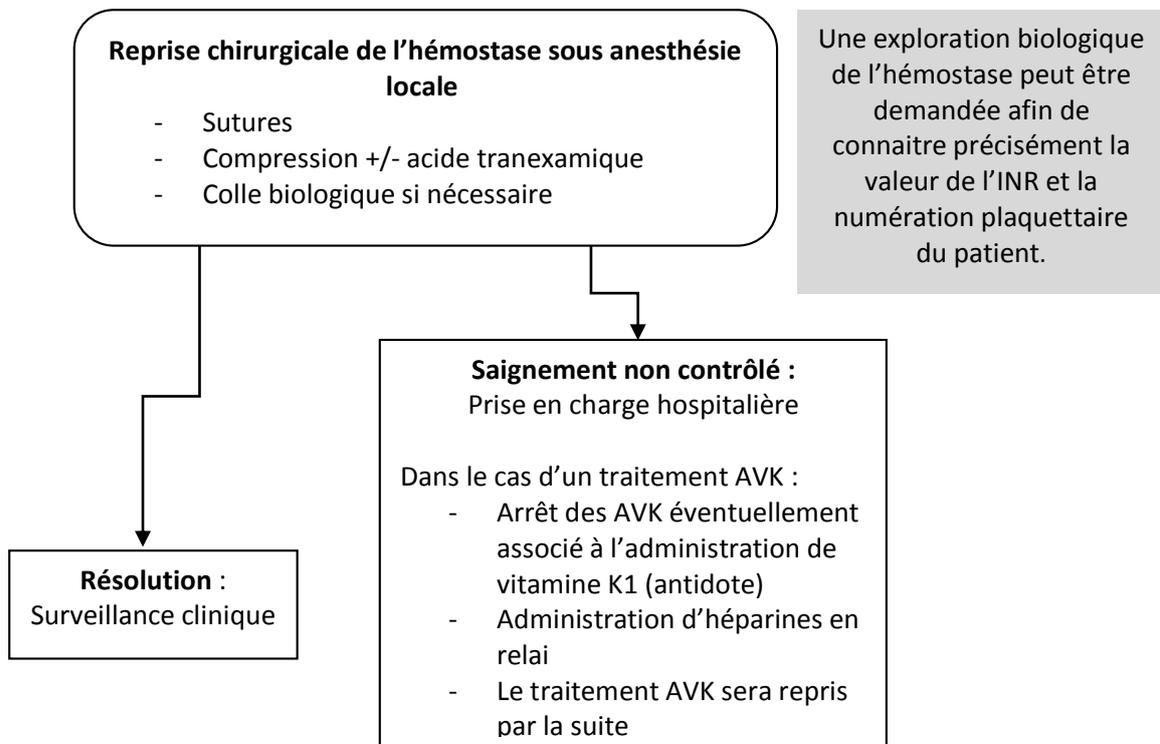
La continuité des soins doit être assurée dans les cas de saignement post opératoire. Le patient doit pouvoir contacter son praticien ou une structure d'astreinte

c. Prescriptions médicamenteuses [10, 11, 125]

Risques liés au traitement	AVK	Anticoagulants
	Prescriptions	<i>Augmentation de l'effet de l'anti-vitamine K et du risque hémorragique</i>
AINS	Aspirine et Phénylbutazone : Contre-indication Autres AINS : Association contre-indiquée pour une prescription à visée antalgique (Grade A) <i>Si une prescription anti-inflammatoire se révèle nécessaire, les corticoïdes en cure courte doivent être préférés aux AINS.</i>	
Corticoïdes	Précautions d'emploi <i>Lorsque l'association est justifiée, renforcer la surveillance.</i>	
Antibiotiques Clindamycine Cyclines Macrolides (sauf spiramycine) Métronidazole	Précautions d'emploi : contrôle plus fréquent de l'INR. A éviter	La prescription de clarithromycine chez un patient traité par anticoagulant doit être évitée (Grade C) [120].
Antalgiques Paracétamol Tramadol	Précautions d'emploi : contrôle plus fréquent de l'INR.	
Antifongiques Miconazole Fluconazole Itraconazole	Contre-indication (Grade A) Précautions d'emploi Précautions d'emploi	

d. Complications hémorragiques post-opératoires [125]

La prise en charge d'une hémorragie postopératoire repose toujours en premier lieu sur une action locale pour contrôler le saignement (AP).



CONCLUSION

Les maladies parodontales, quelle que soit leur sévérité, développent une réponse inflammatoire à l'accumulation de bactéries constituant le biofilm sous-gingival.

Il faut bien souligner l'importance de l'interaction directe entre la maladie parodontale et le contexte médical sous-jacent : la parodontite et son traitement ont un impact sur la pathologie générale, qui elle-même peut influencer sur la santé parodontale.

