THESE EN COTUTELLE

Pour obtenir le grade de Docteur délivré par

L'Université Libanaise

Ecole Doctorale des Sciences et Technologie

et

L'UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE

Ecole Doctorale Biologie et Santé de Lille 2

Spécialité : Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale

Présentée et soutenue publiquement par

AL ASMAR Ghada

22/11/2016

Cohérence et Intérêt de l'Antibiothérapie mise en place par les Praticiens Dentistes au Liban dans le contexte d'un Abcès Dentaire Aigu ou Chronique

Membres du Jury

Mme Sonia Ghoul-Mazgar	Univ de Monastir- Professor	Rapporteur
Mr Frédéric Cuisinier	Univ de Montpellier- Professeur	Rapporteur
Mr Ziad Salameh	Univ. Libanaise-FMD - Professeur	Examinateur
Mr Mohamad Lemdani	Univ. de Lille 2-Professeur	Examinateur
Mr Dominque Cochelard	Univ. de Lille 2 -MCH	Directeur de thèse
Mr Fouad Ayoub	Univ. Libanaise-FMD–Professeur	Directeur de thèse
Mr Ahmed Haddadi	Univ. de Lille 2-Docteur	Invité

Remerciements

Je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements et ma reconnaissance au Pr Fouad Ayoub, mon directeur de thèse pour m'avoir donné cette opportunité. Merci pour votre disponibilité malgré vos nombreuses charges.

Mes remerciements pour mon directeur le Pr Dominique Cochelard, pour avoir accepté de diriger cette thèse et pour l'attention qu'il a portée à mon travail.

Je remercie le Pr Mohamed Lemdani pour sa disponibilité extraordinaire, son apport et sa rigueur scientifique pour cette recherche.

Tous mes remerciements sont adressés au Pr Sonia Ghoul- Mazgar et Pr Frédéric Cuisinier, pour m'avoir fait l'honneur d'être parmi mes rapporteurs de thèse et d'avoir accepter et juger le travail de recherche. Ma considération est absolue.

Je remercie Le Pr Ziad Salameh pour avoir accepté d'être un des membres du jury. Merci pour votre disponibilité et votre attention.

Je tiens à remercier Dr Ahmed Haddadi pour avoir supervisé mes recherches et m'avoir guidée dans mes analyses et décisions. Merci Ahmed, pour ton apport scientifique et ton appui au quotidien pour cette recherche.

Je remercie tout spécialement le Pr Jacques Mokhbat pour avoir accepté la lourde tâche d'être le microbiologiste de cette étude.

Je remercie le Pr Ghassan Yared pour ses conseils scientifiques judicieux apportés tout au long de cette étude.

Merci à toutes les personnes/dentistes de la faculté de Médecine Dentaire de l'Université Libanaise qui m'ont aidée dans la réalisation de ce travail et qui ont participé à la tâche laborieuse de la collecte de données.

Je remercie Ingrid pour l'aide fournie dans les traductions ; un clin d'œil de connivence à Mary et Désirée pour l'aide qu'elles ont apporté dans la réalisation des tableaux et dans le formatage de cette thèse.

Je ne saurais terminer sans remercier ma famille pour avoir cru en moi et tout particulièrement mon mari pour m'avoir soutenue et motivée pour arriver au bout de cette thèse.

Je dédie cette thèse à mes filles Michèle et Christine, en espérant qu'un jour je lirai vos recherches.

Résumé en Français

D'après la littérature, la prescription empirique des antibiotiques en soins dentaires est quasi-systématique bien que leur indication soit restreinte à des diagnostics spécifiques de certaines infections. En effet, le traitement d'une infection dentaire sans expression systémique, ni signe de gravité nécessite rarement la mise en place d'une antibiothérapie. Ainsi, son instauration doit être réfléchie et envisagée seulement en tenant compte du rapport bénéfice/risque apporté au patient. Car, au-delà du risque d'un mésusage relatif à un mauvais choix de la molécule ou à une inadéquation de dose, il est aussi important de considérer avec force le risque d'émergence de souches résistantes souvent à l'origine de complications majeures et parfois fatales. Très souvent les soins dentaires sont prodigués sans véritable considération de l'état général du patient et l'attitude des praticiens dentistes est assez volontariste quant à l'antibiothérapie.

Ainsi, le but de cette étude est d'optimiser la pertinence des attitudes thérapeutiques des praticiens dentistes face un abcès dentaire aigu ou chronique.

Prospective et multicentrique, l'étude s'est déroulée à la clinique dentaire de l'université libanaise ainsi qu'auprès de 24 cabinets dentaires situés à la ville de Beyrouth.

Les résultats obtenus montrent que 48,2% des praticiens dentistes avaient une attitude inadéquate en termes de prescription d'antibiotiques. L'intérêt de notre étude est de favoriser la mise en place d'une nouvelle approche d'antibiothérapie moins basée sur l'empirisme.

Title :

Coherence and interest of antibiotherapy prescribed by Lebanese dentists in case of acute or chronic abscess

Although, antibiotics prescription is restricted to specific diagnosis of some infections, in dental care; it is empirical and almost systematic. Indeed, the treatment of a dental infection without a systemic expression or severity signs rarely requires an antibiotic prescription. Furthermore, this latter must only be well thought-out and planned taking into account the benefit / risk for the patient. For, beyond the risk of misuse of antibiotherapy relative to the bad choice of molecules or inadequation in dosage, it is important to consider with strength the risk of resistant strains emergence manifestation often at the origin of major complications and sometimes fatal. Hence, very often dental care is provided without real consideration of the patient's general state. Thus, the aim of this study is to optimize the relevance of therapeutic attitudes dentists regarding acute or chronic abscess.

Prospective and multicenter, the study took place at the dental clinic of the Lebanese University and in 24 private dental clinics.

The results showed that 48.2% of the dentist's practitioners had an inadequate therapeutic attitude concerning antibiotherapy prescriptions.

These works could help set up a new therapeutic approach less based on empiricism.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS..... 2
Résumé 3
Introduction..... 8

Chapitre 1
1. Rappel anatomo, physio-pathologique, microbiologique et clinique de l'infection dentaire 15
1.1. Rappel anatomique crânio-facial et de la dent 15
1.1.1. Rappel anatomique crânio-facial..... 15
1.1.2. Régions profondes de la face 18
1.1.3. Anatomie dentaire..... 23
1.2. Physiopathologie de l'infection dentaire au regard de l'anatomie, de la microbiologie de l'infection et de la clinique..... 23
1.2.1. Dynamique de la réaction pulpaire, des tissus dentaires et du parodonte Face à la carie dentaire (ou à l'infection dentaire) 23
1.2.2. Forme clinique des atteintes de la pulpe et du parodonte..... 25
1.2.2.1. Les atteintes pulpaires 25
1.2.2.2. Les atteintes parodontales apicales..... 26
1.2.2.2.1. Forme Aigue..... 27
1.2.2.2.2. Forme Chronique 28
1.3. Risque de Complications régionales et de diffusion à distance de l'infection Dentaire..... 29
1.3.1. Risques anatomiques..... 29
1.3.1.1. Les sinusites d'origine dentaire..... 29
1.3.1.2. Les cellulites..... 31
1.3.1.3. Les thrombophlébites..... 35
1.4. Microbiologie des infections orales et des canaux dentaires..... 35
1.4.1. Infections primaires..... 35
1.4.2. Infections Secondaires et infection endodontiques persistantes..... 38

Chapitre 2
2.1. Prise en charge des abcès aigus et abcès chronique..... 42
2.1.1. Histoire médicale et état de sante général du patient..... 42
2.1.2 Examen Physique 44
2.1.2.1 Examen clinique extraoral 44
2.1.2.2 Examen clinique intra-oral 44
2.1.3 Prise en charge des dents non -infectées 46
2.1.3.1 Prise en charge des infections localisées 46
2.1.3.2 Dents à infection non localisée (avec tuméfaction circonscrite ou diffusée et/ou chronique) 47
2.2 Défenses de l'hôte 49
2.3. Antibiothérapie dans le contexte de la prise en charge des infections en

dentisterie …… 52
2.3.1. Classification des antibiotiques selon leur site d'action …… 53
2.3.2. La résistance aux antibiotiques …… 54
2.3.3. Sensibilité de la flore orale et dentaire aux antibiothérapies …… 55
2.3.4. Indication de l'antibiothérapie …… 57
2.3.4.1. Antibiothérapie recommandée …… 57
2.3.4.2. Antibiothérapie non recommandée …… 58

Chapitre 3
3. GUIDELINES…… 60
3.1. Choix de l'antibiothérapie …… 60
3.2. Type de l'antibiothérapie …… 61
3.2.1. Antibiothérapie Curative …… 61
3.2.2. Antibiothérapie prophylactique …… 62
3.2.2.1. Patients à haut risque d'endocardites infectieuses ou patient a sur-risque d'infection …… 62
3.2.2.2. Patients immunodéprimés ou à risque modéré…… 67
3.2.2.3. Patients sans risque d'infection reconnue ou population normale …… 68

Chapitre 4
4. Etapes et Résultats de la collecte des données …… 71
4.1. Collecte de la partie rétrospective…… 73
4.2. Collecte de la partie prospective…… 74
4.2.1. Choix de la méthode microbiologique …… 74
4.2.2. Choix du laboratoire pour la culture du pus et les antibiogrammes …… 75
4.2.3. Procédure d'échantillonnage …… 80
4.2.3.1. Prélèvement à partir d'un abcès dentaire collecté…… 80
4.2.3.2. Prélèvement intra-canalaire…… 81
4.2.3.2.1. Désinfection de la dent concernée et de la digue en caoutchouc …… 81
4.2.3.2.2. Prélèvement intra-canalaire…… 81
4.2.4. Phase de la collecte et méthode …… 81
4.2.5. Résultats…… 83

Discussion…… 86
Conclusion…… 87
Références…… 93
Annexes…… 102

Liste des figures

Figure 1 : Figure représentant les muscles masticateurs de la face

Figure 2 : Coupe sagittale de la cavité buccale

Figure 3 : Coupe frontale de la cavité buccale

Figure 4: Structure pneumatisée de la face

Figure 5 : Espaces parapharyngés, d'après Couly

Figure 6 : Muscle Buccinateur et région génienne, d'après Ginestet

Figure7 : Voie de propagation orbitaire des cellulites dentaires, d'après Peron JM, Mangez JF

Figure 8: Anatomie de l'organe dentaire

Figure 9 : Différents aspects radiologiques des sinusites maxillaires d'origine dentaire

Liste des tables

Table 1: schémas des régions à risques (haut, moyen et bas risque)

Table 2 : Susceptibilité de la flore bactérienne buccale et les antibiotiques disponibles (tableau non exhaustif) d'après l'Affssaps

Table 3: Antibiothérapie curative selon l'Afssaps et l'AAE par voie orale d'après l'article de Roda

Table 4 : Antibiothérapie curative en 2ème intention selon l'AFSSAPS

Table 5 : : Antibiothérapie selon les différents guidelines

Table 6 : Protocole de prescription pour les patients à très haut risque selon la BSAC

Liste des Graphes, et Annexes

Graphe 1 : Schéma d'étude de la partie rétrospective et prospective

Graphe 2 : Le chemin clinique de la prise en charge des patients

Annexe 1: Schéma1 représentant la prise en charge ambulatoire ou hospitalière

Annexe 6 : Méthode Microbiologique

Annexe 7 : Article 1

Annexe 8 : Article 2

Liste des abréviations

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SARM : Staphylocoque Aureus Resistant Methicilin

ESBLs : Extended spectrum B-lactamase

CNSS : Caisse Nationale de Sécurité Sociale

EDST : Ecole Doctorale de Sciences et Technologies

HCMV : Cytomégalovirus

EBV : Epstein bar-virus

PAMPS : Pathogen associated molecular patterns

PMN : Polymorphonucléaires

PLP : Protéine liant pénicilline (PBP= protein binding protein)

Afssaps : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

AAE : American Association of Endodontist

AHA : American Heart Association

BSAC : British Society of Antimicrobial Chemotherapy

BCS : British Cardiovascular Society

AAOS : American Academy of Orthopaedic Surgeons

ADA : American Dental Association

NICE : National Institute for Health and Clinical Excellence

SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française

ESC : Société Européenne de Cardiologie

Introduction

Les maladies bucco-dentaires sont un problème de santé majeur dans le monde. Les plus courantes sont : la carie dentaire, les pathologies du parodonte, les infections bucco-dentaires, le cancer de la bouche et du pharynx et les traumatismes dentaires. Selon les données de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), La carie dentaire est le 4ème défi mondial après les maladies cardiovasculaires, le cancer et le sida [1]. Ces données indiquaient aussi qu'en 2004, la carie dentaire toucherait 5 milliards de personnes dans le monde, aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement. Les données actuelles estiment que dans les pays industrialisés, 60 à 90% des enfants scolarisés et la majorité des adultes (presque 100%) ont des caries dentaires. Par ailleurs, les maladies parodontales sévères intéressent 15% à 20% des adultes d'âge compris entre 35 et 44 ans. Le cancer de la cavité oro-buccale a une incidence de 1 à 10 cas/100 000 habitants dans le monde. Il touche plus les hommes que les femmes, les personnes âgées et les personnes de faible niveau socio- économique. Les traumatismes dentaires touchent 16 à 40% des enfants entre 6 et 12ans dans le monde. En 2012 les infections de la région oro-buccale d'origine bactérienne, fongique ou virale ont touché 40 à 50% des patients immunodéprimés spécifiquement par le VIH, soit 35 millions dans le monde.

