

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

Année : 2009

N°: 38

**LA PRISE EN CHARGE DU PATIENT A RISQUE
EN CHIRURGIE BUCCALE**

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

*Présentée
et soutenue publiquement par*

PONCET Hélène

(née le 11 mars 1983)

et

PRAUD Pauline

(née le 19 novembre 1982)

Le 08 octobre 2009 devant le jury ci-dessous :

Président : Pr Alain JEAN

Assesseur : Pr Assem SOUEIDAN

Assesseur : Dr Sylvain LEBORGNE

Directeur de thèse : Dr Léon-Philippe CLERGEAU

SOMMAIRE

INTRODUCTION	15
1 LA PRISE EN CHARGE DES RISQUES LIES A L'ETAT GENERAL DU PATIENT	19
1.1 La classification des patients à risque infectieux selon les recommandations de l'AFSSAPS	19
1.2 La prise en charge du patient à risque oslérien	21
1.2.1 Définition.....	21
1.2.2 Classification.....	21
1.2.3 Les manifestations cliniques.....	22
1.2.4 Les examens complémentaires.....	22
1.2.5 L'étiopathogénie.....	23
1.2.5.1 Les portes d'entrée et les germes en cause.....	23
1.2.5.2 La bactériémie.....	24
1.2.5.3 Le site sensible.....	24
1.2.6 Le traitement de l'endocardite infectieuse.....	26
1.2.7 La prise en charge du patient futur opéré cardio-vasculaire.....	27
1.2.7.1 Classification en fonction du risque d'infection post-chirurgicale.....	27
1.2.7.2 Le bilan bucco-dentaire.....	27
1.2.7.3 Le plan de traitement.....	28
1.2.8 La prise en charge thérapeutique.....	29
1.2.8.1 La prise en charge du risque infectieux.....	29
1.2.8.1.1 Les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) concernant la prophylaxie de l'endocardite infectieuse : révision de la conférence de consensus de mars 2002.....	29
1.2.8.1.1.1 La classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse.....	29
1.2.8.1.1.2 La classification des actes à risque.....	31
1.2.8.1.1.3 Les facteurs orientant le choix dans les situations où l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse est optionnelle.....	32
1.2.8.1.2 Les recommandations de l'American Heart Association (AHA) 2008.....	33
1.2.8.2 Les précautions à l'égard du stress.....	34
1.2.8.3 Les précautions à l'égard de l'anesthésie.....	35
1.2.8.4 Les précautions a l'égard du risque hémorragique.....	35

1.3 La prise en charge du risque hémorragique.	36
1.3.1 Rappels sur l'hémostase	36
1.3.2 Identification des facteurs de risque hémorragique	37
1.3.2.1 L'interrogatoire	37
1.3.2.2 L'examen clinique	38
1.3.2.3 Le risque hémorragique lié à l'acte	38
1.3.2.4 La place des examens biologiques	39
1.3.3 La décision de prise en charge	42
1.3.4 Le cas particulier de l'aspirine à forte dose (> 500mg par jour)	43
1.3.5 Les modalités de prise en charge locale de l'hémostase	43
1.3.6 Conduite à tenir en cas d'hémorragie per opératoire	45
1.3.6.1 Chez un patient sans trouble de l'hémostase	45
1.3.6.2 Chez un patient avec un trouble de l'hémostase	45
1.3.7 Le suivi postopératoire	45
1.3.7.1 Les prescriptions postopératoires	45
1.3.7.2 Les conseils postopératoires	46
1.4 La prise en charge des patients sous bisphosphonates.	48
1.4.1 Rappels	48
1.4.1.1 Le tissu osseux	48
1.4.1.2 Le remodelage osseux	48
1.4.2. Les bisphosphonates (BPs)	50
1.4.2.1 Description	50
1.4.2.2 Propriétés et mode d'action	51
1.4.2.3 Les indications des BPs	51
1.4.2.4 Les effets indésirables	52
1.4.3 L'ostéonécrose des maxillaires (ONM) induite par les bisphosphonates	53
1.4.3.1 Définition	53
1.4.3.2 Symptômes, aspects clinique et radiologique	53
1.4.3.3 Classification	55
1.4.3.4 L'étiopathogénie	57
1.4.3.5 Les facteurs de risque	57
1.4.3.6 La prise en charge thérapeutique	59
1.4.3.6.1 La prophylaxie de l'ONM	60
1.4.3.6.2 La prise en charge d'un patient souffrant d'ONM	62
1.4.3.6.3 Les nouvelles perspectives de traitement de l'ONM	63

1.5 La prise en charge du patient cancéreux.	65
1.5.1 La prise en charge du patient irradié.	65
1.5.1.1 Définition et principe.	65
1.5.1.2 Les effets secondaires de la radiothérapie.	66
1.5.1.3 L'ostéoradionécrose ou ostéite post-radique.	67
1.5.1.3.1 Les facteurs aggravants ou favorisants de l'ostéoradionécrose.	68
1.5.1.3.2 Les facteurs déclenchant de l'ostéoradionécrose.	68
1.5.1.3.3 Description clinique.	69
1.5.1.3.4 La prise en charge du patient avant radiothérapie.	69
1.5.1.3.4.1 Les paramètres de la prise de décision.	70
1.5.1.3.4.2 La réalisation des extractions.	72
1.5.1.3.5 La prise en charge du patient après radiothérapie.	72
1.5.1.3.6 Le traitement de l'ostéoradionécrose.	73
1.5.1.3.6.1 Le traitement médical.	73
1.5.1.3.6.2 L'oxygénothérapie hyperbare.	74
1.5.1.3.6.3 Le traitement chirurgical.	74
1.5.2 La prise en charge du patient sous chimiothérapie et du patient greffé de moelle.	75
1.5.2.1 Définition et principe de la chimiothérapie antinéoplasique.	75
1.5.2.2 Définition et principe de la greffe de moelle osseuse.	76
1.5.2.3 Les effets secondaires buccaux de la chimiothérapie a visée cytostatique.	77
1.5.2.4 Les effets secondaires, au plan buccal, de la greffe de moelle osseuse.	78
1.5.2.5 La prise en charge avant chimiothérapie cytostatique ou greffe de moelle osseuse.	79
1.5.2.6 La prise en charge du patient pendant la chimiothérapie.	80
1.6 La prise en charge du patient immunodéprimé.	82
1.6.1 La prise en charge du patient VIH+.	82
1.6.1.1 Généralités.	82
1.6.1.1.1 Définition.	82
1.6.1.1.2 Les différents stades de l'infection.	82
1.6.1.1.3 Les modes de transmission.	83
1.6.1.1.4 Le suivi biologique.	83
1.6.1.1.5 Les traitements.	84
1.6.1.2 Prise en charge préopératoire.	84
1.6.1.2.1 La consultation préopératoire.	84
1.6.1.2.2 Le risque hémorragique.	85
1.6.1.2.3 Le risque infectieux.	85
1.6.1.3 Prise en charge per-opératoire.	86
1.6.1.3.1 Les mesures d'hygiène universelles.	86
1.6.1.3.2 L'anesthésie.	87

1.6.1.3.3 Les accidents d'exposition au sang (AES).....	87
1.6.1.4 Prise en charge postopératoire.	88
1.6.1.4.1 Le risque de complications postopératoires.....	88
1.6.1.4.2 Les prescriptions médicamenteuses.....	89
1.6.2 La prise en charge du patient sous corticothérapie ou patient insuffisant surrénalien.....	90
1.6.2.1 Rappels.	90
1.6.2.2 Les propriétés pharmacologiques des glucocorticoïdes.....	91
1.6.2.2.1 Action sur le processus inflammatoire.	91
1.6.2.2.2 Action immunosuppressive.	92
1.6.2.2.3 Action sur les éléments figurés du sang.	92
1.6.2.2.4 Autres actions.	92
1.6.2.3 L'hypercorticisme.	93
1.6.2.4 L'insuffisance surrénalienne chronique.....	93
1.6.2.4.1 L'insuffisance primaire : la maladie d'Addison.	94
1.6.2.4.2 L'insuffisance secondaire.....	94
1.6.2.5 L'insuffisance surrénalienne aiguë.	95
1.6.2.6 La corticothérapie.....	95
1.6.2.7 La prise en charge thérapeutique.....	96
1.6.2.7.1 La consultation préopératoire.	96
1.6.2.7.2 La prévention de la survenue d'une crise surrénalienne.....	97
1.6.2.7.3 Les précautions à l'égard du risque infectieux.	98
1.6.3 La prise en charge du patient transplanté.....	100
1.6.3.1 Le traitement suivi par le patient greffe.....	100
1.6.3.1.1 Les agents pharmacologiques.....	100
1.6.3.1.2 Les immunosuppresseurs biologiques.....	101
1.6.3.2 La Prise en charge du patient avant transplantation.....	102
1.6.3.3 La prise en charge du patient après transplantation.....	103
1.7 Prise en charge du patient diabétique.....	104
1.7.1 Généralités.	104
1.7.1.1 Définition.	104
1.7.1.2 Classification.	104
1.7.1.3 La physiopathogénie.....	105
1.7.1.4 Les complications à long terme.	106
1.7.1.5 Les complications aiguës.	106
1.7.1.6 Les traitements.	107
1.7.2 La prise en charge préopératoire.	108
1.7.2.1 La consultation préopératoire.	108
1.7.2.2 Evaluation de l'équilibre du diabète.....	108

1.7.2.3	La planification des rendez-vous.	109
1.7.2.4	Régime alimentaire préopératoire.	109
1.7.2.5	La gestion du stress.	109
1.7.2.6	La gestion du risque infectieux.	109
1.7.3	La Prise en charge peropératoire.	110
1.7.3.1	L'anesthésie.	110
1.7.3.2	La prise en charge de l'accident hypoglycémique.	110
1.7.3.3	La prise en charge des accidents hyperglycémiques.	111
1.7.4	La prise en charge postopératoire.	111
1.7.4.1	Le retard de cicatrisation.	111
1.7.4.2	Les prescriptions médicamenteuses postopératoires.	112
1.7.4.3	L'alimentation postopératoire.	112
1.8	La prise en charge du patient insuffisant rénal.	113
1.8.1	Définition.	113
1.8.2	Le traitement.	113
1.8.3	La prise en charge prophylactique.	114
1.8.3.1	Les précautions à l'égard du stress.	114
1.8.3.2	Les précautions à l'égard du traitement suivi par le patient.	115
1.8.3.3	Les précautions à l'égard des prescriptions.	115
1.8.3.4	Les précautions à l'égard du risque hémorragique.	116
1.9	La prise en charge du patient insuffisant hépatique.	117
1.9.1	Rappels sur le foie.	117
1.9.2	Définition.	117
1.9.3	La cirrhose hépatique.	117
1.9.3.1	Définition.	117
1.9.3.2	La prise en charge du patient cirrhotique.	118
1.9.3.2.1	Les précautions à l'égard du stress.	118
1.9.3.2.2	Les précautions à l'égard de l'anesthésie.	118
1.9.3.2.3	Les précautions à l'égard du risque hémorragique.	118
1.9.3.2.4	Les précautions à l'égard des prescriptions.	119
1.9.4	Les hépatites virales.	119
1.9.4.1	Définition.	119
1.9.4.2	La prise en charge du patient atteint d'une hépatite.	121
1.10	La prise en charge du patient pharmacodépendant.	122
1.10.1	La prise en charge du patient toxicomane.	122
1.10.1.1	Définition.	122
1.10.1.2	Les manifestations liées a l'usage des différentes substances illicites.	122

1.10.1.2.1 Les manifestations liées à l'usage du cannabis.....	122
1.10.1.2.2 Les manifestations liées à l'usage des opiacés.	123
1.10.1.2.2.2 La morphine.	124
1.10.1.2.2.3 La méthadone.	124
1.10.1.2.3 Les manifestations liées à l'usage de la cocaïne.	125
1.10.1.2.4 Les manifestations liées à l'usage des hallucinogènes synthétiques.	
1.10.1.2.5 Les manifestations liées à l'usage des amphétamines et de l'ecstasy.....	127
1.10.1.2.5.1 Les amphétamines (ou speed).	127
1.10.1.2.5.2 L'ecstasy.	127
1.10.1.3 La prise en charge du patient toxicomane en chirurgie buccale.	128
1.10.1.3.1 La consultation préopératoire.	128
1.10.1.3.2 Les précautions à l'égard du stress.	128
1.10.1.3.3 Les précautions à l'égard de l'anesthésie.	129
1.10.1.3.4 Les précautions à l'égard du risque infectieux.	130
1.10.1.3.5 Les précautions dans le cadre de la prescription.....	131
1.10.2 La prise en charge du patient alcoolique.	132
1.10.2.1 Définition.	132
1.10.2.2 Le traitement.	132
1.10.2.3 Les manifestations et troubles liés à l'usage de l'alcool.....	133
1.10.2.3.1 Les manifestations cardio-vasculaires.	133
1.10.2.3.2 Les effets sur le système digestif.	133
1.10.2.3.3 La malnutrition.	134
1.10.2.3.4 Les pathologies psychiatriques associées.	134
1.10.2.3.5 Les troubles de l'hémostase et de la coagulation.....	134
1.10.2.3.6 Les interaction entre les médicaments et l'alcool.	134
1.10.2.3.7 Les effets sur le système nerveux central.....	135
1.10.2.4 La prise en charge en chirurgie buccale.	135
1.10.2.4.1 La consultation préopératoire.	135
1.10.2.4.2 Les précautions à l'égard du risque hémorragique.	135
1.10.2.4.3 Les précautions à l'égard du risque infectieux.	136
1.10.2.4.4 Précautions dans le cadre des prescriptions.	136
1.11 La prise en charge du patient porteur d'une prothèse articulaire.	139
1.11.1 Prothèse articulaire et risque infectieux.	139
1.11.2 La prise en charge d'un patient avant pose d'une prothèse articulaire.....	140
1.11.2.1 La prise en charge des patients sans risque.	140
1.11.2.2 La prise en charge des patients avec risque.	141
1.11.3 La prise en charge thérapeutique du patient porteur d'une prothèse articulaire.	142

1.12 La prise en charge du patient atteint de maladie auto-immune (MAI).....	144
1.12.1 Les maladies auto-immunes.....	144
1.12.1.1 Définition.....	144
1.12.1.2 Classification.....	144
1.12.1.3 Les principes du traitement des MAI.....	145
1.12.2 La prise en charge du patient atteint de polyarthrite rhumatoïde.....	146
1.12.2.1 Définition et physiopathologie.....	146
1.12.2.2 Les signes cliniques.....	146
1.12.2.3 Le traitement.....	147
1.12.2.4 La prise en charge thérapeutique.....	148
1.12.2.4.1 La prise en charge du stress chirurgical.....	148
1.12.2.4.2 La prise en charge du risque hémorragique.....	149
1.12.2.4.3 La prise en charge à l'égard du risque infectieux.....	149
1.12.3 La prise en charge du patient atteint de lupus érythémateux.....	150
1.12.3.1 Définition.....	150
1.12.3.2 Signes cliniques.....	150
1.12.3.3 Les traitements.....	153
1.12.3.3.1 Le traitement des lupus cutanés.....	153
1.12.3.3.2 Les traitements des lupus érythémateux aigus disséminés.....	153
1.12.3.4 La prise en charge thérapeutique.....	154
1.12.3.5 La prise en charge préopératoire.....	154
1.12.3.6 La prise en charge peropératoire.....	155
1.12.3.7 La prise en charge postopératoire.....	155
1.13 La prise en charge de la femme enceinte et allaitante.....	156
1.13.1 Généralités.....	156
1.13.1.1 Définition.....	156
1.13.1.2 Les modifications physiologiques.....	157
1.13.1.2.1 Les changements hormonaux.....	157
1.13.1.2.2 Les changements neurologiques.....	157
1.13.1.2.3 Les changements cardiovasculaires.....	157
1.13.1.2.4 Les changements hématologiques.....	157
1.13.1.2.5 Les changements respiratoires.....	158
1.13.1.2.6 Les changements gastro-intestinaux.....	158
1.13.1.2.7 Des complications particulières.....	158
1.13.2 Les précautions à prendre.....	158
1.13.2.1 La prise en charge selon le stade de la grossesse.....	158
1.13.2.2 L'installation de la patiente.....	159
1.13.2.3 La prise en charge du stress.....	160

1.13.2.4 Une susceptibilité accrue aux infections.	160
1.13.2.5 L'anesthésie.	161
1.13.2.6 La radiographie.	161
1.13.2.7 Le choix des prescriptions chez la femme enceinte.	162
1.13.2.7.1 Les analgésiques.	162
1.13.2.7.2 Les antibiotiques.	163
1.13.2.7.3 Les antiviraux.	164
1.13.2.7.4 Les antifongiques.	164
1.13.2.7.5 Les corticoïdes.	164
1.13.2.8 Le choix des prescriptions chez la femme allaitante.	165
1.13.2.8.1 Les analgésiques.	165
1.13.2.8.2 Les antibiotiques.	165
1.13.2.8.3 Les antiviraux.	165
1.13.2.8.4 Les antifongiques.	165
1.13.2.8.5 Les corticoïdes.	166
2 LA PRISE EN CHARGE DES RISQUES LIES AUX CONDITIONS LOCALES.	167
2.1 Les complications au niveau des tissus osseux.	167
2.1.1 Les communications bucco-sinusiennes.	167
2.1.1.1 Rappels anatomiques.	167
2.1.1.2 Etiologies.	169
2.1.1.3 Le bilan préopératoire.	170
2.1.1.3.1 L'interrogatoire.	170
2.1.1.3.2 L'examen exobuccal.	170
2.1.1.3.3 L'examen endobuccal.	170
2.1.1.3.4 Le bilan radiographique.	170
2.1.1.4 Les précautions per opératoires.	171
2.1.1.5 Le diagnostic de communication bucco-sinusienne.	172
2.1.1.6 Les signes fonctionnels.	173
2.1.1.6.1 L'examen locorégional.	173
2.1.1.6.1.1 L'examen de la communication.	173
2.1.1.6.1.2 Le bilan dentaire.	173
2.1.1.6.1.3 Le bilan sinusien.	174
2.1.1.6.2 L'examen radiologique.	174
2.1.1.7 Le traitement d'une communication bucco-sinusienne.	174
2.1.1.7.1 Communication bucco-sinusienne récente de petite taille et sinus sain.	174
2.1.1.7.2 Communication bucco-sinusienne de taille plus importante et sinus sain.	175
2.1.1.7.2.1 La technique du lambeau trapézoïdal.	176

2.1.1.7.2.2 Le lambeau palatin de rotation pédiculé sur l'artère palatine.	178
2.1.1.7.3 Communication bucco-sinusienne et sinus infecté ou inflammatoire.	180
2.1.2 Les alvéolites.	181
2.1.2.1 La cicatrisation alvéolaire.	181
2.1.2.2 Définition.	181
2.1.2.3 L'alvéolite sèche.	182
2.1.2.3.1 Les symptômes et l'aspect clinique.	182
2.1.2.3.2 L'étiopathogénie.	183
2.1.2.3.3 Les facteurs favorisant.	183
2.1.2.3.3.1 L'âge du patient.	183
2.1.2.3.3.2 Le sexe du patient.	183
2.1.2.3.3.3 Le tabac.	184
2.1.2.3.3.4 Le traumatisme lié à l'acte.	184
2.1.2.3.3.5 L'infection préexistante.	184
2.1.2.3.3.6 L'emploi de vasoconstricteurs.	185
2.1.2.3.3.7 Les bains de bouche.	185
2.1.2.3.4 La prise en charge thérapeutique.	185
2.1.2.3.4.1 Les traitements préventifs.	185
2.1.2.3.4.1.1 Les traitements préventifs pharmacologiques.	185
2.1.2.3.4.1.2 Les traitements préventifs non pharmacologiques.	186
2.1.2.3.4.2 Les traitements curatifs.	186
2.1.2.4 L'alvéolite suppurée.	188
2.1.2.4.1 Les symptômes et l'aspect clinique.	188
2.1.2.4.2 L'étiologie.	188
2.1.2.4.3 La prise en charge thérapeutique.	189
2.1.2.4.3.1 Le traitement préventif.	189
2.1.2.4.3.2 Le traitement curatif.	189
2.2 Les complications au niveau des tissus mous.	190
2.2.1 L'alvéolo-cellulite du 21 ^{ème} jour.	190
2.2.1.1 L'étiopathogénie.	190
2.2.1.2 Les facteurs de risque.	191
2.2.1.3 L'aspect clinique.	191
2.2.1.3.1 La cellulite séreuse.	192
2.2.1.3.2 La cellulite suppurée.	192
2.2.1.4 La prise en charge thérapeutique.	193
2.2.1.4.1 La prévention.	193
2.2.1.4.1.1 La prévention pharmacologique.	193
2.2.1.4.1.2 La prévention non pharmacologique.	193

2.2.1.4.2 Le traitement curatif.....	194
2.2.1.4.2.1 Le traitement pharmacologique.....	194
2.2.1.4.2.2 Le traitement non pharmacologique.....	194
2.2.2 L'hémorragie postopératoire et l'hématome.....	196
2.2.2.1 La prise en charge de l'hémorragie postopératoire.....	196
2.2.2.1.1 Les étiologies.....	196
2.2.2.1.2 L'interrogatoire.....	196
2.2.2.1.3 L'examen clinique.....	197
2.2.2.2 La prise en charge de l'hématome post-extractionnel.....	198
2.3 Les complications neurologiques.....	200
2.3.1 Généralités.....	200
2.3.1.1 L'innervation sensitive de la face.....	200
2.3.1.2 Quelques définitions.....	202
2.3.2 L'atteinte du nerf alvéolaire inférieur.....	203
2.3.2.1 Les territoires concernés.....	203
2.3.2.2 L'interrogatoire.....	204
2.3.2.3 L'examen clinique.....	204
2.3.2.4 Les facteurs de risque.....	205
2.3.2.4.1 Les facteurs de risque locaux.....	205
2.3.2.4.2 Les facteurs de risque généraux.....	206
2.3.2.5 La prise en charge prophylactique.....	206
2.3.2.6 La prise en charge thérapeutique.....	209
2.3.3 L'atteinte du nerf lingual.....	210
2.3.3.1 Les territoires concernés.....	210
2.3.3.2 L'interrogatoire.....	210
2.3.3.3 L'examen clinique.....	211
2.3.3.4 Les facteurs de risque.....	211
2.3.3.4.1 Les facteurs de risque locaux.....	211
2.3.3.4.2 Les facteurs de risque généraux.....	212
2.3.3.5 La prise en charge prophylactique.....	212
2.3.3.6 La prise en charge thérapeutique.....	213
2.3.4 L'atteinte du nerf mentonnier.....	214
2.3.5 Le trismus.....	215
2.3.5.1 Définition.....	215
2.3.5.2 Les étiologies.....	215
2.3.5.1.1 Les causes locales.....	215
2.3.5.1.2 Les causes générales.....	216
2.3.5.1.3 Le diagnostic différentiel.....	216

2.3.5.2 Les facteurs de risque.....	216
2.3.5.3 Prise en charge et traitement.....	217
3 LES ASPECTS JURIDIQUES DE LA RELATION PRATICIEN-PATIENT.....	219
3.1 Le contrat médical.....	219
3.1.1 Les critères de validité d'un contrat.....	219
3.1.1.1 Le consentement de la partie qui s'oblige.....	219
3.1.1.2 Les deux parties doivent être aptes à contracter.....	220
3.1.1.3 L'objet du contrat.....	220
3.1.1.3.1 Les obligations du patient.....	220
3.1.1.3.2 Les obligations du praticien.....	221
3.1.1.4 Une cause licite dans l'obligation.....	222
3.1.2 Les particularités du contrat médical.....	222
3.1.3 Les limites du contrat de soin.....	223
3.2 Le consentement.....	224
3.2.1 La notion de consentement libre et éclairé.....	224
3.2.2 Le cadre légal du consentement.....	224
3.2.3 La forme du consentement.....	225
3.2.4 Les limites au recueil du consentement.....	226
3.3 L'information.....	227
3.3.1 Le devoir d'information.....	227
3.3.2 L'étendue de l'information.....	227
3.3.3 Les modalités de l'information du patient.....	228
3.3.4 L'information du mineur et du majeur sous tutelle.....	229
3.3.5 La preuve de l'information.....	229
3.4 Les responsabilités du praticien.....	232
3.4.1 La notion de responsabilité.....	232
3.4.2 La responsabilité médicale civile.....	232
3.4.2.1 Une responsabilité contractuelle ou délictuelle ?.....	232
3.4.2.2 Les conditions de la responsabilité médicale civile.....	234
3.4.2.2.1 La faute.....	234
3.4.2.2.1.1 Les différentes fautes.....	234
3.4.2.2.1.2 La preuve de la faute.....	235
3.4.2.2.2 Le dommage.....	235
3.4.2.2.3 Le lien de causalité.....	236
3.4.2.3 Les aléas et accidents thérapeutiques.....	236
3.4.3 La responsabilité médicale pénale.....	237

3.4.4 La responsabilité médicale disciplinaire.....	237
3.5 Les recours du patient.....	238
3.5.1 Les recours amiables.....	238
3.5.1.1 Récrimination directe auprès du praticien.....	238
3.5.1.2 La saisie des instances ordinales.....	239
3.5.1.3 L'office national d'indemnisation des accidents médicaux (ONIAM).....	240
3.5.1.4 Les commissions régionales de conciliation et d'indemnisation (CRCI).....	241
3.5.2 Les recours contentieux.....	242
3.5.2.1 La voie civile.....	242
3.5.2.2 La voie pénale.....	243
3.6 Le cas particulier de la chirurgie buccale.....	245
3.6.1 La situation initiale.....	245
3.6.2 L'expertise.....	245
3.6.3 L'analyse médico-légale.....	246
3.6.4 Les conclusions de l'expertise.....	248
CONCLUSION.....	250
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	252
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	255

INTRODUCTION

Les progrès de la médecine toujours plus nombreux et l'allongement de la durée de vie nous conduisent à prendre en charge des patients de plus en plus médicalisés. On parle alors de « patients à risque ». Une approche globale de l'état de santé des patients est donc indispensable. Ainsi, l'exercice de la chirurgie buccale ne peut pas se restreindre à un acte purement technique et le contexte médical du patient est un élément primordial de sa prise en charge.

C'est d'ailleurs, l'état de santé général du patient qui indique ou contre indique la réalisation de l'acte chirurgical. Les modalités pratiques de l'intervention sont quant à elles déterminées par des facteurs locaux anatomiques.

Un interrogatoire exhaustif est la clé d'une prise en charge optimale. Il permet **d'identifier les facteurs de risque** liés à l'état général du patient. C'est aussi un moment d'échange privilégié qui permet d'établir une relation de confiance entre le praticien et son patient.

L'examen clinique permet d'apprécier la **difficulté opératoire** liée à l'intervention envisagée. Une analyse préopératoire attentive prévient les accidents et complications potentiels, elle apparaît donc essentielle.

Enfin, les examens complémentaires et la consultation du médecin traitant ou le cas échéant d'un spécialiste, permettent **d'évaluer l'importance du risque** en complétant les données fournies par le patient. En effet, ce dernier n'est pas toujours conscient du lien qui existe entre sa santé et les soins buccodentaires dont il va bénéficier.

L'objectif de ce travail est de présenter les données actuelles de prise en charge des patients à risque en chirurgie buccale.

Dans un premier temps, nous évoquerons les altérations de l'état général qui entraînent des risques chez le patient ainsi que les modalités de leur prise en charge. Ces altérations peuvent être liées à une pathologie, un traitement médical ou un état physiologique.

Dans un second temps, nous aborderons les facteurs de risque liés aux conditions locales. Il faut savoir différencier les suites opératoires normales des complications postopératoires.

Il semble important de mentionner les aspects juridiques de la relation praticien patient régis en partie par la loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. Le législateur est venu entériner les jurisprudences passées en renforçant les notions de consentement et d'information du patient. Le principe d'autonomie vient contrebalancer le paternalisme médical, notion désuète de nos jours.

1 LA PRISE EN CHARGE DES RISQUES LIES A L'ETAT GENERAL DU PATIENT.

1.1 La classification des patients à risque infectieux selon les recommandations de l'AFSSAPS. (7)

La prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie a fait l'objet de recommandations de la part de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) en juillet 2001. Dans sa publication, l'AFSSAPS définit trois groupes de patients.

- Le premier groupe concerne des patients sans facteur de risque d'infection. Il s'agit de patients qui peuvent présenter une modification de leur état général sans pour autant développer une susceptibilité particulière aux infections.
- Les patients dits à risque A sont ceux dont l'état de santé général les rend plus sensibles aux infections locales et/ou à déclarer une surinfection généralisée. Ce groupe concerne les sujets transplantés ou greffés (excepté les patients sous ciclosporine seule), immunodéprimés, atteints d'une pathologie chronique non contrôlée et les patients dénutris.
- Le risque B correspond à un risque de développer une infection secondaire, à distance du foyer infectieux primaire. Les patients concernés sont ceux qui présentent un risque d'endocardite infectieuse et certains sujets porteurs d'une prothèse articulaire.

La prescription d'une antibioprophylaxie ou d'une antibiothérapie est fonction du groupe auquel appartient le patient et de l'acte à réaliser ou de la pathologie à traiter.

Les modalités de l'antibioprophylaxie sont décrites comme suit :

- Une prise unique dans l'heure précédant le geste ;
- Si le patient n'est pas allergique aux β -lactamines : amoxicilline 3g per os (ou 2g per os si le poids du sujet est inférieur à 60 kg ou en cas d'intolérance préalable).
- Si le patient est allergique aux β -lactamines : pristinamycine 1g per os ou clindamycine 600mg per os.
- Les posologies pédiatriques par voie orale sont : amoxicilline 75mg/kg ; clindamycine 15mg/kg ; pristinamycine 25 mg /kg.

Si le patient doit subir une série d'actes nécessitant une antibioprophylaxie, les séances devront être espacées d'au moins 10 jours (14 jours pour certains auteurs) afin de limiter le développement de résistances bactériennes chez le patient.

En 2003, la Caisse Nationale d'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés (CNAMTS) a mis à la disposition des praticiens un programme d'aide à la prescription d'antibiotiques nommé Antibios, basé sur les recommandations de l'AFSSAPS. Ce logiciel, simple d'utilisation, permet de confirmer, en cas de doute, la nécessité de la prescription d'une antibioprophylaxie ou d'une antibiothérapie en fonction des antécédents généraux du patient, de l'acte à réaliser ou de la pathologie à traiter.

1.2 La prise en charge du patient à risque oslérien.

1.2.1 Définition.

L'endocardite est « une inflammation de l'endocarde. Elle peut être localisée au niveau des différentes valvules du cœur (endocardite valvulaire ou cardiovalvulite) ou, au contraire, siéger sur les parois des cavités cardiaques (endocardite pariétale) ». (134)

1.2.2 Classification. (110) (260) (308)

Classiquement 2 types d'endocardites sont décrites :

- L'endocardite aiguë :
 - Survient généralement sur cœur sain ;
 - Est causée par des bactéries pyogènes (staphylococcus aureus) ;
 - Son évolution est rapide.

- L'endocardite subaiguë ou endocardite ou maladie d'Osler :
 - Est plus fréquente ;
 - Survient sur une cardiopathie déjà existante ;
 - Est causée par des bactéries commensales ;
 - Son évolution est plus lente.

Cependant, pour plusieurs auteurs, la classification la plus importante est en fonction du ou des germes responsables. En effet, c'est le germe qui détermine le traitement et l'évolution de la maladie.

1.2.3 Les manifestations cliniques. (110) (260) (308)

Les signes cliniques d'un patient atteint d'endocardite subaiguë sont :

- Une fièvre modérée permanente ou oscillante ;
- Une douleur thoracique ;
- Une toux, une dyspnée ;
- Une arthralgie ;
- Une diarrhée ;
- Une douleur abdominale ;
- Une pâleur dite « café au lait » avec altération de l'état général ;
- Une splénomégalie ;
- Des signes cutanés : purpura, nodules érythémateux d'Osler, érythème.

1.2.4 Les examens complémentaires. (109) (110) (260)

L'hémoculture représente l'examen biologique fondamental et permet l'identification du ou des germes dans 80% des cas ainsi que la réalisation d'un antibiogramme.

L'échocardiogramme permet de visualiser des végétations bactériennes et d'étudier l'atteinte de la fonction cardiaque s'il est répété régulièrement.

D'autres examens permettent de compléter les précédents :

- L'hématurie microscopique ;
- Une anémie et une numération leucocytaire normale sont retrouvées dans les endocardites subaiguës ;
- Une vitesse de sédimentation élevée ;
- Une hypergammaglobulinémie.

1.2.5 L'étiopathogénie. (107) (109) (110) (260) (308)

La survenue d'une endocardite infectieuse chez un patient implique :

- L'existence d'une porte d'entrée des germes vers la circulation sanguine ;
- La survenue d'une bactériémie transitoire ;
- La présence d'un « site sensible ».

1.2.5.1 Les portes d'entrée et les germes en cause. (107) (109) (110) (260) (308)

Les portes d'entrée les plus fréquentes sont :

- La voie buccale, la plus fréquente ;
- Les voies aéro-digestives supérieures ;
- La voie gastro-intestinale ;
- Les voies urinaires ;
- Les lésions cutanées ;
- Toute intervention chirurgicale ou investigation sanglante (perfusion).

Les germes responsables sont différents en fonction de la porte d'entrée.

En ce qui concerne la voie orale, les **streptocoques** sont les plus souvent retrouvés.

Dans 50% des cas d'endocardites streptococciques, il s'agit de streptocoques viridans mais on peut également retrouver des streptocoques mitior, sanguis, ou mutans.

Les **staphylocoques** (le plus souvent les staphylocoques aureus) sont généralement liés à une porte d'entrée cutanée.

Des bactéries anaérobies strictes ont également été retrouvées dans plusieurs cas d'endocardites subaiguës. Ces germes sont plus difficiles à isoler et donc à identifier. Il s'agit de : Bactéroïdes, Fusobacterium nucleatum, Haemophilus species, Lactobacilles.

Différentes bactéries capnophiles à croissance difficile sont également décrites comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ou *Capnocytophaga ochracea*. Ces dernières sont difficiles à identifier dans des hémocultures, mais mises en évidence par la technique de PCR (polymerase chain reaction ou ACP : réaction en chaîne par polymérase).

1.2.5.2 La bactériémie. (107) (109) (110) (260) (308)

Elle survient lors d'actes traumatiques sur un épithélium préalablement colonisé par une flore bactérienne. Les bactéries passent alors dans le sang.

La durée de la bactériémie dépend de l'acte et du niveau d'inflammation du tissu. Elle persiste au maximum 30 minutes après l'intervention.

Cependant, le plus souvent, les endocardites d'origine buccale sont liées à une mauvaise hygiène et un état bucco-dentaire altéré et non à un acte chirurgical ou autre.

1.2.5.3 Le site sensible. (107) (109) (110) (260) (308)

La survenue d'une pathologie cardiaque, qui peut entraîner un écoulement turbulent, facilite l'agrégation de plaquettes et de fibrine à la surface de l'endothélium.

Il s'agit de végétations stériles (endocardite thrombotique non bactérienne).

Cette végétation peut être infectée lors d'une bactériémie (particulièrement par des bactéries qui adhèrent bien aux plaquettes, à la fibrine et à la fibronectine).

Les germes viennent donc se greffer sur le cœur lésé et entraînent :

- La destruction des valvules pouvant aller jusqu'à la perforation.



Figure 1 : Insuffisance aortique, perforation valvulaire secondaire à une endocardite. D'après Ejeil et coll. (2003).

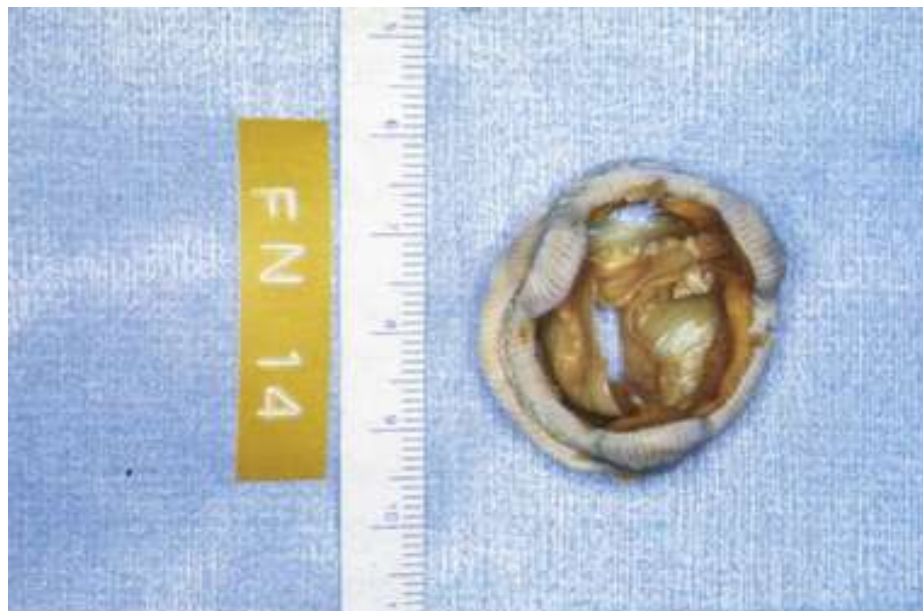


Figure 2 : Endocardite, bioprothèse avec une valvule déchirée. D'après Ejeil et coll. (2003).

- La formation de végétations friables dont des fragments peuvent se détacher et provoquer des infarctus par obturation artérielle (cerveau, rate, reins, coronaires) et des anévrismes.

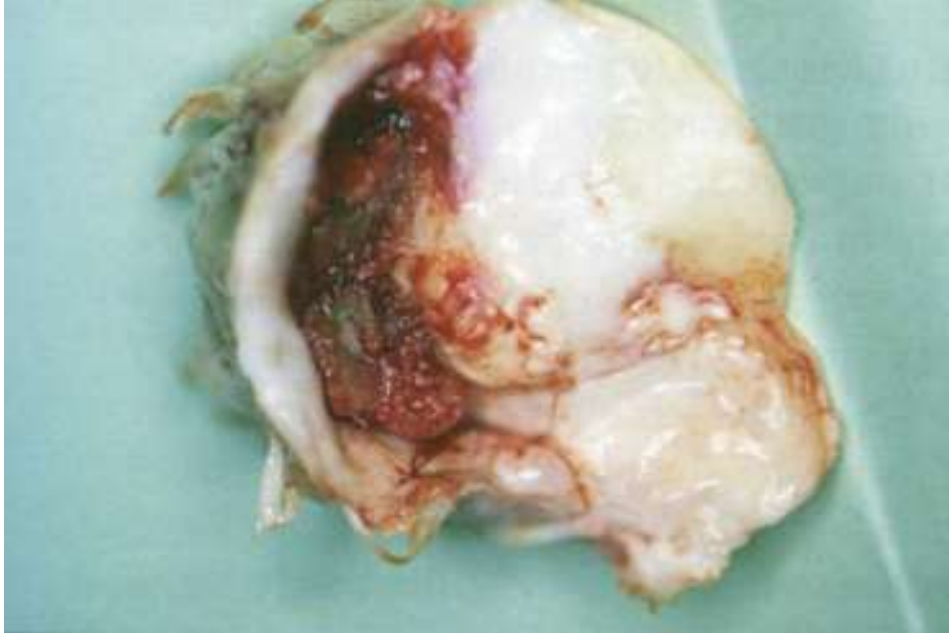


Figure 3 : Végétations au niveau de la valve mitrale. D'après Ejeil et coll. (2003).

- L'apparition de phénomènes immunologiques complexes pouvant engendrer des atteintes rénales ou cutanées.

1.2.6 Le traitement de l'endocardite infectieuse. (109) (110) (260)

Le traitement consiste en l'administration d'antibiotiques par voie parentérale, en milieu hospitalier, après réalisation de l'antibiogramme.

Sa durée dépend de la nature du ou des germes en cause, du siège de l'endocardite.

La porte d'entrée est bien évidemment recherchée et éliminée.

L'antibiothérapie doit parfois être complétée par le remplacement de la valve (notamment dans le cas d'endocardite fongique).

Si l'endocardite n'est pas traitée, son issue est fatale.

1.2.7 La prise en charge du patient futur opéré cardio-vasculaire.

La prise en charge de ce type de patient consiste en une remise en état de la cavité buccale. Celle-ci dépendra du type d'intervention que subira le patient. (109) (110) (260)

1.2.7.1 Classification en fonction du risque d'infection post-chirurgicale. (109) (110) (260)

Le risque d'infection post-chirurgicale est élevé en cas d'intervention aboutissant à la mise en place de matériel prothétique (au niveau des valvules, des troncs aortiques ou pulmonaires, ou la pose de « patch » septal).

Il est plus modéré en cas de chirurgie réparatrice des lésions congénitales (sauf les déficiences non compliquées du système auriculaire).

Il est faible pour toutes les autres chirurgies (pontage coronarien, sutures vasculaires...). Ces patients ne nécessitent pas de prise en charge opératoire particulière.

1.2.7.2 Le bilan bucco-dentaire. (110)

Réalisation du bilan bucco-dentaire chez les patients à risque modéré et élevé :

- Anamnèse du patient (intervention prévue, éventuelles autres pathologies, etc.).
- Examen clinique :
 - Recherche de foyers infectieux potentiels.
 - Bilan parodontal (gingivorragie, mobilités dentaires, sondage parodontal...).
- Réalisation des tests de vitalité pulpaire.

- Examens complémentaires :
 - Réalisation d'une radiographie panoramique pour la recherche de lésions osseuses.
 - Réalisation de clichés rétroalvéolaires pour compléter l'examen parodontal mais aussi pour rechercher d'éventuelles lésions périapicales ou se rendre compte de l'étendue d'une carie.

1.2.7.3 Le plan de traitement. (110)

Ce bilan aboutit à un plan de traitement :

- Conservation :
 - des dents à pulpe vitale.
 - des dents asymptomatiques présentant un traitement endodontique radiologiquement correct, antérieur à un an.
 - Des dents à parodonte sain.
- Réalisation du traitement des caries sur les dents conservables.
- Avulsion des dents non conservables (dents nécessitant un traitement endodontique ou présentant une atteinte parodontale trop importante) au moins 15 jours avant l'intervention.

Si le patient est instable ou doit être opéré rapidement :

- En accord avec le cardiologue, les avulsions peuvent être réalisées en milieu hospitalier, sous sédation légère, anesthésie locale et surveillance des paramètres vitaux.
- Si les avulsions ne peuvent pas être réalisées, les reporter 6 mois après l'intervention cardiaque. Si des soins d'urgence sont nécessaires avant ce délai, ils seront réalisés sous antibioprofylaxie et surveillance des paramètres vitaux.

1.2.8 La prise en charge thérapeutique.

1.2.8.1 La prise en charge du risque infectieux. (7)

Selon les recommandations de l'AFSSAPS de juillet 2001 sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie, le patient présentant un risque d'endocardite infectieuse est classé patient à risque B (classification à ne pas confondre avec la classification de la HAS présentée ci-dessous).

1.2.8.1.1 Les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) concernant la prophylaxie de l'endocardite infectieuse : révision de la conférence de consensus de mars 2002.

1.2.8.1.1.1 La classification des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse. (110) (137) (156)

D'après les recommandations 2002 de la HAS, les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse sont classées selon 2 groupes : les cardiopathies à haut risque et les cardiopathies à risque moins élevé.

- **Groupe A : les cardiopathies à haut risque :**
 - **Les prothèses valvulaires** (mécaniques, biologiques ou homogreffes) en place ou envisagées dans les 6 mois (se reporter au chapitre 1.2.7).
 - **Les cardiopathies congénitales cyanogènes** (comme la tétralogie de Fallot ou la transposition des gros vaisseaux) non opérées et les dérivations chirurgicales (systémico-pulmonaire par exemple).
 - **Les antécédents d'endocardite infectieuse.**

- **Groupe B** : les cardiopathies à risque moins élevé :
 - **Les valvulopathies** : IA (insuffisance aortique), IM (insuffisance mitrale), RA (rétrécissement aortique).
L'insuffisance aortique est un défaut de coaptation de la valvule à l'origine d'une régurgitation aortique lors de la diastole (et une augmentation du volume de sang dans le ventricule gauche).
L'insuffisance mitrale est également un défaut de coaptation de la valvule à l'origine d'un reflux de sang lors de la systole, du ventricule gauche vers l'oreillette gauche.
Le rétrécissement aortique est une diminution de l'orifice aortique. Il devient symptomatique lorsqu'il est supérieur à 50%.
 - **Le prolapsus de la valve mitrale** avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire. Le risque n'existe que dans les formes présentant un souffle systolique ou un épaissement valvulaire.
 - **La bicuspidie aortique.**
 - **Les cardiopathies congénitales non cyanogènes** sauf les communications inter-auriculaire (CIA).
Ce sont principalement les shunts gauche-droite issus d'une malformation cardiaque et vasculaire.
La présence d'une communication anormale entraîne le passage du sang oxygéné de la grande circulation vers la petite circulation.
C'est le cas de la CIV (communication inter-ventriculaire), la plus fréquente des cardiopathies congénitales, du CAV (canal atrio-ventriculaire) ainsi que de la PCA (persistance du canal artériel).
 - **Les cardiomyopathies hypertrophiques obstructives** (avec un souffle à l'auscultation). Il s'agit d'une hypertrophie du ventricule gauche (épaississement du septum) le plus souvent héréditaire.

Il faut noter que les antécédents de plus de 6 mois de réparation chirurgicale d'une CIV, ou de fermeture percutanée des CIA ou de foramen ovale , ou de fermeture chirurgicale ou percutanée de canal artériel, sans shunt résiduel ne font pas partie des groupes à risque.

Il en va de même pour les antécédents de plus de 6 mois de plastie valvulaire mitrale chirurgicale, sans fuite résiduelle (y compris avec un anneau prothétique).

Ces pathologies font partie des cardiopathies dites « à faible risque d'endocardite infectieuse », ne présentant pas un risque plus élevé de développer une endocardite infectieuse.

Dans la période des 6 mois suivant l'intervention, une antibioprophylaxie est à mettre en place pour les actes dentaires à l'origine d'une bactériémie. (110) (156)

Dans ses recommandations, la HAS met également l'accent sur l'importance de mise en œuvre de bonnes mesures d'hygiène, concernant le patient (par une hygiène bucco-dentaire et cutanée rigoureuse) ainsi que les conditions de réalisation des actes dits à risque.

1.2.8.1.1.2 La classification des actes à risque. (156) (279)

La nécessité d'antibioprophylaxie est déterminée en fonction du groupe, mais également en fonction de l'acte.

Ainsi pour les actes bucco-dentaires invasifs, l'antibioprophylaxie est recommandée pour les patients du groupe A et optionnelle pour les patients du groupe B.

En ce qui concerne la chirurgie, elle est recommandée pour :

- Les avulsions dentaires :
 - Dent saine ;
 - Alvéolectomie ;
 - Séparations des racines (uniquement en l'absence de lésion inter-radiculaires) ;
 - Dent incluse ou en désinclusion ;
 - Germectomie.
- La freinectomie ;
- Les biopsies des glandes salivaires accessoires ;
- La chirurgie osseuse.

Les actes bucco-dentaires non invasifs ne nécessitent pas de prophylaxie :

- L'ablation postopératoire des fils de sutures ;
- La prise de radio dentaire ;
- L'anesthésie locale non intraligamentaire.

Certains actes sont totalement contre-indiqués quelque soit le groupe à risque :

- L'anesthésie locale intra-ligamentaire,
- Les actes chirurgicaux suivant :
 - L'amputation radiculaire ;
 - La transplantation/réimplantation ;
 - La chirurgie péri-apicale ;
 - La chirurgie parodontale ;
 - La chirurgie implantaire ;
 - La mise en place de matériaux de comblement.
- La chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées.

1.2.8.1.1.3 Les facteurs orientant le choix dans les situations où l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse est optionnelle.
(110) (156) (174) (279)

Arguments en faveur de la prescription :

- Le terrain.
- L'âge : > 65 ans.
- Insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, hépatique.
- Diabète.
- Immunodépression acquise, constitutionnelle ou thérapeutique (corticoïdes, immunosuppresseurs...).
- L'état buccodentaire.
- L'hygiène buccodentaire défectueuse notamment.

- Un saignement important (intensité, durée).
- Un geste techniquement difficile (durée prolongée de l'acte...).
- Le souhait du patient après information.

Arguments en faveur de l'abstention :

- L'allergie à de multiples antibiotiques ;
- Le souhait du patient après information.

Avant toute intervention pouvant entraîner une bactériémie, il est recommandé chez les patients des groupes A et B, l'utilisation d'antiseptiques locaux sous forme d'un bain de bouche de 30 secondes (solution de chlorhexidine aqueuse ou solution de providone iodée à 1%).

1.2.8.1.2 Les recommandations de l'American Heart Association (AHA) 2008. (107) (127) (309)

Ces nouvelles recommandations de 2008 sont centrées sur les patients qui présentent un risque élevé d'évolution défavorable en cas d'endocardite infectieuse (et non plus sur les patients présentant un risque élevé de développer cette maladie lors de leur existence) :

- Patient porteur de valve prothétique ou matériel prothétique utilisé pour la réparation de valve cardiaque.
- Cardiopathies congénitales :
 - Cardiopathies congénitales cyanogènes non réparées y compris shunts et conduits palliatifs.
 - Malformation cardiaque congénitale réparée avec matériel ou dispositif prothétique, placé par chirurgie ou par cathétérisme, les 6 premiers mois suivant l'intervention.
 - Cardiopathies congénitales réparées avec défauts résiduels sur le site ou adjacent au site d'un patch prothétique ou d'un dispositif prothétique.
- Patients transplantés cardiaques développant une valvulopathie.

Cette restriction des patients nécessitant une prescription antibioprophylatique est basée sur plusieurs données :

- Le manque de preuves évidentes de l'efficacité de cette dernière lors d'une bactériémie.
- Le fait que la probabilité de survenue d'une endocardite infectieuse est plus faible après une procédure invasive que lors des activités quotidiennes comme la mastication ou le brossage des dents par exemple.
- Seul un petit nombre d'endocardites infectieuses peuvent être prévenues par l'antibioprophylaxie.
- L'utilisation des antibiotiques n'est pas sans risque (allergie, développement de résistances rendant plus difficile le traitement d'une éventuelle endocardite infectieuse).
- Le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire (afin de diminuer la bactériémie lors des actes quotidiens) contribue plus à la prévention de l'endocardite chez les patients à risque.

1.2.8.2 Les précautions à l'égard du stress. (260)

Les pathologies exposant le patient à un risque d'endocardite infectieuse entraînent des symptômes (hypertension, tachycardie...) nécessitant une prise en charge particulière du stress.

Une prémédication sédatrice peut être prescrite (benzodiazépines) mais le plus efficace reste l'utilisation du mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA).

1.2.8.3 Les précautions à l'égard de l'anesthésie. (260) (279)

Du fait des symptômes associés à la pathologie du patient (hypertension...), certains auteurs conseillent de réduire les doses de vasoconstricteurs (0,04 mg d'adrénaline soit 2 cartouches dosées à 1/100 000) et de procéder à une injection lente.

Si le patient souffre d'hypertension artérielle stable (traitement médicamenteux correctement équilibré), l'utilisation des vasoconstricteurs n'est pas contre-indiquée. Si l'hypertension artérielle est instable, sévère ou non traitée, une anesthésie locorégionale avec adjonction de vasoconstricteur pourra être réalisée en milieu hospitalier sous monitoring.

Pour éviter tout passage intravasculaire, il est conseillé de réaliser un test d'aspiration avant de procéder à l'injection.

1.2.8.4 Les précautions a l'égard du risque hémorragique. (260)

Les patients atteints de pathologies cardiaques peuvent être placés sous traitements anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires.

Des précautions particulières devront donc être mises en place en fonction du traitement du patient.

Ces précautions seront décrites dans le chapitre suivant concernant la prise en charge des patients à risque hémorragique.

1.3 La prise en charge du risque hémorragique.

1.3.1 Rappels sur l'hémostase. (100) (143) (222) (270)

L'hémostase est un processus physiologique qui met fin à un saignement. Elle se déroule en trois phases :

- L'hémostase primaire est déclenchée par une brèche vasculaire. Elle aboutit à la formation du clou plaquettaire par activation des plaquettes qui s'agglutinent pour obturer la brèche vasculaire.
- La coagulation est une chaîne de réactions enzymatiques faisant intervenir des facteurs de coagulation. Elle mène à la formation du caillot de fibrine.
- La fibrinolyse conduit à la réparation de la brèche par la lyse du caillot de fibrine.

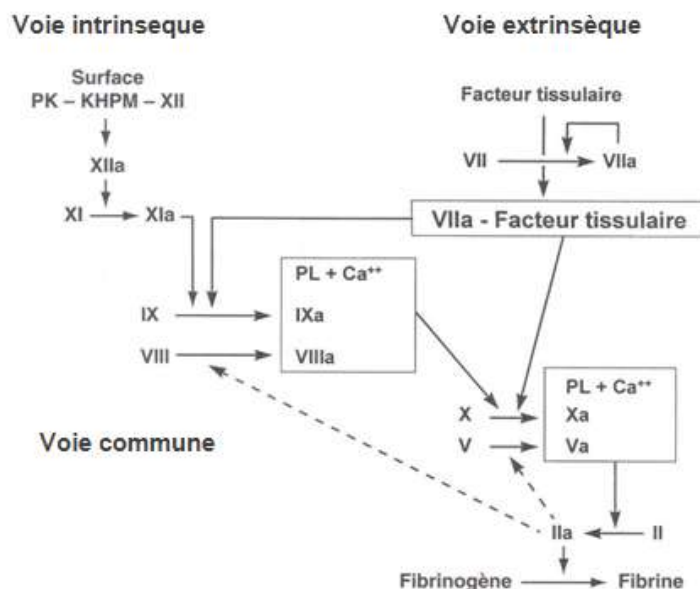


Figure 4 : Cascade de la coagulation. D'après, Zittoun et coll. (1998).