La parodontite chronique généralisée sévère représente un sérieux défi pour le système de défense du sujet affecté. En effet, la présence de poches profondes suppose l'arrivée de médiateurs inflammatoires en continu via le flux sanguin ainsi que la présence abondante de bactéries provenant du biofilm sous gingival. Cela engendre des épisodes de bactériémie et contribue au développement d'une inflammation systémique. En l'absence de traitement parodontal, celle-ci représente un facteur de risque important des maladies systémiques. Notons toutefois que l'inflammation systémique est aussi associée à l'état de santé général de l'individu, à ses habitudes et à son hygiène de vie : sédentarité, tabagisme, alcool, etc., sont des facteurs de risque de la plupart des affections chroniques.

A l'inverse le contexte médical général peut engendrer un certain nombre de risques pour le patient.

Certains états sont susceptibles d'accroître le risque infectieux. Celui-ci peut être lié à une immunodépression générale (de causes diverses), il peut être un risque de diffusion bactérienne chez les patients diabétiques et à haut risque d'endocardite infectieuse ou encore être un risque d'infection spécifique (comme l'ostéonécrose due à la prise de bisphosphonates). Pour tout acte invasif allant du détartrage à la chirurgie parodontale complexe, lorsque ces actes ne sont pas contre-indiqués, des précautions sont à prendre pour éviter toute infection iatrogène. Le risque hémorragique, qu'il soit lié à des troubles de l'hémostase intrinsèques, d'origine médicamenteuse ou dus à certaines affections (maladies hépatiques et rénales, infection par le VIH), aura peu d'incidence lors du traitement de la gingivite. En revanche il occasionnera des mesures de prévention en cas de surfaçage ou de chirurgie parodontale. Au niveau des prescriptions médicamenteuses, des précautions sont à prendre pour quasiment toutes les pathologies.

De très nombreuses études se sont concentrées sur l'existence d'un lien entre la parodontite et certaines affections systémiques. Ces associations sont souvent bien connues par la profession médicale comme une évidence épidémiologique (diabète, maladies cardio-vasculaires...). Mais une corrélation ne signifie pas qu'il existe un lien de causalité : bien que les mécanismes qui les lient commencent à être connus, il existe encore de grandes lacunes dans la compréhension de tels processus.

La priorité, dans notre profession et au niveau des autorités de santé, doit être donnée à la prévention et au traitement de ces maladies, non seulement pour améliorer la santé parodontale et buccodentaire, mais aussi dans le but d'améliorer la santé globale de la population. C'est à ce titre qu'une compréhension plus approfondie des interconnexions entre parodontite et risques systémiques est indispensable.

RÉFÉRENCES

1. ABI NAJM S, LESCLOUS P, LOMBARDI T et coll.

Ostéonécrose des maxillaires dues aux bisphosphonates : mise au point.
Med Buccale Chir Buccale 2008;**14**(1):5-18.

2. ADLE-BIASSETTE H.

Symposium Pathologie Infectieuse.
Infections opportunistes chez le patient immunodéprimé.
Bulletin de la Division Française de l'AIP 2007;26-40.

3. AGENCE FRANCAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTÉ (AFSSAPS)

Lettre aux professionnels de santé : recommandations sur la prise en charge bucco-dentaire des patients traités par bisphosphonates. Décembre 2007.
<http://www.anism.sante.fr>

4. AGENCE FRANCAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTÉ (AFSSAPS)

Modification des recommandations sur la surveillance plaquettaire d'un traitement par Héparine de Bas Poids Moléculaire. Octobre 2011.
<http://www.anism.sante.fr>

5. AGENCE FRANCAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTÉ (AFSSAPS)

Prescription des antibiotiques en odontostomatologie. Juillet 2011.
<http://www.anism.sante.fr>

6. AGENCE FRANCAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTÉ (AFSSAPS)

Transfusion de plaquettes : produits, indications. Recommandations. Juin 2003.
<http://www.hemovigilance-cncrh.fr>

7. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'ÉVALUATION EN SANTÉ (ANAES)

Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte. Recommandations. Septembre 2002.
<http://www.has-sante.fr>

8. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'ÉVALUATION EN SANTÉ (ANAES)

Recommandations pour le suivi médical des patients asthmatiques adultes et adolescents. Septembre 2004.
<http://www.has-sante.fr>

9. AGENCE NATIONALE DE SECURITÉ DU MEDICAMENT ET DES PRODUITS DE SANTÉ (ANSM)

Bon usage des agents antiplaquettaires. Recommandations de bonne pratique. Juillet 2012.
<http://www.anism.sante.fr>

10. AGENCE NATIONALE DE SECURITÉ DU MEDICAMENT ET DES PRODUITS DE SANTÉ (ANSM)

Bon usage des médicaments antivitamine K (AVK). Juillet 2012.
<http://www.anism.sante.fr>

11. AGENCE NATIONALE DE SECURITÉ DU MEDICAMENT ET DES PRODUITS DE SANTÉ (ANSM)

Thesaurus des interactions médicamenteuses. Juin 2015.
<http://www.ansm.sante.fr>

12. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION

Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.
Diabetes Care 2004;**27**(suppl 1):S5-10.

13. ARTESE HP et coll.

Effect of non-surgical periodontal treatment on chronic kidney disease patients.
Braz Oral Res 2010;**24**(4): 449-54.