La prévalence des affections bucco-dentaires varie selon les continents, les pays, et les régions urbaines et rurales. De même, ces taux de prévalence varient également selon les milieux socio-économiques. Les groupes sociaux les plus démunis et défavorisés sont les plus touchés. D'autre part, la disponibilité et l'accessibilité aux soins dentaires jouent aussi un grand rôle dans la prévalence de ces affections. Dans les pays industrialisés, la charge économique des soins dentaires à visée curative est assez importante. Elle représente 5 à 10% des dépenses de santé publique. [1] Dans les pays en voie de développement, cette prise en charge est cependant économiquement très lourde à l'échelle du patient et du système de santé. Compte tenu entre autres de cet argument, les pays industrialisés et ceux en voie de développement luttent activement contre ces affections par des politiques ambitieuses. Ces politiques visent les facteurs de risque modifiables comme l'hygiène dentaire, la diminution de la consommation de sucre, la lutte contre le tabagisme etc.… Elles insistent aussi sur l'importance de l'apport minimal quotidien du fluorure dans la lutte contre la carie dentaire. Il est à noter que ces facteurs de risque constituent les principales causes étiologiques des affections bucco-dentaires. Ils figurent également parmi les principales causes des maladies chroniques : tels les maladies cardio-vasculaires, le diabète, les affections respiratoires et le cancer. On remarquera d'ailleurs souvent une concomitance des affections bucco-dentaires et des maladies chroniques. L'OMS a révélé que l'efficacité des compagnes de lutte contre les affections bucco-dentaires est nettement meilleure quand celles-ci sont menées en association avec les campagnes de lutte et de prévention des maladies chroniques. C'est aussi, au regard d'une part de ce constat et d'autre part à l'augmentation de la prévalence des maladies chroniques -du fait du vieillissement de la population mondiale d'ici 2050 deux milliards de personnes seront d'âge > à 60 ans dont 80% vivraient dans des pays en voie de développement- l'OMS a ajusté ses politiques mondiales de prévention en harmonisant ses campagnes de lutte et de prévention à la fois contre les maladies chroniques et les maladies bucco-dentaires. D'un point de vue clinique, les infections dentaires ainsi que la nécrose pulpaire et les traumatismes dentaires ont pour origine, entre autres, la carie dentaire. Cette dernière est une maladie multifactorielle fortement impactée par le temps.

Selon les données mondiales actuelles, la prévalence de la carie non soignée des dents permanentes tous âges confondus est de 40%. [2] La conséquence directe de cette affection est la destruction de l'émail par sa déminéralisation suite à son attaque par les acides organiques produits par les bactéries cariogènes (S*treptococcus mutans*, les *Lactobacillus* et les actinomycoses) de la plaque dentaire. Ces bactéries, suite à la consommation de sucres fermentescibles (saccharose, glucose et fructose), produisent des acides organiques responsables de la diminution du pH salivaire au-dessous du seuil de 5,5 et de 6,5 (taux critiques responsables de la déminéralisation de l'email et de la dentine respectivement). [3] D'autre part, l'effet tampon de la salive et la présence du calcium, du fluor et du phosphate dans celle-ci lui confèrent un rôle dans le phénomène de déminéralisation et de reminéralisation. Un déséquilibre de ce phénomène en faveur de la déminéralisation serait donc à l'origine d'une atteinte carieuse. La quantité de salive secrétée est aussi un facteur important dans les atteintes carieuses, surtout chez les personnes souffrant d'une xérostomie comme les personnes âgées, sous certaines médications - les personnes diabétiques- et les patients ayant des parodontoses (racines des dents dénudées et le cément est moins résistant aux attaques des acides). Ces malades sont sujets à des caries multiples, rapidement évolutives.

Cliniquement, une carie non soignée provoque une destruction de la dent, des douleurs et des infections localisées ou disséminées. Ces infections peuvent évoluer en abcès au niveau de la région oro-faciale ou à distance de celle-ci ou bien en une septicémie. La prise en charge des dents cariées ou infectées nécessite parfois, outre les soins dentaires adéquats -soins de restaurations, soins endodontiques ou des extractions- la prescription d'une antibiothérapie. La prescription des antibiotiques est alors réservée seulement à des situations particulières et peu fréquentes tel qu'un risque systémique ou lors d'une formation d'un abcès à distance. Ainsi, elle ne doit être envisagée qu'à la faveur d'un intérêt patent avec une attitude parcimonieuse et rationnelle. Cet impératif est dicté certes par les guidelines en vigueur mais aussi par la conjoncture épidémiologique qui prédomine. Cette conjoncture épidémiologique est marquée par le problème de la résistance des germes et leurs voies de développement rapide. La contribution des médecins, des vétérinaires et des praticiens dentistes dans ce problème majeur de santé publique est incontestable. En effet, leur attitude de prescription est inappropriée, non cohérente et inadéquate.

C'est ainsi que des standards nationaux et internationaux de bonne pratique ont été mis en place et renouvelés selon des « evidence-based ». Ceci afin de standardiser les protocoles des prescriptions d'antibiotiques, avec un objectif principal qui est celui de réduire leur taux. Toutefois, ces standards et guidelines -de prescription des antibiotiques- varient parfois dans leur application d'une région à une autre. Cette variabilité des standards et parfois leur absence -dans certains pays- conduit à des attitudes thérapeutiques variées bien souvent inappropriées, non-cohérentes et inadéquates.

D'où l'intérêt savant de plusieurs études menées dans différents pays sur ce sujet.

Majoritairement, ces études observationnelles ont documenté des facteurs épidémiologiques, cliniques et bactériologiques. Leurs résultats sont unanimes quant à la relation fortement significative objectivée entre

l'augmentation de la résistance des germes et les taux de prescriptions des praticiens. Ils révèlent aussi que 7 à 10% du volume total des prescriptions des antibiotiques sont attribués aux praticiens dentistes en Europe de l'Ouest et du Nord ainsi qu'aux Etats Unis. Ces prescriptions sont essentiellement mises en place dans le cadre des infections odontologiques. En Norvège, ce taux est sensiblement moins élevé. Il est de l'ordre de 8% par rapport au volume total des prescriptions des 11 antibiotiques suivants : (B-lactame pénicillines, macrolides et lincosamides et tétracycline. [4,5] Par ailleurs, un taux de 13.2% a été noté pour la phénoxymethylpenicillin, spiramycine et métronidazole et 8.6% pour les autres antibiotiques.

Plusieurs études [6,7,8,9] se sont, quant à elles, intéressées à documenter l'attitude thérapeutique face à des diagnostics cliniques variés compte tenu des variables démographiques (âge sexe, éducation et expérience des dentistes, et la charge de travail des dentistes) et des variables non démographiques (le motif de consultation, le choix des dentistes concernant la molécule et le protocole de prescription). Les résultats de ces travaux montrent qu'en Norvège, les dentistes ont une attitude conservatrice au regard du choix des molécules d'antibiotiques mises en place : spectre étroit vs spectre large comparativement au choix des autres dentistes de la zone Europe ex. Royaume Uni, Espagne où l'antibiothérapie à spectre large est privilégiée. En effet, les dentistes norvégiens préfèrent la phénoxyméthicilline à l'amoxicilline qui est priviligiée en Royaume Uni, ou à l'amoxicilline clavulanique acide qui est priviligiée en Espagne. [4,6,5] Hors zone Union Européenne, le choix des dentistes penche au Koweit, pour l'amoxicilline vs l'amoxicilline clavulanique acide en Arabie Saoudite. [9] Enfin l'approche adoptée aux États-Unis (ADA Council on Scientific Affairs, 2004) pour les infections dentaires semble être plus nuancée. [10] En effet, les prescriptions vont en escalade du spectre étroit au spectre large.

En conclusion, plusieurs études ont révélé une disparité des approches avec notamment une absence d'un rationnel adéquat dans l'attitude thérapeutique des dentistes. [8,11,12] De même, il a été démontré qu'une attitude conservatrice des dentistes au regard du choix de la molécule d'antibiotiques contribue moins à l'émergence des germes résistants -Exemple de la Norvège- [4].

Cette résistance des germes constitue un véritable problème de santé publique auquel devraient faire face tous les praticiens. En effet, des germes ayant acquis une capacité de résistance constituent un risque pouvant s'avérer redoutable pour la survie des patients. Parmi ces bactéries de statut résistant, on notera souvent le *E-faecalis*, le *Staphylocoque aureus*, les entérocoques, le *Mycobacterium tuberculosis* et le *Pseudomonas aeruginosa*. Des études menées en milieu hospitalier sur la résistance des germes dans le cadre de la surveillance des infections nosocomiales, ont montré une forte prévalence des staphylocoques aureus résistant à la méthiciline en Europe. La prévalence des entérocoques résistant à la vancomycine reste quand même basse mais marque une tendance à la hausse. [14] Ces résultats sont différents de ceux observés aux Etats Unis. En effet, la prévalence des entérocoques résistants à la vancomycine apparaît comme étant importante et serait la cause majeure des infections nosocomiales hospitalières (un quart des patients infectés des unités de soins). [15,16,14] Notons par ailleurs, que le SARM (staphylocoque aureus resistant methicilin) staphylocoque aureus constitue la 2ème cause étiologique mondiale des infections sanguines et du compartiment pulmonaire. [14] Ce dernier est résistant à tous les antibiotiques sauf à la vancomycine, qui elle-même est inefficace contre les entérobactéries. [13] Récemment, une résistance aux céphalosporines des

bactéries pathogènes gram (-) isolées en milieu hospitalier a été décrite rendant quasi impossible la diminution des taux des cas de morbidité et de mortalité chez les malades critiques. Cette résistance est due à l'émergence récente de « extended spectrum B-lactamase(ESBLs) et des gènes mutants stables (stable derepressed mutant) produisant des chromosomes B-lactamases « plasmide-mediated ESBLs). Plusieurs processus ont été décrits concernant la résistance des germes : naturelle/intrinsèque, mutationnelle et acquise. Certaines bactéries de la flore orale comme les streptocoques spp, actinomycès spp, bloquent l'enzyme nécessaire à la conversion de la molécule d'un antibiotique à sa forme active (ex. la nitroréductase, enzyme nécessaire pour la conversion du métronidazole en métabolites (forme active)). [13] Par ailleurs, pour certaines bactéries anaérobes gram (-), la composition de leur membrane cellulaire externe est le principal obstacle puisqu'elle résiste à l'entrée de la molécule d'antibiotique (ex. érythromycine). [17,13] Concernant la résistance acquise, sont impliqués des phénomènes de transformation, de transduction et de conjugaison. Pour la transformation, certains germes vont acquérir des fragments d'ADN libérés dans leur milieu environnant par des germes morts. Alors que la transduction, similaire à la transformation, nécessite l'insertion de l'ADN dans une particule phage pour le transmettre d'une bactérie à une autre, l'échange de plasmides (fragments d'ADN mobile, circulaire, self replicating et porteurs de plusieurs gènes résistants et de fragments de chromosomes) se fait par mécanisme de conjugaison, après adhésion des germes grâce à des substances d'attraction secrétées par eux-mêmes (e.g phéromones secrétées par les entérocoques). Cet échange de plasmides est une forme de transfert inquiétante de la résistance entre les germes. Le plasmide, appelé « Jumping genes » ou « transposons », est l'élément génétique mobile le plus important dans le transfert des gènes résistants. De plus, les mécanismes de conjugaison sont les plus répandus dans la résistance des germes aux antibiotiques (ex. chez les entérocoques, les streptocoques et les staphylocoques). Cela est dû au fait qu'ils soient moins spécifiques dans leur transfert -comparativement aux mécanismes de transduction et de transformation-. « Cet avantage génétique » contribue à une dissémination large de la résistance aux antibiotiques et est observé chez les entérocoques, les staphylocoques et les streptocoques. [18] Par ailleurs, un autre type de résistance existe : la résistance physiologique due à un englobement de la bactérie dans un biofilm formé de cellules et de matrice extracellulaire. Ce biofilm rend les bactéries moins susceptibles aux agressions chimiques, physiques et biologiques.