1.3.2 Identification des facteurs de risque hémorragique.

Les accidents hémorragiques sont le plus souvent d'origine multifactorielle. Leur prévention est essentiellement basée sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens biologiques du patient. Le but du praticien est de savoir s'il existe un risque et s'il peut le gérer au cabinet ou non. (131) (288)

1.3.2.1 L'interrogatoire.

Un interrogatoire minutieux permet de mettre en évidence : (260)

- des antécédents familiaux et médicaux de troubles de l'hémostase ;
- des antécédents de saignements prolongés ou inexplicables ;
- des thérapeutiques médicamenteuses affectant l'hémostase.

On recherche des pathologies générales qui altèrent l'hémostase : (143)

Un défaut de l'hémostase primaire peut être engendré par :

- une anomalie plaquettaire acquise ou constitutionnelle qui peut altérer le nombre ou la fonction des plaquettes ;
- une anomalie plasmatique acquise ou constitutionnelle, la plus fréquente étant la maladie de Von Willebrand.

Un défaut de coagulation peut être causé par :

- une anomalie constitutionnelle telle qu'une altération de la synthèse des facteurs de coagulation, la plus fréquente étant l'hémophilie ;
- une anomalie acquise, les plus fréquemment rencontrés étant l'insuffisance hépatocellulaire, l'hypovitaminose K, l'insuffisance rénale chronique, les syndromes de défibrinés (coagulation intravasculaire disséminée).

Les traitements antithrombotiques contrarient la physiologie de l'hémostase. Les agents antiplaquettaires (AAP) et les antivitamines K (AVK) sont les substances les plus fréquemment utilisées. (143)

Les AAP inhibent la fonction plaquettaire. Ils sont principalement utilisés dans la prévention au long cours des thromboses artérielles. (12) (131) (143) (303)

Les AVK bloquent la régénération de la vitamine K qui permet la maturation des facteurs de coagulation hépatiques. (100) Ils sont prescrits au long cours dans la prévention ou le traitement des accidents thromboemboliques veineux ou artériels. (54) (286) (303)

Il est conseillé de contacter le médecin traitant ou le cardiologue pour préciser l'état de santé cardiovasculaire du patient, les pathologies associées et les traitements en cours. (131) (143) (200)

1.3.2.2 L'examen clinique. (260)

Lors de l'examen clinique, le praticien recherche la présence de signes évoquant une altération de l'hémostase comme des ecchymoses ou des pétéchies.

D'autre part le praticien recherche des facteurs pouvant potentialiser le saignement. Ainsi, une inflammation gingivale impliquera un détartrage avant l'intervention et une infection préexistante sera traitée par une antibiothérapie.

1.3.2.3 Le risque hémorragique lié à l'acte. (131) (290)

Selon l'acte à réaliser, le risque de saignement est plus ou moins élevé.

- Actes sans risque hémorragique :
 - Les anesthésies para apicale, intraligamentaire ou intraseptale.
- Actes à risque hémorragique modéré :
 - les extractions localisées au niveau d'un secteur.

- Actes à risque hémorragique élevé :
 - les avulsions de plus de trois dents ;
 - les avulsions situées dans différents quadrants ;
 - les désinclusions avec traction chirurgico-orthodontique ;
 - les avulsions de dents temporaires ;
 - les avulsions de dents au parodonte amoindri ;
 - les avulsions en zone inflammatoire ;
 - les avulsions de dents incluses ;
 - une énucléation kystique;
 - la chirurgie apicale ;
 - une biopsie.

1.3.2.4 La place des examens biologiques. (102) (154) (260)

Les examens biologiques permettent de confirmer ou infirmer les troubles de l'hémostase supposés par l'interrogatoire et l'examen clinique.

- L'exploration de l'hémostase primaire. (273) (300)

Le temps de saignement (TS) est apprécié par la technique d'Ivy. On mesure le temps nécessaire à l'arrêt d'un saignement provoqué par une incision cutanée. Un TS normal est inférieur à 8 min. Pour être considéré comme significatif un allongement du TS doit être supérieur à 10 min. La reproductibilité de ce test est mauvaise. Actuellement, il n'est plus prescrit de façon systématique lors d'un bilan de l'hémostase préopératoire.

Une anomalie du TS est à corrélérer avec la numération plaquettaire (NP). Une valeur normale de la NP varie entre $150\ 000/\text{mm}^3$ et $400\ 000/\text{mm}^3$.

- L'exploration de la coagulation. (260) (300)

Le temps de céphaline activée (TCA) est le temps de coagulation d'un plasma déplaquetté en présence d'un substitut plaquettaire (la céphaline), de calcium et d'un activateur. Le TCA teste les voies intrinsèques et communes de la coagulation.

Le TCA du patient est comparé à un TCA témoin. Habituellement, le TCA du patient ne doit pas varier de plus de 8 à 10 secondes par rapport à celui du témoin.

Le temps de Quick (TQ) est le temps de coagulation d'un plasma déplaqueté en présence de calcium et de facteur tissulaire. Le TQ teste les voies extrinsèques et communes de la coagulation. Il varie par rapport au TQ témoin de 10 à 14 secondes.

Le taux de prothrombine (TP) est un résultat en pourcentage obtenu en rapportant le TQ du patient à une droite étalon construite à partir de la mesure du TQ d'un plasma témoin à différentes dissolutions. La valeur normale du TP varie entre 70 et 100%.

Numération plaquettaire	Temps de saignement	TQ	TCA	Diagnostic de présomption	Etiologies habituelles
-	+	N	N	Thrombopénie	Médicamenteuse
N	+	N	+	Maladie de Von Willebrand	
N	+	N	N	Thrombopénie	Médicamenteuse Urémie
N	N	N	+	Altération de la voie intrinsèque	Hémophilie A ou B Inhibition du facteur VIII, IX Héparine
N	N	-	+	Coagulopathie (voie commune ou multiple)	Maladie hépatique Déficit en vitamine K
N	N	-	N	Altération de la voie extrinsèque	Déficit en facteur VII
N	N	N	N		Télangiectasie Purpura allergique

N : valeur normale

+ : valeur augmentée

- : valeur diminuée

Figure 5 : Diagnostics de présomption des désordres communs de l'hémostase et de la coagulation posé à partir des tests usuels. D'après Raphael et coll. (1999).

- Si le patients est sous AVK : (154) (200) (286) (290)

La surveillance du niveau d'anticoagulation se fait par la mesure du temps de Quick exprimé en INR (international normalized ratio). Les variabilités entre les laboratoires sont ainsi corrigées.

$$\text{INR} = (\text{TQ patient}/\text{TQ témoin})^{\text{ISI}}$$

ISI = indice de sensibilité international

La valeur de l'INR est un élément déterminant dans la décision de prise en charge du patient en cabinet de ville ou en structure hospitalière. Dans la plupart des indications d'AVK au long court, la valeur de l'INR thérapeutique recherchée se situe ente 2 et 3.

Ces recommandations se limitent aux AVK prescrites au long cours, les patients ayant une pathologie cardiovasculaire non stabilisée et/ou possédant d'autres anomalies constitutionnelles ou induites de l'hémostase ainsi que les patients traités par l'association AVK/agents antiplaquettaires et ceux pris en charge en urgence ne sont pas concernés par ces recommandations. Ces cas particuliers imposent une hospitalisation, une concertation pluridisciplinaire et une hémostase spécifique à chaque cas.

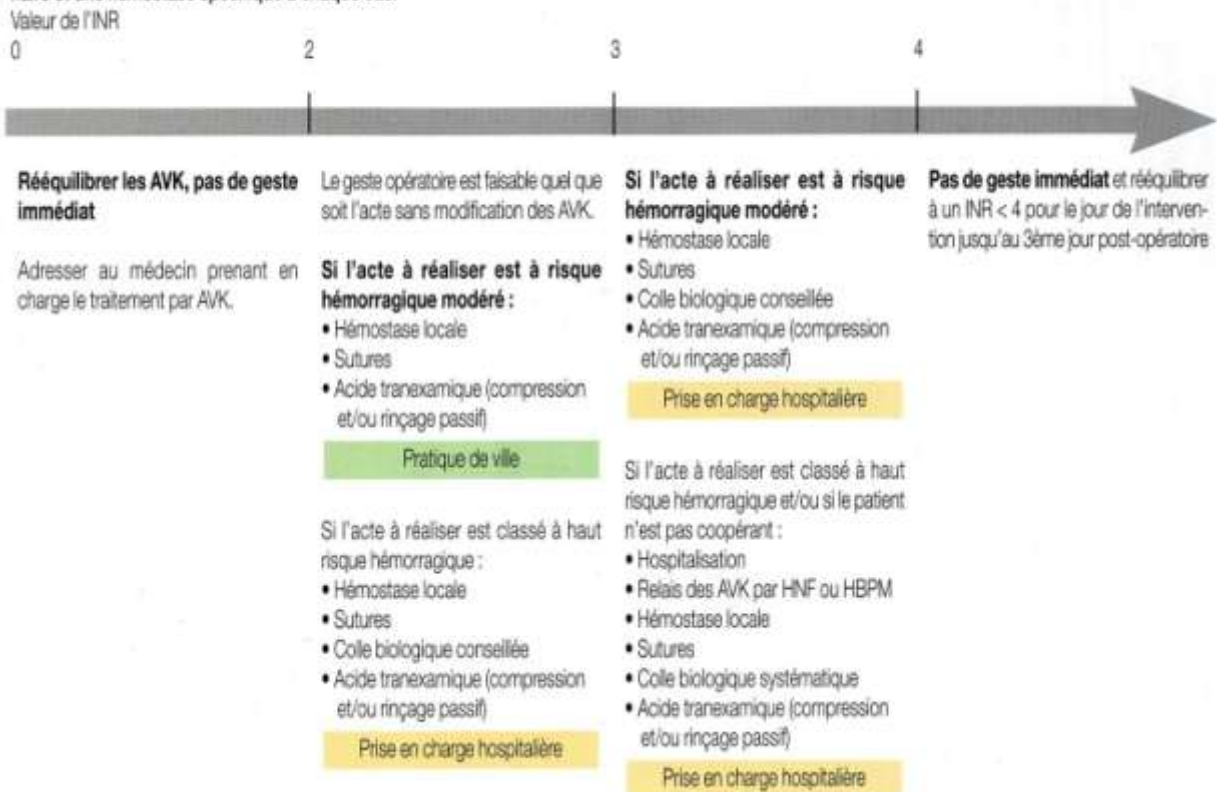


Figure 6 : Conduite à tenir selon les recommandations de la Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale. D'après la SFMBCB (2006).

Dans la perspective d'une intervention, un INR de moins de 24h sera demandé au patient. De plus, l'intervention sera prévue un matin en début de semaine.

- Si le patients est sous antiagrégants plaquettaires. (131) (200) (288)

Actuellement, il n'existe pas de test de routine assez fiable pour évaluer le risque hémorragique lié à la prise d'antiagrégants plaquettaires.

1.3.3 La décision de prise en charge.

L'interruption ou la modification des traitements antithrombotiques entraîne un risque thromboembolique non négligeable. Actuellement, il n'est pas justifié d'interrompre ces traitements pour minimiser le risque hémorragique lors d'une intervention de chirurgie buccale. Après l'évaluation du risque hémorragique, le praticien décide de réaliser l'intervention au cabinet avec une prise en charge locale de l'hémostase ou d'adresser le patient à une structure hospitalière. (131) (200) (209) (288) (290) (305)

L'intervention peut être planifiée au cabinet lorsque l'INR du patient est stable et compris entre 2 et 3 et que l'acte à réaliser est à risque hémorragique modéré. (209) (290)

Certaines situations imposent une prise en charge hospitalière et une discussion pluridisciplinaire : (12) (131) (290)

- l'identification de plusieurs facteurs de risques de saignement et/ou la présence d'une pathologie cardiovasculaire sévère ou non stabilisée et/ou un état général globalement altéré ;
- l'association de l'aspirine et du clopidogrel ;
- l'association d'AVK et d'AAP ;
- une altération induite ou constitutionnelle de l'hémostase ;
- une situation d'urgence ;
- un patient sous AVK dont l'INR est supérieur à 3 ou qui doit subir une intervention à haut risque hémorragique ;
- Un patient sous AVK et qui ne peut pas répondre aux modalités de prise en charge ambulatoires (patient accompagné, résidant à moins d'une heure d'une structure adaptée à l'acte, capable de suivre les prescriptions médicales et comprenant suffisamment ce qui lui est proposé).

1.3.4 Le cas particulier de l'aspirine à forte dose (> 500mg par jour).

Dans ce cas, la prescription d'aspirine ne répond pas à un objectif de prévention d'un risque thromboembolique mais à une indication antalgique et/ou antipyrétique et/ou anti-inflammatoire. Des alternatives thérapeutiques peuvent être envisagées sans risque. L'intervention est différée de 5 jours si l'on considère la compétence hémostatique ou 10 jours si on attend la disparition totale des effets de l'aspirine. (284) (288) (303)

1.3.5 Les modalités de prise en charge locale de l'hémostase.

(30) (100) (130) (131) (135) (205) (217) (245) (303)

On réalise une anesthésie locale avec vasoconstricteur. L'injection est lente. Pour prévenir le risque d'hématome oropharyngé, l'anesthésie locorégionale à l'épine de Spix est contre-indiquée sauf si l'anesthésie locale est impossible.

Les incisions sont limitées et tiennent compte des trajets vasculaires. Les papilles sont préservées et on préfère les lambeaux muco-périostés.

L'acte chirurgical est le plus atraumatique possible.

Tout le tissu de granulation est retiré, granulomes et kystes sont curetés en totalité pour éviter les saignements per et postopératoires.

Les berges muqueuses et les septa osseux sont régularisés.

Les alvéoles sont comblées par des pansements hémostatiques résorbables. Il peut s'agir de collagène natif, d'oxycellulose ou de gélatine. Ces pansements sont optionnels chez les patients traités par AAP.



Figure 7 : Mise en place d'un agent hémostatique local résorbable dans l'alvéole.
D'après Gangloff (2008).

Le site opératoire est fermé ou, au moins, les berges sont rapprochées par une suture à point simple ou à point en croix. Malgré leur vertu très hermétique, les surjets sont à éviter car à risque de saignement plus important en cas de lâchage du point.

Une compression externe ferme et continue est réalisée pendant au moins 10 minutes.

Pour les patients dont l'INR est supérieur à 3 et/ou si l'intervention est classée à haut risque hémorragique, une colle biologique peut être utilisée. A noter qu'elles ne sont disponibles qu'en milieu hospitalier. (34)

Une compression avec une compresse imbibée d'acide tranexamique à 5% peut être pratiquée. Il s'agit d'un antifibrinolytique. (180) (293)

Une gouttière hémostatique en silicone ou en résine peut être un moyen de compression supplémentaire si elle a été prévue avant l'intervention. (128) (130)

1.3.6 Conduite à tenir en cas d'hémorragie per opératoire.

1.3.6.1 Chez un patient sans trouble de l'hémostase. (99)

Une hémorragie per opératoire est souvent liée au traumatisme d'une artériole ou d'une veinule osseuse ou muqueuse ou bien à la fracture d'une table osseuse ou d'une tubérosité maxillaire. Un saignement d'origine artérielle survient en jet pulsatile tandis qu'un saignement veineux s'écoule régulièrement en nappe.

Il faut trouver l'origine du saignement pour le stopper par compression, électrocoagulation ou suture.

1.3.6.2 Chez un patient avec un trouble de l'hémostase. (99)

Dans ce cas, le saignement est anormalement abondant dès le début de l'intervention et ne se tarit pas.

1.3.7 Le suivi postopératoire. (288) (290)

La période postopératoire est une étape importante de la prise en charge des patients à risque hémorragique, elle ne doit pas être délaissée.

1.3.7.1 Les prescriptions postopératoires. (100) (131)

De nombreux médicaments potentialisent ou inhibent les effets des AVK. Le praticien doit être vigilant lors de la prescription postopératoire.

Le paracétamol est prescrit en première intention pour le contrôle de la douleur. En deuxième intention des dérivés opiacés peuvent être indiqués. L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens à visée antalgique sont contre indiqués.

Si une prescription anti-inflammatoire s'avère utile, préférer la prescription de corticoïdes sur une courte durée.

Le miconazole et les tétracyclines sont à proscrire. Il faut éviter autant que possible les prescriptions de métronidazole et d'érythromycine et privilégier l'amoxicilline.

1.3.7.2 Les conseils postopératoires.

Des conseils postopératoires sont dispensés au patient dans le but d'éviter toute pratique qui favoriserait la reprise du saignement. Ces informations doivent être adaptées au degré de compréhension du patient. Le praticien insiste sur l'importance de leur bonne observance. (100) (131)

Le patient est encouragé à apposer une poche de glace au niveau de la zone opérée. Son alimentation sera de préférence molle et froide ou tiède pendant la semaine qui suit l'intervention. Il doit maintenir un contrôle de plaque efficace en évitant toutefois de frotter la plaie. (290)

Le patient est incité à ne pas fumer ni boire d'alcool ce qui retarderait la cicatrisation. Il doit éviter de boire ou manger chaud lors des premiers jours post opératoires. Les bains de bouche antiseptiques ne doivent pas être commencés le jour de l'intervention ni utilisés pour stopper un saignement. Le patient doit éviter de passer sa langue sur le site opératoire, ne pas aspirer ni cracher. (131) (290)

Le patient est rassuré quant à la possibilité de trouver des tâches de sang sur son oreiller les premiers matins suivant l'intervention. De petites quantités de sang peuvent être expectorées. Il doit savoir que la survenue d'une ecchymose ou d'un hématome est possible. (131) (290)

Il est enseigné au patient qu'en cas de saignement, il doit mordre sur une compresse stérile pendant 20 minutes. Le praticien peut laisser quelques compresses au patient qui quitte le cabinet. Si le saignement se poursuit, le patient doit reprendre contact avec son praticien. De plus, un numéro téléphonique d'un service d'astreinte adapté doit être fourni au patient en même temps que les conseils postopératoires. (131) (290)

Un rendez-vous ou un contact téléphonique est fixé 24 à 48h après l'intervention. (290)

Un compte-rendu opératoire est remis aux patients sous AVK. Il doit mentionner la valeur du dernier INR, le type d'intervention effectué et le protocole d'hémostase utilisé. (131) (290)

1.4 La prise en charge des patients sous bisphosphonates.

1.4.1 Rappels.

1.4.1.1 Le tissu osseux. (1) (204) (251)

Le tissu osseux est un tissu conjonctif minéralisé. Il intervient dans la locomotion, la protection des organes vitaux et l'homéostasie phosphocalcique.

L'architecture osseuse s'organise en quatre compartiments. On trouve de l'extérieur vers l'intérieur : le périoste, l'os compact ou cortical, l'endoste et l'os spongieux ou trabéculaire. Il s'agit d'un tissu dynamique en constant renouvellement.

Les cellules bordantes sont des ostéoblastes quiescents à la surface du tissu osseux.

Une fois activés, les ostéoblastes sont responsables de la synthèse de la matrice organique extra cellulaire appelée bordure ostéoïde. Puis, ce sont eux qui assurent la minéralisation de cette matrice et ils participent à l'ostéoclastogénèse.

Les ostéocytes résultent de la différenciation terminale des ostéoblastes. On les retrouve enfermés dans des logettes au sein de la matrice minéralisée. Ils restent en contact avec les ostéoblastes par des jonctions communicantes et interviennent ainsi dans la régulation du remodelage osseux.

Les ostéoclastes sont des cellules polynucléées qui résorbent à la fois la phase minérale et organique du tissu osseux.

1.4.1.2 Le remodelage osseux. (1) (204) (251)

Le remodelage osseux se déroule en quatre phases : l'activation, la résorption, l'inversion et la formation.

La première phase du remodelage osseux correspond à l'activation des ostéoclastes. Au niveau de la zone de la surface osseuse destinée à être résorbée, des pré-ostéoclastes mononucléés fusionnent pour former des ostéoclastes.

Puis, vient la phase de résorption proprement dite qui correspond à une destruction du tissu minéralisé par les ostéoclastes.

Pendant la phase d'inversion, les ostéoclastes quittent la surface osseuse et/ou meurent par apoptose, le fond de la lacune de résorption est lissé par l'intervention de cellules mononucléées de type macrophagique.

La phase de formation est caractérisée par un recrutement d'ostéoblastes qui vont synthétiser une nouvelle matrice ostéoïde et la minéraliser.

Enfin, le remodelage osseux est suivi d'une phase de repos pendant laquelle les cellules bordantes tapissent la surface osseuse. La durée de cette phase conditionne le rythme du renouvellement osseux, elle est sous la dépendance de facteurs hormonaux et locaux.

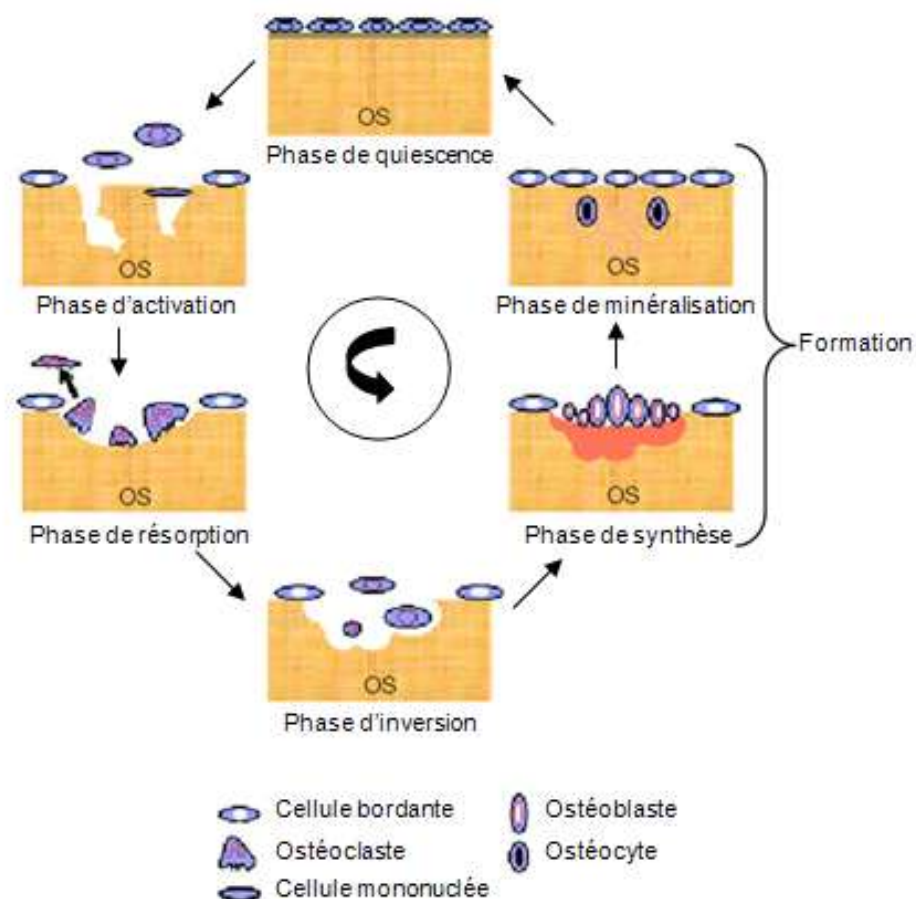


Figure 8 : Les différentes phases du remodelage osseux. D'après Abi Najm et coll. (2008).

1.4.2. Les bisphosphonates (BPs).

1.4.2.1 Description.

Les BPs sont des analogues structuraux synthétiques du pyrophosphate inorganique (PPi). Comme lui, ils possèdent une grande affinité pour les molécules d'hydroxyapatite grâce à la présence de radicaux hydroxylés au niveau des phosphates latéraux. (43)

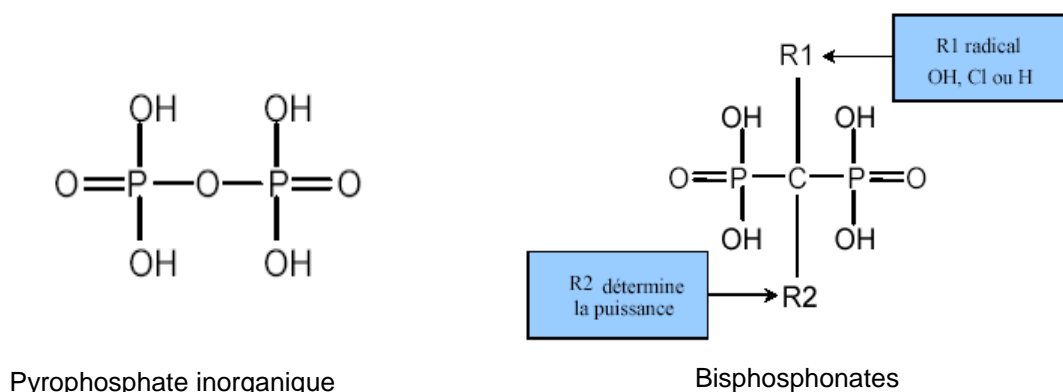


Figure 9 : Analogie structurelle entre le pyrophosphate et les bisphosphonates. D'après Abi Najm et coll. (2008).

Les BPs contrairement aux PPI résistent à l'hydrolyse enzymatique car l'atome central d'oxygène est remplacé par un atome de carbone. (151)

Le radical R1 comportant aussi un radical hydroxyle, il augmente l'affinité de la molécule pour le tissu osseux. (151) Le radical R2 est responsable de l'action inhibitrice de la résorption osseuse. La présence d'un atome d'azote augmente la puissance de la molécule. On parle alors d'aminobisphosphonates en comparaison aux bisphosphonates simples (de 1^{ère} génération). (43)

DCI	Nom commercial	R1	R2	Puissance
Etidronate	Didronel®	OH	CH3	1
Clodronate	Clastoban®	Cl	Cl	10
Tiludronate	Skélid®	H	S-Cl	10
Pamidronate	Arédia®	OH	CH2-CH2-NH2	100
Alendronate	Fosamax®	OH	CH2-CH2-CH2-NH2	1 000
Risédrionate	Actonel®	OH	CH2 N	5 000
Ibandronate	Bondronat® Boniva®	OH	CH2-CH2-N-C5H11	10 000
Zolédrionate	Zometa®	OH	CH2-N N	20 000

Figure 10 : Structure moléculaire et puissance des bisphosphonates commercialisés. D'après Carrel et coll. (2006).

1.4.2.2 Propriétés et mode d'action.

Les effets biologiques majeurs des BPs sont une inhibition de la calcification dans les tissus mous et une inhibition de la résorption osseuse. (1) D'autre part, les amino bisphosphonates ont en plus, une activité anti-angiogénique. (43) Le mécanisme d'action des BPs n'est pas entièrement élucidé.(189)

Les BPs se fixent au niveau du tissu osseux par l'intermédiaire des molécules d'hydroxyapatite et ils inhibent l'action des ostéoclastes via un ensemble de réactions. (86)

Leur mode d'action est différent selon les molécules. (43) Il semble que les BPs simples supplantent les molécules d'ATP et constituent un métabolite cytotoxique pour l'ostéoclaste. Les aminobisphosphonates quant à eux bloquent la signalisation intra cellulaire en entraînant l'inactivation des GTPases. (275) Dans tous les cas, l'altération fonctionnelle de l'ostéoclaste induit sa mort par apoptose. (1) La résorption osseuse est ainsi altérée. (43)

D'autres part, les BPs limitent l'ostéoclastogenèse en interférant sur la fusion entre les précurseurs d'ostéoclastes. (2)

Enfin, il semble que les BPs participent à l'activation des ostéoblastes. (199) (43)

En freinant la résorption et augmentant la synthèse osseuse, les BPs perturbent la balance apposition-résorption et favorisent ainsi la minéralisation osseuse. (199)

1.4.2.3 Les indications des BPs.

Les BPs sont indiqués dans le traitement de pathologies qui engendrent une résorption osseuse excessive. (86) Ils atténuent les douleurs, le risque de fracture pathologique, les ostéolyses, les compressions médullaires et les épisodes d'hypercalcémie liés à ces pathologies. (199) (294)

Les BPs sont prescrits sous forme orale ou parentérale, le plus souvent au long court. Le mode d'administration est différent selon les indications. (294)

Les BPs sont administrés par voie intraveineuse dans le traitement de processus néoplasiques primitifs tels que le myélome multiple ou métastatiques (principalement les métastases du cancer du sein, de la prostate ou des poumons) et le traitement de l'hypercalcémie d'origine maligne. (151) (265)

Les BPs sont prescrits sous forme orale dans le traitement des différentes formes d'ostéoporose telles que l'ostéoporose post-ménopausique, l'ostéoporose masculine et l'ostéoporose cortisonique. (8) Ils sont aussi indiqués dans le traitement de la maladie osseuse de Paget qui est une dysplasie osseuse due à un emballement du remodelage osseux. (151) (265)

Il semble que les BPs pourraient être utilisés dans le traitement d'autres pathologies telles que l'ostéogenèse imparfaite, la dysplasie fibreuse, les tumeurs à cellules géantes, les arthropathies nerveuses, les douleurs fracturaires, l'algodystrophie et le syndrome SAPHO (spondylarthrite hyperostotante pustulopsoiriasique). Mais, ils n'ont pas actuellement d'autorisation de mise sur le marché pour ces indications en France. (35) (265)

1.4.2.4 Les effets indésirables.

Les effets indésirables immédiats liés à un traitement par BPs sont le plus souvent minimes et momentanés. On a observé des cas d'insuffisance rénale aiguë qui peuvent être évités par une injection intraveineuse lente. Souvent, il s'agit d'un état pseudo grippal transitoire ou de troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales,...). On peut observer une altération de la formule sanguine (anémie, thrombocytopenie,...), des effets neurologiques (céphalée, vertiges, dysgueusies,...), une perturbation du système immunitaire et exceptionnellement des manifestations oculaires (conjonctivites, uvéites,..). (1) (43)

L'ostéonécrose des maxillaires est l'effet indésirable majeur d'un traitement à long terme par BP. (2) (86) Cette complication tardive a été rapportée pour la première fois en 2003 par MARX RE. (207)

1.4.3 L'ostéonécrose des maxillaires (ONM) induite par les bisphosphonates.

1.4.3.1 Définition. (8) (265)

Pour considérer qu'une ONM est liée à un traitement par BPs, elle doit répondre à quatre particularités :

- Le patient a suivi ou suit un traitement par BPs ;
- on observe au sein de la région maxillo-faciale une plaie de la muqueuse laissant apercevoir l'os nécrosé persistante depuis plus de huit semaines ;
- le patient n'a jamais subi de radiothérapie de la zone maxillaire ;
- et il n'y a pas de métastases au niveau de la zone d'ONM.

Le plus souvent, l'ONM se traduit par un retard de cicatrisation après un geste invasif (exodontie ou curetage) mais, elle peut survenir spontanément ou à la suite d'une blessure prothétique. (2) (199)

La majorité des cas décrits concerne des patients traités par pamidronate ou zolédronate administré par voie intraveineuse contre des métastases osseuses ou un myélome multiple (93%). Mais, il a été observé quelques cas chez des patients traités par alendronate ou risédronate par voie orale contre l'ostéoporose (7%). (1) (106)

1.4.3.2 Symptômes, aspects clinique et radiologique.

L'ensemble des symptômes de l'ONM induite par les BPs n'est pas très spécifique. Le patient peut ne ressentir aucune douleur ou une vive douleur avec perte de sensibilité de la zone touchée. Les autres symptômes sont le plus souvent

ceux d'une infection coexistante (œdème, hyperhémie, sécrétion purulente, fistulisation cutanée ou sinusienne...) (86) (294).

L'aspect clinique est lui aussi assez variable. Il peut s'agir d'un retard de cicatrisation alvéolaire, d'un os dénudé, d'une nécrose osseuse généralisée d'un maxillaire ou d'une infection loco-régionale des tissus mous. (86) Mais le plus souvent, on observe une zone osseuse mise à nu. Cet os est brun jaunâtre et bordé d'une muqueuse inflammatoire. Il est dur et rugueux au touché. Indolore, il ne saigne pas au sondage. (2) (151)



Figure 11 : Exposition osseuse de faible étendue. D'après Abi Najm et coll. (2008).



Figure 12 : Exposition osseuse avec fistule cutanée. D'après Abi Najm et coll. (2008).



Figure 13 : Exposition osseuse 1 mois après extraction. D'après Abi Najm et coll. (2008).

Au stade initial de l'ONM, les radiographies rétroalvéolaires et panoramiques ne révèlent pas de signe de lyse osseuse. (294) Seul le scanner permet de mettre en évidence une ostéolyse précoce. (2) A un stade plus avancé de la pathologie, il permet d'évaluer l'étendue de l'atteinte osseuse. (266)

Un examen histopathologique montre un os nécrotique avec une colonisation bactérienne importante. Cet examen permet de faire le diagnostic différentiel avec une origine tumorale de la lésion. (2) (86) (266) On notera aussi l'absence de cellules inflammatoires. (191)

1.4.3.3 Classification.

En 2009, l'American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (AAOMS) complète la classification en fonction de la symptomatologie proposée par Ruggiero et coll en 2006. (15) (265) (266)

Le stade 0 comprend des patients sans lésion osseuse avérée mais qui présentent des symptômes non spécifiques ou des anomalies cliniques et radiologiques qui pourraient être causées par une exposition aux BPs. (265)

Symptômes	<ul style="list-style-type: none"> • Une odontalgie non odontogène. • Une douleur osseuse sourde au niveau du corps de la mandibule et qui peut irradier vers la région temporo-mandibulaire. • Une douleur sinusale. • Des paresthésies.
Anomalies cliniques	<ul style="list-style-type: none"> • La perte de dents sans rapport avec une pathologie parodontale. • Une fistule périapicale ou parodontale non associée à une nécrose pulpaire.
Anomalies radiologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Une résorption de l'os alvéolaire sans rapport avec une pathologie parodontale. • Un épaissement du ligament parodontal. • Un rétrécissement du canal mandibulaire inférieur.

Figure 14 : symptômes non spécifiques ou des anomalies cliniques et radiologiques associées au stade 0. D'après RUGGERIO et coll (2009).

Le 1er stade est caractérisé par une exposition osseuse asymptomatique et l'absence de signe d'inflammation et d'infection. (265)

Le 2ème stade est déterminé par l'apparition d'un syndrome algique associé, une inflammation des tissus mous environnants et des signes d'infection tels que des écoulements purulents. (265)

Au 3ème stade, on voit apparaître au moins l'une des manifestations suivantes :

- L'exposition d'os nécrosé s'étend au-delà de l'os alvéolaire.
- Une fracture pathologique.
- Une communication oro-nasale.
- L'ostéolyse touche le bord inférieur de la mandibule ou le plancher des sinus. (265)

1.4.3.4 L'étiopathogénie.

La pathogénie de L'ONM associée aux BPs est multifactorielle et encore discutée. (86)

L'ONM associée aux BPs pourrait être la conséquence d'une impossibilité d'un os à répondre à une nécessité accrue de remodelage. (191)

La localisation exclusive au niveau des maxillaires s'explique par une concentration élevée de BPs due à un renouvellement osseux important dans cette région. En effet, ce remodelage intense est imposé par différents facteurs comme une sollicitation physiologique importante (la mastication, la présence des organes dentaires), une agression iatrogène (traitement dentaire invasif) ou une infection dentaire. (275)

D'autre part, les capacités de cicatrisation du tissu osseux sont affaiblies par les propriétés anti-résorption et anti-angiogénique des BPs. (114) (191) (199) Un traitement par BPs au long cours est responsable d'une minéralisation excessive de l'os ce qui entraîne un déficit vasculaire et réduit donc ses capacités de remodelage. (43) (86) (294)

Enfin, la cavité orale étant un milieu septique, la flore bactérienne semble jouer un rôle dans la survenue de la pathologie. (275)

Or tous les patients traités ne déclarent pas d'ONM, il existerait donc d'autres facteurs de risque (individuels, immunitaires,...) (43)

1.4.3.5 Les facteurs de risque.

En 2009, l'AAOMS a classé en cinq catégories les facteurs de risque d'ONM liée aux BPs. (265)

La **première catégorie** regroupe les facteurs de risque liés aux BPs eux-même. En effet, certaines molécules sont plus puissantes que d'autres. De manière

générale les BPs de dernière génération (aminobisphosphonates) sont plus puissants que ceux de première génération. D'autre part, les BPs administrés par voie orale ont une toxicité moindre que ceux administrés par voie intraveineuse. Enfin, plus le traitement par BPs est long, plus le risque est élevé. On a un effet cumulatif. (265)

Une revue de la littérature datant de 2008 a mis en évidence l'implication du zolédronate dans 43% des cas, du pamidronate dans 27% des cas et de l'association de ces deux molécules dans 23% des cas d'ONM associées aux BPs. (3)

La **deuxième catégorie** comporte des facteurs de risque locaux. Ainsi, un patient soumis à une procédure dento alvéolaire invasive a plus de risque de développer une ONM. La localisation de la chirurgie intervient aussi en tant que facteur de risque. Les patients sous BPs développent plus d'ONM à la mandibule qu'au maxillaire et le plus souvent au niveau postérieur et dans des zones où la muqueuse est fine comme au niveau des exostoses ou de la ligne mylohyoïdienne. De plus, les antécédents de pathologies inflammatoires dentaires ou parodontales semblent être un facteur favorisant. (257) (265)

La **troisième catégorie** intéresse des facteurs démographiques et systémiques. D'une part, l'âge avancé du patient et sa race caucasienne sont des facteurs de risque. D'autre part, le risque est différent selon le type de cancer dont souffre le patient. Le myélome multiple implique plus de risques que le cancer du sein, qui lui-même est un facteur de risque plus élevé que les autres types de cancers. Enfin, une ostéopénie ou une ostéoporose associée à un diagnostic de cancer augmente le risque d'ONM liée aux BPs. (265)

La **quatrième catégorie** concerne des facteurs de risque d'origine génétique. En effet, il a été démontré que des modifications génétiques sont associées avec une incidence plus élevée d'ONM chez des patients traités par BPs intraveineux pour un myélome multiple. (265)

Dans la **cinquième catégorie**, l'AAOMS revient sur les deux facteurs de risque les plus souvent mis en cause et propose des moyens de prévention de ces éléments. Il s'agit des procédures dento-alvéolaires invasives et de l'exposition aux BPs. L'AAOMS rapporte l'efficacité des bilans dentaires suivis des soins nécessaires chez les patients candidats à un traitement par BPs intraveineux et propose un aménagement des posologies des BPs. Certaines études ont montré qu'étant donné la longue durée d'action biologique des BPs, une efficacité équivalente pourrait être obtenue avec une posologie différente et ce, dans le but de prévenir la survenue d'ONM. (265)

D'autres facteurs sont parfois incriminés. Il s'agit principalement de la corticothérapie, de la chimiothérapie, du diabète, du tabagisme, de l'obésité, d'une mauvaise hygiène buccale, d'un traitement par d'autres médicaments qui influent sur le métabolisme osseux.... Mais les études sont contradictoires et peu nombreuses. (161) (257) (304)

1.4.3.6 La prise en charge thérapeutique. (2)

Il n'y a pas, actuellement, de traitement curatif satisfaisant et l'essentiel de la prise en charge repose sur des traitements palliatifs et la prévention.

L'AFSSAPS a publié en 2007 des recommandations concernant la prise en charge des patients traités par BPs. Dans ses recommandations l'AFSSAPS distingue trois groupes de patients. Il s'agit des patients qui vont recevoir un traitement par BPs, ceux qui sont sous traitement mais qui ne présentent pas de signe d'ONM enfin, ceux qui sont traités par BPs et qui souffrent d'ONM. (8)

1.4.3.6.1 La prophylaxie de l'ONM.

- **Les patients candidats à un traitement par BPs.**

Parmi ces patients, on distingue ceux qui recevront des BPs par voie veineuse de ceux qui prendront un traitement par voie orale. (8)

Chez un patient candidat à un traitement par BPs par voie veineuse, il est essentiel de réaliser un examen bucco-dentaire minutieux complété par un bilan radiologique. Ce dernier comprend une radiographie panoramique, des clichés rétroalvéolaires et si nécessaire un scanner. (8)

Les soins dentaires nécessaires seront réalisés et les foyers infectieux éliminés. Les dents non restaurables ou à mauvais pronostic seront extraites. En cas de thérapeutique invasive, le traitement par BPs ne débutera qu'après la cicatrisation muqueuse et si possible la cicatrisation osseuse totale (120 jours). La décision de retarder le début du traitement est prise en collaboration avec le médecin prescripteur. (8) (265)

Le praticien informe son patient sur le risque d'ONM et met l'accent sur l'importance de maintenir une bonne hygiène bucco dentaire et de faire des visites de contrôle régulières. Le patient est encouragé à signaler tout symptôme bucco dentaire. (265)

Chez les patients qui vont recevoir un traitement par voie orale, il est recommandé de réaliser un examen bucco-dentaire complet puis, d'effectuer les soins requis sans retarder la mise en place du traitement surtout si le risque de fractures est important. (8)

- **Les patients sans signe d'ONM et qui sont traités par BPs.**

De même, parmi ces patients on différencie ceux qui reçoivent le traitement par voie intraveineuse et ceux qui le prennent par voie orale.

Un patient sous BPs dans le cadre d'une pathologie maligne sera suivi très attentivement. Un examen bucco-dentaire est recommandé tous les quatre mois dans le but de déceler et d'éliminer tout foyer infectieux. (8) (265)

De manière générale, l'extraction dentaire n'est envisagée qu'en dernier recours pour des dents non conservables (mobilité 3 ou foyer infectieux actif). Quand la situation le permet, il est préférable d'envisager une attelle de contention pour stabiliser des dents de mobilité 1 ou 2. De même, on choisira de supprimer la partie coronaire d'une dent non restaurable et de réaliser le traitement radiculaire de la racine résiduelle. (8) (265)

Quand l'extraction est nécessaire, celle-ci sera la plus atraumatique possible pour l'os et la muqueuse. L'anesthésie locale ou loco-régionale est réalisée sans vasoconstricteur. La crête alvéolaire est régularisée, les berges muqueuses sont suturées de façon hermétique. Un traitement antibiotique est mis en place la veille de l'intervention jusqu'à l'obtention d'une cicatrisation complète appréciée cliniquement et radiologiquement. (8)

L'implantologie et les traitements parodontaux chirurgicaux sont contre-indiqués. (8) (265)

Un patient sous BPs par voie orale est suivi de façon annuelle et dès l'apparition d'un symptôme bucco-dentaire. Les extractions dentaires seront réalisées sous traitement antibiotique de la façon la plus atraumatique possible. Quand la levée d'un lambeau s'avère nécessaire, on privilégiera un lambeau d'épaisseur partielle afin de préserver la vascularisation osseuse. En l'état actuel des données, la mise en place d'un implant dentaire chez ces patients n'est pas contre indiquée. (8)

1.4.3.6.2 La prise en charge d'un patient souffrant d'ONM.

Le traitement d'un patient atteint d'ONM est basé sur la suppression de la douleur, la maîtrise de l'infection des tissus mous et durs et le contrôle de l'expansion de la nécrose osseuse. (265)

Un patient qui présente une ONM doit être immédiatement adressé à un service hospitalier.

Dans l'attente de la prise en charge hospitalière, une radiographie panoramique est réalisée afin d'évaluer l'étendue de la nécrose et l'existence éventuelle d'un séquestre.

Le praticien doit s'abstenir de tout geste invasif, traiter médicalement la douleur. Il encourage le patient à conserver une hygiène bucco-dentaire stricte associée à une prescription de bains de bouche antiseptiques.

De plus, quand l'os nécrotique est visible en bouche avec des ulcérations de la muqueuse, des bains de bouche antiseptiques (chlorhexidine aqueuse à 0,1%) quotidiens seront prescrits.

Il faut éviter les gestes chirurgicaux très invasifs tels que curetages ou débridements larges et préférer une élimination prudente des esquilles osseuses ou des séquestres mobiles. (8) Etant donné que l'ensemble du tissu osseux a été exposé aux BPs, l'élimination des séquestres osseux n'est pas suivie de la reformation d'un os sain. (265) (275)

Il est bien sûr important d'informer le médecin prescripteur de la survenue de cette complication du traitement. De plus, le praticien se doit de faire une déclaration auprès d'un organisme de pharmacovigilance. (8)

En 2009, l'AAOMS a mis à jour ses recommandations de prise en charge en fonction des différents stades cliniques. (265)

Lors du **stade 0**, les soins conservateurs sont privilégiés. Douleur et infections sont traitées par des prescriptions régulières d'antalgiques et d'antibiotiques en cas de nécessité. (265)

Au **stade 1**, des bains de bouche à la chlorhexidine sont prescrits et assortis d'une surveillance régulière. Les procédures chirurgicales sont contre indiquées. (265)

Au **stade 2**, la stabilisation de la pathologie est plus difficile à obtenir. Des bains de bouche antiseptiques seront prescrits ainsi que des antibiotiques par voie orale et parfois intraveineuse sur de longues périodes. En ce qui concerne le choix de l'antibiotique, Ruggerio conseille de réaliser un antibiogramme à partir de l'étude de prélèvements d'os nécrosé ou de suppurations de la plaie. (266) L'American Dental Association (ADA) recommande quant à elle l'utilisation de l'association amoxicilline-clindamycine. (275) L'AAOMS recommande l'utilisation des pénicillines pour leur large spectre et rapporte l'utilisation efficace de quinolones, métronidazole, clindamycine, doxycycline et érythromycine en cas d'allergie du patient aux pénicillines.

Au **stade 3**, l'avancée de la pathologie est telle que le praticien est souvent contraint de réaliser une résection mandibulaire ou maxillaire de grande étendue afin de soulager le patient. Une antibiothérapie au long court est souvent nécessaire afin de soulager le patient. (266)

1.4.3.6.3 Les nouvelles perspectives de traitement de l'ONM.

- L'interruption du traitement par BPs reste une stratégie très controversée. (275)

Certains auteurs considèrent que l'arrêt des BPs est inutile. D'autres pensent qu'il pourrait diminuer l'effet antiangiogénique et favoriser une reprise de la cicatrisation.

Ainsi, l'AAOMS recommande deux lignes de conduite en fonction de l'indication du traitement :

- Pour le patient qui suit son traitement par voie intraveineuse, un arrêt à long terme pourrait faciliter la guérison des lésions mais l'état général du patient ne le permet pas toujours. Il risquerait alors des douleurs osseuses et des fractures pathologiques. C'est une décision que doivent prendre ensemble l'oncologue, le chirurgien maxillofacial et le patient. (265)
 - L'état général d'un patient qui suit un traitement par voie orale est souvent plus favorable à une interruption des BPs en vue d'une guérison de l'ONM. (265)
-
- D'autres stratégies telles que l'utilisation de plasma enrichi en plaquettes, d'hormone parathyroïdienne ou de protéines morphogénétiques osseuses ont été proposées à partir d'études de cas. Leur éventuelle efficacité et les modalités de traitement sont à préciser dans des études scientifiques. (265)

Enfin, les réponses aux différents traitements proposés actuellement étant très décevantes, il est essentiel de privilégier la prévention. Un interrogatoire attentif permet d'identifier les facteurs de risque. Une remise en état de la cavité buccale avant le début du traitement par BPs et le maintien d'un bon niveau d'hygiène orale chez les patients considérés à risque semblent essentiels. (275)

Une prophylaxie efficace exige une coopération interdisciplinaire. Ainsi, il semble indispensable que le patient candidat à un traitement par BPs soit systématiquement adressé à un chirurgien dentiste par son médecin prescripteur. (275)

1.5 La prise en charge du patient cancéreux.

1.5.1 La prise en charge du patient irradié.

1.5.1.1 Définition et principe. (36) (112) (213)

La radiothérapie fait partie des méthodes de traitement des cancers bien établies, notamment en ce qui concerne les tumeurs malignes de la sphère oro-faciale. Elle est utilisée seule ou en combinaison avec une chimiothérapie et/ou de la chirurgie.

On peut distinguer deux méthodes de radiothérapie :

- La radiothérapie externe, la méthode la plus usuelle, consiste en une source de radiation dirigée vers la tumeur. Ainsi, la masse tumorale, mais également le tissu sain sont irradiés, entraînant la survenue d'effets secondaires.
- La curiethérapie est le placement d'aiguilles radioactives dans la tumeur directement. Cette technique n'est indiquée que lorsque la tumeur est localisée.

La radiothérapie peut être à visée curative, adjuvante ou palliative. La prise en charge du patient au niveau des soins bucco-dentaires sera alors différente.

Les doses administrées en moyenne pour une tumeur maligne de la sphère oro-faciale vont de 50 à 70 Gray. Cette dose est administrée en plusieurs séances, elle est dite fractionnée (en moyenne 2 Gy par séance).

1.5.1.2 Les effets secondaires de la radiothérapie. (36) (112) (213)

La radiothérapie a pour objectif de détruire toutes les cellules et les extensions locales tumorales. Cependant en irradiant la tumeur, on irradie inévitablement les tissus sains avoisinants entraînant un certain nombre d'effets secondaires.

- L'hyposialie :

Elle apparaît dès que les glandes salivaires majeures reçoivent une dose d'irradiation supérieure à 35 Gy.

Elle entraîne des problèmes d'élocution, de déglutition et une fragilisation de la muqueuse buccale. On peut également remarquer une augmentation du risque carieux chez le patient. En effet, la diminution de la quantité de salive entraîne une diminution de son pH (la salive devient donc plus acide) et de la concentration en IgAs, mais également une accumulation de la plaque dentaire car le balayage mécanique (auto-nettoyage grâce à la langue) est moins important.

L'hyposialie est incurable et irréversible, car le parenchyme glandulaire est détruit.

- La mucite radio-induite est un érythème muqueux dû à la destruction des cellules épithéliales lors de la mitose par la radiothérapie.

- La limitation de l'ouverture buccale ou trismus :

Elle est liée à la fibrose musculaire due à la radiothérapie et entraîne une diminution de l'hygiène buccale.

Si la limitation est trop importante, les soins restaurateurs seront impossibles à réaliser sur le patient. Dans ce cas, les seuls actes réalisables seront les extractions en cas d'évolution infectieuse, sous anesthésie générale si nécessaire.

- Les affections parodontales

La radiothérapie entraîne une hypocellularité, une ischémie des tissus mais également une augmentation de l'accumulation de la plaque dentaire comme expliqué précédemment. Le parodonte devient donc moins résistant aux infections.

Les possibilités de traitement sont très réduites pour le praticien, car toutes les techniques chirurgicales au niveau du parodonte sont contre-indiquées.

- Les caries post-radiques:

Du fait de la diminution de la quantité de salive voire sa disparition et l'altération de sa qualité, le patient irradié a un risque carieux élevé et les caries sont plus importantes. Elles atteignent les collets des dents sous la forme de caries dentaires annulaires pouvant évoluer jusqu'à la fracture corono-radiculaire, des bords incisifs, des pointes cuspidiennes et des faces.

Elles sont souvent accompagnées d'une coloration brunâtre ou noire amérodentinaire donnant un aspect dit de « dent d'ébène ».

D'autre part, le phénomène d'hypocellularité est à l'origine d'une diminution de la sensibilité pulpaire.

- L'ostéoradionécrose : cet effet secondaire est le plus grave et fait donc l'objet de précautions particulières.

1.5.1.3 L'ostéoradionécrose ou ostéite post-radique. (112) (208) (213) (237) (254)

L'ostéoradionécrose est une nécrose secondaire, conséquence indirecte des radiations ionisantes utilisées à des fins thérapeutiques et qui peut conduire à une dénudation de l'os, à une fistule ou à une fracture, accompagnées de douleurs plus ou moins intenses.

Elle atteint essentiellement la mandibule.

Pour expliquer la physiopathologie de l'ostéoradionécrose Marx, en 1983, a développé la théorie des 3 H selon laquelle elle serait due à une hypocellularité, une hypovascularisation et une hypoxémie des tissus.

Sa pathogenèse n'est pas entièrement élucidée mais les chercheurs se sont mis d'accord sur 3 événements consécutifs : l'irradiation, un traumatisme et la dénudation de l'os.

1.5.1.3.1 Les facteurs aggravants ou favorisants de l'ostéoradionécrose. (55) (85) (95) (112) (178) (254)

- La dose d'irradiation : en effet plus la dose globale (somme de tous les fractionnements) est importante et plus le risque d'ostéoradionécrose augmente.
- L'association de la radiothérapie externe et de la curiethérapie ou la curiethérapie seule.
- Le fractionnement de l'irradiation et la dose délivrée par fraction : ainsi l'hypofractionnement augmente le risque d'ostéoradionécrose.
- Des facteurs liés à la tumeur entrent également en jeu comme sa localisation (selon qu'elle est plus ou moins proche de l'os) ou son volume.
- L'association à une chimiothérapie.
- L'association à une actinomycose.
- La persistance de l'intoxication tabagique par son influence sur la vascularisation terminale et la cicatrisation. Le passé tabagique du patient entre également en compte.
- Le niveau d'hygiène buccale du patient.

1.5.1.3.2 Les facteurs déclenchant de l'ostéoradionécrose.

L'ostéoradionécrose peut avoir deux origines :

- Une origine mécanique : liée à un traumatisme entraînant une lésion de la muqueuse et une exposition osseuse endobuccale. Le traumatisme initial

peut être une prothèse mal adaptée en bouche, une ou des extractions ou une infection liée à une dent.

- Une origine spontanée : liée à un défaut de métabolisme de l'os irradié. Cette origine a été décrite par Marx (1983) en premier et reprise par d'autres auteurs. (254)

1.5.1.3.3 Description clinique.

La douleur est un des premiers signes et est constante tout au long de la maladie. On peut ensuite voir l'apparition d'une exposition osseuse endobuccale, accompagnée de signes radiologiques. (254) Cependant, certains patients peuvent présenter un os atteint sous une muqueuse saine. (237)

Dans les stades plus évolués de la maladie, on peut voir des fistules, des expositions cutanées, des sections labiales voire des fractures avec exposition muqueuse ou cutanée.

La douleur est souvent le premier signe, mais la découverte peut également se faire fortuitement à la réalisation d'une radiographie panoramique (observation de zones de nécrose, de séquestre osseux) ou lors de l'examen clinique à l'observation d'une exposition osseuse sans douleur. (237)

Ces différents signes sont souvent accompagnés d'un trismus. (237)

1.5.1.3.4 La prise en charge du patient avant radiothérapie. (254)

Le rôle du chirurgien dentiste dans la prise en charge du patient devant être traité par radiothérapie est primordiale.

La préparation du patient débute par sa motivation vis à vis de l'hygiène bucco-dentaire. Le patient doit être informé des risques et des complications éventuelles liés à son traitement.