14. BELEC L.

Thérapeutique Pratique Du SIDA.
Paris : Med-Line, 1993.

15. BENGUIGUI C, BONGARD V, RUIDAVETS JB et coll.

Metabolic syndrome, insulin resistance, and periodontitis : a cross-sectional study in a middle-aged french population.
J Clin Periodontol 2010;**37**(7):601-8.

16. BERNUAU J et DURAND F.

L'insuffisance hépatique fulminante et subfulminante, urgence de prévention.
Gastroenterol Clin Bio 1997;**21**(5):387-390

17. BOONYAPAKORN T, SCHIRMER I, REICHART PA et coll.

Bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws : prospective study of 80 patients with multiple myeloma and other malignancies.
Oral Oncol 2008;**44**(9):857-69.

18. BOUCHARD P.

Parodontologie et Dentisterie Implantaire, Vol. 2 Thérapeutiques chirurgicales.
Paris : Lavoisier Médecine Sciences, 2015.

19. BRITO F, ALMEIDA S, FIGUEREDO CMS et coll.

Extent and severity of chronic periodontitis in chronic kidney disease patient.
J Periodont Res 2012;**47**(4):426-430.

20. CACQUET R.

250 Examens de Laboratoire : Prescriptions et Interprétations. 11^e ed.
Paris : Masson, 2010.

21. CARILLO-DE-ALBORNOZ A, FIGUERO E, HERRERA D et coll.

Gingival changes during pregnancy : III. Impact of clinical, microbiological, immunological and socio-demographic factors on gingival inflammation.
J Clin Periodontol 2012;**39**(3): 272-83.

22. CARROZZO M.

Oral diseases associated with hepatitis C virus infection. Part 1 : Sialadenitis and salivary glands lymphoma.

Oral Dis 2008;**14**(2): 123-30.

23. CENTRE DE RÉFÉRENCE SUR LES AGENTS TÉRATOGENES

Médicaments.

<http://www.lecrat.org>

24. CERVERO AJ, BAGAN JV, SORIANO YJ et coll.

Dental management in renal failure : patients on dialysis.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(7): E419-26.

25. CHAFFEE BW et WESTON SJ.

Association between chronic periodontal disease and obesity: A systematic review and meta-analysis.

J Periodontol 2010;**81**(12): 1708-24.

26. CHAPPLE ILC, GENCO R et Working Group 2 of the joint EFP/AAP workshop.

Diabetes and periodontal diseases : consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on periodontitis and systemic diseases.

J Clin Periodontol 2013;**40**(suppl 14):S106–12.

27. CHRISTGAU M, PALITZSCH KD, SCHMALZ G et coll.

Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results.

J Clin Periodontol 1998;**25**(2): 112–24.

28. CLUB RHUMATISMES ET INFLAMMATION (CRI)

Fiches pratiques et recommandations.

<http://www.cri-net.com>

29. COLLÈGE DES UNIVERSITAIRES DE MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES.

E-Pilly TROP, Maladies Infectieuses et Tropicales.

Édition Web. Alinéa Plus, 2012.

30. COMMISSION DE PRÉVENTION ET SANTÉ PUBLIQUE.

Tabagisme et Maladie Parodontale.

Bull Acad Natle Chir Dent 2004 ;**47**:89-103.

31. COOGAN MM, GREENSPAN J et CHALLACOMBE SJ.

Oral Lesions in Infection with Human Immunodeficiency Virus.

Bulletin of The World Health Organisation 2005;**83**(9):700-706.

32. CRAIG RC.

Interactions between chronic renal disease and periodontal disease.

Oral Dis 2008;**14**(1):1-7.

33. CROSS DL et SMITH DLF.

Comparison of periodontal disease in HIV seropositive subjects and controls. (II) Microbiology, immunology and predictors of disease progression.
J Clin Periodontol 1995;**22**(7):569-577.

34. D'AIUTO F, ORLANDI M et GUNSOLLEY JC.

Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes.
J Clin Periodontol 2013;**40**(suppl 14): S85-105.

35. DA SILVA DC, LOURENCO AG, RIBEIRO AE et coll.

Oral health management of 97 patients living with HIV/AIDS in Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil.
Braz Oral Res 2015;**29**(1): 1-6.

36. DARRÉ L, VERGNES JN, GOURDY P et coll.

Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients : a meta-analysis of interventional studies.
Diabetes Metab 2008;**34**: 497–506.

37. DE FREITAS CO, GOMES-FILHO IS, NAVES RC et coll.

Influence of periodontal therapy on C-Reactive Protein level : a systematic review and meta-analysis.
J Appl Oral Sci 2012;**20**(1):1-8.

38. DE SMIT MJ, BROUWER E, VISSINK A et coll.

Rheumatoid arthritis and periodontitis : a possible link via citrullination.
Anaerobe 2011;**17**(4):196-200.

39. DETERT J, PISCHON N, BURMESTER G et coll.

The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease.
Arthritis Res Ther 2010;**12**(5):218.