Compte tenu de l'ensemble de ces éléments, le problème des infections dentaires principalement d'origine carieuse associé à deux facteurs majeurs les maladies chroniques et âge rendent d'une part l'état de santé de la personne plus fragile. D'autre part, ils favorisent l'émergence et le développement des germes résistants par des mécanismes variés. Ainsi, l'abolition des barrières géographiques favorisant *de facto* la transition de ces germes au potentiel souvent fortement pathogène et l'absence de perspective de nouvelles molécules d'antibiotiques rendent la prise en charge des maladies bucco- dentaires et -en particulier des infections dentaires plus complexes et multidisciplinaires-.

Au Liban, l'instabilité politique est quasi-permanente et les conséquences des multiples guerres qui ont sévi ces dernières décennies demeurent très visibles et perceptibles -à tous les niveaux. Ainsi, de toute évidence

cette carence endurée par l'état et le peuple libanais impacte aussi la qualité de la prise en charge des maladies buccodentaires. Cela par :

- Un système de protection sociale défectueux s'agissant de la couverture de santé : seulement 45% des personnes âgées de plus de 65 ans bénéficient d'une assurance maladie et seulement 18 % bénéficient d'une protection bucco-dentaire.

À noter que les assurances privées en général, le ministère de la santé et la Caisse Nationale de Sécurité Sociale (CNSS) ne couvrent pas les soins de santé bucco-dentaire. La CNSS exclut les salariés de l'assurance maladie à la retraite. L'assurance privée, mis à part le fait qu'elle coûte cher, ne prend pas en charge les individus souffrant de maladies chroniques préexistantes. Toutefois, pour les salariés du secteur public, (Coopérative du secteur public et protection sociale des secteurs non civils pour les militaires) la situation est meilleure. Ces salariés continuent de bénéficier de leur couverture maladie après la retraite.

- Des facteurs socio-économiques qui limitent l'accès aux soins. [19] L'étude menée par Osta et al a révélé que de fortes inégalités sociales en santé bucco-dentaire sont observées. [20] Elles seraient dépendantes du taux de revenu et des facteurs comportementaux. Par ailleurs, la perception de la santé bucco-dentaire chez les libanais âgés varie avec le niveau social allant de modérée chez les gens à niveau social aisé à très mauvaise chez les gens défavorisés.
- Un manque d'élaboration des politiques de santé et des plans d'actions de lutte menés par l'Etat contre les maladies non transmissibles et les maladies buccodentaires.

A cela vient s'ajouter le problème de la disparité des approches thérapeutiques des dentistes libanais.

- Au Liban, seule la ville de Beyrouth est dotée de cliniques universitaires odontologiques. Elles sont au nombre de trois, deux sont privées : l'une relevant du programme de coopération française, la seconde relève du programme de coopération égyptienne. Enfin, La troisième clinique est publique. Elle fut créée en 1993, et rattachée à l'Université Libanaise.

S'agissant de la formation des praticiens dentistes, il apparaît que la plupart d'entre eux ont été formés à l'étranger dans différents pays. Cette situation induit inéluctablement des approches thérapeutiques disparates face à un même diagnostic. De plus, il est à noter l'absence de toute statistique (type et nombre de soins prodigués) en soins dentaires au Liban.

-La vente libre des antibiotiques en officines de ville.

D'où l'intérêt du présent sujet de thèse traitant la « Cohérence et intérêt de l'antibiothérapie mise en place par les praticiens dentistes au Liban dans le contexte d'un abcès dentaire aigu ou chronique ».

L'étude s'est déroulée sur une période de trois ans dans le cadre d'un Co-tutorat entre l'université libanaise EDST (Liban) et l'université Lille2 (France). L'objectif principal de ce travail de recherche a porté sur l'évaluation des attitudes thérapeutiques des dentistes libanais dans le cadre d'une prise en charge d'abcès dentaire aigu ou chronique au regard i) des données diagnostiques fixées dans la littérature ii) des facteurs cliniques et

diagnostiques de notre population d'étude: âge, état de santé général, signes cliniques de la maladie iii) de l'écologie microbienne des patients traités à la clinique de l'Université Libanaise de Beyrouth et dans des cabinets privés de la région de Beyrouth iv) des moyens de diagnostiques cliniques disponibles à la clinique de l'université libanaise et dans les cabinets privés de Beyrouth. L'objectif secondaire, quant à lui, consistait à documenter l'épidémiologie des cas d'abcès dentaires et des cellulites. Le but visé est d'augmenter la pertinence des attitudes thérapeutiques des praticiens dentistes face à un abcès dentaire aigu ou chronique ; et de diminuer les prescriptions d'antibiotiques inadéquates.

Le premier chapitre de cette thèse est une approche didactique où l'infection dentaire est définie selon une considération physiopathologique et clinique. Dans le deuxième chapitre, sont abordées de façon générale la prise en charge anti-infectieuse de l'infection dentaire et en particulier celle des abcès aigus et chroniques. Un descriptif dument détaillé des défenses de l'hôte est également présenté. Dans le troisième chapitre, le contexte international et national de la prise en charge des abcès dentaires est présenté. Le patient et la notion de risque infectieux, les recommandations de bonne pratique selon les différents guidelines -indications et protocoles de prescription-sont également abordées. Le quatrième chapitre, est consacré à la présentation de l'étude. Il décrit le type et la population de l'étude, la durée, l'étape de la collecte, la méthode et la procédure de prélèvement, la méthode microbiologique et les résultats. Deux articles sont issus de cette étude :

Le premier article, publié en juin 2016 dans « Journal of Contemporary Dental Practice », a évalué les attitudes des dentistes libanais dans le cas de la prise en charge clinique d'un abcès aigu ou chronique. Cette évaluation s'est basée sur les facteurs suivants : âge, état de santé général et prescriptions administrées en prophylactique et curatif.

Le deuxième article, soumis à publication dans « Journal of International Oral Health » en octobre 2016. Une Identification de la flore bactérienne endodontique et une détermination de leur sensibilité face aux antibiotiques après isolation de la dent a été réalisée.

Enfin, nous clôturons ce travail par une conclusion.

Chapitre 1

Rappel anatomo, physio-pathologique, microbiologique et clinique de l'infection dentaire

Chapitre 1

1. Rappels anatomo-pathologique, physio-pathologique, microbiologique et clinique de l'infection dentaire

1.1. Rappel anatomique crânio-facial et de la dent [21,22,23]

1.1.1. Rappel anatomique crânio-facial

La face est divisée en trois parties : supérieure, moyenne et inférieure. Elle est située entre la ligne capillaire et le menton.

La face et le crâne sont intimement liés et en parfait équilibre. La base du crâne est posée sur l'axe vertébral au niveau du foramen magnum. La face en avant, est suspendue sous l'étage antérieur de cette base. La mandibule, seul os mobile de l'entité crânio-faciale, est suspendue sous l'os temporal. Le condyle, droit et gauche joue le rôle de pivot pour l'os mandibulaire

Le squelette facial est composé de plusieurs os :

Le massif facial inférieur est constitué par l'os de la mandibule. La mandibule est formée par une branche horizontale dentée et par une branche montante, le Ramus, qui s'articule à l'os temporal par le condyle en arrière et, en avant, par le coroné aux insertions du muscle temporal

Le massif facial moyen est constitué par les deux hémi-maxillaires réunies autour de l'orifice piriforme. Du côté latéral et antérieurement, l'os zygomatique forme les pommettes et postérieurement, il est en contact du processus du temporal. Les insertions du muscle temporal se trouvent au niveau de la fosse temporale fermée par le bras postérieur du zygomatique. Latéralement, l'os zygomatique (ou os malaire) forme le relief osseux de la pommette et rejoint le processus zygomatique du temporal pour fermer la fosse temporale là où coulisse le muscle du même nom. L'os nasal forme avec son homologue le faîte du toit nasal.

Le massif facial supérieur est crânio-facial car au niveau médian se trouve l'ethmoïde frontal, au niveau du cône et du toit orbitaire le front sphénoïdal, et latéralement le front zygomatique.

Le massif facial moyen et les orbites sont donc directement en relation avec l'étage antérieur de la base du crâne. Ainsi, une communication est assurée entre ces deux entités / et explique leurs fréquentes lésions (lésions mixtes crânio -faciales)

Le maxillaire est accroché à une poutre médiane septo-vomérienne de type ostéo-cartilagineux. En arrière, sur le vomer repose la perpendiculaire de l'éthmoïde et en avant le septum cartilagineux.

La mandibule s'articule au crâne, au niveau temporal, par l'articulation temporo-mandibulaire. En occlusion, la mandibule et le maxillaire entrent en contact grâce aux deux dentures supérieures et inférieures. En arrière de l'angle mandibulaire et au-dessous de la mandibule se situent les principales glandes digestives. La parotide se trouve en arrière de l'angle mandibulaire, et sous le plancher buccal se situe la glande submandibulaire (sous maxillaire) et sublinguale.

La denture fait partie du système alvéolo-dentaire. Ce dernier est constitué par les dents et le parodonte (os alvéolaire, desmodonte et la gencive). La dentition passe par trois étapes : denture lactéale jusqu'à l'âge de 2 ans et demi, denture mixte à partir de 2 ans et demi et jusqu'à l'âge de douze ans (la chute de toutes les dents lactéales) et ensuite la denture permanente.

La face est vascularisée par les branches collatérales de la carotide externe. Son innervation motrice est assurée par le nerf facial (VII paire crânienne) pour les muscles peauciers et le nerf trijumeau (V paire crânienne) pour les muscles masticateurs et le nerf oculomoteur (IIIE paire crânienne) pour l'élévateur de la paupière supérieure. Son innervation sensitive est presque entièrement assurée par le trijumeau (V1, V2, V3) sauf le pavillon auriculaire et la région angulomandibulaire qui dépendent du plexus cervical.