Le praticien doit ensuite réaliser une anamnèse du patient en commençant par ses antécédents médicaux, puis un examen de sa cavité buccale accompagnée par des examens complémentaires si nécessaires, radiologiques (radiographie panoramique) voire hématologiques (notamment si le patient présente d'autres pathologies à prendre en compte).

Une fois ces différentes étapes réalisées se pose le problème des soins à apporter au patient avant sa radiothérapie. Il n'existe pas encore de recommandations générales concernant ce type de patient.

1.5.1.3.4.1 Les paramètres de la prise de décision.

Les soins avant irradiation dépendront de la motivation du patient et de son niveau d'hygiène bucco-dentaire. (254) (260) Moins le patient sera motivé, moins le plan de traitement sera conservateur. (260)

La remise en état de la cavité buccale doit tenir compte :

- De l'état et de la qualité de la denture ;
- Du champs et de la dose d'irradiation ;
- De la motivation et de la coopération du patient ;
- Le praticien doit également évaluer le rapport bénéfice/risque pour le patient à savoir si la dent est stratégique ou pas pour une éventuelle réhabilitation prothétique.

Chez un patient non motivé l'édentation totale est recommandée. (112)

Chez un patient moyennement motivé, il est recommandé d'extraire les dents situées dans le champs d'irradiation. Les dents hors champ d'irradiation pourront être conservées en fonction de leur état. (39) (112)

Chez un patient très motivé présentant un bon état bucco-dentaire (le bilan radiologique montre des dents en parfait état dans et hors champ d'irradiation et le

patient est conscient des risques encourus) toutes les dents peuvent être conservées. (39) (112)

La prophylaxie doit comprendre :

- L'élimination des foyers infectieux latents ou patents ;
- Un détartrage et les soins des caries superficielles ;
- La prise d'empreinte pour la réalisation des gouttières de fluoration.

Les critères d'extraction peuvent être décrits comme suit : (39)

- Atteinte parodontale de modérée à sévère ;
- Atteinte péri-apicale étendue ;
- Carie dentaire importante ;
- Dent enclavée, dent sous muqueuse ou dent n'ayant pas fait son éruption totalement ;
- Les dents incluses peuvent être conservées, si elles sont asymptomatiques, sans communication avec la cavité buccale et sans kystes péri-coronaires (37) . Le problème se pose pour les dents incluses ou sous-muqueuses au contact du collet de la dent adjacente qui seraient à extraire pour éviter une éventuelle surinfection par la suite ; (254)
- Racines résiduelles non totalement recouvertes par de l'os et /ou présentant une image radioclaire. (39)

Ces recommandations ne concernent que les atteintes (parodontales ou carieuses) importantes entraînant l'extraction de la dent et ne couvrent pas le champ des lésions modérées pour lesquelles il existe différentes options thérapeutiques. (39)

La décision sera alors prise en tenant compte des différents facteurs cités précédemment.

1.5.1.3.4.2 La réalisation des extractions.

Le délai minimum entre les extractions et le début de la radiothérapie varie également selon les auteurs. Certains préconisent un délai de 21 jours, d'autres de 14 jours, enfin d'autres recommandent un délai de 14 jours avant le début des effets des radiations, ces dernières ne débutant que 10 à 12 jours après l'initiation de la radiothérapie ext. (39) (206) (254)

Dans tous les cas, les extractions doivent être réalisées le plus tôt possible (afin d'avoir un délai de cicatrisation suffisant, ce dernier variant également en fonction des suites opératoires et de la réponse tissulaire du patient et de façon atraumatique. (112) (237)

Elles doivent être suivies d'une régularisation de crête et de sutures. (112)

1.5.1.3.5 La prise en charge du patient après radiothérapie.

Les extractions hors champ d'irradiation peuvent être réalisées en cabinet.

L'extraction en terrain irradiée n'est à envisager qu'en dernière option thérapeutique. Auparavant, tous les soins conservateurs possibles devront être envisagés. (37)

Elles sont réalisées en milieu hospitalier, de façon atraumatique et sous antibioprofylaxie. (213) (279)

Le praticien doit connaître le champ d'irradiation ainsi que la dose globale et son fractionnement.

Selon les recommandations de l'AFSSAPS sur l'usage des antibiotiques en chirurgie dentaire les pénicillines A (comme l'amoxicilline), ainsi que l'azithromycine et les 5-nitro-imidazolés sont les antibiotiques de première intention. (7)

Il n'existe pas de consensus actuellement concernant la nature de l'antibiotique à utiliser et surtout la durée du traitement. (260)

Beaucoup d'auteurs préconisent la poursuite de l'antibioprofylaxie au-delà de l'intervention, certains jusqu'à la cicatrisation complète.

Dans tous les cas, le praticien lors de l'acte devra prendre le maximum de précautions :

- Acte le plus atraumatique possible.
- Pas d'utilisation d'anesthésique avec vasoconstricteur si la dose d'irradiation est supérieure à 40 Gy.
- L'anesthésie intra-ligamentaire est contre-indiquée.
- Réalisation d'une NFS (numération formule sanguine) pour évaluer l'immunité. (260) (279)
- Réalisation de sutures étanches.
- Certains auteurs préconisent même le comblement de l'alvéole par des biomatériaux et une adjonction de tétracyclines, d'autres proposent le comblement à base de collagène associé à de la gentamycine.

1.5.1.3.6 Le traitement de l'ostéoradionécrose. (254)

Le traitement est souvent long et difficile. Plusieurs thérapeutiques sont actuellement utilisées sans qu'il y ait de vrai consensus.

Une biopsie est préalablement réalisée, afin d'éliminer la récurrence tumorale, diagnostic différentiel de l'ostéoradionécrose. (237)

1.5.1.3.6.1 Le traitement médical.

- L'antibiothérapie n'est pas admise par tous les auteurs car il y aurait une faible diffusion au sein des tissus ischémiés et une absence d'infection en profondeur. (254)
- Des anti-inflammatoires sont également utilisés mais toujours sous couvert d'antibiothérapie. (254)
- La prescription de bain de bouche antiseptique peut être intéressante en cas d'exposition osseuse endobuccale.
- Les antalgiques sont très importants compte tenu de l'intensité de la douleur ressentie par le patient. Ainsi une prescription de morphine peut être nécessaire.

1.5.1.3.6.2 L'oxygénothérapie hyperbare.

Elle permettrait une prolifération fibroblastique vers le centre de la zone ischémisée, lutte contre l'hypoxie locale et permet l'élimination des bactéries anaérobies présentes. Elle est utilisée en complément de l'élimination chirurgicale des tissus nécrosés. (237)

1.5.1.3.6.3 Le traitement chirurgical. (254)

- Le curetage et la séquestrotomie qui consistent en l'éviction des tissus nécrosés.
- Les lambeaux de recouvrement.
- La résection interromptrice devient inévitable quand la totalité de la hauteur de l'os est atteinte.

1.5.2 La prise en charge du patient sous chimiothérapie et du patient greffé de moelle.

1.5.2.1 Définition et principe de la chimiothérapie antinéoplasique.

La chimiothérapie est une thérapeutique utilisant comme son nom l'indique des substances chimiques notamment dans le traitement des cancers solide ou liquide.

La chimiothérapie antinéoplasique consiste en l'administration de médicaments simultanément ou séquentiellement en cure de durée variable, fonction de la pathologie. Le traitement se déroule en plusieurs cycles répétés, en ambulatoire ou à l'hôpital en fonction de son intensité. (53) (148)

Il existe trois types de chimiothérapies en fonction du but recherché : (260)

- la chimiothérapie primaire, également nommée néoadjuvante ou d'induction, est utilisée afin de réduire la taille d'une tumeur locorégionale et la rendre accessible aux traitements locorégionaux curatifs ;
- la chimiothérapie adjuvante est utilisée en complément d'une chirurgie ou d'une radiothérapie (on parle alors de radiochimiothérapie), pour faire disparaître les métastases résiduelles ;
- et la chimiothérapie palliative a pour but de ralentir l'évolution des formes avancées de cancers voire les faire régresser.

Parmi les molécules utilisées on peut distinguer quatre familles : (53) (148)

- les molécules cytostatiques empêchent les cellules tumorales de se multiplier. Elles peuvent être administrées à faible dose (notamment dans les traitements palliatifs), à dose curative ou à dose intensive (suivi souvent d'une greffe de moelle osseuse dans le cadre des myélomes, de certaines leucémies et des lymphomes) ;

- les hormones agissent sur les tumeurs hormonodépendantes ou hormonosensibles (dans les cancers du sein, de la prostate, ou de l'utérus surtout). Elle est utilisée seule ou en association avec d'autres traitements ;
- l'immunothérapie consiste en l'utilisation d'immunomodulateurs (interférons ou interleukines) ;
- Les anticorps monoclonaux présentent une alternative thérapeutique ou un complément de la chimiothérapie cytostatique pour certains types de lymphomes, de cancer du sein ou du côlon. Ils permettent le blocage ou la destruction de la cellule portant l'antigène correspondant.

1.5.2.2 Définition et principe de la greffe de moelle osseuse. (121) (231) (260) (272)

Cette technique est utilisée dans les hémopathies malignes comme les leucémies (aiguë myéloïde, aiguë lymphoïde ou myéloïde chronique) , mais également dans les pathologies non tumorales chez les patients en aplasie médullaire acquise ou constitutionnelle.

Elle est, pour les hémopathies malignes, précédée d'une chimiothérapie d'induction éventuellement combinée à une radiothérapie de l'ensemble du corps, afin de détruire les cellules souches de la moelle osseuse. Le patient passe alors par une période d'aplasie médullaire le rendant très vulnérable aux infections et nécessitant son placement dans une chambre stérile.

Il existe deux types de greffes :

- **L'autogreffe** : les cellules souches sont prélevées chez le patient lui-même et lui sont par la suite réinjectées. Ce type de traitement est une alternative pour les patients atteints de lymphome malin ou d'une tumeur solide métastatique. Cependant, il reste rarement utilisé. Le prélèvement se faisant sur le patient, les cellules souches peuvent être malignes.

- **L'allogreffe** : les cellules souches sont prélevées dans la moelle osseuse d'un donneur (membre de la fratrie du malade ou donneur inscrit sur le fichier national des donneurs de moelle). Cette technique présente également des risques puisque le patient peut développer un GvHD (graft-versus-host-disease) ou réaction du greffon contre l'hôte dans lequel les lymphocytes du receveur s'attaquent à l'organe transplanté.

1.5.2.3 Les effets secondaires buccaux de la chimiothérapie à visée cytostatique. (121) (231) (260)

Lors des chimiothérapies à visée cytostatique, les médicaments utilisés ont une action sur le métabolisme des cellules cancéreuses (action anti-mitotique). Mais, cette action n'est pas spécifique et touche également les cellules saines. Il s'agit principalement de celles présentant un fort index mitotique comme les follicules pileux, les cellules hématopoïétiques ou les cellules de l'épithélium buccal, entraînant des effets secondaires non négligeables, directs ou indirects.

- **Les effets secondaires directs** : ils ne sont pas systématiques et dépendent de la molécule utilisée et de l'intensité de la chimiothérapie.
 - La mucite ou chimiomucite est une atrophie de la muqueuse buccale qui débute en général une semaine (entre 2 et 7 jours) après le début du traitement . La muqueuse devient alors très fragile.
 - La xérostomie (conséquence du manque de salive) ou modification de la qualité de la salive.
 - Les chimiocaries sont dues à la xérostomie mais également à la moindre motivation à l'hygiène buccale du patient.
- **Les effets secondaires indirects** : découlent de l'atteinte des cellules hématopoïétiques par les molécules utilisées qui entraînent une dépression des cellules souches du système immunitaire et donc une hypo voire une

aplasie de la moelle osseuse. Ils débutent en moyenne entre le 5^{ème} et le 12^{ème} jour de la cure. Le patient présente alors deux types de risque :

- Un risque hémorragique : la chimiothérapie est à l'origine d'une diminution des thrombocytes circulants de part son action myélosuppressive, de troubles de la résorption intestinale et donc de la perturbation de la synthèse des facteurs de coagulation vitamine K dépendants, mais également d'une apoptose cellulaire massive créant une coagulopathie de consommation.
- Un risque infectieux : l'aplasie médullaire aiguë ou chronique et l'immunodépression entraînent une aggravation des effets secondaires directs ainsi que d'autres complications. Le patient est plus susceptible aux infections.

1.5.2.4 Les effets secondaires, au plan buccal, de la greffe de moelle osseuse. (121) (260) (272)

Ils sont identiques aux effets secondaires de la chimiothérapie cytostatique mais de façon plus marquée. En effet, afin de recevoir la greffe le patient subit tout d'abord un traitement de conditionnement qui comprend une chimiothérapie d'induction mais également, dans certains cas, une radiothérapie de l'ensemble du corps.

Les glandes salivaires sont alors exposées, entraînant une augmentation de la viscosité de la salive et une diminution de son flux. La xérostomie induite est temporaire et réversible.

Dans le cadre des greffes allogènes, il existe un risque que le patient développe une réaction de rejet envers les cellules transplantées appelée maladie du greffon contre l'hôte.

Les glandes salivaires sont alors atteintes ainsi que la muqueuse du tractus gastro-intestinal, les téguments, le foie, la musculature, les conjonctives des yeux et les glandes lacrymales exocrines. La muqueuse buccale peut présenter des lésions dues à la desquamation de zones relativement étendues et formant des ulcérations.

1.5.2.5 La prise en charge avant chimiothérapie cytostatique ou greffe de moelle osseuse. (121)

La prise en charge commence classiquement par un examen clinique approfondi du patient accompagné d'examen complémentaire radiographique voire sanguin (en cas de maladie sanguine).

Le praticien mettra l'accent sur la nécessité d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

La conduite à tenir sera différente suivant l'intensité de la cure que le patient va recevoir et donc du niveau d'hypoplasie.

Le but est la suppression des foyers infectieux qui risqueraient d'entraîner des complications lors de la période de cure, par des soins conservateurs ou chirurgicaux :

- L' extraction des dents de sagesse en désinclusion. Les dents totalement et profondément incluses peuvent être laissées en place ;
- L' extraction des dents présentant des poches parodontales importantes. Il n'existe pas de consensus déterminant une profondeur limite de poche pour la conservation des dents atteintes, mais des valeurs limites ont été proposées par plusieurs auteurs. La majorité propose une profondeur limite de 5mm ou une atteinte de furcation de classe II ou III ;
- La réalisation d'un détartrage sus et sous-gingival surtout en cas de parodontopathie légère à modérée ;
- L' extractions des dents non vitales sans traitement radiculaire présentant une image radiologique étendue ou avec des symptômes cliniques ;
- L' extraction des dents non vitales avec traitement radiculaire que l'obturation radiculaire soit complète ou incomplète, en présence de signes cliniques et/ou radiologiques de pathologie apicale ;
- Cependant, il est possible pour ces deux derniers cas d'entreprendre un traitement ou un retraitement endodontique, et ce, suivant l'état général du patient, les symptômes cliniques et les signes radiologiques.

Les extractions devront être réalisées au plus tard une semaine avant le début de la cure. L'idéal serait de réaliser toutes les thérapeutiques qu'elles soient chirurgicales ou conservatrices 2 à 3 semaines avant le début de la chimiothérapie.

Les patients en attente de greffe de moelle osseuse présentent une hypoplasie médullaire du fait de leur pathologie. Des précautions particulières seront donc à prendre.

Plusieurs auteurs préconisent une antibioprophylaxie avant tout acte à risque si le taux de polynucléaires neutrophiles est inférieure à 2000 par microlitre (d'autres la recommande en dessous de 1500 voire 1000 par microlitre) ou si ce taux risque de chuter dans les 10 jours suivant l'acte.

De même, une perfusion de préparation concentrée de thrombocytes 30 minutes avant l'intervention prévue est conseillée si le taux de thrombocytes est inférieur à 50000 par microlitre.

1.5.2.6 La prise en charge du patient pendant la chimiothérapie. (148)

Le plus souvent, si une aplasie sévère est prévue pour le patient, celui-ci est hospitalisé.

Pour les patients dont la chimiothérapie est réalisée en ambulatoire, l'hypoplasie peut s'avérer plus grave que prévue. Il sera donc impératif avant tout acte chirurgical de réaliser un bilan sanguin (numération et formule sanguine) et bilan d'hémostase éventuellement. Dans tous les cas, il est recommandé de prendre les décisions en accord avec l'hématologue ou le chimiothérapeute.

Si le taux de polynucléaires neutrophiles est inférieur à 2000 par microlitre ou que le taux de plaquettes est inférieur à 100000 par microlitre, l'intervention n'est pas conseillée en cabinet. Le patient devra être hospitalisé si une infection dentaire, apicale, pulpaire, parodontale ou péri-coronaire se déclare. Il sera placé sous antibiotiques et antalgiques afin d'attendre la remontée des éléments figurés du sang pour intervenir.

Si l'extraction ne peut attendre, elle sera réalisée sous antibiothérapie et transfusion de plaquettes si le taux de thrombocytes est trop bas.

Les patients présentant une hypoplasie médullaire modérée peuvent être soignés en cabinet dentaire après la réalisation des examens sanguins préalablement cités. Il est préférable de réaliser les actes à risque et notamment les extractions pendant la période de restauration hématologique (en général après le 15^{ième} jour du cycle).

1.6 La prise en charge du patient immunodéprimé.

1.6.1 La prise en charge du patient VIH+.

1.6.1.1 Généralités.

1.6.1.1.1 Définition.

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) entraîne une destruction progressive du système immunitaire du patient qui devient très sensible aux infections opportunistes. (228) (240) (260)

1.6.1.1.2 Les différents stades de l'infection. (240) (260)

La primo-infection peut être asymptomatique ou le plus souvent se présenter sous la forme d'un syndrome mononucléosique. La séroconversion a lieu dans les 6 à 12 semaines qui suivent.

Puis l'infection chronique se traduit par une phase asymptomatique sans manifestation clinique mais caractérisée par des anomalies biologiques croissantes. L'affaiblissement du système immunitaire atteint un seuil au-delà duquel des manifestations opportunistes se développent. Cette phase peut durer 7 à 10 ans.

Les patients en phase de pré SIDA ou AIDS Related Complex (ARC) présentent des symptômes modérés de l'infection au VIH.

Le syndrome de l'immunodéficience acquise (SIDA) est la dernière phase de l'infection au VIH. A ce stade, des infections opportunistes, des manifestations néoplasiques et neurologiques se développent. Après le diagnostic du stade SIDA, le délai moyen de survie du patient est de 18 mois à 2 ans.

1.6.1.1.3 Les modes de transmission. (45) (228)

Le VIH est présent dans les liquides biologiques. Mais, la charge virale est particulièrement importante dans le sang, le sperme et les sécrétions cervico-vaginales. La transmission du VIH se fait par voies sanguine, sexuelle et materno-fœtale.

1.6.1.1.4 Le suivi biologique. (89) (139)

La virémie plasmatique quantitative et la numération des lymphocytes T CD4+ sont les deux principaux examens biologiques qui renseignent sur la progression de la pathologie. De plus, ils permettent de poser l'indication du traitement antirétroviral et d'en évaluer l'efficacité.

La charge virale plasmatique correspond à la quantité de particules virales libres (antigènes et ARN viraux) dans le plasma. Elle est le reflet de la réplication virale dans le sang et donc, augmente tout au long de la progression de la pathologie. La charge virale est reportée en nombre de particules virales par millilitre de plasma. Elle peut aller de 50 copies/mL à 20 million de copies/ ml. La charge virale est qualifiée d'indétectable lorsqu'elle est inférieure à 50 copies/mL mais cela ne signifie pas que le virus a totalement disparu.

Le taux de lymphocytes T CD4+ correspond au nombre de lymphocytes T CD4+ par millimètre cube de sang. Il est le reflet du déficit immunitaire du patient. En effet, plus leur nombre diminue, plus la probabilité de développer des manifestations cliniques augmente. Le taux d'un patient sain varie de 600 à 1200 CD4/mm³.

Les patients sont classés en trois groupes en fonction de leur taux de lymphocytes T CD4+ (X) :

$$X < 200/\text{mm}^3$$

$$200/\text{mm}^3 < X < 500/\text{mm}^3$$

$$X > 500/\text{mm}^3$$

Lorsque son taux de CD4 est inférieur à 200/mm³, le patient devient particulièrement sensible aux infections opportunistes. Il reçoit alors une prescription prophylactique contre les infections les plus fréquentes et les plus graves (pneumocytose et toxoplasmose).

1.6.1.1.5 Les traitements.

Actuellement, aucun traitement n'est en mesure d'éliminer complètement le virus. Ils ont pour objectif de diminuer la mortalité et la morbidité grâce à une prévention et/ou une restauration du système immunitaire du patient. (89) (260)

Le mode d'action des médicaments anti VIH est basé sur l'étude du cycle de réplication du virus. Il existe deux familles de médicaments, les inhibiteurs de la transcriptase inverse et les inhibiteurs de protéase. (249)

La thérapeutique est basée sur une association de médicaments. La trithérapie allie deux inhibiteurs de la transcriptase inverse et une anti-protéase. (249)

1.6.1.2 Prise en charge préopératoire. (282)

L'infection par le VIH mais aussi les thérapeutiques chimiques et cytotoxiques associées, les infections opportunistes éventuelles et le mauvais état nutritionnel des patients modifient leurs paramètres biologiques. (218)

Ces altérations peuvent entraîner des complications per et/ou postopératoires. (218)

1.6.1.2.1 La consultation préopératoire. (218) (260)

L'interrogatoire habituel du patient est complété par une prise de contact avec le médecin traitant. Ce dernier renseigne le praticien sur le stade de la pathologie, les thérapeutiques en cours, les pathologies associées et les complications éventuelles.

L'altération des paramètres biologiques des patients VIH+ rend nécessaire un bilan biologique préopératoire.

1.6.1.2.2 Le risque hémorragique.

Les troubles de l'hémostase sont relativement fréquents chez les patients séropositifs quel que soit le stade de la maladie et son mode de transmission. Ils sont souvent peu sévères, leurs manifestations cliniques sont rares et leur prise en charge thérapeutique est identique à celle du sujet sain. (115) (221) (233)

Ainsi, avant toute intervention le praticien demande une numération plaquettaire (NP), un taux de prothrombine et un temps de céphaline activée. (260)

En cas de thrombocytopénie plusieurs options thérapeutiques sont possibles. (115) (210) La zidovudine (AZT) est un traitement antirétroviral qui augmente la production de plaquettes.(38) Mais certains patients sont résistants à l'AZT. Une corticothérapie de 0,5mg à 1mg/kg/jour pendant 2 à 4 semaines est efficace chez certains patients. (255) En cas de résistance aux traitements médicaux, la splénectomie apporte une solution efficace et durable mais certains auteurs décrivent des complications infectieuses sévères. (125) (285)

Si le bilan biologique est anormal, les chirurgies non urgentes seront reportées et le médecin traitant consulté. Il convient de s'abstenir de toute thérapeutique qui pourrait mettre en jeu le pronostic vital du patient. (218) (260)

1.6.1.2.3 Le risque infectieux.

Actuellement, il n'existe pas de consensus de prise en charge du risque infectieux chez ces patients.

Selon les recommandations de l'AFSSAPS de juillet 2001 sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie, le patient séropositif est classé patient à risque A. (7)

Dans un article paru en 2002, MOIZAN et ses collaborateurs proposent un protocole d'évaluation du risque infectieux chez les patients VIH+ en fonction des résultats des examens biologiques. (218)

La numération des lymphocytes CD4+ et le taux de polynucléaires neutrophiles (PNN) sont les principaux éléments de décision.

Si le nombre de lymphocytes CD4+ est supérieur à 500/mm³ et en absence d'une neutropénie, le patient est considéré comme sain sur le plan infectieux. L'antibioprophylaxie dépendra alors de l'acte.

Si le nombre de lymphocytes CD4+ compris entre 200 et 499/mm³, on considère que le risque infectieux est modéré. C'est le taux de PNN qui définira les modalités de l'antibioprophylaxie :

- Si le taux de PNN est supérieur à 1500/ mm³, une antibioprophylaxie flash en préopératoire sera mise en place ;
- Si le taux de PNN est inférieur à 1500/ mm³, l'antibioprophylaxie préopératoire sera poursuivie en postopératoire.

Si le nombre de lymphocytes CD4+ est inférieur à 200/mm³, le risque infectieux est considéré comme majeur, l'intervention aura lieu sous antibioprophylaxie en milieu hospitalier.

1.6.1.3 Prise en charge per-opératoire. (81) (234) (249) (260)

1.6.1.3.1 Les mesures d'hygiène universelles. (96)

Comme pour tout patient, les règles universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées. Ces règles concernent aussi bien le praticien que l'assistante.

- Le lavage des mains a lieu après le retrait des gants, entre deux patients et entre deux activités. Les ongles sont courts et non vernis, les avant-bras sont dégagés et l'acteur de soins ne porte pas de bijoux.

- Le port des gants à usage unique est impératif. Ils doivent être changés entre deux patients, deux activités et en cas d'interruption des soins.
- La tenue professionnelle est composée d'un vêtement de travail à manches courtes, d'un masque et de lunettes de protection larges, munies de retours latéraux.
- On privilégiera autant que possible l'utilisation de matériel à usage unique. Sinon, le matériel souillé sera manipulé avec précaution et déposé immédiatement après le soin dans un conteneur adapté. Il sera décontaminé et stérilisé avant réutilisation.
- Le matériel piquant, coupant, tranchant sera collecté dans un conteneur adapté, à proximité du soin et dont le niveau de remplissage maximal sera vérifié.
- Les surfaces souillées seront nettoyées puis désinfectées avec de l'eau de javel à 2,6% ou toute autre solution adaptée.

1.6.1.3.2 L'anesthésie.

Le patient VIH+ ne présente pas de contre-indication aux anesthésies locales et loco-régionales. (81) (249) (260)

D'autre part, certains traitements anti-protéase comme le ritonavir et le saquinavir augmentent la concentration plasmatique en lidocaïne et donc sa cardiotoxicité. Il est préférable d'utiliser d'autres anesthésiques locaux. (97)

1.6.1.3.3 Les accidents d'exposition au sang (AES). (96)

Selon la Direction Générale de la Santé, un AES « correspond à toute exposition percutanée (par piqûre ou coupure) ou tout contact sur la peau lésée et les muqueuses (bouche, yeux) avec du sang ou un liquide biologique souillé par du sang. » (96)

Il est impératif que l'ensemble du personnel du cabinet dentaire connaisse la conduite à tenir en cas d'AES. Celle-ci doit être affichée ou consultable dans les zones de soins et de stérilisation.

Immédiatement après un accident percutané, il faut laver la plaie à l'eau et au savon pour éliminer toute trace de sang. Il ne faut pas faire saigner la plaie. Puis, une antiseptie est réalisée avec une solution chlorée (Dakin, Eau de Javel® à 2,6% fraîchement diluée au 1/5^{ème}). En absence de solution chlorée, un dérivé iodé ou de l'alcool à 70° peuvent être utilisés. Le temps de contact avec l'antiseptique doit être d'au moins 5 minutes. S'il s'agit d'une projection au niveau des muqueuses, ces dernières seront rincées abondamment au sérum physiologique ou à défaut à l'eau pendant au moins 5 minutes.

Puis, le médecin référent AES sera contacté dans les plus brefs délais (dans l'heure qui suit l'accident) afin d'évaluer le risque de transmission virale. Il faut noter que tout médecin d'un service d'urgence est compétent. En fonction du risque de transmission virale, le médecin référent AES décidera de la mise en place ou non d'une chimioprophylaxie antirétrovirale.

Les critères d'évaluation de ce risque sont :

- la sévérité de l'exposition ;
- l'importance de l'inoculum ;
- les facteurs de risque et le statut sérologique du patient source ;
- le délai écoulé depuis l'AES.

1.6.1.4 Prise en charge postopératoire.

1.6.1.4.1 Le risque de complications postopératoires. (97) (98) (141) (218) (248) (259) (278)

La plupart des études scientifiques ne montrent pas de lien entre la survenue de complications postopératoires et l'état séropositif du patient.

En revanche, chez le patient sidéen le risque de complications est plus important.

Ces complications ne seraient pas plus graves et se traiteraient de la même manière que chez le sujet sain.

1.6.1.4.2 Les prescriptions médicamenteuses.

Le paracétamol est métabolisé par glucuroconjugaison au niveau du foie comme l'AZT. Mais il n'interfère pas avec le métabolisme de l'AZT car il ne fait pas intervenir la même enzyme. Il n'est donc pas contre indiqué. (249)

En cas de thrombocytopénie, les salicylés et les anti- inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués à cause de leurs effets anti-agrégants plaquettaires. (260)

Les morphiniques sont aussi métabolisés par glucuroconjugaison au niveau du foie. Mais aux concentrations thérapeutiques d'usage, l'interaction avec l'AZT est très minime. (249)

La prescription d'antibiotiques ne nécessite pas de précautions particulières. (221)

1.6.2 La prise en charge du patient sous corticothérapie ou patient insuffisant surrénalien.

1.6.2.1 Rappels. (250) (258)

Les glucocorticoïdes sont des stéroïdes d'origine naturelle (cortisol) ou synthétique.

La biosynthèse des hormones stéroïdes se fait au niveau des glandes surrénales, des ovaires ou des testicules, à partir du cholestérol.

La glande corticosurrénale secrète trois types d'hormones stéroïdiennes :

Dans la zone glomérulée sont fabriqués les minéralocorticoïdes et principalement l'aldostérone, sous le contrôle du système rénine-angiotensine.

Dans la zone fasciculée et dans la zone réticulée ce sont les glucocorticoïdes ainsi que les androgène surrénaliens, sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Ainsi le taux de cortisol plasmatique libre ainsi que les centres nerveux supérieurs activent l'hypophyse qui, par la production de CRH (corticotrophin releasing hormone), va agir sur l'hypothalamus entraînant la sécrétion d'ACTH (adreno cortico trophic hormone) et le relarguage de glucocorticoïdes et d'androgènes par la glande surrénale. Ces hormones ont alors un effet de feed-back négatif sur l'hypophyse et l'hypothalamus.

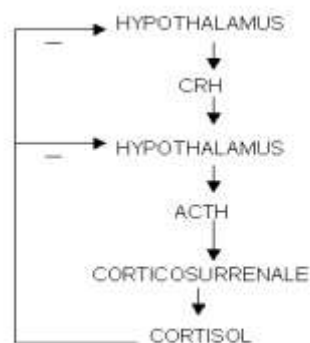


Figure 15 : Relations entre hypothalamus/hypophyse/corticosurrénales. D'après Pratt et Coll (2005).

La glande médullosurrénale appartient au système nerveux sympathique et secrète les catécholamines comme l'adrénaline.

1.6.2.2 Les propriétés pharmacologiques des glucocorticoïdes. (258)

1.6.2.2.1 Action sur le processus inflammatoire. (258)

L'inflammation présente trois phases souvent plus concomitantes que successives.

Une phase vasculaire pendant laquelle on peut observer une vasodilatation, un accroissement de la perméabilité capillaire, un œdème interstitiel, un gonflement des tissus et la libération de médiateurs humoraux (kinines diverses, facteurs du complément) et cellulaires (prostaglandines, leucotriènes, PAF-acéther).

Une phase cellulaire, avec l'arrivée des leucocytes (polynucléaires neutrophiles et macrophages) attirés par chimiotactisme. Les cellules meurent sur place entretenant le phénomène inflammatoire, ceci également par la participation des lymphocytes par relargage de lymphokines.

Une phase de réparation, mettant fin au processus inflammatoire par la prolifération de fibroblastes qui synthétisent du collagène et des mucopolysaccharides, la diminution de la circulation sanguine et de la production des médiateurs pro-inflammatoires.

Si cette phase est incomplète ou inexistante, on assiste alors à la chronicisation du phénomène inflammatoire et à une destruction tissulaire plus ou moins importante.

Les glucocorticoïdes :

- Limitent la vasodilatation et la perméabilité vasculaire, s'opposant ainsi à l'œdème et à la douleur.
- Limitent l'autoentretien de l'inflammation par une diminution du chimiotactisme (et donc de l'afflux des leucocytes) et la stabilisation de la membrane lysosomale(diminution de la libération de protéases).
- Affectent la production des fibroblastes (d'où leur utilisation dans toutes les pathologies prolifératives et sclérosantes).
- Inhibent la production de médiateurs pro-inflammatoires en bloquant la production de PAF-acéther, prostaglandines et leucotriènes.

1.6.2.2 Action immunosuppressive. (258)

Cette action n'est observée qu'avec des posologies élevées ou lorsque les corticoïdes sont prescrits en association avec d'autres immunosuppresseurs.

Les glucocorticoïdes agissent sur les trois phases de la réponse immunitaire :

- Inhibition totale de la reconnaissance de l'antigène, par l'expression à la surface des lymphocytes B et des macrophages de fragments antigéniques associés à HLA-D qui entraînent l'activation des lymphocytes T spécifiques ;
- Blocage de la multiplication et de l'activation lymphocytaire et donc de l'amplification de la réponse ;
- Inhibition de la destruction des agents pathogènes par les macrophages et les polynucléaires neutrophiles.

1.6.2.3 Action sur les éléments figurés du sang. (258)

- Augmentation du nombre d'hématies et de la concentration en hémoglobine.
- Diminution des lymphocytes (les lymphocytes T sont proportionnellement plus diminués que les lymphocytes B), des éosinophiles, des monocytes et des basophiles.

1.6.2.4 Autres actions. (258)

- Action sur le métabolisme glucidique, lipidique, et protidique.
- Action sur la balance hydroélectrolytique.
- Action sur les tissus osseux et musculaires.
- Action sur la prolifération cellulaire.
- Action anti-allergique en empêchant le relargage des médiateurs par les basophiles et les mastocytes.

1.6.2.3 L'hypercorticisme. (258) (260)

L'hypercorticisme est l'ensemble des signes (cliniques ou biologiques) dûs à une production exagérée de glucocorticoïdes ou à une prise exogène excessive (hypercorticisme iatrogène) :

- Accumulation de graisse au niveau de la face, du cou et du tronc.
- Hypertension
- Diabète
- Symptômes d'excès d'androgènes (oligoménorrhée, acné).
- Vergetures horizontales sur l'abdomen.
- Ostéoporose.
- Affaiblissement musculaire.
- Susceptibilité aux contusions.
- Troubles psychiatriques de type dépressif.
- Retard de croissance.

L'ensemble de ces signes est regroupé sous le nom de syndrome de Cushing et peut avoir différentes étiologies :

- La maladie de Cushing véritable est dûe à un adénome antéhypophysaire sécrétant un excès d'ACTH.
- Le syndrome de Cushing paranéoplasique est causé par une tumeur non-hypophysaire sécrétant de l'ACTH.
- Le syndrome de Cushing d'origine corticosurrénalienne est dû à une tumeur primitive de la corticosurrénale.
- Syndrome de Cushing d'origine iatrogène.

1.6.2.4 L'insuffisance surrénalienne chronique. (215)

L'insuffisance surrénalienne ou hypocorticisme est définie par l'insuffisance de production des hormones surrénaliennes.

Elle peut être soit primaire soit secondaire, suivant son étiologie.

1.6.2.4.1 L'insuffisance primaire : la maladie d'Addison.

La maladie d'Addison est définie comme une insuffisance corticosurrénalienne primaire globale, due à une destruction des glandes corticosurrénales de nature idiopathique le plus souvent (origine auto-immune), et aboutissant à un déficit total en aldostérone et en cortisol.

Les signes cliniques ne surviennent que si la destruction est supérieure à 90%. (258)

Le taux de cortisol n'augmente plus lors de situation de stress ou en réponse à une augmentation de l'ACTH. (215)

Le déficit en sécrétion de cortisol entraîne une diminution du rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse et l'hypothalamus et une augmentation de la sécrétion de CRH et d'ACTH mais également de MSH (melanocyte stimulating hormone). Cette dernière ayant pour fonction de stimuler la production de mélanine au niveau de la peau ou des muqueuses, les patients présentent alors une mélanodermie. (250)

Le traitement de cette pathologie repose sur l'administration de glucocorticoïdes : 20 à 30 mg d'hydrocortisone en deux prises (les 2/3 le matin et le 1/3 restant le soir). (250)

La prescription de minéralocorticoïdes n'est indiquée que chez les patients présentant une hypotension persistante.

1.6.2.4.2 L'insuffisance secondaire. (215) (250) (258)

Dans ce cas, l'insuffisance provient d'un problème au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire (entraînant une atrophie irréversible du cortex surrénalien) ou d'une corticothérapie au long cours (dans ce cas l'atrophie est réversible). La production des minéralocorticoïdes est préservée.

1.6.2.5 L'insuffisance surrénalienne aiguë. (215) (250) (258) (260)

Il s'agit d'une urgence médicale.

Elle peut être due à une décompensation aiguë de la maladie d'Addison, une insuffisance hypophysaire, aux suites d'une surrénalectomie pour tumeur ou l'arrêt précipité d'un traitement par fortes doses de corticoïdes, ou encore la survenue d'un stress important. (258)

Cependant, elle est plutôt rare chez les patients présentant une insuffisance d'origine secondaire car ces patients ont un taux normal d'aldostérone. (215)

Les signes cliniques s'installent très rapidement en cas de crise. Le tableau clinique est celui d'une décompensation aiguë :

- Troubles digestifs majeurs : douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée ;
- Chute importante de la tension pouvant entraîner un collapsus cardiovasculaire ;
- Déshydratation importante ;
- Etat d'adynamie extrême avec possibilité de troubles neurologiques (délire, agitation). (250)

L'insuffisance surrénalienne aiguë doit donc être traitée en urgence par réhydratation par administration de chlorure de sodium, de glucose et d'hémisuccinate d'hydrocortisone par voie intraveineuse. (215) (250) (258) (260)

1.6.2.6 La corticothérapie.

L'usage des corticoïdes n'est pas limitée au traitement de l'insuffisance surrénalienne, les indications sont multiples. (260)

Ils sont également utilisés en hématologie ou en cancérologie, mais également en tant que traitement immunodépresseur (greffes), ou anti-inflammatoire (en néphrologie, pneumologie, etc).

La production physiologique de cortisone par l'organisme est de 20 à 30mg par 24h et se fait le matin principalement. (215)

En général la dose prescrite est la dose minimale permettant d'obtenir les résultats espérés. Souvent la prise est alternée (prise un jour sur deux), afin de réduire l'incidence de la suppression surrénalienne. (260)

L'hydrocortisone présente un pouvoir anti-inflammatoire équivalent à la cortisone, la prescription sera donc de 20 à 30mg par 24h.

La prednisone ou la prednisolone sont quatre fois plus puissantes, la prescription sera donc en moyenne de 5mg par 24h.

Le dexaméthasone est lui vingt cinq fois plus puissant est sera prescrit à la dose de 0,75mg par 24h. (215)

Une corticothérapie de plus de 7 jours peut entraîner une insuffisance surrénalienne pouvant durer pendant un an. (260)

1.6.2.7 La prise en charge thérapeutique.

1.6.2.7.1 La consultation préopératoire.

Avant tout acte chirurgical, le chirurgien dentiste doit prendre contact avec le médecin traitant ou l'endocrinologue afin d'obtenir les précisions nécessaires sur le traitement suivi par le patient et la pathologie. (250)

Les soins doivent dans tous les cas être de courte durée et réalisés le matin.

Une prémédication sédatrice à base de benzodiazépine ou de narcotiques est possible sauf chez les patients atteints du syndrome de Cushing (car sujets à détresse respiratoire). (250)

Le chirurgien dentiste va devoir gérer deux types de risques chez les patients sous corticothérapie au long court ou les patients présentant une insuffisance surrénalienne : la susceptibilité aux infections liée aux effets immunosuppresseurs des corticoïdes et la survenue éventuelle d'une crise d'insuffisance surrénalienne aiguë. (250)

1.6.2.7.2 La prévention de la survenue d'une crise surrénalienne.

Les patients sous corticothérapie chronique ou ayant été exposés durant les 12 derniers mois sont sujets à une insuffisance adrénalienne ne leur permettant éventuellement pas de faire face au stress. (260)

Depuis 1950, il est recommandé de prescrire une supplémentation en cortisone afin de couvrir ce stress engendré par l'acte chirurgical pratiqué.

Celle-ci était alors de 200mg d'hydrocortisone le matin et de 100mg le soir et ce, pendant toute la durée de la période de stress (maladie, trauma, opération chirurgicale). (215)

Plus récemment, cette prescription a été revue à la baisse. Ces nouvelles « recommandations », comme les précédentes ne font cependant pas l'objet d'un consensus. (194) (215)

Quatre facteurs sont à prendre en compte, influant sur le risque de survenue d'une crise. (215)

- L'importance de l'intervention ;
- L'utilisation de l'anesthésie générale ;
- L'état de santé général du patient ;
- La gestion de la douleur postopératoire.

Ainsi l' ADA décrit trois niveaux de risques :(215)

- Risque négligeable :actes dentaires non chirurgicaux pour lesquels aucune supplémentation n'est recommandée ;
- Risque modéré : actes de chirurgie buccale mineure (extractions simples, biopsie, etc.), actes de chirurgie parodontale mineure pour lesquels l'ADA recommande l'administration de 25mg d'hydrocortisone (soit 5mg de prednisone) pris 2h avant l'intervention ;
- Risque moyen à majeur : actes de chirurgie buccale majeurs (extraction multiples, chirurgie parodontale par quadrant, chirurgie osseuse, ostéotomie, résection osseuse, chirurgie cancéreuse, actes chirurgicaux

nécessitant une anesthésie générale, actes durant plus d'1h, ou entraînant une perte importante de sang), pour lesquels l'ADA préconise que le patient, en plus de sa dose habituelle, reçoive une supplémentation intraveineuse pour un total de 100mg d'hydrocortisone, puis 25mg toutes les 8h après la chirurgie sur au moins 24h, suivant la douleur postopératoire.

Des doses plus importantes peuvent être nécessaires si la perte de sang est très importante ainsi qu'en cas de complications.

L'augmentation de la production de cortisone par l'organisme apparaît surtout pendant les suites opératoires, d'où l'importance de la prise en charge de la douleur postopératoire.

Le risque varie également en fonction de la pathologie du patient, du plus au moins important :

- Insuffisance surrénalienne primaire ;
- Insuffisance surrénalienne secondaire due à une défaillance de l'axe hypothalamo-hypophysaire ;
- Insuffisance surrénalienne secondaire par prise de corticoïdes au long court.

1.6.2.7.3 Les précautions à l'égard du risque infectieux.

D'après les recommandations de l'AFSSAPS , les patients sous corticothérapie au long court font partie des sujets à risque d'infection locale et/ou générale (risque A). (7)

Une antibioprophylaxie sera donc mise en place avant tout acte susceptible d'entraîner un saignement significatif.

Les effets immunosuppresseurs des glucocorticoïdes sont rapidement atténués après l'interruption du traitement, c'est pourquoi le risque d'infection est moins important avec les glucocorticoïdes à action courte ou lors de traitement en discontinu.

Le risque infectieux augmente avec la dose prise et la durée du traitement, et dépend donc de la pathologie du patient. (84)

D'après les recommandations pour la prescription des anti-inflammatoires de la Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale (2008), en cas de prescription d'une corticothérapie en chirurgie buccale, la durée optimale du traitement est de 3 jours et ne doit pas dépasser 5 jours. Il s'agit alors de cure courte ne nécessitant pas de prescription d'antibiotiques car l'augmentation du risque infectieux n'est pas scientifiquement prouvé. Elle ne peut que révéler une infection latente (comme la tuberculose). (289)

1.6.3 La prise en charge du patient transplanté.

Les transplantations allogènes sont mises en œuvre lors de défaillance chronique ou lors de l'insuffisance terminale d'un organe. Différents organes peuvent être greffés dont principalement le rein, le foie, le cœur, les poumons et le pancréas. Les greffes de cellules souches hématopoïétiques sont traitées dans un autre chapitre.

Afin d'éviter le rejet de la greffe par le corps, le patient est alors traité à vie par des médicaments immunosuppresseurs qui vont diminuer l'activité de son système immunitaire. Il devra, de ce fait, faire l'objet d'une prise en charge bucco-dentaire particulière. (122)

1.6.3.1 Le traitement suivi par le patient greffe.

En fonction de l'organe greffé, de l'âge du patient et de sa constitution, différentes combinaisons de molécules sont utilisées.

On peut distinguer deux familles : les agents pharmacologiques et les agents biologiques. (61)

1.6.3.1.1 Les agents pharmacologiques.

- Les antimétabolites empêchent la division cellulaire (azathioprine, mycophénolate, mofétil).
- Les corticoïdes (prednisone, prednisolone et méthylprednisolone) sont utilisés dans le cadre des greffes avant tout pour leurs propriétés anti-inflammatoires mais également pour leur action immunosuppressive.
- La ciclosporine (sandimmun® ou neoral®) agit en bloquant la synthèse de certaines lymphokines et en premier lieu l'interleukine2, entraînant une inhibition sélective de l'expansion clonale des lymphocytes T. Elle augmente donc la susceptibilité du corps aux infections surtout virales. (122) Elle est également à l'origine de la prolifération des fibroblastes du parodonte

marginal et la production de collagène, entraînant une hyperplasie gingivale au cours des trois mois suivant le début du traitement. (202) (271) (280)

- Le tacrolimus (prograf®) est un antibiotique de la famille des macrolides ayant une action similaire à celle de la ciclosporine. (61) (271)
- Les inhibiteurs de la m-TOR : sirolimus ou everolimus (certican®). Ils appartiennent également à la famille des macrolides et sont associés à la ciclosporine et aux corticoïdes dans la prophylaxie du rejet d'allogreffe. (61) (271)

1.6.3.1.2 Les immunosuppresseurs biologiques. (61)

- Le sérum lymphocytaire polyclonal est utilisé lors de la période d'induction d'une greffe rénale.
- Les anticorps monoclonaux :
 - L'OKT3 est un anticorps monoclonal spécifique du marqueur CD3 (ou T3) à la surface des lymphocytes T et entraîne une diminution des lymphocytes CD3+ dans le sang périphérique ;
 - Les anticorps dirigés contre les récepteurs de l'interleukine 2 présentent une action plus spécifique car ne touchent que les lymphocytes activés.

Les protocoles d'immunosuppression associent donc différentes molécules, le but étant d'obtenir un effet additif ou synergique entre elles.

Une immunosuppression trop lourde augmente la survie du greffon, mais aussi les risques de cancer et d'infection.

Jusque dans les années 90, le traitement le plus répandu était l'association ciclosporine, azathioprine et des doses modérées de corticoïdes.

Au cours des dernière années, le mycophénolate mofétil a supplanté l'azathioprine et le tacrolimus se montre très compétitif par rapport à la ciclosporine.

1.6.3.2 La Prise en charge du patient avant transplantation. (122)

Il n'existe pas, concernant cette prise en charge, de consensus sur les précautions à prendre.

Lors de l'interrogatoire, le praticien devra s'informer de la date de la transplantation et contacter l'équipe médicale afin d'établir un protocole de soin.

Le but est avant tout l'obtention d'une cavité buccale saine, sans risque de manifestation inflammatoire voire infectieuse à court ou moyen terme, par la réalisation en premier lieu d'un détartrage sus et sous-gingival et la motivation à une bonne hygiène buccale.

Il doit veiller à l'élimination de tous les foyers infectieux qui risquent de s'exacerber lors des 12 mois suivant la transplantation.

Il conviendra d'extraire en cas d'atteintes parodontales avancées, présence de foyers péri-apicaux ou dent incluse ou enclavée. Il n'existe pas de consensus quant à la valeur limite des profondeurs de poche permettant de conserver la dent.

Cependant, quelques indications ont été proposées:

- Extraction des dents non vitales (sans traitement radiculaire) chez le patient présentant une importante diminution de l'état de santé général (traitement endodontique chez le patient sain) ;
- Résection apicale ou avulsion des dents non vitales (avec un traitement radiculaire) présentant une image péri-apicale ;
- Extraction des dents présentant une atteinte de furcation de degré II ou III ou une poche parodontale supérieure à 6mm.
- Les dents vivantes avec indication de traitement radiculaire avec ou sans symptomatologie sont conservables. Le traitement radiculaire est à réaliser avant la greffe ;
- Extraction des dents semi-incluses ou enclavées, des restes radiculaires.

1.6.3.3 La prise en charge du patient après transplantation. (61)

Selon les recommandations de l'AFSSAPS (2001), les patients greffés d'organe sous thérapeutique immunosuppressive, à l'exception des patients sous ciclosporine seule, pour lesquels le risque d'infection est moindre, sont considérés comme des sujets à risque d'infection locale ou générale (risque A). (7)

L'antibioprophylaxie de choix est le groupe des aminopénicillines et de préférence l'amoxicilline. En cas d'allergie, l'érythromycine ou la clindamycine pourront être prescrites. Cependant, l'érythromycine inhibe la clairance rénale de la ciclosporine. Il faudra donc faire attention à une éventuelle accumulation néphrotoxique de ciclosporine.

Chez les patients greffés cardiaques, il existe un risque en cas d'utilisation d'anesthésique associé à de l'adrénaline car la régulation du cœur se fait alors uniquement par les catécholamines plasmatiques (l'innervation vagale n'existe plus), ce qui peut entraîner des crises de tachycardie passagères, surtout si l'injection est accidentellement intravasculaire.

De même ces patients présentent un risque hémorragique car ils sont en général sous traitement anticoagulant.

Le patient peut aussi être traité par corticothérapie. Sa prise en charge dépendra alors de ce traitement.

Nous ne reviendrons pas sur les modalités de prise en charge liées aux traitements anticoagulants et à la corticothérapie, elles ont été abordées dans les chapitres correspondant (1.3 et 1.6.2).

1.7 Prise en charge du patient diabétique.

1.7.1 Généralités.

1.7.1.1 Définition. (145) (229) (236)

Les diabètes se caractérisent par une hyperglycémie chronique. Ce sont les complications à long terme de la maladie qui en font la gravité.

L'American Diabete Association définit les critères diagnostiques suivants : (17)

- Une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26g/l (7mmol/l),
- ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2g/l (11.1mmol/l) associée à des symptômes d'hyperglycémie,
- ou une glycémie supérieure ou égale à 2g/l (11.1mmol/l) lors d'un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale. Ce dernier n'est utilisé que lorsqu'un diabète est suspecté et que les tests précédents ne sont pas concluants.

1.7.1.2 Classification. (17) (229) (236)

Selon les recommandations de l'American Diabete Association parues en 2008, les diabètes sont maintenant répertoriés selon leur pathogénie et non en fonction de leur traitement. On distingue quatre catégories.

Le diabète de type I (anciennement insulino-dépendant) concerne 5 à 10% des cas.(190) Il est causé par la destruction auto-immune des cellules β du pancréas productrices d'insuline. Cette dégradation induit une carence en insuline, absolue le plus souvent.

Le diabète de type II (anciennement non insulino-dépendant) représente 90 à 95% des cas.(190) Il est occasionné par une résistance à l'insuline associée à une relative déficience de cette hormone. L'étiopathogénie exacte de la maladie est mal connue mais des facteurs de risque associés à sa survenue sont : l'hérédité, l'obésité, l'âge, la sédentarité, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle.

La troisième classe est constituée des autres diabètes liés à des causes spécifiques (un défaut génétique ou une pathologie du pancréas ou un diabète médicamenteux,...)

La quatrième classe concerne le diabète gestationnel. Il survient en cours de grossesse chez une femme non diabétique auparavant.

1.7.1.3 La physiopathogénie. (101) (219) (229)

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante produite par l'organisme. Elle est sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans au niveau du pancréas. Elle favorise le passage du glucose sérique dans les cellules, permet la glycogénogénèse au niveau hépatique et musculaire, participe à l'absorption des acides gras libres ainsi que leur transformation en triglycérides et intervient dans la synthèse des protéines.

Un manque d'insuline se traduit par une accumulation de glucose dans le sang. Les reins ne pouvant pas filtrer tout le glucose, on retrouve l'excès dans les urines. Ceci implique une élimination accrue d'eau par effet osmotique. D'autre part, les cellules privées de glucose vont amplifier le catabolisme des protéines et des graisses pour fonctionner. Ceci implique une production excessive de corps cétoniques qui peut entraîner des accidents aigus.

Les symptômes généraux du diabète sont donc une hyperglycémie, une polydipsie, une polyurie, une polyphagie, une perte de poids et une asthénie. Ces symptômes sont beaucoup plus marqués chez le diabétique de type I que chez le

diabétique de type II chez lequel ils sont souvent inexistantes. Le diagnostic du diabète de type II est souvent posé plusieurs années après l'installation de la maladie, quand les complications sont déjà présentes.

1.7.1.4 Les complications à long terme.

Elles sont les conséquences d'une hyperglycémie chronique. En effet, le taux de complications augmente avec le mauvais contrôle du diabète. (243)

Un diabète déséquilibré favorise les infections et inversement, une infection déséquilibre un diabète. Le diabétique souffre souvent d'infections cutanées et muqueuses. Il est plus susceptible de développer des maladies parodontales qui non traitées favorisent le déséquilibre du diabète. (101) (146) (203)

Le diabétique souffre de complications dégénératives. Lorsque la micro circulation est touchée, le patient peut souffrir d'insuffisance rénale chronique, de rétinopathies qui peuvent conduire à la cécité ou de neuropathies périphériques et végétatives. Les macro-angiopathies favorisent l'athérosclérose qui augmente le risque de cardiopathies. (101) (146)

1.7.1.5 Les complications aiguës.

Ce sont des urgences médicales, car elles peuvent engager le pronostic vital du patient.