40. DIEUSAERT P.

Analyses Médicales, Guide Pratique. 5^e ed.
Paris : Maloine, 2009.

41. DOROSZ P.

Guide Pratique, Constantes et Repères Médicaux.
Paris : Maloine, 2009.

42. DOUGLAS LR, DOUGLASS JB, SIECK JO et coll.

Oral management of the patient with end-stage liver disease and the liver transplant patient.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;**86**(1):55-64.

43. DUSSAUZE H, BOURGAULT I, DOLERIS LM et coll.

Corticothérapie systémique et risqué infectieux.
Rev Med Interne 2007;**28**(12):841-851.

44. DUVAL X, ALLA F, HOEN B et coll.

Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis.
Clin Infect Dis 2006;**42**(12):e102-7.

45. EARNSHAW SA, KEATING N, HOSKING DJ et coll.

Tooth counts do not predict bone mineral density in early postmenopausal caucasian women.
Int J Epidemiol 1998;**27**(3):479-483.

46. ENGESBRESTON P, HYMAN LG, MICHALOWICZ BS et coll.

The effect of non-surgical periodontal therapy on hemoglobin A1c levels in persons with type 2 diabetes and chronic periodontitis : a randomized clinical trial.
J Am Med Assoc 2013;**310**(23):2523-2532.

47. EVIÖ S, TARKKILA L, SORSA T et coll.

Effects of alendronate and hormone replacement therapy, alone and in combination, on saliva, periodontal conditions and gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8 levels in women with osteoporosis.
Oral Dis 2006;**12**(2):187-193.

48. FEDELE S, KUMAR N, DAVIES S et coll.

Dental management of patients at risk of osteochemonecrosis of the jaws : a critical review.
Oral Dis 2009;**15**(8):527-537.

49. FIGUERO E, CARILLO-DE-ALBORNOZ A, MARTIN C et coll.

Effect of pregnancy on gingival inflammation in systemically healthy women : a systematic review.
J Clin Periodontol 2013;**40**(5):457-73.

50. FREZZINI C, LEAO JC et PORTER S.

Current trends of HIV disease of the mouth.
J Oral Pathol Med 2005;**34**(9):513-31.

51. GAURAV S, KEERTHILATHA PM et ARCHNA N.

Prevalence of oral manifestations and their association with CD4/CD8 ratio and HIV viral load in south India.
Int J Dent 2011;964278:1-8.

52. GEORGAKOPOULOU EA, ACHTARI MD et AFENTOULIDE N.

Dental management of patients before and after renal transplantation.
Stomatol Baltic Dent Maxillofac J 2011;**13**(4):107-12.

53. GOLLA K, EPSTEIN JB et CABAY RJ.

Liver disease : current perspectives on medical and dental management.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;**98**(5): 516-21.

54. GONCALVES FM, JACOB-FERREIRA ALB, GOMES VA et coll.

Increased circulating levels of matrix metalloproteinase (MMP)-8, MMP-9, and pro-inflammatory markers in patients with metabolic syndrome.
Clin Chim Acta 2009;**403**(1-2):173-177.

55. GRAZIANI F, CEI S, LA FERLA F et coll.

Effects of non-surgical periodontal therapy on the glomerular filtration rate of the kidney : an exploratory trial.
J Clin Periodontol 2010;**37**(7):638-43.

56. GRUNDY SM, BREWER HB, CLEEMAN JI et coll.

Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition.
Circulation 2004;**109**(3):433-438.

57. GURAV AN.

The association of periodontitis and metabolic syndrome.
Dent Res J 2014;**11**(1):1-10.

58. GÜRISOY M, PAJUKANTA R, SORSA T et coll.

Clinical changes in periodontium during pregnancy and post-partum.
J Clin Periodontol 2008;**38**(7):576-83.

59. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (HAS)

Actes et prestations - ALD N° 8 « Diabète de type 1 et diabète de type 2 ». Mars 2014.
<http://trirwww.has-sante.fr>

60. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (HAS)

Biologie des anomalies de l'hémostase – Avis sur les actes. Juillet 2011.
<http://www.has-sante.fr>

61. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (HAS)

Bon usage du médicament. Les médicaments de l'ostéoporose. Juin 2014.
<http://www.has-sante.fr>

62. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (HAS)

Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée - Recommandations pour la pratique clinique - Actualisation 2008. Décembre 2008.
<http://www.has-sante.fr>

63. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (HAS)

Guide ALD « Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ». Décembre 2007.
<http://www.has-sante.fr>

64. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (HAS)

Guide ALD 22 « Polyarthrite rhumatoïde évolutive grave ». Avril 2008.
<http://www.has-sante.fr>

65. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (HAS)

Guide du parcours de soins – Maladie coronarienne stable. Juillet 2014.
<http://www.has-sante.fr>

66. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (HAS)

Liste des actes et prestations - ALD 19 « Néphropathie chronique grave ». Juillet 2008.
<http://soc-nephrologie.org>

67. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ (HAS)

Surveillance des malades atteints de cirrhose non compliquée et prévention primaire des complications. Septembre 2007.
<http://www.has-sante.fr>

68. HELLSTEIN JW, ADLER RA, EDWARDS B et coll.

Managing the care of patients receiving antiresorptive therapy for prevention and treatment of osteoporosis. Executive summary of recommendations from the American Dental Association Council on Scientific Affairs.
J Am Dent Assoc 2011;**142**(11):1243-1251.

