

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2004

Thèse n°46

**INTER-RELATIONS PATHOLOGIE GENERALE ET
PATHOLOGIE ODONTO-STOMATOLOGIQUE :
PATHOLOGIES PULMONAIRES**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue
publiquement par

COUFFIN Rozenn

le 8 novembre 2004 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur JEAN A.
Assesseur : Monsieur le Professeur DANIEL A.
Assesseur : Monsieur le Docteur HALOUN A.

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur LAGARDE A.

Membre invité : Monsieur le Docteur COUFFIN Y.

**INTER – RELATIONS PATHOLOGIE GENERALE ET PATHOLOGIE
ODONTO-STOMATOLOGIQUE : PATHOLOGIES PULMONAIRES**

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u>	7
<u>PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LES PATHOLOGIES PULMONAIRES</u>	8
<u>1- L'ASTHME</u>	8
11- Définition.....	8
12- Physiopathologie.....	9
13- Manifestations cliniques.....	10
131- L'asthme paroxystique ou crise.....	11
132- L'asthme à dyspnée continue.....	12
133- L'asthme instable.....	12
14- Evolution.....	13
15- Diagnostic.....	13
16- Traitements.....	14
161- Contrôle des facteurs déclenchants.....	14
162- Traitements médicamenteux.....	14
<u>2 – LES AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES (BPCO)</u>	16
21- Définition.....	16
211- La bronchite chronique.....	16
212- L'emphysème.....	17
22- Physiopathologie.....	17
221- La bronchite chronique.....	17
222- L'emphysème.....	18
23- Les manifestations cliniques.....	18
231- La bronchite chronique.....	18
232- L'emphysème.....	18
24- Diagnostic.....	18
25- Evolution.....	19
26- Traitement.....	19
<u>3 – LES PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES</u>	20
31- Définition.....	20
32- Physiopathologie.....	20
321- La pneumopathie communautaire.....	20
322- La pneumopathie nosocomiale.....	21
323- L'abcès pulmonaire.....	21
33- Manifestations cliniques.....	22
331- Les pneumopathies.....	22
332- L'abcès pulmonaire.....	22

34- Diagnostic.....	22
35- Traitement.....	23
36- Evolution.....	23
361- Les pneumopathies.....	23
362- L'abcès pulmonaire.....	23
4- LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES.....	24
41- Définition.....	24
42- Physiopathologie.....	24
43- Clinique.....	25
44- Evolution.....	25
45- Traitement.....	25
46- Cas particulier de l'œdème aigu du poumon.....	26
461- Etiologies.....	26
462- Clinique.....	26
463- Diagnostic.....	26
464- Traitement.....	26
5- LA TUBERCULOSE.....	27
51- Epidémiologie.....	27
52- Définition et étiologies.....	27
53- Physiopathologie.....	28
54- Clinique.....	29
541- La tuberculose pulmonaire.....	29
542- La tuberculose extra pulmonaire.....	30
55- Diagnostic.....	30
56- Evolution.....	30
57- Traitements.....	31
571- Curatif.....	31
572- Préventif.....	31
6- LES CANCERS PULMONAIRES.....	31
61- Les cancers broncho- pulmonaires primitifs.....	31
611- Epidémiologie.....	32
612- Anatomopathologie.....	32
613- Clinique.....	32
614- Diagnostic.....	33
615- Bilan d'opérabilité.....	34
616- Traitement.....	34
617- Pronostic.....	34
62- Les cancers secondaires pulmonaires.....	35
621- Signes radiologiques.....	35
622- Diagnostic.....	35
7- PNEUMOTHORAX et PLEURESIES PURULENTES.....	36
71- Définitions.....	36
711- Les pneumothorax.....	36
712- Les pleurésies purulentes.....	36
72- Etiologies.....	36
721- Les pneumothorax.....	36
722- Les pleurésies purulentes.....	37

73- Clinique.....	37
731- Le pneumothorax idiopathique spontané.....	37
732- Les pleurésies purulentes.....	38
74- Diagnostic.....	38
741- Le pneumothorax idiopathique spontané.....	38
742- Les pleurésies purulentes.....	38
75- Evolution.....	39
751- Le pneumothorax.....	39
752- Les pleurésies purulentes.....	39
76- Traitements.....	39
761- Le pneumothorax.....	39
762- Les pleurésies purulentes.....	40
8- LES GREFFES PULMONAIRES.....	40
81- Epidémiologie et but de la greffe.....	40
82- Indications.....	40
83- Traitement immunosuppresseur ou prévention du rejet de greffe.....	41
84- Les résultats de la transplantation pulmonaire.....	42
85- La pénurie de greffons.....	43
86- Conclusion.....	44

DEUXIEME PARTIE : INCIDENCE DES PATHOLOGIES PULMONAIRES EN ODONTOSTOMATOLOGIE.....45

1- L'ASTHME.....	45
11 – Manifestations buccales.....	45
111- Candidoses.....	45
112- Erosions et caries.....	45
12 - Conduite à tenir au cours des soins.....	46
121- Sensibilités aux allergènes utilisés en odontologie.....	47
122- Précautions face au stress.....	48
123- Précautions lors de l'anesthésie.....	48
124- Précautions lors des prescriptions.....	49
1241- Les antibiotiques.....	49
1242- Les antalgiques.....	50
1243- Les anti-inflammatoires.....	50
13 - Conduite à tenir en cas d'urgence au cabinet dentaire.....	51
131- La crise asthmatique.....	51
132- Diagnostic différentiel : accident d'inhalation.....	52
2- LES AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES.....	53
21- Manifestations buccales.....	53
211- La bronchite chronique	53
212- L'emphysème.....	53
22- Conduite à tenir en odontologie.....	54
221- La bronchite chronique.....	54
2211- Face à la toux.....	54
2212- Face à l'infection.....	54

2213- Prévention.....	55
222- L'emphysème.....	55
3- <u>LES PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES</u>.....	55
.....	55
31- Manifestations buccales.....	55
.....	55
32- Conduite à tenir en odontologie.....	55
321- Les pneumonies	55
3211- L'infection.....	55
3212- L'hygiène	56
322- L'abcès pulmonaire.....	56
4- <u>LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES</u>.....	56
41- Manifestations buccales.....	56
42- Conduite à tenir en odontologie.....	57
421- Contacter le médecin traitant.....	57
422- Installation du patient.....	57
423- Précautions lors de l'anesthésie.....	57
424- Précautions lors des soins.....	57
425- conduite à tenir lors d'une décompensation.....	58
4251- Signes d'une insuffisance respiratoire aiguë....	58
4252- Administration d'oxygène.....	58
426- Précautions lors des prescriptions.....	59
43- Conduite à tenir d'urgence lors d'un œdème aigu du poumon...59	59
431- Les signes de l'OAP.....	59
432- Premiers soins.....	59
5- <u>LA TUBERCULOSE</u>.....	60
51- Manifestations orofaciales de la tuberculose extrapulmonaire..60	60
511- Les adénopathies.....	60
5111- Les adénopathies satellites.....	60
5112- Les adénopathies primaires.....	61
512- La tuberculose des voies aériennes.....	61
513- La tuberculose du tissu osseux.....	62
5131- La tuberculose osseuse maxillo-faciale.....	62
5132- La tuberculose articulaire.....	62
5133- Le mal de Pott sous-occipital.....	62
514- La tuberculose cutanéomuqueuse.....	63
515- La tuberculose de la langue.....	65
516- La tuberculose des glandes salivaires.....	66
517- La tuberculose miliaire.....	66
52- Les lésions buccales des traitements antituberculeux.....	66
53- Conduite à tenir en odontologie.....	67
531- Evaluation de la gravité de la tuberculose.....	67
532- Précautions d'asepsie.....	68
533- Précautions face au stress.....	70
534- Précautions lors de l'anesthésie.....	70
535- Précautions lors d'un acte chirurgical.....	70
536- Précautions lors des prescriptions.....	70
54- Conduite à tenir lors de soins d'urgence.....	71

55- Conclusion.....	71
6- LES CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES.....	72
61- Manifestations buccales.....	72
611- Les tumeurs métastasiques.....	72
612- Pigmentations.....	72
62- Conduite à tenir en odontologie.....	72
7- LES PNEUMOTHORAX ET PLEURESIES PURULENTES.....	74
71- Manifestations buccales.....	74
72- Conduite à tenir en odontologie.....	74
721- Le pneumothorax.....	74
722- Les pleurésies purulentes.....	74
8- LES GREFFES PULMONAIRES.....	75
81- Manifestations buccales du traitement.....	75
82- Conduite à tenir en odontologie.....	75
821- Attitude odontologique et transplantation pulmonaire.....	75
822- Avant la greffe.....	76
823- Après la greffe.....	77
8231- L'antibioprophylaxie chez le sujet à risque A.....	77
8232- L'antibiothérapie du sujet à risque A.....	79
8233- Les soins réalisables.....	80

**TROISIEME PARTIE : INCIDENCE DE L'ONDOTOSTOMATOLOGIE SUR LES
PATHOLOGIES PULMONAIRES.....** 82

1- L'INFECTION FOCALE.....	82
11- Définition.....	82
12- Foyers dentaires primaires potentiellement responsables d'infections secondaires.....	82
121- Nécrose pulpaire.....	82
122- Dents en désinclusion ou péricoronarite.....	82
123- Parodontopathies.....	83
124 Influence des foyers primaires sur les foyers secondaires.....	83

**2- LES RÔLES DE LA SPHÈRE ORALE DANS LES PATHOLOGIES
PULMONAIRES.....** 83

21- La plaque dentaire comme réservoir potentiel de pathogènes respiratoires.....	84
211- Les mécanismes.....	84
212- Les bactéries en cause.....	86
22- Les facteurs favorisants.....	87
221- Les défenses de l'hôte.....	87
2211- Les pathologies en cause.....	87
2212- L'âge.....	87
2213- L'hospitalisation.....	88
222- Les parodontopathies.....	89
223- L'édentation.....	90
224- L'hygiène bucco-dentaire.....	90
2241- La chlorhexidine gluconate à 0,12 %.....	90
2242- Le xylitol.....	91
2243- La décontamination digestive sélective.....	91
<u>3- CONDUITE A TENIR DE L'ODONTOLOGISTE FACE AU RISQUE D'AGGRAVATION DES PATHOLOGIES PUMONAIRES PAR LA CAVITE BUCCALE</u>	91
31- Information du patient.....	91
32- Dans les actes.....	91
33- Dans les prescriptions.....	92
<u>CONCLUSION</u>	93
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	94

INTRODUCTION

Cette thèse a pour but de faire le point sur les inter-relations entre les pathologies pulmonaires et odonto-stomatologiques.

Dans une première partie seront présentées les pathologies pulmonaires ayant un lien avec la sphère odonto-stomatologique : l'asthme, les affections pulmonaires chroniques obstructives, les pneumopathies infectieuses, les insuffisances respiratoires chroniques, la tuberculose, les cancers broncho-pulmonaires, les pneumothorax et pleurésies purulentes et enfin les greffes pulmonaires. Pour chacune de ces pathologies il sera fait un rappel succinct de leurs signes cliniques, de leur physiopathologie, de leur évolution ainsi que de leurs traitements.

Dans une deuxième partie, pour chacune des pathologies pulmonaires retenues seront exposées :

- leurs manifestations buccales
- la conduite à tenir en pratique quotidienne et en situation d'urgence.

Enfin dans une troisième partie, la synthèse des répercussions de la sphère odonto-stomatologique sur les pathologies pulmonaires sera faite en reprenant :

- la notion d'infection focale d'origine dentaire
- la possibilité d'infections bactériennes des voies respiratoires basses par les agents pathogènes de la cavité buccale
- la conduite à tenir de l'odontologiste face à l'aggravation des pathologies pulmonaires par la cavité buccale.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LES PATHOLOGIES PULMONAIRES

Une bonne connaissance des pathologies générales, de leurs symptômes et de leurs risques permet d'avoir des thérapeutiques adaptées aux patients, en toute connaissance de cause.

1- L'ASTHME (52- 42- 21- 53)

11- Définition

Il faut souligner l'augmentation de la prévalence de l'asthme puisqu'elle touche 5 % de la population chez l'adulte et 7 à 8 % chez l'enfant dans les pays industrialisés. L'asthme est un syndrome pouvant être défini par la survenue de crises dyspnéiques paroxystiques associées à un trouble ventilatoire obstructif des bronches et des bronchioles, variable dans le temps et réversible spontanément ou sous l'effet de médicaments. Elle est également caractérisée par l'hyperactivité bronchique et donc une inflammation bronchique face à différents stimuli en particulier pharmacologiques. L'asthme est une pathologie polymorphe dans ses modes de déclenchements, son évolutivité ou sa sévérité, c'est pourquoi une définition est difficile à poser. De plus, l'asthme se caractérise par une étiologie multifactorielle : une prédisposition génétique, des facteurs environnementaux comme les allergènes et les polluants (pollen, médicaments), les infections, le stress, l'anxiété, l'exercice physique, le froid. Ainsi, ces stimuli sont susceptibles de déclencher une crise chez le sujet asthmatique (52, 41, 42).

Deux types d'asthme se distinguent :

- l'asthme extrinsèque ou allergique : il sera observé une hypersensibilité immédiate causée par un facteur antigénique sur un terrain atopique et une mise en jeu du système immunitaire (immunoglobulines E). La crise serait déclenchée par l'allergène. Ce type d'asthme atteint en général l'enfant et le jeune adulte.

- l'asthme intrinsèque ou idiosyncrasique : se manifeste volontiers chez l'adulte.

Son étiologie reste en général non identifiée, mis à part quelques facteurs favorisants comme l'infection ou l'hérédité (52-53).

12- Physiopathologie

Le processus de la pathologie asthmatique est de créer une inflammation des bronches conduisant à une obstruction de celles-ci par hypersensibilité aux allergènes et aux irritants. En effet, lors d'une crise d'asthme les voies aériennes vont être infiltrées de cellules inflammatoires en particulier les mastocytes, les granulocytes éosinophiles, les lymphocytes... Les médiateurs de l'inflammation relargués : amines endogènes broncho-motrices (l'histamine, la sérotonine, bradykinine), les prostaglandines E, les leucotriènes, les cytokines entre autres auront des répercussions au niveau tissulaire.

- Au niveau du tissu épithélial : l'œdème épithélial a pour conséquence une diminution du calibre bronchique.
- Au niveau du tissu vasculaire : le phénomène inflammatoire engendre une augmentation de la perméabilité des vaisseaux.
- Au niveau musculaire : s'exerce une contraction des fibres musculaires lisses réversible spontanément ou par addiction médicamenteuse. Il se produira alors des bronchospasmes et donc une bronchoconstriction.
- Au niveau muqueux : les glandes à mucus vont s'hypertrophier, augmenter leurs sécrétions et à terme diminuer le calibre bronchique.

Ces lésions tissulaires sont corrélées à la gravité de l'asthme et à l'hypersécrétion bronchique du sujet (42).

13- Manifestations cliniques

D'une manière générale, les symptômes suivants sont retrouvés chez l'asthmatique: toux, dyspnée paroxystique. En fonction de l'intensité et de la fréquence de ces symptômes le type d'asthme est déterminé : aigu, intermittent (moins de cinq crises par mois), ou chronique (une crise au moins tous les 3 mois).

Les degrés de sévérité de l'asthme

SEVERITE	SYMPTÔMES	FONCTION RESPIRATOIRE
----------	-----------	-----------------------

Asthme MODÈRE ou INTERMITTENT	Symptômes peu fréquents < 2 épisodes / semaine Gêne nocturne (asthme nocturne) < 2 fois / semaine Absence de symptômes entre les épisodes dyspnéiques	DEP ou VEMS > 80 % des valeurs prédites Variabilité du DEP < 20 %
Asthme MODÉRÉ	Symptômes plus fréquents ≥ 2 épisodes / semaine Retentissement sur la vie quotidienne (activité scolaire, professionnelle et le sommeil) Gêne nocturne (asthme nocturne) ≥ 2 fois / semaine Apparition de signes chroniques nécessitant le recours quasi-quotidien aux bêta 2 mimétiques inhalés	DEP ou VEMS entre 60 et 80 % Variabilité du DEP entre 20 et 30 %
Asthme SÉVÈRE	Asthme à dyspnée continue Fréquents épisodes d'exacerbation Asthme nocturne fréquent Maladie invalidante	DEP ou VEMS < 60 % des valeurs prédites Variabilité du DEP > 30 %

Tableau 1- D'après la conférence de consensus international sur l'asthme. Ministère des affaires sociales (1994).

DEP : débit expiratoire de pointe VEMS : volume expiratoire maximum par seconde
La variabilité du DEP s'évalue sur la journée $\frac{(DEP \text{ soir} - DEP \text{ matin})}{DEP \text{ soir}} \times 100$

131- L'asthme paroxystique ou crise

Elle comprend dans sa forme classique trois phases. Dans un premier temps la crise s'annonce par des prodromes facultatifs, le plus souvent la nuit ou au réveil : une sensation de malaise général, des picotements laryngés, des éternuements, une toux sèche.

Puis s'installe la crise, en phase sèche avec comme symptomatologie : une bradypnée expiratoire, des sifflements caractéristiques ou râles sibilants bilatéraux, une tachycardie, une grande sensation d'anxiété.

Enfin, la crise se termine par la phase sécrétoire qui peut durer quelques heures : la dyspnée va diminuer peu à peu, une toux continue s'installe et le sujet va expectorer des crachats de mucus ou « crachats perlés » caractéristiques de la fin de crise.

Cette crise peut céder éventuellement à la prise de broncho-dilatateurs.

132- L'asthme à dyspnée continue

Dans ce type il est observé un fond dyspnéique accentué à l'effort, ponctué par des crises paroxystiques souvent nocturnes. En périodes inter- critiques des râles sibilants seront objectivés. L'expectoration est fréquente et muco-purulente. Ce type d'asthme est l'évolution d'un asthme paroxystique et réalise un tableau de bronchopneumopathie chronique obstructive avec une distension du thorax, par conséquent l'ampliation thoracique est réduite.

133- L'asthme instable

Il est souvent avant-coureur d'un asthme aigu grave et peut mettre en jeu le pronostic vital. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes. Dans ce type d'asthme le sujet encourt deux risques : soit une crise suraiguë entraînant un décès ; soit une crise aiguë grave, la crise persiste malgré la prise de β_2 agoniste. La consommation quotidienne de bronchodilatateurs doit augmenter pour être efficace. L'obstruction bronchique diurne s'avère être plus importante avec une aggravation surtout au petit matin (morning dip). Une hypoxie et une hypercapnie sont constatées lors du bilan gazeux artériel ; ce sont des signes de détresse respiratoire (42-52).

Cette crise est reconnaissable par ses signes très particuliers : (42)

- difficulté à parler et orthopnée
- agitation et sueurs
- cyanose
- mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes, intercostaux et abdominaux)
- fréquence respiratoire supérieure à 30 cycles/min
- fréquence cardiaque supérieure à 130/min
- normo ou hypercapnie
- troubles de la conscience

14- Evolution

Hormis la crise d'asthme d'effort qui cède spontanément avec le repos ; la crise s'arrête par la prise médicamenteuse.

La stabilisation de l'asthme peut s'observer soit par un traitement médicamenteux au long cours soit uniquement en phase critique, ce qui est le cas de l'asthme intermittent.

Il est possible que l'asthme s'exacerbe par des crises nombreuses et successives qui conduisent à une aggravation de l'obstruction bronchique. De plus, il faut noter qu'une infection latente peut précipiter une crise.

En ce qui concerne l'évolution de la pathologie à plus long terme, l'asthme extrinsèque de l'enfant disparaît à la puberté dans 50% des cas, cependant il est probable qu'il réapparaisse à l'âge adulte. Quant à l'asthme intrinsèque, il peut évoluer vers une insuffisance respiratoire chronique (53).

15- Diagnostic

L'interrogatoire tient une très grande place dans le diagnostic afin d'évaluer la gravité de la maladie, entre autres pour le chirurgien-dentiste afin qu'il adapte ses soins et ses prescriptions, nous le développerons ultérieurement. Il faut savoir si le patient a été hospitalisé antérieurement pour son asthme, quelle est la fréquence de ses crises, si celles-ci sont nocturnes ou diurnes, si elles cèdent spontanément ou à la prise médicamenteuse. Il faut également chercher les facteurs aggravants comme le tabac, les allergies, les infections ORL ou bronchiques...

La gravité de l'asthme est évaluée par les examens complémentaires. La spirométrie objective mesure le Débit Expiratoire de Pointe (DEP) : les courbes Débit/Volume obtenues mettent en évidence le degré d'obstruction bronchique. Les épreuves fonctionnelles mesurent le Volume Expiratoire Maximum par Seconde (VEMS) ainsi que la Capacité Vitale (CV) par expiration forcée après une inspiration forcée. Il est également possible de provoquer des crises par bronchoprovocation afin de replacer le patient en conditions réelles et d'obtenir des données fonctionnelles. Les examens complémentaires pourront également donner lieu à une radio pulmonaire montrant une distension du thorax, à l'analyse des gaz du sang (en cours de crise on constate une hypoxie et une hypercapnie), à une numération formule sanguine (hyperéosinophilie modérée), à une analyse de crachats, à une rhinoscopie...

Le praticien tendra à chercher les facteurs déclenchants des crises d'asthme d'autant plus si des pneumallergènes sont responsables des crises.

16- Les traitements

161- Contrôle des facteurs déclenchants

Chez le patient asthmatique présentant un terrain atopique, il convient de réaliser un bilan auprès de l'allergologue. Le sujet génétiquement prédisposé à l'asthme a une hyperactivité bronchique accrue et un risque d'entretien de l'inflammation bronchique au contact des allergènes. Pour palier à cela, il faut réaliser un diagnostic précoce, l'éviction complète des agents responsables d'allergies et la mise en œuvre éventuelle d'une désensibilisation spécifique. Au quotidien, il est préconisé de supprimer les contacts avec les animaux domestiques, les réservoirs allergènes (moquettes...), d'éviter la présence d'acariens ou d'humidité dans les matelas par des gestes de propreté et de protection. Ces conseils d'hygiène quotidienne concernent essentiellement le rôle du médecin traitant (41).

Les autres facteurs déclenchants à rechercher peuvent être d'origine médicamenteuse tels : l'acide acétyl-salicylique, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les bêta-bloquants. Au contact des additifs alimentaires (colorants, conservateurs tels les sulfites) le risque d'allergie est également présent. Enfin, le patient asthmatique doit bénéficier d'une vigilance lors d'épisodes infectieux viraux notamment, éléments déclencheurs majeurs de crises.