- Le malaise hypoglycémique :

C'est l'accident le plus fréquent chez le diabétique. Il est favorisé par le stress, la douleur, l'infection, une erreur diététique, un excès d'exercice physique, un surdosage de traitement ou la consommation d'alcool. (179) (190) (298) (301)

Le praticien doit savoir identifier les symptômes qui annoncent le malaise : un changement brusque d'humeur, des vertiges, des sueurs, une pâleur, une faim

impérieuse, des céphalées, des tremblements, une perte de conscience progressive et une tachycardie. (190) (260) (298)

En absence de traitement, ce malaise évolue vers une perte de connaissance, un coma et la mort. (190) (298)

- Le malaise hyper-osmolaire :

Il survient le plus souvent chez le diabétique de type II, âgé, en état de grande déshydratation. Il peut se compliquer en coma et engager le pronostic vital. C'est une urgence médicale. (219)

- Le coma acido-cétosique :

C'est un accident hyperglycémique qui complique surtout le diabète de type I. (179) Le patient présente une polypnée, une déshydratation, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, des troubles de la conscience et surtout une forte odeur d'acétone. (219) (298)

1.7.1.6 Les traitements. (190) (260)

Il n'y a pas de traitement pour guérir le diabète. Le but des traitements est de maintenir un taux de glucose sanguin le plus proche possible de la normale (0,80g/l <N<1.10g/l), d'empêcher la survenue de complications aiguës, de maintenir un poids idéal et de prévenir les complications chroniques. (283) En effet, un bon contrôle de la glycémie retarde l'apparition et la progression des complications liées au diabète.

Le traitement repose sur un régime alimentaire strict quelque soit le type de diabète.

L'insuline est prescrite chez les diabétiques de type I et parfois chez les diabétiques de type II. Elle se présente sous différentes formes avec des durées d'action variables.

Les antidiabétiques oraux sont utilisés chez le diabétique de type II. Ils ont un effet hypoglycémiant. Il en existe cinq classes et sont souvent combinés car leurs modes d'action sont différents. On trouve les sulfonylurés, les glinides, les biguanides, les inhibiteurs de l' α glucosidase et les glitazones.

1.7.2 La prise en charge préopératoire. (183)

1.7.2.1 La consultation préopératoire. (219)

L'entretien médical tient une place prépondérante dans la prise en charge du patient diabétique.

Il permet de connaître :

- Le type de diabète dont souffre le patient ;
- s'il est équilibré ou non ;
- les valeurs récentes de glycémie ;
- les traitements en cours ;
- la présence éventuelle de complications chroniques ;
- et les antécédents de malaises hypo ou hyperglycémique.

En cas de doute ou pour toute information complémentaire, le praticien contacte le médecin traitant ou le diabétologue.

1.7.2.2 Evaluation de l'équilibre du diabète.

Le dosage de l'hémoglobine glyquée fraction A1c (HbA1c) permet d'évaluer le métabolisme glucidique du patient. Ce test reflète l'équilibre glycémique moyen des 3 mois précédents, c'est un très bon reflet de l'équilibre du diabète du patient. (101)
(299)

- Si HbA1c < 7%, le diabète est équilibré,
- Si 7% < HbA1c < 8%, le diabète est moyennement équilibré,

- Si HbA1c >8%, il y a un mauvais contrôle de la glycémie. Le diabète est considéré comme non contrôlé quand le taux HbA1c dépasse 8% à deux reprises.

1.7.2.3 La planification des rendez-vous.

Il est préférable de prévoir les rendez-vous le matin lorsque le taux de cortisol endogène est le plus élevé. Le niveau de sucre dans le sang est alors supérieur ce qui minimise le risque de malaise hypoglycémique. (190)

Les séances doivent être aussi courtes que possible. (298) (299)

1.7.2.4 Régime alimentaire préopératoire.

Le patient ne doit pas perturber ses habitudes alimentaires ni son traitement avant une intervention afin d'éviter un épisode hypoglycémique. (190) (260) (298)

1.7.2.5 La gestion du stress.

Le stress favorise la production d'adrénaline et de corticoïdes lesquelles ont un effet hyperglycémiant. (179) En cas de geste anxiogène, il est indiqué de prescrire une prémédication à visée anxiolytique. (260) (101) Le praticien peut prescrire de l'hydroxysine 100mg à raison d'1mg/kg/jr. Le patient prend une dose la veille au soir et 1h avant l'intervention. (101)

1.7.2.6 La gestion du risque infectieux.

Selon les recommandations de l'AFSSPS de juillet 2001 sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie, le patient diabétique équilibré est considéré comme un patient sain et le patient diabétique non équilibré est classé patient à risque A. (7)

Lorsque le diabète est déséquilibré, le patient a plus de risque de déclarer une infection. C'est pourquoi il est recommandé de lui prescrire une antibioprophylaxie avant tout acte de chirurgie buccale.

1.7.3 La Prise en charge peropératoire.

1.7.3.1 L'anesthésie.

Si le diabète est équilibré, l'emploi d'une solution anesthésique associée à des vasoconstricteurs n'est pas contre-indiqué. (287)

Si le diabète n'est pas équilibré avec un passage brusque de l'hypo à l'hyperglycémie, les doses de solution anesthésique adrénalinée seront pondérées car l'adrénaline a un effet hyperglycémiant. (287)

1.7.3.2 La prise en charge de l'accident hypoglycémique.

Si le patient est conscient, le praticien lui administre du sucre par voie orale (morceau de sucre, eau sucrée, jus de fruits, ampoule de 20ml de glucose à 30%...). (101) (173) Il faut savoir que les inhibiteurs de l' α glucosidase empêchent l'hydrolyse des sucres en glucose et fructose. Les patients qui suivent ces traitements doivent donc se voir administrer du glucose directement. (190)

Un contrôle de la glycémie doit être réalisé afin d'évaluer l'éventuelle nécessité d'un nouvel apport de glucose. Il existe dans le commerce des lecteurs de glycémie fiables et peu onéreux. (190)

Le patient inconscient est placé en position latérale de sécurité, sa glycémie est mesurée et les services d'urgence sont contactés (appeler le 15). (101) (190) (219)

- si le patient est sous insulinothérapie, une injection intraveineuse, intramusculaire ou sous cutanée de 1mg de glucagon sera réalisée ou bien une injection intraveineuse lente d'une solution de 20ml de glucose à 30%.

- si le patient prend des anti-diabétiques oraux, seule une injection intraveineuse lente de sérum glucosé doit être réalisée. Le glucagon potentialise les effets de nombreux anti-diabétiques oraux, il est donc contre indiqué.

Dans les cas les plus sévères, une hospitalisation peut se révéler nécessaire.
(101) (243)

1.7.3.3 La prise en charge des accidents hyperglycémiques. (219)

Il s'agit des malaises hyper-osmolaire et acido-cétosique.

La prise en charge est basée sur une injection d'insuline, la réhydratation du patient et l'apport de sels minéraux pour le malaise acido-cétosique.

En cas de perte de connaissance les services d'urgence doivent être prévenus.

1.7.4 La prise en charge postopératoire.

1.7.4.1 Le retard de cicatrisation.

Le patient diabétique non équilibré est plus sensible aux infections postopératoires et au retard de cicatrisation. (283) (299) (301)

En effet, l'hyperglycémie peut contribuer au développement de certains micro-organismes et altère la fonction phagocytaire des granulocytes. L'acidocétose détériore la migration et la phagocytose des granulocytes. Les micro-angiopathies sont responsables d'une diminution du flux sanguin donc de l'apport d'oxygène et de la migration des granulocytes. (260)

1.7.4.2 Les prescriptions médicamenteuses postopératoires.

Les corticoïdes sont contre-indiqués à cause de leur effet hyperglycémiant. (219)

Les salicylés augmentent la sécrétion d'insuline et potentialisent l'effet des sulfonylurés, ils sont donc à éviter chez le diabétique. (190)

1.7.4.3 L'alimentation postopératoire.

Après certaines interventions, la fonction masticatoire peut être réduite. Le patient doit maintenir ses apports caloriques. (299) Il lui sera conseillé une alimentation molle ou liquide. (260)

1.8 La prise en charge du patient insuffisant rénal. (91) (105) (260)

1.8.1 Définition. (91) (105) (260)

L'insuffisance rénale chronique est une altération progressive et irréversible des fonctions excrétrices et endocrines du rein.

On observe :

- Une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et de clairance de la créatinine.
- Une augmentation des taux sanguins de créatinine et d'urée.
- Une augmentation de l'urée dans la salive entraîne une haleine dite ammoniacale.
- Une anémie liée à l'hyposécrétion d'EPO (érythropoïétine), entraînant une pâleur des muqueuses.
- Une hypocalcémie par hyposécrétion de calcitriol (forme active de la vitamine D).
- Une hémolyse et une inhibition des facteurs plaquettaires entraînant des hémorragies gingivales.

Les étiologies sont diverses (glomérulopathies chroniques, néphrites interstitielles chroniques d'origine obstructive et/ou infectieuse etc).

1.8.2 Le traitement. (91) (105) (260)

Avant le stade terminal : le patient est soumis à une restriction protidique et à un traitement à base d'antihypertenseurs afin de ralentir au maximum l'évolution de la maladie.

Au stade terminal :

- L'hémodialyse : système d'épuration extra-rénal (par fistule artérioveineuse). Le patient est placé sous anticoagulant (héparine) pendant la séance.
- La dialyse péritonéale : système de dialyse chronique ambulatoire. On utilise le péritoine pour filtrer le sang.
- La transplantation rénale.

1.8.3 La prise en charge prophylactique. (91) (105) (260)

Dans tous les cas, le médecin traitant sera contacté afin de préciser la pathologie du patient et son traitement, voire pour programmer une éventuelle modification de ce dernier.

1.8.3.1 Les précautions à l'égard du stress. (91) (105) (260)

Les patients peuvent être placés sous corticothérapie. Les précautions à prendre sont détaillées dans le chapitre 1.6.2 sur la prise en charge du patient sous corticothérapie. Les soins, les plus courts possibles, seront réalisés de préférence le matin.

Pour les patients hémodialysés et donc sous anticoagulants, ils seront réalisés le jour suivant la dialyse.

La sédation par barbituriques ou benzodiazépines ainsi que l'utilisation du MEOPA ne sont pas contre-indiqués.

1.8.3.2 Les précautions à l'égard du traitement suivi par le patient. (7)

(91) (105) (260)

- Patients sous traitement conservateur : certains auteurs conseillent de prescrire une antibioprophylaxie car ces patients présentent des anomalies leucocytaires et donc des troubles de l'immunité.
- Patients hémodialysés : pour ces patients, le but est avant tout d'éviter au maximum le risque de transmission d'infection surtout virales. Il faudra également gérer le risque hémorragique, car pour permettre l'hémodialyse les patients prennent un traitement à base d'anticoagulants. De plus, le traumatisme causé par ce genre de traitement aux plaquettes peut faire diminuer le taux plaquettaire de façon significative dans certains cas.
- Patient allant subir une greffe de rein : avant d'inscrire le patient sur la liste d'attente d'un rein, un bilan général est entrepris pour rechercher les éventuels foyers infectieux (et notamment au niveau dentaire). Le chirurgien dentiste réalisera une motivation à l'hygiène et l'élimination de tous les foyers infectieux bucco-dentaires.
- Patients greffés : ils sont sous traitement immunosuppresseur et présentent donc un risque infectieux. Selon les recommandations de l'AFSSAPS, ces patients devront donc être placés sous antibioprophylaxie pour certains soins, sauf ceux traités par ciclosporine seule. Le choix de l'antibiotique et les modalités du traitement (posologie, durée) seront réalisés en accord avec le médecin.

1.8.3.3 Les précautions à l'égard des prescriptions. (91) (105) (260)

Tous les médicaments néphrotoxiques ou qui interfèrent avec la fonction rénale sont contre-indiqués.

Pour ce qui concerne les antibiotiques, les amino-glycosides (gentamycine, tobramycine) sont à proscrire.

Une adaptation de la posologie selon la fonction rénale sera à réaliser pour : les céphalosporines et ses dérivés, les tétracyclines, les macrolides, et les sulfamides.

La prescription d'acide acétylsalicylique et ses dérivés, ainsi que des autres AINS est à éviter car elle potentialise le saignement chez ces patients et peut modifier l'hémodynamique rénale.

1.8.3.4 Les précautions à l'égard du risque hémorragique. (91) (105) (260)

L'insuffisance rénale chronique peut entraîner différents troubles hématologiques notamment une anémie et des troubles de l'adhésion des plaquettes, qui prédisposent le patient à un saignement malgré une numération plaquettaire et un taux de prothrombine normaux. Un bilan de l'hémostase et de la coagulation devra donc être réalisé avant tout acte chirurgical. (Cf chapitre 1.3)

1.9 La prise en charge du patient insuffisant hépatique.

1.9.1 Rappels sur le foie. (260)

Le foie a pour fonctions :

- La biotransformation des médicaments ;
- L'excrétion de la bile;
- La synthèse de l'albumine qui permet la régulation de la pression oncotique, du plasma ainsi que le transport des médicaments et des composés hydrophobes endogènes.
- La synthèse de l'urée.
- La synthèse des facteurs de coagulation : le fibrinogène, la prothrombine, et les facteurs V, VII , IX et X vitamine K dépendants.

1.9.2 Définition. (235)

L'insuffisance hépatique ou insuffisance hépato-cellulaire est l'incapacité du foie à remplir ses fonctions.

On peut noter deux principales causes d'insuffisance hépatique : la cirrhose hépatique et les hépatites.

1.9.3 La cirrhose hépatique.

1.9.3.1 Définition. (235) (260)

La cirrhose hépatique est une affection chronique irréversible caractérisée par une fibrose et une nécrose altérant les fonctions métabolique et excrétoire du foie.

La cause la plus fréquente est l'alcoolisme mais elle peut également être d'origine non alcoolique comme pour les cirrhoses biliaires primaire et secondaire ou la cirrhose post-hépatique virale.

Le diagnostic repose sur les signes cliniques et sur différents examens complémentaires : numération formule sanguine, taux de prothrombine, taux de céphaline activée et dosage de l'albumine plasmatique, de la bilirubine, des transaminases et des phosphatases alcalines.

1.9.3.2 La prise en charge du patient cirrhotique.

1.9.3.2.1 Les précautions à l'égard du stress. (260)

Il est préférable de réaliser les soins le matin et de prévoir des séances courtes.

Les sédatifs hypnotiques sont à éviter car ils nécessitent une trop importante augmentation des doses. Au contraire, l'utilisation du MEOPA apparaît comme une bonne alternative.

1.9.3.2.2 Les précautions à l'égard de l'anesthésie. (142) (260) (269)

Les anesthésiques à fonction amino-amine, comme l'articaïne, la lidocaïne ou la mépivacaïne, sont métabolisés au niveau du foie. Il sera donc préférable d'utiliser un anesthésique à fonction amino-ester, comme la procaïne.

1.9.3.2.3 Les précautions à l'égard du risque hémorragique. (260) (269)

La cirrhose peut être à l'origine de complications hémorragiques par thrombocytopénie, thrombopathie, et déficience des facteurs de coagulation.

Avant tout acte sanglant il sera donc nécessaire de réaliser une numération plaquettaire, un TP (taux de prothrombine) et un TCA (taux de céphaline activée).

Les modalités de prise en charge du risque hémorragique sont évoquées dans le chapitre 1.3.

1.9.3.2.4 Les précautions à l'égard des prescriptions.

Les patients cirrhotiques présentent un risque hémorragique accru. La prescription d'aspirine et ses dérivés ainsi que tous les AINS est donc contre-indiquée.

Il est nécessaire pour les patients présentant des lésions hépatiques avancées d'ajuster la posologie de certains médicaments dont le métabolisme est hépatique. C'est le cas par exemple du paracétamol.

De façon générale, les médicaments à métabolisme hépatique sont à éviter : les anesthésiques à fonction amine (sauf l'articaïne) (164) , la codéine, la mépéridine, les benzodiazépines, les barbituriques, l'acide acétylsalicylique, le paracétamol, l'ampicilline et les tétracyclines.

Pour les patients peu ou moyennement atteints , ces médicaments peuvent être prescrits mais en ajustant la posologie.

1.9.4 Les hépatites virales.

1.9.4.1 Définition. (260)

L'hépatite est caractérisée par une nécrose hépatocellulaire et une infiltration inflammatoire du foie d'origine virale, toxique, pharmacologique ou immune.

On peut distinguer deux formes cliniques: aiguë ou chronique.

La forme aiguë est classiquement décrite en 3 phases :

- La phase pré-ictérique caractérisée par l'association de malaise, d'anorexie, de fatigue, de nausées et de myalgies.
- La phase ictérique.
- La phase post-ictérique asymptomatique.

L'hépatite est dite chronique lorsque le processus inflammatoire est d'une durée supérieure à 6 mois.

Elle peut alors être :

- Persistante : caractérisée par un processus inflammatoire au niveau de la région de la veine porte. C'est la forme la plus commune surtout après une hépatite B.
- Active : sous cette forme elle peut évoluer vers la cirrhose et l'insuffisance hépatique.

	Hépatite A	Hépatite B	Hépatite C	Hépatite D
<i>Incubation</i>	2-6 semaines	2-6 mois	2-22 semaines	?
<i>Voie principale de transmission</i>	Fécale, orale	Parentérale, sexuelle	Parentérale	Parentérale
<i>Sévérité</i>	Moyenne	Peut être sévère	Modérée	Sévère
<i>Complications</i>	Rare	Relativement peu : <ul style="list-style-type: none"> • Maladie hépatique chronique ; • Hépatome ; • Glomérulonéphrite chronique ; • Polyarthrite noueuse. 	Nombreuses : <ul style="list-style-type: none"> • Maladie chronique • Autres complications 	Peut être à l'origine d'hépatite fulminante
<i>Possibilité d'état porteur</i>	Non	Oui	Oui	Oui

Figure 16 : Les différentes hépatites virales. D'après Roche (2006).

1.9.4.2 La prise en charge du patient atteint d'une hépatite.

Pour ce qui concerne les précautions face au stress, aux troubles de l'hémostase ou aux prescriptions, les recommandations sont les mêmes que pour le patient cirrhotique.

Dans certains cas d'hépatite chronique active, le patient est sous corticothérapie. Il est donc important de prendre les précautions nécessaires vis à vis de la gestion de son stress notamment. Ces précautions sont détaillées dans le chapitre 1.6.2 sur la prise en charge du patient sous corticothérapie

1.10 La prise en charge du patient pharmacodépendant.

1.10.1 La prise en charge du patient toxicomane.

1.10.1.1 Définition.

L'OMS a remplacé le terme de toxicomanie par celui de pharmacodépendance, cependant ce terme reste très fréquemment employé.

La pharmacodépendance est définie par l'OMS comme un « état psychique et quelquefois également physique résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une drogue. Cette interaction se caractérise par des modifications du comportement et par d'autres réactions qui engagent toujours fortement l'utilisateur à prendre la drogue de façon continue ou périodique afin de retrouver les effets psychiques et, quelquefois, d'éviter le malaise de la privation. Cet état peut s'accompagner ou non de tolérance ». (164)

En France, les substances les plus souvent consommées sont le cannabis, puis l'héroïne. Cependant, la dépendance à une seule substance est rare. Le toxicomane passe souvent d'une drogue à une autre afin de supprimer les effets négatifs notamment au moment de la « descente » ou pour palier aux premiers symptômes de manque. On dit qu'il est polyaddictif. (244) (164)

1.10.1.2 Les manifestations liées à l'usage des différentes substances illicites.

1.10.1.2.1 Les manifestations liées à l'usage du cannabis. (124) (164) (165) (226) (256)

Le cannabis appartient à la famille des psychodysléptiques. C'est un hallucinogène à forte dose, mais aux doses consommées par les toxicomanes il a un effet euphorisant. Il entraîne une sensation de bien-être et une levée des inhibitions. Le principe actif est le THC (le delta 9 tétra hydrocannabinol).

Il est consommé sous forme de cigarette ou dans une pipe. Il est souvent associé à l'alcool et au tabac ou à d'autres drogues illégales.

La consommation chronique du cannabis peut être à l'origine de :

- Troubles délirants (psychose cannabique) et psychotiques (schizophrénie, paranoïa) ;
- Augmentation du risque de développement d'un cancer des VADS (voies aéro-digestives supérieures) ;
- Rhinopharyngites voire troubles pulmonaires à de fortes doses ;
- Diminution de l'immunité par ses effets sur la maturation des monocytes et la réduction du nombre de lymphocytes CD4 et CD8 ;
- Au niveau buccal : gingivites très inflammatoires, hyperplasie gingivale, troubles sensoriel.

Le cannabis a un effet sympathomimétique (tachycardie et vasodilatation périphérique) qui peut être augmenté par l'utilisation chez le patient d'anesthésiques avec vasoconstricteurs.. Le patient doit donc stopper sa consommation de cannabis au minimum une semaine avant les soins dentaires.

1.10.1.2.2 Les manifestations liées à l'usage des opiacés. (165) (226) (256) (260)

Ce groupe de drogue inclut la morphine, l'héroïne, la mépéridine, l'hydromorphone, la méthadone et la codéine. Ces substances ont un effet sédatif et analgésique, cependant les toxicomanes les consomment avant tout pour leur effet euphorisant.

1.10.1.2.2.1 L'héroïne. (164) (165) (226) (247) (256) (260)

Il s'agit d'un opiacé semi-synthétique fabriqué à partir de la morphine (diacétylmorphine). Il est consommé par injection intraveineuse ou sous-cutanée mais aussi par voie orale ou nasale.

La consommation chronique d'héroïne peut être à l'origine de :

- Overdose : dépression respiratoire, coma, hypotension et bradycardie. L'overdose peut être contrée par l'administration de naloxone ;
- Trouble de la réponse immunitaire : déficit de l'immunité humorale par moindre réactivité des lymphocytes T et diminution du nombre total de lymphocytes ;
- Infections : endocardite infectieuse, pneumonie, VIH liées aux conditions de consommation et à l'immunodépression ;
- Embolie pulmonaire ;
- Affections hépatiques en particulier virales (hépatites virales).

Les symptômes de manque sont contrôlés par la prise de méthadone. L'état de manque n'est pas considéré comme un danger pour le pronostic vital, c'est pourquoi le taux de récurrence est élevé.

Les complications liées à l'héroïne sont considérées globalement comme étant moins dangereuses que celles liées à la cocaïne, sauf celles liées aux conditions de consommation (injection intraveineuse avec des aiguilles et des seringues partagées).

La fréquence des maladies bactériennes et virales dont la transmission se fait par voie sanguine (endocardites bactériennes, hépatites virales, VIH) est plus élevée chez les héroïnomanes.

1.10.1.2.2.2 La morphine. (164) (165) (226) (247) (256) (260)

Il s'agit d'un opiacé d'origine naturelle.

La consommation chronique de morphine est à l'origine d'une diminution du système immunitaire et donc une augmentation du risque infectieux.

1.10.1.2.2.3 La méthadone. (164) (165) (226) (247) (256) (260)

Cette substance est utilisée dans le traitement de désintoxication des consommateurs d'opiacés.

Elle ne présente pas d'effet secondaire à long terme et n'entraînerait pas de dépendance.

1.10.1.2.3 Les manifestations liées à l'usage de la cocaïne. (164) (165) (226) (247) (256) (260)

La cocaïne est une drogue extraite des feuilles de cocaïer. Elle fait partie des psychoanaleptiques (substance ayant une action stimulante sur le système nerveux central).

Elle est consommée le plus souvent par voie nasale, « sniffée ». Elle peut également être fumée en joint, ingérée en parachute (enroulée dans une feuille à tabac et gobée), injectée en IV ou encore par voie vaginale ou rectale.

Elle procure une sensation d'euphorie, un sentiment de puissance intellectuelle et physique (levée des inhibitions), une indifférence à la douleur, la fatigue et la peine.

Le crack est un mélange de cocaïne non raffinée, de bicarbonate de soude et /ou d'ammoniaque. Il se présente sous la forme de petit caillou dont les toxicomanes inhalent la fumée après l'avoir chauffé. Les effets sont plus intenses et plus brefs que ceux de la cocaïne.

Le crack et la cocaïne entraînent tous deux une forte dépendance psychique (physique également pour le crack). Mais, elle est encore plus rapide et puissante pour le crack.

La consommation chronique de cocaïne est à l'origine de :

- Troubles cardiovasculaires : tachycardie, hypertension artérielle, vasoconstriction pouvant déboucher sur des accidents du type accident vasculaire cérébrale (AVC) ou arrêt cardiaque. En effet, la cocaïne a un effet sympathomimétique ;
- Troubles psychiatriques par action de la molécule sur le système nerveux central (blocage de la recapture des monoamines au niveau de l'espace synaptique) : forte anxiété, délires de persécution, instabilité de l'humeur, schizophrénie ;

- Immunodépression : elle a été démontrée *in vitro* mais reste controversée *in vivo*. Le risque le plus important est la transmission du VIH lors de l'injection à l'aide de seringues souillées ;
- Insuffisance rénale ;
- Troubles de l'agrégation plaquettaire avec formation de micro-agrégats ;
- Complications pulmonaires.
- Au niveau de la cavité buccale :
 - Abrasions cervicales dues à un brossage trop vigoureux ou à l'application de la substance directement au contact des tissus minéralisés ;
 - Gingivites hémorragiques et possible atteinte du tissu osseux alvéolaire : pour tester la pureté de la substance, ou pour la consommer sans risque d'atteinte de la cloison nasale, les cocaïnomanes frottent la substance contre les gencives.

Il n'existe pas de traitement de substitution à la cocaïne ou au crack. Le traitement se fait par antidépresseurs accompagnés d'une prise en charge psychologique (thérapies de groupe et/ou individuelle, thérapie motivationnelle). L'accompagnement vers la guérison est long et doit être continu.

1.10.1.2.4 Les manifestations liées à l'usage des hallucinogènes synthétiques. (164) (165) (226) (247) (256) (260)

Le LSD (acide lysergique diéthylamide) est fabriqué à partir de l'acide lysergique produit par un champignon, l'ergot de seigle.

Il se présente sous la forme de papier buvard ou de petite pointe (semblable à une mine de crayon).

Il est consommé par voie orale. Les effets apparaissent au bout de 30 min et durent entre 5 et 12h.

Il s'agit d'un hallucinogène puissant qui modifie les sensations de façon importante et provoque une perte du sens des réalités.

La consommation de LSD présente de nombreux dangers comme la survenue d'un état confusionnel, de crise de panique ou de phobies prolongées après la prise, nécessitant l'hospitalisation du patient.

Des manifestations peuvent survenir plusieurs jours après la prise : on parle alors de « flash back » ou de « retour d'acide ».

1.10.1.2.5 Les manifestations liées à l'usage des amphétamines et de l'ecstasy.

1.10.1.2.5.1 Les amphétamines (ou speed). (164) (165) (226) (247) (256) (260)

Ce sont des molécules sympathomimétiques très toxiques, entraînant une forte dépendance psychique.

La métamphétamine, ou crystal, en est un dérivé très puissant mais peu consommé en France.

L'amphétamine est une molécule anorexigène, stimulante psychique et physique (supprime la sensation de fatigue). Sa consommation chronique entraîne une dégradation de l'état de santé général par dénutrition et manque de sommeil.

1.10.1.2.5.2 L'ecstasy. (164) (165) (247) (256) (260)

L'ecstasy se présente sous la forme de comprimés de couleur, présentant un dessin ou un logo.

Il contient une molécule dérivée de l'amphétamine : la MDMA (méthyldioxymétamphétamine). C'est une combinaison entre l'effet des stimulants et celui des hallucinogènes.

La concentration en MDMA varie d'un comprimé à l'autre, on y trouve aussi de la caféine, des médicaments, des sucres et liants divers.

Sa consommation a un effet euphorisant dans un premier temps. Mais parfois, une sensation d'angoisse et une incapacité totale à communiquer surviennent.

La consommation peut également entraîner :

- Des nausées, des vomissements, des maux de tête ;
- Une déshydratation importante et une hyperthermie ;
- Un amaigrissement en cas de consommation chronique ;
- Une possible dépendance psychique.

1.10.1.3 La prise en charge du patient toxicomane en chirurgie buccale.

1.10.1.3.1 La consultation préopératoire.

Le praticien doit réaliser un interrogatoire complet afin de connaître la ou les substances consommées, le mode de prise et surtout le moment de la dernière prise. (164)

Le patient peut cacher sa dépendance. Le praticien doit être attentif aux signes et symptômes laissant suggérer une toxicomanie (anxiété, douleurs multiples, dépression, pensées obsédantes, paranoïa, pensées suicidaires, aspect extérieur suspect). Ces symptômes peuvent également être le signe d'une psychose. Dans les deux cas le patient doit être orienté vers son médecin traitant. (256)

1.10.1.3.2 Les précautions à l'égard du stress. (164) (256) (260)

Le patient toxicomane est particulièrement stressé par les soins dentaires et notamment les actes chirurgicaux. Pour diminuer ce stress, il peut être amené à consommer de la drogue juste avant de venir au rendez-vous. Dans ce cas les soins doivent être reportés.

Si le patient suit un traitement à la méthadone, il est préférable qu'il le poursuive afin d'éviter tout symptôme de manque.

Une sédation avant les soins est possible à l'aide de benzodiazépines chez le patient cocaïnomanie (également utilisées dans le traitement de la dépendance à la cocaïne).

L'usage du MEOPA n'est pas indiqué chez le patient toxicomane, à cause du risque accru de dépression respiratoire ou cardiovasculaire qu'il présente.

La préparation psychologique du patient est très importante et préférable à toute prémédication sédatrice.

1.10.1.3.3 Les précautions à l'égard de l'anesthésie. (42) (164) (175) (247) (256) (311)

Il est décrit chez les patients consommant de la drogue par voie parentérale, une diminution de l'efficacité des anesthésiques. Il est alors nécessaire d'augmenter les doses injectées, avec précaution car ce patient peut présenter des lésions du foie.

Une bonne préparation psychologique préalable du patient est indispensable.

Choix de la molécule d'anesthésie :

- Eviter les esters (comme la procaine) de manière générale à cause du risque fréquent d'allergie, et particulièrement chez le cocaïnomanne (la cocaïne appartenant à la famille des esters, le patient peut être sensibilisé à la molécule).
- Eviter les amides en cas de problèmes hépatiques (sauf l'articaïne).
- Chez le patient cocaïnomanne les anesthésiques avec adrénaline sont à proscrire en cas de doute de prise de drogue juste avant la consultation, afin d'éviter de potentialiser l'effet sympathomimétique (risque d'accidents cardiovasculaires).

La réalisation de l'anesthésie doit en général être à distance de la prise de la substance : pour la cocaïne le délai est de 24h, pour le cannabis d'une semaine en cas d'emploi de vasoconstricteurs.

La molécule de choix est l'articaïne (amide) pour sa bonne tolérance hépatique.

1.10.1.3.4 Les précautions à l'égard du risque infectieux.

Le patient toxicomane est susceptible de développer une endocardite suraiguë touchant le cœur droit (valve tricuspide) qu'il soit initialement sain ou que la valve tricuspide soit préalablement lésée. Ce risque concerne avant tous les patients s'injectant leur drogue (en particulier les héroïnomanes). (164)

Ce type d'endocardite est différente de l'endocardite subaiguë d'origine dentaire de type Jacoud-Osler (dans laquelle les valves du cœur gauche sont essentiellement touchées).

Le germe le plus souvent responsable est le staphylocoque doré. La porte d'entrée de l'endocardite du toxicomane n'est donc pas dentaire.

Même si son évolution est le plus souvent favorable (en cas d'arrêt de la toxicomanie) les séquelles cardiaques sont très fréquentes. Elles sont à considérer comme des lésions initiales sur lesquelles peuvent venir se greffer dans un second temps des germes de la cavité buccale. (247)

Il n'existe pas de consensus actuel de prise en charge du patient toxicomane présentant ce risque.

Cependant, certains auteurs préconisent une antibioprophylaxie pour les actes chirurgicaux, selon les modalités de la prise en charge des patients à risque B (recommandations de l'AFSSAPS de juillet 2001), ainsi que la recherche et la suppression des foyers infectieux bucco-dentaires. (7) (164) (247)

De plus, le patient toxicomane faisant usage de drogue par voie parentérale peut présenter une hépatite virale et/ou une infection VIH non diagnostiquée. C'est pourquoi il est recommandé d'adresser le patient pour un bilan médical avant tout acte chirurgical.(247) (256) (260)

La mauvaise hygiène de vie qui découle de la prise de nombreuses drogues peut entraîner chez certains patients un état de dénutrition les rendant plus vulnérables à une infection. (164)

1.10.1.3.5 Les précautions dans le cadre de la prescription. (244) (256)
(260)

Les prescriptions doivent être rédigées de façon rigoureuse, avec la posologie et la durée du traitement en lettres.

La prescription postopératoire d'antalgiques doit être au maximum évitée.

Si elle est nécessaire, le praticien peut prescrire du paracétamol, de l'aspirine ou des AINS.

En aucun cas du Subutex® (buprénorphine haut dosage) ne peut être prescrit par un chirurgien dentiste.

Un narcotique léger comme la codéine peut être envisagé en cas de douleur forte et sous surveillance stricte (par un membre de la famille du patient par exemple).

Le traitement est modulé si le patient présente des dysfonctions hépatiques ou des désordres hématologiques.

1.10.2 La prise en charge du patient alcoolique.

1.10.2.1 Définition.

L'alcool ne fait pas partie des substances illicites. Cependant, sa consommation chronique entre dans le cadre de la toxicomanie. (260)

L'American Psychiatric Association divise cette pathologie en 2 composants principaux : l'abus d'alcool et la dépendance à l'alcool.

L'abus d'alcool est l'un des premiers stades de la maladie. Il s'agit d'épisodes répétés d'intoxication alcoolique suffisamment sévères pour altérer l'humeur, le jugement et le discours de la personne (troubles de l'élocution).

La dépendance à l'alcool est un stade plus avancé et se traduit par une dépendance physiologique mise en évidence par la tolérance à l'alcool ou la survenue de symptômes de manque. Durant cette phase, le malade est obligé d'augmenter progressivement sa consommation pour atteindre le même niveau d'intoxication (augmentation de la tolérance), jusqu'à boire en continu afin que le taux d'alcool dans le sang soit suffisamment élevé pour ne pas ressentir de symptômes de manque (insomnie, sudation, pouls rapide, anxiété, nausée, vomissement et xérostomie). (124)

1.10.2.2 Le traitement. (124)

Le traitement se divise en 3 étapes.

- **la confrontation** : mettre le patient face à sa pathologie et dépasser son déni ;
- **la désintoxication** : éliminer l'alcool du corps du patient tout en le protégeant des symptômes de manque. Ce processus dure en moyenne 5 jours et implique de remplacer l'alcool par des substances dépressives du système nerveux central (comme le lorazépam ou le diazépam) en diminuant progressivement les doses ;

- **la réhabilitation** : continuer à motiver le patient, l'accompagner par un suivi psychologique (thérapie comportementale cognitive) mais, également, une médication adaptée. Pour cela 3 molécules sont principalement utilisées :
 - Le naltrexone (Nalorex®, Naltrexone Mylan®, Revia®) est un antagoniste des opioïdes et inhibe le désir de boire en bloquant la sensation de plaisir associée à la consommation d'alcool.
 - L'acamprosate (Aotal®) diminue l'envie de boire de l'alcool. Son mécanisme d'action est mal connu.
 - Le disulfiram (Esperal®) inhibe le métabolisme de l'éthanol en bloquant l'action de l'acétaldéhyde déshydrogénase. L'accumulation d'acétaldéhyde rend la personne malade.

1.10.2.3 Les manifestations et troubles liés à l'usage de l'alcool. (124) (260)

A long terme, la consommation abusive et chronique d'alcool affecte de nombreux organes du corps. Ce qui engendre des manifestations diverses.

1.10.2.3.1 Les manifestations cardio-vasculaires. (124) (260)

L'hypertension est l'un des plus fréquents effets adverses. Associée à une élévation des taux de triglycérides et de LDL (low-density lipoprotein), elle entraîne une augmentation des risques d'atteinte des artères coronaires et des vaisseaux cérébraux. L'alcoolisme peut également entraîner des cardiomyopathies.

1.10.2.3.2 Les effets sur le système digestif. (124) (260)

L'irritation par l'alcool peut engendrer des ulcères de l'estomac ou du duodenum. 20% des malades consommant depuis longtemps de l'alcool sont atteints de pancréatite ou de cirrhose. On remarque également une augmentation du taux de cancer de la cavité buccale, du pharynx, de l'hypopharynx, du larynx, de l'œsophage ou de l'estomac.

1.10.2.3.3 La malnutrition. (124) (260)

Les malades sont malnutris et présentent des carences en acide folique, vitamine B2, B6, E7 et E8. De plus, l'alcool diminue le taux d'absorption des folates, vitamine B1, D et K.

1.10.2.3.4 Les pathologies psychiatriques associées. (182)

Souvent, le diagnostic de l'alcoolisme s'accompagne de la découverte d'une pathologie psychiatrique concomitante (troubles de l'anxiété, troubles bipolaires ou troubles dépressifs majeurs), on parle alors de « double diagnostic ».

1.10.2.3.5 Les troubles de l'hémostase et de la coagulation. (124) (260)

A long terme, la consommation chronique d'alcool inhibe la maturation des mégacaryocytes induisant une diminution du nombre de plaquettes. Dans un même temps, on peut observer une inhibition du relargage de thromboxane A et B (participant à l'agrégation des plaquettes) et donc une augmentation du temps de saignement.

Les troubles de la coagulation sont dus à la diminution de l'absorption de vitamine K nécessaire à la synthèse des facteurs de coagulation. Cette coagulopathie est aggravée chez les patients présentant une atteinte du foie, qui est alors incapable de synthétiser le fibrinogène, la prothrombine et les facteurs V, VII, IX et X. Le taux de prothrombine en est altéré.

1.10.2.3.6 Les interaction entre les médicaments et l'alcool. (124) (260)

L'efficacité de nombreux médicaments est altérée par la prise concomitante d'alcool. Elle est à l'origine d'une inhibition de la capacité du foie à métaboliser certains d'entre eux.

1.10.2.3.7 Les effets sur le système nerveux central. (124) (260)

L'alcool a une action dépressive sur le système nerveux central (en particulier sur le centre de la respiration). Il existe donc un risque pour les patients prenant des médicaments dépresseurs du système nerveux central (comme des sédatifs, des hypnotiques, ou des analgésiques opioïdes).

1.10.2.4 La prise en charge en chirurgie buccale. (260)

Le patient alcoolique nécessite des précautions particulières notamment au niveau du risque hémorragique, du risque infectieux ainsi que des prescriptions médicamenteuses.

1.10.2.4.1 La consultation préopératoire. (260)

Dans un premier temps il est nécessaire de consulter le médecin traitant afin de préciser l'état de santé général du patient et la nature du traitement (prescriptions et posologies) éventuellement suivi par celui-ci, surtout en cas d'incertitude dans ses propos.

1.10.2.4.2 Les précautions à l'égard du risque hémorragique. (124) (256) (260)

Les soins électifs comme la chirurgie parodontale, la pose d'implant seront à éviter chez le patient alcoolique.

Si des actes chirurgicaux sont nécessaires, le praticien devra au préalable réaliser un bilan d'hémostase (numération plaquettaire, taux de prothrombine).

Le taux de transaminases GTT semble être le meilleur test permettant de détecter un dysfonctionnement hépatique chez le patient alcoolique. Il sera alors adressé à son médecin traitant.

Le contrôle du saignement se fera grâce à l'usage des techniques locales d'hémostase : compression, application locale d'agent hémostatique, réalisation de sutures, usage de vasoconstricteurs, etc.

1.10.2.4.3 Les précautions à l'égard du risque infectieux. (7)

Le patient alcoolique dénutri présente un risque infectieux.

D'après les recommandations de l'AFSSAPS parues en 2001, les patients malnutris font partie des sujet à risque d'infection locale et/ou générale (risque A).

Une antibioprophylaxie sera donc mise en place avant tout acte de chirurgie buccale.

1.10.2.4.4 Précautions dans le cadre des prescriptions. (124)

MEDICAMENTS	INTERACTION AVEC LA CONSOMMATION CHRONIQUE D'ALCOOL	REACTION DU DENTISTE
<i>Antalgiques</i>		
Paracétamol	Le paracétamol est rapidement métabolisé en un intermédiaire très toxique pour le foie.	<ul style="list-style-type: none"> • Limiter la prescription à 2gr par 24h • Prévenir le patient du risque de la consommation chronique d'alcool concomitante à la prise de paracétamol.
Aspirine	Augmentation du temps de saignement.	<ul style="list-style-type: none"> • Conseiller au patient de cesser la consommation d'alcool durant le traitement antalgique.
Ibuprofène	Augmentation du risque d'ulcère et d'hémorragie gastrointestinale. Une toxicité rénale a été mise en évidence avec une consommation sur un court laps de temps de grosse quantité d'alcool ou « binge drinking ».	<ul style="list-style-type: none"> • Conseiller au patient de cesser la consommation d'alcool durant le traitement antalgique.

Antibiotiques		
Céphalosporines	Certaines peuvent entraîner un effet identique au disulfiram (accumulation d'acétaldéhyde).	<ul style="list-style-type: none"> • Ne pas prescrire de Céfopérazone ni de céfotétan (Apacéf®).
Erythromycine	Diminution de l'absorption de l'érythromycine et donc de son efficacité.	<ul style="list-style-type: none"> • Conseiller au patient de cesser la consommation d'alcool durant le traitement antibiotique.
Métronidazole	Peut entraîner un effet identique au disulfirame (accumulation d'acétaldéhyde).	<ul style="list-style-type: none"> • Conseiller au patient de cesser la consommation d'alcool durant le traitement antibiotique.
Tétracycline	La consommation d'une dose importante d'alcool chez le patient sain augmente l'absorption de la molécule et sontaux plasmatique. Chez le malade, son efficacité est au contraire diminuée.	<ul style="list-style-type: none"> • Conseiller au patient de cesser la consommation d'alcool durant le traitement antibiotique.
Benzodiazépines		
Diazépam Lorazépam	Augmentation de l'effet sédatif des benzodiazépines chez le patient alcoolique ou traité par du disulfirame.	<ul style="list-style-type: none"> • Diminuer la dose prescrite au début afin d'observer la dépression du système nerveux central. • Conseiller au patient de cesser la consommation d'alcool durant le traitement.

Opioides		
Codéine	Augmentation de l'effet sédatif.	<ul style="list-style-type: none"> • Diminuer la dose prescrite au début afin d'observer la dépression du système nerveux central. • Conseiller au patient de cesser la consommation d'alcool durant le traitement.
Tramadol		
Antiseptiques		
Bain de bouche contenant de l'alcool	Interactions chez le patient traité par disulfirame.	<ul style="list-style-type: none"> • Ne pas prescrire ce type de bain de bouche au patient durant son traitement.

Figure 16 : Précautions dans la cadre des prescriptions. D'après Friedlander (2003).

1.11 La prise en charge du patient porteur d'une prothèse articulaire.

1.11.1 Prothèse articulaire et risque infectieux.

Le risque est l'infection secondaire du site prothétique du patient lors des soins et/ou du fait d'une infection d'origine bucco-dentaire.

La cause la plus fréquente d'infection est la contamination per opératoire lors de la pose de la prothèse. Dans de plus rares cas la contamination peut se faire à partir d'une infection contiguë (lors d'une infiltration par exemple) ou à partir d'un foyer infectieux secondaire à distance par bactériémie (foyer infectieux dentaire notamment). On parle alors d'infection hématogène ou infection focale. (16) (81) (103) (150) (262)

Elle peut survenir sans aucun délai de temps après la pose de la prothèse articulaire.

Le diagnostic d'une infection hématogène se fait par une hémoculture. Cependant, cet examen seul ne permet pas de dire si la bactériémie est cause ou conséquence de l'infection prothétique. Il n'aura de valeur diagnostique que si l'agent isolé au niveau du foyer à distance est identique au niveau de la prothèse. Le foyer à distance sera alors considéré comme la porte d'entrée. (103)

Les bactéries à l'origine d'infections secondaires pouvant provenir du milieu buccal sont : *S. oralis*, *S. intermedius*, *S. anginosus*, *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. defectivus*, les Beta-hémolytiques B, *Haemophilus aphrophilus*, et SCN (staphylocoques à coagulase négative). (103)

L'infection est plus souvent aiguë que chronique. Les symptômes s'installent en quelques heures (fièvre, frissons, douleur de l'articulation et impotence fonctionnelle). Le patient doit alors être pris en charge en urgence. (103)

Le risque de contamination est beaucoup plus important durant les 2 premières années suivant la pose de la prothèse. (16) (150) (262) (306)

1.11.2 La prise en charge d'un patient avant pose d'une prothèse articulaire. (16) (150)

La conférence de consensus entre l'ADA et l'American association of orthopaedic surgeons en 1997 n'a pas apporté de recommandations précises quant aux critères de conservation des dents.

C'est pourquoi certains auteurs proposent de suivre les recommandations émises pour les endocardites infectieuses, mais de manière moins stricte du fait de la rareté des infections de prothèses articulaires d'origine dentaire (0.04% selon les recommandations de l'AFSSAPS de 2001). (7) (150) (262)

Les patients sont divisés en deux groupes : les patients sans risque et les patients à risque d'infection sur prothèse articulaire.

Dans les deux cas, l'accent sera mis sur le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire en donnant les conseils nécessaires de technique de brossage, etc.

La prise en charge est dépendante de la motivation du patient et de son état bucco dentaire initial.

1.11.2.1 La prise en charge des patients sans risque. (150) (262)

Ce sont des patients ne présentant aucune autre pathologie qu'articulaire.

Chez ces patients pourront être conservées :

- Les dents dépulpées à canaux parfaitement traitées depuis plus d'un an et ne présentant pas de lésion périapicale ;
- Les dents dépulpées à canaux non totalement traités depuis plus d'un an et ne présentant pas de lésion périapicale.

Les traitements endodontiques doivent être réalisés trois mois avant l'intervention. En cas de survenue d'un accident infectieux durant ce traitement, la

dent devra être extraite si il s'agit d'une pluriradiculée Une résection apicale et une obturation a retro pourront être réalisée sur les monoradiculées.

Le même protocole sera appliqué pour le retraitement endodontique.

Toute chirurgie périapicale doit être réalisée trois mois avant l'intervention. La dent ne pourra être conservée que s'il existe une ébauche de recalcification sans quoi, elle devra être extraite (cependant l'évaluation radiographique est délicate).

L'amputation radiculaire est contre indiquée car son pronostic est incertain. Idem pour la transplantation ou la réimplantation.

Ne pourront être conservées :

- Les dents incluses à sac péri coronaire ouvert ;
- Les dents présentant une fracture radiculaire ;
- Les dents présentant une atteinte parodontale importante.

1.11.2.2 La prise en charge des patients avec risque.

Il s'agit des patients présentant au moins un des facteurs de comorbidité suivants : (16) (81) (150) (262)

- Diabète de type I ou II ;
- Hémophilie ;
- Dénutrition ;
- Cancer en évolution ;
- Insuffisance rénale, hépatique, en fonction du bilan biologique ;
- Immunodépression constitutionnelle acquise ou d'origine thérapeutique ;
- SIDA (patient sous trithérapie) ;
- Prise de certains médicaments au long court (corticothérapie, AINS, chimiothérapie...) ;
- Polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux ;
- Valvulopathies.

La prise en charge est plus stricte, elle est également fonction des recommandations concernant la pathologie du patient.

Les indications des extractions sont très élargies au détriment des chirurgies périapicale et parodontale.

Ainsi ne seront pas conservées chez ces patients les dents présentant un traitement endodontique imparfait même en l'absence de lésion périapicale.

Les extractions seront réalisées sous antibioprofylaxie selon les recommandations appliquées à chacune de ces pathologies.

1.11.3 La prise en charge thérapeutique du patient porteur d'une prothèse articulaire.

Selon les recommandations de l'AFSSAPS de juillet 2001 sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie, le patient porteur d'une prothèse articulaire est classé patient à risque B. (7)

Ces recommandations ont été revues par l'ADA et l'American Association of Orthopaedic Surgeons en 2003, puis reprises par d'autres auteurs. (16) (150) (262)

Au niveau buccal, une bactériémie est plus couramment induite par des gestes de la vie quotidienne (mastication, brossage, etc.) que par un acte de dentisterie.

De nos jours, il n'existe aucune preuve scientifique de l'efficacité d'une antibioprofylaxie avant les soins dentaires dans la prévention d'une infection hémotogène. (16) (81) (150) (186) (262)

De plus les risques de l'antibiothérapie sont bien connus : troubles digestifs, toxicité, allergie, résistance microbienne. (150) (262)

De ce fait l'antibioprofylaxie pour les actes invasifs n'est recommandée que chez : (16) (83) (150) (262) (306)

- Les patients à risque (cf. paragraphe précédent) ;
- Les patients ayant été opérés depuis moins de deux ans ;
- Les patients ayant des antécédents d'infection articulaire sur prothèse.

Les patients porteurs de broche, plaque ou vis ne sont pas considérés comme des patients à risque. (16)

Les chirurgies parodontale et périapicale sont contre indiquées.

La prescription d'une antibioprofylaxie chez les patients sans risque semble préférable en cas d'infection bucco-dentaire, d'intervention complexe ou de longue durée (supérieure à 45 min). (150)

Il n'existe aucun consensus quand à la possibilité de réaliser des traitements endodontiques sur les patients à risque. Certains auteurs recommandent l'extraction de ces dents. (150) D'autres proposent de réaliser le traitement sous antibioprofylaxie. (262)

En postopératoire, le patient devra réaliser un suivi de sa température dès le lendemain matin et les jours suivant l'acte. En cas d'élévation de celle-ci, le patient consultera son chirurgien orthopédique.

Dans tous les cas, le patient sera revu le lendemain de l'intervention.

Le chirurgien dentiste mettra en place une antibiothérapie complémentaire (3g par 24h d'amoxicilline jusqu'à la guérison de la plaie opératoire) en cas de retard ou de déficience de cicatrisation (un caillot en voie de nécrose associé à une douleur importante, un œdème périmaxillaire, fétidité). (150)

1.12 La prise en charge du patient atteint de maladie auto-immune (MAI).

1.12.1 Les maladies auto-immunes.

1.12.1.1 Définition. (162) (223)

Il s'agit de maladies résultant d'une reconnaissance du soi anormale par les lymphocytes T et/ou B. Cependant, la détection chez un patient d'autoanticorps ou de lymphocytes T ou B autoréactifs ne suffit pas au diagnostic de MAI.

Des critères supplémentaires sont en effet souvent retrouvés:

- Le pouvoir pathogène des effecteurs auto-immuns (lymphocytes T autoréactifs ou autoanticorps) doit être démontré *in vitro* et *in vivo*.
- La maladie est reproductible chez l'animal.
- La maladie est prévenue ou supprimée par l'administration d'un traitement immunosuppresseur.

1.12.1.2 Classification. (162) (223)

On distingue classiquement deux groupes de maladies auto-immunes :

- Les MAI « spécifiques d'organe » atteignant préférentiellement un type de cellule ou une structure antigénique. Les plus fréquentes sont :
 - Les thyroïdites (Basedow, Hashimoto).
 - Le diabète de type I.
 - La polyarthrite rhumatoïde.
 - L'anémie hémolytique auto-immune.
 - Le purpura thrombopénique immunologique.

- Le vitiligo.
- Les dermatoses bulleuses (pemphigus, pemphigoïde bulleuse).
- La myasthénie.
- L'anémie pernicieuse ou de Biermer.

- Les MAI « non spécifiques d'organe » sont :
 - Le lupus érythémateux disséminé (LED).
 - Le syndrome de Sharp.
 - Le syndrome de Gougerot Sjögren.
 - Certaines vascularites (maladie de Wegener, micropolyangéite, angéite de Churg et Strauss).
 - La sclérodermie.
 - Le syndrome de Goodpasture.
 - Le syndrome des anticorps anti-phospholipides.

Cependant, l'association entre différentes MAI est fréquente.

1.12.1.3 Les principes du traitement des MAI. (162) (223)

Il existe pour chaque pathologie une part importante de traitements symptomatiques rendant impossible tout résumé.

Cependant, un traitement visant à réduire la production ou à diminuer les taux d'autoanticorps est indiqué quand ceux-ci semblent directement ou indirectement pathogènes. En immunopathologie, les traitements par corticoïdes ou immunosuppresseurs restent donc largement employés.

1.12.2 La prise en charge du patient atteint de polyarthrite rhumatoïde.

1.12.2.1 Définition et physiopathologie. (75) (162) (223) (260)

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une affection inflammatoire chronique essentiellement articulaire d'origine auto-immune.

Il s'agit d'une maladie fréquente touchant de 0.3 à 1.5% de la population, avec une nette prépondérance féminine (le sexe ratio varie entre 2/1 et 4/1).

L'âge moyen d'apparition de la maladie est 50 ans.

La PR est une affection multifactorielle où la composante génétique interviendrait pour 1/3 du risque global.

Elle est caractérisée principalement par la présence de facteurs rhumatoïdes qui sont des IgM (le plus souvent) dirigés contre les IgG. Ces complexes immuns ainsi formés dans le milieu synovial déclenchent une réaction inflammatoire au niveau des articulations, entraînant des déformations (pannus articulaires) ou des destructions (zones d'érosion).

1.12.2.2 Les signes cliniques.

Le diagnostic initial est souvent un diagnostic de présomption.

Dans la majorité des cas, l'atteinte articulaire est progressive mais, elle peut être aiguë. Elle est, en général, bilatérale et symétrique. (223)

La phase d'état est atteinte après plusieurs mois d'évolution pendant lesquels alternent phases de poussée avec atteinte de nouvelles articulations et périodes de rémission.

Les atteintes typiques sont celles des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales des 2^{ième} et 3^{ième} doigts. (223)

D'autres articulations peuvent également être touchées, notamment : les coudes, les poignets, les épaules, les genoux, les pieds, les hanches, le rachis cervical (atteinte grave en raison du risque neurologique possible).

Des atteintes extra-articulaires et viscérales sont décrites généralement dans les cas d'arthrites sévères ou de longue durée :

- une altération de l'état général souvent peu importante ;
- des adénopathies (axillaires, épitrochléenne) fréquentes ;
- des atteintes cutané-muqueuses avec la présence de nodules rhumatoïdes (très importants pour le diagnostic) : ce sont des masses fermes, indolores, mobiles, de taille variable, situées le plus souvent à la face postérieure de l'avant-bras, au niveau de l'olécrâne ou à la face dorsale des doigts ;
- une atteinte oculaire (syndrome sec ophtalmologique, sclérite rhumatoïde) ;
- une atteinte cardiaque : il s'agit surtout d'une péricardite, plus rarement d'une endocardite (épaississement valvulaire) ou d'une myocardite ;
- une atteinte pulmonaire est fréquente mais souvent peu symptomatique ;
- une atteinte neurologique. (223) (260)

1.12.2.3 Le traitement. (159) (162) (223)

Le traitement de la PR est complexe. Il fait intervenir diverses thérapeutiques au long cours coordonnées par le rhumatologue.