Les muscles masticateurs de la face sont divisés en muscles élévateurs et abaisseurs. Les élévateurs sont au nombre de 4 alors que les abaisseurs sont au nombre de 3. Les muscles élévateurs sont : le temporal allant du temporal au coroné du Ramus, le masséter (en externe) et le ptérygoïdien médial (en interne) de part et d'autre du ramus et parallèlement à lui et le ptérygoïdien latéral (en position horizontale), alors que les muscles abaisseurs sont : le mylohyoïdien, le géniohyoïdien (platysma) et le digastrique (Fig.1)

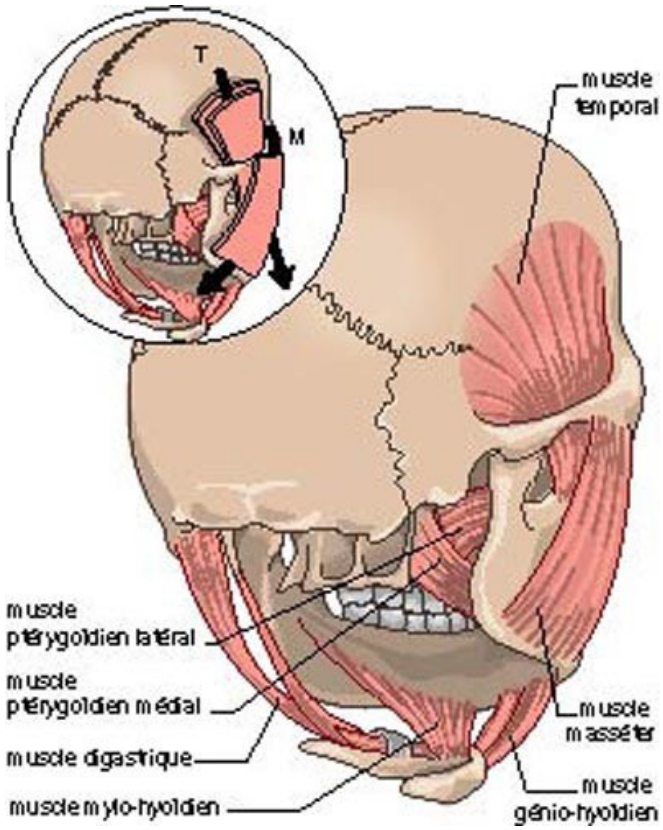
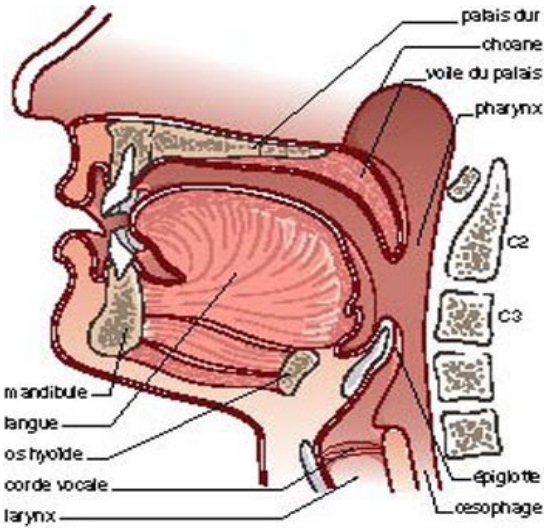


Fig. 1 : Figure représentant les muscles masticateurs de la face [21]

De plus, le muscle lingual (la langue) occupe la cavité buccale alors que le muscle buccinateur forme ses parois latérales (les joues). La cavité buccale s'ouvre en avant par la bouche et postérieurement par le pharynx : carrefour aerodigestif. Sur sa partie supérieure, la cavité buccale est séparée des fosses nasales par le palais. En arrière du palais dur se trouve le voile du palais. En bas, elle est limitée par le plancher buccal couvert par la gencive. (Fig. 2 **:** Coupe sagittale de la cavité buccale et Fig. 3 : Coupe horizontale de la cavité buccale) [21]



.

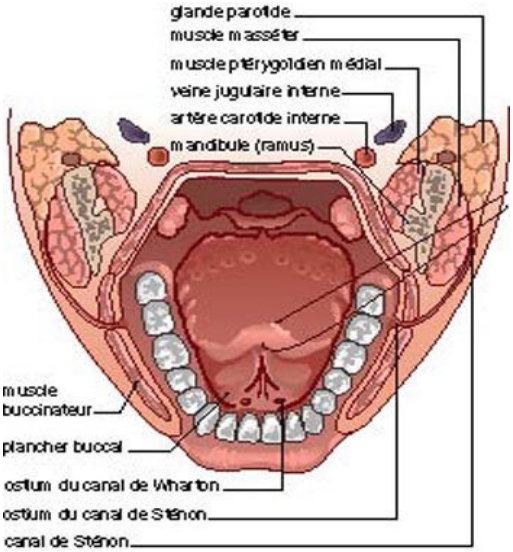


Fig.2 : Coupe sagittale de la cavité buccale **Fig.3 : Coupe horizontale de la cavité buccale**

Ainsi, la face a une structure cavitaire. Elle est constituée de cavités pleines (cavité buccale, orbites) et de cavités vides (cellules ethmoïdales, sinus frontaux, sinus maxillaires) (Fig.4) [21]

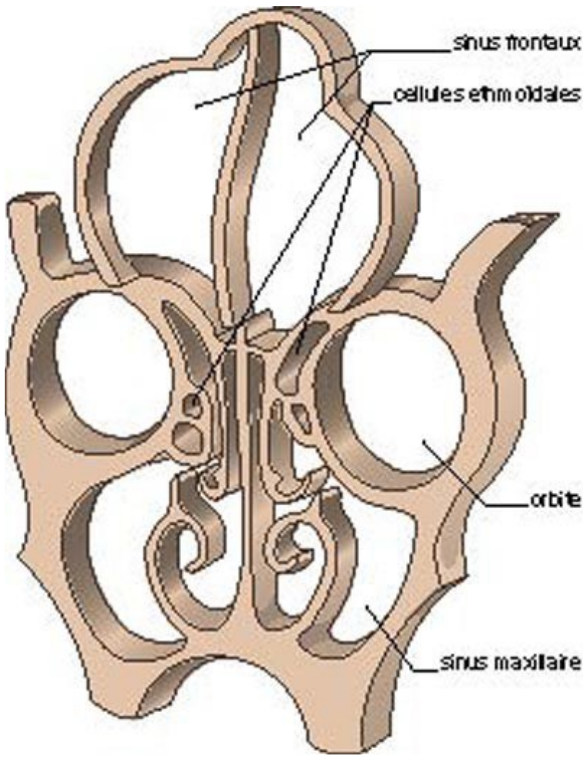


Fig. 4: Structure pneumatisée de la face [21]

1.1.2. Les régions profondes de la face

Les régions profondes de la face se divisent en deux grandes parties : la fosse infra-temporale et les espaces latéro-pharyngés. Ces deux espaces sont localisés entre les deux ramus de la mandibule en arrière du massif maxillo-zygomatique et de part et d'autre du pharynx et en arrière de celui-ci. Ces espaces sont occupés par du tissu adipeux au niveau des interstices entre les différents muscles masticateurs, les artères, les veines et les innervations de la face. La fosse infra-temporale se divise en trois espaces :

L'espace retro- maxillo- zygomatique situé au niveau du coroné de la mandibule (insertion du temporal sur toute sa surface) est occupé par le tissu celluleux de la bouche.

L'espace ptérigo-palatin (ou ptérigo- maxillaire) est situé entre la tubérosité du maxillaire et le processus ptérygoïde. Au niveau de cet espace, se trouve le ganglion ptérigomaxillaire et y passent l'artère et le nerf palatin.

L'espace ptérygoïdien se trouve entre le processus ptérygoïdien et le Ramus et les muscles ptérygoïdiens (latéral et médian). Cet espace est occupé par l'artère maxillaire et ses nombreuses divisions, le plexus veineux ptérygoïdien et du tissu adipeux remplissant les interstices entre ces différents éléments.

L'espace latéro-pharyngé est divisé en deux parties de part et d'autre du pharynx. Chaque espace est divisé en deux parties, retro stylien (en arrière du diaphragme) et pré-stylien (en avant du diaphragme), par le diaphragme stylien. Du tissu adipeux occupe les espaces pré-styliens et constitue l'espace para pharyngé. Dans cet espace, on trouve du tissu celluleux et la partie profonde de la glande parotide. L'espace retro stylien se

situe en arrière du diaphragme stylien, lieu de passage de l'artère et de la veine jugulaire de la carotide interne et des nerfs crâniens (IX, X, XI, XII) entre la base du crâne et le cou.

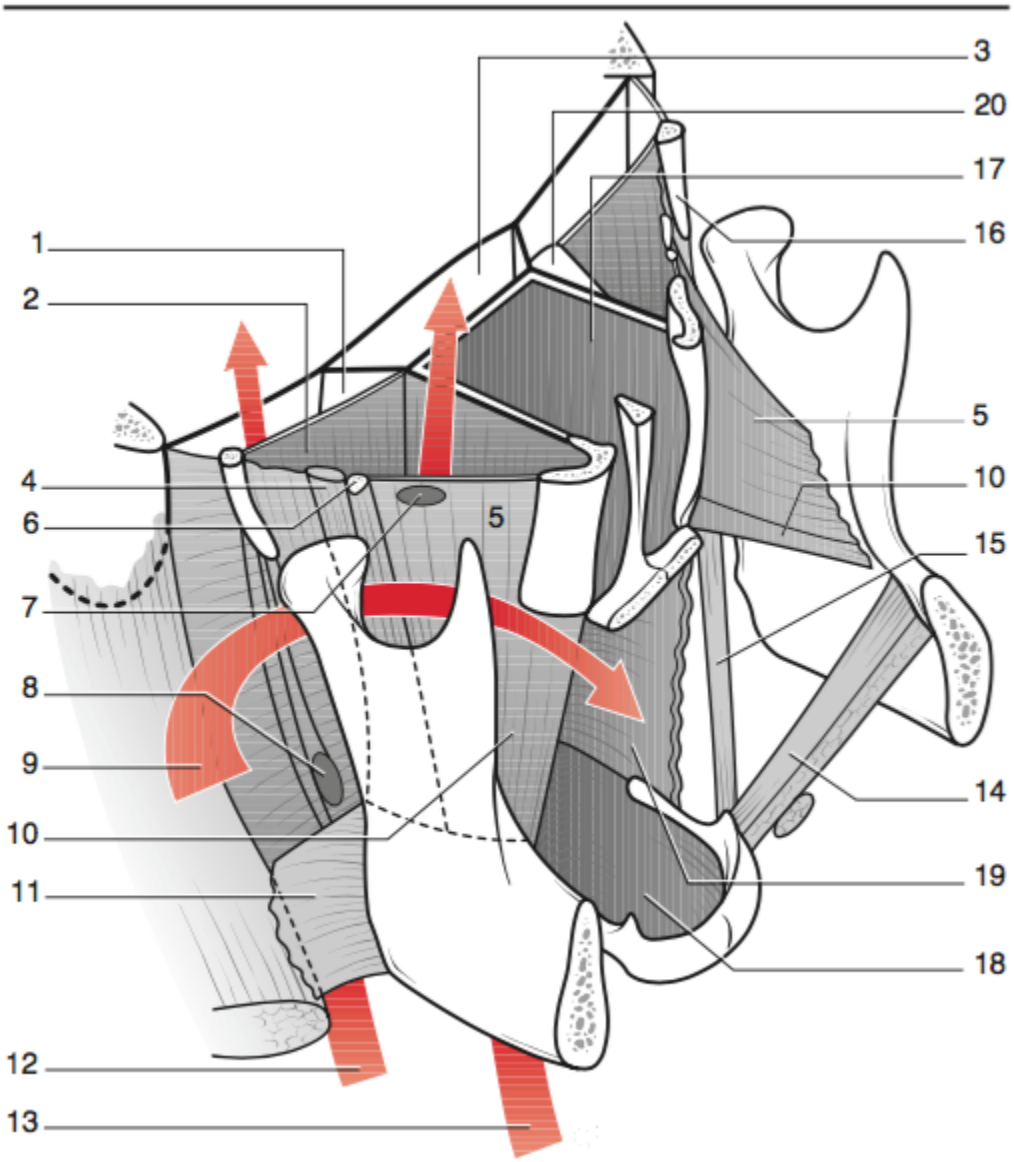


Fig.5 : Espaces parapharyngés, d'après Couly. [22]

1 – Espace sous-parotidien postérieur ou retrostylien ; 2- Rideau Stylien ; 3- Espace retro-pharyngien,
4- Ligament sphéno-maxillaire ; 5- Aponévrose inter pterygoidienne ; 6- Epine du sphénoïde ; 7- Trou Ovale, projection,
8- Pénétration de la carotide externe ; 9- Flèche signalant le passage dans la loge parotidienne, la boutonnière de Juvara et l'espace Ptérygo-maxillaire ; 10- ligament ptérygo-maxillaire ; 11- Bandelette maxillaire ; 12- Flèche signalant le passage dans la gouttière Parotidienne puis l'espace retrostylien ; 13- Flèche signalant le passage dans la loge sous-maxillaire puis l'espace para-amygdalien ; 14- Muscle mylohyoidien ; 15- Ligament stylohyoidien ; 16- Apophyse styloide ; 17- Cavité rhinopharyngée ; 18- Cavité hypo pharyngée ; 19- Paroi oro pharyngée latérale ; 20- Trompe d'eustache.