69. HUGUES FC, LE JEUNNE CI et BRION N.

Médicaments et associations pathologiques. Les prescriptions difficiles.
Paris : Frison-Roche, 1997.

70. INSTITUT DE RADIOPROTECTION ET DE SURETE NUCLEAIRE.

Grossesse et exposition aux rayonnements ionisants.
<http://www.irsn.fr>

71. IOANNIDOU E, HALL Y, SWEDE H et coll.

Periodontitis associated with chronic kidney disease among mexican americans.
J Public Health Dent 2013;**73**(2):112-19.

72. IOANNIDOU E, SWEDE H et DONGARI-BATZOGLOU A.

Periodontitis predicts elevated C-Reactive Protein levels in chronic kidney disease.
J Dent Res 2011;**90**(12): 1411-15.

73. ISRAELS S, SCHWETZ N, BOYAR R et coll.

Bleeding disorders : characterization, dental considerations and management.
J Can Dent Assoc 2006;**72**(9): 827a – l.

74. JABBAR S, DRURY J, FORDHAM J et coll.

Plasma vitamin D and cytokines in periodontal disease and postmenopausal osteoporosis.
J Periodont Res 2011;**46**:97-104.

75. KINANE D et BOUCHARD P et Working Group E of the joint EFP/AAP workshop.

Periodontal diseases and health : consensus report of the sixth european workshop on periodontology.
J Clin Periodontol 2008;**35**(suppl 8): 333-37.

76. KLASSEN JT et KRASKO BM.

The dental health status of dialysis patients.
J Can Dent Assoc 2002;**68**(1):34-38.

77. KUBAB N, HAKAWATI I et ALAJATI-KUBAB S.

Guide Des Examens Biologiques. Fondamentaux. 4^e éd.
Rueil-Malmaison : Lamarre, 2002.

78. KUO LC, POLSON AM et KANG T.

Associations between periodontal diseases and systemic diseases : a review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis.
Public Health 2008;**122**:417-33.

79. LABESCAT J.

Constantes biologiques : savoir les interpréter.
Rueil-Malmaison : Le Moniteur des pharmacies, Wolters Kluwer France, 2009.

80. LANSONNEUR C, GUILLOU P, HACQUARD A et coll.

Nouveaux anticoagulants. Mise au point et enjeux en chirurgie orale.
Med Buccale Chir Buccale 2012;**19**: 11-19.

81. LARREY D.

Prescription des médicaments en cas de maladies du foie.
Hépatogastro 1995;**2**(6): 515-25.

82. LINDEN GJ et HERZBERG MC et Working Group 4 of the joint EFP/AAP workshop.

Periodontitis and systemic diseases : a record of discussions of working group 4 of the joint EFP/AAP workshop on periodontitis and systemic diseases.
J Periodontol 2013;**84**(suppl 4):S20-23.

83. LINDEN GJ, LYONS A et SCANNAPIECO FA.

Periodontal systemic associations : review of the evidence.
J Clin Periodontol 2013;**40**(suppl 14): S8-S19.

84. LOCKART PB, BOLGER AF, PAPAPANOU PN et coll.

Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease : does the evidence support an independent association ? A scientific statement from the American Heart Association.
Circulation 2012;**125**(20):2520-2544.

85. LÓPEZ NJ, QUINTERO A, CASANOVA PA et coll.

Effects of periodontal therapy on systemic markers of inflammation in patients with metabolic syndrome : a controlled clinical trial.
J Periodontol 2012;**83**(3):267-278.

86. MARCHETTI E, MONACO A, PROCACCINI L et coll.

Periodontal disease : the influence of metabolic syndrome.
Nutr Metab 2012;**9**(1):88.

87. MARGAIX MUNOZ M, JIMENEZ SORIANO Y, POVEDA RODA R et coll.

Cardiovascular diseases in dental practice. Practical considerations.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(5):E296-302.

88. MATTILA KJ, NIEMINEN MS, VALTONEN VV et coll.

Association between dental health and acute myocardial infarction.
Br Med J 1989;**298**(6676):779-81.

89. MEALEY BL et OCAMPO GL.

Diabetes mellitus and periodontal disease.
Periodontol 2000 2007;**44** :127-153.

90. MERCADO F, MARSHALL RI, KLESTOV AC et coll.

Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease ?
J Clin Periodontol 2000;**27**(4):267-72.

91. MICHALOWICZ BS, HODGES JS, DIANGELIS A et coll.

Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth.
N Engl J Med 2006;**355**(18):1885-1894.

92. MOEDANO DE, IRIGOYEN ME, BORGES-YANEZ A et coll.

Osteoporosis, the risk of vertebral fracture, and periodontal disease in an elderly group in Mexico City.
Gerodontology 20011;**28**(1):19-27.