162- Traitements médicamenteux (41-52-53)

Qu'il soit de crise et/ou de fond le traitement est adapté au type d'asthme du patient et soumis à réévaluation. Quatre familles de médicaments sont prescrits : principalement les anti-inflammatoires et les bronchodilatateurs, plus rarement les cromones et les anti-leucotriènes.

- Les bronchodilatateurs
 - les β_2 agonistes ou sympathomimétiques : le salbutamol (VENTOLINE®) et la terbutaline (BRICANYL®). Ils agissent sur les récepteurs bêta 2 des muscles lisses

bronchiques. Ainsi, les sécrétions d'Acétyl-Choline sont inhibées et il est obtenu une diminution de l'œdème bronchique ainsi qu'une augmentation des sécrétions bronchiques. Trois modes d'utilisation sont possibles : en traitement de fond de l'asthme très souvent associé à un anti-inflammatoire, en traitement de l'asthme aigu grave par nébulisation ou en injectable (IV), ou encore en traitement d'urgence de la crise d'asthme aiguë en forme inhalée ou sous cutanée.

- La théophylline: cette molécule agit également sur la bronchodilatation en augmentant les sécrétions de mucus bronchique et en favorisant la contraction du muscle du diaphragme ce qui stimule la respiration. Elle est prescrite en traitement de fond. Dans le cadre du traitement de la crise, la théophylline n'est jamais prescrite seule. Elle est cependant, de moins en moins employée en raison de sa toxicité en cas de surdosage.
- Les Anticholinergiques ou atropiniques : l'ipratropium bromure (ATROVENT®).
 - Les glucocorticoïdes :
 - les corticoïdes administrés par voie générale (orale ou parentérale) : la prednisone (CORTANCYL®), la prednisolone (SOLUPRED®) ou l'hydrocortisone. Leur action se situe en cas d'asthme aigu grave en prévenant l'aggravation lors d'exacerbations, ou en traitement continu d'asthme grave. Ils agissent au niveau de l'hyperréactivité bronchique de façon non spécifique. Leur délai d'action est d'environ deux heures après l'administration.
 - les corticoïdes inhalés : le béclométhasone dipropionate (BÉCOTIDE®), le budésonide (PULMICORT®), le fluticasone propionate (FLIXOTIDE®). Ils sont utilisés dans ce cas au long cours pour les asthmes persistants (à dyspnée continue ou à dyspnée paroxystique avec crises fréquentes)
 - les cromones : le cromoglycate de sodium (LOMUDAL®) ou le nécrodomil (TILADE®). Elles inhibent la réaction immédiate et la libération des médiateurs pro- inflammatoires mais n'ont pas d'effet bronchodilatateur propre. Ils sont prescrits en cas d'asthme d'effort afin de prévenir une crise ou en cas d'asthme chronique dans les asthmes légers à modérés de stade 1.
 - Les anti leucotriènes : montelukast (SINGULAIR®) préconisé pour l'asthme persistant léger en traitement de fond.

2- LES AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

(21- 52- 60- 65)

21- Définition

Elles se définissent par une obstruction progressive des voies aériennes avec éventuellement une sécrétion excessive de mucus. Elles résultent dans la plupart des cas, d'une bronchite chronique, d'un emphysème, d'un asthme à dyspnée continue, de bronchectasies ou (dilatation des bronches), de la mucoviscidose. Communément, les affections pulmonaires chroniques obstructives présentent quelques caractéristiques :

- Un trouble ventilatoire obstructif qui se traduit par une diminution du rapport VEMS/CV par méthode spirométrique.
- Des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO) ; c'est-à-dire que le calibre bronchique diminue suite aux pathologies citées ci- dessus. (52-53)

Ces pathologies obstructives ont diverses étiologies : infectieuse (bactérienne ou virale), une trop grande exposition à des facteurs irritants (tabac, polluants atmosphériques...) ou encore génétique. En effet, il a été relevé qu'une déficience en α - 1 antitrypsine notamment, provoque un emphysème. Si cette étiologie est intéressante sur le plan physiopathologique, elle ne représente qu'environ 1 % des BPCO (21). La prévalence de la maladie emphysémateuse est plus difficile à mettre en évidence que celle de la bronchite chronique car le diagnostic est histologique.

211- La bronchite chronique

La définition est clinique : il s'agit d'une sécrétion excessive de mucus de l'arbre trachéo-bronchique. Elle est dite chronique lorsque la toux productive se manifeste au moins trois mois par an durant deux années consécutives. A terme, elle peut générer un syndrome obstructif. Son étiologie principale est l'exposition à des facteurs irritants divers dont le tabac en chef de file. 40 % de la population fume : 42 % des hommes et 27 % des femmes qui ont tendance à fumer de plus en plus et de plus en plus tôt (13,5 ans en moyenne pour la première cigarette). Dans la tranche des 18-34 ans la quasi-moitié de la population française fume (28). Par conséquent, le taux de bronchites chroniques est en augmentation chez la femme et donc d'une manière générale, tous sexes confondus. Par conséquent, la prévalence de la bronchite chronique est assez importante puisque 20 à 30 % des adultes de plus de 45 ans rapportent une symptomatologie de bronchite chronique ou d'asthme (21-52). Il existe deux types de bronchite

chronique : l'une est dite « simple » où la spirométrie et la fonction ventilatoire restent normales et l'autre qui évolue vers un syndrome obstructif.

212- L'emphysème pulmonaire

Il se crée une distension pulmonaire par destruction du parenchyme des parois alvéolaires : le volume des espaces aériens distaux augmente, ce qui aboutit à une compression des voies aériennes bronchiques. Il existe deux types d'emphysèmes, soit panlobulaire ou génétique par déficit de l' α 1- antitrypsine, soit centrobulaire du fumeur (prédomine aux sommets des poumons). Les étiologies sont souvent les mêmes que celles de la bronchite chronique.

22- Physiopathologie

221- La bronchite chronique

L'inflammation bronchique et les expectorations répétitives de mucus provoquent des modifications de la muqueuse par augmentation des résistances. Le retentissement s'effectue au niveau des grosses puis des petites bronches.

- Au niveau des grosses bronches : une hypertrophie des glandes à mucus de la sous-muqueuse et de l'épithélium entraîne une diminution des cellules ciliées et donc des réactions muco-ciliaires.
- Au niveau des petites bronches : l'inflammation et l'obstruction de celles-ci par des bouchons muqueux conclut à une métaplasie de la muqueuse bronchique.

Ensuite la phase d'obstruction bronchique réelle débute avec une augmentation des résistances aériennes et donc une diminution des débits expiratoires. Cependant, au début de l'évolution la spirométrie est normale, pour diminuer avec la dégradation de la pathologie (VEMS et VEMS/CV diminuent) (21-53).

222- L'emphysème

Il peut constituer l'évolution logique de la bronchite chronique obstructive. L'emphysème se manifeste alors par une destruction des parois alvéolaires à proximité des

bronchioles terminales. Cette destruction est responsable du principal symptôme : la dyspnée d'effort.

Il existe une limitation des débits dans les voies aériennes généralement peu ou pas réversible, associée à une diminution du transfert de la diffusion du monoxyde de carbone.

23- Les manifestations cliniques

231- La bronchite chronique

En période de bronchite chronique, la toux est productive, et initialement la dyspnée est légère à modérée. On retrouve souvent une infection bronchique simultanément. La dyspnée apparaît au départ de la maladie lors d'efforts intenses puis lors de gestes de la vie quotidienne et augmente avec l'âge. Au niveau sanguin, il peut exister une hypoxémie avec possibilité de cyanose si la pathologie tend à s'aggraver avec souvent une tendance à l'hypercapnie (8-52).

232- L'emphysème

Au contraire de la bronchite chronique, l'emphysème provoque peu de toux et peu de production de mucus. Peu d'infection sont constatées, l'hypoxémie et la cyanose sont très tardives au repos. Par contre, le moindre effort peut entraîner dans les formes évoluées une dyspnée.

24- Diagnostic

Le diagnostic repose sur les mêmes bases qu'il concerne la bronchite chronique ou l'emphysème. L'interrogatoire sur les signes perçus évoqués ci-dessus par le patient est primordial : depuis quand est-il gêné ? Pour quels efforts ? Est-il sujet aux infections bronchiques ? Une radiographie pulmonaire peut être effectuée. Les épreuves fonctionnelles respiratoires mettent en évidence une diminution de la VEMS et du DEP. L'analyse des gaz sanguins artériels montre une diminution de la PO₂ tardive au repos et souvent une capnie normale.

25- Evolution (21)

La complication majeure des pathologies pulmonaires obstructives est l'exacerbation de l'obstruction ou des épisodes bronchitiques entraînant une dégradation des signes : augmentation des expectorations de mucus avec changement de couleur et/ou de consistance, augmentation de la toux et de la dyspnée, oppression de la cage thoracique ainsi qu'un état de fatigue. La susceptibilité aux infections pulmonaires s'accroît, d'origine bactérienne dans la plupart des cas. Il aurait été mis en évidence que les germes bactériens les plus liés à un épisode d'exacerbation sont : *Haemophilus Influenzae*, *Streptococcus Pneumoniae* et *Mycobacterium Catarrhalis* entre autres.

L'aggravation de l'obstruction bronchique aboutit à une augmentation de la dyspnée et de l'hypercapnie avec une insuffisance respiratoire remarquable. Le sujet sera également plus sensible aux infections en particulier les pneumonies. En effet, des germes bactériens tels que *Haemophilus Influenzae*, *pneumococcus*, *Moraxella Catarrhalis*, *Staphylooccus Aureus*, *Pseudomonas Aeruginosa* viennent aggraver l'obstruction bronchique en créant une surinfection. De plus, puisque l'étiologie est souvent d'origine tabagique ou irritative, une prédisposition au développement de carcinomes n'est pas exclue (60-21-53)

26- Traitement (21)

Le traitement consiste dans un premier temps à exclure du quotidien les étiologies connues comme le tabac ou les agents irritants. Ensuite l'administration de bronchodilatateurs à base d'Atropine, de méthylxanthine ou d'agoniste β_2 adrénergiques facilitent la ventilation du sujet. Les posologies et les types de prescriptions varient en fonction du degré d'atteinte. Il pourra être prescrit des mucolytiques et des expectorants qui permettront de dégager les voies encombrées. Un apport d'oxygène est parfois nécessaire en cas d'hypoxémie. La kinésithérapie respiratoire permet également de désencombrer les voies bronchiques. La vaccination contre l'infection grippale tient une place préventive de l'infection. En cas de surinfection, des antibiotiques sont prescrits. Le traitement des foyers infectieux à distance, dentaire par exemple, n'est pas négligeable dans le traitement (53).

3- LES PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES (21-60)

31- Définition

- Cette infection atteint l'arbre respiratoire bas, c'est-à-dire les alvéoles et les zones d'échanges. Certains terrains peuvent favoriser le développement d'une pneumopathie infectieuse, par exemple : l'insuffisance respiratoire chronique, l'insuffisance cardiaque, le diabète, l'immunodépression ou encore l'éthylisme chronique. La pneumopathie reste la première cause de décès par maladie infectieuse : 20 à 30 décès pour 100 000 habitants.(53)

- Les agents infectieux ont différentes origines : virale, parasitaire ou fongique qui touchent en général les sujets immunodéprimés. L'étiologie bactérienne, celle que nous traiterons, est la plus répandue.

- L'abcès pulmonaire se caractérise par la nécrose du parenchyme pulmonaire.

32- Physiopathologies

En ce qui concerne les pneumopathies bactériennes typiques les agents bactériens mis en cause sont les *Pneumococci* et les germes anaérobies. Les pneumopathies atypiques sont engendrées essentiellement par *Mycoplasma*, *Chlamydia* et *Legionella*.

Les pneumonies bactériennes sont classées en deux types en fonction du mécanisme d'action bactérien.

321- La pneumonie communautaire (65)

La pneumonie est définie comme une infection du parenchyme pulmonaire d'évolution aiguë. Elle est dite communautaire si elle acquise en milieu extra-hospitalier ou si elle se révèle au cours des 48 premières heures d'une hospitalisation. Il peut y avoir en fait un phénomène d'aspiration de la flore pathogène oropharyngée résidant normalement dans la cavité buccale vers les voies pulmonaires ou une inhalation d'agents infectieux par contagiosité d'un autre sujet infecté. Les agents pathogènes bactériens retrouvés sont selon OSTERGAARD (1993), *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae* et *Staphylococcus Aureus* pour les pneumonies typiques (47). Selon BARTLETT et MEGRUM ; (1986), les bactéries en cause sont *Mycoplasma pneumoniae*, *Clamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* pour les pneumopathies atypiques et 10 % de bactéries anaérobies (3). Des terrains prédisposants sont mis en évidence : éthylisme, sujets immunodéprimés (splenectomisés, drépanocytaires diabétiques...), troubles de la déglutition par obstacle, par exemple cancéreux (21-53-8).

322- La pneumonie d'origine nosocomiale

Les germes en cause n'ont plus cette fois-ci une origine oropharyngée mais une environnementale avec une majorité de germes GRAM- négatifs. Cette pneumonie touche les patients des unités de soins intensifs ayant recours à la ventilation mécanique. De nombreux auteurs se sont penchés sur les espèces de germes responsables de la pneumonie nosocomiale. Selon JOHANSEN et coll. (1972) : les bacilles GRAM- négatifs retrouvés sont *Enterobacter*, *Escherichia Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, ou encore des cocci Gram-positifs : *Staphylococcus aureus*. Pour BARTLETT et MEGRUM (1986) 25 à 30 % sont des germes anaérobies : *Fusobacterium nucleatum*, *Bactéroïdes*, *Actinomyce*, *Lactobacillus*, *Pepstreptococcus*, *Veillonella* et *Propionobacterium* (3) Il faut signaler que les pneumonies sont très fréquentes dans les unités de soins intensifs : 5 % développent une infection et parmi elles 10 à 20 % sont des pneumonies. La personne âgée est d'autant plus exposée à ce type d'infection car plus fragile : cette infection est fréquente en maison de retraite.

Au niveau de la transmission deux phénomènes se produisent : en premier lieu une exposition aux bactéries responsables par les dispositifs médicaux (sondes, ventilation assistée, intubation...), les mains du personnel soignant, les autres patients... La colonisation de l'oropharynx s'effectue en 48 heures. Ensuite, les sécrétions oropharyngées peuvent coloniser les poumons créant à ce niveau un foyer infectieux. Un sujet en situation normale éliminerait cet inoculum par mécanisme classique de défense de l'arbre trachéo-bronchique. La salive est le vecteur de transmission bactérienne de la flore oropharyngée vers le poumon (65).

323- L'abcès pulmonaire

Le développement d'un abcès pulmonaire est favorisé par quatre facteurs principaux :

- l'immunodépression du sujet causée par le diabète, l'hypogammaglobulinémie, l'alcoolisme, la dénutrition...
- la présence d'anomalies bronchiques créées par une obstruction.
- la virulence de certains germes : *Klebsiella*, *Staphylococcus* et les bactéries anaérobies.
- les infections chroniques focales d'origine dentaire ou sinusienne (21).

33- Manifestations cliniques

331- Les pneumopathies (53)

Les signes cliniques de la pneumonie sont au niveau général une fièvre élevée d'apparition brutale avec des frissons et une altération de l'état général. Les signes spécifiques sont représentés par une douleur thoracique fréquente du côté de l'atteinte, une toux fine et quinteuse constante mais non spécifique de la pathologie, des expectorations souvent purulentes. La dyspnée du sujet varie dans son intensité en fonction de l'état respiratoire de départ et de l'étendue de l'atteinte parenchymateuse pulmonaire. La pneumonie peut être parfois asphyxique voire très cyanogène. Des signes associés sont possibles : myalgies, diarrhée, confusion, céphalées.

A l'examen, un foyer de râles crépitants est décelé. Il faut préciser que deux types de tableaux cliniques sont possibles : un tableau brutal avec des symptômes très marqués en général due aux *Pneumocoques* et une réelle urgence vitale ou un tableau plus progressif avec des signes moins francs.

L'examen radiologique montre des signes plus ou moins significatifs.

332- L'abcès pulmonaire

Le sujet expectore abondamment des sécrétions purulentes. Comme pour la pneumonie, la fièvre est élevée et l'état général du patient en est altéré. Radiologiquement, le diagnostic se précise par la présence d'un ou plusieurs niveaux liquides au sein d'une ou plusieurs cavités situées dans une opacité alvéolaire. Cette image est appelée : image hydro aérique.

34- Diagnostic

Il s'élabore sur les différents signes décrits. Il est confirmé et affiné par les analyses biologiques qui montrent une hyperleucocytose et une augmentation des C Reactiv Protein. Les expectorations peuvent être analysées pour cibler le germe responsable de l'infection.

35- Traitement

Le traitement antibiotique doit être adapté aux germes en présence ainsi pour une pneumonie à *Pneumocoques* la molécule de choix est la Pénicilline. Par contre, pour une pneumonie atypique c'est-à-dire causée par *Mycoplasma*, *Chlamydia* ou *Legionella*, les macrolides (RULID®) ou quinolone (OFLOCET®) sont employés. Si les germes d'origine sont

anaérobies il faudra alors prescrire du métronidazole (FLAGYL®) ou de l'amoxicilline associée à de l'acide clavulonique (AUGMENTIN®) (53).

36- Evolution

361- Les pneumopathies

L'évolution spontanée de cette maladie dépend essentiellement du terrain, du germe et du mode de contamination. Lorsqu'elle est traitée par une antibiothérapie adaptée la guérison s'effectue rapidement, essentiellement concernant les pneumonies communautaires typiques. La fièvre doit diminuer dans les 48 à 72 heures après le début du traitement. Dans le cas de pneumonie nosocomiale les risques de mortalité sont évalués de 19 à 50 % selon Bartlett, du fait du terrain particulier (3).

362- L'abcès pulmonaire

L'abcès est le plus souvent localisé. Dans la plupart des cas il se développe sur un terrain débilisé (dénutrition, alcoolisme) et donc l'évolution peut être fatale. Lorsqu'il est traité, la guérison s'avère être lente, environ un à deux mois. En effet, les antibiotiques employés doivent atteindre les germes dans les cavités suppurées évoquées ci-dessus. Le traitement antibiotique doit être associé à un drainage par kinésithérapie pour être efficace.

4- LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES (21)

41- Définition

Les insuffisances respiratoires chroniques se manifestent par une dyspnée d'effort, ou de repos, invalidante et sont généralement responsables d'une hypoxémie lors du bilan gazeux artériel. (53)

42- Physiopathologie (21-53)

Les insuffisances respiratoires chroniques (IRC) sont de deux types : l'IRC obstructive ou l'IRC restrictive. La distinction entre les deux se fait selon les résultats des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR):

- dans l'IRC obstructive les troubles ventilatoires prédominent sur les paramètres explorant les voies aériennes. Le rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) est abaissé et le DEP chute à 25-75. Elle s'accompagne souvent d'une distension thoracique avec sur les EFR un volume résiduel (VR : quantité d'air restant dans les poumons après une expiration forcée) augmenté.
- dans l'IRC restrictive les troubles traduisent une diminution des volumes pulmonaires par les valeurs du VEMS, de la CV et de la capacité pulmonaire totale ($CPT=CV+VR$). Ils signifient une atteinte du parenchyme pulmonaire et/ou de la paroi thoraco-abdominale.

Ces insuffisances respiratoires provoquent des troubles d'hématose puisque le sang artériel n'est plus correctement oxygéné :

- une hypoxémie est constatée, la pression artérielle et la saturation en oxygène sont diminuées (diminution du rapport ventilatoire/ perfusion pulmonaire).
- une hypercapnie est constatée surtout dans les formes évoluées du fait de l'hypoventilation alvéolaire.
- cependant, le pH sanguin reste normal avec des bicarbonates élevés.

43- Clinique

Les symptômes de l'insuffisance respiratoire dépendent de la maladie causale. Le sujet atteint d'asthme a une dyspnée paroxystique, alors que le patient emphysémateux est atteint de dyspnée croissante. Dans la bronchite chronique, l'insuffisance se traduit par de la toux et des expectorations de façon chronique. L'inflammation sera présente dans les pneumopathies interstitielles.

Les explorations fonctionnelles et la radiologie permettent d'explorer une dyspnée d'effort inexplicquée et d'en évaluer la gravité. Pour l'élaboration du diagnostic, il faut également avoir recours aux tests d'effort qui évaluent la gravité de l'insuffisance respiratoire et éliminent une cause cardiaque (21).

44- Evolution

Dans son évolution, l'insuffisance respiratoire tend vers une dyspnée de plus en plus importante lors de l'effort et même au repos. Les poussées successives d'insuffisance respiratoire souvent aggravées par des infections aboutissent à la mort du patient. La cyanose signe la présence d'hypoxémie (8).

45- Traitement

Le traitement dépend de l'étiologie prédéterminée et consiste en :

- la thérapeutique de la BPCO en supprimant les facteurs favorisants comme le tabac ou les facteurs de pollution.
- l'amélioration de la fonction pulmonaire par les traitements broncho-dilatateurs, les corticoïdes, les mucorégulateurs, la kinésithérapie respiratoire.
- la prise en charge des foyers infectieux ORL ou dentaires.
- la vaccination anti-grippale et anti-pneumococcique jouent un rôle préventif (21-53)

Les traitements ne feront que ralentir l'évolution de la maladie mais n'auront pas de visée curative. Dans les cas d'insuffisance respiratoire chronique avancée, le patient bénéficie d'une oxygénothérapie afin d'augmenter son espérance de vie, d'améliorer son confort lors des efforts quotidiens.

46- Cas particulier de l'œdème aigu du poumon (21)

461- Etiologies

L'œdème aigu du poumon résulte du passage du sérum sanguin des capillaires dans l'interstitium pulmonaire puis vers les lumières alvéolaires et bronchiolaires créant une insuffisance respiratoire aiguë. Deux étiologies engendrent l'œdème pulmonaire :

- Hémodynamiques : les cardiopathies gauches comprenant les insuffisances ventriculaires gauches et les valvulopathies (mitrale et aortique). Le retour veineux pulmonaire étant gêné, les pressions capillaires pulmonaires augmentent.
- Lésionnelles : les troubles de la perméabilité capillaire dûs à l'inhalation de toxiques comme l'oxyde de carbone, le syndrome de Mendelson, etc., qui entraînent un syndrome de détresse respiratoire aiguë chez l'adulte.