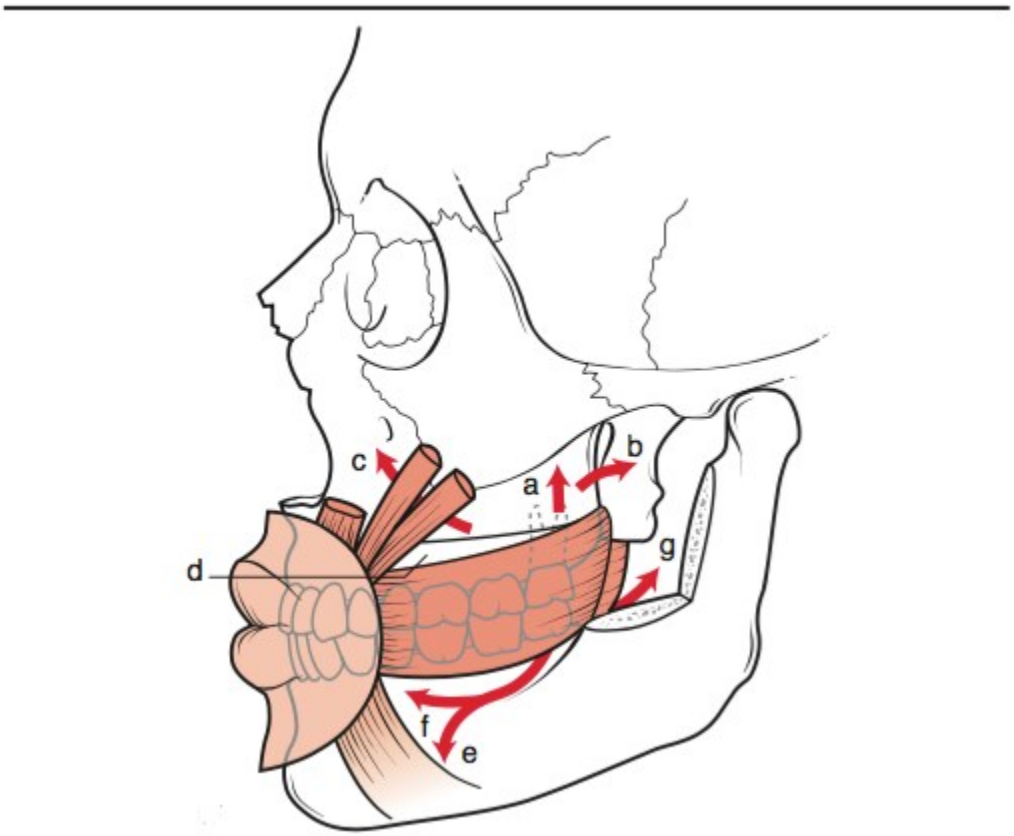


Fig.6 : Muscle Buccinateur et région génienne, d'après Ginestet. [22]

a-Base de l'os malaire ; b- Fosse ptérygo-maxillaire ; c- Fosse canine (muscles zygomatiques) ;
d- Vestibule buccal ; e- Abcès de Chompret et l'Hirondel ; f- Fusée vestibulaire du précédent ;
g- Espace interptérygoïdien.

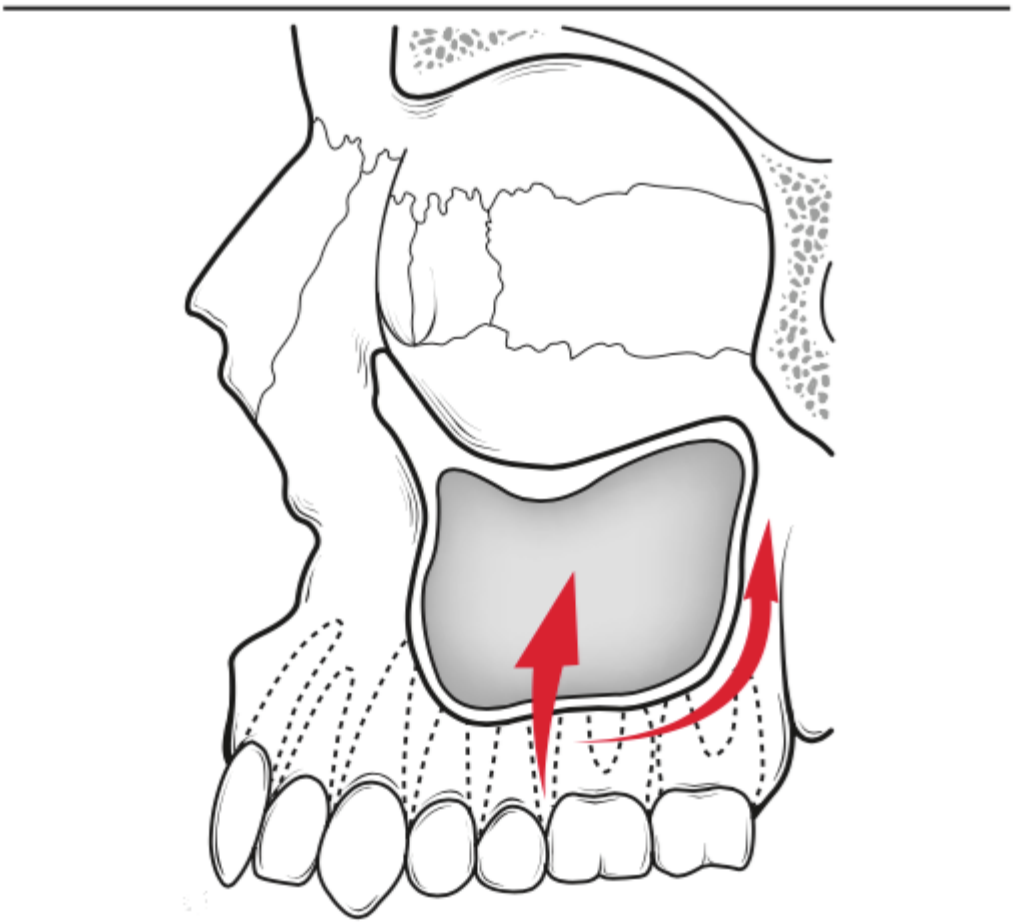


Fig.7 : Voie de propagation orbitaire des cellulites dentaires, d'après Peron JM, Mangez JF. [22]

1.1.3. Anatomie dentaire

Le système alvéolo-dentaire est constitué par l'odonte (dent anatomique) et le parodonte (os alvéolaire, desmodonte et la gencive).

La dent anatomique est formée de deux parties : la couronne intra orale et la racine enfoncée dans l'os. Une chambre pulpaire abrite le complexe pulpaire et est située au niveau de ces deux parties. La couronne de la dent est couverte par l'email, substance minérale très dure transparente constituée de prismes minéraux (hydroxy-apatite) et la racine par le cément, tissus conjonctifs minéralisés reliés à l'os alvéolaire par le desmodonte, entre les deux parties se trouve le collet de la dent ; jonction amello-cémentaire là où se situe l'attache épithéliale. La dentine, constituante majeure de la dent, substance moins minéralisée que l'email est couverte par lui au niveau coronaire et par le cément au niveau radiculaire. Elle est de couleur jaunâtre. Elle est constituée par une couche mince superficielle, le manteau dentinaire recouvrant la dentine circumpulpaire (ou peripulpaire) qui est en contact des odontoblastes de la pulpe dentaire. La dentine circumpulpaire est constituée de tubules qui contiennent les prolongements odontoblastiques, de la dentine peritubulaire et de la dentine inter tubulaire. La pulpe dentaire est constituée par du tissu conjonctif bordé par les odontoblastes et

par un axe vasculonerveux pénétrant par le foramen apical de la dent. La dent est innervée par les branches terminales du nerf trijumeau (V2 pour les dents maxillaires, V3 pour les dents mandibulaires).

Au niveau de l'arcade dentaire, la dent est logée dans des alvéoles. L'alvéole dentaire du côté de la dent s'appelle table interne et du côté externe s'appelle table externe. Dans l'alvéole dentaire, le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte ou ligament parodontal est constitué de tissu conjonctif. Il s'incruste au cément de la dent d'un côté, et, de l'autre côté, à la lame cribriforme qui borde l'os alvéolaire au niveau de sa table interne. L'os alvéolaire est couvert par la gencive. La gencive, de nature conjonctive est recouverte par un épithélium kératinisé formant la gencive attachée et non kératinisé formant la gencive marginale. Le sulcus gingival n'est autre qu'un repli de la gencive marginale, lieu où elle se fixe à la dent. L'attache épithéliale constitue le système de jonction entre la couronne, la racine, l'os et la gencive.

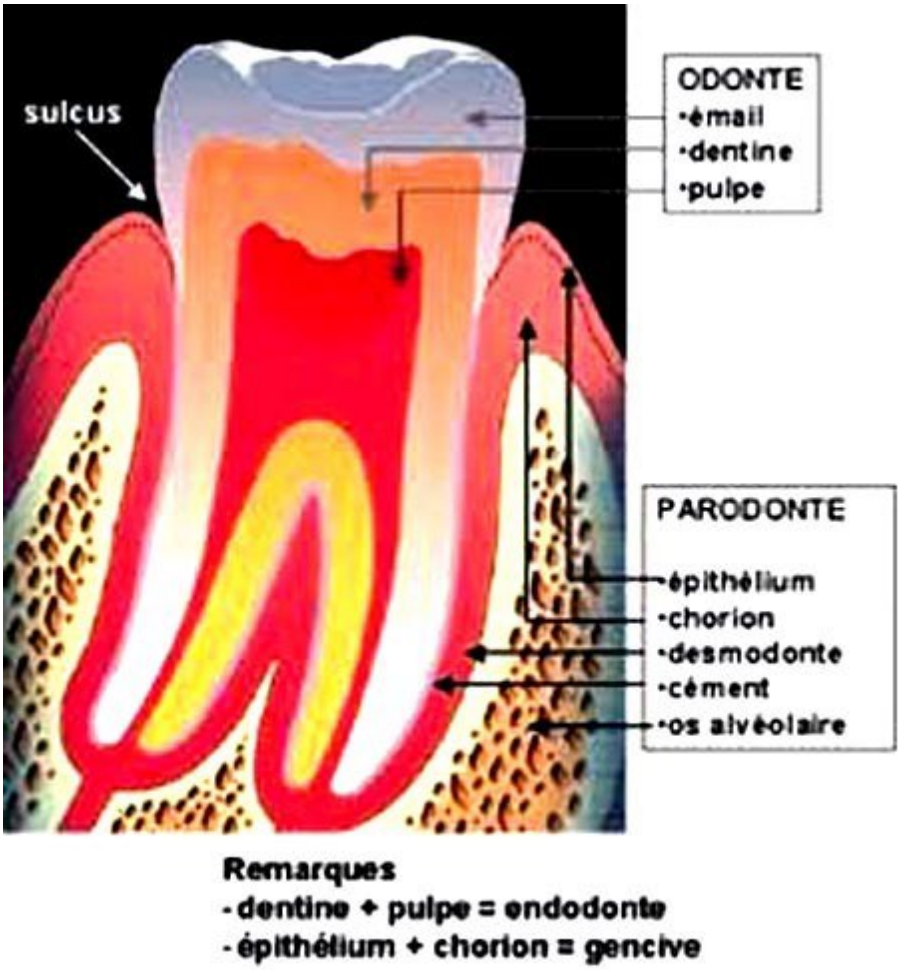


Fig.8: Anatomie de l'organe dentaire [23]

1.2. Physiopathologie de l'infection dentaire au regard de l'anatomie, de la microbiologie de l'infection et de la clinique

1.2.1. Dynamique de la réaction pulpaire, des tissus dentaires et du parodonte face à la carie dentaire (ou à l'infection dentaire)

La réaction des tissus dentaires à une atteinte carieuse est bien localisée (en face de la carie). La carie progresse au niveau de l'odonte par une destruction des tissus amellaires, dentinaires et ensuite exposition de la pulpe à la carie dentaire, la salive et la plaque dentaire. Les tissus dentaires réagissent à l'agression carieuse par une réaction inflammatoire localisée qui progresse à leurs dépens et augmente en intensité en s'approchant des tissus pulpaires. Les bactéries responsables de la lésion carieuse et celles présentes dans la salive et la plaque dentaire représentent la source d'agressions et d'antigènes de la pulpe dentaire. Le tissu pulpaire réagit à l'agression par une réaction inflammatoire locale suivie d'une nécrose pulpaire et finalement d'une infection. Ce cycle répétitif défini par agression, inflammation, nécrose et infection se répète et se déplace successivement dans la chambre pulpaire du côté coronaire vers l'apex. La propagation de l'infection à la totalité de la pulpe est un processus lent et imprévisible. [24,25,26]

La réaction inflammatoire induite suite à l'agression carieuse bactérienne est vasculaire. Elle est localisée seulement à l'endroit de l'atteinte carieuse. Elle est exprimée par une vaso dilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire suivie d'un suintement (exsudation). Ceci entraîne un œdème suivi d'une augmentation de la pression tissulaire. Les veines et veinules vont être compressées et écrasées par la pression, empêchant le drainage et l'évacuation des déchets, et entraînant par la suite une nécrose tissulaire. La réaction tissulaire dépend de l'intensité et de la durée de l'agression. Notons que la pression est bien localisée et n'affecte pas les tissus adjacents. Ceci peut être expliqué par l'augmentation de la pression qui oblige les fluides des tissus environnants à fuir dans les lymphes et les capillaires.