93. MOIZAN H, LAGARDE A et HALOUN A.

Modalités de prise en charge du patient asthmatique en chirurgie buccale.
Med Buccale Chir Buccale 2003;**9**(1):37-48.

94. MORITA T, OGAWA Y, TOKADA K et coll.

Association between periodontal disease and metabolic syndrome.
J Public Health Dent 2009;**69**(4):248-53.

95. MOSS KL, BECK JD et OFFENBACHER S.

Clinical risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women.
J Clin Periodontol 2005;**32**(5):492-98.

96. NICOPOULOU-KARAYANNI K, TZOUTZOUKOS P, MITSEA A et coll.

Tooth loss and osteoporosis : the osteodent study.
J Clin Periodontol 2009;**36**(3):190-97.

97. NIELSEN AL, HENRIKSEN DP, MARINAKIS C et coll.

Drug dosing in patients with renal insufficiency in a hospital setting using electronic prescribing and automated reporting of estimated glomerular filtration rate.
Basic Clin Pharmacol Toxicol 2014;**114**(5):407-13.

98. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ

Évaluation du risque de fracture et son application au dépistage de l'ostéoporose post-ménopausique. Genève : Rapport technique n°843, 1994.
<http://www.who.int>

99. ORTIZ P, BISSADA NF, PALOMO L et coll.

Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors.
J Periodontol 2009;**80**(4):535-40.

100. PERDIGAO JP, DE ALMEIDA PC, SANTOS ROCHA TD et coll.

Postoperative bleeding after dental extraction in liver pretransplant patients.
J Oral Maxillofac Surg 2012;**70**(3):e177-84.

101. PERRY DJ, NOAKES TJC et HELLIWELL PS.

Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery.
Br Dent J 2007;**203**(7):389-93.

102. PERS JO, SARAUX A, PIERRE R et coll.

Anti-TNF-alpha immunotherapy is associated with increased gingival inflammation without clinical attachment loss in subjects with rheumatoid arthritis.
J Periodontol 2008;**79**(9):1645-51.

103. PIZZO G, GUIGLIA R, LICATA MA et coll.

Effect of hormone replacement therapy (HRT) on periodontal status of postmenopausal women.
Med Sci Monit 2011;**17**(4):PH23-27.

104. POLYZOS NP, POLYZOS IP, ZAVOS A et coll.

Obstetric outcomes after treatment of periodontal disease during pregnancy : systematic review and meta-analysis.
Br Med J 2010;**341**:c7017.

105. PRESHAW PM, ALBA AL, HERRERA D et coll.

Periodontitis and diabetes : a two-way relationship.
Diabetologia 2012;**55**(1):21-31.

106. REN W, LI X, JIA J et coll.

Prevalence of Budd-Chiari syndrome during pregnancy or puerperium : a systematic review and meta-analysis.
Gastroenterol Res Pract 2015;2015:839875.

107. RERHRHAYE M, ABDELLAOUI L, BOUZIANE A et coll.

Le bilan biologique en odontostomatologie : intérêt et interprétation.
Actual Odonto Stomatol 2010;**250**:117-35.

108. REYES L, HERRERA D, KOZAROV E et coll.

Periodontal bacterial invasion and infection : contribution to atherosclerotic pathology.
J Periodontol 2013;**84**(suppl 4):S30-50.

109. RHODUS NL et LITTLE JW.

Dental management of the patient with cardiac arrhythmias : an update.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;**96**(6):659-68.

110. RIBEIRO J, LEAO A et NOVAES AB.

Periodontal infection as a possible severity factor for rheumatoid arthritis.
J Clin Periodontol 2005;**32**:412-16.

111. RYDER MI.

Periodontal management of HIV-infected patients.
Periodontology 2000 2000;**83**:85-93.

112. SANZ M et KORNMAN K et Working Group 3 of the joint EFP/AAP workshop.

Periodontitis and adverse pregnancy outcomes : consensus report of the joint EFP/AAP workshop on periodontitis and systemic disease.
J Clin Periodontol 2013;**40**(14):S164-69.

113. SCHENKEIN HA et LOOS BG.

Inflammatory mechanisms linking periodontal diseases to cardiovascular diseases.
J Periodontol 2013;**84**(suppl 4):S51-69.

114. SCULLY C et BAGAN JV.

Adverse drug reactions in the orofacial region.
Crit Rev Oral Biol Med 2004;**15**(4):221-39.

115. SHIRLAW PJ, CHIKTE U, MACPHAIL L et coll.

Oral and dental care and treatment protocols for the management of HIV-infected patient.
Oral Dis 2002;**8**(Suppl 2):136-43.

116. SILK H, DOUGLASS AB, DOUGLASS JM et coll.

Oral health during pregnancy.
Am Fam Physician 2008;**77**(8):1139-1144.

117. SIMPSON TC, NEEDLEMAN I, WILD SH et coll.

Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes (Review).
Cochrane Database Syst Rev 2010;**12**(5):CD004714.