462- Clinique

La dyspnée peut aller jusqu'à l'asphyxie dans les formes les plus graves. Il s'opère un passage de sérosité qui est en fait du sang, dans le poumon.

Lorsqu'il se produit, le patient souffre d'une polypnée courte superficielle, avec plus ou moins rapidement une expectoration mousseuse, des signes de cyanose, de sueurs et de toux. A l'auscultation, le médecin entend des râles crépitants diffus prédominant aux bases des poumons droit et gauche, ce qui signe l'atteinte bronchio-alvéolaire.

463- Diagnostic

Face à une crise d'œdème aigu du poumon il faut en chercher l'origine selon les étiologies possibles évoquées précédemment et savoir faire le diagnostic différentiel avec une crise d'asthme sévère. Ce diagnostic est très important car le traitement d'urgence est nécessaire.

464- Traitement

Le traitement de l'œdème aigu du poumon est un traitement d'urgence et qui comprend un diurétique à action rapide type LASILIX® et une oxygénothérapie. Si cette crise est plus grave avec un coma, un collapsus cardio-vasculaire ou une hypoxémie importante avec hypercapnie : la ventilation assistée devient alors nécessaire.

5- LA TUBERCULOSE (9- 21- 52)

51- Epidémiologie

Les données épidémiologiques montrent une recrudescence de la tuberculose chez les sujets immunodéprimés en particulier contaminés par le virus de l'immunodéficience humaine, atteints de diabète, de leucémies, de lymphomes... Il faut noter également qu'existe une prévalence de cette maladie au sein des milieux défavorisés et qu'elle est corrélée à l'augmentation des flux migratoires de populations. C'est un réel problème de santé publique puisque l'Organisation Mondiale de la santé déclare en 1993 que dans les vingt années à venir un billion de personnes seront infectées par la maladie (200 millions seraient malades et 35 millions décèderaient des suites de l'infection) (54).

52 - Définition et étiologies (9)

La tuberculose est causée principalement par une espèce bactérienne: *Mycobacterium tuberculosis* (75 % des cas) dont la transmission est presque exclusivement interhumaine par voie aérienne et *Mycobacterium bovis* (10 % des cas, dans le lait non pasteurisé et produits laitiers crus). D'autres *Mycobacterium* atypiques (15 % des cas), comme *Mycobacterium avium* et *intracellulare*, ont pour cible le sujet atteint du virus d'immunodéficience humaine en particulier. Les bacilles tuberculeux ou bacilles de Koch (BK) sont le plus souvent émis par les microgouttelettes d'eau surtout lors de la toux, de l'éternuement ou lors de la conversation. Ces bacilles constituent un aérosol en suspension qui va être inhalé par l'entourage et ainsi atteindre les voies aériennes. Il se produit alors un phénomène de contagion proportionnel au nombre de bacilles émis. Le développement d'une tuberculose active est favorisée par la notion de terrain comme évoqué ci- dessus. De même, la présence de lésions fibreuses antérieures, guéries spontanément, présente un risque de réactivation en tuberculose active. De nos jours, une tuberculose bien traitée offre une guérison dans presque tous les cas. Au contraire, si elle est mal traitée, les germes résistants transforment la maladie en une tuberculose chronique et des risques permanents de réactivation.

53- Physiopathologie

La tuberculose débute par une infection primaire. Les bacilles inhalés dans les voies aériennes supérieures sont éliminés pour plus de 90 % par les cellules ciliées de la muqueuse respiratoire. L'alvéole pulmonaire est donc atteinte dans moins d'un cas sur dix. A ce niveau,

les bacilles sont phagocytés par les macrophages. Cette interaction non spécifique entraîne une multiplication des bacilles dans les macrophages aboutissant à une lyse de ces derniers. De ce fait, les facteurs chimiotactiques et les monocytes sanguins sont activés. Cette phase est asymptomatique pour le sujet infecté.

Deux à quatre semaines plus tard, l'infection primaire se poursuit par une réaction tissulaire. En effet, des lésions granulomateuses ou tubercules, constitués de lymphocytes, de macrophages activés, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes de Langhérans apparaissent dans le poumon. Au centre du tubercule se développe une zone nécrotique dans laquelle la croissance des bacilles va être inhibée. Autour de cette zone les macrophages activés s'agrègent et neutralisent les bacilles et cela sans créer de lésion. Il s'est alors formé un granulome. A ce stade deux évolutions sont possibles: soit la lésion se fibrose puis se calcifie, soit elle poursuit son évolution. Dans certains cas, la lésion s'élargit et se déverse dans les bronches.

Dans le cadre d'une évolution, les BK sont transportés par les macrophages vers les ganglions satellites. Les bacilles sont donc soit contenus dans le poumon, soit la dissémination se poursuit par voie sanguine vers d'autres organes et tissus. Les tissus cibles ont une structure favorisant la croissance du bacille, par exemple : le cortex cérébral, le parenchyme rénal, le champs pulmonaire.

Les manifestations pathologiques apparaissent en général au cours des deux premières années suivant la primo-contamination. La tuberculose compte deux formes: la forme pulmonaire dans 85 % des cas et la forme extrapulmonaire dans 15 % des cas. Tous les organes et tissus peuvent être les cibles du *Mycobacterium*; les poumons restent les localisations privilégiées.

54- Clinique

541- La tuberculose pulmonaire

Elle est subdivisée en forme primaire et en forme secondaire.

- La tuberculose primaire ou primo infection

Elle suit l'infection initiale par le bacille tuberculeux. Chez l'enfant en particulier surtout dans les zones endémiques, elle peut guérir spontanément en laissant un nodule

parenchymateux calcifié. Chez l'adulte, la primo- infection a une latence d'environ deux mois avant les premiers symptômes. Les signes généraux sont discrets : asthénie, sueurs nocturnes, fébricule, anorexie, amaigrissement et parfois une fièvre élevée. Concernant la radiologie, l'image est généralement normale, par contre une adénopathie médiastinale satellite unique est parfois remarquable. S'il y a des signes d'immunodépression une dissémination au niveau pulmonaire ou par voie hématogène vers d'autres organes se produit.

- La tuberculose secondaire ou tuberculose de réactivation ou de type adulte

Les signes cliniques sont marqués au niveau de l'état général : amaigrissement, fébricule, sueurs nocturnes. Au niveau des signes respiratoires, le sujet est pris de dyspnée, de toux avec hémoptysie. Les formes très bacillifères peuvent évoluer vers une tuberculose extra pulmonaire intestinale, urinaire, génitale ou encore osseuse.

L'image montre typiquement une infiltration des régions postérieures des lobes supérieurs des poumons uni- ou bilatérale ou encore une association de nodules et de cavités divers. Cela caractérise bien souvent la réactivation d'un germe contracté des mois ou des années auparavant. (9)

542- La tuberculose extra pulmonaire

Elle est souvent le résultat de l'extension de voisinage ou de dissémination hématogène. Les sites les plus impliqués sont les ganglions lymphatiques, la plèvre, le tractus urogénital, les articulations, les méninges et le péritoine. En fait, tous les organes peuvent être affectés, d'autant plus de nos jours du fait des co- infections par le VIH qui favorise la dissémination hématogène. Les localisations buccales et maxillo-faciales sont concernées également. La radiographie thoracique s'avère être normale dans 60 % des cas (9). Les rares cas de tuberculoses extrapulmonaires exclusives sont rarement transmissibles (54).

55- Diagnostic

Le diagnostic se pose d'après les signes cliniques développés par le patient et les signes radiologiques.

La radiographie pulmonaire tient une place primordiale dans le diagnostic. Enfin le diagnostic final est mis en évidence par la culture bactériologique systématique de la souche en cause : développement du bacille de Koch (par examen direct sur lame, mise en culture). Quant

au test de Mantoux (injection intradermique de 10 unités de tuberculine) il a des indications bien restreintes. Il peut participer au diagnostic lors d'une primo-infection. Il faut préciser que le test à la Tuberculine sera positif toute la vie du sujet qui aura été infecté.

56- Evolution (9, 54)

Lors de la primoinfection tuberculeuse, plusieurs évolutions sont possibles :

- La primo-infection est asymptomatique et la prolifération bactérienne est limitée pendant un très long moment voire indéfiniment.
- La tuberculose se développe après la primo-infection dans un délai variable.
- La tuberculose peut se déclencher directement car les signes de primo-infection sont passés totalement inaperçus.

Lors de la tuberculose pulmonaire commune, l'évolution est souvent favorable avec le traitement (*Mycobacterium tuberculosis* répond très bien à la chimiothérapie), avec un passage à l'apyrexie, une diminution des expectorations en une quinzaine de jours et une amélioration radiologique sous 1 à 2 mois. Il faut veiller à l'observance du traitement par le patient, ainsi qu'à l'absence de résistance bactérienne. Cependant, des complications précoces peuvent apparaître comme une hémoptysie, une détresse respiratoire, des pleurésies ou encore un pneumothorax. Concernant les séquelles de la maladie, une insuffisance respiratoire peut survenir. Les rechutes tuberculeuses sont rares (53).

57- Traitements (9,54)

571- Curatif

Le traitement du bacille est antibiotique. Lors d'une primo infection il est seulement prescrit une monothérapie d'isoniazide, mais de manière plus générale, il est administré un cocktail thérapeutique de deux antibiotiques et plus, pendant une durée de 6 mois. Lors d'une tuberculose déclarée deux schémas de traitements sont possibles selon les localisations des bacilles :

- le schéma « américain » avec isoniazide, rifampicine et pyrazinamide pendant 2 mois suivi d'un traitement d'isoniazide et de rifampicine pendant 4 mois.
- Ou isoniazide, rifampicine, éthambutol pendant 3 mois, suivi d'un traitement d'isoniazide et de rifampicine pendant 6 mois.

Ce qui importe c'est le respect du traitement prescrit, le médecin doit veiller à cela étant donné la longueur du traitement (53). L'hospitalisation et l'isolation semblent peu utiles, puisque la fin de la contagion est estimée à deux à trois semaines après le début de l'antibiothérapie et l'absence d'expectorations infectées.

572- Préventif

En tout premier lieu, la vaccination est systématique dans nos pays : le BCG (bacille Calmette-Guérin) prévient 50 % des tuberculoses et 70 % des formes graves.

6- CANCERS PULMONAIRES (21,53)

61- Les cancers broncho-pulmonaires primitifs

Ces cancers font partie des tumeurs thoraciques dans lesquelles sont compris également les hématosarcomes thoraciques, les tumeurs médiastinales, les localisations secondaires tumorales ainsi que les cancers pleuraux. Les zones de localisation des cancers primitifs sont situées au niveau des bronches dans la quasi-totalité des cas.

611- Epidémiologie (21)

Epidémiologiquement, ce cancer est le plus fréquent dans le monde. En France, les chiffres de 1990 pour 100 000 habitants montrent une incidence de 50,06 chez l'homme avec une mortalité de 46,29. Chez la femme l'incidence est de 5,53 avec une mortalité de 5,03 ; qui augmente à cause du tabac. Les principales étiologies sont donc le tabac, et l'amiante. Il faut savoir que 80 % des cancers bronchiques sont favorisés par le tabac.

612- Anatomopathologie

Histologiquement, trois catégories de tumeurs sont discernables :

* Les carcinomes non à petites cellules :

-> Les adénocarcinomes

Ce sont des tumeurs malignes glandulaires.

-> Les carcinomes épidermoïdes

Tumeurs malignes elles se développent aux dépens de l'épithélium malpighien bronchique qui se métaplasie sous l'effet d'agents irritants, en particulier le tabac. Ces cancers représentent environ 75 % des cancers pulmonaires.

* Les carcinomes à petites cellules.

Cancers très évolutifs à haut grade de malignité, ils touchent les cellules basales. Ces cancers sont inopérables. Ils représentent 20 % des cancers pulmonaires.

613- Clinique (21, 53)

Les signes cliniques des cancers broncho-pulmonaires sont sensiblement les mêmes quelque soit leur forme. Ainsi, le médecin peut objectiver des manifestations thoraciques liées à la tumeur ainsi que des signes paranéoplasiques et généraux.

Au niveau thoracique :

- des signes broncho-pulmonaires : une toux persistante et inhabituelle, une possibilité d'épisodes bronchitiques aigus, une hémoptysie plus ou moins abondante et enfin une dyspnée avec « wheezing » c'est-à-dire des sifflements inspiratoires qui traduisent une obstruction complète de la trachée ou des bronches souches.
- possibilité de manifestations liées à l'extension intra-thoracique de la tumeur : une dysphonie liée à la paralysie du nerf récurrent, une paralysie phrénique, un syndrome Cave supérieure (cyanose et œdème du visage par compression de la veine Cave Supérieure), un syndrome de Pancoast-tobias (tumeur de l'apex pulmonaire envahissant le centre névralgique C8-D1 et lyse de la première côte), une pleurésie, péricardite.

Au niveau général :

- une altération de l'état général du patient est constatée.

- un syndrome paranéoplasique qui n'est pas lié à la tumeur elle-même mais à une sécrétion tumorale qui agit à distance, par exemple une hypersécrétion d'Anti-diurétique hormone (ADH) ou d'insuline, le syndrome de Pierre Marie (douleurs articulaires).

Des métastases révélatrices :

- Au niveau de l'os, du foie, du cerveau, des surrénales...

Radiologiquement, l'image montre soit la tumeur elle-même : une image arrondie avec des prolongements arachnoïdes, soit des adénopathies médiastinales, selon l'incidence et la localisation de la tumeur.

614- Diagnostic (21)

Le diagnostic s'établit sur les signes cliniques décrits ci-dessus qui méritent toute la vigilance puisqu'ils sont les signes d'alerte d'un cancer.

Les examens complémentaires permettent d'objectiver la tumeur, de confirmer le diagnostic, et de faire un bilan d'extension. De nos jours, le scanner thoracique tient une place importante puisqu'il va permettre de déterminer l'extension de la tumeur en intra thoracique, sa taille, d'évaluer les possibilités d'une exérèse chirurgicale... Un prélèvement de la tumeur est effectué par fibroscopie bronchique, plus rarement par médiastinoscopie ; un ganglion au niveau du médiastin sera prélevé ou une thoracotomie sera effectuée. D'après l'étude histopathologique du prélèvement, le type d'atteinte tumorale est déterminé, car il faut une preuve histologique avant de débiter tout traitement. Pour rechercher d'éventuelles métastases, un scanner hépatique et surrénalien est effectué. L'examen peut être complété par une échographie abdominale, une scintigraphie osseuse, un scanner cérébral ou une imagerie par résonance magnétique.

615- Bilan d'opérabilité

Il faut préciser que la chance de guérison réside dans l'exérèse de la tumeur ; il faut donc évaluer l'opérabilité du sujet qui s'appuie sur cinq critères :

- L'extension locale.
- L'évaluation de la fonction respiratoire (EFR, bilan gazeux artériel); permet-elle l'ablation de la tumeur ?

- La recherche de métastases.
- La recherche de syndrômes paranéoplasiques.
- La forme histologique obtenue lors du prélèvement.

616- Traitement (21)

D'après la classification TNM, les tumeurs vont être classées en stades opérables ou non. Les lésions sont souvent évoluées dès leur diagnostic puisque la chirurgie n'est envisageable que pour moins de 30% des patients. La chirurgie est la seule thérapeutique curative : les cancers non à petites cellules résecables (stades 1, 2 et 3) sont opérables. Cependant, la radiothérapie au Cobalt et la chimiothérapie peuvent être utilisés en complément de la chirurgie ou en palliatif comme pour les cancers à petites cellules puisqu'ils ne sont pas opérables. Des formes d'atteintes bipolaires sont assez fréquentes : laryngées et bronchiques, oropharyngées ou linguales. L'exérèse s'effectue alors aux deux niveaux.

617- Pronostic

En ce qui concerne les cancers bronchiques à petites cellules disséminées, la survie à deux ans est proche de 0 %, alors que pour les ceux qui sont localisés, la survie à deux ans est de l'ordre de 15%.

Les cancers non à petites cellules ont un pronostic évalué selon leur stade Tumor, Nods, Metastasis (TNM) :

- stade 1 : la survie à cinq ans est de 50 %.
- stade 2 : la survie à cinq ans est de 25 %.
- stade 3 : la survie à cinq ans est de 10 %.
- stade 4 : la survie à cinq ans est de 1 %.

Ces chiffres soulignent l'importance de la prévention (sevrage tabagique) et de la précocité du diagnostic.

62- Les cancers secondaires

Ces cancers sont en fait des métastases provenant d'un cancer primitif d'une autre localisation. Au niveau pulmonaire proprement dit, ils sont très souvent asymptomatiques, c'est pourquoi le diagnostic se pose surtout à partir des images radiologiques.

621- Signes radiologiques (21,53)

Trois sortes d'images se distinguent :

- Une image est ronde et isolée soit une métastase unique.
- Une image en « lâcher de ballon » caractérisant des métastases multiples.
- Une image réticulée de miliaires pulmonaires ou miliaires carcinomateuses données par les lymphangites carcinomateuses.

Ces différentes images détermineront le type et le stade d'atteinte du cancer secondaire.

622- Diagnostic

Les sites primitifs mis en cause sont en général le sein, les testicules, les ovaires ou les cancers digestifs pour les métastases multiples ou les lymphangites carcinomateuses. Concernant ces dernières le pronostic est sévère : ces cancers sont d'une très grande évolutivité et aucune thérapeutique n'existe.

Pour les cancers secondaires imaged par une image unique et isolée, le diagnostic ne se révèle qu'après examen histologique, une ponction transpariétale ou une biopsie chirurgicale. Une exérèse globale de la tumeur primitive et de la métastase peut parfois être discutée.

7- LES PNEUMOTHORAX ET LES PLEURESIES PURULENTES (53, 21, 52)

71- Définitions

711- Les pneumothorax

L'espace pleural est une cavité virtuelle où règne une pression négative afin que le poumon reste accolé à la cage thoracique lors des mouvements respiratoires. Un pneumothorax signifie la présence d'air entre les deux feuillets pleuraux par effraction du parenchyme pulmonaire suite à un effort ou à un traumatisme. Une brèche dans cet espace crée une communication entre les voies aériennes et l'espace pleural. En conséquence, le poumon se rétracte et ne peut plus assurer correctement les mouvements respiratoires.

712- Les pleurésies purulentes

Il s'agit d'un excès de liquide dans l'espace pleural, ne contenant normalement que quelques millilitres de liquide lubrifiant. Il existe plusieurs types de pleurésies : hémithorax, pleurésie non purulente, pleurésie purulente. Nous nous intéresserons à cette dernière (21- 53).

72- Etiologies

721- Les pneumothorax

Quatre formes étiologiques du pneumothorax existent.

- Le pneumothorax spontané idiopathique : il touche le sujet jeune en général. Aucune étiologie n'est retrouvée. La brèche dans l'espace pleural est provoquée par la rupture spontanée d'un kyste aérique, d'une bulle ou de blebs sous pleuraux, situés au contact de la plèvre apicale. Il comporte un grand risque de récurrences dans les 2 ans et plus (21,53).
- Les pneumothorax spontanés secondaires : ils sont la conséquence d'une maladie primaire. En effet, des atteintes pulmonaires évoluées peuvent conduire à une perméabilité de la plèvre. Parmi ces pathologies sont comptées les bronchopneumopathies chroniques obstructives post tabagique en particulier, l'asthme lors de crise sévère, les fibroses pulmonaires, les diverses nécroses parenchymateuses.
- Les pneumothorax iatrogènes lors de ponctions, biopsies, pose de cathéters sous-claviers ou ventilation mécanique.
- Les pneumothorax post-traumatiques. (53)

722- Les pleurésies purulentes

Les étiologies sont diverses et ont une porte d'entrée proche ou à distance.

- Les pathologies pulmonaires sous-jacentes : situées au niveau du parenchyme, lors d'un cancer surinfecté, d'un corps étranger ou encore d'une ponction pleurale septique.
- Les pathologies de voisinage : de l'étage oesophagien (cancer, oesophagite, corps étranger...) ou de l'étage sous-diaphragmatique (abcès sous-phrénique ou hépatique).
- Les infections à distance : aux niveaux ORL et dentaire ou aux niveaux abdominal, pelvien et cutané.
- Les terrains débilisés : éthylisme, diabète, néoplasie ou hémopathie, traitement immunosuppresseur ou chimiothérapie.

73- Clinique

731- Le pneumothorax spontané idiopathique

Chez un sujet jeune atteint d'une douleur thoracique, augmentée par l'inspiration profonde mais apyrétique, et d'une dyspnée variable avec ou sans toux irritative, il faut suspecter un pneumothorax spontané. A l'examen, la présence d'air dans l'espace pleural est mise en évidence par une immobilité de l'hémi-thorax concerné, une sonorité lors de la percussion ou tympanisme, une abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. Des signes de mauvaise tolérance clinique sont possibles et à rechercher de façon systématique. Ils se composent des signes de l'insuffisance respiratoire aiguë (dyspnée, polypnée, cyanose), des signes de compression (turgescence jugulaire, pouls paradoxal, distension thoracique, emphysème sous cutané), des signes de déglobulisation (pâleur, soif, hypotension artérielle, pouls filant pouvant faire craindre un hémopneumothorax) (53).

732- Les pleurésies purulentes

Le tableau clinique des pleurésies purulentes est bien marqué. Le début est brutal et témoigne d'un syndrome infectieux avec une fièvre à 40 °C, des frissons, une douleur basithoracique et de la toux. L'état général du patient est franchement altéré : son teint est terreux. A l'examen, il existe un syndrome d'épanchement pleural liquidien : matité hydrique franche, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, souffle pleurétique rare,

doux et expiratoire à l'auscultation, enfin parfois un frottement pleural peut être perçu entre deux mouvements respiratoires (53).

74- Diagnostic

741- Le pneumothorax spontané idiopathique

Les signes cliniques mis en évidence et les examens complémentaires permettent d'élaborer le diagnostic. La radiographie thoracique de face permet de mettre en évidence le pneumothorax par une image hyperclaire bien délimitée entre la paroi et le parenchyme pulmonaire. De plus, elle permet de faire le diagnostic différentiel avec les autres insuffisances respiratoires aiguës (53).