Il est généralement composé :

- D'un traitement chirurgical : prothèses articulaires, chirurgie réparatrice, synovectomie ;
- de mesures de rééducation : ergothérapie ;
- de mesures sociales comme la prise en charge à 100% au titre des affections de longue durée, etc. ;
- et d'un traitement médicamenteux : basé sur un traitement symptomatique d'action rapide et un traitement de fond à action lente.

Le traitement symptomatique permet de diminuer la douleur ou l'inflammation :

- Anti-inflammatoires : aspirine, AINS, corticoïdes à dose faible (20 à 30 mg/j en dose d'attaque puis 1 à 5 mg/j) ;
- Antalgiques : paracétamol, codéïne ;
- Les traitements locaux : corticothérapie intra-articulaire.

Le traitement de fond agit plus tardivement mais peut permettre une rémission complète :

- Le methotrexate est utilisé en première intention.
- Dans les formes sévères certains immunosuppresseurs comme l'azathioprine (Imurel®) ou la ciclosporine peuvent être prescrits.
- D'autres molécules sont également prescrits comme des antimalariques de synthèse (Nivaquine®, plaquenil®), la D pénicillamine ou des sels d'or.

1.12.2.4 La prise en charge thérapeutique. (260)

Dans un premier temps, il est conseillé de contacter le médecin traitant du patient afin de connaître précisément la nature de son traitement (prescriptions et posologie).

Les précautions pour la prise en charge du patient atteint de polyarthrite rhumatoïde découlent principalement de la nature du traitement qu'il suit.

1.12.2.4.1 La prise en charge du stress chirurgical. (260)

En cas de traitement par corticothérapie, des mesures particulières devront être prises pour éviter la survenue d'une crise surrénalienne aiguë. Ces mesures sont décrites dans le chapitre 1.6.2 sur la prise en charge du patient sous corticothérapie ou du patient insuffisant surrénalien.

1.12.2.4.2 La prise en charge du risque hémorragique. (260)

Le risque d'hémorragie existe chez les patients traités par aspirine ou tout autre AINS. Les modalités de prise en charge de ces patients sont abordées dans le chapitre 2.3 concernant le risque hémorragique.

1.12.2.4.3 La prise en charge à l'égard du risque infectieux. (260)

Elle concerne :

- Le patient porteur d'une prothèse articulaire. Se conférer au chapitre 1.11 sur la prise en charge du patient porteur d'une prothèse articulaire.
- Le patient traité par corticothérapie. Se conférer au chapitre 1.6.2 sur la prise en charge du patient sous corticothérapie ou du patient insuffisant surrénalien.
- Le patient ayant des antécédents d'endocardite infectieuse. Se conférer au chapitre 1.2 sur la prise en charge du patient à risque oslérien.
- Le patient sous sels d'or ou pénicillamine : ces médicaments sont à l'origine d'une leucopénie.
- Le patient sous traitement immunosuppresseur. Se conférer au chapitre 1.6.3 sur la prise en charge du patient transplanté.

1.12.3 La prise en charge du patient atteint de lupus érythémateux.

1.12.3.1 Définition.

Le lupus érythémateux présente différentes formes selon le type de lésions cutanées observées chez le patient :

- le lupus érythémateux aigu ;
- le lupus érythémateux subaigu ;
- et les lupus érythémateux chroniques qui regroupe le lupus érythémateux discoïde, le lupus tumidus, le lupus à type d'engelure et la panniculite.

Les différentes formes de lupus cutanés peuvent être associées chez un même malade.

De même tous les types de lupus cutanés peuvent être associés à la forme aiguë disséminée (ou forme systémique). Cette forme de lupus est la seule présentant une atteinte viscérale. (123)

Le lupus érythémateux systémique ou lupus érythémateux aigu disséminé est une pathologie auto-immune multigénique d'étiologie inconnue, d'aspect clinique très polymorphe, pouvant s'exprimer par des atteintes viscérales diverses. Elle touche avec prédilection les femmes. L'évolution très capricieuse de cette maladie se fait par poussées qui peuvent être entraînées par des facteurs environnementaux. (188)
(92)

1.12.3.2 Signes cliniques.

Outres des signes généraux (asthénie, perte de poids et surtout fièvre), il existe des signes plus spécifiques :

- Les signes cutanéomuqueux :
 - Les lésions lupiques : dont il n'existe pas de définition précise. Mais, elles sont considérées comme des atteintes de la jonction dermo-épidermique. Elles varient suivant la ou les formes développées par le patient (aigu, subaigu ou chronique). (188)
 - Les lésions vasculaires : sont secondaires à une atteinte inflammatoire (vascularite) ou thrombotique des vaisseaux cutanés. (123) Les lésions les plus fréquentes observées sont le syndrome de Raynaud, l'érythème palmaire ou péri-ungual. (188)
- Les signes articulaires, osseux et musculaires : sont à type de douleurs articulaires d'origine inflammatoire pouvant toucher les petites comme les grosses articulations et sont très fréquentes. Le patient peut ainsi présenter une atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire. (92) (188)
- Les signes vasculaires : les patients peuvent présenter : (188)
 - un syndrome de Raynaud (comme nous l'avons vu précédemment) ;
 - une vascularite d'expression variable en fonction des territoires touchés (atteinte du système nerveux ou digestive par exemple) ;
 - une hypertension artérielle systémique ;
 - une hypertension artérielle pulmonaire isolée ou secondaire au développement d'une pneumopathie interstitielle lupique ;
 - des thromboses veineuses et artérielles liées à la présence d'anticorps antiphospholipides (syndrome des antiphospholipides).
- Les signes pleuro-pulmonaires : il s'agit en général d'une pleurésie uni ou bilatérale. (188)
- Les manifestations hématologiques : sont très fréquentes au cours du lupus :
 - polyadénopathie ;
 - neutropénie ;
 - lymphopénie ;
 - thrombocytopénie ;

- anémie (inflammatoire et hémolytique) souvent liée à une hémodialyse. (92) (188)
- Les signes cardiaques : les patients atteints de lupus érythémateux systémique ont une prévalence augmentée d'anomalies cardiovasculaires dont : (188)
 - la péricardite ;
 - l'endocardite lupique ou endocardite subaiguë de Libman-Sacks : il s'agit d'une endocardite non infectieuse à l'origine de changements hémodynamiques par un affaiblissement du fonctionnement valvulaire. Le patient risque alors de développer une endocardite infectieuse ; (214) (92)
 - la myocardite lupique (de mauvais pronostic) ;
 - l'athérosclérose des artères coronaires.
- Les signes neuropsychiatriques : comme par exemple des céphalées ou un état dépressif. (188)
- Les signes rénaux : l'atteinte rénale est quasi constante au cours du lupus érythémateux systémique mais, elle n'est responsable de symptômes que dans 30 à 50% des cas. Schématiquement, on peut distinguer deux formes graves de néphropathie :
 - Une néphropathie glomérulaire à progression rapide, liée à un processus inflammatoire et pouvant entraîner une insuffisance rénale terminale en quelques semaines voire quelques mois.
 - Une néphropathie chronique évoluant par poussées successives.

La survenue d'une atteinte rénale lupique est un mauvais pronostic pour le patient malgré l'amélioration durant ces 10 dernières années des traitements. (188)

1.12.3.3 Les traitements.

1.12.3.3.1 Le traitement des lupus cutanés.

- une protection solaire ;
- des antipaludéens de synthèse principalement l'hydroxychloroquine et la chloroquine en 1^{ière} intention ;
- le thalidomide en 2^{ième} intention. (123)

1.12.3.3.2 Les traitements des lupus érythémateux aigus disséminés.

Les formes cliniques sont variables le traitement n'est donc pas toujours le même.

Peuvent être prescrits :

- des AINS dans les formes mineures ;
- des antipaludéens de synthèse ;
- des corticoïdes : la corticothérapie est surtout utilisée dans les formes aiguës de la maladie. Elle est indispensable dans les formes viscérales graves notamment rénale, neurologique, ou hématologique. La posologie est élevée de l'ordre de 1 à 1,1.5 mg/kg/24h de prednisone ;
- des immunosuppresseurs associés à la corticothérapie : cyclophosphamide, azathioprine, méthotrexate et ciclosporine peuvent être administrés. (123) (188)

1.12.3.4 La prise en charge thérapeutique. (92) (214)

Une prise en charge spécifique est nécessaire pour les patients atteints d'un lupus érythémateux systémique du fait de leur traitement mais également des atteintes de la maladie.

Les patients atteints d'une forme cutanée de lupus ne présentent pas de risque particulier lors des soins dentaires.

Les patients atteints de lupus érythémateux systémiques présentent plusieurs risques :

- un risque hémorragique : du fait de la thrombocytopénie. ;
- un risque infectieux lié à la corticothérapie et aux immunosuppresseurs ;
- un risque d'insuffisance surrénalienne aiguë lié à la corticothérapie ;
- un risque oslérien ;
- un risque lié à une insuffisance rénale en ce qui concerne les prescriptions.

1.12.3.5 La prise en charge préopératoire. (92) (214)

- Prendre contact avec le médecin traitant afin d'obtenir toutes les informations concernant les organes atteints et le traitement suivi par le patient ;
- Réaliser un bilan de l'hémostase primaire afin de prévoir le risque de saignement ;
- Reporter tout acte non urgent lors des poussées de la maladie ou des pics thérapeutiques ;
- Evaluer l'insuffisance surrénalienne et prévoir une supplémentation en cas de besoin. Limiter au maximum le stress lors de l'intervention. Une prémédication sédatrice peut être utilisée ;
- En cas de risque d'endocardite infectieuse mais également pour les patients sous immunosuppresseurs ou sous corticothérapie prévoir une antibioprophylaxie.

1.12.3.6 La prise en charge peropératoire. (92) (214)

- Faire attention aux atteintes cutanéomuqueuses et à une éventuelle atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire ;
- Réaliser une suture étanche et utiliser les moyens hémostatiques complémentaires ;
- Limiter au maximum le stress. Il est possible d'utiliser pour cela le MEOPA.

1.12.3.7 La prise en charge postopératoire. (92) (214)

- Les prescriptions devront être adaptées, si le patient présente une insuffisance rénale ;
- Faire attention en cas de prescription de médicament antalgique dépresseur respiratoire ;
- Si le patient est sous traitement immunosuppresseur, il faut prévoir une antibiothérapie postopératoire.

1.13 La prise en charge de la femme enceinte et allaitante.

1.13.1 Généralités.

1.13.1.1 Définition.

La grossesse est l'état de la femme enceinte depuis la fécondation jusqu'à l'accouchement. Elle dure 266 jours soit 38 semaines.

Au niveau biologique, cette période se décompose en trois phases consécutives : la phase préimplantatoire ou segmentaire, la phase embryonnaire puis la phase fœtale. La phase embryonnaire s'étend du 14^{ème} au 56^{ème} jour et correspond à l'organogenèse. C'est donc pendant cette phase qu'un médicament peut avoir un effet tératogène. Puis la phase fœtale coïncide avec la croissance et la maturation des organes. Le risque de toxicité fœtale est alors maximal pendant cette période.

En pratique, la grossesse est partagée en trois trimestres. Le premier trimestre correspond aux phases segmentaire, embryonnaire et au début de la phase fœtale. Cette dernière se poursuit pendant les deux derniers trimestres. (93)

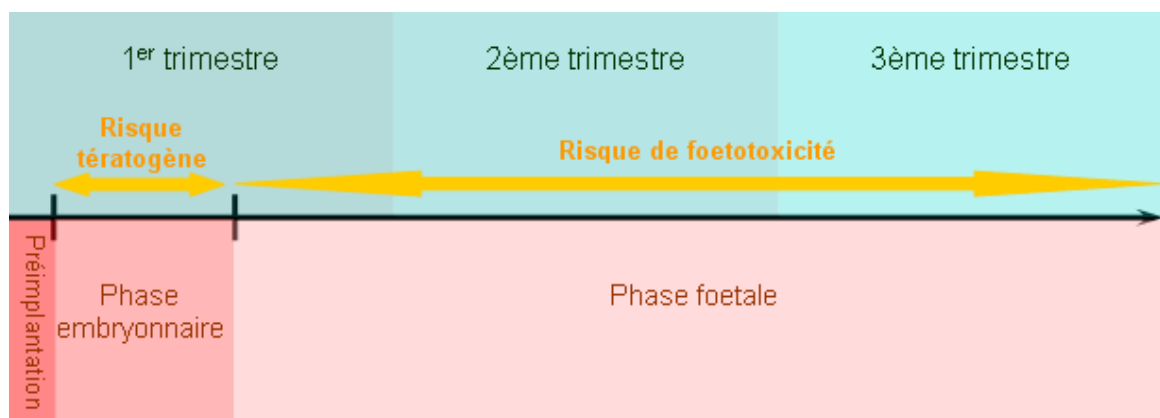


Figure 18 : Les différents stades de la grossesse. Praud (2009).

1.13.1.2 Les modifications physiologiques.

La grossesse est un processus physiologique au cours duquel la femme subit des bouleversements d'ordre hormonal, neurologique, cardiovasculaire, hématologique, respiratoire et gastro-intestinal. (260)

1.13.1.2.1 Les changements hormonaux.

L'activité endocrine du placenta entraîne des modifications des taux d'œstrogènes, de progestérone et de gonadotrophines chorioniques. (260)

1.13.1.2.2 Les changements neurologiques.

Ils interviennent principalement lors du 1^{er} trimestre de grossesse. Ils se manifestent par une fatigue, un état dépressif, des nausées, des vomissements, des hypotensions posturales, des syncopes et des douleurs non spécifiques. (279)

1.13.1.2.3 Les changements cardiovasculaires.

Ils se manifestent notamment par une augmentation du rythme cardiaque, du débit cardiaque et du volume sanguin. (138)

1.13.1.2.4 Les changements hématologiques.

Il s'agit essentiellement d'une augmentation du volume plasmatique, du volume des hématies, du nombre de neutrophiles et d'une tendance à l'anémie. (260)

1.13.1.2.5 Les changements respiratoires.

D'une part, on observe une augmentation de la consommation d'oxygène. (260)
D'autre part l'augmentation du taux d'œstrogènes entraîne un œdème de la muqueuse oropharyngée, une congestion nasale et une prédisposition à l'épistaxis. A cause de ces contraintes, la femme enceinte a tendance à la ventilation orale surtout la nuit. (138)

1.13.1.2.6 Les changements gastro-intestinaux.

La femme gravide est sujette aux reflux gastro-œsophagiens à cause d'une hyper pression intra abdominale et parfois à une hypersialorrhée dont on ne connaît pas l'origine. (23) (138)

1.13.1.2.7 Des complications particulières.

Certaines patientes subissent des modifications de leur état général qui peuvent nécessiter la consultation de leur obstétricien avant d'aborder des soins dentaires. Il s'agit de patientes souffrant d'hypertension induite par la grossesse, de diabète gestationnel, de patientes à risque d'avortement spontané ou avec des antécédents d'accouchement prématuré. (138)

L'ensemble de ces modifications physiologiques nécessitent des précautions de prise en charge particulières. (138) (200) (279)

1.13.2 Les précautions à prendre. (239)

1.13.2.1 La prise en charge selon le stade de la grossesse. (126) (260) (279)

Lors du 1^{er} trimestre et à partir de la 2^{ème} moitié du 3^{ème} trimestre, seules les interventions urgentes seront réalisées. En effet, lors du 1^{er} trimestre l'embryon est

très sensible aux agressions externes et il existe un risque théorique de fausse couche. Lors du 3^{ème} trimestre, la future mère est plus sensible au stress et il existe un risque théorique d'accouchement prématuré.

Le deuxième trimestre est la période la moins défavorable aux actes de chirurgie buccale.

1.13.2.2 L'installation de la patiente.

Le décubitus dorsal peut entraîner une hypotension artérielle et un accident vagal chez la femme enceinte. C'est ce qu'on appelle le syndrome hypotensif ou syndrome cave. Il est dû à une compression de la veine cave inférieure et de l'aorte par l'utérus gravide qui diminue le retour veineux vers le cœur droit et ce d'autant plus que la grossesse est avancée. (13)

Afin de prévenir cet incident, la patiente sera installée en position semi assise ou un coussin sera placé sous sa hanche droite afin d'éviter la compression de la veine cave inférieure. (13) (279)



Figure 19 : Compression aorto-cave et prévention par surélévation de la hanche droite. D'après Alantar et coll. (2006).

1.13.2.3 La prise en charge du stress.

Le contrôle du stress et de l'anxiété de la femme enceinte est essentiellement basé sur l'établissement d'une relation de confiance entre le praticien et sa patiente. (260)

D'autre part, les séances seront les plus brèves possible, dans une ambiance calme et détendue. (13) (23)

En ce qui concerne la sédation pharmacologique, les barbituriques et les benzodiazépines sont contre indiqués pour leurs effets tératogène et déprimeur respiratoire chez le fœtus. (260) L'utilisation de l'hydroxyzine n'est pas assez documentée pour être recommandée, en absence de preuve scientifique mieux vaut s'abstenir. (23) Le MEOPA peut être envisagé si nécessaire après le premier trimestre. (138)

1.13.2.4 Une susceptibilité accrue aux infections.

Le système immunitaire de la femme gravide est amoindri et les infections odontogènes doivent être traitées rapidement quelque soit l'avancement de la grossesse. (138) Le traitement étiologique de la douleur doit primer sur une analgésie médicamenteuse au long court. (138)

En outre, l'élévation des taux d'œstrogènes et de progestérone associée à une modification des habitudes alimentaires de la femme enceinte favorise la survenue d'une gingivite dite gravidique. Cette gingivite est réversible et cesse après l'accouchement. Toute fois, certaines études ont montré une association entre la maladie parodontale et des complications de la grossesse (accouchement prématuré ou faible poids de naissance).

Un bon contrôle de plaque personnel et professionnel, associé si nécessaire à des bains de bouche à la chlorhexidine à 0,12% sans alcool, permettent de maîtriser la pathologie. (23) (138)

1.13.2.5 L'anesthésie.

Selon les recommandations de la société francophone de médecine buccale et de chirurgie buccale de 2003, l'emploi de vasoconstricteurs associés à une solution d'anesthésie locale n'est pas contre-indiqué aux doses habituelles chez la femme enceinte ou allaitante. (287)

Seule la fraction libre (non liée aux protéines plasmatiques) des anesthésiques locaux traverse la barrière placentaire. Chez la femme enceinte, il est donc conseillé d'utiliser des substances à fort taux de liaison aux protéines plasmatiques comme l'articaïne. (200)

L'articaïne est aussi la molécule de choix pour la patiente allaitante car elle est dégradée et éliminée rapidement. (23)

1.13.2.6 La radiographie. (21) (157)

La radioprotection des patients est basée sur trois principes : la justification, l'optimisation et la limitation.

En effet, l'exposition d'un individu à des rayonnements doit être justifiée par un bénéfice supérieur au préjudice subi par le patient. L'optimisation de la protection consiste à limiter l'exposition à un niveau le plus bas possible tout en permettant d'atteindre l'objectif voulu. On parle de principe ALARA (As Low As Reasonably Achievable). Enfin, des doses limites sont fixées pour les personnes publiques et pour les travailleurs.

L'irradiation de la femme enceinte pose le problème de l'irradiation de l'embryon ou du fœtus. Actuellement, il n'a pas été mis en évidence d'effet tératogène ni d'effet carcinogène pour une dose d'irradiation de l'utérus inférieur à 100 mGy. Or, les examens radiologiques en odontostomatologie ne dépassent jamais cette dose. Bien que le bassin de la patiente ne soit pas irradié directement mais atteint par les rayonnements diffusés, par principe de précaution un tablier de plomb lui sera proposé. Elle sera rassurée quant à la nécessité de l'examen et la faible dose utilisée.

1.13.2.7 Le choix des prescriptions chez la femme enceinte.

Plus le poids moléculaire d'un médicament est faible, plus il franchira facilement la barrière placentaire. (23)

Les risques liés aux prescriptions médicamenteuses sont associés au stade de la grossesse mais aussi à la durée du traitement et au dosage utilisé. (23)

1.13.2.7.1 Les analgésiques.

- Le paracétamol :

Le paracétamol est la molécule de choix chez la femme enceinte quelque soit le stade de la grossesse. (220) Il est prescrit en première intention aux posologies habituelles. (93)

- Les AINS :

Les données concernant un effet tératogène des salicylés et des AINS sont peu nombreuses et contradictoires. (152) C'est pourquoi ces molécules sont à éviter en début de grossesse. (93)

Le pouvoir fœto-toxique des AINS a, lui, été clairement identifié. En effet, les AINS inhibent la synthèse des prostaglandines fœtales ce qui a un effet vasoconstricteur notamment au niveau rénal et cardio-pulmonaire.

On peut observer d'une part, une insuffisance rénale fœtale qui se traduit par une diminution du liquide amniotique ou une insuffisance rénale néonatale qui peut être fatale.

D'autre part, une constriction partielle ou totale du canal artériel peut survenir et entraîner la mort du fœtus ou du nouveau né.

Cette toxicité est majorée par une prise de longue durée. (6) (93)

En février 2009, l'AFSSAPS rappelle aux professionnels de santé que les AINS sont contre-indiqués chez la femme enceinte à partir du début du 6^{ème} mois de grossesse, quelle que soit la voie d'administration. De plus, le praticien se doit d'informer la patiente afin d'éviter l'automédication. (6)

- La codéine :

Un risque de syndrome de sevrage néonatal a été identifié en cas de prise prolongée de codéine à forte dose en fin de grossesse.(152) En cas d'indication d'antalgie de palier 2, la codéine peut être prescrite ponctuellement quelque soit le terme de la grossesse. (49) (93)

- Le dextropropoxyphène :

En juin 2009, l'AFSSAPS a recommandé de ne plus prescrire de spécialités à base de dextropropoxyphène. Des études européennes ont mis en évidence un rapport bénéfice risque défavorable (intoxication volontaire ou accidentelle). (5)

- Le Tramadol :

Le tramadol est actuellement contre-indiqué chez la femme enceinte en raison d'une quantité insuffisante de données sur le sujet. (93) (152)

1.13.2.7.2 Les antibiotiques.

Selon les recommandations de l'AFSSAPS de 2001 sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie, l'amoxicilline est prescrite en première intention puis les macrolides, le métronidazole et l'association amoxicilline-acide clavulanique quelque soit le stade de la grossesse. (7)

L'amoxicilline est utilisée chez la femme enceinte depuis de nombreuses années sans qu'il ait été démontré un effet tératogène ou toxique pour le fœtus. (93)

Les macrolides sont prescrits en cas d'allergie aux pénicillines. On préférera la spiramycine ou l'érythromycine à l'azithromycine et la clarithromycine. (93)

La prescription du métronidazole lors de la grossesse reste très controversée. Aux Etats-Unis, le collège américain des obstétriciens et des gynécologues contre-indique l'emploi du métronidazole par mesure de précaution. En France, l'AFSSAPS estime que l'utilisation du métronidazole ainsi que de l'association métronidazole-spiramycine est possible. (93)

Selon le centre de référence sur les agents tératogènes, la prescription de l'association amoxicilline-acide clavulanique est possible quel que soit le stade de la grossesse. (48)

Les tétracyclines quant à elles sont à éviter à cause des colorations dentaires qu'elles entraînent chez l'enfant. (220)

1.13.2.7.3 Les antiviraux.

En odontostomatologie, l'essentiel des prescriptions antivirales intéresse l'aciclovir. Son utilisation chez la femme enceinte par voie générale est à éviter autant que possible. Une évaluation du rapport bénéfice-risque s'impose et l'avis d'un spécialiste peut être nécessaire. (93) Il faut rappeler que l'utilisation topique d'Aciclovir n'est pas recommandée dans le traitement de l'herpès orofacial. (10)

1.13.2.7.4 Les antifongiques.

Les principaux antifongiques à usage local utilisés en odontostomatologie sont l'amphotéricine B (Fungizone®), la nystatine (Mycostatine®) et le miconazole (Daktarin®). Les données actuelles sont rassurantes, il n'y a ni effet malformatif ni toxicité fœtale démontré. Ces traitements peuvent être prescrits chez la femme enceinte. (47) (51) (52)

Le fluconazole (Triflucan®), utilisé par voie orale est contre indiqué chez la femme enceinte. Les données actuelles sont peu nombreuses et ne permettent pas d'exclure un risque tératogène. (303)

1.13.2.7.5 Les corticoïdes.

Les corticoïdes peuvent être prescrits sur une courte période (cinq jours en moyenne) aux posologies habituelles (1mg/kg/24h). (49) (93)

1.13.2.8 Le choix des prescriptions chez la femme allaitante.

1.13.2.8.1 Les analgésiques.

Parmi les antalgiques de palier1, la prescription de paracétamol, d'ibuprofène et de kétoprofène est possible chez la femme allaitante. L'aspirine doit être utilisée en prise unique. (50)

La prescription d'antalgiques de palier 2 est à éviter autant que possible. Mais, la codéine peut être prescrites en cure courte et à faible posologie en cas de nécessité. Il est impératif de bien évaluer le rapport bénéfice-risque. (50)

1.13.2.8.2 Les antibiotiques.

Selon les recommandations de l'AFSSAPS de 2001 sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie, l'amoxicilline est prescrite en première intention puis les macrolides, le métronidazole et l'association amoxicilline-acide clavulanique. (7)

1.13.2.8.3 Les antiviraux.

Par principe de précaution, la prescription d'aciclovir est à éviter. (94)

1.13.2.8.4 Les antifongiques.

Les données concernant l'amphotéricine B et la nystatine sont peu nombreuses mais rassurantes. Ces traitements seront préférés au miconazole. Ce dernier est contre indiqué si le nourrisson est sous cisapride (stimulant de la motricité digestive). (47) (94) (303)

1.13.2.8.5 Les corticoïdes.

Les corticoïdes peuvent être prescrits sur une courte période (cinq jours en moyenne) aux posologies habituelles (1mg/kg/24h). (49) (93)

2 LA PRISE EN CHARGE DES RISQUES LIES AUX CONDITIONS LOCALES.

2.1 Les complications au niveau des tissus osseux.

2.1.1 Les communications bucco-sinusiennes.

2.1.1.1 Rappels anatomiques. (177)

Le sinus maxillaire appartient aux sinus para-nasaux avec le sinus frontal et le sinus ethmoïdal.

Il s'agit d'une cavité pyramidale ayant pour base la paroi latérale de la cavité nasale. Son sommet, situé latéralement, s'étend dans le processus zygomatique du maxillaire.

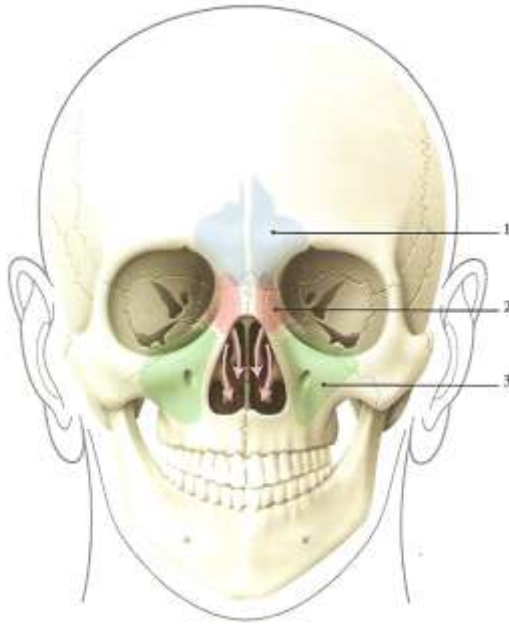
Sa paroi inférieure correspond au processus alvéolaire du maxillaire (en regard habituellement des premières et deuxièmes molaires maxillaires).

Sa paroi postérieure répond aux fosses infra-temporale et ptérygo-palatine.

Sa paroi supérieure est formée par la paroi inférieure de l'orbite.

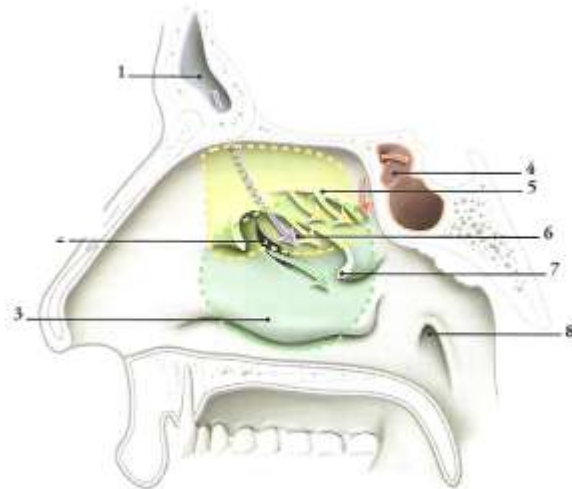
Le drainage se fait par le hiatus semi-lunaire situé dans le méat moyen, et relève du mouvement ciliaire de la muqueuse et de la pression négative provoquée par le courant inspiratoire.

Il est innervé par les nerfs alvéolaires supérieur et infra-orbitaire.



1. Sinus frontal
2. Sinus ethmoïdal
3. Sinus maxillaire

Figure 20 : Topographie des sinus paranasaux (vue antérieure). D'après Kamina (2002).



(Vue médiale de la paroi latérale de cavité nasale)

Jaune : sinus ethmoïdal.

Vert : sinus maxillaire.

- | | |
|----------------------------|-----------------------|
| 1. Sinus frontal. | 6. Bulle ethmoïdale. |
| 2. Hiatus semi-lunaire. | 7. cornet nasal moyen |
| 3. Cornet nasal inférieur. | 8. Cornet nasal moyen |
| 4. Sinus sphénoïdal. | |
| 5. Cornet nasal supérieur. | |

Figure 21 : Sinus paranasaux : projections et drainages. D'après Kamina (2002).

2.1.1.2 Etiologies. (129) (193)

Les traumatismes :

- Balistiques : relèvent de la chirurgie maxillo-faciale de par leur étendue notamment.
- Accidentels : suite à un choc, une dent peut être impactée dans le sinus ou un instrument pointu peut le perforer (ciseaux, crayon...). Seuls ces petits accidents nous concernent.
- Chirurgicaux : ils sont les plus fréquents.
 - Lors d'une extraction. En cas de:
 - Présence d'une lésion apicale sur une dent antrale. En effet, un granulome, un kyste ou une ostéite ayant détruit le plancher sinusal va entraîner une communication bucco-sinusienne par la simple extraction de la dent, d'autant plus si elle est isolée.
 - Dérapage d'un instrument (élévateur ou syndesmotome).
 - Curetage trop appuyé après l'extraction.
 - Extraction d'une dent dépulpée, enclavée ou incluse au contact du sinus (canine mais surtout dent de sagesse ou son germe).
 - Refoulement d'une racine ou d'un apex.
 - Lors d'une intervention sur le corps maxillaire : kyste paradentaire très étendu, sinusite maxillaire, tumeur bénigne, tumeur maligne.
 - Lors d'une régularisation de crête.
 - Lors d'une résection apicale sur des dents en rapport avec le sinus.

L'étiologie peut également être infectieuse, en cas d'ostéoradionécrose par exemple.

2.1.1.3 Le bilan préopératoire.

2.1.1.3.1 L'interrogatoire. (108) (129) (193) (281)

Il permettra de mettre en évidence d'éventuels antécédents de sinusite chronique.

2.1.1.3.2 L'examen exobuccal. (108) (129) (193) (263) (281)

Les signes d'une sinusite maxillaire sont :

- Une douleur au niveau de la région sous-orbitaire irradiant vers l'œil et la région frontale ;
- Une sensation de pression dans ces mêmes régions, renforcée si le patient penche sa tête en avant ;
- Une palpation des régions sous-orbitaires et des parois antérieures du sinus frontal douloureuse ;

En cas d'antécédents d'extraction dans la zone, la manœuvre de Valsalva permettra la mise en évidence d'une fistule résiduelle.

2.1.1.3.3 L'examen endobuccal. (108) (129) (193) (263) (281)

Tous les foyers d'infection dentaires ou sinusiens doivent être supprimés précocement car ils augmentent le risque de lyse du plancher sinusien et donc par la suite la création d'une communication.

2.1.1.3.4 Le bilan radiographique. (108) (281)

Avant toute extraction prévue au maxillaire (comme avant une résection apicale ou une régularisation de crête), il est indispensable de réaliser une radiographie rétroalvéolaire. Une seule radio peut être trompeuse, c'est pour quoi il est conseillé d'en réaliser plusieurs sous des angles différents.

La radiographie panoramique est un examen de choix afin d'observer les parties basales du sinus et compléter le diagnostic des radiographies rétroalvéolaires. Elle permet d'observer les rapports entre les dents maxillaires et le sinus mais en 2-dimensions, donc de façon incertaine (seule un examen en 3-dimensions permettrait de visualiser ces rapports).



Figure 22 : Radiographie rétroalvéolaire préopératoire. D'après Leborgne (2009).

Ces deux types de radiographies vont permettre de connaître l'anatomie radiculaire (forme, divergence des racines) et de prévoir la technique d'extraction à employer (séparation de racine, alvéolectomie).

Le scanner pourra permettre d'approfondir le bilan préopératoire.

2.1.1.4 Les précautions per opératoires. (108) (129) (193) (281)

En cas de risque de création d'une communication bucco-sinusienne lors de l'extraction, le patient doit être prévenu.

Pour éviter tout dérapage d'instrument, il est impératif de prendre de très bons points d'appuis voire de prévoir une butée.

La réalisation d'une alvéolectomie basse est recommandée pour l'élévation de la dent (à l'aide d'un syndesmotome ou d'un élévateur) vers le fond de l'alvéole, car elle permet de dégager au maximum la racine à extraire.

En cas d'anomalie radulaire au niveau de l'apex de la dent une alvéolectomie haute est alors conseillée pour éviter toute projection dans le sinus.

Une séparation de racines pourra être réalisée afin de limiter la taille de la communication bucco-sinusienne si celle-ci est inévitable.

Lors de l'extraction toutes les manœuvres doivent être réalisées vers le bas et non en direction du sinus (notamment lors d'extraction de germe de dent de sagesse maxillaire).

En cas de fracture d'un apex, la réalisation d'une alvéolectomie est préférable à une recherche du fragment à l'aveugle.

Le curetage post-extractionnel d'un foyer d'ostéite doit être réalisé avec précaution du fond de l'alvéole vers l'extérieur, afin de ne pas risquer de perforer le mince plancher sinusien.

2.1.1.5 Le diagnostic de communication bucco-sinusienne. (129) (193)

Lors d'un dérapage instrumental le diagnostic est immédiat.

Il devient plus délicat en cas de simple déplacement de la racine lors de l'extraction. Les investigations sont alors réalisées avec prudence pour ne pas venir perforer la membrane qui n'aurait pas été atteinte.

La manœuvre de Valsalva permet d'explorer une éventuelle communication bucco-sinusienne sans risque de traumatiser plus le plancher sinusien. Il s'agit de pincer le nez du patient et de lui demander de souffler comme si il se mouchait, la bouche ouverte.

En cas de communication, la fuite de l'air provoque un petit bruit ou sifflement et parfois on peut même observer une petite bulle éclater au niveau de l'alvéole.

Lorsque la communication est ancienne, le diagnostic est basé sur la recherche de signes fonctionnels, la réalisation d'un examen général et loco-régional précis, complété par un examen radiologique.

2.1.1.6 Les signes fonctionnels. (129) (193)

Ils dépendent de la taille de la communication et de son emplacement (faibles si situé au niveau du vestibule et plus importants si situé au sommet de la crête).

Peuvent être observés :

- Des troubles de l'alimentation avec reflux de liquide par le nez ;
- Des troubles de la phonation avec apparition d'un nasonnement de la voix (surtout en cas de communication bucco-nasale associée) ;
- Des troubles de la respiration avec sensation de fuite d'air, problèmes pour se moucher ou pour fumer ;
- Un écoulement unilatéral nasal de sang, de pus ou de sérosité (en fonction de l'état de la muqueuse sinusienne).

2.1.1.6.1 L'examen locorégional. (129) (193)

Il vise à localiser précisément la communication bucco-sinusienne et son étendu, et à observer les tissus environnants.

2.1.1.6.1.1 L'examen de la communication. (129) (193)

Pour cela le cathétérisme est réalisé avec prudence pour ne pas rouvrir une communication en cours de cicatrisation.

Afin de mieux observer la muqueuse et l'os, il est possible de réaliser un nettoyage superficiel à l'eau oxygénée ou au sérum physiologique.

2.1.1.6.1.2 Le bilan dentaire. (129) (193)

Les dents adjacentes sont testées et traitées pour éliminer toute source d'infection.

2.1.1.6.1.3 Le bilan sinusien. (129) (193)

Pour que le traitement de la communication soit efficace, il doit être réalisé sur un terrain sain.

Le questionnement et l'observation du patient permet de mettre en évidence une sinusite chronique préexistante.

Le patient, en cas de doute, peut être adressé à un oto-rhino-laryngologiste pour la réalisation d'un bilan et du traitement si nécessaire.

2.1.1.6.2 L'examen radiologique. (129) (193)

Il vise à rechercher une inflammation du sinus. L'examen radiographique le plus fréquent est la radiographie panoramique.

Dans certains cas, un scanner pourra être demandé.

2.1.1.7 Le traitement d'une communication bucco-sinusienne. (129) (163) (193) (232)

Dans un premier temps, il faut éviter tout acte traumatisant du type curetage ou méchage (qui ne ferait qu'augmenter la communication et empêcher la formation d'un caillot permettant la cicatrisation).

2.1.1.7.1 Communication bucco-sinusienne récente de petite taille et sinus sain.

Les communications bucco-sinusiennes survenant lors d'extractions peuvent se refermer spontanément à certaines conditions : (19) (193) (201) (291)

- Alvéole étroite.
- Hauteur suffisante de la crête alvéolaire.
- Dent non isolée
- Communication bucco-sinusienne de petit diamètre (inférieur à 2 mm).



Figure 23 : Communication bucco-sinusienne. D'après Leborgne (2009).

La réalisation d'un point simple ou d'un point en X va permettre de rapprocher les berges de la plaie alvéolaire et favoriser la formation d'un caillot stable dans l'alvéole et la fermeture spontanée de la communication. (129) (201)

Le patient sera placé sous antibiothérapie. (232)

Certains auteurs préconisent la pose d'une gaze de cellulose oxydée de type Surgicel®. (136)

D'autres préconisent le placement dans l'alvéole d'une éponge résorbable de collagène (du type Pangen® ou Transglutine®).

2.1.1.7.2 Communication bucco-sinusienne de taille plus importante et sinus sain.

Si la communication est trop importante ou si l'os alvéolaire est trop fin ne permettant pas la formation et le maintien d'un caillot suffisant à la cicatrisation, une fermeture spontanée n'est plus possible et une communication bucco-sinusienne résiduelle (fistule bucco-sinusienne) peut alors se former. (201)



Figure 24 : Fistule bucco-sinusienne résiduelle 2 ans après l'extraction de la première molaire supérieure gauche. D'après Anavi et coll. (2003).

Si le sinus ne présente pas d'infection, le recouvrement chirurgical est à réaliser dans la même séance. (129) (193) (201)

Il existe différentes techniques, le choix se faisant en fonction de la taille, de l'emplacement et de la durée d'existence de la communication. (291)

2.1.1.7.2.1 La technique du lambeau trapézoïdal. (4) (193) (195) (197) (291)

C'est la technique la plus souvent décrite et la plus simple à réaliser.

Elle est utilisée lorsque les tables osseuses vestibulaire et palatine sont intactes.

Les incisions se font sur la face vestibulaire de part et d'autre de la brèche.

Elles partent de la communication, remontent en direction apicale en élargissant le lambeau et se terminent à hauteur des apex des dents suivantes (trapézoïdal).

Les bords de la communication sont désépithélialisés et corrigés à l'aide d'un bistouri ou d'une fraise.

Le volet ainsi dessiné est décollé pour obtenir un lambeau de pleine épaisseur.

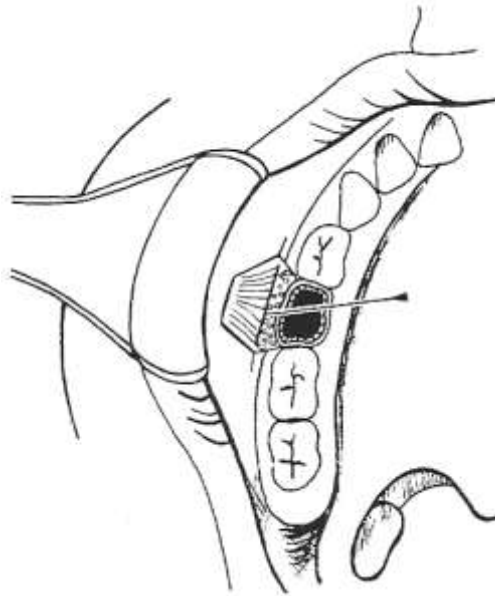


Figure 25 : Le lambeau muco-périosté. D'après Liposky (1981).

Il est rendu mobile par une incision du périoste à sa base (attention à l'éventuelle présence du canal du Sténon). La mobilité doit être suffisante pour pouvoir l'étirer au-delà de la brèche jusqu'à la muqueuse palatine, sans trop de tension.

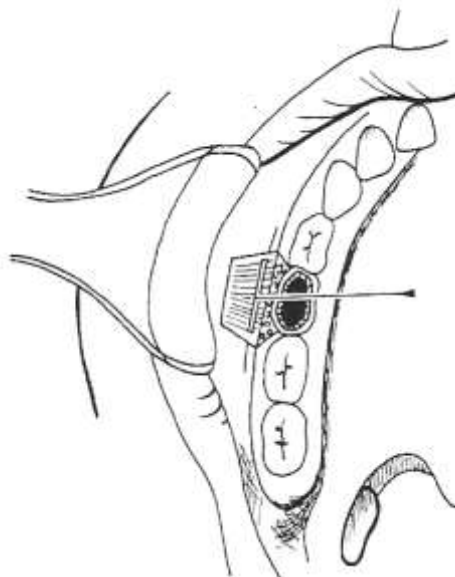


Figure 26 : Incision à la base du lambeau muco-périosté. D'après Liposky (1981).

Le lambeau est alors suturé au niveau du palais (après suppression des arêtes vives du rebord alvéolaire) et sur la face vestibulaire par des points simples.

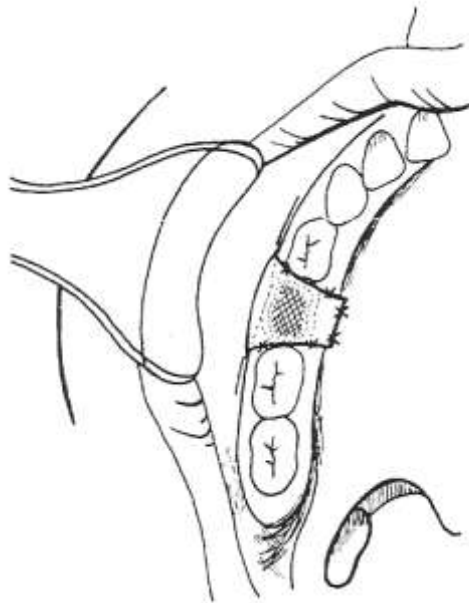


Figure 27 : Suture du lambeau. D'après Liposky (1981).

Cette technique présente certains inconvénients :

- Elle entraîne une diminution de la profondeur du vestibule, pouvant poser des problèmes pour une reconstitution prothétique ultérieure ;
- Elle peut entraîner la création de brides cicatricielles ;
- La tractation du lambeau positionne de la gencive libre non kératinisée au niveau du site (problème pour une reconstitution implantaire).

De nombreuses autres techniques ont été décrites (moins facile à réaliser pour un omnipraticien) :

2.1.1.7.2.2 Le lambeau palatin de rotation pédiculé sur l'artère palatine. (4) (19) (163) (193) (195) (291)

Cette technique est indiquée en cas de volume insuffisant de tissu à mobiliser au niveau du vestibule, en cas de perte de hauteur de crête trop importante au niveau d'un maxillaire édenté ou afin de conserver la profondeur vestibulaire pour une réhabilitation prothétique future (prothèse amovible).

Le lambeau muco-périosté de pleine épaisseur englobe l'artère grande palatine. Sa longueur est déterminée en mesurant la distance pour venir couvrir la communication, à laquelle on ajoute 1 cm pour éviter toute tension trop importante lors de la suture.

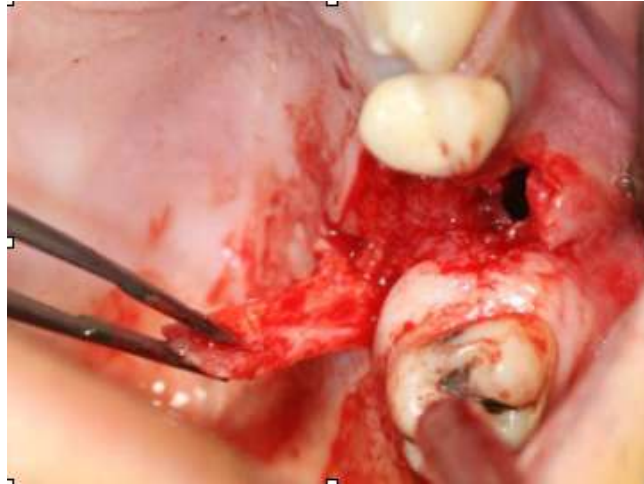


Figure 28 : Lambeau palatin. D'après Leborgne (2009).

Sa largeur est fonction de la taille de la communication à refermer. Le bord médial est tracé à 2-3 cm du raphé médian. Une collerette d'au moins 5 mm doit être conservée en regard du collet des dents pour éviter toute complication parodontale.

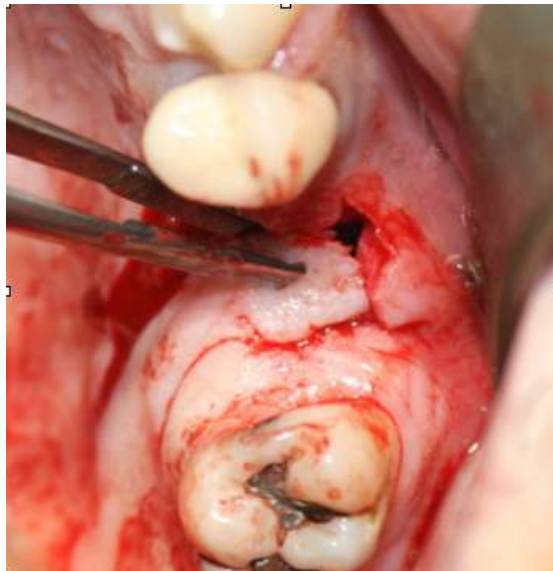


Figure 29 : Positionnement du lambeau. D'après Leborgne (2009).

Le lambeau une fois soulevé est placé sur la communication et suturé par des points simples.

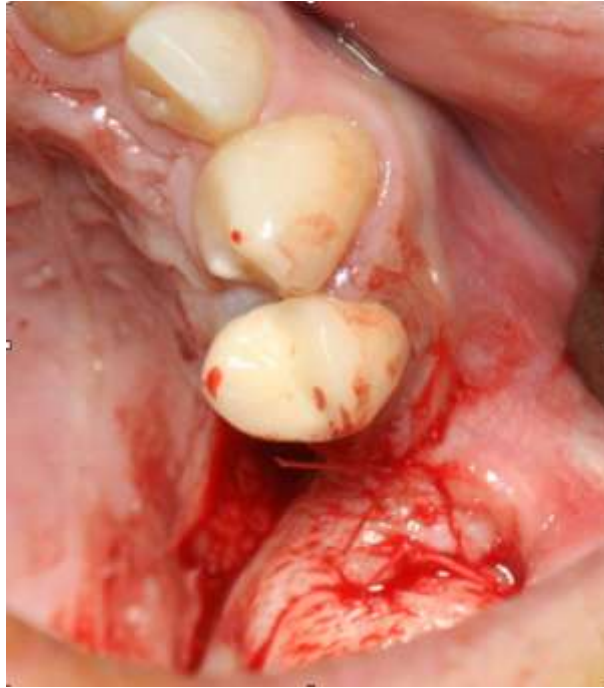


Figure 30 : Suture du lambeau. D'après Leborgne (2009).

Il existe de nombreuses autres techniques chirurgicales plus complexes. (268)

Dans tous les cas, le patient sera placé sous antibiothérapie. (232)

Après la plastie, il est conseillé au patient de ne pas créer de surpression de l'air dans les voies nasales (mouillage délicat, éternuement la bouche ouverte recommandés).

2.1.1.7.3 Communication bucco-sinusienne et sinus infecté ou inflammatoire. (193)

En présence d'une infection ou d'une inflammation au niveau du sinus ou encore en cas de projection d'une dent ou d'une racine dans le sinus, le traitement de la communication bucco-sinusienne se fera en deux étapes. Tout d'abord le traitement de la sinusite ou le retrait de la projection, puis la fermeture chirurgicale.

L'infection du sinus peut être diagnostiquée par la présence d'un écoulement trouble voir purulent. Dans ce cas, un prélèvement peut être réalisé dans le but d'établir un antibiogramme.

Le patient est adressé à un spécialiste pour le traitement (Oto-rhino-laryngologiste).

2.1.2 Les alvéolites. (196)

2.1.2.1 La cicatrisation alvéolaire. (120) (292)

Suite à l'avulsion d'une dent, l'alvéole se remplit de sang et un caillot sanguin se constitue par coagulation. De couleur rouge à brun rouge au début, il devient plutôt gris à partir du deuxième jour. Dès le deuxième ou troisième jour, un tissu de granulation apparaît depuis le fond puis les parois de l'alvéole. Aux environs du septième jour, ce tissu de granulation a complètement remplacé le caillot sanguin. Puis, du tissu conjonctif apparaît depuis les parois de l'alvéole et la comble en une vingtaine de jour. Ce tissu conjonctif est remplacé par un tissu osseux immature en un peu moins de quarante jours. Enfin, l'os trabéculaire se constitue en deux à trois mois.

L'épithélialisation de l'alvéole s'effectue en sept à dix jours. Elle est issue de la migration de cellules épithéliales basales depuis la gencive adjacente. Ces cellules constituent des lambeaux épithéliaux monostratifiés qui vont se rejoindre au centre de la plaie. Ces cellules en migration ne retrouvent une activité mitotique que lorsqu'elles ont recouvert la surface alvéolaire et qu'elles sont en contact avec le tissu conjonctif sous-jacent. L'épithélium va alors reprendre sa structure pluristratifiée.

2.1.2.2 Définition.

L'alvéolite est une ostéite de l'alvéole. Elle est provoquée par une altération du processus physiologique de cicatrisation après l'avulsion dentaire. (230)

On distingue les alvéolites sèches appelées aussi fibrinolytiques ou « dry socket » et les alvéolites dites suppurées, humides, purulentes ou infectieuses. (292)

2.1.2.3 L'alvéolite sèche.

L'alvéolite sèche est la complication postopératoire la plus fréquente. (87) Une revue de la littérature publiée en 2009 rapporte une incidence de 1 à 4% après une avulsion de routine et de 5 à 30% après l'extraction chirurgicale d'une troisième molaire. (224)

2.1.2.3.1 Les symptômes et l'aspect clinique. (192) (279) (292)

L'alvéolite sèche se caractérise principalement par une douleur intense et continue qui se déclare dans les 48 à 72 heures qui suivent l'avulsion dentaire. Il s'agit d'une douleur irradiante, non calmée par les antalgiques et qui empêche le patient de dormir. Elle peut être exacerbée par la mastication et le décubitus. (87) (153) Le patient est souvent fatigué par son insomnie et la difficulté d'alimentation, mais son état général n'est pas altéré.

L'examen clinique montre une alvéole béante avec parfois le caillot en partie présent. Il est alors de couleur brune et d'odeur fétide. On observe un os blanc grisâtre dénudé et douloureux au contact. La muqueuse périphérique est d'aspect normal ou légèrement inflammatoire. Dans de rares cas, le patient présente un trismus. (153) (241) (292)



Figure 31 : Aspect clinique d'une alvéolite sèche. D'après Hafian (2008).

2.1.2.3.2 L'étiopathogénie. (256)

Actuellement, l'étiopathogénie de l'alvéolite sèche n'est pas encore clairement élucidée mais on ne discute plus son origine plurifactorielle. La plupart des auteurs s'accordent à soutenir la théorie avancée par Birn en 1973 selon laquelle, une augmentation de l'activité fibrinolytique locale serait responsable de la lyse du caillot. (29) (153) (224) (261) (279) (302)

D'autre part, certains auteurs évoquent la non formation ou la malformation du caillot liée à un faible saignement alvéolaire. (261)

Enfin, une participation infectieuse dans l'étiologie de l'alvéolite sèche a souvent été abordée. Effectivement, une incidence supérieure des alvéolites sèches chez les patients ayant une infection préopératoire ou une mauvaise hygiène buccale ainsi qu'une survenue moindre chez le patient qui réalise des rinçages buccaux antiseptiques postopératoires tendent à encourager cette hypothèse. Cependant, les tentatives pour isoler le ou les germes en cause ont été nombreuses mais infructueuses. Actuellement, il n'existe pas de consensus sur le sujet. (33) (302)

2.1.2.3.3 Les facteurs favorisant.

2.1.2.3.3.1 L'âge du patient.

La plupart des alvéolites surviennent chez des patients de 20 à 40 ans. Elles se déclarent rarement avant l'âge de 18 ans ou après 50 ans. (224) (261)

2.1.2.3.3.2 Le sexe du patient.

La survenue prédominante d'alvéolites sèches chez la femme s'explique par la prise de contraceptifs oraux. En effet, les œstrogènes augmentent l'activité fibrinolytique ce qui affecterait la stabilité du caillot. (224) (261) (295) C'est pourquoi certains auteurs préconisent de réaliser les interventions non urgentes chez les femmes sous contraceptifs oraux entre le 23ème et le 28ème jour du cycle. (76)

2.1.2.3.3 Le tabac.

Le tabac est un facteur prédisposant manifeste. (224) (261) (295)

D'une part, il est bien connu que la nicotine absorbée au niveau de la muqueuse buccale a un effet vasoconstricteur. On observe un saignement postopératoire moins important et le comblement sanguin de l'alvéole est moins rapide. Ces effets sont directement mis en relation avec une survenue plus fréquente des alvéolites sèches chez le fumeur par rapport au non-fumeur. (224) (261)

D'autre part, il a été suggéré que le caillot pourrait être déstabilisé lors de l'aspiration et de la pression négative liée à l'inhalation du tabac. (224)

2.1.2.3.4 Le traumatisme lié à l'acte.

L'importance du traumatisme est souvent mise en cause dans la survenue de l'alvéolite sèche. Plusieurs hypothèses existent pour expliquer ce lien. Certains suggèrent que le traumatisme entraîne une compression de l'os alvéolaire et une thrombose des vaisseaux sous-jacents. (224) Birn considère que les dommages infligés à l'os alvéolaire entraînent une libération par celui-ci d'activateurs tissulaires responsables de la fibrinolyse du caillot. (29)

L'alvéolectomie et le peu d'expérience de l'opérateur ont souvent été incriminés. (33)

2.1.2.3.5 L'infection préexistante

Il a été démontré à de nombreuses reprises une incidence augmentée des alvéolites sèches en présence d'infections locales préopératoires (péricoronarites ou gingivites). La prescription d'une antibioprophylaxie permettrait de réduire cette incidence. (224) (261) (295)

2.1.2.3.3.6 L'emploi de vasoconstricteurs.

Les données concernant l'utilisation des vasoconstricteurs lors de l'anesthésie locale sont très contradictoires. (224) Il faut tout de même rappeler que des alvéolites sèches surviennent aussi suite à des extractions réalisées sous anesthésies locales sans vasoconstricteurs et sous anesthésies générales. (192) (295)

2.1.2.3.3.7 Les bains de bouche.

Les rinçages buccaux débutés trop tôt ou très énergiques et répétés sont suspectés d'interférer dans la formation du caillot. Mais, on manque actuellement de preuves scientifiques pour valider cette hypothèse. (33)

De même, des patients trop soucieux de l'hygiène buccale nettoient l'alvéole et risquent ainsi de déloger le caillot.