La nécrose tissulaire est aggravée d'un côté par la mort cellulaire suite à l'agression des agents bactériens et d'un autre côté par les neutrophiles qui secrètent des enzymes et des dérivés d'oxygène néfastes pour les composants tissulaires. D'où, la nécrose pulpaire totale résulte de la somme des mécanismes de micro-nécroses qui se déplacent progressivement aux dépens de la pulpe.

La réaction inflammatoire peut être un phénomène réversible (carie non en contact avec la pulpe) ou irréversible (carie en contact pulpaire) par exemple dans le cas d'une pulpite (réversible), il suffit d'éliminer la carie pour que la situation soit récupérable. Dans le cas d'une atteinte pulpaire par la carie, une réaction apicale parodontale se forme suite à la nécrose et à l'infection pulpaire qui se propage progressivement et apicalement. Une parodontite apicale est une réponse immunitaire innée et adaptive des tissus environnants contre l'invasion des bactéries en provenance du canal dentaire afin de prévenir la diffusion de l'infection au niveau de l'os et autres sites de l'organisme. [27,28,29] La parodontite apicale peut être de deux types selon l'intensité de l'agression bactérienne (l'intensité dépend du nombre et de la virulence des gènes) : symptomatique, aiguë (parodontite apicale aiguë ou abcès aigu) ou asymptomatique chronique (parodontite apicale asymptomatique ou abcès chronique). Le canal pulpaire, avec sa pulpe nécrosée et un accès limité aux macrophages (nécrose vasculaire), constitue un site privilégié pour les germes. A partir du foramen apical de la dent, les germes vont essayer d'envahir les tissus environnants. Les mécanismes de défense de l'hôte vont réagir afin de contenir l'infection dans le canal et d'empêcher sa propagation. D'où, une réaction immunitaire

innée arrive en 1er, suivie d'une réaction adaptée. [30,31,32] Dans le cas où l'infection n'est pas éradiquée, l'hôte va essayer de maintenir un équilibre entre ses réactions de défense et l'agression des germes.

Les défenses de l'hôte se caractérisent en premier par une réaction immunitaire innée qui se divise en 2 phases i) réaction pré-inflammatoire immédiate (vasodilatation+exsudation) ii) activation des macrophages et du système complémentaire. Quand il y a un déséquilibre en faveur des germes, des médiateurs chimiques de l'inflammation sont libérés par les macrophages induisant une activation endothéliale expliquée par un changement de la paroi vasculaire des veines et des veinules (augmentation de la perméabilité vasculaire) pour favoriser l'apport des cellules et de molécules de défense dans la région. Ces médiateurs chimiques sont les cytokines interleukines(IL-1), Il-6, facteur de tumeur nécrosant-alpha, chemokines (IL-8), médiateurs lipidiques (prostaglandines), enzymes lysosomales, facteur plaquettaire actif (PAF) [33,34,35,36,37] etc … Ils vont être à l'origine d'une série d'effets pro-inflammatoires. De même, le système complémentaire (alternative et lectin pathway) s'active (libération de C3a et C5a) [38,39] et provoque une vasodilatation avec augmentation de la perméabilité vasculaire et du chimiotaxisme des neutrophiles.

Si le déséquilibre entre agression bactérienne et défense immunitaire de l'hôte se maintient après cette réaction immunitaire innée, on parle d'une parodontite apicale aigüe ou parodontite apicale symptomatique. Cette dernière pouvant évoluer en un abcès apical aigu (exsudat de pus) si les réactions inflammatoires activées n'arrivent pas à maîtriser l'agression des germes. Cette agression sollicite une activation plus grande des macrophages et un recrutement intense de neutrophiles, associé à une destruction des tissus périradiculaires d'où la formation d'un abcès apical. La destruction des tissus péri radiculaires aura lieu à cause des macrophages sollicités avec les T-cell (cellules de défense) et autres cellules qui vont libérer des médiateurs chimiques. Ces médiateurs, à un certain taux de concentration, vont activer les ostéoblastes et par la suite les ostéoclastes [40,41] responsables d'une résorption osseuse périapicale. Cette résorption osseuse crée un espace pour les cellules de défense leur permettant d'englober l'infection d'origine apicale. Alors, une situation d'équilibre s'établit entre défense et attaque. Ainsi, une parodontite apicale chronique s'établit avec des processus inflammatoires chroniques. Ces processus chroniques induisent une résorption osseuse périapicale remplacée par un tissu granulomateux appelé granulome. Ce granulome contient, en plus des produits, des éléments immunitaires (neutrophiles, cellules plasmatiques et des lymphocytes) et des composants de rétablissement (comme les fibroblastes, des veines et des vaisseaux sanguins), des cellules épithéliales de Malassez (rests of Malassez) qui vont proliférer [42], et le granulome s'épithélialise. Avec le temps, Il sera limité par une paroi épithéliale formée de fibres de collagène avec une radio clarté apicale centrale entourant le foramen apical, c'est le kyste apical. [42] La radio clarté apicale est expliquée par 3 théories :

1) Nécrose centrale cellulaire par manque d'apport de nutriments à l'intérieur de la masse cellulaire, « breakdown theory ».

2) Par un comportement inhérent des cellules épithéliales quand un abcès est formé dans un tissu conjonctif, « abcess theory ».

3) A cause d'une réaction immunitaire à l'encontre des cellules de Malassez considérées comme des antigènes à cause de leur croissance anormale, « immunologic theory ».

La parodontite apicale chronique est une réponse immunitaire adaptée de l'hôte à cause des antigènes bactériens présents au niveau apical. Pour développer cette réponse immunitaire adaptée, l'hôte doit être sensibilisé aux germes bactériens au niveau des nodules lymphatiques du système de drainage régional.

Les nodules sous mandibulaires drainent les pulpes et le parodonte de la majorité des dents. Les nodules sus-mentionnés drainent la région des incisives mandibulaires et les nodules cervicaux profonds drainent celles des molaires. Au niveau de ces nodules, des cellules (B et T) naïves, spécifiques, spécialisées dans la défense contre les antigènes vont s'activer. Les celulles B donnent croissance à des cellules plasmatiques secrétant des anticorps et les cellules T en des cellules qui activent d'autres cellules immunitaires (CD4+T lymphocytes) ou détruisent d'autres cellules infectées. [42] Les lymphocytes nécessitent 4 à 5 jours pour se multiplier et se différencier suite à leur exposition aux antigènes.

Dans certains cas, et en présence d'une parodontite apicale chronique, une résorption radiculaire peut être observée. Cette résorption est discrète. Elle affecte surtout le cément de la dent. A savoir que le cément est moins affecté par la résorption osseuse que l'os périradicalaire pour plusieurs raisons [42] :

i) Le cément est couvert par une matrice non minéralisée, le précément, déposée tout au long de la vie et qui résiste à l'activité ostéoclastique.

ii) La présence des cellules épithéliales, cellules restes de Malassez, qui ont une action protectrice contre la résorption radiculaire.

iii) Les cellules cémentoblastiques qui ne répondent pas aux stimuli de résorption comme les cellules osseuses.

iv) Le cément est un tissu non irrigué.

1.2.2. Forme clinique des atteintes de la pulpe et du parodonte

1.2.2.1. Les atteintes pulpaires

L'agression carieuse atteint au 1er stade l'email. Elle apparaît en premier sous forme de tâche blanche qui évolue en une tache brunâtre. Elle est en général asymptomatique, parfois douloureuse aux tests de vitalité. Cliniquement, elle est rugueuse au sondage.

Pulpe normale

Pas de symptôme et réagit normalement au test de vitalité (test à froid) : réponse de type transitaire, modérée qui dure de 1 à 2 secondes. Un test à froid des dents adjacentes et contre-latérales doit être effectué pour habituer le patient à la réponse normale.

Pulpite réversible (sensibilité dentinaire)

Une gêne est ressentie aux différents types de stimuli (test à froid et aliments sucrés) et qui disparaît 2 secondes après, bien localisée à la dent. La douleur est provoquée et non spontanée. Une évaluation est recommandée après les soins cliniques effectués ; si un retour de la pulpe à l'état normal est constaté, alors l'atteinte est une pulpite réversible. Sinon, elle peut évoluer lentement ou rapidement en une pulpopathie (atteinte irréversible de la pulpe).

Radiologiquement, au niveau de la couronne, on observe sur des retro-alvéolaires, des bite-wings ou orthopantomogramme, des tâches radio-claires indiquant une lésion carieuse. Au niveau apical, pas de changement significatif.

Pulpite irréversible symptomatique

L'atteinte pulpaire est irréversible c.a.d. la pulpe enflammée ne peut pas retourner à un état normal. Un traitement canalaire est indiqué. La douleur est spontanée, violente, continue et dure 30 secondes et plus après l'arrêt du stimulus, et elle est mal localisée. La douleur est accentuée au décubitus et non calmée par les analgésiques. A la percussion, pas de signe de douleur ou de gêne car l'inflammation n'a pas encore touché le tissu périapical. Donc, le test thermique est l'outil majeur de diagnostic.

Pulpite irréversible asymptomatique

Normalement, elle est associée à la présence d'une lésion carieuse profonde atteignant la pulpe dentaire. La pulpe enflammée ne peut pas retourner à un état normal et le traitement canalaire est recommandé. Pas de signes cliniques et la réponse au test pulpaire est normale habituellement. Mais, l'excavation d'une carie profonde peut induire une exposition pulpaire. Un trauma peut aussi être la cause de l'atteinte.

Nécrose pulpaire

Une nécrose pulpaire signifie la mort de la pulpe dentaire. La dent est asymptomatique. Elle ne répond pas au test pulpaire (la pulpe est déjà infectée).

Dents traitées ultérieurement

La dent est asymptomatique, elle ne répond pas aux tests pulpaires thermiques et électriques. Radiologiquement, un traitement canalaire endodontique est présent.

Dents traitées partiellement ultérieurement

La dent peut répondre positivement ou négativement aux tests pulpaires. Ceci est dû à un traitement endodontique partiel de la dent (pulpotomie ou pulpectomie partielle).

1.2.2.2. Les atteintes parodontales apicales

Tissu apical normal : Normalement la sensibilité est négative à la percussion et à la palpation. La lamina dura est continue et l'espace parodontal est uniforme. La comparaison avec les autres dents est un outil de diagnostic de base.

Les atteintes parodontales sous deux formes, aigües et chroniques

1.2.2.2.1. Forme aigüe

Parodontites apicales symptomatiques ou parodontites apicales aigües

Suite à une agression bactérienne intense au niveau du foramen apical, une réaction inflammatoire aigüe se développe sous forme de parodontite apicale aigüe ou symptomatique. La douleur est provoquée, d'une part par la pression hydrostatique de l'exsudat sur les fibres sensitives, et d'autre part par l'effet des médiateurs chimiques sur les nerfs sensitifs libérés à cause de l'infection comme bradykinine et prostaglandine.