742- les pleurésies purulentes

Les examens sanguins mettent en évidence le caractère infectieux de la pleurésie : la NFS montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une VS élevée. La ponction pleurale, réel élément diagnostique, extrait un liquide franchement purulent ou suspect (contenant des polynucléaires altérés) avec une odeur fétide caractéristique de la présence de germes anaérobies. A l'analyse systématique de la ponction, les agents bactériens responsables sont mis en évidence : souvent pneumococci, staphylococci, les Gram-négatifs. La radiographie peut montrer des lésions associées (tumeur...) (21, 53).

75- L'évolution

751- Les pneumothorax

De manière générale, l'évolution repose sur des surveillances clinique et radiologique rapprochées, mettant en évidence la régression de la lésion spontanément pour les pneumothorax minimes ; ou par drainage pour les cas plus graves. Dans ces cas, des

complications sont possibles par décompensation : insuffisance respiratoire aigüe, atélectasie...
Des récurrences homolatérales peuvent intervenir dans 30 % des cas.

752- Les pleurésies purulentes

Le pronostic est plutôt bon lorsque les pleurésies sont traitées rapidement et correctement par les antibiotiques et l'évacuation du pus par ponctions itératives ou drainages. Le traitement de la porte d'entrée infectieuses participe à éviter d'éventuelles récurrences. Cependant des séquelles pleurales peuvent altérer la fonction respiratoire (52,53).

76- Les traitements

761- Les pneumothorax

Les gestes dépendent de la bonne ou de la mauvaise tolérance du patient face à son pneumothorax. Dans ce dernier cas, le transfert du patient en réanimation est inéluctable et des gestes immédiats s'imposent. Concernant les pneumothorax à bonne tolérance clinique, le traitement est fonction de la gravité de la lésion.

- Pour les pneumothorax minimes sur poumon sain : abstention et repos du patient avec une surveillance.
- Pour les pneumothorax de moyenne ou complet sur poumon sain : il faut évacuer par drainage ou exsufflation et une surveillance radiologique.
- Pour les cas de mauvaise tolérance: il faut un drainage d'emblée (53).

762- Les pleurésies purulentes

Le traitement résulte d'une antibiothérapie par voie générale à forte posologie, par voie intraveineuse et spécifique de l'agent bactérien identifié lors de l'antibiogramme. Initialement, l'association d'amoxicilline + acide clavulonique (AUGMENTIN®) est souvent administrée du fait de la grande fréquence de germes anaérobies. La durée du traitement est de 4 à 6 semaines. De plus, un traitement local est également essentiel avec ponctions ou drainages. Des

échographies et des scanners peuvent dépister une pleurésie enkystée. La kinésithérapie respiratoire diminue le risque de séquelles fonctionnelles. Un traitement adjuvant général est appliqué pour la réhydratation, la renutrition du sujet et prévenir les décompensations. Enfin, le traitement des portes d'entrées éventuelles de l'infection s'impose, qu'elles soient d'origine dentaire, ORL ou oesophagienne (53).

8- LES GREFFES PULMONAIRES

81- Epidémiologie et but de la greffe

Thérapeutique utilisée la première fois avec succès, en 1982, la transplantation pulmonaire ou cardio-pulmonaire est maintenant un traitement validé dans le cadre de l'insuffisance respiratoire. Plus de 20 000 transplantations pulmonaires ou cardio-pulmonaires ont été réalisées dans le monde.

Elle permet d'améliorer le pronostic vital et la qualité de vie des patients lorsque des critères objectifs de gravité sont présents (pronostic vital estimé comme engagé dans les 3 ans malgré une thérapeutique jugée comme optimale)(24).

82- Indications

Les principales indications sont l'emphysème, la mucoviscidose, la fibrose pulmonaire et les atteintes vasculaires pulmonaires (hypertension artérielle pulmonaire idiopathique ou compliquant une cardiopathie cyanogène).

Deux problèmes restent préoccupants :

- D'une part le risque de bronchiolite oblitérante, qui est imprévisible et peut engager le pronostic vital à moyen ou long terme. Elle est favorisée par de multiples facteurs. Mais les rejets pulmonaires successifs jouent un rôle de premier plan.
- D'autre part la pénurie de greffons, responsable d'une forte mortalité sur liste d'attente. Elle allonge les délais d'attente et aggrave le risque opératoire (patients plus graves au moment de l'intervention).

83- Traitement immunosuppresseur ou prévention du rejet de greffe (5)

Le processus de rejet débute dès la revascularisation du greffon. C'est à cet instant que le système immunitaire du receveur reconnaît au tissu implanté des caractéristiques différentes du soi.

En l'absence de traitement immunosuppresseur s'enclenche une série d'activation et de prolifération cellulaire qui, inéluctablement, aboutissent au rejet aigu de l'allogreffe dans les 10 à 15 jours qui suivent la transplantation.

D'abord limitée à une corticothérapie administrée de façon empirique pour ses propriétés anti-inflammatoires, la panoplie de produits disponibles s'est rapidement enrichie. Anticalcineurine (cyclosporine A ou tacrolimus), anticorps poly puis monoclonaux (sérum antilymphocytaire, anticorps anti CD 25), antimétabolites (azathioprine ou acide mycophénolique), inhibiteurs de la mTOR (rapamycines).

La multiplicité des produits disponibles, leur efficacité a permis de limiter la fréquence des rejets aigus et de les rendre réversibles. Ils rendent également le patient plus sensible aux infections bactériennes, parasitaires, fongiques ou virales, et augmentent la fréquence de développement des cancers (tableau 2).

L'adaptation de l'immunosuppression en fonction du profil du patient («rejeteur ou peu rejeteur») est maintenant possible et s'affinera dans les prochaines années. Cela permettra de limiter le risque d'infections qui actuellement reste la première cause de mortalité durant les premières années post greffe pulmonaire. Cela permettra également de limiter les rejets aigus et la perte fonctionnelle du greffon par bronchiolite oblitérante qui est la principale cause de mortalité à long terme après transplantation pulmonaire ou cardio-pulmonaire (tableau 2).

Transplantation cœur poumons : cause de décès chez l'adulte 1992 – 2002

cause de décès	31ième - 365ième jour	1 - 3 ans	3 - 5 ans	> 5 ans
infections	44,80%	32,60%	5,70%	13,50%
pathologie maligne	3,70%	10,50%	9,50%	8,20%
rejet aigu	2,80%	1,10%	1,90%	
bronchiolite oblitérante	3,70%	25,30%	39,60%	20,30%

Tableau 2 – D'après COLQUE (2003).

84- Les résultats de la transplantation pulmonaire

Les résultats, en terme de survie, sont variables en fonction de l'état du patient au moment de la transplantation, de l'étiologie de l'atteinte respiratoire et également du centre dans lequel il a été transplanté.

Les meilleurs résultats ont été obtenus pour des patients atteints de mucoviscidose, transplantés au centre hospitalier de Hanovre (90% de survie à un an et 78% de survie à 5 ans).

Le registre de la société internationale de transplantation cardiaque et pulmonaire et le registre de la Cystic Fibrosis Foundation américaine font apparaître un taux de survie actuarielle de 48% à 5 ans, une progression du taux de survie à 3 ans passant de 46% pour les patients transplantés avant 1992 à 56% pour ceux opérés après 1992 (75). En France, les résultats (dans le cadre de la mucoviscidose) sont moins bons que ceux publiés dans le registre international : pour les 171 patients transplantés bipulmonaires entre 1990 et 1999, la survie à 3 ans est de 50,2%, et de 37,8% à 5 ans. Pour les 77 transplantés cardio-pulmonaires, la survie est de 60,5% et 43,2% respectivement à 3 et 5 ans. Cette différence de résultats en comparaison n'atteint pas, néanmoins, la signification statistique.

Le retard de la France a été comblé par une amélioration plus rapide de la qualité des résultats en comparaison de ce qui est rapporté dans le registre international : la survie à 3 ans est passée en France, de 38,2% (± 13) sur la période 1990 - 1991 à 55,8% (± 11) sur la période 1996 - 1999. A Nantes, la survie à 7 ans est de 60% pour les patients transplantés pour mucoviscidose.

Ces résultats peuvent paraître décevants. Il faut garder à l'esprit que la transplantation pulmonaire s'adresse à des patients menacés sur le plan vital à court terme. Si nous comparons le taux de survie des patients transplantés et non transplantés 5 ans après leur inscription sur liste, dans les meilleurs équipes c'est environ 2/3 des patients qui sont en vie après la transplantation alors que ceux de même gravité qui, faute de greffon n'ont pas pu être transplantés sont décédés pour plus de 90%.

85- La pénurie de greffons

La pénurie de greffons reste une préoccupation majeure : le nombre de transplantations pulmonaires et cardio-pulmonaires a été pratiquement divisé par deux entre les années 1990-1993 (environ 150 à 200 transplantations par an en France) et les années 1995 – 2002 (environ 110 transplantations par an) (voir figure 2). Seuls l'Italie et la Grande-Bretagne réalisent moins de transplantations pulmonaires par million d'habitants (tableau 3).



I.4 - Greffe pulmonaire et cardio-pulmonaire

Figure PCP 5. Evolution annuelle du nombre de greffes pulmonaires et cardio-pulmonaires

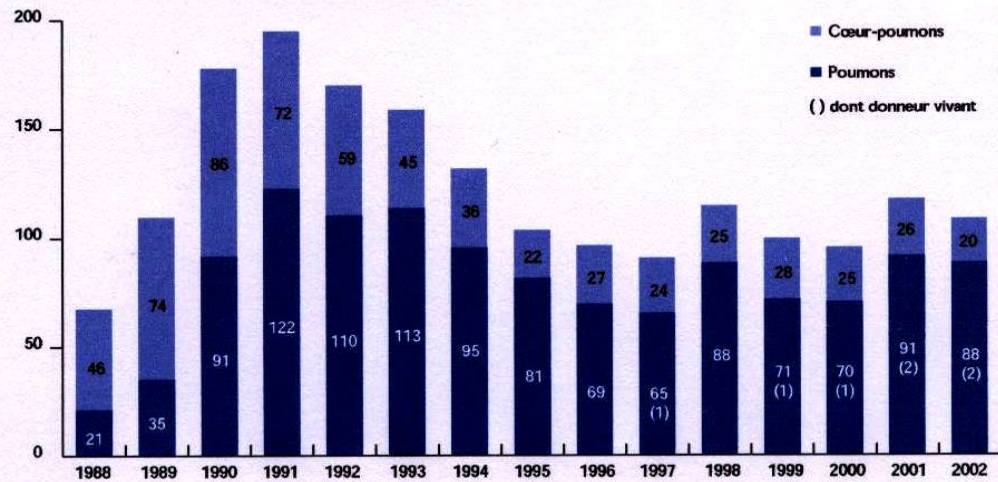


Figure 2 - Etablissement Français des Greffes : rapport d'activité 2002

Nombre de transplantations pulmonaires par million d'habitants :

France	Grande Bretagne	USA	Australie	Espagne
1,7	1,7	3,3	3,6	3,4

Tableau 3- Etablissement Français des Greffes : rapport d'activité 2001

86- Conclusion

La transplantation pulmonaire est une ouverture thérapeutique récente pour les patients atteints d'insuffisance respiratoire à un stade terminal. Il est maintenant démontré que, pour la plupart des pathologies, elle augmente la quantité et la qualité de vie (reprise fréquente d'une

activité professionnelle – possibilité de fonder une famille et d’avoir des enfants pour les jeunes femmes transplantées).

Deux problèmes persistent : la pénurie de greffons et le risque de bronchiolite oblitérante favorisée par les rejets pulmonaires successifs.

L’amélioration des traitements immunosuppresseurs avec une meilleure adaptation au profil de chaque patient devrait faire diminuer la fréquence et la gravité de la bronchiolite oblitérante à long terme après la transplantation.

DEUXIEME PARTIE : INCIDENCE DES PATHOLOGIES PULMONAIRES SUR L’ODONTOSTOMATOLOGIE

Cette partie va permettre de faire le lien entre les deux spécialités toujours dans le but de mieux connaître les risques encourus par le patient atteint d'une pathologie pulmonaire.

1- L'ASTHME

11- Manifestations buccales

111- Candidoses

Il est souvent noté des lésions chez l'asthmatique, en particulier l'enfant, due aux traitements. En effet, les aérosols-doseurs à base de corticoïdes employés dans le traitement de fond de l'asthme peuvent engendrer des candidoses buccales type muguet notamment au niveau du palais mou et de l'oropharynx (**21, 52**) par perturbation du pH salivaire et donc de la flore saprophyte. La fréquence des candidoses oropharyngées est au prorata de la dose quotidienne inhalée et du nombre de bouffées (**22**). Dans ce cas, il peut être prescrit des antifongiques en bains de bouche. En action préventive, le patient utiliser une chambre d'inhalation et effectuer un rinçage à l'eau après les inhalations (**22**).

112- Erosions et caries

Des caries dentaires seraient également constatées en plus grande fréquence chez les patients utilisant des β_2 agonistes type terbutaline (BRICANYL®) ou encore les corticoïdes comme le beclométhasone dipropionate (BECOTIDE®) au long cours. Ces caries seraient secondaires à une érosion de l'émail par inhibition de la sécrétion salivaire et donc du balayage salivaire physiologique qui laisse augmenter l'acidité buccale. De plus, le pH des médicaments en poudre est souvent inférieur à 5,5, or la dissolution des cristaux d'hydroxy-apatite se produit à partir d'un pH inférieur ou égal à ce chiffre. Il faut noter que les aérosols ont un pH suffisamment élevé pour ne pas créer de lésions érosives. Une étude a été menée sur 418 enfants âgés de 14 ans en Grande Bretagne et en Irlande, le questionnaire portait sur les antécédents médicaux : reflux gastro-oesophagien, alimentation, asthme. Parmi eux 66 enfants étaient asthmatiques et plus de 90 % prenaient un traitement. La même personne a examiné tous les enfants et a catégorisé leur niveau d'érosion de l'émail selon l'indice Tooth Wear Index : les scores étaient plus élevés chez les enfants asthmatiques soit des lésions avec érosion de l'émail et laissant apparaître la dentine (**67**). Il faut donc insister sur une hygiène rigoureuse

puisque l'enfant asthmatique serait plus fragile au niveau amélaire, en instaurant un bon rinçage à l'eau après la prise médicamenteuse et brossage dentaire au Fluor (48). De plus, le chirurgien-dentiste devra être d'autant plus vigilant à l'égard de ces éventuelles érosions et face à la plus grande susceptibilité du sujet asthmatique à la carie (52).

D'autres études ont été menées mais ne semblent pas probantes, entre autres celle de Meldrum et coll. qui a examiné 781 enfants néo-zélandais sur une période de 3 ans : il a examiné les mêmes enfants à 15 ans et à 18 ans. Parmi eux, une part était asthmatique et prenait des médicaments contre l'asthme, une autre part ne développait pas d'asthme. Lors de la contre visite à l'âge de 18 ans, il n'a pas remarqué de différence significative entre les deux groupes concernant l'augmentation de lésions carieuses ; par conséquent pas de relation directe entre la pathologie asthmatique et l'augmentation potentielle de caries (37- 38).

12- Conduite à tenir lors de soins

Il faut en premier lieu que le chirurgien-dentiste s'informe correctement de l'état actuel du patient et de la situation de sa maladie.

1°) Le questionnaire médical doit être bien mené afin de connaître la fréquence des crises, leurs sévérités, les facteurs déclenchants (allergies ...), les éventuelles hospitalisations antérieures, les traitements en cours.

2°) Contacter le médecin traitant qui éclairera le praticien sur l'état actuel du patient ainsi que sur ses médications.

3°) Evaluation de la sévérité de la pathologie et le risque encouru.

-> *Risque faible* : des crises lors de l'enfance et rares à l'âge adulte. Dans ce cas pas de précautions particulières.

-> *Risque modéré* : des épisodes de crises fréquents et prise de médicaments, le patient est asymptomatique sous traitement. Il est préconisé que le patient asthmatique se munisse de son spray β_2 agoniste et qu'il inhale 1 à 2 bouffées avant le début de tout acte afin de prévenir la survenue d'une crise au cabinet dentaire. Si le patient est cortico-dépendant, la dose peut être éventuellement augmentée en accord avec le médecin traitant.

-> *Risque significatif* : instabilité de la pathologie malgré le traitement. L'intervention en milieu hospitalier serait préférable afin de bénéficier d'un monitoring complet.

-> *Risque élevé* : symptômes très présents. Dans ce cas, mieux vaut attendre la rémission. (52)

Dans le cadre d'une urgence dentaire chez le patient asthmatique, les soins se réalisent en connaissance du risque encouru. En cas d'asthme stable et asymptomatique les soins sont effectués avec les précautions inhérentes à la situation. Dans le cas contraire, l'orientation se fera vers le milieu hospitalier.

121- Sensibilité aux allergènes utilisés en odontologie

Le sujet asthmatique a bien souvent un terrain atopique et donc un plus grand risque de déclencher des crises d'asthme, en effet 50 % des asthmatiques sont atopiques. Dans notre profession le latex des gants en particulier, constitue un pneumallergène potentiel chez les asthmatiques (41). Le latex est constitué de protéines qui se fixent sur la poudre des gants, pouvant entraîner une irritation de l'appareil bronchique. De ce fait, il y a possibilité de déclencher une crise d'asthme avec des bronchospasmes ou une détresse respiratoire (2). Les signes de gêne respiratoire se déclenchent en présence de latex par contact cutanéomuqueux ou encore par simple inhalation de particules dans l'air ambiant (51). Les gants du praticien sont bien entendu en cause, il faudra alors proscrire les gants en latex lors de tout soin en les substituant par des matières nitrile stérile. Puisqu'une réaction allergique peut se produire avec les particules dans l'air ambiant, il faudra penser à l'aération du cabinet avant les soins (13).

De plus, lors des soins, les particules d'émail et de dentine issues du fraisage et inhalées pourraient être à l'origine d'irritations et d'éventuelles gênes respiratoires voire d'une crise d'asthme. Il faudra donc redoubler de vigilance lors des soins afin que le patient inhale le moins de particules possibles ; pour cela une aspiration chirurgicale performante est essentielle. Lors d'actes chirurgicaux, l'utilisation de moteurs chirurgicaux avec une vitesse de rotation de 40 000 tours/ minute sera l'instrument rotatif de prédilection, en opposition à la turbine qui produit un trop grand spray septique (42).

122- Précautions face au stress

Le stress et l'anxiété sont des facteurs potentiels déclencheurs de crises asthmatiques aiguës. Afin de pallier à ce phénomène, le chirurgien-dentiste doit réaliser des soins de courte durée et de préférence le matin : moment moins chargé d'émotion. De plus, il ne faudra pas

hésiter à recourir à la prémédication sédatrice si nécessaire, en fonction du patient et des soins à réaliser. La molécule de choix est l'hydroxyzine (ATARAX®), en dose modérée 1mg/mg/24h la veille et/ou une heure avant l'acte. L'hydroxyzine possède des propriétés intéressantes puisqu'elle est anxiolytique, antihistaminique et anticholinergique, ce qui va empêcher des réactions de type allergique. De plus, aucun effet de type de dépression respiratoire n'a été rapporté dans le Vidal même si une molécule sédatrice comporte toujours un risque (73). Il faut préciser que le protoxyde d'azote n'est pas irritant et qu'il n'entraîne pas de dépression respiratoire. Les narcotiques et barbituriques sont contre-indiqués. Les soins se déroulent dans une ambiance calme et détendue afin de limiter au maximum le stress du patient, sachant que seule l'idée de venir chez le chirurgien- dentiste peut faire monter l'anxiété. Tout geste brusque devra être évité : la psychologie et la communication ont une grande importance chez le patient asthmatique (41- 52).

123- Précautions lors de l'anesthésie

Dans le cadre de soins dentaires, il faut préciser que l'anesthésie locale ou loco-régionale est préférée à l'anesthésie générale source de risques per-opératoires d'œdème aigu du poumon (par hypercapnie et hypoxémie) ou post-opératoires (collapsus pulmonaire ou pneumothorax) (52).

Le sujet asthmatique ayant des tendances allergiques, l'anesthésie locale ou loco-régionale réclame une grande vigilance quant à la composition des carpules anesthésiques. Dans une carapule anesthésiante, les sulfites et le méthylparabens peuvent constituer des produits allergisants.

Les produits d'anesthésie locale associés à des vasoconstricteurs comme l'adrénaline, contiennent également des sulfites. Ce produit permet une bonne conservation, un effet anti-oxydant et antimicrobien du vasoconstricteur. A noter que les sulfites sont présents dans de nombreux produits alimentaires, à titre d'exemple un repas au restaurant contient 27 fois plus de métabisulfites qu'une carapule de Lidocaïne adrénalinée au 1/100 000 (0,9mg) (74). Une dose inférieure à 1 mg de sulfites peut induire une réaction allergique et une crise asthmatique, chez le sujet hyperréactif et hypersensible (64- 23). Parmi les patients asthmatiques, 4 à 5 % auraient une intolérance aux sulfites qu'ils soient ingérés, inhalés ou injectés (35- 40). Il faut donc rester vigilant quant à l'anamnèse et à l'utilisation de vasoconstricteurs chez le sujet asthmatique. L'emploi de l'adrénaline a pour but de maîtriser la douleur du patient et donc d'éviter le stress, générateur de crise asthmatique sur le fauteuil. De plus, l'adrénaline possède des propriétés

bronchodilatatrices, son action se situant au niveau des récepteurs β notamment, ce qui est intéressant chez les patients asthmatiques. Il est donc préconisé chez le patient asthmatique non allergique l'articaïne adrénalinée (PRIMACAÏNE®) adrénalinée 1/200 000 soit contenant 0,527 mg de sulfites par carpule de 1,7 ml (34). Il faut préciser que le problème de l'hypersensibilité aux sulfites se pose essentiellement dans le cas d'un asthme cortico-dépendant, soit une prévalence d'à peine 10% (40). Dans ce cas, il faudra s'orienter vers un anesthésique dépourvu d'adrénaline et de sulfites, entre autres la molécule de mépivacaïne contenant un pouvoir vasoconstricteur intrinsèque avec (SCANDICAÏNE®) 3% sans vasoconstricteur (34). Il a été constaté que l'utilisation des vasoconstricteurs avec certains bronchodilatateurs (sympathomimétiques et Théophylline®) pouvaient précipiter certaines pathologies latentes comme troubles du rythme, angine de poitrine par effet cardiostimulant des vasoconstricteurs. Il faut donc connaître la nature et les posologies des bronchodilatateurs employés (52).