2.1.2.3.4 La prise en charge thérapeutique.

2.1.2.3.4.1 Les traitements préventifs.

2.1.2.3.4.1.1 Les traitements préventifs pharmacologiques.

Plusieurs études montrent que la réalisation d'un bain de bouche préopératoire à base de chlorhexidine à 0,12% suivi de bains de bouche pendant les jours suivants préviendrait la survenue de l'alvéolite sèche. (44) (160) (253) (279) (295) De plus, les patients aillant un bon contrôle de plaque semblent moins sujets à cette complication. (224)

La prescription d'une antibioprophylaxie par voie générale systématique n'a pas montré de réelle efficacité sauf en présence d'une péri coronarite préopératoire. (26) (192)

Par contre, le placement intra alvéolaire postopératoire d'antibiotique à action locale est encore discuté. (224) Il semble notamment que les tétracyclines à usage local apportent une amélioration dans la prévention de l'alvéolite sèche. (33) (160)

Face à un manque de données significatives concernant l'utilisation d'agents antifibrinolytiques tel que l'acide tranexamique, leur utilisation n'est pas conseillée. (33)

2.1.2.3.4.1.2 Les traitements préventifs non pharmacologiques.

Le praticien doit encourager le patient fumeur à arrêter le tabac la veille de l'intervention et dans les jours qui suivent. (224)

Il est conseillé de réaliser une extraction la plus atraumatique possible. Une alvéole qui saigne en fin d'intervention est un signe de bonne formation du caillot. Lors de la délivrance des conseils postopératoires, le patient est invité à protéger le caillot en évitant de cracher ainsi que tout phénomène de succion. Les bains de bouches ne seront débutés que 24h après l'intervention et ne devront pas être trop énergétiques. (33) (279)

Une étude de 2001 réalisée par Cheung et ses collaborateurs a montré que l'utilisation de gants stériles lors de l'avulsion dentaire n'implique pas de différence significative en ce qui concerne l'incidence de l'alvéolite sèche. (56)

2.1.2.3.4.2 Les traitements curatifs.

L'alvéolite sèche évolue spontanément vers une guérison sans séquelle en une quinzaine de jours. Les traitements avancés sont nombreux mais ils sont tous à visée antalgique. (279) Il n'y a pas à l'heure actuelle de réel traitement curatif de l'alvéolite sèche. (224)

Certains conseillent de débiter par un rinçage de l'alvéole avec du sérum physiologique tiède ou mélangé avec l'eau oxygénée. Puis, on réalise un méchage à base d'eugénol ou iodoforme-eugénol ou une pâte d'oxyde de zinc-eugénol renouvelé quotidiennement les premiers jours. On obtient ainsi un effet antalgique.

Il existe sur le marché un grand nombre de produits à base d'anesthésiques locaux, d'antibiotiques et de corticoïdes qui ont un effet similaire. (192) (241) (279) Il faut rappeler que l'utilisation de ces pansements soulage le patient mais retarde la cicatrisation alvéolaire et ne sont pas toujours hygiéniques. (32) (33)

D'autres préconisent un curetage de l'alvéole sous anesthésie loco-régionale ou locale sans vasoconstricteur dans le but de provoquer un saignement et la formation d'un nouveau caillot sanguin. Il faut noter que cette pratique est extrêmement douloureuse pendant et après le curetage malgré l'anesthésie. Elle est donc difficile à mettre en œuvre chez un patient qui souffre déjà en arrivant au cabinet. (192) (224) (241) (279)

Selon une étude réalisée par Betts en 1995, l'application de lidocaïne en gel au niveau de l'alvéole semble atténuer la douleur sans avoir d'effet secondaire négatif. (28)

La prescription d'une antibiothérapie n'est pas justifiée. (7)

Enfin, des antalgiques de palier 2 sont nécessaires tels que le paracétamol codéine ou le tramadol. (158) (224) (279)

2.1.2.4 L'alvéolite suppurée.

2.1.2.4.1 Les symptômes et l'aspect clinique.

Dans ce cas, la douleur est sourde, souvent moins intense que pour l'alvéolite sèche. Elle survient plus rapidement et surtout il s'agit d'une douleur spontanée. (153) (279) (292)

On aperçoit dans l'alvéole un bourgeonnement tissulaire désorganisé, infecté et purulent. Il est sanguinolent et d'odeur fétide. L'alvéole est très sensible au contact et la muqueuse péri-alvéolaire est œdémateuse. Le patient peut présenter une adénopathie et quelques fois un trismus qui s'accompagnent d'un état fébrile si l'infection s'amplifie. (87) (153) (242) (279) (292)



Figure 32 : Alvéolite suppurée au niveau du site d'extraction d'une molaire mandibulaire. D'après Hafian (2008).

Au niveau de la radiographie rétro alvéolaire, on peut observer de petits séquestres osseux en voie de nécrose ou des morceaux de tartre provenant des dents. (241) (242) (292)

2.1.2.4.2 L'étiologie.

L'alvéolite suppurée est l'expression d'une surinfection de l'alvéole ou du caillot dans les jours qui suivent l'extraction par les germes saprophytes de la cavité

buccale. Cette infection peut être entraînée par l'extension d'une infection locale (infection apicale ou parodontale) ou la présence de fragments résiduels tels que des séquestres osseux, un bris dentaire, une partie du sac péri-coronaire, les reliquats d'un granulome, des morceaux de tartre ou des résidus alimentaires. (153) (242) (279)

2.1.2.4.3 La prise en charge thérapeutique.

2.1.2.4.3.1 Le traitement préventif.

L'essentiel de la prévention repose sur une révision alvéolaire attentive en fin d'intervention, particulièrement lorsque la dent a été fractionnée ou lorsqu'il y a des antécédents de péri-coronarites. (279)

2.1.2.4.3.2 Le traitement curatif.

Contrairement à l'alvéolite sèche, l'alvéolite suppurée n'évoluera pas spontanément vers la guérison. En absence de traitement, l'infection peut diffuser et une ostéite bordant l'alvéole peut se déclarer. (153) (279)

Il s'agit de réaliser un curetage minutieux de l'alvéole sous anesthésie locale. (242) (279)

Une antibiothérapie associée à des antalgiques est mise en place. (7)

2.2 Les complications au niveau des tissus mous.

2.2.1 L'alvéolo-cellulite du 21^{ième} jour.

Malgré le respect des règles d'hygiène et d'asepsie lors de la réalisation de l'extraction d'une dent incluse ou d'un germe, des complications infectieuses peuvent apparaître sous forme d'alvéolo-cellulite. (279)

2.2.1.1 L'étiopathogénie.

L'accident infectieux survient généralement au cours de la troisième semaine postopératoire (de 3 à 5 semaines), après extraction de dent de sagesse mandibulaire le plus souvent. On parle de cellulite du 21^{ième} jour ou d'infection tardive post-extractionnelle (delayed-onset infection). (117)

A cette date la cicatrisation conjonctive est achevée et la formation osseuse doit débuter. (307)

La désintégration du caillot sanguin, par l'activité lytique due au traumatisme alvéolaire durant l'intervention ou l'infection pré-existante ou postopératoire immédiate, désorganise les étapes normales de la cicatrisation. (307)

La fibrinolyse est due à la colonisation par des bactéries de la cavité buccale (passage le long de la 2^{ième} molaire) mais également au traumatisme engendré par l'acte. Ces deux facteurs entraînent une migration renforcée des granulocytes, principaux acteurs de la fibrinolyse. (118) (120) (307)

La mandibule est plus exposée surtout à cause de la rétention des produits de dégradation et de décomposition, des aliments et de la salive.

De plus la structure osseuse mandibulaire est plus dense, rendant le traumatisme lors de l'acte plus important, et la vascularisation est légèrement plus faible. (20) (120) (307)

2.2.1.2 Les facteurs de risque.

Certains facteurs sont favorables au développement d'infection tardive :

- La présence d'une infection préopératoire : péri coronarite. (20) (60)
- L'inclusion de la dent : plus la dent est profondément incluse et plus le risque augmente. En effet l'acte est d'autant plus traumatisant que le praticien est amené à fraiser plus d'os. (24) (57) (118)
- De plus, la suture est plus hermétique car le lambeau peut être remplacé facilement. Les aliments qui viennent s'y loger, restent piégés. (20) (24) (118)
- La position de la dent : des études prouvent que l'extraction de dents verticales ou versées mésialement présente un risque accru d'infection tardive. Cette constatation étaye la théorie du passage des bactéries le long de la 2^{ème} molaire. (118) (119)
- Le manque d'espace en distal de la dent à extraire semble également être un facteur de risque. (118) (119)
- La technique chirurgicale employée : le risque est plus important en cas d'ostéotomie ou de séparation de racines. (118) (119)
- L'inexpérience du praticien semble également être un facteur de risque, car l'acte sera plus traumatisant et le temps de l'intervention plus long. (24) (119)
- Une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

2.2.1.3 L'aspect clinique. (307)

Le patient se présente avec une tuméfaction génienne basse inconstante.

Elle peut prendre deux aspects : séreuse ou suppurée.

2.2.1.3.1 La cellulite séreuse.

Il s'agit du stade initial, purement inflammatoire.

La tuméfaction comble les sillons ou dépressions de la face. La peau est tendue, lisse, érythémateuse douloureuse et chaude au toucher.

Il n'y a pas de signe du godet.

La douleur est incomplètement soulagée par les antalgiques. (238)

2.2.1.3.2 La cellulite suppurée.

En l'absence de traitement, la cellulite séreuse évolue vers la forme suppurée.

Le patient est pâle, fatigué et fébrile. Il a des difficultés à s'alimenter d'autant plus qu'il peut présenter un trismus.

La douleur est lancinante avec des céphalées et une sensation de battements au niveau de la tuméfaction. (238)

La palpation exo-buccale est faiblement douloureuse. (307) La peau est localement rouge, chaude et luisante. La tuméfaction est adhérente à l'os et circonscrite. Le signe du godet est présent. (238)

La palpation endobuccale au niveau du vestibule fait sourdre du pus en regard de la face distale de la face distale de la 2^{ième} molaire.

La cicatrisation muqueuse au niveau de l'alvéole peut sembler normale et il n'y a pas d'attache épithéliale au niveau de la 2^{ième} molaire. (307)

Mais le plus souvent, la gencive est énanthémateuse, décollée, molle.

La réalisation d'une radiographie rétroalvéolaire ou d'une radiographie panoramique (plus facile à réaliser surtout si le patient présente un trismus associé) ne met pas en évidence la présence de séquestres osseux ou de débris dentaires. (307)

L'examen doit comprendre la recherche d'éventuels signes locaux de gravité, comme une extension de la tuméfaction ou de l'érythème en direction :

- de la partie basse du cou, du creux sus-claviculaire et de la fourchette sternale ;
- du plancher buccal et de la langue. L'apparition d'une douleur oropharyngée à la déglutition ;
- de l'œil. (31)

2.2.1.4 La prise en charge thérapeutique.

2.2.1.4.1 La prévention.

Le patient doit être prévenu qu'une infection peut survenir plus d'un mois après l'extraction. (117)

2.2.1.4.1.1 La prévention pharmacologique. (117) (118) (238)

La prescription d'antibiotiques ou de bain de bouche ne semble pas prévenir la survenue d'un accident infectieux tardif. En effet, ils sont le plus souvent prescrits pour une durée de 7 jours, or l'infection apparaît 3 semaines après l'extraction. De plus, les antibiotiques, en entraînant un déséquilibre de la flore buccale, pourraient favoriser le développement de bactéries opportunistes et donc l'infection.

2.2.1.4.1.2 La prévention non pharmacologique.

L'extraction doit être réalisée de la façon la plus atraumatique possible et le temps opératoire doit être limité au minimum nécessaire. (119)

Certains auteurs ont recommandé de laisser l'alvéole ouverte ou du moins d'éviter les sutures trop hermétiques. (20) (118) (119)

2.2.1.4.2 Le traitement curatif.

2.2.1.4.2.1 Le traitement pharmacologique.

L'antibiothérapie apparaît comme le traitement de choix, mais est souvent insuffisant (risque de récurrence). (119)

Selon les recommandations de l'AFSSAPS (2001) sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie, la prescription d'une antibiothérapie est recommandée chez les sujets sains et à risque d'infection (risque A ou B) pour les cellulites. (7)

Dans les infections de sévérité moyenne pouvant être traitées en ambulatoire, les antibiotiques recommandés en première intention sont :

Les pénicillines A (amoxicilline).

Les 5-nitro-imidazolés seuls ou associés aux macrolides.

En cas d'allergie aux β -lactamines : les macrolides, les streptogramines (pristinamycine) et les lincosamides.

L'association amoxicilline - acide clavulanique est recommandée en deuxième intention.

L'utilisation des céphalosporines n'est pas recommandée.

La douleur doit également être traitée (qu'un drainage soit réalisé ou pas) par la prescription de dérivés codéinés (type Efferalgan Codéiné®). (158)

2.2.1.4.2.2 Le traitement non pharmacologique. (119)

La nécessité de drainer ou de réouvrir le site ne fait pas l'unanimité. Certains auteurs recommandent ces actes en seconde intention en cas d'inefficacité de l'antibiothérapie seule (au bout de 7 jours).

Cependant, si la cellulite est collectée, un drainage paraît recommandé.

Le drainage se fait par voie endobuccale en cas de cellulite suppurée collectée.

Le praticien réalise une anesthésie de contact à l'endroit de l'incision.

Celle-ci est réalisée au niveau du vestibule, au sommet de la tuméfaction jusqu'au contact de la corticale externe.

Puis le périoste est décollé le plus largement possible et la collection est aspirée.

Il faut faire attention à l'émergence du nerf alvéolaire inférieur.

L'incision est laissée ouverte afin que le drainage puisse se poursuivre.

La révision de l'alvéole est nécessaire. Elle est ré-ouverte, drainée, et nettoyée, puis laissée ouverte.

Le patient sera revu pour surveiller la bonne cicatrisation de la plaie.

2.2.2 L'hémorragie postopératoire et l'hématome.

2.2.2.1 La prise en charge de l'hémorragie postopératoire. (11) (99) (217) (284)

Les complications hémorragiques postopératoires peuvent avoir une origine locale et/ou générale. Le plus souvent, elles sont d'origine locale et de bon pronostic. Le traitement repose sur une reprise chirurgicale de l'hémostase et une surveillance clinique.

2.2.2.1.1 Les étiologies.

Un saignement postopératoire peut être secondaire à un traumatisme important au niveau de la zone opératoire (racine résiduelles, fracture alvéolaire, tissu de granulation résiduel,...), un non-respect des consignes postopératoires (cf chapitre 2.3.7.2) ou un élément de l'état général du patient omis lors de l'interrogatoire et l'examen clinique préopératoire. (11) (153) (217) (277)

2.2.2.1.2 L'interrogatoire.

Le praticien doit garder son sang froid, calmer le patient inquiet et rassurer la famille qui accompagne très souvent le patient. Il recherche des signes de retentissement de l'hémorragie sur l'état général du patient (pâleur, sueurs, vertiges,...). Il s'assure de l'état de conscience du patient, évalue sa ventilation et prend son pouls ainsi que sa tension artérielle. Il tente d'évaluer la quantité de sang perdue et contacte les services d'urgence (le 15) en cas d'une altération importante de l'état général du patient. (11)

Les signes vitaux et l'état clinique du patient doivent être surveillés en continu. (217)

2.2.2.1.3 L'examen clinique.

Le praticien réalise l'examen exobuccal à la recherche de signes cutanés ou muqueux évoquant des troubles de l'hémostase (hématomes, pétéchies, purpura, ictère). (11)

A l'examen intrabuccal, on observe un caillot important et malformé.



Figure 33 : hémorragie postopératoire. D'après Ahossi (2004).



Figure 34 : caillot désorganisé chez un patient sous AVK. D'après Leborgne (2009).

Pour identifier l'origine du saignement, le praticien a besoin d'un bon éclairage et d'une aspiration efficace pour éliminer l'ensemble des caillots sanguins de la cavité buccale. Il se fait aider par son assistante. Rincer la cavité buccale avec la

seringue air/eau facilite le repérage de l'endroit qui saigne. Une anesthésie locale avec vasoconstricteur est réalisée, la plaie est réouverte, les caillots sont aspirés, les moyens d'hémostase locale précédemment cités sont remis en œuvre et les conseils postopératoires renouvelés. (11) (153)

Un saignement pulsatile signe une origine artérielle de l'hémorragie, dans ce cas l'écoulement sanguin sera interrompu par suture ou électrocoagulation de l'artériole causale. (11)



Figure 35 : bistouri electrocauter indiqué pour la cautérisation et l'hémostase. D'après Leborgne (2009).

Le patient doit quitter le cabinet rassuré avec la possibilité de joindre le praticien.

Le transfert en milieu hospitalier est recommandé en cas d'échec de l'hémostase chirurgicale ou d'atteinte de l'état physique du patient. (11) (217)

2.2.2.2 La prise en charge de l'hématome post-extractionnel.

Un hématome est la conséquence d'un écoulement sanguin dans un espace virtuel ou intra-tissulaire. L'expansion de l'hématome dépend de l'origine de l'écoulement et des tissus dans lesquels il a lieu. Elle ne cessera que lorsque la pression sanguine dans l'hématome sera supérieure à la pression des vaisseaux initiateurs. (217)

Le plus souvent, la survenue d'un hématome postopératoire est à mettre en rapport avec l'attrition des tissus mous ou une défaillance du protocole d'hémostase. Un hématome de grande étendue doit faire suspecter un trouble de l'hémostase passé inaperçu lors de l'interrogatoire et l'examen clinique préopératoire. (163)

Dans de rares cas, l'accroissement d'un hématome situé à la face interne de la mandibule peut mettre en danger la vie du patient en obstruant ses voies aériennes. Il s'agit d'une urgence chirurgicale. (217) (279)

Un hématome doit être surveillé car il retarde la cicatrisation et peut favoriser la survenue d'une infection. (163) (279)

Dans la plupart des cas, il se résorbe spontanément mais une pommade thrombolytique peut être appliquée. (87) (163)



Figure 36 : Hématome post-extractionnel s'étendant à la région sous-mandibulaire droite et au cou. D'après Davarpanah et coll. (2005).

2.3 Les complications neurologiques.

2.3.1 Généralités.

2.3.1.1 L'innervation sensitive de la face. (90) (144) (176) (225)

Le nerf trijumeau, 5ème paire de nerfs crâniens, est responsable de l'innervation sensitive de la face. Sur le trajet de sa branche sensitive, on trouve un renflement important, le ganglion trijéminal semi-lunaire d'où partent trois branches terminales:

- Le nerf ophtalmique (V1) destiné aux régions orbitaire et frontale;
- Le nerf maxillaire (V2);
- Le nerf mandibulaire (V3).

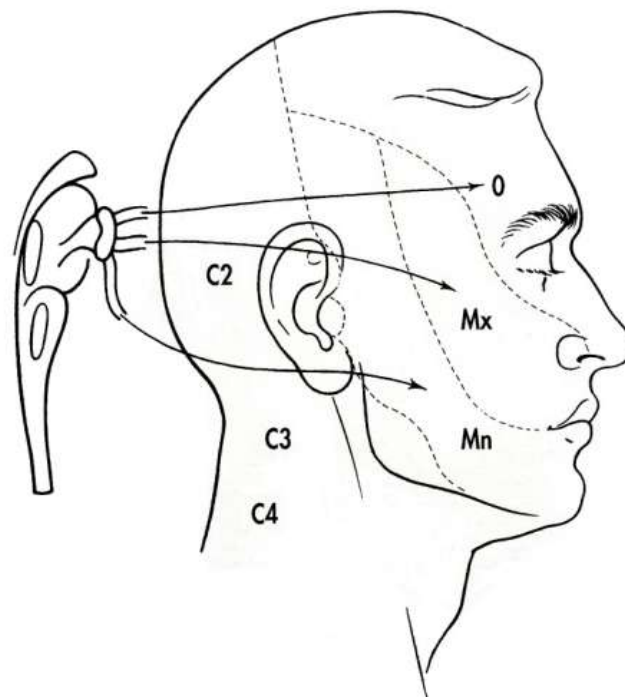


Figure 37 : territoires d'innervation des branches de division du nerf trijumeau. D'après Delmas et coll. (2002).

Le **nerf maxillaire** assure l'innervation sensitive des dents maxillaires et de la région génienne haute. Il donne de nombreuses branches collatérales dont le nerf ptérygo-palatin et les rameaux alvéolaires supérieurs (postérieur, moyen et antérieur).

Le nerf ptérygo-palatin donne différentes branches qui innervent les muqueuses du voile du palais et du palais dur.

Les rameaux alvéolaires supérieurs s'anastomosent pour former le plexus dentaire qui fournit les rameaux dentaires et gingivaux supérieurs.

Le **nerf mandibulaire** se divise en deux troncs, antérieur et postérieur.

Du tronc antérieur naît en particulier le nerf buccal qui chemine en arrière de la tubérosité maxillaire en direction du muscle buccinateur au sein duquel il se scinde en rameaux superficiel et profond pour la peau et la muqueuse jugale.

Du tronc postérieur émerge, entre autres, le nerf alvéolaire inférieur et le nerf lingual.

Le nerf alvéolaire inférieur chemine dans le canal dentaire inférieur accompagné par les vaisseaux alvéolaires inférieurs. Il est à l'origine de rameaux alvéolaires inférieurs destinés aux racines des molaires et prémolaires ainsi qu'à la gencive.

Au niveau du foramen mentonnier, il donne deux branches terminales :

- Le nerf mentonnier dont les branches se distribuent à la muqueuse et la peau de la lèvre inférieure ainsi qu'à la peau du menton.
- Le nerf incisif qui donne des rameaux aux canines, incisives et à la gencive.

Le nerf lingual suit un trajet concave en avant et en dedans. Il chemine entre l'aponévrose interptérygoïdienne et le muscle ptérygoïdien médial en dedans, et le muscle ptérygoïdien latéral en dehors. Puis, il passe sous l'insertion mandibulaire du muscle constricteur supérieur du pharynx pour pénétrer dans la loge sublinguale. Il est alors appliqué à la table osseuse mandibulaire en regard de la dent de sagesse inférieure puis il se dirige vers la langue. Ses branches terminales se distribuent, entre autres, à la glande sublinguale, à la muqueuse des faces terminales de la langue, au sillon gingivo-lingual, à la face inférieure de la pointe de la langue et aux deux tiers antérieurs de la face dorsale de langue.

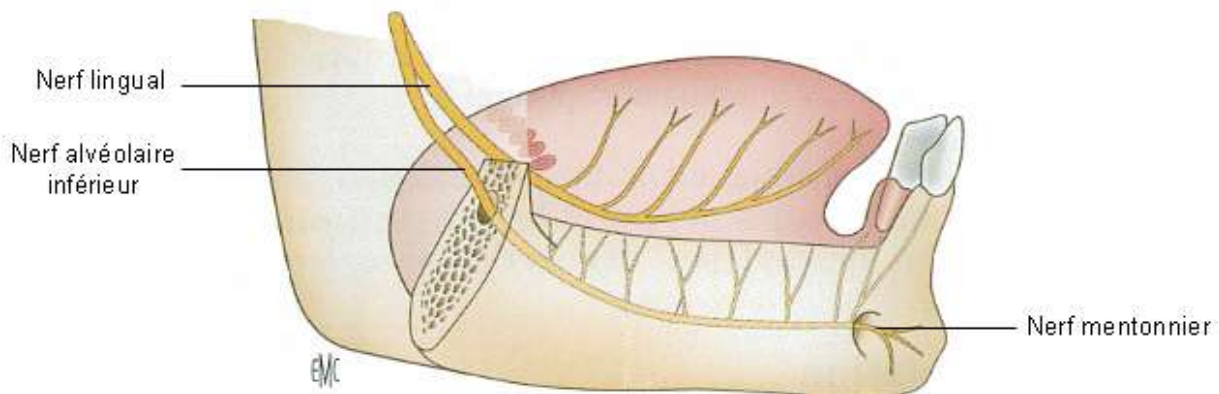


Figure 38 : Les branches de division du tronc postérieur du nerf mandibulaire (V3).
D'après Semur et coll. (2007).

2.3.1.2 Quelques définitions.

- Les lésions nerveuses d'origine traumatique sont de trois ordres.

La neuropraxie est la plus bénigne, elle correspond à un endommagement de la gaine de myéline sans dégénérescence axonale. L'altération de la sensibilité peut être totale mais elle est réversible. La guérison s'effectue en quelques jours ou quelques semaines. (155) (312)

L'axonotmésies est une lésion des axones mais sans section anatomique du nerf. Le rétablissement nécessite six à huit semaines, il peut être total ou s'accompagner de sensations subnormales. (155) (312)

La neurotmésis résulte d'une rupture du nerf. Le rétablissement de la sensibilité nécessite une intervention chirurgicale et n'est jamais parfait. (155) (312)

L'ensemble des troubles de la sensibilité qu'ils soient par excès ou par défaut sont regroupés sous le terme de dysesthésie. (312)

On parle d'anesthésie quand la perte de sensibilité est totale et d'hypoesthésie quand il s'agit d'une perte partielle. (312) L'allodynie caractérise une sensation douloureuse en réponse à un stimulus habituellement non douloureux. (40) En cas de réponse douloureuse exacerbée et qui persiste malgré l'arrêt de stimulus, on parle d'hyperpathie. (40)

Le symptôme le plus fréquent est la paresthésie. Elle correspond à un ensemble de sensations désagréables mais non douloureuses. Il s'agit souvent d'impressions d'engourdissement, de fourmillements, de picotements ou de brûlures. (40) (312)

2.3.2 L'atteinte du nerf alvéolaire inférieur.

2.3.2.1 Les territoires concernés.

Au niveau exo buccal, les troubles sensitifs vont de l'hémi-lèvre inférieure à la pointe du menton homolatéral. (279) (312)

En intra buccal, ils concernent la muqueuse de l'hémi-lèvre inférieure et le vestibule correspondant. (279) (312)



Figure 39 : Répartition métamérique du nerf alvéolaire inférieur. D'après Semur et coll. (2007).

2.3.2.2 L'interrogatoire.

Les manifestations cliniques sont variables d'un patient à l'autre. Il peut s'agir d'anesthésies partielles ou totales, d'hypoesthésies, paresthésies ou dysesthésies. (279)

Ces troubles sensitifs se manifestent de différentes façons. Le déficit sensitif peut conduire le patient à se mordre la lèvre. Il peut présenter des difficultés d'élocution lorsqu'il s'exprime rapidement. Souvent, le fumeur présente des brûlures labiales. Plus rarement, l'altération de la proprioception peut conduire à une accumulation du bol alimentaire dans le vestibule. (79) (88) (279) (312)

Chez certains patients, ce sont les sensations d'engourdissement, de fourmillements, de picotements ou de brûlures qui prédominent. (79) (88) (279) (312)

Le patient peut se plaindre de douleurs d'intensité variable, irradiantes en direction de l'oreille, du pharynx ou du menton. (279) (312) Des crises douloureuses peuvent être provoquées par le froid ou la mastication et durer plusieurs heures. (79)

Il ne faut pas négliger le retentissement psychologique de telles lésions. (79) (313) Les répercussions physiques peuvent paraître mineures mais, elles ont des conséquences significatives dans le quotidien des patients. (40) L'inefficacité des traitements et la perspective d'une lésion à vie peuvent entraîner agressivité ou état dépressif chez certains. (279)

2.3.2.3 L'examen clinique.

Une évaluation clinique est effectuée le plus précocement possible. La zone atteinte est délimitée à l'aide d'un schéma ou d'une photo du patient afin d'en évaluer l'étendue et l'évolution. (40)

Les symptômes rapportés par le patient sont consignés dans le dossier et différents tests sont réalisés au niveau de la lèvre inférieure, du pli labio-mentonnier et du menton. (40) (88)

Le patient décrit les sensations qu'il ressent lorsque le praticien appose un coton-tige au niveau de la zone touchée. Puis, le praticien déplace la pointe d'un pinceau doux au sein de cette zone pour estimer la capacité du patient à détecter la

direction du déplacement. Enfin, le praticien appuie assez fortement à l'aide du bout mate d'une aiguille gauge-27 afin d'apprécier le ressenti d'un stimulus douloureux par le patient. (40)

2.3.2.4 Les facteurs de risque.

2.3.2.4.1 Les facteurs de risque locaux.

L'extraction de la dent de sagesse inférieure est la cause la plus fréquente de traumatisme du nerf alvéolaire inférieur. (312) En effet, le canal mandibulaire est en rapport étroit avec la 3ème molaire mandibulaire. Le nerf alvéolaire inférieur peut donc être endommagé lors des différents temps opératoires de l'avulsion de cette dent. (46) (279) (312)

Le nerf alvéolaire inférieur peut être touché dès l'anesthésie loco-régionale à l'épine de Spix. Une douleur plus vive que la gêne opératoire habituelle marque la proximité imminente du nerf. (279) (312) Le patient décrit une douleur instantanée sous la forme « d'une décharge électrique » suivie d'une perte de sensibilité immédiate. La lésion est la conséquence d'une blessure du nerf par la pointe de l'aiguille ou d'une injection intraneurale ou d'une atteinte des vaisseaux nourriciers entraînant une lésion nerveuse ischémique. (155)

La luxation de la dent peut entraîner la contusion, l'étirement ou la compression du nerf. (279) (312)

Le canal dentaire peut être endommagé lors du fractionnement de la dent par un instrument rotatif ou lors de la recherche d'un apex fracturé. (279) (312)

Un œdème ou un hématome postopératoires peuvent occasionner une compression canalaire. (279) (312)

De manière exceptionnelle, il peut s'agir de la présence d'un bris d'instrument fracturé lors de l'avulsion ou d'une lésion engendrée par une fracture de l'angle mandibulaire. (279)

2.3.2.4.2 Les facteurs de risque généraux.

Il a été montré que plus le patient est âgé, plus le risque de lésion nerveuse est élevé. (312) Ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation de la densité osseuse et la difficulté chirurgicale liée à la formation complète des racines. (31) D'autre part, plus l'âge du patient est avancé, moins son potentiel de récupération est important et plus le risque de déficit permanent est élevé. (252)

Enfin, ces lésions surviennent plus fréquemment chez les femmes et elles sont souvent mises en relation avec l'inexpérience du praticien. (31) (40)

2.3.2.5 La prise en charge prophylactique.

Les variations anatomiques de la mandibule et des dents cuspidées mandibulaires rendent la prévention de ces accidents très difficile. (312)

La prophylaxie de tels évènements est principalement basée sur l'imagerie préopératoire. Souvent, un cliché rétro-alvéolaire ou une radiographie panoramique sont suffisants : (46) (279)

- dent de sagesse relativement verticale,
- racines visibles en totalité,
- apex à distance du canal mandibulaire inférieur,
- canal mandibulaire inférieur entièrement visible. (78)

Les signes radiologiques suivants doivent faire suspecter la proximité du nerf alvéolaire inférieur des racines de la troisième molaire inférieure :

- Une bande radioclaire au niveau de l'apex de la dent de sagesse inférieure ;
- La perte de continuité de la corticale supérieure ou inférieure du canal dentaire inférieur ;
- Un resserrement ou une déformation du canal dentaire inférieur. (40)

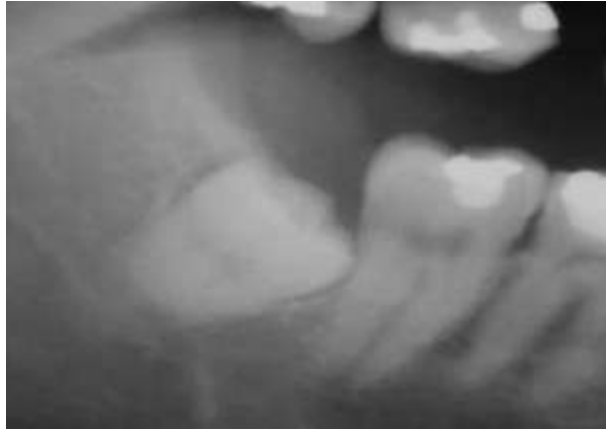


Figure 40 : Présence d'une bande radioclaire à l'apex de la troisième molaire. D'après Caissie et coll. (2005).



Figure 41 : Perte de la continuité de la corticale du canal alvéolaire inférieur et sa déviation au niveau apical. D'après Caissie et coll. (2005).



Figure 42 : Déviation et rétrécissement du canal alvéolaire inférieur. D'après Caissie et coll. (2005).

Mais sur de tels clichés, on ne peut pas distinguer une projection d'une réelle proximité canal-apex. Dans certains cas, il faudra envisager un scanner. (46) (78) (276) (279)

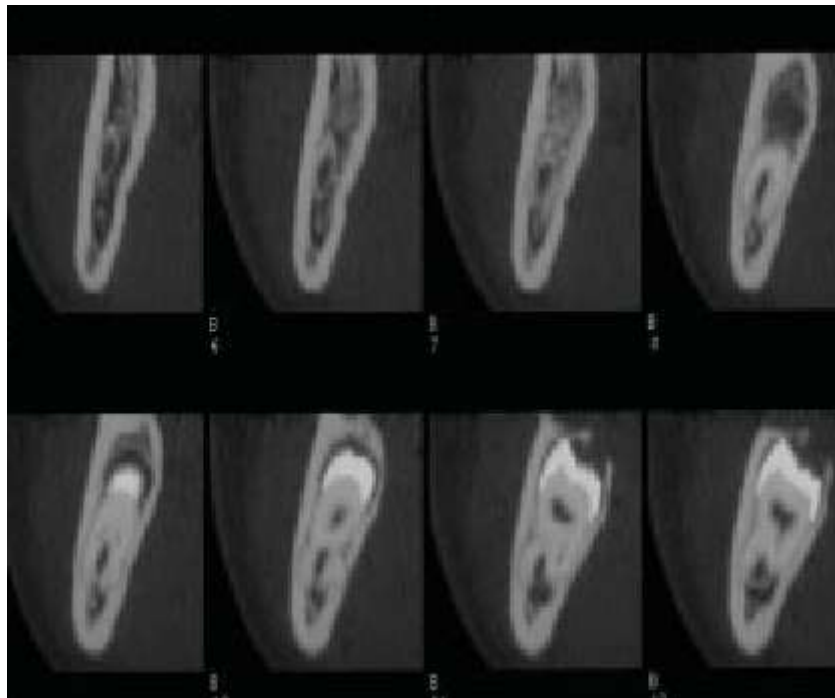


Figure 43 : Passage du canal mandibulaire entre les racines de la 48 incluse. D'après Savignat et coll. (2007).

Quelle que soit la technique d'imagerie utilisée, elle permet au praticien d'identifier le risque et non pas de le supprimer. Le patient doit être impérativement informé de la possibilité de lésion neurologique et de ses conséquences. (40) (279)

Lorsque la proximité nerveuse est avérée, différentes techniques opératoires sont proposées afin d'éviter la lésion du nerf.

D'une part, il est préférable de séparer les racines pour faciliter une avulsion prudente. (279)

D'autre part, certains auteurs proposent de ne réaliser qu'une coronectomie des dents de sagesse mandibulaires considérées à risque après l'examen radiologique. (279) Cette technique consiste à dégager puis sectionner la couronne. Les racines sont ensuite réséquées jusqu'à la furcation et laissées en place. (78) Actuellement, nous manquons d'études scientifiques à ce sujet pour évaluer le risque d'infection des apex résiduels. (88)

2.3.2.6 La prise en charge thérapeutique.

Il est important de rassurer et d'informer le patient. (88) Le plus souvent, la récupération est spontanée mais lente. (40) (88) (313) La majorité des récupérations s'observent dans les six premiers mois mais elles peuvent intervenir encore dans les 18 mois suivants. (279)

L'essentiel de la prise en charge médicale repose sur la prescription de vitamines B1, B6 et B12 pendant 6 semaines. (279) La vitaminothérapie a montré un effet positif sur la régénération nerveuse périphérique chez l'animal mais aucune étude n'a confirmé son efficacité chez l'homme. (88)

La prescription précoce de corticoïdes favorise la décompression du paquet vasculo-nerveux alvéolaire inférieur. (40) (279) (313) Ils sont indiqués à raison de 1mg/kg/24h pendant 1 semaine. (88)

En cas de douleur persistante, des antalgiques peuvent être prescrits. (279)

En plus d'un traitement médical, on peut associer des séances d'électrothérapie qui réduisent la surface touchée et l'intensité des douleurs. (79) (279)

Certains cas nécessitent d'adresser le patient à un spécialiste qui réalisera une intervention microchirurgicale. Il s'agit de patient présentant une section nerveuse avérée, une anesthésie complète de la zone touchée 2 mois après l'intervention, l'absence des réflexes de protection 2 mois après l'intervention et les dysesthésies. (246) Après une microchirurgie, le patient voit son état s'améliorer mais la récupération fonctionnelle reste partielle. (40)

En cas d'échec, le praticien peut recourir aux traitements des algies faciales telles que la carbamazépine (tégrétol®), le clonazepam (rivotril®) ou la gabapentine (neurontin®). (79) (279)

2.3.3 L'atteinte du nerf lingual.

2.3.3.1 Les territoires concernés.

Une lésion du nerf lingual a pour conséquence une perte sensitive et sensorielle. (58) (88) (155) (279)

Le déficit sensitif concerne l'hémilangue homolatérale depuis la pointe jusqu'aux papilles caliciformes. (25) (155) (279)

L'atteinte sensorielle concerne une altération des capacités gustatives au niveau des 2/3 antérieurs de la langue. (88) (155) (279)

2.3.3.2 L'interrogatoire.

Lors de l'interrogatoire, le patient est incité à décrire le plus précisément possible les modifications sensibles et sensorielles ressenties. Il faut poser des questions ouvertes, le praticien ne doit pas suggérer les réponses au patient. (88)

Au niveau sensitif, le patient peut souffrir de paresthésie, anesthésie ou hypoesthésie. Il décrit souvent une sensation de «langue de bois» ou «serrée dans un étau». Il peut rapporter des morsures ou des brûlures linguales répétées et des difficultés de mastication. Il éprouve des douleurs tenaces et souvent amplifiées par le froid. (58) (88) (116) (279)

Au niveau sensoriel, le patient peut se plaindre de dysgueusie ou agueusie. En effet, une lésion du nerf lingual engendre en quelques jours la dégénérescence des papilles foliées (des récepteurs sensoriels). (88) (279) Comme l'essentiel des sensations gustatives sont transmises par le nerf glossopharyngien, les troubles sensoriels sont souvent de faible importance par rapport aux altérations occasionnées par le déficit sensitif. (58)

2.3.3.3 L'examen clinique.

L'examen clinique est principalement basé sur la palpation et l'application de substances sapides. (88) (116)

Dans un premier temps, le praticien réalise une cartographie de la zone atteinte afin d'en apprécier l'évolution. Il note le résultat du test de discrimination de deux points statiques dans le dossier médical. (88) (116) Puis, il réalise le test des quatre saveurs (sucré, salé, acide, amer) afin d'apprécier l'importance de la dysgueusie. (58) Tous ces résultats sont consignés dans le dossier médical et seront comparés lors des différentes visites de contrôle. (116)

2.3.3.4 Les facteurs de risque.

2.3.3.4.1 Les facteurs de risque locaux.

L'avulsion de la 3ème molaire mandibulaire est une intervention à risque du fait des rapports étroits entre cette dent et le nerf lingual ainsi que de la grande variabilité anatomique de la position du nerf lingual à ce niveau. Il peut se situer de la face interne de la branche horizontale jusqu'au sommet de la crête mandibulaire. (88) (116)

Lors de l'avulsion de cette dent, différents gestes peuvent conduire à une lésion du nerf lingual. (25) (279)

Au moment de l'anesthésie, une blessure accidentelle peut survenir. (58) (116) (279) (310)

Une simple incision du versant lingual de la muqueuse bordant la 3ème molaire mandibulaire peut être à l'origine d'une lésion nerveuse. De même, une syndesmotomie poussée, une utilisation incontrôlée d'instruments rotatifs, une traction excessive par la lame malléable ou une suture trop large en lingual de la dent peuvent provoquer une lésion du nerf. L'éviction brutale d'un kyste ou d'un sac péri-coronaire peut entraîner une déchirure des tissus mous environnants et un étirement du nerf lingual. (25) (58) (279) (310)

En cas de fracture de la table osseuse interne, les fragments osseux sont extraits après avoir été libérés de toute insertion muqueuse afin d'éviter de blesser le nerf. (58) (310)

2.3.3.4.2 Les facteurs de risque généraux.

De même que pour le nerf alvéolaire inférieur, les facteurs de risque sont l'âge avancé du patient et l'inexpérience du praticien. (58) (88) On remarque aussi une prédominance féminine. (58) (279)

2.3.3.5 La prise en charge prophylactique.

Les examens radiographiques préopératoires ne permettent pas d'apprécier la situation du nerf lingual. (58)

Lors de l'avulsion de la dent de sagesse inférieure, de nombreux auteurs préconisent de protéger le nerf lingual par une lame malléable placée en sous périosté. (25) (58) (88)

Mais, certaines études montrent un risque plus élevé de lésions en présence d'une lame malléable qui étirent le pédicule nerveux et mettent en avant l'expérience du praticien dans la prophylaxie de ces accidents. (18) (133)

Il semblerait que la lame malléable apporte une protection contre les lésions permanentes du nerf lingual mais augmente le risque de lésions temporaires. (18) (133) (314)



Figure 44 : Placement d'un élévateur en lingual de la dent de sagesse mandibulaire à extraire. D'après Amorim Gomes et coll. (2005).

D'autre part, il est conseillé de réaliser une incision de décharge vestibulée à 45° par rapport à l'axe de l'arcade ce qui permet de décoller un lambeau muco périosté sans léser le nerf.

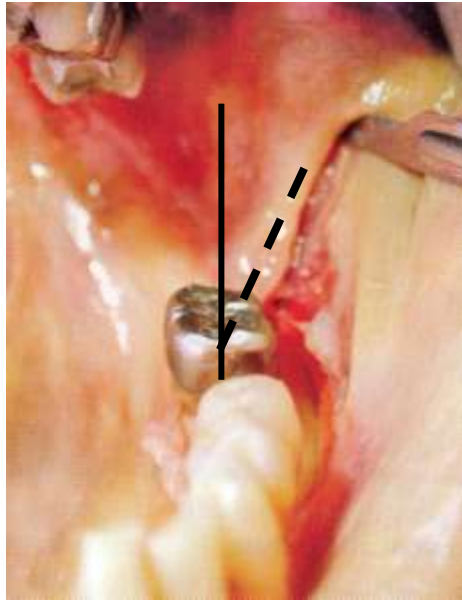


Figure 45: Incision de décharge vers la branche montante mandibulaire. D'après Gaudy (2007).

2.3.3.6 La prise en charge thérapeutique.

Le pronostic de récupération spontané au niveau du nerf lingual est moins bon car plus imprévisible que celui du nerf alvéolaire inférieur. (40) La majorité des auteurs considèrent que la récupération a principalement lieu dans les six premiers mois. (58)

De même que pour les lésions du nerf alvéolaire inférieur, la prise en charge médicale est basée sur la prescription de vitamines du groupe B, de corticoïdes et d'antalgiques. (279)

Une exploration chirurgicale est indiquée en cas de section du nerf. Plus cette intervention est précoce, meilleures sont les chances de récupération. (310)

2.3.4 L'atteinte du nerf mentonnier.

Les lésions du nerf mentonnier sont plus rares que les précédentes. (155) Elles entraînent des troubles de la sensibilité au niveau de la muqueuse et de la peau de la lèvre inférieure ainsi que de la peau du menton. (279)

De même que pour le nerf alvéolaire inférieur, le patient peut souffrir d'anesthésie, hypoesthésies, paresthésie et de douleurs au niveau du territoire concerné. (155) (279)

Le nerf mentonnier peut être endommagé lors d'une anesthésie tronculaire au niveau du trou mentonnier, de la réclinaison d'un lambeau d'épaisseur totale, d'une plastie vestibulaire ou de la pose d'implants interforaminaux. (155)

La prise en charge de ces lésions est la même que pour les précédentes.

Les résultats des traitements des lésions neurologiques sont souvent décevants et la meilleure prise en charge reste la prévention. (58) En l'absence de récupération spontanée, ce type d'incident fait souvent l'objet de plaintes et de demandes d'indemnisation de la part des patients. (155) (279) Il est donc important d'informer le patient quant à la survenue possible de ce type de lésion. (58) (279)

2.3.5 Le trismus.

2.3.5.1 Définition.

Le trismus est défini comme : une « limitation de l'ouverture de la bouche en rapport avec un spasme des muscles élévateurs de la mandibule. Symptôme précoce du tétanos, il est le plus souvent secondaire à une cause locale. ». (134)

Il est réversible. (185)

L'ouverture buccale normale est comprise entre 40 et 54 mm. On parle de limitation de l'ouverture buccale ou trismus en dessous de 40mm. (59)

2.3.5.2 Les étiologies.

2.3.5.1.1 Les causes locales.

Dans 95% des cas il est lié à une cause locale. On distingue :

- Le trismus d'origine infectieuse : dû à un foyer infectieux situé au contact direct des muscles élévateurs. Il peut s'agir d'une péri coronarite, d'un abcès ou phlegmon au niveau des molaires, d'ostéite mandibulaire ou de thrombophlébite surtout ptérygoïdienne.
- Le trismus d'origine traumatique : fracture de la mandibule à proximité des muscles élévateurs, fracture du massif facial ou traumatisme du muscle temporal ou masséter (lors d'une extraction par exemple).
- Le trismus d'origine tumorale lié au développement d'une tumeur maligne.
- Le trismus d'origine dysfonctionnelle : il peut alors être associé à des douleurs articulaire ou musculaire et à des bruits articulaires à l'ouverture buccale. (59)

- Le trismus post-extractionnel : l'extraction des dents de sagesse incluses ou enclavées, et moins fréquemment des molaires, peut entraîner des suites opératoires à type d'œdème, de douleur et de trismus par traumatisme des tissus et développement d'une réaction inflammatoire. (14) (187) (198) (274) Les cyclo-oxygénases et les prostaglandines jouent un rôle dans leur apparition. (14)

Le trismus est le plus serré le premier jour après l'extraction puis il diminue jusqu'au 3^{ième} jour mais peut durer plus longtemps. (187) (274)

2.3.5.1.2 Les causes générales.

D'autres origines sont possibles : toxique et médicamenteuse, métabolique et carencielle, ou neurologique. (59)

Les causes générales sont plus rares. La principale est le tétanos, toxi-infection due au bacille anaérobie de Nicolaïer et urgence médicale.

2.3.5.1.3 Le diagnostic différentiel.

Le trismus a pour diagnostic différentiel la constriction permanente des mâchoires, séquelle d'un processus de cicatrisation ou de sclérose et réversible par chirurgie. (59)

2.3.5.2 Les facteurs de risque.

Les facteurs de risque sont :

- La profondeur d'enclavement de la dent. Plus la dent est incluse profondément dans l'os et plus l'extraction sera longue et complexe nécessitant un fraisage de l'os et un décollement du lambeau étendu. Le risque de toucher les muscles adjacents est alors plus important. (14) (22) (185)

- La durée de l'intervention. (22)
- La difficulté opératoire et notamment si la dent est orientée de façon disto-mésiale (il est alors nécessaire de découper la dent pour pouvoir l'extraire). (22) (132)

Aucun lien n'a été prouvé ni avec l'âge ou le sexe du patient, ni avec la technique de lambeau employée. (140) (185)

Ces facteurs de risque ne font pas l'unanimité chez tous les auteurs.

2.3.5.3 Prise en charge et traitement.

Le trismus comme la douleur et l'œdème sont des suites opératoires bénignes mais inconfortables. C'est pourquoi il est nécessaire de les limiter au maximum. (198)

En 2008, la Société francophone de médecine buccale et chirurgie buccale a publié des recommandations pour la prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte. Selon ces recommandations, le trismus peut être réduit par l'utilisation de glucocorticoïdes. (14) (111) (147) (289)

Les corticoïdes permettent de supprimer les médiateurs tissulaires, de réduire la transsudation des fluides et ainsi de diminuer l'œdème. (147) Cependant, il n'existe pas de consensus quant au protocole et au mode d'administration. (184) (198) (289)

En dehors du milieu hospitalier, les corticoïdes sont prescrits sur une période de 3 jours par voie orale pour éviter au maximum la survenue des effets secondaires tout en obtenant l'effet anti-inflammatoire recherché. L'efficacité apparaît dose dépendante. La dose moyenne quotidienne recommandée est de 1mg/kg équivalent prednisone, administrée 2 à 4h avant l'intervention pour être efficace. (111) (184) (289)

Ce traitement a été contesté par certains auteurs du fait de la survenue d'effets secondaires délétères comme le retard de cicatrisation ou la possible suppression adrénérergique. (14) (147) (184)

D'autres molécules ont été proposées comme les serrapeptides. (14)

Une étude sur les myorelaxants n'a pas démontré leur efficacité en médication postopératoire pour le traitement ou la prévention du trismus. (187)

Certains auteurs proposent un traitement mécanique basé sur des exercices d'étirement des muscles actifs (le patient s'entraîne à ouvrir la bouche au maximum) ou passif (le patient s'aide avec les doigts ou un appareil type TheraBite®). (181) (211)

L'utilisation d'appareil comme le TheraBite® n'est cependant pas indiqué en postopératoire d'extraction de dent de sagesse. Le trismus n'est alors considéré que comme une suite opératoire mineure évoluant vers une guérison spontanée. (211)

L'application de froid en postopératoire n'a pas donné de résultat concluant sur la survenue des suites opératoires dont le trismus, hormis une amélioration au niveau du confort du patient. (289) (296) (297)

3 LES ASPECTS JURIDIQUES DE LA RELATION PRATICIEN-PATIENT.

3.1 Le contrat médical.

Jusqu'en 1936, la relation praticien-patient était considérée comme une simple rencontre entre deux particuliers répondant aux obligations du Code civil. Mais, l'arrêt du 20 mai 1936 dit « arrêt Mercier » rendu par la Chambre Civile de la Cour de Cassation a institué un lien contractuel entre le praticien et son patient. Depuis, on parle de contrat médical ou contrat de soin entre les deux parties. Ainsi, l'arrêt Mercier instaure des obligations et des responsabilités contractuelles aux praticiens et aux patients. (82) (212)

3.1.1 Les critères de validité d'un contrat. (27) (66) (212)

Le contrat médical reste un contrat de droit civil. Or, selon l'article 1108 du Code civil, « quatre conditions sont essentielles pour la validité d'une convention : le consentement de la partie qui s'oblige; sa capacité de contracter; un objet certain qui forme la matière de l'engagement; une cause licite dans l'obligation. »

3.1.1.1 Le consentement de la partie qui s'oblige. (212)

Le contrat médical est basé sur un échange de consentements entre les contractants. Dans un souci de clarté, la notion de consentement du patient sera développée dans un autre chapitre.

3.1.1.2 Les deux parties doivent être aptes à contracter. (212)

Le praticien doit satisfaire aux conditions légales d'exercice. Il doit être titulaire d'un diplôme, être de nationalité française ou ressortissant de l'un des états membres de la Communauté économique européenne, du Maroc ou de la Tunisie et être inscrit à l'Ordre des chirurgiens dentistes.

En ce qui concerne le patient, le majeur et le mineur émancipé sont habiles à contracter.

D'autre part, il existe deux cas particuliers :

- S'il s'agit d'un incapable mineur, la capacité de contracter est exercée par les deux parents. Il faut noter que l'accord d'un seul parent est suffisant pour tout geste usuel ;
- S'il s'agit d'un incapable majeur, ce sont le curateur ou le tuteur le cas échéant qui détiennent la capacité de contracter.

3.1.1.3 L'objet du contrat. (27) (216) (264)

Le contrat médical met à la charge du patient et du praticien un certain nombre d'obligations qui font alors, l'objet du contrat.

3.1.1.3.1 Les obligations du patient. (212) (216)

Le patient est dans l'obligation de rémunérer le praticien pour les soins prodigués. Cependant, un tiers peut intervenir pour le règlement des honoraires. Ainsi, l'article L321-1 du code de la sécurité sociale prévoit un transfert partiel ou total de l'obligation de paiement à l'assurance maladie.

Le patient se doit de renseigner son praticien au sujet de ses antécédents généraux et locaux personnels ainsi que familiaux. On parle d'obligation de collaborer.