La douleur est intense, spontanée, lancinante et pulsatile. La dent est douloureuse à la mastication (ou occlusion). A la percussion, la dent est tendre. Le patient rapporte que sa dent a « poussé » ou est « longue ». Effectivement, la dent est extrudée légèrement de son alvéole suite à l'œdème de l'exsudat accumulé au niveau du ligament apical.

Les tests de vitalité sont en principe négatifs à cause de la nécrose pulpaire.

Les tests à la percussion sont positifs et douloureux.

A la palpation, les tests peuvent être négatifs ou positifs selon l'extension (ou diffusion) de l'inflammation.

Radiologiquement, deux cas de figures peuvent se présenter :

i) Epaississement du ligament parodontal à cause de l'extrusion de la dent suite à l'œdème au niveau apical. Ceci est dû à un développement rapide de l'inflammation et à l'absence de résorption osseuse apicale par manque de temps.

ii) Une résorption osseuse apicale (ostéite) est observée sous forme de granulome ou de kyste.

Abcès apical aigu et cellulite

La formation d'un abcès apical aigu arrive à la suite d'une agression bactérienne supérieure en intensité aux réactions inflammatoires aigües. De plus, les enzymes protéolytiques des bactéries et les radicaux oxygénés des neutrophiles ainsi que leurs enzymes (lysosomes) vont entraîner la liquéfaction des tissus et la formation de pus. Un abcès apical aigu est alors formé. La douleur est spontanée, elle peut être intense, localisée, aggravée par la mastication (motif de consultation). Des signes systémiques peuvent être présents tels fièvre, malaise, lymphe adénopathie. La douleur intense est due à la compression des nerfs sensitifs par l'œdème et l'exsudat purulent contenu dans un milieu ferme et très innervé, le périoste. La douleur s'atténue par la sortie du pus à travers l'os supra périoste et/ou dans la muqueuse ou par le canal de la dent suite à son ouverture. Cette réaction inflammatoire- infectieuse purulente peut se diffuser à travers les espaces anatomiques de la région oro-faciale, de la tête et du cou. Dans le cas d'une déficience des défenses de l'hôte, une diffusion systémique peut survenir.

Un œdème intra ou extra-oral, fluctuant ou induré, est en général localisé. Parfois, l'œdème peut évoluer en une cellulite à travers les tissus celluleux situés dans des loges communicantes entre les plans et les muscles

faciaux de la région oro faciale. Notons que la localisation de l'œdème est déterminée par la position des apex de la dent infectée par rapport aux attachements musculaires. Donc, topographiquement, un œdème circonscrit ou diffus est présent. Il peut être du côté vestibulaire et/ou sous cutané ou au niveau palatin. Cet œdème se développe aux dépens des espaces celluleux logés entre le maxillaire et la mandibule [22]. Ces loges communiquent surtout entre elles au niveau des espaces para-amygdaliens et au niveau des espaces anatomiques de décollement allant de la base du crâne au médiastin. La diffusion de l'infection au niveau de ces loges peut mettre en péril la survie d'un malade.

Les tests pulpaires sont négatifs à cause de la nécrose pulpaire. A la percussion, la douleur est extrêmement intense au moindre toucher de la dent. La dent est tendre au toucher. Une douleur est notée à la palpation.

Radiographiquement, deux cas de figures peuvent se présenter :

i) Elargissement du ligament parodontal suite à une inflammation aigüe intense.
ii) Radio clarté apicale suite à la formation d'une parodontite apicale chronique et qui s'est exacerbée en forme aigüe.

La parodontite apicale est considérée comme une 2ème barrière de défense, la première étant l'email de la dent.

1.2.2.2.2. Forme chronique

Parodontite apicale chronique

Distinguée sous forme de granulome ou de kyste périapical, c'est une lésion asymptomatique, avec histoire médicale douloureuse dans des épisodes antérieurs. La couleur de la dent est foncée à cause d'une nécrose cellulaire. La nécrose est due à des caries ravageantes ou des restaurations défectueuses.

Le test pulpaire, la percussion et la palpation sont négatifs. Parfois, à la palpation, une légère surélévation du tissu inflammatoire sensible est décelée au niveau du tissu muqueux sous gingival. Elle est expliquée par une fenestration osseuse au niveau apical suite à la résorption osseuse.

Radiographiquement, parfois, on peut observer un épaississement du ligament parodontal au stade initial. On peut également observer une radio clarté apicale. Cette radio clarté est parfois limitée avec un contour autour de l'apex ou latérale à cette région avec une lamina dura discontinue d'où un granulome ou un kyste apical (granulome avec contour) est alors observé. Les larges kystes peuvent provoquer un déplacement des racines adjacentes. La différenciation radiologique entre granulome ou kyste est difficile. Le « Cone beam » technique ou l'échographie peuvent aider à les distinguer. L'outcome de cette différenciation ne diffère ni par rapport à la prise en charge ni par rapport au traitement de la dent.

Parodontite apicale chronique suppurée ou abcès apical chronique

Elle est due soit à une suppuration du granulome suite à une agression continue des irritants (agents microbiens) par voie canalaire ou bien à un abcès aigu antérieur qui est devenu chronique.

Elle est habituellement asymptomatique. Cette condition dépend du drainage de l'exsudat purulent à travers une fistule intra ou extra buccale. La fistule peut être localisée à distance de la dent. Ces fistules ont le plus souvent comme origine les molaires mandibulaires et sont situées en sous mandibulaires et au niveau de la joue et occasionnellement au niveau sous mentonnier.

Cliniquement, une destruction coronaire de la dent ou bien une grande restauration est présente. Du pus peut être décelé. Un cône gutta percha peut être introduit au niveau de la fistule jusqu' à la dent concernée. Parfois, le pus est présent au niveau du sulcus gingival. L'absence de poche parodontale le différencie de la parodontite marginale.

Test de vitalité négatif. Habituellement, absence de sensibilité à la palpation ou à la percussion.

Radiologiquement, un canal relie le granulome à la sortie de la fistule. Une radiographie, fistulographie, avec le cône de gutta percha en place permet de diagnostiquer la dent causale : présence d'une grande restauration ou d'une carie ravageante ou d'un délabrement coronaire.

En conclusion, toute affection pulpaire ou périapicale suite à une agression bactérienne d'origine bactériologique (carie dentaire et/ou salive), traumatique, iatrogénique (restauration dentaire …) peut induire une infection aiguë ou chronique localisée. Cette infection localisée peut évoluer à tout moment en une infection à complication régionale ou à distance de la dent

1.3. Risque de complications régionales et de diffusion à distance de l'infection dentaire

1.3.1. Risques anatomiques

Trois formes de complications de l'infection dentaire peuvent survenir selon l'anatomie de la région oro-faciale de la tête et du cou :

-Les sinusites maxillaires d'origine dentaire

-Les cellulites

-Les thrombophlébites

1.3.1.1. Les sinusites maxillaires d'origine dentaire

Les sinusites maxillaires d'origine dentaire sont dues à des causes infectieuses dentaires ou bien à des causes iatrogènes ou non iatrogènes.

Etiologie

-Dentaire : parodontite apicale aigüe ou chronique des dents traitées ou non traitées, postérieures supérieures les prémolaires et les molaires avec une prévalence pour la première molaire (16 et 26) suivie de la 2ème prémolaire (15 et 25) suivie de la 2ème molaire et enfin la 1ère prémolaire (14 et 24).

- Iatrogènes : Dépassement d'un produit d'obturation dans le sinus suite à un traitement endodontique ou bien une communication oro-sinusale suite à une extraction des dents postérieures maxillaires (prémolaires et molaires).

Signes cliniques

- Majoritairement, ils sont unilatéraux montrant une étiologie dentaire. 80% des sinusites maxillaires unilatérales sont d'origine dentaire.

- Douleur unilatérale dentaire et maxillaire avec une obstruction nasale inconstante. Une douleur bien précise localisée à la pression de la région antérieure du maxillaire sous le point d'émergence du nerf infraorbitaire.

- Une rhinorrhée purulente, unilatérale et fétide.

- Test de vitalité négatif signalant une nécrose pulpaire due à une parodontite apicale aigüe ou chronique (la plupart du temps).

-Présence d'une communication bucco-sinusienne avec des antécédents d'extraction dentaire. Possibilité de fuite du liquide dans les fosses nasales ou bien sensation d'un courant d'air buccal vérifié par la manœuvre de Valsalva. Elle peut être examinée par une sonde mousse.

Radiologiquement : présence d'une radio clarté coronaire, périradiculaire ou apicale dentaire (sur retro alvéolaire ou orthopantomogramme) ou une radio opacité au niveau du sinus (par orthopantomogramme ou par le cliché standard du sinus « Blondeau ») (Fig 9). Actuellement, des clichés plus précis peuvent être obtenus soit par le « cone beam » soit par le CT scan. Les limites osseuses de la cavité sinusienne sont intactes.

Différentes formes cliniques de la sinusite maxillaire existent : sinusite maxillaire chronique, sinusite aigüe, sinusite subaigüe, sinusite atténuée et sinusite avec communication bucco-sinusienne

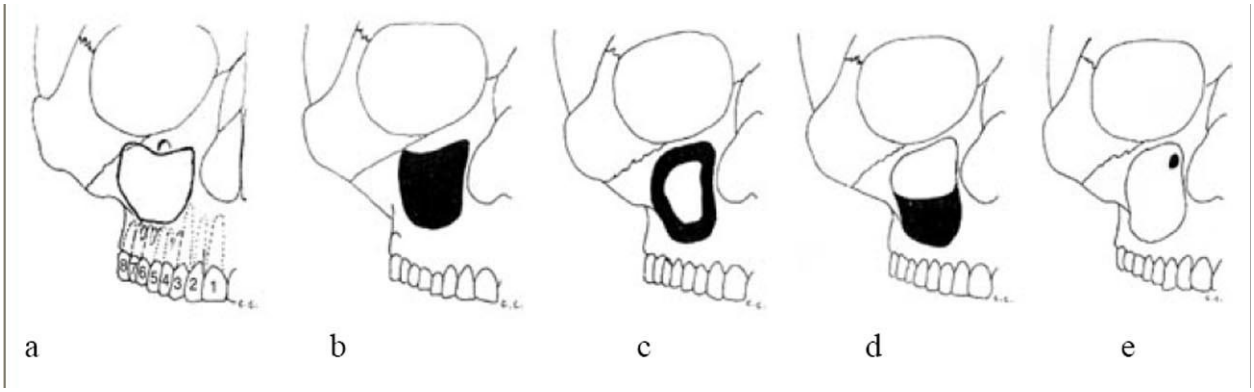


Fig.9 : Différents aspects radiologiques des sinusites maxillaires d'origine dentaire *(D'après l'université* Médicale Virtuelle Francophone)

1.3.1.2. Les cellulites

La cellulite d'origine dentaire est la première complication des infections dentaires et la première urgence maxillo-faciale, elle est déterminée par trois facteurs : la position des apex dentaires, le tissu celluleux, les germes et leur voie d'entrée.

La position des apex des dents

L'infection est localisée au niveau de la dent causale. Elle peut se propager à partir de ce site. Cette propagation dépend de l'appartenance de la dent au maxillaire ou à la mandibule, de sa position antérieure ou postérieure sur les maxillaires, si les racines sont proches des tables osseuses, et de la position de l'apex par rapport aux insertions musculo-aponévrotiques.

Les apex se trouvent au niveau du cul de sac muqueux mandibulaire et maxillaire, sauf pour les molaires inférieures où les apex sont inférieurs à lui.

Au maxillaire, les apex des racines sont proches des tables externes sauf pour les racines palatines des prémolaires et des molaires. Pour la mandibule, les apex de la six sont axiaux, alors que pour les dents situées en mésial de la six, leur apex est proche des tables externes et la deuxième et troisième molaire inférieure sont du côté de la table interne et leur apex est inférieur à l'insertion du muscle mylo-hyoïdien. Ainsi, une diffusion d'une infection issue des molaires inférieures vers le carrefour stratégique menant à la région cervicale et le médiastin peut survenir ; espace para amygdalien appelé aussi espace pterigo pharyngien ou espace sous parotidien antérieur.