Les méthylparabens pourraient déclencher également une crise asthmatique. Ces produits ont des rôles bactériostatique et antifongique pour les vasoconstricteurs.

De manière générale, il faudra réaliser une anesthésie locale lente avec absence d'injection intra vasculaire. De plus, il est fortement déconseillé de pratiquer dans la même séance deux anesthésies loco-régionales hétérolatérales afin de ne pas gêner la respiration.

124- Précautions lors des prescriptions

Le terrain atopique du sujet asthmatique pose un obstacle supplémentaire quant à la prescription.

1241- Les antibiotiques

Avant toute prescription antibiotique, s'assurer de l'absence d'allergie aux bêta-lactamines en particulier, la pénicilline, le plus couramment prescrit. Si le traitement du patient comporte la méthylxanthine (THEOPHYLLINE®), la contre-indication vis-à-vis des macrolides tels que l'érythromycine, la clindamycine et une fluoroquinolone : Ciprofloxacine est formelle. L'interaction de deux de ces molécules engendre un retard de l'élimination et une toxicité hépatique avec nausées, convulsions, troubles du rythme... Dans le cas d'un patient allergique aux bêta-lactamines et prenant de la THEOPHYLLINE® il pourra être prescrit dans notre spécialité soit une spiramycine ou une synergistine type PYOSTACINE® (52- 42).

1242- Les antalgiques

La molécule de choix sera le paracétamol pour l'antalgie ; c'est une molécule très bien tolérée par les sujets en général puisqu'elle génère très peu d'allergies. Concernant des molécules de pouvoir antalgique plus fort, c'est-à-dire de niveau 2 de type codéine (dérivé morphinique) ou dextropropoxyphène, elles sont contre-indiquées avec le sujet asthmatique du fait de leur effet dépresseur respiratoire (42). Cependant en pratique pneumologique ces molécules sont utilisées mais avec prudence car leur effet dépresseur respiratoire est faible.

1243- Les anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'acide acétyl-salicylique sont contre-indiqués avec le sujet asthmatique car ils induisent par effet secondaire des bronchospasmes chez le sujet asthmatique par augmentation des leucotriènes. Il y a alors un risque de déclencher une crise voire un état de mal asthmatique.

Les corticoïdes n'auront que des indications restreintes et exclusivement lors d'un acte chirurgical, comme pour tout sujet. Dans ce cas les corticoïdes prescrits devront être exempts de sulfites comme la prednisolone (SOLUPRED®) avec une posologie de 1mg/kg/24h. le matin de l'acte et pendant 3 jours en pratique odontologique (jamais plus de 10 jours pour une cure courte). Dans le cadre d'une thérapeutique d'urgence la méthylprednisolone (SOLUMEDROL®) sera préférée au dexaméthasone (SOLUDECADRON®) pour son absence de sulfites. Cependant, se pose le problème du patient asthmatique traité sous corticothérapie au long cours car il inhibe la sécrétion naturelle de corticoïdes en mettant au repos les glandes surrénales. En vue d'un stress provoqué par un acte opératoire, il ne faut pas que les glandes surrénales décompensent. Une mise en relation du chirurgien-dentiste avec le médecin traitant s'impose. Celui-ci jugera, en fonction de la posologie habituelle prise par le patient et de l'ampleur de l'acte odontologique, si l'augmentation de la dose est nécessaire ou non : mais elle n'est pas systématique (42).

FAMILLES	MOLÉCULES	SPÉCIALITÉS (NON EXHAUSTIVES)	EFFETS
----------	-----------	-------------------------------	--------

ANTIBIOTIQUES	*Bêta lactamines *Macrolides : Erythromycine/ Clindamycine	ERYTHROCINE®/ DALACINE®	*Attention à une allergie éventuelle. *Contre-indiqués si patient sous Théophylline
AINS	*Acide Acétyl Salicylique *Ibuprofène	ASPEGIC®/ASPIRINE® ADVIL®/BRUFEN®	*Contre-indiqués : Bronchospasmes *Risque d'allergie
ANALGESIQUES	*Morphine : Butorphanol *Codéine/Dextropropoxyphène *Tramadol	NUBIN® NEOCODION® / ANTALVIC® TOPALGIC®	* Dépression respiratoire
ANESTHESIQUES	*Articaïne adrénalinée *Lidocaïne adrénalinée *Mépivacaïne adrénalinée	PRIMACAÏNE® SCANDICAÏNE®	*Contre-indiquées si corticodépendance et/ou allergie sulfites
BARBITURIQUES/ NARCOTIQUES	*Benzodiazépines	VALIUM®	*Contre-indiqués : dépression respiratoire *Risque d'allergie
CORTICOÏDES	*Prednisone *Dexaméthasone	CORTANCYL® SOLUDECADRON®	*Risque allergie aux sulfites

Tableau 4- Récapitulatif des médicaments utilisés en odontologie contre-indiqués ou déconseillés chez le patient asthmatique.

13- Conduite à tenir en cas d'urgence au cabinet dentaire

131- La crise asthmatique

Malgré toutes les précautions prises :

- en pré-opératoire : prémédication sédatrice, spray β_2 agoniste avant l'acte, éventuelle prise de corticoïdes 3 heures avant l'acte, attention aux pneumallergènes (latex).
- en per-opératoire : attention au spray et poussières d'émail, allergie aux sulfites...

Une crise reste possible au cabinet.

Dès les premiers signes de crise, l'arrêt des soins s'impose, le risque étant la détresse respiratoire. Le moindre signe réclame des soins d'urgence : le praticien doit toujours rester vigilant à l'état de son patient.

- 1°) Mettre le patient en position semi-assise si ce n'est déjà fait en début de soin pour faciliter son oxygénation.
- 2°) Administration de 2 bouffées de β_2 agoniste que le patient aura apporté.
- 3°) Surveiller l'évolution de la crise, renouveler les bouffées toute les 10 à 15 minutes si nécessaire (jusqu'à 8-10 bouffées).
- 4°) Parallèlement effectuer une aide à l'oxygénation par masque ou lunettes avec un débit de 6 à 9 L/min., avec possibilité de nébullisation de β_2 agonistes complémentaire.
- 5°) Si la crise évolue vers une crise d'asthme sévère ou un asthme aigu grave malgré les soins précédemment apportés, contacter les services d'urgences.
- 6°) Injecter en sous cutané 0,5 mg de terbutaline (BRICANYL®) ou encore en intra veineux des corticoïdes (42).

132- Diagnostic différentiel : accident d'inhalation (21)

Lors d'un soin, il est possible que l'inhalation accidentelle d'un instrument dentaire ou d'un élément prothétique se produise dans les voies aériennes. L'inhalation d'un corps étranger provoque des signes variables en fonction du site où il reste bloqué : de la simple toux (blocage au niveau bronchique en particulier) à la détresse respiratoire (obstruction au niveau du larynx ou de la trachée). Le début de la crise peut faire penser à la survenue d'une crise asthmatique. Il faudra donc être vigilant aux signes développés par le patient, en général le diagnostic différentiel s'effectue assez facilement puisque le praticien est conscient de ses gestes. Le patient sera hospitalisé pour repérage radiographique du corps étranger inhalé et programmation de son ablation par endoscopie dans les 24 à 48 heures.

Si l'objet est de petite taille, il se logera plutôt dans les bronches et le patient peut ne pas s'en apercevoir, par conséquent dès le moindre doute faire effectuer au patient une radiographie pulmonaire. Le patient risque en fait de développer une infection à distance de l'acte odontologique.

Afin d'éviter ce type d'accident, il faut agir au niveau de la prévention. En effet la digue est préconisée pour le maximum de soins, non seulement pour des règles d'hygiène mais pour des règles sécuritaires.

2- LES AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

21- Manifestations buccales

211- La bronchite chronique

Les manifestations buccales propres à cette pathologie n'existent quasiment pas. Par contre, des lésions buccales dues au tabac, principal facteur étiologique de la bronchite chronique sont constatées. Ce seront des signes d'association :

- Diverses stomatites ulcéreuses linguale, palatine ou labiale
- Stomatites mycosiques
- kératoses des muqueuses
- Epithélioma buccaux
- Signes de gingivites et parodontites : inflammation gingivale, alvéolyses, mobilité dentaires...

212- L'emphysème

L'emphysème et la bronchite chronique étant intimement liées par l'étiologie tabagique, les manifestations buccales seront similaires. Néanmoins, il pourra être constaté une xérostomie à plus haute fréquence chez le patient emphysémateux, en raison de sa tendance à la respiration buccale. De ce fait, découlent les pathologies dentaires liées à la sécheresse buccale : caries plus fréquentes, problèmes parodontaux, muqueuses douloureuses et mycoses.

22- Conduite à tenir en odontologie (8- 21)

221- La bronchite chronique

Lors des soins, le patient exprime essentiellement une gêne à la respiration du fait d'éventuelles toux incoercibles handicapant le praticien qui doit fréquemment interrompre ses soins.

2211- Face à la toux

Des inhibiteurs de la toux (souvent peu efficaces) ne sont envisageables qu'en l'absence de signes d'encombrement bronchique. De plus, il faut mieux réaliser des soins de courte durée, à une heure avancée de la journée puisque les patients ont une toux productive de mucus surtout le matin. Le praticien prendra soin de ne pas obstruer la cavité buccale pour que l'air ait un passage optimal. De plus, le praticien sera prudent quant à l'utilisation de produits irritants qui risqueraient de provoquer la toux. Les médicaments à effets dépresseurs respiratoires (benzodiazépines, dextropropoxyphène, codéine) ne sont pas totalement contre-indiqués, seulement utilisés avec prudence chez les patients sans antécédents d'insuffisance respiratoire.

2212- Face à l'infection

Les sites de foyers infectieux dentaires seront éradiqués afin qu'ils ne créent une infection à distance, particulièrement pulmonaire. Les maladies parodontales et les foyers infectieux parodontaux seront traités avec beaucoup d'attention car il existe une relation entre les alvéolyses et les affections respiratoires chroniques (25). Lors d'une prescription antibiotique, des résistances peuvent être constatées, en raison des infections pulmonaires fréquentes antérieures. Il peut donc être utile de se renseigner auprès du praticien médical pour connaître la nécessité ou non d'envisager une antibioprofylaxie ou une antibiothérapie selon le risque infectieux, dans le but d'encadrer les soins dentaires.

2213- Prévention

Le rôle du chirurgien dentiste repose également sur la motivation à l'arrêt du tabac, non seulement pour des raisons d'ordre général, mais également d'ordre local (gingivite,

parodontite, candidose, kératoses...). La motivation sur l'hygiène bucco-dentaire entre d'autant plus en jeu.

222- L'emphysème

Le patient emphysémateux tousse peu, donc les soins pourront être réalisés. Par contre, la dyspnée s'exprime lors de l'effort, il faudra donc prendre son temps lors des soins pour ne pas provoquer de stress chez le patient. Une prémédication sédatrice, non dépresseur respiratoire (type hydroxyzine), peut être éventuellement dispensée afin de détendre le patient et qu'il évite tout mouvement d'anxiété. Similairement au cas de la bronchite chronique, tout foyer infectieux d'origine dentaire ou parodontale sera également éradiqué pour les mêmes raisons que pour la bronchite chronique. Sans oublier les rôles de prévention et de motivation du chirurgien-dentiste concernant l'hygiène de vie et bucco-dentaire.

3- LES PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES

31- Manifestations buccales

Les sujets atteints de pathologies infectieuses pulmonaires présentent souvent des parodontites assez avancées (58- 20).

De plus, étant traité par antibiotique, il est susceptible de développer des infections fongiques ou encore des antibio-résistances d'autant plus que ces défenses immunitaires sont amoindries dans certains cas (20).

32- Conduite à tenir en odontologie (8)

321- Les pneumonies

3211- L'infection (8)

Dans le cas d'une pneumonie le germe étiologique et/ou le site primaire infectieux sont recherchés. Les secteurs dentaires et ORL sont fréquemment examinés afin de trouver éventuellement un point de départ infectieux dentaire ou sinusien puisque les germes anaérobies sont souvent mis en cause. Un cliché panoramique pourra montrer des foyers infectieux périapicaux, capables d'infecter les poumons. Il faut noter, la fréquence assez importante des pneumopathies à germes anaérobies à point de départ dentaire. Si les

pneumonies sont traitées par l'association métronidazole (FLAGYL®) ou ampicilline et acide clavulonique (AUGMENTIN®), il faudra également traiter la porte d'entrée :

- Dentaire par un traitement endodontique, une reprise de traitement ou encore par l'extraction de la dent causale selon les diagnostics clinique et radiologiques des dents.
- Parodontale et évaluer la santé parodontale par sondage (poches profonde, abcès parodontal sous-jacent, alvéolyses ...) par radiographie rétroalvéolaire de préférence afin d'adapter un traitement convenable pouvant aller jusqu'à l'exodontie.

3212- L'hygiène

Le patient devra se motiver pour son hygiène bucco-dentaire, d'autant plus si des germes d'origine buccale sont mis en cause dans sa pneumonie.

322- Les abcès pulmonaires

L'origine d'un abcès provenant d'un trouble de la déglutition ou d'une inhalation septique lors d'une extraction dentaire en particulier, n'est pas négligeable. En effet, l'abcès est en général secondaire à un autre site infecté de l'organisme (6).

4- LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES

41- Manifestations buccales

Les patients atteints de BPCO sont très souvent soumis à un traitement corticoïde au long cours, il faudra donc que le chirurgien dentiste soit vigilant à l'égard de possibles infections fongiques.

42- Conduite à tenir en odontologie (21)

421- Contacter le médecin traitant

Le médecin traitant se chargera de vérifier l'absence de poussée infectieuse, d'insuffisance cardiaque et que le patient prend son traitement d'entretien (antibiotiques éventuels, bronchodilatateurs, corticothérapie, kinésithérapie respiratoire, oxygénothérapie intermittente). Concernant le traitement de corticostéroïdes, il faudra discuter de l'augmentation éventuelle de la dose (en général le double) le jour de l'acte chirurgical qui pourrait provoquer une insuffisance surrénale lors d'un stress.

En prémédication, pour le confort du patient et du praticien, il peut être proposé un sédatif non dépresseur respiratoire, avant un acte chirurgical (12).

Pour les patients les plus gravement atteints, la réalisation des soins dentaires en milieu hospitalier est fortement recommandée.

422- Installation du patient

Le patient sera en position semi-assise pour faciliter sa ventilation. Le patient peut se munir de son traitement bronchodilatateur aérosol (12).

423- Précautions lors de l'anesthésie

L'indication de l'anesthésie générale est possible selon la sévérité de l'insuffisance respiratoire chronique.

L'anesthésie locale sera faite avec des dérivés de l'acétanilide (lidocaïne, mépivacaïne, prilocaïne, bupivacaïne, Ropivacaïne). Les anesthésiques à liaison ester (procaïne, butacaïne, tetracaïne) sont déconseillés pour des raisons de sensibilité potentielle du patient.

Les anesthésies loco-régionales bilatérales (épine de Spix) sont contre-indiquées car elles risquent de créer une tuméfaction et d'encombrer le carrefour aéro-digestif.

424- Précautions lors des soins

1°) La digue est déconseillée du fait de la gêne respiratoire qu'elle pourrait créer.

2°) Les foyers infectieux (abcès périapical, infection parodontale ainsi qu'ORL) devront être traités.

3°) Lors d'un acte chirurgical, il faut soigner l'hémostase.

4°) Le chirurgien-dentiste doit opérer avec rapidité et efficacité afin de ne pas trop fatiguer le patient.

5°) Toujours garder une vigilance sur l'état du patient lors des soins : pour détecter des signes de décompensation (passage à l'insuffisance respiratoire aiguë). Le matériel d'oxygénothérapie devra être prêts à l'emploi.

425- Conduite à tenir lors d'une décompensation (21)

4251- Signes d'une insuffisance respiratoire aiguë

- tirage sus-sternal avec cornage
- respiration abdominale
- battement des ailes du nez
- cyanose
- turgescence des veines jugulaires
- modifications du pouls
- parfois jusqu'à la perte de connaissance et l'arrêt respiratoire.

4252- Administration d'oxygène

Il faudra délivrer un débit d'autant plus faible que l'insuffisance respiratoire est chronique et grave de l'ordre de 1 l/min administré par lunettes. Un trop fort débit risquerait d'entraîner un effet dépresseur respiratoire avec une augmentation du taux de gaz carbonique dans le sang (21).

426- Précautions lors des prescriptions

Pas de médicaments dépresseurs respiratoires : morphine et ses dérivés (codéine, dextropropoxyphène), hypnotiques, barbituriques, sédatifs, neuroleptiques, tranquillisants et antihistaminiques.

Si le patient prend de la théophylline, ne pas prescrire de macrolides (érythromycine), pour éviter les effets toxiques du surdosage.

43- Conduite à tenir d'urgence en cas d'œdème aigu du poumon (OAP) (21)

Une insuffisance respiratoire chronique peut se décompenser en OAP ; il est rarissime au cabinet dentaire. Il faut, cependant savoir en reconnaître les signes et diagnostiquer cette urgence médicale et pouvoir apporter les premiers soins en attendant l'arrivée des secours. Le patient risque l'asphyxie.

431- Les signes de l'OAP

- dyspnée aiguë (polypnée superficielle) augmentée par le décubitus dorsal
- cyanose
- sueurs
- toux
- expectoration abondante, rosâtre et mousseuse : crachats spumeux
- râles crépitants à l'auscultation dans les deux champs pulmonaires (aux bases).

432- Premiers soins

1°) Placer le patient en position semi-assise.

2°) Administrer une oxygénothérapie de débit 6 litres/minute en l'absence d'insuffisance respiratoire chronique associée.

3°) Donner du dinitrate d'isorbide (RISORDAN®) : 1 comprimé de 5 mg ou de TRINITRINE en sublingual qui auront un effet immédiat sur le retour veineux en produisant une vasodilatation.

4°) Surveillance de la tension artérielle.

5°) Si les signes persistent : en absence de chute de la tension artérielle, l'odontologiste peut alors réadministrer un second comprimé.

6°) L'odontologiste peut également injecter deux ampoules de diurétiques en intraveineux type LASILIX® en attendant les services d'urgence.

7°) Arrivée des secours médicaux : ils se chargeront de l'injection de diurétiques si ce n'est déjà fait, de l'injection de chlorhydrate de morphine en cas de douleur thoracique.

5- LA TUBERCULOSE

51- Les manifestations oro-faciales de la tuberculose extrapulmonaire

Il faut préciser que ces manifestations restent très rares et que ne sont développées ci-dessus que les formes ayant un rapport direct avec la chirurgie dentaire. La prévalence des lésions buccales serait de 0.5 à 3.5 % chez les patients à tuberculose active. Les lésions à point de départ buccal ou primitives sont de plus en plus rare puisque le germe en cause est le *Mycobacterium bovis* du lait non pasteurisé. En effet, quelques rares cas provenant de l'extension d'une lésion gingivale, d'une alvéole post-extractionnelle infectée, d'un granulome tuberculeux, diffusent vers l'apex des dents ou vers d'autres organes par voie hématogène (54). Les lésions tuberculeuses buccales peuvent également être une localisation secondaire suite à la diffusion d'une tuberculose à point de départ pulmonaire ou viscérale.

511- Les adénopathies (9)

La tuberculose extra pulmonaire provient d'une extension de voisinage ou hématogène. Dans la plupart des cas, elle entraîne une lymphadénite. Les adénopathies traduisent soit la satellisation tuberculeuse soit des adénopathies primitives.

5111- Les adénopathies satellites

L'adénopathie est au niveau des ganglions sous mandibulaires. Cliniquement, elle suit un chancre d'inoculation amygdalien ou gingival. A la palpation, le ganglion est indolore et mobilisable. Il évolue vers un ramollissement pour aboutir à une fistulisation. Il en ressort du pus verdâtre grumeleux caractéristique de la lésion, très contagieux.

5112- Les adénopathies primaires

Elles sont issues de la dissémination hémotogène de la tuberculose, fréquente chez les sujets infectés par le VIH. La région cervicale est la plus fréquemment atteinte. Les localisations de prédilection des adénopathies, par ordre décroissant sont: les ganglions sous mandibulaires, les ganglions parotidiens, jugulaires, sus claviculaires et rétromastoïdiens puis les ganglions occipitaux. Cliniquement, il faut distinguer deux formes d'adénopathies primaires : soit un ganglion unique soit de multiples ganglions uni- ou bilatéraux.

A l'examen, le ganglion unique est indolore, régulier, ferme et bien délimité. Il peut atteindre la taille d'une amande, bien isolé des plans superficiel et profond. Les ganglions multiples sont fermes, indolores et de taille variable. La peau est de couleur rouge violacé.

L'évolution de ces ganglions est commune puisqu'ils se ramollissent, caractérisant la caséification avec apparition d'une périadénite. Ensuite, ils deviennent fluctuants et aboutissent à une fistulisation de pus grumeleux en formant un scrofuloderme : la peau se nécrose. Le ganglion se calcifie (visible à la radiographie). La fibrose de la peau inhérente à ce processus laisse des lésions cicatricielles visibles.

Il faut préciser que le diagnostic différentiel se fera avec les adénopathies cervicales.

512- La tuberculose des voies aériennes (9)

Elle caractérise une tuberculose pulmonaire déjà avancée. Elle est retrouvée essentiellement chez les sujets âgés. Son atteinte se situe aux niveaux laryngé, pharyngé ou épiglottique, conséquence directe des expectorations bacillifères, ce qui signe le haut degré de contagiosité de ces patients. En clinique cela se traduit par une raucité de la voix, une dysphagie et une toux chronique productive. Quant aux lésions elles se déclinent de la simple hyperémie muqueuse à l'ulcération localisée ou aux plaques granulomateuses. Ces lésions tuberculeuses sont plus ou moins rarement associées à un cancer épidermoïde laryngé ou pulmonaire. Il faut préciser que le cancer de cette région peut être également le diagnostic différentiel du fait de la ressemblance des lésions. Biopsie et examen bactériologique permettent un diagnostic précis.

513- La tuberculose du tissu osseux

De nos jours ces lésions sont très rares, mais plus fréquentes chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. Ces atteintes sont secondaires à la réactivation d'un foyer hématogène ou liées à la propagation d'une lésion de voisinage. Elles ont une tendance à léser les zones osseuses métaboliquement actives.