Le patient est tenu à une obligation d'observance des prescriptions et des conseils du praticien. Un praticien ne peut donc pas être rendu responsable de la non amélioration de l'état de santé de son patient si ce dernier n'observe pas ses recommandations.

3.1.1.3.2 Les obligations du praticien. (82) (104) (167) (212) (216) (264)

Les principales obligations du praticien sont de soigner son patient selon les données acquises de la science et de respecter les devoirs d'humanisme médical.

- Selon l'arrêt Mercier, le praticien doit prodiguer des soins « non pas quelconques mais consciencieux, attentifs et, réserve faite de circonstances exceptionnelles, conformes aux données acquises de la science » ou encore « aux connaissances médicales avérées » selon la loi du 4 mars 2002.

Il s'agit là d'une obligation de moyens basée sur le principe qu'un aléa peut affecter le résultat de tout acte médical. Le praticien doit tout mettre en œuvre pour réussir son soin (au sens large : prévention, diagnostic, traitement). Mais il n'est pas tenu de garantir la réussite de ce soin, il n'est pas soumis à une obligation de résultat.

Le praticien est donc tenu à une obligation de compétence scientifique et d'efficacité technique. Cette obligation souligne l'importance de la formation continue. Le praticien doit en permanence actualiser l'état de ses connaissances.

Toutefois, il ne faut pas conclure que le praticien n'est jamais soumis à l'obligation de résultat. Dans le domaine de la chirurgie orale, une obligation de sécurité-résultat s'applique lors de l'utilisation de matériel ou de produits. Le praticien doit garantir la sécurité de son patient.

- D'autres obligations découlent des principes généraux de respect du patient. Elles sont définies par le code de déontologie et le code pénal. Il s'agit du consentement éclairé du patient qui inclut une obligation d'information, une obligation de donner des soins personnels, une obligation de surveillance et de suivi, une obligation de secret professionnel, une obligation d'assistance à personne en danger,...

3.1.1.4 Une cause licite dans l'obligation. (212)

Pour porter atteinte à l'intégrité physique du patient, le praticien doit avoir une cause légitime, le but thérapeutique.

3.1.2 Les particularités du contrat médical. (27) (64) (65) (69) (212) (216) (264)

Le contrat médical est qualifié de civil par opposition à un contrat commercial. Le chirurgien dentiste n'est pas soumis au droit commercial mais civil. Selon l'article 1101 du Code Civil, il s'agit d'une convention passée entre un praticien et un patient par lequel le praticien prodigue des conseils ou des soins de santé au patient sur sa demande.

C'est un contrat synallagmatique, c'est-à-dire que les contractants ont des obligations et des droits l'un envers l'autre. En cas d'inexécution de l'une des deux parties, l'autre peut refuser d'exécuter la sienne. Il s'agit principalement de l'obligation pour le praticien de donner des soins et pour le patient de le rémunérer pour ces soins.

C'est un contrat conclu à titre onéreux. Selon l'article 1106 du Code Civil, « le contrat à titre onéreux est celui qui assujettit chacune des parties à donner ou à faire quelque chose ». En effet, le praticien donne des soins et le patient verse des honoraires. Cependant, la gratuité des soins ne fait pas opposition à la nature

contractuelle de la relation praticien-patient. Selon l'article R 4127-240 du Code de Déontologie, « le chirurgien dentiste est libre de donner gratuitement des soins ».

Le contrat médical est consensuel. Il impose un échange de consentements. Le consentement libre et éclairé du patient est essentiel et garanti par le devoir d'information du praticien.

Il s'agit d'un contrat tacite. Il est le plus souvent oral, sans formalisation de l'engagement.

Le contrat de soin est personnel, c'est-à-dire conclu *intuitu personae* (en considération de la personne). Le praticien s'engage personnellement à traiter le patient. Dans le cas contraire, il doit l'en informer.

Le contrat médical est résiliable unilatéralement. En effet, le patient peut mettre fin au contrat en interrompant les soins à tout moment. Le praticien, quant à lui, est soumis à l'obligation de répondre à l'urgence et d'assurer la continuité des soins.

3.1.3 Les limites du contrat de soin. (264)

Il existe trois situations de type non contractuelles :

- Le contrat est invalide en absence de consentement, or l'urgence médicale autorise le praticien à se passer du consentement du patient ;
- Dans le cas de soins prodigués à un mineur ou un incapable majeur, il n'y a pas de contrat direct entre le praticien et son patient ;
- Enfin, le dommage peut se situer hors du champ contractuel. Il s'agit, par exemple, d'un patient qui trébuche en sortant du cabinet à cause d'une marche mal réparée. C'est la responsabilité délictuelle qui s'applique alors.

3.2 Le consentement.

3.2.1 La notion de consentement libre et éclairé. (27) (216)

L'évolution de la société depuis une cinquantaine d'année amène la relation praticien-patient à se transformer. On s'éloigne du paternalisme médical pour tendre vers une autonomisation du patient. C'est dans ce contexte que le législateur a instauré l'obligation d'information. L'information du patient est le préalable essentiel à son consentement. Le praticien informe son patient pour que celui-ci formule un consentement libre et éclairé.

Le consentement est libre, cela signifie qu'il n'a pas été obtenu sous la contrainte. Dans la pratique, le patient doit disposer d'un délai de réflexion suffisant. Le consentement est éclairé parce que le patient a reçu les informations nécessaires pour consentir en connaissance de cause (devoir d'information).

3.2.2 Le cadre légal du consentement. (27) (62) (68) (72) (216)

La notion de consentement est inscrite dans le Code de Déontologie des chirurgiens-dentistes, dans le Code Civil et dans le Code de la Santé Publique.

Selon l'article R. 4127-236 du Code de Déontologie des chirurgiens-dentistes, « le consentement de la personne examinée ou soignée est recherché dans tous les cas ».

Selon l'article 16-3 du Code Civil, « Il ne peut être porté atteinte à l'intégrité du corps humain qu'en cas de nécessité médicale pour la personne ou à titre exceptionnel dans l'intérêt thérapeutique d'autrui. Le consentement de l'intéressé doit être recueilli préalablement hors le cas où son état rend nécessaire une intervention thérapeutique à laquelle il n'est pas à même de consentir. »

Selon l'article L 111-4 du Code de la Santé Publique, « aucun acte médical ni aucun traitement ne peut être pratiqué sans le consentement libre et éclairé de la personne ». C'est le patient qui prend les décisions concernant sa santé avec l'aide du praticien et en fonction de l'information que ce dernier lui a fourni.

Ce consentement est révocable à tout moment. En cas de refus ou d'interruption des soins, le patient doit être informé des conséquences de sa décision. Si ce choix entraîne un risque vital pour le patient, le praticien doit s'efforcer de le persuader de réaliser les soins essentiels. Pour cela, il peut s'adresser à un confrère. Si le patient ne change pas d'avis, ce dernier doit renouveler sa décision après un délai de réflexion. Cette disposition est consignée dans son dossier médical.

3.2.3 La forme du consentement. (113) (267)

Il n'est pas exigé une forme particulière au recueil du consentement.

En pratique, pour les actes bénins on se satisfait d'un consentement implicite afin de ne pas paralyser l'exercice quotidien. Dès qu'il s'agit d'un acte qui revêt un caractère d'importance particulière, le consentement devra être explicite. En principe, un consentement verbal est suffisant. Il est toutefois préférable d'en laisser une trace écrite dans le dossier médical.

Certaines situations particulières exigent un consentement écrit de la part du patient mais elles ne s'appliquent pas à la chirurgie buccale (les prélèvements d'organes, tissus, cellules et produits du corps humain, la recherche Biomédicale, les études génétiques les dons et utilisations de gamètes l'interruption volontaire de grossesse, la stérilisation à visée contraceptive).

3.2.4 Les limites au recueil du consentement. (27) (63) (72) (113) (212)

Il existe trois situations dans lesquelles, le consentement de l'intéressé n'est pas nécessairement requis : l'urgence, le mineur et l'incapable majeur.

En effet, la situation d'urgence met en conflit l'obligation du recueil de consentement et la nécessité de soigner sans tarder. Cette situation survient rarement en odontologie.

Selon l'article L1111-4 du Code de la Santé Publique, ce sont les titulaires de l'autorité parentale qui consentent aux actes médicaux du mineur. Mais, le praticien se doit de toujours solliciter le consentement du mineur en fonction de son aptitude à exprimer sa volonté et à participer à la décision.

En ce qui concerne le majeur protégé, il existe trois situations : le majeur sous sauvegarde judiciaire, le majeur sous curatelle et le majeur sous tutelle.

Selon l'article 491-2 du Code Civil, le majeur sous sauvegarde judiciaire « conserve l'exercice de ses droits », il consent donc lui-même aux soins.

Le majeur sous curatelle peut consentir seul pour les actes bénins mais doit être assisté de son curateur pour les actes plus importants.

Dans le cas du majeur sous tutelle, c'est le tuteur qui doit consentir aux actes de soins. Néanmoins, le praticien doit solliciter son consentement en fonction de son aptitude à exprimer sa volonté et à participer à la décision, ce qui en pratique n'est pas toujours facile à évaluer.

Toutefois, si une opposition à des soins par le titulaire de l'autorité parentale ou par le tuteur entraîne des conséquences graves pour la santé du mineur ou du majeur sous tutelle, le praticien peut se dispenser de leur consentement pour réaliser les soins essentiels à la santé du patient.

3.3 L'information.

3.3.1 Le devoir d'information. (70)

L'information du patient est une obligation légale. La loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé est venue entériner le Code De La Santé Publique à ce sujet. En effet, selon l'article L1111-2 du Code De La Santé Publique « Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé. »

3.3.2 L'étendue de l'information. (9) (70) (71) (216)

Selon ce même article, l'information concerne l'état de santé du patient mais pas seulement. Le praticien caractérise la pathologie dont souffre le patient et son évolution habituelle avec ou sans prise en charge.

L'information délivrée intéresse les traitements thérapeutiques aussi bien que les traitements prophylactiques et les investigations à visée diagnostique.

Ces actes doivent être justifiés, leur déroulement explicité, leurs conséquences précisées et les alternatives éventuelles proposées.

Le patient doit connaître les bénéfices attendus de ces thérapeutiques ainsi que les risques fréquents et « graves normalement prévisibles ». Ces derniers sont des risques qui peuvent se produire de manière exceptionnelle mais c'est le caractère de gravité qui rend leur évocation nécessaire.

Bien entendu, le patient doit être informé des risques qu'il encourt en cas de refus de soin.

L'obligation d'information intéresse aussi l'ensemble des précautions générales et particulières recommandées aux patients (consignes postopératoires).

L'information n'est pas limitée dans le temps et doit être actualisée si nécessaire. Le devoir d'information perdure même après l'exécution de l'acte.

Selon l'article L1111-3 du Code De Santé Publique, le praticien doit aussi informer le patient du coût des thérapeutiques envisagées et des modalités de remboursement par les régimes obligatoires d'assurance maladie.

L'information délivrée doit être complète, accessible et loyale. L'étendue légale du devoir d'information est grande et le praticien doit préciser la solution thérapeutique qu'il envisage ainsi que les raisons de son choix afin que le patient accorde son consentement de manière éclairée.

3.3.3 Les modalités de l'information du patient. (9) (70) (149) (189)

L'article L1111-2 du Code De Santé Publique précise que le praticien doit informer son patient au cours d'un « entretien individuel ».

Il est recommandé par la Haute Autorité de Santé de délivrer une information hiérarchisée qui repose sur des données scientifiques. Les bénéfices attendus sont exposés avant les complications et les risques liés aux traitements envisagés. Le discours du praticien doit être clair et adapté au patient. Le praticien doit s'assurer d'avoir été compris par son patient.

L'information donnée doit être adaptée en fonction du patient, c'est pourquoi on privilégie l'information orale. Le praticien doit se rendre disponible et consacrer un temps suffisant pour délivrer une information de qualité. Il répondra aux questions de son interlocuteur dans un environnement favorable au dialogue. Si ce dernier ne comprend pas le français, il est conseillé de faire appel à un interprète.

Un document écrit peut être fourni au patient en guise de complément d'information. Cet écrit doit répondre aux mêmes critères de qualité que l'information orale. Il doit être précis et concis, il est préférable qu'il n'excède pas quatre pages. Il doit porter une mention invitant le patient à poser toutes les questions qu'il souhaite. Il peut s'agir d'un document validé par une société savante selon des critères reconnus. Le praticien doit s'assurer que cette information écrite est compréhensible par les patients. Il peut donc soumettre ses maquettes de documents à des

associations de patients. Mais ce document, souvent standard, ne fait pas office de preuve de la bonne délivrance de l'information ni du recueil du consentement. Il ne doit pas faire mention d'une formule obligeant le patient à apposer sa signature.

La délivrance orale et écrite de l'information peut être complétée par des supports vidéo ou multimédia si nécessaire.

La délivrance d'une information de qualité est un point fondamental dans l'établissement d'une relation de confiance entre le patient et son praticien.

3.3.4 L'information du mineur et du majeur sous tutelle. (70)

L'information est donnée aux titulaires de l'autorité parentale ou au tuteur le cas échéant. Le mineur ou le majeur sous tutelle reçoit lui aussi l'information et participe autant que possible à la décision de soins. L'information délivrée doit être adaptée au degré de maturité et aux facultés de discernement du patient.

3.3.5 La preuve de l'information. (70) (170) (189) (216) (267)

En cas de litige, c'est au praticien d'apporter la preuve que l'information a bien été donnée. Le législateur n'exige pas une preuve formelle écrite de la délivrance de l'information. Au contraire, « cette preuve peut être apportée par tout moyen » et le législateur souligne l'importance du dialogue praticien-patient. Mais, dans la pratique il est difficile de prouver la délivrance de l'information orale.

Le praticien peut avoir recours à des écrits mais ne peut pas se contenter de faire signer à son patient un document standardisé. Par contre, il peut faire mention dans le dossier médical des dates et du contenu des échanges oraux préalables au consentement éclairé du patient. La présence dans le dossier médical de devis détaillés et signés par le patient peut participer à prouver la délivrance de l'information. Mais un devis ne peut pas garantir la qualité de l'information donnée.

Docteur Sylvain LEBORGNE

Chirurgien dentiste

Ancien interne des hôpitaux de Nantes

Assistant hospitalo-universitaire

CES de Chirurgie buccale

AU d'Implantologie

le 09/09/08

INFORMATION PRE-OPERATOIRE

Madame, Monsieur,

Le site anatomique de votre intervention (extraction dentaire ou bien curetage d'un kyste...) présente des rapports intimes avec le nerf alvéolaire inférieur.

Il s'agit d'un nerf sensitif, c'est-à-dire "qui donne la sensibilité" à la région labio-mentonnière et vestibulaire correspondante, c'est-à-dire à la lèvre inférieure, au menton et à la partie de la gencive correspondante.

La particularité de votre intervention est qu'un risque pour ce nerf existe se traduisant (en cas de dommage) par une "hypoesthésie labio-mentonnière", c'est-à-dire une diminution de la sensibilité de la zone concernée (cf. paragraphe précédent) ainsi que des sensations de picotement. Dans les rares cas où cela survient, cette hypoesthésie est le plus souvent réversible en quelques mois.

Sachez que nous adapterons notre geste chirurgical afin de minimiser ce risque de dommage.

Nous restons à votre disposition, mon équipe et moi-même, pour tous renseignements complémentaires. Nous vous remercions de la confiance que vous nous accordez.

Nous vous prions de croire, Madame, Monsieur, en l'assurance de nos sentiments distingués.

Docteur Sylvain LEBORGNE

Figure 46 : exemple d'information écrite donnée au patient avant une avulsion d'une dent de sagesse inférieure. D'après LEBORGNE (2008).

Enfin si le patient a été adressé par un confrère, les échanges épistolaires et compte-rendu d'intervention sont conservés dans le dossier médical et peuvent participer à la preuve de l'information.

La présence de témoins comme des membres de la famille ou l'assistante dentaire peut corroborer la délivrance de l'information. Mais la valeur de ces témoignages est affaiblie de part leur caractère hautement subjectif.

Des présomptions basées sur le nombre de consultations qui ont précédées l'acte et l'importance du délai de réflexion participent à étayer la preuve que l'information a été donnée.

En conclusion, aucun élément isolé ne peut garantir la bonne exécution du devoir d'information mais c'est la qualité et l'importance du faisceau de preuves qui lui donne sa valeur.

3.4 Les responsabilités du praticien.

3.4.1 La notion de responsabilité. (189) (264)

Etre responsable, c'est répondre de ses actes, s'engager envers l'autre et envers la loi.

En exerçant, le chirurgien dentiste engage sa responsabilité sous différentes formes. Il est responsable en tant que citoyen devant la société et en tant que praticien devant ses patients et ses pairs.

Selon le type de responsabilité mise en cause, les buts recherchés sont différents. Lorsqu'il s'agit d'indemniser la victime d'un dommage, ce sont les responsabilités civile (pour le praticien libéral) ou administrative (pour le praticien hospitalier) qui sont engagées. Quand il s'agit de sanctionner le responsable d'une faute, se sont les responsabilités pénale (infraction au code) ou disciplinaire (faute déontologique) qui sont mises en cause. De plus, ces différentes responsabilités peuvent être incriminées conjointement.

Nous limiterons notre exposé à l'étude de la responsabilité du praticien libéral.

3.4.2 La responsabilité médicale civile.

3.4.2.1 Une responsabilité contractuelle ou délictuelle ? (27) (104) (189) (216) (264)

La responsabilité médicale civile est dite contractuelle lorsqu'elle résulte d'une obligation née du contrat de soin. Elle est donc mise en cause lors d'un manquement à une obligation engagée par ce contrat.

La responsabilité médicale délictuelle s'applique dans tout autre situation de préjudice non prévue par le contrat de soin. Les deux personnes n'ayant aucun lien contractuel, c'est la loi qui définit l'obligation de réparer. Lorsque le délit est non intentionnel, la responsabilité est dite quasi- délictuelle.

On peut citer quelques situations pour exemple :

- Lorsque le consentement aux soins n'a pu être donné (situation d'urgence, d'inconscience, ou encore lorsque le contrat médical est annulé) ;
- L'indemnisation des victimes par ricochet (la famille du patient) qui n'ont pas conclu de contrat direct avec le praticien ;
- Des dommages étrangers à l'acte médical lui-même : chute du patient du fauteuil, chute dans la salle d'attente,...

Il est important de noter l'existence de la règle du non cumul des responsabilités délictuelle et contractuelle. En pratique, il s'agit plus d'un principe de non option. Ainsi, la victime d'un préjudice relevant de la responsabilité contractuelle ne peut pas opter pour la responsabilité délictuelle, même si celle-ci lui est plus favorable.

Auparavant, la distinction entre ces deux types de responsabilités avait un intérêt plus important car le délai de prescription était de 10 ans en matière de responsabilité délictuelle et de 30 ans concernant la mise en cause de la responsabilité contractuelle. Mais, la loi du 4 mars 2002 a harmonisé le délai de prescription en matière de responsabilité médicale à 10 ans à compter de la date de consolidation.

D'autre part, un propriétaire d'une chose engage sa responsabilité auprès d'un tiers lorsque cette chose est à l'origine d'un dommage. Il s'agit de la responsabilité « du fait des choses ». Par le passé, cette responsabilité n'était incriminée que dans le domaine délictuel mais la jurisprudence commence à reconnaître cette responsabilité du « fait des choses » dans le domaine médical.

Ainsi, la distinction dans le domaine médical de ces deux champs de responsabilité a de moins en moins lieu d'être, et ce d'autant plus que leur conditions de mise en cause sont similaires.

3.4.2.2 Les conditions de la responsabilité médicale civile.

La loi du 4 mars 2002 réaffirme le principe de la responsabilité pour faute et institue l'obligation pour les professionnels de santé exerçant à titre libéral, entre autre, de souscrire une assurance de responsabilité civile professionnelle. (74) (104) (216)

3.4.2.2.1 La faute. (104) (216)

On parle de faute lorsqu'il y a un manquement à une obligation. De manière générale, il y a faute lorsque la conduite du praticien s'écarte du standard de référence admis par la profession.

3.4.2.2.1.1 Les différentes fautes. (104) (171) (189) (216)

De même que les responsabilités qu'elles engendrent, les fautes sont d'ordre contractuel ou délictuel.

- Les fautes d'ordre contractuel sont en rapport avec un manquement à une obligation du contrat de soin.

La faute contractuelle peut concerner un manquement au devoir d'humanisme médical. Il existe de nombreux exemples tels que le refus de soins, la violation du secret médical, le fait d'entreprendre des soins inutiles... Mais, ce sont le défaut d'information et le défaut de consentement qui sont le plus souvent condamnés par les juges.

La faute contractuelle peut relever d'une inexécution de l'obligation de moyen. Il s'agit alors de fautes médicales techniques concernant : le diagnostic, le choix de traitement, la surveillance, la réalisation de l'acte médical.

- Les fautes peuvent être délictuelles ou quasi délictuelles. Il s'agit d'un manquement survenu hors du champ du contrat médical. Alors, le praticien ne respecte pas le devoir de ne causer aucun dommage à autrui.

3.4.2.2.1.2 La preuve de la faute. (189)

La preuve de la faute est à la charge du plaignant c'est à dire le patient. Mais ce dernier n'ayant pas les connaissances techniques, les juges ont le plus souvent recours à une expertise.

Cependant, il existe une exception. La charge est inversée en ce qui concerne le défaut d'information. Il appartient alors au praticien et non au patient de prouver que l'information a bien été donnée.

3.4.2.2 2 Le dommage. (189) (216) (264)

Le dommage peut être physique. Il s'agit de souffrances endurées par le patient suite à une intervention. Ce préjudice peut être la cause d'une incapacité permanente partielle ou d'une incapacité totale temporaire. Ces incapacités sont évaluées par un expert et souvent peu élevées en odontologie chirurgicale.

Le préjudice moral comprend l'ensemble des dommages ressentis par la victime et qui ne sont pas d'ordre physique. C'est une notion très subjective qui donne lieu à un grand champ d'application.

Le préjudice esthétique est défini comme la survenue d'une disgrâce durable chez la victime.

Le préjudice d'agrément est en rapport avec une diminution des plaisirs de la vie entraînée par l'impossibilité ou la difficulté de réaliser des actions quotidiennes normales (élocution, alimentation,...)

Le préjudice économique concerne l'ensemble des coûts entraînés par la faute et ceux du retraitement.

Il existe un dommage particulier, celui de la « perte de chance ». Il met en cause un défaut d'information de la part du praticien. Ce manque d'information a empêché le patient de faire un choix en connaissance de cause et de choisir une autre thérapeutique ou un autre praticien.

3.4.2.2.3 Le lien de causalité. (169) (189) (216) (264)

La responsabilité civile du praticien qu'elle soit contractuelle ou délictuelle est engagée lorsqu'un dommage est avéré et qu'il est en lien avec la survenue d'une faute. Le lien de causalité entre le préjudice et la faute doit être certain et direct.

C'est principalement lors de l'expertise que le lien de causalité est mis en évidence.

3.4.2.3 Les aléas et accidents thérapeutiques. (41) (73) (168) (172) (189)

« L'aléa est défini comme la réalisation, en dehors de toute faute, d'un risque inhérent à l'acte médical et qui ne peut être maîtrisé. »

L'accident thérapeutique correspond à un dommage non dû à une faute du praticien mais entraîné par les actes réalisés et ayant un caractère anormal étant donné l'état initial du patient ou l'évolution prévisible de son état.

Dans ces situations, même si le dommage est réel il n'y a pas de lien de causalité entre le préjudice et l'exécution des soins. La responsabilité du praticien ne peut être engagée et la victime ne pourra pas recevoir de dommages et intérêts.

C'est pour répondre à cette difficulté que le législateur a prévu, dans la loi du 4 mars 2002, un dispositif d'indemnisation des victimes des dommages graves sans responsabilité du praticien. Un dommage grave correspond à un préjudice qui peut entraîner une incapacité permanente partielle supérieure à 24% ou une incapacité temporaire de travail d'au moins six mois consécutifs ou de six mois non consécutifs sur une période de douze mois ou une inaptitude définitive à l'exercice de la profession exercée au moment du préjudice.

3.4.3 La responsabilité médicale pénale. (216) (264)

La responsabilité pénale est engagée quand la faute constitue une infraction dont la répression est prévue par le Code Pénal.

Les comportements répréhensibles sont alors appelés infractions. Il en existe trois catégories : les contraventions, les délits et les crimes (par ordre croissant de gravité). Les cas de mise en cause de la responsabilité pénale d'un chirurgien dentiste sont assez rares mais toujours redoutés.

Le chirurgien dentiste peut engager sa responsabilité pénale dans des cas d'imprudence, de négligence, de violation du secret professionnel, d'omission de porter secours à personne en danger, d'atteintes involontaires à l'intégrité corporelle, d'inobservation des règles de sécurité sanitaire...

3.4.4 La responsabilité médicale disciplinaire. (264)

Tout manquement aux règles de déontologie engage la responsabilité disciplinaire du praticien. C'est la violation d'une règle morale dans la vie professionnelle et personnelle du praticien.

Les sanctions encourues sont par ordre d'importance croissante : l'avertissement, le blâme, l'interdiction temporaire ou permanente d'exercer et la radiation du tableau de l'ordre.

Une action disciplinaire est indépendante des actions civile ou pénale. Elle est menée par le conseil de l'ordre.

3.5 Les recours du patient.

3.5.1 Les recours amiables.

Il existe trois possibilités de recours amiables. Le patient peut s'adresser directement à son praticien. Insatisfait, il peut s'adresser au conseil départemental de l'ordre des chirurgiens dentistes et enfin, saisir la commission régionale de conciliation et d'indemnisation. (216)

3.5.1.1 Récrimination directe auprès du praticien. (216)

Le patient mécontent peut s'adresser directement à son praticien soit par écrit soit de façon orale.

Il est conseillé de convenir d'un rendez-vous avec le patient afin d'éviter de perturber les autres consultations et de prendre le temps de considérer les causes de sa contrariété.

Lors de cette entrevue, le praticien donne des explications au patient et tente d'apporter des réponses à ses griefs. Les supports de l'information qui a été donnée au patient avant le soin peuvent être à nouveau examinés. Il faut rappeler que le devoir d'information du praticien s'étend aussi à posteriori. Enfin, il peut être intéressant en fin d'échange de consigner par écrit l'ensemble des mécontentements du patient et les réponses proposées par le praticien. Ce récapitulatif sera adressé au patient dans les plus brefs délais.

Malgré tout, si le patient est insatisfait des réponses apportées, le praticien lui transmettra les coordonnées de son assureur en responsabilité civile professionnelle et fera une déclaration de sinistre auprès de celui-ci. C'est l'assureur qui examinera les réclamations du patient et le cas échéant l'indemniserà.

3.5.1.2 La saisie des instances ordinales. (67) (80) (166) (216)

Le patient sollicite par écrit l'organisation d'une tentative de conciliation, conformément aux dispositions de la loi du 4 mars 2002, auprès du président du conseil départemental de l'ordre des chirurgiens-dentistes. Cette procédure est rapide et gratuite.

Il convient de souligner que contrairement au patient, le praticien est tenu à la conciliation par une obligation déontologique inscrite dans l'article R 4127-233 du Code de la Santé Publique.

La plainte est enregistrée, un accusé de réception est envoyé au patient, le praticien est informé de la demande de conciliation et les deux parties sont convoquées dans un délai d'un mois à compter de la date d'enregistrement de la plainte.

La conciliation fait intervenir un tiers pour tenter de régler le litige. Après avoir écouté les deux parties et analysé leurs points de vue, le ou les membre(s) de la commission de conciliation propose(nt) un accord amiable et équitable du conflit.

Praticiens et patients peuvent se faire accompagner voire représenter par un avocat.

La tentative de conciliation peut se solder par :

- un accord avec signature d'un procès-verbal comportant un désistement d'instance et d'action se rapportant au sujet du différend ;
- un échec impliquant la rédaction d'un procès-verbal constatant qu'il est impossible de rapprocher les deux parties et laissant aux intéressés le soin de mieux se pourvoir. Dans ce cas, le président du conseil départemental a trois mois pour transmettre la plainte à la chambre disciplinaire de première instance avec un avis motivé du conseil.

Cette dernière est présidée par un magistrat qui peut prononcer la relaxe du praticien ou une sanction disciplinaire à son encontre (avertissement, blâme, interdiction temporaire ou permanente d'exercice avec ou sans sursis, radiation du tableau). Il faut noter qu'aucune sanction financière ne peut être obtenue auprès des instances ordinales.

Praticiens et patients peuvent faire appel de la décision auprès de la chambre disciplinaire nationale dans un délai d'un mois puis éventuellement, auprès du conseil d'état dans un délai de deux mois.

3.5.1.3 L'office national d'indemnisation des accidents médicaux (ONIAM). (41) (216) (227)

Institué par la loi du 4 mars 2002, l'ONIAM est un établissement administratif public placé sous tutelle du ministère chargé de la santé. Il a pour mission l'organisation du règlement amiable des accidents médicaux prévus par la loi en participant à la mise en place des commissions régionales de conciliation et d'indemnisation (CRCI) ainsi qu'en indemnisant les conséquences graves des accidents médicaux non fautifs (aléas).

Dans toute intervention de chirurgie orale, il existe un risque potentiel de survenue d'un préjudice sans faute du praticien (exemple : le choc anaphylactique lors de l'anesthésie). Or, avant la loi du 4 mars 2002, seul le conseil d'état s'était prononcé en faveur de l'indemnisation de l'aléa thérapeutique. La création de l'ONIAM permet d'indemniser les victimes d'accidents médicaux non fautifs au titre de la solidarité nationale.

L'ONIAM peut intervenir suite à une procédure contentieuse ou à la suite de l'avis d'une CRCI. Dans le premier cas, c'est le juge qui décide du montant de l'indemnisation. Dans le second cas, c'est l'ONIAM qui calcule cette somme.

3.5.1.4 Les commissions régionales de conciliation et d'indemnisation (CRCI). (77) (216)

Les CRCI ont été créées par un décret du 3 mai 2002 en application de la loi du 4 mars 2002. Il existe quatre pôles interrégionaux permanents, la région des Pays de la Loire dépend de la commission de Bagnolet (Seine-Saint-Denis).

Ces Commissions sont présidées par un magistrat de l'ordre administratif ou de l'ordre judiciaire. Le secrétariat de la commission est constitué de collaborateurs juristes et administratifs qui assistent le président. De plus, vingt membres siègent à la commission. Il s'agit de représentants des usagers, des professionnels de santé, des établissements de santé, des assureurs et de l'ONIAM, ainsi que de personnalités qualifiées.

Les CRCI répondent notamment aux demandes de conciliations directement , ou en désignant un médiateur.

Elles organisent des conciliations destinées à résoudre les conflits entre usagers et professionnels de santé. Ces commissions examinent les demandes d'indemnisation sur le principe que toutes les victimes d'un accident médical grave et non fautif peuvent bénéficier d'une indemnisation à condition que l'acte en question ait été réalisé à compter du 5 septembre 2001 (rétro action de la loi).

Enfin, elles peuvent intercéder dans tout différend opposant un patient et un professionnel de santé ou un établissement de soins.

Une commission peut être saisie directement par quiconque s'estimant victime d'un préjudice imputable à un acte de prévention, de diagnostic ou de soins. D'autre part, il peut s'agir du représentant légal ou des ayants droit d'une victime décédée. La demande doit être adressée à la commission du lieu de réalisation du fait générateur du litige.

En instaurant ces commissions, le législateur avait plusieurs buts :

- il s'agit d'une procédure simplifiée gratuite et rapide. Il n'est pas nécessaire d'avoir recours à un avocat, l'ONIAM prend en charge les coûts de l'expertise et se prononce dans un délai de six mois.
- Les CRCI ne se substituent pas au recours amiable par les assurances ni au recours contentieux. C'est une voie nouvelle et rapide de percevoir une indemnisation.
- Le patient n'a qu'un seul interlocuteur quel que soit l'accident, l'auteur et qu'il soit fautif ou non.
- La loi est unifiée pour toutes les victimes. L'accident médical qu'il soit fautif ou non est assuré d'être indemnisé s'il a entraîné un dommage grave.

3.5.2 Les recours contentieux.

Le patient peut avoir recours à différentes voies contentieuses : civile, pénale ou administrative.

La voie administrative concerne les rapports entre les usagers du système de santé et l'administration. Elle ne fera pas l'objet de notre exposé.

3.5.2.1 La voie civile. (189) (216) (264)

C'est la voie la plus couramment empruntée par les patients.

La plainte est portée devant le tribunal de grande instance pour un préjudice physique, matériel ou moral. La responsabilité civile est basée sur un dommage et son lien de causalité avec une faute. La charge de la preuve revient au plaignant sauf dans le cas du défaut d'information. Le but n'est pas de punir un coupable mais d'indemniser une victime. Le montant de la compensation financière sera fonction de l'importance du préjudice et non de la faute. C'est l'assureur du praticien qui prend en charge le montant des dommages et intérêts fixés.

Un recours est possible devant une Chambre Civile de la Cour d'Appel puis, un pourvoi en cassation pourra être formé devant une Chambre Civile de la Cour de Cassation.

Depuis la loi du 4 mars 2002, le délai de prescription est de 10 ans à compter de la date de consolidation. La consolidation est définie comme « la stabilisation de l'état de la victime après que tous les soins lui ont été donnés, lorsqu'il n'est pas possible de s'attendre à une amélioration ». De manière générale, elle est fixée par la CPAM ou un expert.

3.5.2.2 La voie pénale. (216) (264)

Une procédure pénale est initiée par une plainte ou bien la justice se saisit elle-même du dossier. Le juge d'instruction entend toutes les parties (victimes, praticiens, témoins). Il peut saisir le dossier médical et mandater un expert. En fin d'instruction (à charge et à décharge), il prononce une ordonnance de non-lieu lorsque les charges sont insuffisantes ou une ordonnance de renvoi devant la juridiction de jugement compétente et le praticien est mis en examen. Il s'agit du tribunal de police en cas d'infraction, du tribunal correctionnel en cas de délit ou de la Cour d'assise en cas de crime. Le plus souvent, ce sont des délits qui sont reprochés aux chirurgiens dentistes.

La procédure pénale est basée sur la faute et non le dommage comme la procédure civile. La liste des fautes est limitative et expressément précisée dans le Code Pénal. Les fautes peuvent être involontaires ou volontaires. Parmi les plus fréquentes, on peut citer : la mise en danger d'autrui, les blessures involontaires, l'omission de porter secours, la violation du secret professionnel, l'exercice illégal de l'art dentaire...

Le jugement rendu peut faire l'objet d'appel devant la Cour d'Appel, l'appel est suspensif. L'arrêt de la Cour d'Appel est susceptible d'un pourvoi en cassation devant la Cour de Cassation.

L'interprétation des textes appliqués par les tribunaux dans le domaine pénal est très stricte. Le juge ne peut donc pas faire référence à la présomption de faute ou à la notion de perte de chance comme le juge civil. Il est plus difficile pour un patient de gagner un procès au pénal qu'au civil d'où un recours moins fréquent par cette voie.

3.6 Le cas particulier de la chirurgie buccale.

En chirurgie buccale, le litige le plus fréquemment rencontré concerne les suites opératoires liées à l'avulsion d'une dent de sagesse inférieure. Le cas clinique suivant va illustrer notre propos. (216)

3.6.1 La situation initiale.

Mme X consulte le Dr Y chirurgien dentiste car elle est gênée depuis longtemps par des douleurs liées à des périoronarites répétées au niveau de la 38. Le Dr Y réalise l'avulsion de cette dent sous anesthésie locorégionale. A la fin de l'intervention, le Dr Y lui signale que l'apex de cette dent s'est fracturé et qu'il est préférable de le laisser en place.

Le lendemain de l'intervention, Mme X téléphone au Dr Y car la sensation d'anesthésie est toujours présente. Le praticien lui rédige une prescription complémentaire. Lors d'une consultation ultérieure, le Dr Y annonce à Mme X que la perte de sensibilité labio-mentonnière gauche risque d'être définitive.

3.6.2 L'expertise.

Lors de l'expertise judiciaire, le Dr Y précise :

- Que l'examen de la radiographie rétro alvéolaire révélait une racine unique et tronconique. Cet examen lui laissait présager une extraction simple et lui semblait donc suffisant ;
- Avoir rédigé une première prescription de couverture après son geste (antibiotiques, AINS et antalgiques) ;
- Avoir rédigé une prescription complémentaire composée d'anti inflammatoires, de vitamines B1, B6 et B12.

Les doléances de Mme X concernent :

- L'engourdissement permanent de la lèvre inférieure persistant 5 ans après l'intervention ;
- Les difficultés occasionnées pour se nourrir et surtout pour boire.

Elle reproche à son praticien :

- De ne pas l'avoir informée des risques liés à cette intervention ;
- De ne pas avoir fait un examen radiographique panoramique.

3.6.3 L'analyse médico-légale.

L'expert judiciaire précise, dans son rapport, que l'indication d'extraction de la 38 était justifiée car cette dent provoquait des douleurs récurrentes.

La radiographie rétro alvéolaire préopératoire atteste de la forme monoradiculée et tronconique de la dent. Par contre, la proximité du nerf alvéolaire inférieur, bien que moins facilement objectivée, est discernable.

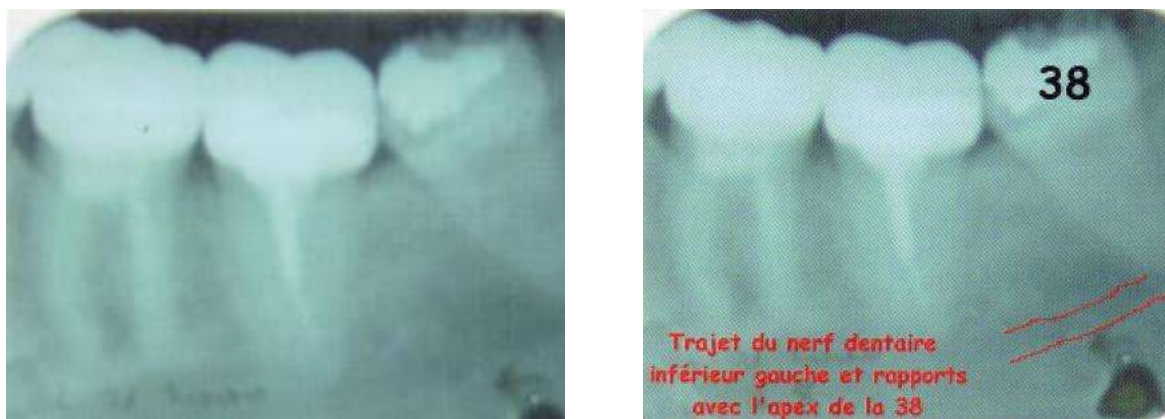


Figure 47 : Radiographie rétro alvéolaire préopératoire. D'après Missika et coll. (2006).

La dent extraite a été conservée après l'extraction. Son examen permet d'observer une importante courbure de l'apex en direction vestibulaire.



Figure 48 : Dent de sagesse mandibulaire gauche extraite. D'après Missika et coll. (2006).

L'absence de radiographie panoramique dentaire préopératoire n'a pas permis une analyse précise des rapports racine/nerf alvéolaire inférieur. L'examen d'un tel cliché aurait permis d'apprécier cette proximité et un examen tomodensitométrique aurait pu préciser ces rapports dans le plan frontal.

Un cliché panoramique post extractionnel objective la situation de l'apex résiduel par rapport au nerf alvéolaire inférieur.



Figure 49 : radiographie panoramique post extractionnelle. D'après Missika et coll. (2006).



Figure 50 : Détail coté gauche de la radiographie panoramique post extractionnelle.
D'après Missika et coll. (2006).

L'expert judiciaire considère que c'est lors des mouvements de luxation de la dent que le nerf a été lésé par écrasement ou compression. En absence de signes antérieurs, les lésions constatées sont en rapport direct et certain avec l'intervention.

Les prescriptions postopératoires initiale et complémentaire sont considérées conformes à la thérapeutique médicamenteuse recommandée.

3.6.4 Les conclusions de l'expertise.

L'expert judiciaire estime que ce genre de lésion fait partie des risques habituels à cet acte. Il n'a donc pas été retenu de faute opératoire ou de suivi thérapeutique de la part du Dr Y.

Néanmoins, il est reproché au Dr Y :

Un manque de précautions préopératoires pour ne pas avoir réalisé un examen panoramique dentaire et éventuellement un examen tomodensitométrie ;

Un manquement à l'obligation d'information de sa patiente vis-à-vis des risques liés à ce type d'intervention.

L'hypoesthésie labio mentonnière définitive a justifiée l'attribution d'une incapacité permanente partielle de 1%.

CONCLUSION

Dans notre société actuelle, l'impact des médias est grandissant. Le flot de données diverses et variées suscite chez le patient de nombreuses interrogations et de nouvelles attentes. C'est au praticien d'informer le patient sur son cas particulier. La loi du 4 mars 2002 impose au praticien une obligation d'information quasiment exhaustive. Le patient sera alors en mesure de consentir à des soins en connaissance de cause. L'information et le consentement du patient sont les bases du contrat de soin qui régit de nos jours la relation praticien/patient.

D'autre part, la prise en charge des patients à risque en chirurgie buccale évolue continuellement. Les avancées techniques et les progrès de la recherche médicale sont constants et sans cesse remis en question par de nouvelles études. Les recommandations sont donc fréquemment actualisées et diffèrent parfois d'une société savante à l'autre.

La formation initiale du praticien n'est pas suffisante à l'exercice de toute une carrière. Ce constat a été renforcé par le législateur dans la loi du 4 mars 2002 qui donne au patient le droit à des soins conformes aux « données médicales avérées ». Il est donc nécessaire au praticien de sans cesse mettre à jour ses connaissances par le biais d'une formation continue.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE 1 : INSUFFISANCE AORTIQUE, PERFORATION VALVULAIRE SECONDAIRE A UNE ENDOCARDITE. D'APRES EJEIL ET COLL. (2003).	25
FIGURE 2 : ENDOCARDITE, BIOPROTHESE AVEC UNE VALVULE DECHIREE. D'APRES EJEIL ET COLL. (2003).	25
FIGURE 3 : VEGETATIONS AU NIVEAU DE LA VALVE MITRALE. D'APRES EJEIL ET COLL. (2003).	26
FIGURE 4 : CASCADE DE LA COAGULATION. D'APRES, ZITTOUN ET COLL. (1998).	36
FIGURE 5 : DIAGNOSTICS DE PRESOMPTION DES DESORDRES COMMUNS DE L'HEMOSTASE ET DE LA COAGULATION POSE A PARTIR DES TESTS USUELS. D'APRES RAPHAEL ET COLL. (1999).	40
FIGURE 6 : CONDUITE A TENIR SELON LES RECOMMANDATIONS DE LA SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE. D'APRES LA SFMBCB (2006).	41
FIGURE 7 : MISE EN PLACE D'UN AGENT HEMOSTATIQUE LOCAL RESORBABLE DANS L'ALVEOLE. D'APRES GANGLOFF (2008).	44
FIGURE 8 : LES DIFFERENTES PHASES DU REMODELAGE OSSEUX. D'APRES ABI NAJM ET COLL. (2008).	49
FIGURE 9 : ANALOGIE STRUCTURELLE ENTRE LE PYROPHOSPHATE ET LES BISPHOSPHONATES. D'APRES ABI NAJM ET COLL. (2008).	50
FIGURE 10 : STRUCTURE MOLECULAIRE ET PUISSANCE DES BISPHOSPHONATES COMMERCIALISES. D'APRES CARREL ET COLL. (2006).	50
FIGURE 11 : EXPOSITION OSSEUSE DE FAIBLE ETENDUE. D'APRES ABI NAJM ET COLL. (2008).	54
FIGURE 12 : EXPOSITION OSSEUSE AVEC FISTULE CUTANEE. D'APRES ABI NAJM ET COLL. (2008).	54
FIGURE 13 : EXPOSITION OSSEUSE 1 MOIS APRES EXTRACTION. D'APRES ABI NAJM ET COLL. (2008).	55
FIGURE 14 : SYMPTOMES NON SPECIFIQUES OU DES ANOMALIES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES ASSOCIEES AU STADE 0. D'APRES RUGGERIO ET COLL (2009).	56
FIGURE 15 : RELATIONS ENTRE HYPOTHALAMUS/HYPOPHYSE/CORTICOSURRENALES. D'APRES PRATT ET COLL (2005).	90
FIGURE 16 : LES DIFFERENTES HEPATITES VIRALES. D'APRES ROCHE (2006).	120
FIGURE 16 : PRECAUTIONS DANS LA CADRE DES PRESCRIPTIONS. D'APRES FRIEDLANDER (2003).	138
FIGURE 18 : LES DIFFERENTS STADES DE LA GROSSESSE. PRAUD (2009).	156
FIGURE 19 : COMPRESSION AORTO-CAVE ET PREVENTION PAR SURELEVATION DE LA HANCHE DROITE. D'APRES ALANTAR ET COLL .(2006).	159
FIGURE 20 : TOPOGRAPHIE DES SINUS PARANASaux (VUE ANTERIEURE). D'APRES KAMINA (2002).	168
FIGURE 21 : SINUS PARANASaux : PROJECTIONS ET DRAINAGES. D'APRES KAMINA (2002).	168
FIGURE 22 : RADIOGRAPHIE RETROALVEOLAIRE PREOPERATOIRE. D'APRES LEBORGNE (2009).	171
FIGURE 23 : COMMUNICATION BUCCO-SINUSIENNE. D'APRES LEBORGNE (2009).	175
FIGURE 24 : FISTULE BUCCO-SINUSIENNE RESIDUELLE 2 ANS APRES L'EXTRACTION DE LA PREMIERE MOLAIRE SUPERIEURE GAUCHE. D'APRES ANAVI ET COLL. (2003).	176
FIGURE 25 : LE LAMBEAU MUCO-PERIOSTE. D'APRES LIPOSKY (1981).	177
FIGURE 26 : INCISION A LA BASE DU LAMBEAU MUCO-PERIOSTE. D'APRES LIPOSKY (1981).	177

FIGURE 27 : SUTURE DU LAMBEAU. D'APRES LIPOSKY (1981).	178
FIGURE 28 : LAMBEAU PALATIN. D'APRÉS LEBORGNE (2009).	179
FIGURE 29 : POSITIONNEMENT DU LAMBEAU. D'APRÉS LEBORGNE (2009).	179
FIGURE 30 : SUTURE DU LAMBEAU. D'APRÉS LEBORGNE (2009).	180
FIGURE 31 : ASPECT CLINIQUE D'UNE ALVEOLITE SECHE. D'APRES HAFIAN (2008).	182
FIGURE 32 : ALVEOLITE SUPPUREE AU NIVEAU DU SITE D'EXTRACTION D'UNE MOLAIRE MANDIBULAIRE. D'APRES HAFIAN (2008).	188
FIGURE 33 : HEMORRAGIE POSTOPERATOIRE. D'APRES AHOSSI (2004).	197
FIGURE 34 : CAILLOT DESORGANISE CHEZ UN PATIENT SOUS AVK. D'APRES LEBORGNE (2009).	197
FIGURE 35 : BISTOURI ELECTROCAUTER INDIQUE POUR LA CAUTERISATION ET L'HEMOSTASE. D'APRES LEBORGNE (2009).	198
FIGURE 36 : HEMATOME POST-EXTRACTIONNEL S'ETENDANT A LA REGION SOUS-MANDIBULAIRE DROITE ET AU COU. D'APRES DAVARAPANAH ET COLL. (2005).	199
FIGURE 37 : TERRITOIRES D'INNERVATION DES BRANCHES DE DIVISION DU NERF TRIJUMEAU. D'APRES DELMAS ET COLL. (2002).	200
FIGURE 38 : LES BRANCHES DE DIVISION DU TRONC POSTERIEUR DU NERF MANDIBULAIRE (V3). D'APRES SEMUR ET COLL. (2007).	202
FIGURE 39 : REPARTITION METAMERIQUE DU NERF ALVEOLAIRE INFERIEUR. D'APRES SEMUR ET COLL. (2007).	203
FIGURE 40 : PRESENCE D'UNE BANDE RADIOCLAIRE A L'APEX DE LA TROISIEME MOLAIRE. D'APRES CAISSIE ET COLL. (2005).	207
FIGURE 41 : PERTE DE LA CONTINUIETE DE LA CORTICALE DU CANAL ALVEOLAIRE INFERIEUR ET SA DEVIATION AU NIVEAU APICAL. D'APRES CAISSIE ET COLL. (2005).	207
FIGURE 42 : DEVIATION ET RETRECISSEMENT DU CANAL ALVEOLAIRE INFERIEUR. D'APRES CAISSIE ET COLL. (2005).	207
FIGURE 43 : PASSAGE DU CANAL MANDIBULAIRE ENTRE LES RACINES DE LA 48 INCLUSE. D'APRES SAVIGNAT ET COLL. (2007).	208
FIGURE 44 : PLACEMENT D'UN ELEVATEUR EN LINGUAL DE LA DENT DE SAGESSE MANDIBULAIRE A EXTRAIRE. D'APRES AMORIM GOMES ET COLL. (2005).	212
FIGURE 45 : INCISION DE DECHARGE VERS LA BRANCHE MONTANTE MANDIBULAIRE. D'APRES GAUDY (2007).	213
FIGURE 46 : EXEMPLE D'INFORMATION ECRITE DONNEE AU PATIENT AVANT UNE AVULSION D'UNE DENT DE SAGESSE INFERIEURE. D'APRES LEBORGNE (2008).	230
FIGURE 47 : RADIOGRAPHIE RETRO ALVEOLAIRE PREOPERATOIRE. D'APRES MISSIKA ET COLL. (2006).	246
FIGURE 48 : DENT DE SAGESSE MANDIBULAIRE GAUCHE EXTRAITE. D'APRES MISSIKA ET COLL. (2006).	247
FIGURE 49 : RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE POST EXTRACTIONNELLE. D'APRES MISSIKA ET COLL. (2006).	247
FIGURE 50 : DETAIL COTE GAUCHE DE LA RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE POST EXTRACTIONNELLE. D'APRES MISSIKA ET COLL. (2006).	248

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABI NAJM S, LESCLOUS P, LOMBARDI T et coll.**
Ostéonécrose des maxillaires dues aux bisphosphonates : mise au point.
Med Buccale Chir Buccale 2008a;**14**(1):05-18.
2. **ABI NAJM S, LESCLOUS P, LOMBARDI T et coll.**
Ostéonécrose des maxillaires dues aux bisphosphonates (2^{ème} partie) : expérience genevoise.
Med Buccale Chir Buccale 2008b;**14**(2):63-84.
3. **ABU MH, WARNKE PH, SPRINGER I et coll.**
"Bis-phossy jaws" – High and low risk factors for bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw.
J Cranio-Maxillofac Surg 2008;**36**:95-103.
4. **ABUABARA A, CORTEZ AVL, PASSERI LA et coll.**
Evaluation of different treatments for oroantral/oronasal communications : experience of 112 cases.
Int J Oral Maxillofac Surg 2006;**35**:155-158.
5. **AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.**
Fin de réévaluation européenne - Retrait progressif de l'association dextropropoxyphène / paracétamol – Communiqué 25/06/2009.
[http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Communique-de-presse/Fin-de-reevaluation-europeenne-Retrait-progressif-de-l-association-dextropropoxyphene-paracetamol-Communique/\(language\)/fre-FR](http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Communique-de-presse/Fin-de-reevaluation-europeenne-Retrait-progressif-de-l-association-dextropropoxyphene-paracetamol-Communique/(language)/fre-FR)
6. **AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.**
Rappel sur la contre-indication des AINS à partir du début du 6^{ème} mois de grossesse quelle que soit la voie d'administration.
<http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Lettres-aux-professionnels-de-sante/Rappel-sur-la-contre-indication-des-AINS-a-partir-du-debut-du-6eme-mois-de-la-grossesse-quelle-que-soit-la-voie-d-administration>.
7. **AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.**
Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Juillet 2001.
<http://www.afssaps.fr/Afssaps-media/Publications/Recommandations-de-bonne-pratique>.
8. **AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.**
Recommandations sur la prise en charge bucco-dentaire des patients traités par bisphosphonates.
<http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Lettres-aux-professionnels-de-sante/Recommandations-sur-la-prise-en-charge-bucco-dentaire-des-patients-traites-par-bisphosphonates>
9. **AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE.**
Information des patients. Recommandations destinées aux médecins.
<http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Infococos.pdf>
10. **AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE et SOCIETE FRANCAISE DE DERMATOLOGIE.**
Prise en charge de l'herpes cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent.
Conférence de consensus, mercredi 7 novembre 2001, espace Landowski-Boulogne.
11. **AHOSSI V, PERROT G et coll.**
Urgences odontologiques.
Encycl Méd Chir (Paris) 2004, médecine;**1**(6):463-485.

12. **ALANTAR A, HASSIN M, PRINC G et coll.**
Chirurgie implantaire et parodontale. Patients sous agents antiplaquettaires.
Inf Dent 2006;**88**(29):1642-1644.
13. **ALANTAR SA, CATALA M et CAVAILLON JP.**
Le syndrome hypotensif du décubitus dorsal de la femme enceinte au cabinet dentaire.
Actual OdontoStomatol 1987;**158**:319-324.
14. **AL-KHATEEB TH et NUSAIR Y.**
Effect of the proteolytic enzyme serrapeptase on swelling, pain and trismus after surgical extraction of mandibular third molars.
Maxillofac Surg 2008;**37**:264–268.
15. **AMERICAN ASSOCIATION OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGEONS.**
Position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws.
http://www.aaoms.org/docs/position_papers/osteonecrosis.pdf
16. **AMERICAN DENTAL ASSOCIATION; AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS.**
Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacement.
J Am Dent Assoc 2003;**134**:895-899.
17. **AMERICAN DIABETE ASSOCIATION**
Standards of medical care in diabetes 2008.
Diabetes Care 2008;**31**(1):12-54.
18. **AMORIM GOMES A, CAVALCANTI B, DIAS DE OLIVEIRA E et coll.**
Lingual nerve damage after mandibular third loar surgery : a randomized clinical trial.
J Oral Maxillofac Surg 2005;**63**:1443-1446.
19. **ANAVI Y, GAL G, SILFEN R et coll.**
Palatal rotation-advancement flap for delayed repair of oroantral fistula : a retrospective evaluation of 63 cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2003;**96**(6):527-534.
20. **ARIGONI J et LAMBRECHT JT.**
Complications durant et après avulsion de dents de sagesse.
Shweiz Monatsschr Zahnmed 2004;**114**:1280-1286.
21. **AUTORITE DE SURETE NUCLEAIRE.**
Présentation des principales dispositions réglementaires de radioprotection applicables en radiologie médicale et dentaire.
Paris : ASN, 2008.
22. **BAQAIN ZH, KARAKY AA, SAWAIR F et coll.**
Frequency estimates and risk factors for postoperative morbidity after third molar removal: A prospective cohort study.
J Oral Maxillofac Surg 2008;**66**:2276-2283.
23. **BAUSER A.**
La femme enceinte au cabinet dentaire.
Inf Dent 2000;**82**:1-12.
24. **BENEDIKTSOTTIR IS, WENZEL A, PETTERSEN JK et coll.**
Mandibular third molar removal : risk indicators for extended operation time, post operative pain and complications.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;**97**:438-446.