118. SOCIÉTÉ EUROPÉENNE D'HYPERTENSION.

Recommandations ESH 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle.
J Hypertens 2007;**25**:1105-87.

119. SOCIÉTÉ FRANCAISE D'HÉMATOLOGIE (SFH)

Orientation diagnostique devant une thrombopénie. Université Médicale Virtuelle Francophone, mise à jour le 05/05/2006.
<http://sfh.hematologie.net>

120. SOCIÉTÉ FRANCAISE DE CHIRURGIE ORALE (SFCO)

Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale.
Recommandations. Juillet 2015.
<http://societechirorale.com>

121. SOCIÉTÉ FRANCAISE DE CHIRURGIE ORALE (SFCO)

Recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. 2012.
<http://societechirorale.com>

122. SOCIÉTÉ FRANCAISE DE STOMATOLOGIE, CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET CHIRURGIE ORALE.

Ostéonécrose des mâchoires en chirurgie oromaxillofaciale et traitements médicamenteux à risque (antirésorbeurs osseux, antiangiogéniques). Recommandations de bonnes pratiques. Juillet 2013.
<http://www.grio.org>

123. SOCIÉTÉ FRANCOPHONE DE MÉDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.

Emploi des vasoconstricteurs en odontostomatologie.
Med Buccale Chir Buccale 2003;**9**(2) 65-94.

124. SOCIÉTÉ FRANCOPHONE DE MÉDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.

Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie.
Recommandations.
Med Buccale Chir Buccale 2005;**11**(2):55-76.

125. SOCIÉTÉ FRANCOPHONE DE MÉDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.

Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire.
Med Buccale Chir Buccale 2006;**12**(4):189-212.

126. SUN WL, CHEN LL, ZHANG SZ et coll.

Inflammatory cytokines, adiponectin, insulin resistance and metabolic control after periodontal intervention in patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis.
Intern Med 2011;**50**(15):1569-74.

127. TAYLOR JMG, FAHEY JL, DETELS R et coll.

CD4 percentage, CD4 number and CD4:CD8 ratio in HIV infection : which to choose and how to use.
J Acquir Immune Defic Syndr 1989;**2**(2):114-24.

128. TEEUW WJ, GERDES VEA et LOOS BG.

Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients.
Diabetes Care 2010;**33**(2):421-27.

129. TONETTI M, D'AIUTO F, NIBALI L et coll.

Treatment of periodontitis and endothelial function.
N Engl J Med 2007;**356**(9):911-20.

130. TONETTI M et VAN DYKE TE et Working Group 1 of the joint EFP/AAP workshop.

Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease : consensus report of the joint EFP/AAP workshop on periodontitis and systemic diseases.

J Periodontol 2013;**84**(Suppl 4):S24-29.

131. VERGNES JN et SIXOU M.

Preterm low-birth weight and maternal periodontal status : a meta-analysis.

Am J Obstet Gynecol 2007;**196**:135.e1-e7.

132. VILELA EM, BASTOS JA, FERNANDES N et coll.

Treatment of chronic periodontitis decreases serum prohepcidin levels in patients with chronic kidney disease.

Clinics 2011;**66**(4):657-62.

133. VILLAREJOS VM, VISONA KA, GUTIERREZ et coll.

Role of saliva, urine and feces in the transmission of type B hepatitis.

N Engl J Med 1974;**291**:1375-1378.

134. WATANABE K et CHO YD.

Periodontal disease and metabolic syndrome : a qualitative critical review of their association.

Arch Oral Biol 2014;**59**(8):855-70.

135. XIONG X, BUEKENS P, FRASER WD et coll.

Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes : a systematic review.

BJOG 2006;**113**(2):135-43.

ANNEXE 1

Les grades A, B, et C ont été attribués aux recommandations selon le niveau de preuve scientifique des études sur lesquelles elles reposent. Lorsque les données de la littérature sont insuffisantes ou incomplètes, les recommandations s'appuient sur un accord professionnel pour prendre en compte l'état des pratiques et les opinions d'experts.

<i>Grade des recommandations</i>	<i>Niveau de preuve scientifique</i>
A	Preuve scientifique établie Fondée sur des études de fort niveau de preuve (niveau de preuve 1) : essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur ou méta-analyses d'essais comparatifs randomisés, ou encore analyses de décisions basées sur des études bien menées.
B	Présomption scientifique Fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (niveau de preuve 2), telles que les essais comparatifs randomisés de faible puissance, les études comparatives non randomisées bien menées ou les études de cohorte.
C	Faible niveau de preuve scientifique Fondé sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins (niveau de preuve 3), des études rétrospectives, des séries de cas, des études comparatives comportant des biais importants ou encore des études épidémiologiques descriptives (niveau de preuve 4).
AP	Accord Professionnel En l'absence d'études ou en cas d'insuffisance de données de la littérature, les recommandations sont fondées sur le jugement argumenté et le consensus d'un groupe d'experts. L'absence de gradation ne signifie pas que les recommandations ne sont pas pertinentes et utiles. Elle doit, en revanche, inciter à engager des études complémentaires.