5131- La tuberculose osseuse maxillo-faciale (9- 21)

La tuberculose osseuse a pour site de prédilection les os spongieux des parties jeunes des os jeunes c'est pourquoi les os de la face sont rarement touchés. Les localisations de la tuberculose osseuse maxillo-faciale touche les os mandibulaires en premier, puis les os maxillaires et malaire plus rarement. L'atteinte la plus constatée est mandibulaire. Elle décrit soit une lacune centrale, diffuse et sous-périostée ou alvéolaire. Sur un cliché radiologique apparaissent une image radioclaire à contours plus ou moins nets ou une image polygédodique irrégulière. (Tableau 5)

5132- La tuberculose articulaire (9- 21)

Il s'agit d'arthrite tuberculeuse, affectant les grosses articulations porteuses. L'articulation temporo-mandibulaire n'est touchée qu'exceptionnellement. Elle est atteinte secondairement à une tuberculose de la branche montante mandibulaire.

5133- Le mal de Pott sous-occipital (9)

Il est aussi nommé : tuberculose vertébrale. Elle atteint la colonne vertébrale moyenne, entre autres les condyles occipitaux de l'atlas et de l'axis. En conséquence, les vertèbres se déplacent avec la destruction des disques intervertébraux, provoquant des signes de compression nerveuse. Les signes neurologiques donnent des douleurs, des névralgies sous-occipitales, des irradiations vers la parotide et le cou ainsi que des contractures musculaires voire des torticolis.

	Localisation mandibulaire	Signes cliniques de la lésion	Signes associés	Diagnostic différentiel
Lacune centrale	- branche montante ou angle	- chez l'enfant - aspect de gomme (nodule) mal circonscrite - évolution à bas bruit - évolue vers fistulisation en un point unique		
Forme diffuse et sous-périostée (plus fréquente)	- souvent au niveau des apex dentaires	- chez sujet âgé - douloureuse - évolue vers fistulisations multiples cutanées et muqueuses - atones - bords décollés -à terme : formation séquestres osseux voire hyperostoses	- fébricule -adénopathies satellites	ostéomyélite subaiguë ou chronique d'origine dentaire
Forme alvéolaire		- tuberculose très avancée - point de départ : ulcération gingivale - évolue vers la destruction du tissu osseux.		

Tableau 5- Tuberculose osseuse maxillo-faciale. D'après COULON et PIETTE (2001).

514- La tuberculose cutané-muqueuse (9)

Elle admet deux formes : soit primitive par inoculation directe, soit secondaire par ensemencement hématogène ou infection de voisinage. Ce sont des formes rares. Les signes cliniques et les signes buccaux sont développés dans le tableau 6.

Les formes cutané-muqueuses secondaires sont nombreuses : tuberculose gommeuse, lupus vulgaire (cf. tableau). D'autres formes comme le lupus vulgaire miliaire, la tuberculose verruqueuse ou la tuberculose orificielle sont également décrites mais semblent encore plus confidentielles concernant la sphère orale.

	Tuberculose cutanéomuqueuse primitive	Tuberculose cutanéomuqueuse secondaire	
		Tuberculose gommeuse ou abcès tuberculeux métastatique	Lupus vulgaire
Mode d'inoculation	Inoculation directe (aiguille contaminée, tatouage, piercing, circoncision rituelle, lait non pasteurisé, voie vénérienne) produisant un chancre aux niveaux buccal, oropharyngé ou génital	Dissémination par voie hématogène d'un foyer pulmonaire ou viscéral	Réactivation tardive d'une tuberculose
Siège de la lésion	Inoculation buccale : lésions amygdales ou gencive mandibulaire	Extrémités (langue) Tronc	Tête Cou
Signes cliniques de la lésion	<ul style="list-style-type: none"> - ulcération indolore - taille : 0,5 mm à quelques cm - base non indurée rouge rosé - fond granuleux, sanieux, +/- croûteux - si lésion gingivale profonde : os dénudé et ostéolyse (avulsion spontanée de la dent) 	<ul style="list-style-type: none"> - nodules sous-cutanés multiples - ramollissement - fistulisation cutanée ou muqueuse : scrofulodermes (extension au niveau cutané ou muqueux d'une lésion ganglionnaire ou astéoarticulaire) 	<ul style="list-style-type: none"> - placard saillant, mou, jaunâtre ou rougeâtre - bords irréguliers et extensifs - centre affaissé - extensions orificielles --> mutilations nasales, labiales puis palatines : lésion granulomateuse ensemencée d'ulcérations multiples à fond granuleux
Signes associés	- adénopathie sous angle mandibulaire avec ramollissement puis fistulisation et suppuration		
Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - mycoses - syphilis - tularémie - leishmaniose - mycobactéries non tuberculeuses 		<ul style="list-style-type: none"> - sarcoïdose - lymphome - leishmaniose - lèpre - mycose profonde - syphilis tertiaire - carcinome
Evolution Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - guérison lente - cicatrices chéloïdes - complications rares : méningite, ostéomyélite, érythème noueux, miliaire - traitement antituberculeux classique 		<ul style="list-style-type: none"> - absence de traitement : séquelles faciales : destruction cartilages nasal et auriculaire, microstomie, rhagades commissurales, pertes osseuses alvéolaires.

Tableau 6- La tuberculose cutanéomuqueuse. D'après COULON et PIETTE (2001).

515- La tuberculose de la langue (9)

Elle fait suite à une tuberculose ouverte laryngée ou pulmonaire, majoritairement chez les patients immunodéprimés. La mauvaise hygiène, les caries dentaires, les traumatismes divers et le tabac favorisent son développement. Un carcinome épidermoïde peut être coexistant. Elle prend l'aspect d'ulcération, d'un lupus, d'une gomme ou encore d'une lésion miliaire. (Tableau 7)

Type de lésion	Localisation linguale	Signes cliniques De la lésion	Signes d'accompagnement	Traitement Pronostic
Ulcération	- Bords - Dos - Pointe	- douloureuse - unique et ovale - perte substance -bords irréguliers, décollés, violacés - +/- « grains » jaunes de Trélat (abcès miliaires) près des bords - fond gris, exsudatif, raviné	- dysphagie - peut être multiple et toucher : * le palais, * les joues, * le pharynx - pas d'adénopathie satellite (sauf surinfection)	-exérèse large possible - mort si pas de traitement
Lupus	- pas de site préférentiel	- multiples petits nodules jaunâtres - ulcération des nodules - confluence en une ulcération unique et superficielle - bords de la lésion bien délimités	- +/- associé à lupus voile palatin, pharyngé ou facial	- cicatrisation du centre de la lésion et progression au niveau des bords - la guérison peut être spontanée
Gomme ou abcès froid lingual		- indolore - unique et profonde - croissance lente - tumeur profonde et mal délimitée, dure. - ramollissement - visible par transparence sous la muqueuse - fistulisation face dorsale langue : pus grumeleux jaunâtre contenant bacilles		-ulcération profonde après fistulisation - pas de guérison spontanée - exérèse chirurgicale sous traitement antituberculeux
Lésions miliaires		Cf. chapitre tuberculose miliaire		

Tableau 7- Les différents types de lésions tuberculeuses de la langue. D'après COULON et PIETTE (2001).

516- La Tuberculose des glandes salivaires (9)

Cette forme tuberculeuse est exceptionnelle et dans 75 % des cas elle touche la glande parotide. Les cas décrits indiquent qu'il s'agit d'une localisation primitive et généralement unique. Les quelques formes nodulaires diffuses peuvent entraîner une paralysie faciale, un trismus ou encore des névralgies faciales.

Le diagnostic est en général donné par les résultats de la ponction-biopsie. Les diagnostic différentiels sont nombreux : parotidite lithiasique ou carcinome pour les formes diffuses et adénite, kyste ou tumeur mixte concernant les formes circonscrites.

Le traitement anti-tuberculeux guérit l'infection. Le recours à la chirurgie de la glande parotide est évité afin de préserver le nerf facial.

517- La tuberculose miliaire (9)

Cette forme tuberculeuse, grave et rare, caractérise la dissémination de l'infection par voie hématogène et parfois de façon très disséminée dans tout le corps. Au niveau des signes généraux, le sujet subit une fièvre inexplicée, des sueurs nocturnes, une anorexie, un amaigrissement, une splénomégalie, une anémie et des adénopathies. Des signes respiratoires, abdominaux ou méningés sont possibles. Les lésions, en grains de mil, jaunâtres, de quelques millimètres apparaissent dans tout l'organisme et se disséminent. Radiologiquement, ils sont retrouvés en quelques semaines au niveau pulmonaire. Concernant la sphère buccale, les lésions miliaires se localisent surtout à la langue formant de petites papules blanc-gris. Exceptionnellement, elles sont gingivales, palatines, commissurales ou labiales. La lésion se décrit comme une ulcération douloureuse, ovale, unique, à fond granulomateux, à bords décollés et festonnés, avec une extension radiaire. La guérison est effective s'il y a prescription d'un traitement antituberculeux.

52- Les lésions buccales des traitements antituberculeux (21)

Certains traitements antituberculeux n'entraînent que rarement des lésions de la muqueuse buccale. Plus particulièrement, la streptomycine peut provoquer des signes de paresthésies buccales et péri-buccales. Quant à la rifampicine, elle peut teinter la salive en rouge orangé ou entraîner des lésions ressemblant à un pemphigus.

53- Conduite à tenir en odontologie (10)

Le risque d'une contamination d'un patient tuberculeux envers le personnel soignant est méconnu, cependant, la transmission est fortement probable. Il faut donc observer une grande vigilance quant aux risques de contamination directe (personnel soignant) ou croisée (autres patients).

531- Evaluation de la gravité de la tuberculose (52- 21- 10)

Avant tout, il faut savoir reconnaître les éventuels symptômes d'une tuberculose non déclarée lors de l'anamnèse (fièvre, anorexie, perte de poids inexplicée, sueurs nocturnes et surtout toux avec hémoptysie). (Tableau 8)

Risque	Anamnèse	Adapter les soins aux risques
---------------	-----------------	--------------------------------------

<p>Elevé patient infectieux</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Symptômes actifs. - Supposition de réactivation tuberculeuse. - Traitement antituberculeux inadapté. - Lésions tuberculeuses apparentes (buccales en particulier). Attention aux diagnostics différentiels. 	<ul style="list-style-type: none"> - prendre contact avec le médecin traitant pour connaître l'histoire du patient. - PAS des soins au cabinet, voir avec le milieu hospitalier. - traiter uniquement les urgences, privilégier les prescriptions symptomatiques aux actes si possible. - Protocoles des patients infectés
<p>Modéré</p>	<ul style="list-style-type: none"> - antécédents de tuberculose (test à la tuberculine positif, radiographie pulmonaire avec des significative) 	<ul style="list-style-type: none"> - Protocoles d'hygiène et asepsie selon l'avis du médecin traitant.
<p>Faible patient non infectieux</p>	<ul style="list-style-type: none"> - asymptomatologie - tuberculose antérieure traitée - tuberculose en traitement depuis 2 mois et plus - exposition antérieure au bacille - tuberculose extra-pulmonaire sous traitement 	<ul style="list-style-type: none"> - Tous les soins sont réalisables. - Pas de protocole particulier.

Tableau 8- Conduite à tenir avec un patient tuberculeux. D'après DIAZ-GUZMAN (2001).

Ci-dessous seront développées les mesures à prendre en présence d'un patient potentiellement contagieux (risque élevé/modéré).

532- Précautions d'asepsie (52- 10- 21- 54)

Un patient traité sous monothérapie ou sous antibioprophylaxie n'est pas contagieux alors qu'un patient sous polythérapie l'est potentiellement. DIAZ (2001) estime, qu'il faut attendre un minimum de 6 à 8 semaines de traitement avant l'entreprise de soins d'un patient sous traitement. Il est cependant plus prudent pour les soins non urgents, de s'assurer que la

recherche des bacilles de Koch dans les expectorations est négative en culture. (Il faut savoir qu'en pratique, les résultats des cultures se révèlent 4 à 6 semaines après le prélèvement.)

Concernant la sphère du cabinet dentaire, il faudra éviter tout risque de contaminations croisées notamment, avec un respect rigoureux des règles universelles d'hygiène et d'asepsie pour le personnel soignant, face à un patient tuberculeux potentiel :

- Faire patienter le moins possible le patient en salle d'attente (limiter les infections croisées)
- Le port de masque, de gants, de lunettes de protection.
- Le patient se munira également d'un masque.
- Le protocole de patient infecté est toutefois appliqué : port d'une casaque pour le praticien.
- Eviter au maximum les turbines et leur spray afin de minimiser les projections septiques et préférer les pièces à mains à basse vitesse sans spray.
- Utiliser une aspiration efficace avec canule à usage unique si possible.
- Lavage des mains après les soins.
- Le personnel doit être vacciné par le BCG.

Le matériel dentaire :

- Protéger les surfaces exposées aux projections.
- Préférer l'instrumentation à usage unique.
- Recouvrir les films radiographiques d'une protection étanche avant la prise du cliché.
- Décontamination des instruments dans un bac à part des autres instruments.
- Passage aux ultrasons.
- Nettoyage fin des instruments et séchage.
- Mise sous sachets.
- Passage du matériel à l'autoclave : *Mycobacterium Tuberculosis* est détruit par la chaleur humide.
- Décontamination consciencieuse de l'unit et de l'équipement avec des produits bactéricides.
- Décontamination des aspirations.
- Aérer les pièces pour diluer la concentration de particules infectieuses.
- Avoir des systèmes de filtration d'air efficace (qui doivent être régulièrement nettoyés et changés).

533- Précautions face au stress

Mieux vaut préférer des soins de courte durée et le matin, car le patient est encore fragile en cours de traitement. Si un anxiolytique est utilisé, faire le choix d'une molécule non déprimeur respiratoire. Le protoxyde d'azote, sédatif efficace ne peut être employé sur les patients en phase contagieuse.

534- Précautions lors de l'anesthésie

L'anesthésie générale est à éviter chez le patient tuberculeux.

535- Précautions lors d'un acte chirurgical

Si un acte saignant s'impose sur un patient traité sous rifampicine, il faudra auparavant s'informer de son temps de saignement et de son taux de prothrombine. En effet, la rifampicine peut provoquer, mais rarement, une anémie, une thrombocytopénie et une leucopénie.

536- Précautions lors des prescriptions

Si le chirurgien-dentiste constate des lésions buccales, un traitement topique d'ordre antibiotique, antalgique ou anti-inflammatoire sera prescrit, avec l'avis du médecin traitant. Il faudra promouvoir une hygiène bucco-dentaire maximale, éventuellement complétée par la prescription de bains de bouche.

Si le patient est en cours de traitement antituberculeux, certains médicaments seront à éviter si possible.

FAMILLES	MOLECULES	EFFETS AGGRAVANTS
----------	-----------	-------------------

ANTIBIOTIQUES	Céphalosporines Tétracyclines/Ampicilline	↑ Ototoxicité avec streptomycine Hépatotoxicité
ANTALGIQUES	Paracétamol/Mépidine Codéine/AcideAcétylSalicylique	↑ Hépatotoxicité avec rifampicine Hépatotoxicité et ototoxicité
ANXIOLYTIQUES	Benzodiazépines	↑ Hépatotoxicité avec isoniaside
ANESTHESIQUES	Fonction amine (xylocaïne, mépivacaïne, bupivacaïne, prilocaïne)	A éviter avec isoniaside et hépatite

Tableau 9- Médicaments à éviter avec les traitements antituberculeux.

54- Conduite à tenir en cas d'urgence

Chez le patient bacillifère, il est fortement recommandé de ne répondre qu'aux soins d'urgence, en respectant les protocoles d'asepsie cités ci-dessus, et d'opérer des prescriptions symptomatiques. Ensuite, il est possible de poursuivre les soins après quelques semaines de traitement antituberculeux sous avis médical. Si de nombreux soins sont urgents, mieux vaut le système hospitalier pour une prise en charge plus cadrée et sécuritaire avec chambre d'isolation.

55- Conclusion

Le risque de contagion du personnel reste présent. Il dépend du nombre de patients en tuberculose active rencontrés au cabinet, de l'incidence de leur pathologie (selon les précautions prises). Dès le moindre doute, évaluer le risque du personnel soignant par une radiographie du thorax et la recherche de bacilles de Koch dans les expectorations. Il faudra en effet, rester très vigilant quant à la protection des soignants et des autres patients.

6- LES CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES

61- Manifestations buccales (21- 49)

Ces manifestations sont cependant rares.

611- Les tumeurs métastatiques

Il est retrouvé peu de manifestations buccales des cancers broncho-pulmonaires. Cependant, des métastases sont possibles au niveau buccal : 5 % des tumeurs malignes de la cavité buccale sont des métastases. Dans la plupart des cas, les métastases sont intraosseuses et seulement d'entre elles 27 % atteignent les tissus mous. A titre d'exemple, certaines formes de métastase osseuse peuvent prendre l'allure et présenter les signes d'un abcès apical aigu (douleur intense spontanée et à la percussion, gencive tuméfiée en vestibulaire, radiographie montrant une image radioclaire apicale) (63). Ces métastases peuvent créer des tuméfactions de la muqueuse, ressemblant à des épulis. Elles ne s'expriment souvent que tardivement.

612- Pigmentations (21- 49)

Des pigmentations orales, en particulier, palatines peuvent être les signes précoces d'un cancer broncho-pulmonaire. Une variante : l'acanthosis nigricans, lésion verruqueuse hyperkératosique et hyperpigmentée peuvent atteindre la langue et les lèvres. Il a été constaté que les lésions s'amélioraient après traitement de l'adénocarcinome pulmonaire (49).

62- Conduite à tenir en odontologie (1)

1°) Prendre contact avec le médecin traitant pour connaître exactement le stade de la pathologie cancéreuse, le traitement en cours (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie) et la fonction respiratoire du patient (insuffisance respiratoire).

2°) **Si le patient est insuffisant respiratoire chronique**, il faudra prendre toutes les précautions inhérentes à cette pathologie (installation du patient, anesthésie, soins, prescriptions, oxygénothérapie...).

3°) Concernant les soins, il ne faudra pas s'attaquer à des plans de traitement longs et sophistiqués pendant les soins anticancéreux. L'important étant le confort et le soulagement du patient, déjà fragilisé par le carcinome et son traitement. Par la suite la situation pourra être réévaluée.

4°) Si le patient est traité par **chimiothérapie** (patient immunodéprimé), il faudra suivre les recommandations relatives à ce traitement lors d'un acte chirurgical.

- Rappel des effets possibles de la chimiothérapie sur la sphère buccale.
 - une hyposialie et toutes les conséquences qui en découlent : une xérostomie et des polycaries extensives.
 - une atrophie de la muqueuse gingivale.
 - une susceptibilité aux infections bactériennes, virales ou fongiques.
 - une mucite.

- Traitements d'appoint des effets de la chimiothérapie sur la sphère buccale.
 - Motivation pour une hygiène bucco-dentaire la plus parfaite possibles avec application d'une gouttière de gel fluoré.
 - Des bains de bouches antalgiques à base de chlorhexidine (ELUDRIL®...), à utiliser avec modération pour ne pas surajouter des perturbations de la flore buccale, pourront être prescrits contre les inflammations gingivales ainsi que des gels antalgiques d'application topique (PANSORAL®) pour les ulcérations. Après la chimiothérapie, la muqueuse se reforme en partie.
 - Des bains de bouche antifongiques à base de fluconazole (TRIFLUCAN®) ou des gels de miconazole (DAKTARIN®).
 - Conseils pour limiter l'hyposialie (bien s'hydrater, mâcher des chewing-gum...), prescrire éventuellement des produits sialogogues à base de pilocarpine (teinture de Jamborandi), des substituts salivaires (ARTISIAL®).

- Lors de l'acte opératoire.
 - L'asepsie doit être parfaite pour échapper aux risques d'infection.
 - S'assurer auprès du médecin traitant de la possibilité d'intervention quant aux taux de plaquettes, de globules blancs et à l'absence d'anémie.

- L'acte sera le plus atraumatique et le plus efficace possible (fatigabilité et tendance nauséuse du patient).
- Les muqueuses seront suturées pour une meilleure coagulation et cicatrisation.
- L'acte s'effectuera sous couverture antibiotique.

7- LE PNEUMOTHORAX ET LES PLEURESIES PURULENTES

71- Les manifestations buccales

Il n'existe pas de manifestations buccales propres à ces pathologies.

72- Conduite à tenir en odontologie (21- 53)

721- Le pneumothorax

Le cas d'un pneumothorax au cabinet dentaire est rarissime, il sera de toute façon spontané et d'origine idiopathique. C'est un accident pulmonaire aigu.

1°) Reconnaître la symptomatologie : Il s'agit souvent d'un homme jeune, maigre et longiligne. Il développera une douleur brutale sur le côté du thorax, en coup de poignard ; une dyspnée plus ou moins importante augmentant à l'inspiration avec ou sans toux et rarement une évolution vers la cyanose.

2°) Administrer une oxygénothérapie d'urgence

En l'absence d'insuffisance respiratoire chronique : débit de 4 à 6 l/ min. aux lunettes.

3°) Alerter le plus rapidement possible les services d'urgence médicale.

722- Les pleurésies purulentes

Lors d'une pleurésie purulente, l'étiologie bactérienne à porte d'entrée dentaire est très fréquemment recherchée, en raison des germes anaérobies souvent impliqués. En effet, une infection focale, d'origine endodontique ou parodontale peut être source d'infection de la plèvre. Il faudra donc traiter ce foyer de manière à éviter les récives, de manière endodontique

et/ou parodontale et/ou chirurgicale (extraction, resection apicale ou encore amputation radiculaire). Il faudra également motiver le patient à l'hygiène bucco-dentaire.

8- LES GREFFES PULMONAIRES

81- Manifestations buccales du traitement

Elles sont essentiellement liées aux effets indésirables des traitements médicamenteux des greffés, à savoir les immunosuppresseurs. Les médicaments immunosuppresseurs concourent grandement à la réussite d'une greffe. L'azathioprine (IMMUREL®) est la molécule la plus utilisée. Elle fonctionne en inhibant la biosynthèse des bases puriques, ce qui entraîne le blocage de la synthèse des acides nucléiques et des protéines. Le but final étant d'inhiber les réponses immunitaires à différents stades et donc d'éviter le rejet de la greffe. Cette molécule possède des effets secondaires observés, le plus souvent sur les tissus mous à renouvellement rapide comme : la moelle osseuse, la muqueuse buccale, la muqueuse gastro-intestinale et les follicules pileux. On observe des douleurs et des ulcérations des muqueuses.