25. **BENOUAICHE L, MICHEL B et COULY G.**
Les lésions chirurgicales du nerf lingual.
Actual OdontoStomatol 2006;**236**:417-423.
26. **BERGDAHL M et HEDSRÖM L.**
Metronidazole for the prevention of dry socket after removal of partially impacted mandibular third molar: a randomised controlled trial.
Br J Oral Maxillofac Surg 2004;**42**:555-558.
27. **BÉRY A et DELPRAT L.**
Droits et obligations du chirurgien dentiste.
Héricy : Editions du Puits Fleuri, 2006.
28. **BETS NJ, MAKOWSKI G, SHEN YH et coll.**
Evaluation of topical viscous 2% lidocaine jelly as an adjunct during the management of alveolar osteitis.
J Oral Maxillofac Surg 1995;**53**:1140-1144.
29. **BIRN H.**
Etiology and pathogenesis in fibrinolytic alveolitis (dry socket).
Int J Oral Surg 1973;**2**:211-263,
30. **BLINDER D, MANOR T, MARTINOWITZ U et coll.**
Dental extractions in patients maintained on continued oral anticoagulant. Comparison of local hemostatic modalities.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;**88**:137-140.
31. **BLONDEAU F et DANIEL N.**
L'extraction de troisième molaires mandibulaires incluses : les complications et leurs facteurs de risques.
J Assoc Dent Can 2007;**73**(4):325-325e.
32. **BLOOMER C.**
Alveolar osteitis prevention by immediate placement of medicated packing.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;**90**:282-284.
33. **BLUM IR.**
Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis) : a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review.
Int J Oral Maxillofac Surg 2002;**31**:309-317.
34. **BODNER L, WEINSTEIN JM et KLEINER A.**
Efficacy of fibrin sealant in patients on various levels of oral anticoagulant undergoing oral surgery.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;**86**(4):421-424.
35. **BONNARD JM et VERNIER C.**
Indications hors AMM des bisphosphonates. Compte rendu du séminaire APR des 7 et 8 juin 2008, Centre hospitalier La Timone, Marseille.
http://www.apr06.asso.fr/index.php?module=webuploads&func=download&fileId=664_0.
36. **BORNSTEIN M, FILIPPI A et BUSER D.**
Radiothérapie de la région cervico-faciale: conséquences intra-orales précoces et tardives.
Inf Dent 2001;**83**(34):2715-2732.
37. **BOROWSKI B et MARGAINAUD JP.**
Soins bucco-dentaires avant et après radiothérapie intéressant la cavité buccale.
Rev Odontostomatol 1990;**19**(2):151-155.

38. **BOYAR A et BEALL G.**
HIV seropositive thrombocytopenia the action of zidovudine.
AIDS 1991;**51**:1351-1356.
39. **BRUINS HH, KOOLE R et JOLLY DE.**
Pretherapy dental decisions in patients with head and neck cancer.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1998;**86**(3):256-267.
40. **CAISSIE R, GOULET J, FORTIN M et coll.**
Les paresthésies iatrogéniques de la troisième division du trijumeau : 12 ans d'expérience clinique.
J Assoc Dent Can 2005 ;**71**(3):185-190.
41. **CAMILLERI F.**
L'aléa thérapeutique: jurisprudence des CRCI.
Chir Dent Fr 2005;**1194**:42-44.
42. **CARPENTIER M.**
Douleur, anesthésie et toxicomanies.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1997;**98**(2):120-122.
43. **CARREL JP, ABI NAJM S, LYSITSA S et coll.**
Phosphore et bisphosphonates : ou quand on oublie les leçons du passé !
Med Buccale Chir Buccale 2006;**12**(1):07-14.
44. **CASO A, HUNG LK et BEIRNE OR.**
Prevention of alveolar osteitis with chlorhexidine: a meta-analytic review.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2005;**99**:155-159.
45. **CASSUTO JP, PESCEA A et QUARANTA JF.**
SIDA et infection par le VIH.
Paris : Masson,1996.
46. **CAVEZIAN R, PASQUET G et BEL G.**
Protocole d'étude du rapport dent de sagesse inférieure-canal mandibulaire.
Actual OdontoStomatol 1993;**182**:175-185.
47. **CENTRE DE REFERENCE SUR LES AGENTS TERATOGENES.**
Amphotéricine B. 4 mai 2009.
http://www.lecrat.org/article.php3?id_article=492
48. **CENTRE DE REFERENCE SUR LES AGENTS TERATOGENES.**
Augmentin® - Ciblor®.
<http://www.lecrat.org/medicament.php3>
49. **CENTRE DE REFERENCE SUR LES AGENTS TERATOGENES.**
Comment traiter la douleur pendant la grossesse ? Mise à jour : 19 mars 2008.
http://www.lecrat.org/article.php3?id_article=18
50. **CENTRE DE REFERENCE SUR LES AGENTS TERATOGENES.**
Douleur et allaitement. Mise à jour : 4 avril 2009.
http://www.lecrat.org/article.php3?id_article=853
51. **CENTRE DE REFERENCE SUR LES AGENTS TERATOGENES.**
Miconazole. 4 mai 2009.
<http://www.lecrat.org/articleSearchSaisie.php3>
52. **CENTRE DE REFERENCE SUR LES AGENTS TERATOGENES.**
Nystatine. 9 janvier 2009.
<http://www.lecrat.org/articleSearchSaisie.php3>

53. **CENTRE DU CANCER LAUSANNE.**
 Mon médecin préconise un traitement de chimiothérapie. En quoi cela consiste-t-il ?
http://www.cancer-chuv.ch/ccl_home/ccl_traitements/ccl_cancer_traitements_page/ccl_traitement_chimiotherapie-page.htm
54. **CHALOM A et COURRIER B.**
 Pathologie vasculaire et odontologie.
 Actual OdontoStomatol 2003;**221**:75-84.
55. **CHAUX-BOBARD AG, GOURMET R, MONTBARBON X et coll.**
 Extractions dentaires en territoire irradié.
 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2004;**105**(6):269-273.
56. **CHEUNG L, CHOW L, TSANG M et coll.**
 An evaluation of complications following dental extractions using either sterile or clean gloves.
 Int J Oral Maxillofacial Surg 2001;**30**:550-554.
57. **CHIAPASCO M, CRESCENTINI M et RAMANONI G.**
 Germectomy or delayed removal of mandibular impacted third molars: the relationship between age and incidences of complications.
 J Oral Maxillofac Surg 1995;**53**:418-422.
58. **CHIKHANI L, CARTIER S, ELAMRANI K et coll.**
 Lésion du nerf lingual au cours de l'extraction de la dent de sagesse mandibulaire.
 Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**95**(6):369-373.
59. **CHOSSEGROS C, CHEYNET F et BLANC JL.**
 Limitation de l'ouverture de la bouche orientation diagnostique.
 Chir Dent Fr 1998;**910**:29-38.
60. **CHRISTIAENS I et REYCHLER H.**
 Complications après extraction de dents de sagesse.
 Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;**103**:269-274.
61. **CINQUALBRE J et STARZL TE.**
 Greffe d'organes.
 Paris : Masson, 2004.
62. **CODE CIVIL.**
 Article 16-3.
http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do;jsessionid=52B65394977B80687D8D528ACD1BAF0D.tpdjo16v_1?idSectionTA=LEGISCTA000006136059&cidTexte=LEGITEXT000006070721&d ateTexte=20090626
63. **CODE CIVIL.**
 Article 491-2.
http://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do;jsessionid=2549DCB82EE125E14C7BB613924DB71E.tpdjo08v_3?cidTexte=LEGITEXT000006070721&idArticle=LEGIART1000006428144&d ateTexte=20090702&categorieLien=id
64. **CODE CIVIL.**
 Article 1101.
http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do;jsessionid=367E9FCFCEDDA99B7DFBC2F350E78269.tpdjo02v_1?idSectionTA=LEGISCTA000006136340&cidTexte=LEGITEXT000006070721&d ateTexte=20090707

65. **CODE CIVIL.**
Article 1106.
http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do;jsessionid=5AA0F06FB696C16DF386F11D4F7B1E88.tpdjo12v_3?idSectionTA=LEGISCTA000006136340&cidTexte=LEGITEXT000006070721&dateTexte=20090708
66. **CODE CIVIL.**
Article 1108.
http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do;jsessionid=367E9FCFCEDDA99B7DFBC2F350E78269.tpdjo02v_1?idSectionTA=LEGISCTA000006136341&cidTexte=LEGITEXT000006070721&dateTexte=20090707
67. **CODE DE DEONTOLOGIE DES CHIRURGIENS DENTISTES.**
Article R. 4127-233.
http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/uploads/media/Code_de_deontologie_01.pdf
68. **CODE DE DEONTOLOGIE DES CHIRURGIENS DENTISTES.**
Article R. 4127-236.
http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/uploads/media/Code_de_deontologie_01.pdf
69. **CODE DE DEONTOLOGIE DES CHIRURGIENS DENTISTES.**
Article R. 4127-240.
http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/uploads/media/Code_de_deontologie_01.pdf
70. **CODE DE LA SANTE PUBLIQUE.**
Article L1111-2.
<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idSectionTA=LEGISCTA000006185255&cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20090611>.
71. **CODE DE LA SANTE PUBLIQUE.**
Article L1111-3.
<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idSectionTA=LEGISCTA000006185255&cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20090611>.
72. **CODE DE LA SANTE PUBLIQUE.**
Article L1111-4.
<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idSectionTA=LEGISCTA000006185255&cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20090611>.
73. **CODE DE LA SANTE PUBLIQUE**
Article L1142-1.
<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idSectionTA=LEGISCTA000006185260&cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20090611>.
74. **CODE DE LA SANTE PUBLIQUE**
Article L1142-2.
<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idSectionTA=LEGISCTA000006185260&cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20090611>.
75. **COLLEGE FRANÇAIS DES ENSEIGNANTS EN RHUMATOLOGIE.**
Polyarthrite rhumatoïde.
http://cofer.univ-lille2.fr/2eme_cycle/items/item_121.htm
76. **COHEN M et SIMECEK J.**
Effect of gender-related factors on the incidence of localized alveolar osteitis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995;**79**:416-422.

77. **COMMISSIONS REGIONALES DE CONCILIATION ET D'INDEMNISATION DES ACCIDENTS MEDICAUX, DES AFFECTIONS IATROGENES ET DES INFECTIONS NOSOCOMIALES.**
Les CRCI.
<http://www.commissions-crci.fr/>.
78. **COMMISSIONAT Y.**
Prévention des lésions neurologiques post-extractionnelles par coronectomie de la dent de sagesse inférieure. 1ère partie.
Inf Dent 2005;**33**:1989-1992.
79. **COMMISSIONAT Y.**
Prévention des lésions neurologiques post-extractionnelles par coronectomie de la dent de sagesse inférieure. 2ème partie.
Inf Dent 2005;**87**(34):2053-2058.
80. **CONSEIL DEPARTEMENTAL DE L'ODRE DES CHIRURGIEN DENTISTES.**
Le conseil départemental.
<http://www.cocdo.fr/images/Role%20du%20COCD.pdf>.
81. **COTTREEL L, LABOUX O et LASFARGUES JJ.**
Pratique endodontique et patients à risque infectieux (II).
Réalités Clin 2006;**17**(3):259-274.
82. **COUR DE CASSATION CHAMBRE CIVILE.**
Arrêt Mercier.
D.1936, 1, 88 concl. Matter, rapp. Jossserand ; S. 1937, 1, 321 note Breton ; J.C.P. 1936, 1079.
83. **CURRY S et PHILLIPS H.**
Joint arthroplasty, dental treatment, and antibiotics.
J Arthroplast 2002;**17**(1):111-113.
84. **CUTOLO M, SERIOLO B, PIZZORNI C et coll.**
Use of glucocorticoids and risk of infections.
Autoimmun Rev 2008;**8**:153-155.
85. **DAMBRAIN R.**
La pathogénie de l'ostéoradionécrose.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;**94**(3):140-147.
86. **DANNEMANN C, GRATZ K et ZWAHLEN R.**
Ostéonécrose maxillaire associée aux bisphosphonates (ONB).
Schweiz Monatsschr Zahmed 2008 ;**118**:119-123.
87. **DAVARPANAH M, CARAMAN M, ABDUL SATER S et coll.**
La chirurgie buccale nouveaux concepts.
Paris : CdP, 2005.
88. **DAVIDO N, LESCAILLE G et TOLEDO ARENAS R.**
Les lésions nerveuses.
Alternatives 2005;**29**:15-20.
89. **DELFRAISSY JF. B9**
Prise en charge thérapeutique des personnes infectées par le VIH. Recommandations du groupe d'experts.
Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2004.
90. **DELMAS A et ROUVIERE H.**
Anatomie humaine.
Paris : Masson, 2002.

91. **DE ROSSI SS et GLICK M.**
Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis.
J Am Dent Assoc 1996;**127**:211-219.
92. **DE ROSSI SS et GLICK M.**
Lupus erythematosus : consideration for dentistry.
J Am Dent Assoc 1998;**129**:330-339.
93. **DESCROIX V.**
Proscrire ou prescrire ? Médicaments, un choix raisonné chez la femme enceinte.
Rev Odontostomatol 2005;**34**:83-99.
94. **DESCROIX V et YASUKAWA.**
Les médicaments en odontostomatologie.
Paris : Maloine, 2005.
95. **D'HAUHUILLE C, TESTELIN S, BITAR G et coll.**
Ostéoradionécrose partie I : facteurs de gravité.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;**108**:513-525.
96. **DIRECTION GENERAL DE LA SANTE.**
Guide de prévention des infections liées aux soins en chirurgie dentaire et en stomatologie.
Paris : Ministère de la santé et des solidarités,2006.
97. **DIZ DIOS P, FERNANDEZ FEIJOO J et VAZQUEZ GARCIA E.**
Tooth extraction in HIV sero-positive patients.
Int Dent Jour 1999 ;**49**:317-321.
98. **DODSON TB.**
HIV status and the risk of post-extraction complications.
J Dent Res 1997;**76**(11):1644-1652.
99. **DRIDI SM, ARRETO CD et DANAU M.**
Chirurgie et hémostase.
Réalités Clin 2000;**11**:225-238.
100. **DRIDI SM, ARRETO CD, GAUDY JF et coll.**
Que faire en pratique courante? Patients traités par anti-vitamines K.
Inf Dent 2005;**87**(12):107-114.
101. **DRIDI SM, LANDRU M, ARABI SEL et coll.**
Chirurgie buccale et parodontale chez le jeune diabétique : restons prudents.
Actual OdontoStomatol 2006;**236**:367-383.
102. **DRIDI SM, WIERZBA CB et MEYER J.**
Syndromes hémorragiques: intérêt clinique des tests biologiques.
Rev Odontostomatol 1998;**27**(3):165-177.
103. **DUPON M, LORTAT-JACOB A, DESPLACES N et coll.**
Infection secondaire de prothèse articulaire. Critères du diagnostic, traitement.
Méd Mal Infect 2001;**31**:115-122.
104. **DURRIEU-DIEBOLT.**
Dans quels cas peut-on engager la responsabilité d'un médecin ?
<http://www.caducee.net/Droit-Sante/DroitSante/Responsabilite/responsabilite-medecin.asp>
105. **ESCLASSAN R, NOIRRIT E, POMAR P et coll.**
Réhabilitation prothétique globale d'un patient d'insuffisance rénale chronique.
Actual OdontoStomatol 2002;**220**:417-429.

106. **EDWARDS BJ, GOUNDER M, McKOY JM et coll.**
Pharmacovigilance and reporting oversight in US FDA fast-track process: biphosphanates and osteonecrosis of the jaw.
Lancet Oncol 2008;**9**:1166-1172.
107. **EDWARDS J et LEONG POI H.**
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse: actualisation pour 2007.
http://www.cardiologieconferences.ca/crus/cardcdnfr_0708.pdf
108. **EJEIL AL, LESCLOUS P et MAMAN L.**
Les pièges en chirurgie buccale. Comment les éviter ?
Rev Odontostomatol 1999;**28**(3):165-171.
109. **EJEIL AL, MAMAN L, RAGOT JP et coll.**
Endocardite et odontologie : révision de la conférence de consensus de mars 1992.
Actual OdontoStomatol 2003;**221**:51-57.
110. **EL-TOUM S et CASSIA A.**
Endocardite infectieuse à porte d'entrée orale.
Première partie : classification, morbidité, manifestations cliniques et moyens de diagnostic.
Rev Odontostomatol 2000;**29**(1):29-47.
111. **ESEN E, TASAR F, AKHAN O et coll.**
Determination of the anti-inflammatory effects of methylprednisolone on the sequelae of third molar surgery.
J Oral Maxillofac Surg 1999;**57**:1201-1206.
112. **FEDERATION NATIONALE DES CENTRES DE LUTTES CONTRE LE CANCER.**
Standards, options et recommandations pour une bonne pratique odontologique en oncologie.
<http://www.fnclcc.fr/fr/publications/presse/index.php>
113. **FEDERATION DES ETABLISSEMENTS HOSPITALIERS ET D'AIDE A LA PERSONNE.**
Consentement aux soins.
http://www.fehap.fr/page-article.asp?ID_art=1545.
114. **FERREIRA L, FIGUEIREDO P, MELO N et coll.**
Biphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws. Report of a case and literature review.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral radiol Endod 2006;**102**:14-21.
115. **FEZOU H, GARNIER G, TAILLAN B et coll.**
Anomalie de l'hémostase et infection par le virus de l'immunodéficience humaine.
Rev Med Int 1996;**17**:738-745.
116. **FIELDING A, RACHIELE D et FRAZIER G.**
Lingual nerve paresthesia following third molar surgery. A retrospective clinical study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997;**84**:345-348.
117. **FIGUEIREDO R, VALMASEDA-CASTELLON E, BERINI-AYTES L et coll.**
Incidence and clinical features of delayed-onset infections after extraction of lower third molars.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;**99**:265-269.
118. **FIGUEIREDO R, VALMASEDA-CASTELLON E, BERINI-AYTES L et coll.**
Delayed-onset infections after lower third molar extraction : a case-control study.
J Oral Maxillofac Surg 2007;**65**:97-102.
119. **FIGUEIREDO R, VALMASEDA-CASTELLON E, LASKIN DM et coll.**
Treatment of delayed-onset infections after impacted lower third molars extraction.
J Oral Maxillofac Surg 2008;**66**:943-947.

120. **FILIPPI A.**
Cicatrisation et problèmes d'infection après extraction des troisièmes molaires,
Schweiz Monatsschr Zahmed2001;**111**:857-860.
121. **FOLWACZNY M et REINHARD H.**
Aspects de la prise en charge médico-dentaire des patients immunosupprimés-1^{ière} partie.
Transplantations d'organes.
Schweiz Monatsschr Zahmed2001;**111**:1215-1224.
122. **FOLWACZNY M et REINHARD H.**
Aspects de la prise en charge médico-dentaire des patients immunosupprimés-2^{ième} partie.
Transplantations d'organes.
Schweiz Monatsschr Zahmed2001;**111**:1327-1333.
123. **FRANCESCO, BARETEN S, YOUBJ A et coll.**
Classification des lésions dermatologiques du lupus.
Ann Méd Int 2003;**154**(1):33-44.
124. **FRIEDLANDER AH, MARDER SR, PISEGNA JR et coll.**
Alcohol abuse and dependence. Psychopathology, medical management and dental implications.
J Am Dent Assoc 2003;**134**:731-740.
125. **FUZIBET JG, SANDERSON F, GRATECOS N et coll.**
Effet à long terme de la splénectomie pour purpura thrombopénique immunologique lié au VIH.
Presse Med 1992;**21**:1534.
126. **GAFFIELD ML, COLLEY GILBERT BJ, MALVITZ DM et coll.**
Oral health during pregnancy.
J Am Dent Ass 2001;**132**(8):1009-1016.
127. **GAGNON G, GRENIER G, PROULX M et coll.**
Les directeurs des départements de parodontie des facultés de médecine dentaire du Québec font appel à la profession.
Journal de l'Ordre des dentistes du Québec, octobre 2007.
http://www.fdsq.qc.ca/apq/docs/lettre_directeurs.pdf
128. **GAGNOT G, BADER G, GLEZ D et coll.**
Les gouttières thermoformées dans la prévention des hémorragies post extractionnelles.
Actual OdontoStomatol 1994;**186**:213-220.
129. **GAILLARD M.**
Les communications bucco-sinusiennes.
Rev OdontoStomatol 1993;**22**(6):407-413.
130. **GALEAZZI JM, ALANTAR ALP, HASSIN M et coll.**
Utilisation d'un matériau thermoformable, le Plastray®, lors d'hémorragies post-extractionnelles.
Med Buccale Chir Buccale 1997;**3**(2):83-88.
131. **GANGLOFF P.**
Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires et antivitamines K.
Réal Clin 2008;**19**(1):69-78.
132. **GARCIA A, SAMPEDRO FG, GANDARA REY R et coll.**
Trismus and pain after removal impacted lower third molars.
J Oral Maxillofac Surg 1997;**55**:1223-1226.

133. **GARGALLO J, BUENECHEA R et GAY C.**
Lingual nerve protection during surgical removal of lower third molars. A prospective randomised study.
Int J Oral Maxillofac Surg 2000;**29**:268-271.
134. **GARNIER M, DELAMARE V, DELAMARE J et coll.**
Dictionnaire des termes de médecine.
Paris: Maloine, 2002.
135. **GARNIER J, TRUCHOT F, QUERO J, et coll.**
Antiagrégant plaquettaire et chirurgie buccale : à propos de 218 extractions dentaires.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;**108**:407-410.
136. **GAUDY JF.**
Anatomie clinique. 2^è éd.
Rueil-Malmaison : CdP, 2007:15-37.
137. **GENTON E.**
Cours intégré de cardiologie : pathologie(1) : valvulopathies et myocardites.
http://www.chuv.ch/ipa/doc/iup_etu_cardiologie_Genton.pdf
138. **GIGLIO JA, LANNI SM, LASKIN DM et coll.**
Oral health care for the pregnant patient.
J Am Dent Assoc 2009;**75**(1):43-48.
139. **GIRARD PM, KATLAM AC et PIALOUX G.**
VIH édition 2007.
Rueil-Malmaison: Doin, 2007.
140. **GLENN KIRK D, LISTON PN, TONG DC et coll.**
Influence of two different flap designs on incidence of pain, swelling, trismus, and alveolar osteitis in the week following third molar surgery.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**104**:1-6.
141. **GLICK M, ABEL SN, MUZYKA BC et coll.**
Dental complications after treating patients with AIDS.
J Am Dent Assoc 1994;**125**:296-301.
142. **GOGLY B.**
L'anesthésie dans les pathologies hépatiques.
Réalités Clin 1991;**1**(2) :145-147.
143. **GOUAULT HEILMAN M.**
Aide mémoire d'hémostase.
Paris : Flammarion, 2006.
144. **GREGOIRE R et ORBELIN S.**
Précis d'anatomie. 11^ème éd.
Cachan : Lavoisier, 2004.
145. **GRIMALDI A, HEURTIER A, BOSQUET F et coll.**
Guide pratique du diabète 2^{ème} éd.
Paris : Masson, 2001.
146. **GRIMALDI A, SACHON C et BOUSQUET F.**
Les diabètes comprendre pour traiter.
Paris : Editions Médicales Internationales ,1993.

147. **GROSSI BG, MAIORANA C, GARRAMONE RA et coll.**
Effect of submucosal injection dexamethasone on postoperative discomfort after third molar surgery: a prospective study.
J Oral Maxillofac Surg 2007;**65**:2218-2226.
148. **GUICHARD M et PLANCHAND PO.**
Conduite à tenir chez le patient sous chimiothérapie anticancéreuse.
Cah ADF 1999;**4**:10-17.
149. **GUIGUE J.**
À propos d'un cas : la preuve de l'information du patient ne peut pas être rapportée par un écrit signé trop général.
<http://psydoc-fr.broca.inserm.fr/FSM/Information/cas2.html>
150. **GUILLAIN M, TOMENO B, COURPIED JP et coll.**
Complications infectieuses des prothèses articulaires et infection bucco-dentaire.
Bull Acad Nat Chir Dent 2006;**49**:113-128.
151. **GUILLAUME B et CHAPPARD D.**
Ostéonécrose de la mâchoire et chirurgie implantaire. Rapport et prévention thérapeutique.
Chir Dent Fr 2008;**1337/1338**:45-52.
152. **GUYARD-BOILEAU B.**
Antalgiques et grossesse.
Prescrire 2000;**20**:125-138.
153. **HAFIAN H.**
Les complications en chirurgie buccale.
Real Clin 2008;**19**(1):79-88.
154. **HAFIAN H, FURON V et MAUPRIVEZ C.**
Orientation diagnostique devant les anomalies du temps de saignement, du temps de céphaline activé, du temps de Quick et de l'international normalized ratio.
Med Buccale Chir Buccale 2003;**9**(3):185-189.
155. **HARDT N et FELLMANN W.**
Lésions nerveuses lors d'interventions dentaires ou de chirurgie maxillofaciale.
Schweiz Monatsschr Zahmed 1996;**106**(1):39-44.
156. **HAUTE AUTORITE DE SANTE.**
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992.Recommandations 2002.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/endocard_texte_court.pdf
157. **HAUTE AUTORITE DE SANTE.**
Guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_exam_rx_oct2006_2007_12_07__12_37_35_794.pdf
158. **HAUTE AUTORITE DE SANTE.**
Prévention et traitement de la douleur postopératoire en chirurgie buccale. Recommandation novembre 2005.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/douleur_chirurgie_buccale_recos.pdf
159. **HAUTE AUTORITE DE SANTE.**
Polyarthrite rhumatoïde : traitement de fond (synthèse des résumés des caractéristiques des produits).
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_des_resumes_traitements_de_fond.pdf

160. **HEDSTROM L et SJOGREN P.**
Effect estimates and methodological quality of randomized controlled trials about prevention of alveolar osteitis following tooth extraction: a systematic review.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**103**(1):08-15.
161. **HESS L, JETER J, BENHAM HUTCHINS M et coll.**
Factors associated with osteonecrosis of the jaw among bisphosphonates users.
Am J Med 2008;**121**:475-483.
162. **HOMBERG JC.**
Immunologie médicale : 2e cycle des études de médecine de pharmacie et d'odontologie.
Paris : Estem, 2001.
163. **HORCH H.**
Chirurgie buccale.
Paris : Masson, 1996.
164. **HUBERT-GROSSIN K, GEORGE Y et LABOUX O.**
Toxicomanies illicites : manifestations bucco-dentaires et prise en charge odontologique.
Rev OdontStomat 2003;**32**:119-134.
165. **INPES et MILDT.**
Drogues et dépendances : les principaux produits.
<http://www.drogues-dependance.fr/>
166. **JACOTOT D.**
L'obligation de tenter la conciliation.
Lettre Ordre Nat Chir Dent 2003 mai;**17**:33-34.
167. **JACOTOT D.**
Vers une obligation de qualité des soins ?
Lettre Ordre Nat Chir Dent 2004 janvier;**24**:35.
168. **JACOTOT D.**
Vers une consécration de l'obligation d'exactitude du geste chirurgical...
Lettre Ordre Nat Chir Dent 2007 juin;**58**:29-30.
169. **JACOTOT D.**
Un cas de responsabilité pour faute.
Lettre Ordre Nat Chir Dent 2008 janvier;**64**:25-27.
170. **JACOTOT D.**
Droit de la preuve. Vers la gratuité des soins peu onéreux ?
Lettre Ordre Nat Chir Dent 2008 juin;**68**:28-30.
171. **JACOTOT D.**
La responsabilité pour faute, entre jugement médical et vérité judiciaire..
Lettre Ordre Nat Chir Dent 2008 décembre;**73**:28-29.
172. **JACOTOT D.**
Une frontière juridique encore en construction entre l'aléa et la faute.
Lettre Ordre Nat Chir Dent 2009 avril;**76**:35-37.
173. **JACQUEMART P et MARTINEAU C.**
Malaises et brèves pertes de connaissance.
Real Clin 1998;**9**:195-201.
174. **JOURNAL AMERICAN DENTAL ASSOCIATION.**
Receiving antibiotics before dental treatment.
J Am Dent Assoc 2003;**134**:1543.

175. **JOHNSON CJ et BROWN RS.**
How cocaine abuse affects post-extraction bleeding.
J Am Dent Assoc 1993;**124**:60-62.
176. **KAMINA P.**
Tête et cou. Tome 2.
Paris : Maloine, 1996.
177. **KAMINA P.**
Précis d'anatomie clinique. Tome 2.
Paris : Maloine, 2002.
178. **KATSURA K, SASAI K, SATO K, et coll.**
Relationship between oral health status and development of osteoradionecrosis of the mandible : a retrospective longitudinal study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;**105**:731-738.
179. **KEENE J, KALTAMAN S et KAPLAN H.**
Treatment of patients who have type 1 diabetes mellitus: physiological misconceptions and infusion pump therapy.
J Am Dent Assoc 2002;**133**:1088-1092.
180. **KEIANI MOTLAGH K, LOEB I, LEGRAND W et coll.**
Prévention des saignements postopératoires chez des patients sous anticoagulants oraux. Effets de l'acide tranexamique.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2003;**104**(2):77-79.
181. **KHALID AG , ANAND R, PRATT C et coll.**
Trismus: an unconventional approach to treatment.
Brit J Oral Maxillofac Surg 2007;**45**:339-340.
182. **KHOCHT A, SCHLEIFER SJ, MALVIN NJ et coll.**
Dental care and oral disease in alcohol-dependent persons.
J Subst Abuse Treat 2008
183. **KIDAMBI S et PATEL S.**
Diabetes mellitus. Considerations for dentistry.
J Am Dent Assoc 2008;**139**:8S-18S.
184. **KIM K , PARDEEP BRAR A, JESSE JAKUBOWSKI B et coll.**
The use of corticosteroids and nonsteroidal antiinflammatory medication for the management of pain and inflammation after third molar surgery: A review of the literature.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;**107**:630-640.
185. **KIM JC, SEONG-SEOK CHOI A, SOON-JOO WANG B et coll.**
Minor complications after mandibular third molar surgery: type, incidence, and possible prevention.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;**102**:4-11.
186. **KINGSTONE R, KIELY P et McELWAIN JP.**
Antibiotic prophylaxis for dental or urologic procedures following hip or knee replacement.
J Inf 2002;**45**:243-245.
187. **KIRMEIER R, TRUSCHNEGG A, PAYER AM et coll.**
Evaluation of a muscle relaxant on sequelae of third molar surgery: a pilot study.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**104**:8-14.

188. **KORGANOW AS, MARTIN T et PASQUALI JL.**
Lupus érythémateux systémique.
http://www-ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/imunopathologie/lupus_erymateux.pdf
189. **LAB SIMON E.**
Maitriser les réglementations au cabinet dentaire. Responsabilité civile, conventions, obligations de l'employeur.
Paris : CdP, 2008.
190. **LALLA R et D'AMBROSIO J.**
Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus.
J Am Dent Assoc 2001;**132**:1425-1432.
191. **LAM DK, SANDOR G, HOLMES H et coll.**
A review of bisphosphonates-associated osteonecrosis of the jaws and its management.
J Am Dent Assoc 2007;**73**(6):417-422.
192. **LAMBERT S et REYCHLER H.**
L'alvéolite sèche : prévention et traitement.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1994;**95**(7):435-440.
193. **LAMBRECHT JT.**
Les communications bucco-sinusiennes.
Schweiz Monatsschr Zahmed1998;**108**:1216-1220.
194. **LANGE DW et KARS M.**
Perioperative glucocorticosteroid supplementation is not supported by evidence.
Eur J Intern Med 2008;**19**:461-467.
195. **LAZOW SK.**
Surgical management of the oroantral fistula : flap procedures.
Head and Neck Surgery 1999;**10**(2):148-152.
196. **LEBLOND O, MARTIN P, PAYANT L et coll.**
Les complications postopératoires d'extractions dentaires : diagnostics et traitements.
Laval : Faculté de Médecine Dentaire, 2002.
197. **LECOINTRE C et AUPOIS R.**
Manuel d'exodontie.
Paris : Masson, 1977.
198. **LEGENS M, BENSANEL JJ et LEZY JP.**
Intérêt des corticoïdes en chirurgie buccale.
Rev OdontoStomatol 1992;**21**(4):277-282.
199. **LESCAILLE G, DESCROIX V et CASAMAJOR P.**
Bisphosphonates oraux et ostéoporose.
Inf Dent 2009;**91**(4):184-187.
200. **LEVESQUE H et PERON JM.**
Anti-agrégants plaquettaires et anti-vitamine K en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2003;**104**(2):80-90.
201. **LIPOSKY RB.**
Immediate repair of the oroantral communication: a preventive dental procedure.
J Am Dent Assoc 1981;**103**:727-729.

202. **LOEB I et HERMANS P.**
La Cyclosporine A.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2005;**106**(2):119-120.
203. **LOE H.**
The sixth complication of diabete mellitus.
Diab Care 1993;16:329-334.
204. **MACE B.**
Histologie. Bases fondamentales.
Roumanille : Omniscience, 2008.
205. **MADRID C, COURTOIS B et VIRONNEAU M.**
Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. Recommandations.
Med Buccale Chir Buccale 2003;**9**(2):65-94.
206. **MARX RE.**
A new concept in the treatment of osteoradionecrosis.
J Oral Maxillofac Surg 1983;**41**:351-357.
207. **MARX RE.**
Pamidronate (aredia) and zoledronate (zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic.
J Oral Maxillofac Surg 2003;**61**:1115-1118.
208. **MARX RE et JOHNSON RP.**
Studies in the radiobiology of osteoradionecrosis and their clinical significance.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;**64**:379-390.
209. **MASSOT M, CLIPET F, ALNO N et coll.**
Etude épidémiologique sur les extractions dentaires chez les patients sous AVK en Ille et Vilaine.
Med Buccale Chir Buccale 2009;**15**(1):5-15.
210. **MAUPRIVEZ C, FURON V, DUFOUR T et coll.**
Thrombocytopenie immunologique sévère liée à l'infection VIH : intérêt des immunoglobulines polyvalentes intraveineuses avant chirurgie buccale. A propos d'un cas.
Med Buccale Chir Buccale 2004;**10**(2):71-76.
211. **MELCHERS LJ, VAN WEERT E, BEURSKENS CHG et coll.**
Exercise adherence in patients with trismus due to head and neck oncology: a qualitative study into the use of the therabite.
Int J Oral Maxillofac Surg 2009.
212. **MEMETEAU G.**
Cours de droit médical. 3^{ième} éd.
Bordeaux : Les études hospitalières., 2006.
213. **MERIGOT A et CHATEL C.**
Irradiation cervicofaciale : répercussion sur le milieu buccal.
Rev Odontostomatol 2005;**34**:155-169.
214. **MILLER CS, EGAN RM, FALACE D et coll.**
Prevalence of infective endocarditis in patients with systemic lupus erythematosus.
J Am Dent Assoc 1999;**130**:387-392.
215. **MILLER CS, LITTLE JW et FALACE DA.**
Supplemental corticosteroids for dental patients with adrenal insufficiency. Reconsideration of the problem.
J Am Dent Assoc 2001;**132**:1570-1579.

216. **MISSIKA P et RAHAL B.**
Droit et chirurgie dentaire. Prévention, expertise et litiges.
Paris : CdP, 2006.
217. **MOGHADAM HG et CAMINITI MF.**
Hémorragie postopératoire grave : cas clinique et conduite à tenir.
Inf Dent 2003;**85**(40):3105-3112.
218. **MOIZAN H, LAGARDE A et AMADOR DEL VALLE G.**
Bilan biologique du patient VIH+ en chirurgie buccale.
Med Buccale Chir Buccale 2002;**8**(2):97-107.
219. **MOLKO S et LESCLOUS P.**
Les patients diabétiques.
Inf Dent 2002;**84**(31):1-8.
220. **MOORE P.**
Selecting drugs for the pregnant dental patient.
J Am Dent Assoc 1998;**129**:1281-1286.
221. **MOSWIN A et EPSTEIN J.**
Questions médicales essentielles liées au VIH en dentisterie.
J Assoc Can Dent 2007;**73**(11):945-948.
222. **MOUNEAUX M.**
Compte-rendu de la journée ACOPHRA, jeudi 8 juin 2000 Bourg en Bresse : le pansement.
<http://adiph.org/acophra/r080600.html>.
223. **MOUTHON L.**
Immunologie, immunopathologie.
Paris : Med line, 2002.
224. **NOROOZI AR et PHILIBERT RF.**
Modern concepts in understanding and management of the "dry socket" syndrome:
comprehensive review of the literature.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;**107**:30-35.
225. **NORTON N et NETTER F.**
Précis d'anatomie clinique. Tête et cou.
Paris : Masson, 2009.
226. **OBSERVATOIRE FRANCAIS DES DROGUES ET DES TOXICOMANIES.**
Fiche descriptive des drogues.
http://www.ofdt.fr/ofdtdev/live/produits/cocaine/general.html#aff_rech
227. **OFFICE NATIONAL D'INDEMNISATION DES ACCIDENTS MEDICAUX.**
Référentiel indicatif d'indemnisation par l'ONIAM.
http://www.oniam.fr/textes/referentiel_oniam_20090701.pdf.
228. **ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.**
Infections à VIH.
http://www.who.int/topics/hiv_infections/fr/index.html
229. **ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.**
Diabète sucré.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs138/fr/index.html>
230. **ORSOLANI E et CAUDMONT M.**
Les alvéolites : état actuel de la question.
Ann Odontostomatol 1963;**4**:151-180.

231. **OTMANI N, NACHEF MN et MSEFER ALAOUI F.**
Prise en charge bucco-dentaire de l'enfant atteint de leucémie aiguë.
Rev odontostomat 2003;**33**:17-27.
232. **PASTUREL A, BELLEVOIR A et BUFPE P.**
Relations pathologiques entre les dents et les sinus maxillaires. Sinusites d'origine dentaire.
Communications bucco-sinuso-nasales.
Encycl Med Chir(Paris), Stomatologie I, 22038 A10, 4-1985,**16**.
233. **PATTON L et HILL C.**
Hematologic abnormalities among HIV-infected patients.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;**88**:561-567.
234. **PATTON L, SHUGARS D et BONITO A.**
A systematic review of complication risks for HIV-positive patients undergoing invasive dental procedures.
J Am Dent Assoc 2002;**133**:195-203.
235. **PAUWELS A et LIBESKIND M.**
L'hépatite C en questions.
Actual OdontoStomatol 1999;**206**:155-159.
236. **PERLEMUTER L, SELAM JL et COLIN DEL MORTET G.**
Diabète et maladie métabolique.
Paris : Masson, 2003.
237. **PERRIER M et MOELLER P.**
L'ostéoradionécrose.
Schweiz Monatsschr Zahmed1994;**104**(3):271-227.
238. **PERRON JM et MANGEZ JF.**
Cellulites et fistules d'origine dentaire.
Encycl Méd Chir (Paris) 2002, stomatologie/odontologie, 22-033-A-10,**14**.
239. **PERTL C, HEINEMANN A, PERTI B et coll.**
Aspects particuliers du traitement dentaire chez la patiente enceinte.
Schweiz Monatsschr Zahmed2000;**110**(1):42-46.
240. **PIALOUX G.**
Histoire naturelle de l'infection à VIH.
Réal Clin 1996;**7**(1):7-15.
241. **PIETTE E et GOLDBERG M.**
La dent.
Bruxelles : De Boeck et Larcier, 2001.
242. **PIETTE E et REYCHLER H.**
Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale.
Bruxelles : De Boeck Université, 1991.
243. **PILIPENKO N et WIERZBA CB.**
Prise en charge du diabétique de type II en odontologie.
Chir Dent Fr 2006;**1276**:55-58.
244. **PIRNEY P.**
Prise en charge des patients toxicomanes.
Inf Dent 2008;**90**(27):1466-1468.

245. **PIT B, SIGAUD FIKS M, HUET P et coll.**
Extractions dentaires chez les patients porteurs d'un trouble de l'hémostase. Proposition d'un protocole basé sur le type d'anesthésie nécessaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2003;**104**:73-76.
246. **POGREL MA.**
The results of microneurosurgery of the inferior and lingual nerve,.
J Oral Maxillofacial Surg 2002;**60**(6):485-489.
247. **POIDATZ-LEPOIVRE E , MAMAN L et WIERZBA C.**
Principales complications infectieuses de l'héroïnomanie leur incidence en odonto-stomatologie.
Actual OdontoStomatol 1988;**163**:521-535.
248. **PORTER SR, SCULY C et LUKER J.**
Complications of dental surgery in persons with HIV disease.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1993;**75**:165-167.
249. **POURRIAT JL, GORCE P et LANTERI-MINET M.**
Anesthésie et SIDA. Conférences d'actualisation 2001.
Paris : Elsevier, 2008;p277-296.
250. **PRAT F, AOUN N et WIERZBA CB.**
La maladie d'Addison :manifestations buccales et attitude thérapeutique en odontologie.
Chir Dent Fr 2005;**1201**:33-38.
251. **PRINC G et PIRAL T.**
Chirurgie osseuse préimplantaire.
Rueil Malmaison :Cdp, 2008.
252. **QUERAL GODOY E, VALMASEDA CASTELLON E, BERINI AYTES L et coll.**
Incidence and evolution of inferior alveolar nerve lesions following lower third molar extraction.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2005;**99**(3):259-264.
253. **RAGNO JR et SZKUTNIK AJ.**
Evaluation of 0,12% chlorhexidine rinse on the prevention of alveolar osteitis,
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;**72**:524-526.
254. **RAOUL G, MAES JM, PASQUIER D et coll.**
Ostéoradionécroses des maxillaires (maxillaire et mandibule).
Encycl Méd Chir (Paris) Odontologie, 22-062-D-20,2005;**16**.
255. **RAPHAEL B et STRICKER MD.**
Hemostatic abnormalities in HIV disease.
Hematol Oncol Clin North Am 1999;**5**:249-265.
256. **REES TD.**
Oral effects of drug abuse.
Crit Rev Oral Biol Med 1992;**3**(3):163-184.
257. **REID IR.**
Osteonecrosis of the jaw-who gets and why?
Bone 2009;**44**(1):4-10.
258. **RICHARD D, SENON JL et ROBLLOT P.**
Corticoïdes et corticothérapie.
Paris : Science et pratique médicales Hermann, 1997:11-105.
259. **ROBINSON PG, COOPER H et HATT J.**
Healing after dental extractions in men with HIV infections.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1992;**174**:426-430.

260. **ROCHE Y.**
Chirurgie dentaire et patients à risque: évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne.
Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1996.
261. **ROCHE Y et GOGLY B.**
Etiopathogénie de l'alvéolite sèche: données actuelles.
Actual OdontoStomatol 1990;**170**:323-336.
262. **ROSSI M, ZIMMERLI W, FURRER H et coll.**
Antibiotiques pour la prophylaxie des infections hématogènes tardives de prothèses articulaires.
BMS 2004;**85**(39):2088-2092.
263. **ROTHAMEL D, WAHL G, D'HOEDT B et coll.**
Incidence and predictive factors for perforation of the maxillary antrum in operations to remove upper wisdom teeth: prospective multicentre study.
Br J Oral Maxillofac Surg 2006;**45**:387-391.
264. **ROUGE-MAILLART C.**
La responsabilité médicale.
<http://www.smlc.asso.fr/smlc/enseignement/pdf/responsabilite.pdf>.
265. **RUGGERIO SL, DODSON TB, ASSAEL LE et coll.**
American association of oral and maxillofacial surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. 2009 update.
J Oral Maxillofac Surg 2009;**67**:02-12.
266. **RUGGERIO SL, FANTASIA J, CARLSON E.**
Bisphosphonates related osteonecrosis of the jaw: background and guidelines for diagnosis, staging and management.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;**102**:433-441.
267. **SABEK M.**
Indication médicale de l'acte et consentement.
Inf Dent 2006;**88**(24):1385-1386.
268. **SALINS PC et KISHORE SK.**
Anteriorly based palatal flap for closure of large oroantral fistula.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1996;**82**(3):253-256.
269. **SALMON B.**
Prise en charge ontologique d'un patient atteint d'une pathologie hépatique.
Chir Dent Fr 2008;**1354**:43-50.
270. **SAMAMA MM.**
Hémorragies et thromboses. Du diagnostic au traitement.
Paris : Masson, 2004.
271. **SANS AUTEUR**
Ciclosporine – Tacrolimus – Sirolimus.
<http://www.sfdial.org/f2n/pro/transplantation/Transpl.Immunosuppresseurs/csa.htm>
272. **SANS AUTEUR**
LMC – leucémie myéloïde chronique.
http://www.novartisophthalmics.ca/disease_conditions/fr/az/Chronic_Myeloid_Leukemia.shtml
273. **SANS AUTEUR**
Temps de saignement.
http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/hemato-cancero/temps_de_saignement.htm.

274. **SATO FRL, ASPRINO L, SILVA DE ARAUJO DE et coll.**
Short term outcome of postoperative patient recovery perception after surgical removal of third molars.
J Oral Maxillofac Surg, 2009;**67**:1083-1091.
275. **SAUSSEZ S, FILLEUL O et LOEB I.**
Bisphosphonates et ostéonécrose maxillo-mandibulaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2008;**109**(7):367-373.
276. **SAVIGNAT M, LAMBERT I, BOURGEOIS F et coll.**
Intérêts du dentascan dans la chirurgie de la région molaire mandibulaire.
J Ordre Dent Quebec 2007;**44**:377-382.
277. **SCULLY C et WOLF A.**
Oral surgery in patients on anticoagulant therapy.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;**94**(1):57-64.
278. **SCHECTER WP et STOCK P.**
Surgery in patients with HIV.
<http://hivinsite.ucsf.edu/inSite?page=kb-03-03-02>
279. **SEMUR F et SEIGNEURIC JB.**
Complications des avulsions dentaires : prophylaxie et traitement.
Encycl Méd Chir (Paris), odontologie, 22-092-B102,2007;**24**.
280. **SEYMOUR RA, THOMASON JM et ELLIS JS.**
Oral and dental problems in the organs transplant patient.
Dent Up 1994;**2**:209-212.
281. **SHARAN A et MADJAR D.**
Correlation between maxillary sinus floor topography and related root position of posterior teeth using panoramic and cross-sectional computed tomography imaging.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;**102**(3):375-381.
282. **SHETTY K et LEIGH J.**
Clinical outcomes in HIV positive patients after dento-alveolar surgery.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;**102**(3):327-328.
283. **SHIP J.**
Diabetes and oral health.
J Am Dent Assoc 2003;**134**:4S-10S.
284. **SCULLY C et WOLFF A.**
Oral surgery in patients on anticoagulant therapy.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002;**94**:57-64.
285. **SLETH JC, SENEGAS F et GADAY I.**
Echec de la vaccination anti-pneumococcique chez une patiente splénectomisée porteuse du VIH.
Presse Med 1998;27:68.
286. **SOCIETE FRANCAISE DE CARDIOLOGIE.**
Recommandations de la société française de cardiologie concernant les indications et la surveillance du traitement anticoagulant oral.
Arch Mal Coeur Vaisseaux 1997;**90**(10):1289-1305.
287. **SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.**
Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. Recommandations.
Med Buccale Chir Buccale 2003;**9**(2):65-94.

288. **SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.**
Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie.
Recommandations.
Med Buccale Chir Buccale 2005;**11**(2):1-22.
289. **SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.**
Recommandations pour la prescription des anti-inflammatoires en chirurgie buccale chez l'adulte.
Med Buccale Chir Buccale 2008;**14**(3):131-153.
290. **SOCIETE FRANCOPHONE DE MEDECINE BUCCALE ET DE CHIRURGIE BUCCALE.**
Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire.
Med Buccale Chir Buccale 2006;**12**(4):188-212.
291. **SOKLER K, VUKSAN V et LAUC T.**
Treatment of oroantral fistula.
Acta Stomatol Croat 2002;**36**(1):135-140.
292. **SOUAGA K, ADOU A, AMANTCHI D et coll.**
Le traitement des alvéolites en pratique odonto-stomatologique. Notre expérience.
Odontostomatol Trop 1997;**20**(79):21-25,
293. **SOUTO JC, OLIVIER A, ZUAZU JAUSORO I et coll.**
Oral surgery in anticoagulated patients without reducing the dose of oral anticoagulant: a prospective randomised study.
J Oral Maxillofac Surg 1996;**54**:27-32.
294. **STRUBE N , BERTHOU S et PRINC G.**
Bisphosphonates et ostéonécrose des maxillaires. Rôle de l'odontologiste et conduite à tenir.
Inf Dent 2007;**89**(24):1321-1324.
295. **SWANSON A.**
Prevention of dry socket: An over view,
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1990;**70**:131-136.
296. **VAN DER WESTHUIJZEN AJ, BECKER PJ, MORKEL J et coll.**
Effectiveness of cold therapy.
J Periodontol 2005;**76**:34-42.
297. **VAN DER WESTHUIJZEN AJ, BECKER PJ, MORKEL J et coll.**
Ice therapy after third molar surgery.
Int J Oral Maxillofac Surg 2006;**34**:281-286.
298. **VARON F et SHIPMAN LM.**
The role of the dental professional in diabetes care.
J Contemp Dent Pract 2000;**1**(2):1-14.
299. **VERNILLO A.**
Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus.
J Am Dent Assoc 2003;**134**:24S-33S.
300. **VERDY F.**
Hémostase.
Progrès Urol 1997;**7**:320-325.
301. **VERNILLO A.**
Diabetes mellitus: relevance to dental treatment.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;**91**:263-70.

302. **VEZEAU P.**
Dental extraction wound management: medicating post extraction sockets.
J Oral Maxillofac Surg 2000;**58**:531-537.
303. **VIDAL.**
Le dictionnaire 84ème éd.
Issy-les-Moulineaux: Editions du Vidal, 2008
304. **VIEILLARD MH, MAES JM, PENEL G et coll.**
Treize cas d'ostéonécroses des maxillaires chez des patients traités par bisphosphonates.
Rev Rhumat 2008;**75**(1):37-43.
305. **WAHL MJ.**
Dental surgery and anticoagulated patients.
Arch Intern Med 1998;**158**:1610-1616.
306. **WERNER G et ZIMMERLI W.**
Prosthetic-joint-associated infections.
Best Pract Res Clin Rheumatol 2006;**20**(7):1045-1063.
307. **WIERZBA CB.**
La cellulite du 21ième jour.
<http://membres.lycos.fr/zahafdz/page13.html>
308. **WIERZBA S, MASINI JP et WIERZBA CB.**
Pathologies cardiovasculaires.
Actual OdontoStomatol 2003;**221**:23-37.
309. **WILSON W, TAUBERTKA GEWITZ M et coll.**
Prevention of infective endocarditis. Guidelines from the American Heart Association.
<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.106.183095v1>
310. **YACHOUH J, JAMMET P, BENSABAHA T et coll.**
Lésions du nerf lingual lors de l'extraction d'une dent de sagesse inférieure.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;**107**:393-396.
311. **YAGIELA JA.**
Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors.
J Am Dent Assoc 1999;**130**:701-709.
312. **YANA Y, BOUKOBZA F, MARDAM BEY W et coll.**
La paresthésie du nerf dentaire inférieur: signes cliniques, diagnostic étiologique et pronostic.
Première partie.
Rev Odontostomatol 1990a;**19**(4):307-315.
313. **YANA Y, BOUKOBZA F, MARDAM BEY W et coll.**
La paresthésie du nerf dentaire inférieur : signes cliniques, diagnostic étiologique et pronostic.
Deuxième partie.
Rev Odontostomatol 1990b;**19**(6):411-420.
314. **YETH CJ.**
Simplified split-bone technique for removal of impacted mandibular third molars.
Int J Oral Maxillofac Surg 1995;**24**:348-350.

PONCET (Hélène) et PRAUD (Pauline). — La prise en charge du patient à risque en chirurgie buccale. — 277 f. ; 50 ill. ; 314 ref. ;30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2009)

RESUME :

Du fait de l'allongement de la durée de vie, le chirurgien dentiste est amené à prendre en charge des patients de plus en plus médicalisés. Ces patients dits « à risque » peuvent nécessiter des précautions pour la prise en charge thérapeutique. Il est donc indispensable au praticien d'apprécier l'état de santé général de son patient. Cette évaluation passe par un interrogatoire rigoureux, un examen clinique exobuccal et endobuccal attentif ainsi que des examens complémentaires et la consultation du médecin traitant le cas échéant. Ce travail présente les données actuelles de prise en charge des patients à risque en chirurgie buccale. Les altérations de l'état de santé général du patient sont abordées dans une première partie. Les facteurs de risque liés aux conditions locales sont développés dans une seconde partie. La troisième partie évoque les aspects juridiques de la relation praticien-patient au travers de la loi du 4 mars 2002 relative au droit des malades et à la qualité du système de santé.

Rubrique de classement : CHIRURGIE BUCCALE

Mots clés MESH :

Chirurgie stomatologique — risque — interrogatoire malade — législation dentisterie complications.

Surgery,oral — risk — medical, history, taking — legislation, dental — complications.

Jury

Président : Professeur Alain JEAN

Assesseur : Professeur Assem SOUEIDAN

Directeur : Docteur Léon-Philippe CLERGEAU

Assesseur : Docteur Sylvain LEBORGNE

Adresse des auteurs :

3 place Edouard Normand 44 000 Nantes
poncet.helene@hotmail.fr

7 rue Bergère 44 000 Nantes
paupraud@gmail.com