ANNEXE 2

Doses d'administration préconisées pour l'antibioprophylaxie selon l'Afssaps :

Antibiotique	Prise unique par voie orale dans l'heure précédant l'intervention	
	Adulte à la fonction rénale normale	Enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser les doses adultes
Amoxicilline	2 g	50 mg/kg
Clindamycine <i>en cas d'allergies aux pénicillines</i>	600 mg	20 mg/kg à partir de 6 ans

Molécules et posologies antibiotiques préconisées par l'Afssaps selon la situation parodontale :

Situation clinique	Prescription de 1 ^{ère} intention	
	Adulte à la fonction rénale normale	Enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser les doses adultes
Cas général : abcès parodontal	<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline : 2 g/jour en 2 prises - azithromycine : 500 mg/j en 1 prise - clarithromycine : 1 g/j en 2 prises - spiramycine : 9 MUI/jour en 3 prises - clindamycine : 1200 mg/jour en 2 prises 	<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en 2 prises - azithromycine : 20 mg/kg/j en 1 prise - clarithromycine : 15 mg/kg/jour en 2 prises - spiramycine : 3 MUI/jour en 3 prises - Clindamycine : 25mg/kg/jour en 3 ou 4 prises, à partir de 6 ans
Parodontite agressive localisée	Doxycycline* : 200 mg/jour en 1 prise	Doxycycline* : 4 mg/kg/jour en 1 prise, à partir de 8 ans
Parodontite agressive généralisée (ou localisée)	<ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilline : 2 g/jour en 2 prises et métronidazole 1500 mg/jour en 2 ou 3 prises - <i>Si allergie aux pénicillines</i> : métronidazole seul 	<ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises et métronidazole 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises - <i>Si allergie aux pénicillines</i> : métronidazole seul
Maladies parodontales nécrosantes	Métronidazole : 1500 mg/jour en 2 ou 3 prises	Métronidazole : 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises

Tous les traitements sont prescrits pour une durée de 7 jours à l'exception de l'azythromycine (3 jours) et de la doxycycline.

*Doxycycline : en une prise, le midi ou le soir, pendant le repas, au plus tard une heure avant le coucher ; en dessous de 60 kg, 200 g le premier jour puis 100 mg les jours suivants. Durée du traitement : 14 jours.

Molécules et posologies antibiotiques préconisées par l’Afssaps en prescription de seconde intention :

	Adulte à la fonction rénale normale	Enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser les doses adultes
Cas général : abcès parodontal	<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline - acide clavulanique (rapport 8/1) : 2 g/jour en 2 prises à 3g/jour en 3 prises (dose exprimée en amoxicilline). - amoxicilline : 2 g/jour en 2 prises et métronidazole : 1 500 mg/jour en 2 ou 3 prises. - métronidazole : 1 500 mg/jour en 2 ou 3 prises et azithromycine : 500 mg/jour en 1 prise ou clarithromycine : 1000 mg/jour en 2 prises ou spiramycine : 9 MUI/jour en 3 prises. 	<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline - acide clavulanique (rapport 8/1) : 80 mg/kg/jour en 3 prises (dose exprimée en amoxicilline). - amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/jour en 2 prises et métronidazole : 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises. - métronidazole : 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises et azithromycine (hors AMM) : 20 mg/kg/jour en 1 prise ou clarithromycine (hors AMM) : 15 mg/kg/jour en 2 prises ou spiramycine : 300 000 UI/kg/j en 3 prises.

Tous les traitements sont prescrits pour une durée de 7 jours à l’exception de l’azithromycine (3 jours).

BOUDOU (Émilie). – Spécificités de la prise en charge parodontale du patient à risque systémique. – 81 f. ; tabl. ; 135 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2016)

RÉSUMÉ

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse. Ses deux composantes, inflammatoire et infectieuse, vont interagir aussi bien au niveau des traitements parodontaux que du contexte médical des patients. Des précautions indispensables seront à mettre en place par le praticien aussi bien pour la santé du patient que lors de la réalisation des traitements.

Le risque inflammatoire sera prépondérant lors de certaines pathologies telles que la polyarthrite rhumatoïde ou l'ostéoporose, ou avec le risque hémorragique. Les phases infectieuses prendront une part incontournable chez les immunodéprimés ou lors d'infections spécifiques. Des examens biologiques et des traitements pourront être mis en place aussi bien au niveau prophylactique que thérapeutique.

Les maladies parodontales et leurs traitements ont une implication, directe ou indirecte, dans la santé générale du patient, d'autant plus chez le patient à risque.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLÉS MESH

Parodontite – Periodontitis

Inflammation – Inflammation

Examens biologiques – Clinical chemistry tests

Évaluation des risques – Risk Assessment

Prophylaxie dentaire – Dental prophylaxis

JURY

Président : Professeur Soueidan A.

Assesseur : Docteur Amador del Valle G.

Directeur : Docteur Verner C.

Assesseur : Docteur Badran Z.

ADRESSE DE L'AUTEUR

26 rue Monteil – 44000 Nantes

boudou.emilie@gmail.com