Un autre traitement immunosuppresseur la cyclosporine, provoque principalement des hyperplasies gingivales. La chirurgie peut être requise pour éliminer ces hyperplasies gingivales, mais il faut savoir qu'elles peuvent réapparaître si le traitement médicamenteux n'est pas modifié ou encore si le contrôle de plaque est insuffisant. Ce problème peut être discuté avec le médecin prescripteur (72). De plus, certains patients sont souvent soumis à un traitement antihypertenseur comme la nifédipine ADALATE® qui ne fait qu'accroître l'hyperplasie gingivale.

82- Conduite à tenir en odontologie

821- Attitude odontologie et transplantation pulmonaire

Dans les années 1985 – 1990 la crainte des infections avait fait pratiquer des traitements radicaux de tous foyers dentaires non seulement infectés mais également des dents ayant un risque augmenté d'infection. Ainsi les extractions étaient souvent multiples, mutilantes et non dénués de risque chez ces patients insuffisants respiratoires graves (les dents de sagesse par exemple étaient systématiquement extraites ainsi que toutes les caries dont l'obturation du canal n'avait pas été complète).

Depuis une dizaine d'années cette attitude est fortement remise en question. L'expérience acquise auprès des patients atteints de mucoviscidose infectés de façon quasi constante par des germes souvent multi résistants comme le *Pseudomonas aeruginosa*, avant la transplantation, l'analyse des agents infectieux en cause responsable d'une sur- mortalité la première année post greffe (agents opportunistes, virus, staphylocoques ...) a amené à limiter les extractions dentaires aux foyers infectieux patents ne pouvant être traités de façon conservatrice.

822- Avant la greffe

Le patient qui va être transplanté doit avoir des visites régulières chez le chirurgien-dentiste afin d'être dans des conditions optimales lorsque surviendra sa greffe. En effet, la moindre infection dans les deux mois succédant la greffe peut s'avérer mortelle puisque les immunosuppresseurs inhibent les réactions de défense de l'organisme. Il convient donc que l'odontologiste ne conserve que les dents sans risque potentiel.

D'une manière générale, l'odontologiste sera le plus conservateur possible et le moins mutilant possible en analysant bien le rapport bénéfice/risque pour le patient. Il faut savoir que les patients en attentes de greffes sont fragiles et il ne faut pas ajouter à leur déséquilibre général par des soins dentaires trop pénibles et trop ambitieux.

1°) L'hygiène doit être irréprochable afin de limiter le développement de sites potentiellement infectieux.

2°) Les soins classiques à distance de la pulpe seront effectués sans problème.

3°) Les obturations endodontiques seront parfaitement réalisées (hermétique, dans de bonnes conditions d'asepsie, à 0,5 mm de l'apex et sans dépassement) afin qu'elles ne soient pas sources de futurs problèmes après la greffe.

4°) Les foyers infectieux apicaux seront supprimés par extraction (car la greffe peut arriver à tout moment et un traitement endodontique sur dent nécrosée doit faire ses preuves dans le temps).

5°) Les foyers infectieux parodontaux potentiels ou effectifs devront être éradiqués.
 Ne garder que les poches parodontales proches de 3 mm. Sinon mieux vaut extraire la dent.

823- Après la greffe (1)

Le patient greffé appartient à la catégorie des risques A, c'est-à-dire qu'il existe un risque d'infection identifiée localement et/ou de surinfection générale. Il faudra donc prendre des précautions particulières.

8231- L'antibioprophylaxie chez le sujet à risque A (1)

L'antibioprophylaxie consiste en la prise d'un antibiotique couvrant un acte invasif susceptible de provoquer un saignement significatif, potentiellement responsable d'une infection iatrogène. La dose antibioprophylactique en ambulatoire est prise 1 heure avant l'acte, par voie orale.

molécules	Posologies	ADULTE	ENFANT
PAS D'ALLERGIE AUX BETA-LACTAMINES		AMOXICILLINE : 3 g	AMOXICILLINE : 50 mg/kg
ALLERGIES AUX BETA-LACTAMINES		CLINDAMYCINE : 600 mg PRISTINAMYCINE : 1 g	CLINDAMYCINE : 15 mg/kg PRISTINAMYCINE : 25 mg/kg

Tableau 9- Protocole antibioprophylactique du sujet à risque, conférence de l'ANDEM. D'après AFSSAPS.

Concernant, le patient greffé, risque A, l'antibioprophylaxie est recommandée pour les actes créant une effraction vasculaire.

- **Endodontie** (en une seule séance)
 - ⇒ Traitement des dents à pulpe vitale.
 - ⇒ Traitement des dents à pulpe non vitale y compris les reprises de traitements endodontiques.
- **Soins prothétiques**
 - ⇒ s'ils risquent d'entraîner le saignement.
- **Soins parodontaux non chirurgicaux :**
 - ⇒ Pas d'antibioprophylaxie même pour les détartrages.
- **Actes chirurgicaux**
 - ⇒ Avulsions dentaires : - Dent saine
 - Dent infectée
 - Alvéolectomie
 - Séparation de racines/Amputation radiculaire
 - Dent incluse
 - Dent en désinclusion
 - Germectomie
 - ⇒ Chirurgie des tumeurs bénignes : - Osseuses.
 - Muqueuses.
 - ⇒ Chirurgie parodontale : - De la poche (lambeau, greffes osseuses, comblements, pose de membranes).
 - Muco-gingivale (lambeau, greffe).
 - ⇒ Freinectomies.
 - ⇒ Biopsies des glandes salivaires.
 - ⇒ Chirurgie osseuse.
 - ⇒ Chirurgie implantaire : - Mise en place
 - Dégagement.
 - ⇒ Mise en place de matériaux de comblement.
- **Orthopédie dento-faciale.**
 - ⇒ Mise en place de bagues orthodontiques.
 - ⇒ Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées.

Une antibiothérapie est recommandée par les données de l'AFSSAPS, dans les pathologies suivantes compte-tenu de la présence infectieuse:

- **Les pulpopathies et complications péri-coronaires.**
 - ⇒ Abscès apical aigu.
 - ⇒ Nécrose pulpaire.
- **Les traumatismes alvéolo-dentaires**
 - ⇒ Seuls les cas avec effraction muqueuse et/ou osseuse
- **Les pathologies parodontales**
 - ⇒ Gingivite ulcéro-nécrotique
 - ⇒ Parodontites agressives : - prépubertaire
 - juvénile
 - à progression rapide
 - ⇒ Parodontite chronique.
 - ⇒ Parodontite réfractaire.
 - ⇒ Abscès parodontal.
- **Accidents d'évolution.**
 - ⇒ Dent permanente (péricoronarite).
- **Cellulites**
 - ⇒ de tous types : aiguës circonscrite ou diffuse, chronique, diffuse gangréneuse ou actinomycose cervico-faciale).
- **Ostéites**
 - ⇒ Alvéolite suppurée.
 - ⇒ Ostéite (maxillo-mandibulaire).
 - ⇒ Ostéoradionécrose.
- **Stomatites bactériennes**
- **Infections bactériennes des glandes salivaires** (submandibulaires ou parotidiennes).
- **Pathologies liées aux implants dentaires** (péri-implantites)

- ⇒ Précoces (avant mise en charge de l'implant : 4 à 6 mois post-opératoire).
- ⇒ Tardives (après mise en charge de l'implant : > 4 à 6 mois post opératoire).

- **Régénération tissulaire parodontale**

- ⇒ Greffes osseuses.
- ⇒ Matériaux de comblement.

8233- Les soins réalisables

Ces soins sont à moduler en fonction de l'état général du patient, de son hygiène bucco-dentaire, de la gravité du cas clinique et de son potentiel d'action sur l'état général.

1°) Soins conservateurs/ endodontie

- ⇒ Vitalité pulpaire non menacée : soins conservateurs classiques.
- ⇒ Vitalité pulpaire menacée : pulpectomie sous antibioprofylaxie.

2°) Parodontologie

- ⇒ Le détartrage : même si l'antibioprofylaxie ne semble pas justifiée, mieux vaut couvrir le patient en cas de risque de saignement important.
- ⇒ Les poches peu profondes c'est-à-dire proches de 3 mm peuvent être surfacées sous antiobioprofylaxie.

3°) Traumatismes

- ⇒ Vitalité pulpaire non menacée : surveillance de la vitalité régulière.
- ⇒ Vitalité pulpaire menacée : surveiller et dépulper sous antibioprofylaxie par risque de nécrose.

4°) Les prothèses adjacentes

- ⇒ Elles doivent être atraumatiques et bien entretenues.

5°) Chirurgie

- ⇒ Antibioprofylaxie.
- ⇒ Sutures pour augmenter l'herméticité et optimiser la cicatrisation.

6°) Cas des dents incluses

- ⇒ Les dents profondément incluses : surveillance radiologique régulière.
- ⇒ Les dents en désinclusion : à extraire dans l'absolu. En pratique : selon l'état du patient.

7°) Importance de l'hygiène du praticien et de l'asepsie de ses actes et de son matériel.

TROISIEME PARTIE : INCIDENCE DE L'ODONTOSTOMATOLOGIE SUR LES PATHOLOGIES PULMONAIRES

1- L'INFECTION FOCALE

11- Définition (36)

L'infection focale d'origine dentaire a traversé le temps, pour qu'en 1910, HUNTER affirme la septicité dentaire. Un contemporain, BILLINGS émettra qu'une infection focale est un essaimage bactérien à distance à partir d'un foyer primaire infectieux chronique. Pour poser le diagnostic d'infection focale, il faudra objectiver un foyer primaire pathologique d'origine dentaire ou non, responsable d'un foyer secondaire sur un organe cible. Les zones d'émission de la sphère oro-faciale peuvent être : la cavité buccale, l'oreille moyenne, la mastoïde, les sinus nasaux accessoires infectés, avec une influence particulière de la cavité buccale notamment dentaire, du pharynx et des amygdales.

12- Foyers dentaires primaires potentiellement responsables d'infections secondaires

Ce sont en général des foyers latents, cliniquement muets et chroniquement infectés.

121- Nécrose pulpaire

La nécrose pulpaire génère une lésion peri-apicale de type granulome ou kyste si elle n'est pas traitée. Ces lésions comportent *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Enterobacterium* et surtout des germes anéobies, souvent à l'origine de pathologies respiratoires.

122- Les dents en désinclusion ou péri coronarite

Elles peuvent produire une ostéite, une fistule ou encore un kyste marginal postérieur. Elles seraient d'autant plus impliquées dans les infections focales en cas de situation dans le territoire réflexe d'une branche du nerf trijumeau.

123- Les parodontopathies

Le nombre et la profondeur des poches parodontales, par conséquent la sévérité des atteintes seraient proportionnelles aux risques d'apparition de foyers secondaires.

124- L'influence des foyers primaires sur les foyers secondaires

Elle peut se produire de 3 façons :

- Aggravation des signes cliniques causés par d'autres facteurs (hyperthyroïdie, diabète, tuberculose, syphilis et certaines avitaminoses).
- Création de lésions au niveau d'organes fragilisés par une anachorèse.
- Création de lésions secondaires sur tissus sains.

Il est à noter, par exemple que certains cas d'asthme s'étaient améliorés après le traitement des lésions infectieuses d'origine dentaires (36).

2- LES RÔLES DE LA SPHÈRE ORALE SUR LES INFECTIONS PULMONAIRES

La relation entre la cavité orale et les voies respiratoires basses (VRB) implique des agents bactériens et la contiguïté physiologique de ces deux sites. En effet, de nombreuses études mettent en évidence les effets des bactéries orales pathogènes sur les infections pulmonaires : les pneumonies, les abcès pulmonaires, les pleurésies purulentes et les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO). Il est à préciser que la documentation concerne essentiellement les bactéries parodontogènes.

21- La plaque dentaire comme réservoir de pathogènes respiratoires

211- Les mécanismes

L'accumulation de plaque dentaire par manque d'hygiène dentaire aboutit à une complexification de celle-ci. Il se crée alors une interaction entre les bactéries orales et les agents potentiellement pathogènes respiratoires (PPR). Pour rappel :

- Classiquement, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* ou encore *Legionella pneumophila*, *Candida albicans* et des espèces anaérobies dans 21 à 33 % des cas sont des germes de la flore oro-pharyngée pouvant être des agents étiologiques d'une pneumonie communautaire, typique et atypique confondues.

- En revanche, les pneumonies nosocomiales sont provoquées par des germes de l'environnement, inhabituels de la flore oro-pharyngée. Parmi eux : les bacilles Gram-négatifs (*Enterobacter*, *Escherichia Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*) les cocci Gram-positifs : *staphylococcus aureus* et des germes anaérobies dans 35 % des cas (*Fusobacterium nucleatum*, *Bactéroïdes*, *Actinomyce*, *Lactobacillus*, *Pepstreptococcus*, *Veillonella* et *Propionobacterium Staphylococcus aureus*). (26- 59)

Suivant le terrain (âge, état bucco-dentaire, présence de parodontite, hospitalisation, antibiothérapie...), ces PPR seront présents ou pas dans la flore oropharyngée. Finalement, la salive entraîne les PPR vers les poumons créant une possibilité d'infection. (56)

Quatre types de mécanismes des bactéries orales habituelles sur les PPR sont envisagés par Scannapieco (60):

1°) Les pathogènes oraux (*Porphyromonas gingivalis* : dans les parodontites) produisant des protéases, altéreraient la surface d'adhésion de l'épithélium oral et les récepteurs d'adhésion des pathogènes respiratoires (*Haemophilus Influenzae*). Ces derniers seraient alors aspirés vers les poumons, créant une infection.

2°) Les pathologies parodontales produisant des enzymes dans la salive modifieraient les molécules salivaires de la pellicule acquise et donc les propriétés des surfaces muqueuses. Les pathogènes pourraient alors adhérer aux surfaces épithéliales.

3°) Un processus enzymatique salivaire aboutirait à une dégradation de la pellicule et à une exposition des récepteurs pour les pathogènes respiratoires.

4°) Les cytokines produites par les parodontites modifieraient les récepteurs d'adhésion muqueux des pathogènes respiratoires qui coloniseraient celle-ci. (60)

Scannapieco a également décrit des mécanismes en 2001, mettant en jeu les bactéries orales de deux façons. Premièrement, elles modifieraient l'adhésion des pathogènes respiratoires sur les cellules épithéliales. Deuxièmement, les cytokines et produits bactériens oraux stimuleraient la production de cytokines des cellules épithéliales respiratoires, résultant des cellules inflammatoires. De ce fait, l'épithélium inflammatoire deviendrait plus susceptible aux infections respiratoires. (62)

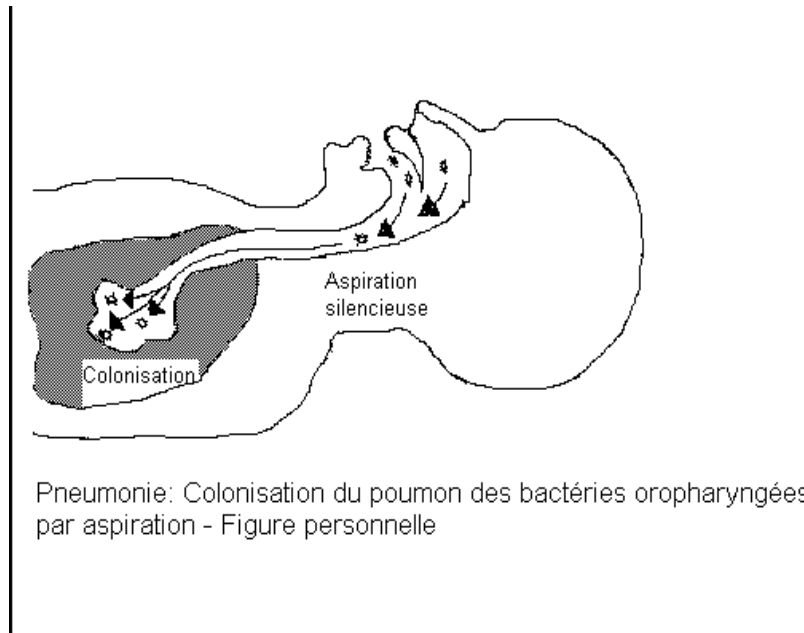
Les mécanismes exacts de la pathogénèse des PPR induisant les pneumonies, les abcès pulmonaires, les emphysèmes par exacerbation de BPCO reste hypothétique, dans l'expectative de nouvelles études. Ce qui est certain c'est qu'il se produit une aspiration des bactéries de l'oropharynx colonisé vers les VRB (17- 18- 22- 57).

Normalement, les VRB restent stériles bien que les voies respiratoires hautes soient contaminées par des microorganismes des surfaces orales et nasales. La stérilité est maintenue par la toux réflexe, les sécrétions trachéo-bronchiques et des transports muco-ciliaires des micro-organismes inhalés des VRB vers l'oropharynx. Les facteurs de défenses mettent en jeu les cellules immunitaires et les phagocytes au niveau du poumon lui-même. D'autres facteurs tels que le surfactant, les protéines (fibronectine, molécules du complément, immunoglobulines) interviennent également dans la préservation de la stérilité des VRB en revêtant l'épithélium pulmonaire. Quatre modes de contamination sont possibles:

- 1°) L'aspiration antérograde du contenu oro-pharyngé ou rétrograde par reflux gastro-oesophagien vers les VRB.
- 2°) L'inhalation d'aérosols infectieux.
- 3°) La diffusion d'une infection venant d'un site de l'appareil respiratoire.
- 4°) La diffusion hématogène d'un site extra-pulmonaire infecté (18- 22-33- 56).

L'aspiration est le phénomène le plus fréquent. Pour information, elle se produit dans 50 % des cas chez des sujets sains pendant le sommeil, ce qui peut augmenter l'incidence des pneumonies (46- 56). (figure 3).

Figure 3 :



212- Les bactéries en cause

Les bactéries anaérobies pouvant provenir de la plaque dentaire et des maladies parodontales interviennent par estimation dans 30 à 40 % des pneumonies d'aspiration, pneumonies nécrosantes ou abcès pulmonaires (56- 60- 30- 33- 66- 71).

Les bactéries orales retrouvées après mise en culture de sécrétions pulmonaires infectées:

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotella intermedia*
- *Bactéroïdes gracilus, oralis et buccae*
- *Actinomyce israelii*
- *Capnocytophaga*
- *Eikenella corrodens*
- *Fusobacterium nucleatum et necrophorum*
- Des *Peptostreptococci*
- *Clostridium*

GERMAUD (2000) considère que les bactéries anaérobies sont mises en cause dans 60 % des abcès pulmonaires, 80 % des pneumonies d'inhalation et 45 % des empyèmes. Dans la plupart des cas, l'inoculum bactérien proviendrait des muqueuses gingivale ou sinusienne (19).

Il serait également probable que *Streptococcus viridans*, bactérie commensale exclusive de la flore orale participe à l'initiation et/ou de la progression des pneumonies. De plus, les espèces *Prevotella* n'interviendraient que dans certaines conditions dans les processus infectieux pulmonaires (ventilation mécanique) (60).

22- Les facteurs favorisants

221- Les défenses de l'hôte (57- 46- 30)

Les sujets avec des défaillances dans leurs défenses sont plus susceptibles aux phénomènes d'aspiration car la colonisation de l'oropharynx vers les VRB se réalise passivement.

2211- Les pathologies en cause

1°) Les troubles d'addiction : éthyliste chronique et consommation de drogues régulières.

2°) Le diabète.

Ces pathologies sont souvent liées à une carence d'hygiène bucco-dentaire et/ou à une parodontite, ce qui place la cavité buccale en réservoir de PPR.

3°) L'épilepsie.

2212- L'âge (31- 32- 43- 46- 55)

Les personnes âgées ont physiologiquement, une diminution de leurs résistances. Avec l'âge, la tendance aux fausses routes s'accroît, les mouvements de toux réflexe se ralentissent, des dysphagies apparaissent. Des pneumonies d'aspiration ont été attribuées à des fausses routes.

Certains traitements médicamenteux ainsi que la déshydratation de ces patients entraînent une xérostomie. La salive n'effectue plus son balayage physiologique et la colonisation bactérienne augmente, souvent accentuée par une hygiène insuffisante. De ce fait, la faible clairance bactérienne et la probabilité d'aspiration d'inoculi bactériens seraient proportionnels.

Enfin, le manque d'hygiène, par perte de dextérité ou par survenue de pathologies séniles, accroît l'indice de plaque et donc le réservoir de germes PPR. Des parodontites sont très souvent présentes chez la personne âgée et favorisent les pneumonies d'aspiration. Dans les maisons de retraite les facteurs de risques relevés sont : l'infection pulmonaire de type nosocomiale, une transmission de résident à résident ou résident personnel, et un risque de réservoir bactérien parfois antibio-résistant du fait de leurs pathologies multiples ou du germe (32). Fang a réalisé une étude sur l'hospitalisation de 46 résidents pour pneumonies. Les résultats montrent que 40 % ont une étiologie de pneumonie communautaire typique, 33 % ont une autre origine, par exemple orale et 26 % sont sans étiologie dont 11 % attribués à l'aspiration (16).

2213- L'hospitalisation (31- 22- 55- 68- 69)

Des études sur des patients hospitalisés en unité de soins intensifs ont été réalisées afin de montrer un lien entre les pneumonies nosocomiales, risque inhérent aux patients ventilés mécaniquement en milieu hospitalier, et les aspirations oropharyngées. Les patients alités, très débilisés, ont une stase salivaire et un indice de plaque élevé qui participent aux risques de ces pneumonies car la quantité de germes anaérobies augmente. Les prélèvements de plaque effectués révèlent que 65 % des patients possédaient des PPR dans leur plaque supra-gingivale, contre 16 % des patients en clinique dentaire. Les mises en culture des prélèvements comptent comme germes : *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et dix espèces de bacilles Gram-négatifs. Ainsi, les anaérobies et les gram-négatifs sont concentrés dans la salive stagnante où ils se multiplient aisément puisque les mouvements des tissus mous et de la langue sont limités. Ensuite, les enzymes salivaires les détachent et ils peuvent migrer vers les VRB (31). D'après JOHANSON (1969), le taux de bacilles Gram-négatifs serait corrélé à la gravité de la pathologie (29). Quant aux sondes endotrachéales elles favoriseraient la collection et l'aspiration des micro-organismes oro-pharyngés et contamineraient les portions distales pulmonaires (31).

222- Les parodontopathies

Les bactéries parodontales sont directement impliquées dans les pathologies infectieuses pulmonaires puisqu'elles contiennent des PPR. De plus, les surfaces orales des patients présentant des parodontites, peuvent être colonisées par des bacilles Gram-négatifs anaérobies non oraux comme *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* ou les Actinobacter (22- 68- 59). Ces germes sont impliqués dans les parodontites réfractaires puisqu'ils ont été prélevés dans les poches parodontales profondes : sur un échantillon de 3050 cas de parodontites, 14 % présentaient ces trois sortes de germes, il a été également constaté qu'apparaissaient 42 espèces de bactéries Gram-négatifs anaérobies facultatives dans les prélèvements. D'ailleurs, les traitements des parodontites réfractaires par les tétracyclines n'ont pas été efficaces, en revanche, après un traitement à la ciprofloxacine associée ou non au métronidazole ou à la clindamycine les parodontites se sont améliorées (69). Enfin, selon YONEYAMA (2002), si les caries et maladies parodontales sources de Gram-négatifs étaient traitées, elles réduiraient de 60 % l'incidence des pneumonies dues à ces germes chez les personnes âgées sujettes aux parodontites (76). Inversement, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* et *Capnocytophaga* ont été isolées dans des cas de pneumonies (26).

Concernant les BPCO, une grande étude a été réalisée par SCANNAPIECO (2001) d'après un sondage sur 13 792 sujets âgés de plus de 20 ans. Chacun a reçu un questionnaire médical précis (antécédents, tabagisme...), un examen dentaire et parodontal avec sondage de poches ainsi qu'un examen pulmonaire évaluant la fonction pulmonaire par le VEMS et la CV. Sur le total, 810 individus ont été estimés avoir une BPCO. Parmi ces sujets, il a été objectivé une perte d'attache parodontale plus importante que dans le groupe non atteint de BPCO. Les résultats ont également montré que les sujets avec des pertes d'attache supérieures à 3 mm avaient plus de risque de développer une BPCO que les sujets avec des poches parodontales inférieures à 3 mm. Enfin, la sévérité de la fonction pulmonaire serait corrélée à la sévérité de la maladie parodontale (61). Des résultats comparables ont été objectivés par HAYES (1998) dans une étude transversale liant la perte de hauteur d'os alvéolaire et la diminution de la fonction pulmonaire dans les BPCO de façon bilatérale (25).

223- L'édentation

TERPENNING (2001) a étudié l'incidence de la présence ou de l'absence de dents chez la personne âgée en maison de retraite et à l'hôpital dans la génération de pneumonies.

A l'hôpital, les sujets dentés contracteraient plus souvent une pneumonie par aspiration (6 sur 22 soit 27 %) que les sujets édentés (0 sur 12).

En maison de retraite, il s'avère que 19 % (5 sujets sur 26) des sujets dentés ont développé une pneumonie d'aspiration contre 7,6 % (2 sur 26) de sujets édentés (71).

Cette étude met en exergue l'importance de l'organe dentaire infecté ou non et son environnement parodontal dans les infections respiratoires.

224- L'hygiène bucco-dentaire

Nous avons mis en évidence des liens entre les pathologies orales et pulmonaires par la plaque dentaire. L'un des moyens de limiter la contamination d'un site à l'autre est un contrôle de plaque et une surveillance attentionnée des foyers potentiellement infectieux par le chirurgien-dentiste (abcès apicaux, poches parodontale, etc.) silencieux ou non et leur traitement adapté. Cependant, nous avons pu constater que les gestes quotidiens d'hygiène ne sont pas toujours réalisables par le patient (en unité de soins intensif, malade diminué dans ses fonctions, etc.). Le personnel soignant dans ces services lourds, d'une part manque de temps pour s'occuper du contrôle de plaque et d'autre part, ces gestes sont omis du fait des pathologies graves vitales. Des essais cliniques ont été mis en œuvre pour améliorer le contrôle de plaque et donc de prévenir les effets de des PPR sur les VRB.

2241- La Chlorhexidine gluconate à 0,12 %

Cet essai clinique a été mené dans un service de patients jugés « critiques » après de grosses interventions chirurgicales en préventions de pneumonies nosocomiales. 353 opérés ont été divisés en deux groupes : un groupe sous bains de bouche à la chlorhexidine et un groupe placebo ; en double aveugle. Les résultats semblent convaincants puisque le taux de pneumonies nosocomiales liées aux bacilles Gram-négatifs aurait chuté de 65% (50). SCANNAPIECO (1992) ne juge pas la chlorhexidine efficace dans ces cas, puisque son action optimale se réalise sur des surfaces propres et sans dépôts de plaque.

2242- Le xylitol (46)

Son rôle est d'inhiber la croissance de *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus mitis*, d'*Haemophilus influenzae* et des streptocoques de groupe A. Le traitement au xylitol de ces bactéries étiologiques des pneumonies pourraient diminuer le taux de pneumonies.

2243- La décontamination digestive sélective (56)

Il s'agit d'un antibiotique topique appliqué sur les surfaces gastro-intestinales et orales en prévention d'infection respiratoires. Ce produit est composé de polymixine B, de tobramycine et d'amphotéricine B. La conséquence étant de diminuer la colonisation orale par les Gram-négatifs.

3- CONDUITE A TENIR DE L'ODONTOLOGISTE FACE AU RISQUE D'AGGRAVATION DES PATHOLOGIES PULMONAIRES PAR LA CAVITE BUCCALE

31- Information du patient

Il faudra expliquer au patient le lien éventuel de sa pathologie pulmonaire avec la cavité buccale, les risques qu'il peut encourir et son rôle à jouer. La motivation pour les gestes d'hygiène bucco-dentaire, la surveillance plus ou moins rapprochée de ses problèmes oraux du chirurgien-dentiste et la discussion des traitements réalisables participeront au dialogue.

32- Dans les actes

Ces éléments ont été développés dans la deuxième partie de cet exposé. Par connaissance des pathologies pulmonaires du patient, il faudra prendre des précautions quant aux soins :

- 1°) Les actes possibles et leur incidence sur la pathologie pulmonaire. Des cas d'abcès pulmonaires ont été constatés après des extractions de dents infectées (8).
- 2°) Les allergies aux produits utilisés en odontologie possibles.
- 3°) Les pathologies buccales possibles en lien avec la pathologie pulmonaire.
- 4°) Le dépistage des foyers d'origine endodontique muets et leur traitement.
- 5°) Le dépistage des parodontites, l'évaluation de leur gravité et leur traitement.

33- Dans les prescriptions

- 1°) L'antioprophylaxie est-elle nécessaire ?
- 2°) L'antibiothérapie est-elle nécessaire ?
- 3°) Les interactions médicamenteuses possibles.
- 4°) Les allergies possibles.

CONCLUSION

Ce travail accomplit la synthèse des inter-relations entre les pathologies pulmonaires et odonto-stomatologiques. Les points importants montrent une recrudescence de la pathologie tuberculeuse du fait de la précarité et des patients immunodéprimés. De plus en plus de publications mettent en relation la pathologie parodontale et la pathologie infectieuse pulmonaire. Le cas des greffes pulmonaires reste à part, puisque les chiffres montrent une stagnation depuis les années 1990, malgré tous les espoirs d'augmentation. Le rôle du chirurgien-dentiste est de s'informer de ces données nouvelles et d'adapter ses thérapeutiques. Il faut retenir essentiellement les conduites à tenir d'urgence, les risques encourus par le patient ainsi que la concomitance du processus bactérien infectieux entre les pathologies orales et pulmonaires. Dans le cas de certaines pathologies pulmonaires lourdes, les soins en ambulatoire ne seront pas réalisables, il faut alors adresser le patient en milieu hospitalier pour une prise en charge plus adaptée et plus sûre.

Enfin, les rôles d'information et de dialogue avec le patient occupent une importance inestimable tant dans la motivation que tant dans la réussite du traitement bucco-dentaire. Il ne faut pas hésiter à bien lui expliquer les liens d'éventuelles pathologies dentaires avec sa pathologie pulmonaire. La communication avec le médecin traitant et le spécialiste ne doivent pas être négligées, bien au contraire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AFSSAPS.**
 Prescription antibiotique en odontologie et stomatologie. Recommandation et Argumentaire.
<http://www.afssaps.sante.fr>
2. **AICHANE A, BOUAYAD Z, EL OUTMANI A et coll.**
 Allergie au latex en milieu hospitalier.
 Rev Mal Respir 1997;**14**:451-455.
3. **BARTLETT JG, O'KEEFE P, TALLY FP et coll.**
 Bacteriology of hospital- acquired pneumonia.
 Arch Intern Med 1986;**146**:868-871 .
4. **BARTLETT JG.**
 Anaerobic bacterial infections of the lung.
 Chest 1987;**91**:901-909.
5. **BOUDJÉMA K et BLANCHO G.**
 Du rejet de greffe à l'immunosuppression
 Paris : laboratoire Novartis. Transplantation et immunologie.
6. **BROOK I et FRAZIER EH.**
 Aerobic and anaerobic micro-biology of emphysema. A retrospective review in two military hospitals.
 Chest 1993;**103**:1502- 1507.
7. **COLQUE RM.**
 Trasplante cardiaco.
 J Heart Lung Transplant 2003;**22**:610-672.
8. **CORNEBISE C.**
 Pathologie médicale et odontologie.
 Paris : Masson, 1986:1-29.
9. **COULON JP et PIETTE E.**
 Tuberculose.
 Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22-047-A-10, 2001, **21**.
10. **DIAZ-GUZMAN LM.**
 Management of dental patient with pulmonary tuberculosis.
 Med Oral 2001;**6**:124-134.
11. **DURAN D.**

Conduite à tenir chez patients à risque : intervenir ou prescrire ?
Chir Dent Fr 1998;**908**:48-49.

12. DUREUIL B et BRIEL A.

Anesthésie de l'insuffisant respiratoire.
Encycl Méd Chir (Paris), Anesthésie et réanimation,36-653-A-10, 2003, **12**.

13. ELY G.

Irritations, allergies, infections, asthme : les gants d'examen en question, la poudre facteur de risque.
Inf Dent 2002;**84**(12):751-762.

14. ETABLISSEMENT FRANÇAIS DES GREFFES

Rapport d'activité 2002.
<http://www.efg.sante.fr>

15. ETABLISSEMENT FRANÇAIS DES GREFFES

Rapport d'activité 2001.
<http://www.efg.sante.fr>

16. FANG GD, FINE M, ORLOFF J et coll.

New and emerging etiology for community-acquired pneumonia with implications
For therapy.
Medicine 1990;**69**:307-316.

17. FOURRIER F, DUVIVIER B, BOUTIGNY H et coll.

Colonization of dental plaque: a source of nosocomial infections in intensive care
unit patients.
Crit Care Med 1998;**26**(2):301-308.

18. GARGIULO A, GARGIULO MJ et GARGIULO A.

Oral connections to medical disease.
CDS Review 1998;**91**(6):25-29.

19. GERMAUD P.

Rôle des bactéries anaérobies strictes au cours des suppurations pleuropulmonaires.
Méd Mal Infect 2000;**30**:132-136.

20. GHEZZI EM et SHIP JA.

Systemic disease and their treatments in the elderly: impact on oral health.
Public Health Dent 2000;**60**(4):289-296.

21. GIRARD P, PENNE G et MISSIKA P.

Médecine et chirurgie dentaire.
Paris : CDP,1988:47- 80.

- 22. GOMES GF, PISANI JC, MACEDO DE et coll.**
The nasogastric feeding tube as a risk factor for aspiration and aspiration
Pneumonia.
Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2003;**6**(3):327-333.
- 23. GUMOWSKI PI, HUGUENIN A, BERNARD JP et coll.**
Réactions secondaires aux anesthésiques locaux: rôle possible des métabisulfites.
Méd Hyg 1988;**46**:3168-3175.
- 24. HALOUN A et DESPINS P.**
Transplantation pulmonaire et cardio-pulmonaire pour mucoviscidose.
Rev Prat 2003;**53**(2):167-170.
- 25. HAYES C, SPARROW D, COHEN M et coll.**
The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA dental
Longitudinal Study.
Ann Periodontol 1998;**3**:257-261.
- 26. HOLMSTRUP P et FIEHN NE.**
Infection parodontale et maladies systémiques.
J Parodontol 2000;**19**:195-208.
- 27. HUCHON G.**
Médicaments aérosols : Effets indésirables.
Encycl Méd Chir (Paris), Pneumologie, 6-000-0-10, 1999, **13**.
- 28. INPES**
La santé en chiffres : tabac.
<http://www.inpes.sante.fr>
- 29. JOHANSON WG, PIERCE AK et SANDFORD JP.**
Changing pharyngeal bacterial flora of hospital patients.
N Engl J Med 1969;**281**:1137-1140.
- 30. LI X, KOLLTVEIT KM, TRONSTAD L. et coll.**
Systemic disease caused by oral infection.
Clin Microbiol Rev 2000;**13**(4):547-558.
- 31. LIMEBACK H.**
The relationship between oral health and systemic infections among elderly
residents of critical care facilities: a review.
Gerodontology 1988;**7**(4):131- 137.
- 32. LIMEBACK H.**

Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a special focus on pneumonia .
Ann Periondontol 1998;**3**(1):262-275.

33. LOESCHE WJ et LOPATIN DE.

Interaction between periodontal disease medical disease and immunity in the older individuals.
Periodontol 2000 1998;**16**: 80-105.

34. MADRID C, COURTOIS B et VIRONNEAU M.

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

35. MARIA Y, VAILLANT P et DELORNE N.

Les accidents graves liés aux métabisulfites.
Rev Med Int 1989;**10**:36-40.

36. MASCRES C.

L'infection focale d'origine dentaire.
Encycl Méd Chir (Paris), Odonto-stomatologie,22 043 C 10,1988, **10**.

37. MELDRUM AM, THOMSON WM, DRUMMOND BK et coll.

Is asthma a risk factor for dental caries? Finding from a cohort study.
Caries Res 2001;**35**(4): 235-239.

38. MELDRUM AM, THOMSON WM, DRUMMOND BK et coll.

The association between asthma and dental caries in children and adolescents.
Caries Res 2001;**35**(4):240-246.

39. MICHEL FB.

Asthmologie.
Paris:Sandoz,1981:210.

40. MILTGEN J, MAROTEL C, NATALI F et coll.

Aspects cliniques et diagnostic de l'intolérance aux sulfites.
Rev Pneumol Clin 1996;**52**:363-371.

**41. MINISTERE DES AFFAIRES SOCIALES, DE LA SANTE ET DE LA VILLE
-AGENCE DU MEDICAMENT**

Fiches de transparence.
Saint-Denis: Ministère des Affaires Sociales,1994:209-223.

42. MOIZAN H, LAGARDE A et HALOUN A.

Modalités de prise en charge du patient asthmatique en odontologie chirurgicale.
Méd Buccale Chir Buccale 2003;**9**(1):37-48.

- 43. MOJON P, BUDTZ- JORGENSEN E, MICHEL JP et coll.**
Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalised elders.
Gerodontology 1997;**14**:9- 16.
- 44. MOJON P et BOURBEAU J**
Respiratory infection: how important is oral health?
Curr Opin Pulm Med 2003;**9**(3):166-170.
- 45. MOORE WEC et MOORE LVH.**
The bacteria of periodontal disease.
Periodontology 2000 1994;**27**:289-290.
- 46. OKUDA K et EBIHARA Y.**
Relationships between chronic oral infections diseases and systemic diseases.
Bull Tokyo Dent Coll 1998;**39**(3):165-174.
- 47. OSTERGAARD L et ANDERSON PL.**
Etiology of community- aquired pneumonia. Evaluation by transtracheal aspiration,
Blood culture or serology.
Chest 1993;**104**:1400-1407.
- 48. O' SULLIVAN EA et CURZON MEJ.**
Drug treatments for asthma may cause erosive tooth damage.
Br Med J 1998;**317**(7161):820.
- 49. PINDBORG J J.**
Atlas des maladies de la muqueuse buccale.
Paris : Masson,1994.
- 50. PUGIN J, AUCKENTHALER R, LEW DP et coll.**
Oropharyngeal decontamination decreases incidence of ventilator-associated
pneumonia. A randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial.
JAMA 1991;**265**:2704-2710.
- 51. RAST H et JOST M.**
Allergie au latex: risques et mesures préventives
<http://www.suva.ch/fr/arbeit> medizin
- 52. ROCHE Y.**
Chirurgie dentaire et patients à risque.
Paris : Médecine-Sciences Flammarion,1996:213-241.
- 53. SALMERON S, DUROUX P et VALEYRE D.**
Pneumologie.
Paris: Estem,2001.
- 54. SAMARANAYAKE LP.**
Re-emergency of tuberculosis and its variants: implications for dentistry.
Int Dent J 2002;**52**(5):330-336.

- 55. SCANNAPIECO FA, STEWART EM et MYLOTTE JM.** Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. Crit Care Med 1992;**20** (6):740- 745.
- 56. SCANNAPIECO FA et MYLOTTE JM.**
Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. J Periodontol 1996;**67**(10 suppl):1114-1122.
- 57. SCANNAPIECO FA.**
Position Paper of the American Academy of Periodontology: Periodontal disease as a potential risk factor for systemic disease. J Periodontol 1998;**69**(7):841-850.
- 58. SCANNAPIECO FA, PAPANDONATOS GD et DUNFORD RG.**
Association between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. Ann Periodontol 1998;**3**:251- 256.
- 59. SCANNAPIECO FA et GENCO RJ.**
Association of periodontal infections with atherosclerotic and pulmonary diseases. J Periodont Res 1999;**34**(7):340-345.
- 60. SCANNAPIECO FA.**
Rôle of oral bacteria in respiratory infection. J Periodontol 1999;**70**(7):793-802.
- 61. SCANNAPIECO FA et HO AW.**
Potential associations between chronic respiratory disease and periodontal disease : National Health and nutrition Examination Survey III. J Periodontol 2001;**72**:50-56.
- 62. SCANNAPIECO FA, WANG B et SHIAU HJ.**
Oral bacteria and respiratory infection: effects on respiratory pathogen adhesion and epithelial cell proinflammatory cytokine production. Ann Periodontol 2001;**6**(1):78-86.
- 63. SELDEN H, MANHOFF DT et HATGES NA.**
Metastatic carcinoma to the mandible that mimicked pulpal/ periodontal disease. J Endod 1998;**24**(4):267-270.
- 64. SENG GF et GAY BJ.**
Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions : warning and Recommendations. J Am Dent Assoc 1986;**113**:769-770.
- 65. SERFATY G**
Répercussions des parodontopathies sur l'état général.
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Paris 7, 2001.

- 66. SHAH HN, GHARBIA SE, ANDREWS DM et coll.**
Oral pathogens as contributors to systemic infections.
Trends Microb 1996;**4** (10):372- 374.
- 67. SHAW L, AL-DLAIGEN YH et SMITH A.**
Childhood asthma and dental erosion.
ASDC J Dent Child 2000;**67**(2):102-106; 82.
- 68. SLOTS J, RAMS TE et LISTGARDEN MA.**
Yeasts, enteric rods and pseudomonas in the subgingival flora of severe adults
Periodontitis.
Oral Microbiol Immunol 1988;**3**(2):47-52.
- 69. SLOTS J, FEIK D et RAMS TE.**
Prevalence and antimicrobial sensitivity of Enterobacteriaceae, Pseudomonaceae and
Acnebacter in human Periodontitis.
Oral Microbiol Immunol 1990;**5**:149-154.
- 70. TERPENNING M, BRETZ W, LOPATIN D et coll.**
Bacterial colonization of saliva and plaque in the elderly.
Clin Infect Dis 1993;**16**(suppl. 4):314- 316.
- 71. TERPENNING MS.**
The relationship between infections and chronic respiratory diseases : an
overview.
Ann Periodontol 2001;**6**(1):66-70.
- 72. THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY**
Parameters on systemic conditions affected by periodontal diseases.
J Periodontol 2000; **71**: 876- 883.
- 73. VIDAL**
Le dictionnaire- Atarax, effets indésirables.
Paris: Vidal, 1999.
- 74. WAHL MJ.**
Local anesthetics and vasoconstrictors : myths and facts.
Pract Period Aesthet Dent 1997;**9**:649-652.
- 75. YANKASKAS JR, MALLORY GB, and the Consensus Committee.**
Lung Transplantation in Cystic Fibrosis. Consensus Conference Statement.
Chest 1998;**113**(1):217-226.
- 76. YONEYAMA T, YOSHIDA M, OHRUI T et coll.**

The oral care working group : oral care reduces pneumonia in older patients in
Nursing home.
J Am Geriatr Soc 2002;**50**:430-433.

COUFFIN (Rozenn)- Inter-relations pathologie générale et pathologie odonto-stomatologique : pathologies pulmonaires.- 101 f.,graph.,tab.,30 cm (thèse : chir.dent ; NANTES ; 2004)
N°

Résumé :

Les pathologies pulmonaires retenues dans ce travail pour avoir des inter-relations particulières avec l'odonto-stomatologie sont : l'asthme, les bronchopneumopathies chroniques obstructives, les pneumopathies infectieuses, les insuffisances respiratoires, la tuberculose, les cancers broncho-pulmonaires, les pneumothorax, les pleurésies purulentes et enfin les greffes pulmonaires. Ces pathologies pulmonaires ont été étudiées sur le plan général (physiopathologie, clinique et traitements) et sur le plan local en exposant leurs répercussions sur la cavité buccale. Il a été décrit ensuite, l'adaptation de la conduite à tenir thérapeutique du chirurgien-dentiste dans la pratique quotidienne et en situation d'urgence face à ces différentes pathologies pulmonaires. Enfin, il a été réalisé une mise au point sur l'influence de l'état de la cavité buccale et des traitements odonto-stomatologiques sur l'évolution des pathologies pulmonaires.

Rubrique de classement : Pathologie.

Mots-clés / Mesh :

Poumon, maladies / Lung diseases
Manifestations buccales / Oral manifestations
Diagnostic / Diagnosis
Thérapeutique / Therapeutics
Dentisterie / Dentistry

Jury :

Président : M. le Professeur JEAN A.
Assesseur : M. le Professeur DANIEL A.
Directeur de thèse : M. le Docteur LAGARDE A.
Assesseur : M. le Docteur HALOUN A.

Membre invité : M. le Docteur COUFFIN Y.

Adresse de l'auteur : 6, rue Françoise d'Amboise- 44340 BOUGUENAIS. rozgwenn@hotmail.com