Tissus celluleux

Les muscles et les insertions musculo-aponévrotiques divisent l'espace celluleux en compartiments ou loges. Ces loges abritent le tissu celluleux. De plus, ces loges sont en communication avec la région submandibulaire qui est en communication avec la région cervicale et par la suite avec le médiastin. Grâce à cette communication entre les différentes loges par le tissu celluleux, l'infection dentaire peut diffuser fig. (fistules et cellulites).

Germes et leur voie d'entrée

Les germes sont poly microbiens, aérobe et anaérobe de la flore oro-buccale. Ces germes peuvent s'associer, germes à Bacilles à gram (-) avec des cocci à gram (+) et cocci à gram (-) ex. une association redoutable est connue spirochète avec les *Fusobacteriae*. Alors qu'une sélection des germes peut arriver comme les bacilles gram- copathogènes au début de l'infection, ensuite ils seront seuls responsables de l'infection. Ces germes peuvent être d'origine dentaire ou iatrogène :

Origine dentaire : Nécrose pulpaire suite aux caries, à un trauma, à une nécrose pulpaire à retro à cause d'une parodontolyse qui a évolué, péri coronarite des dents de sagesse en éruption surtout avec les 3èmes molaires inférieures

Origine iatrogène : Restauration conservatrice défectueuse proche ou à distance de la pulpe dentaire, traitement canalaire, extraction d'une dent, chirurgie parodontale, chirurgie maxillofaciale, déplacement orthodontique d'une dent etc…

Les voies d'entrée sont :

- Abcès sous périosté (cause principale) qui diffuse vers les espaces celluleux.

-Voie lymphatique et veineuse dans le cas de cellulites diffuses graves.

-Voie directe après traumatisme maxillo-facial avec plaie ouverte.

Il existe différentes formes cliniques de cellulites : aigüe (séreuse ou suppurée ou gangréneuse appelée fascéite nécrosante), subaigüe et chronique.

1.3.1.2.1. Cellulites aigües

Formes cliniques des cellulites aigües :

Les cellulites aigües sont évolutives et multifactorielles. Les facteurs incriminés sont i) défenses de l'hôte immunitaires amoindries- patient immunodéprimé, patient âgé… -, ii) et/ ou patient sous prescriptions de médications inappropriées-antiinflammatoire et/ou antibiothérapie non-appropriée iv) Une association des germes de la flore buccale commensale avec des Bacilles Gram (-) ou bien une association entre Cocci Gram (+) et Gram (-).

Cellulite séreuse

Avant ce stade, une parodontite apicale aigüe est présente. Ensuite, elle évolue en un abcès sous périoste ou sous muqueux. Les signes cliniques d'une parodontite apicale aigüe sont présents : douleur violente spontanée exacerbée par le décubitus et par le toucher.

Du côté exobuccal, un œdème apparaît mal circonscrit comblant les sillons et effaçant les méplats de la face. La peau est tendue, lisse, rosée avec sensation de chaleur et douloureuse au toucher, collée à l'os sous-jacent. La peau ne prend pas le godet au toucher.

Endobuccalement, la muqueuse entourant la dent causale est rouge et soulevée. Les tests de vitalité sont négatifs. La dent est mobile et à la percussion axiale très douloureuse.

Etats de signes généraux graves : la douleur n'est pas atténuée complètement par les antalgiques. Un état fébrile et des céphalées commencent à s'installer.

Cellulite suppurée

La cellulite séreuse évolue en une cellulite suppurée en absence de la prise en charge de la première. L'état général du patient s'aggrave. On dénote les signes de la formation d'un abcès.

Signes généraux de gravité : Le patient ne dort pas. Il est dénutri, état de malaise, fébrile et fatigué. Présence de trismus.

La douleur devient lancinante avec céphalée, n'est pas calmée par les antalgiques. La peau est rouge, luisante, chaude avec sensation de battement au niveau de l'œdème. La tuméfaction est collée à l'os, elle prend le godet au toucher. Au bout d'un certain temps, la tuméfaction devient fluctuante.

L'examen endobuccal est difficile à réaliser à cause de la limitation de l'ouverture buccale. On détecte une surélévation rouge oblongue, douloureuse au niveau muqueux et comblant le cul de sac vestibulaire. Elle peut se localiser aussi au niveau du palais et sur la table interne de la mandibule.

Signes locaux de gravité qui permettent de constater une possible évolution grave de l'infection mettant en péril le pronostic vital du patient :

-Erythème ou rougeur qui s'étend vers le cou ou vers le creux de la région claviculaire ou bien vers la fourchette du sternum.

-Un œdème sus- hyoïdien latéral qui s'étend vers la région cervicale médiane ou l'inverse.

-Une crépitation neigeuse à la palpation de l'œdème.

-Un œdème du plancher buccal parfois associé à un œdème lingual.

- Trismus serré, gêne à la déglutition.

-Œdème fermant l'œil du patient, ou atteignant la partie supérieure de l'orbite.

1.3.1.2.2. Cellulite diffuse (maligne) ou gangréneuse ou fascéite nécrosante

Connue sous le nom de phlegmon diffus, elle est mortelle dans 25% des cas. C'est une nécrose du tissu cellulaire, sans limite à sa diffusion.

C'est une forme évoluée de la suppurée ou collective. Elle est différente de la cellulite diffusée par la présence de nécrose extensive. Elle survient chez des patients aux défenses amoindries sans présence de pathologie sous-jacente. Les germes responsables sont surtout des streptocoques A hémolytique associés à des germes anaérobes comme les bactéroides, les Fusobactérium et les Prevotella. Elle est caractérisée par une nécrose extensive tissulaire. Cette nécrose débute au niveau de l'aponévrose et de l'hypoderme sus-jacent, ensuite aggravée par une thrombose vasculaire due à l'infection. Il y aura alors nécrose des plans superficiels. Des gaz, produits par des germes anaérobes, sont détectés à la palpation par crépitement et sont responsables de la diffusion rapide de l'infection par décollement et nécrose. Il faut toujours chercher un érythème allant de la tuméfaction vers la région cervicale.

Formes particulières de ces cellulites diffuses :

-Phlegmon du plancher buccal de Gensoul ou « Angine de Ludwig », cellulite diffuse faciale, cellulite diffuse péripharyngienne (Angine de Senator)

1.3.1.2.3. Cellulite subaigüe ou chronique

C'est une cellulite suppurée maltraitée. Cliniquement, un œdème est observé, un peu rougeâtre, dur, mal délimité, non fluctuant. Un aspect nodulaire au niveau de la peau, indolore, est détecté avec un cordon induré allant vers la région causale. Du côté endobuccal, un comblement du fond du vestibule, avec inflammation de la région de la dent causale ou du site d'extraction. Le pus peut contenir des grains jaunâtres.

1.3.1.3. Les thrombophlébites

Les thrombophlébites sont graves et rares. Des signes cliniques graves signalent une septicémie ; fièvre à 40 ^{0}C, frisson solennel sévère. Deux formes de thrombophlébites peuvent se présenter : la thrombophlébite facio-ophtalmique et la thrombophlébite du plexus ptérygoïdien. Les deux intéressent les voies veineuses exocrâniennes.

1.3.1.3.1. Thrombophlébite facio-ophtalmique

L'infection provient des dents antérieures (surtout la canine) vers la veine frontale et, surtout, à la veine ophtalmique. Les signes cliniques alarmants sont :
-Un œdème important gagnant l'angle interne de l'œil et surtout la paupière supérieure (signe d'alarme capital).
- Une exophtalmie, strabisme et diplopie de l'œil.
- A la palpation, un cordon induré de la veine frontale douloureux, s'étendant vers le coin interne de l'œil de la veine frontale.

-Céphalée, nausées et vomissements sont les signes d'une atteinte des méninges.

1.3.1.3.2. Thrombophlébite du plexus ptérygoïdien

Son origine : une infection antécédente des dents postérieures. Des signes cliniques alarmants fonctionnels doivent être repérés :
-Douleur très vive, trismus serré, dysphagie et, parfois, anesthésie labiomentonnière (signe de Vincent).
-Présence d'œdème gagnant le pilier antérieur du voile, la région génienne et la région temporale.

Ces deux types de thrombophlébites peuvent évoluer en une complication à distance ; la thrombophlébite du sinus caverneux.
La thrombophlébite de la veine faciale peut évoluer en une thrombose du sinus caverneux à cause d'une diffusion de l'infection à la veine ophtalmique (œdème palpébroconjonctival, chémosis). Alors que la thrombophlébite du plexus ptérygoïdien, elle, peut se développer sous forme d'abcès de la loge ptérygoïdienne, les ostéites basicrâniennes et thrombose du sinus caverneux.

1.3.2.2. Risque systémique (risque d'infection à distance)

La pyophagie et la bactériémie représentent le mode de transmission des germes bactériens opportunistes d'origine buccale (réf. microbiologie en odontostomatologie p.304). Dans des conditions favorables, elles sont responsables de certaines infections à distance. La pyophagie survient suite à une déglutition (ou bien déglutition chronique) des substances septiques en provenance du biofilm buccal (réservoir bactérien). Alors que la bactériémie, survient suite à un acte mécanique (avulsion dentaire, traitement endodontique...) où les germes bactériens passent dans la circulation sanguine.

Les infections à distance survenant suite à une bactériémie se manifestent par des atteintes :
- Cardiaques : cardiopathies infectieuses (endocardite infectieuse) surtout chez des patients à haut risque pour lesquels les signes cliniques sont l'apparition ou l'aggravation d'un souffle d'insuffisance valvulaire, la fièvre au long cours avec frissons, l'anémie, des signes cutanéo-muqueux (pétéchies palatines et vélaires).
-Ophtalmiques (strabisme, uvéite, kératite, exophtalmie) favorisés par la proximité des apex des dents maxillaires postérieures de l'orbite d'une part et d'autre part par la richesse des connections vasculo-nerveuses entre l'orbite et le maxillaire - Articulaires et osseuses.
-Neurologiques et cérébrales par métastases septiques à distance (algies de la face, abcès du système nerveux central).
-Rénales (glomérulonéphrites).
-Complications générales (fièvre prolongée inexpliquée, septicémie, méningite).

1.4. Microbiologie des infections orales et des canaux dentaires

Les infections dentaires sont de deux types : Infections primaires et infections secondaires ou persistantes.

1.4.1. Infections primaires

Les Infections primaires sont dues à la nécrose de la pulpe. Cette nécrose pulpaire est l'étiologie des parodontites apicales aigües primaires. Les bactéries responsables de l'invasion et de l'agression pulpaire sont incriminées dans ces infections. Elles sont d'origine carieuse, salivaire ou de la plaque dentaire. Ces infections sont caractérisées par des communautés bactériennes mixtes où les bactéries anaérobes prédominent. La population de ces communautés est dense et diversifiée, en moyenne 10 à 20 espèces/phylotype par canal [43,44,45,46] et les canaux associés à des fistules présentent 17 espèces en moyenne. La densité et la diversité des communautés bactériennes dans les canaux dentaires sont proportionnelles à la taille des lésions apicales [47,48,49]. Les bactéries identifiées dans ces infections primaires aigües ou chroniques sont des bactéries à gram négatives (fusobacterium, prevotella, porphyromonas, tréponèmes…) et gram positives (actinomyces, peptostreptoccocus, streptococcus…). La prévalence des espèces les plus rapportées varient selon les études. Ceci est expliqué par plusieurs facteurs : i) différentes méthodes d'identification ii) technique d'échantillonnage iii) lieux géographiques iv) précision dans le diagnostic clinique et (leur) classification. Prenons l'exemple des méthodes d'identification et des lieux géographiques :

Pour les méthodes d'identification, les méthodes biologiques moléculaires récentes ont identifié des germes non identifiés par les méthodes de cultures habituelles et qui sont incriminés dans les infections primaires endodontiques, comme les *Tréponèmes species*, *Dialister specie*s, *Prevotella baronia* etc… [50]. Mais ces méthodes ont également révélé la présence d'espèces non cultivables et non caractérisées phénotypiquement, et qui sont associées à ces infections primaires. « Clone library analysis » a révélé qu'une proportion significative de phylotypes ont besoin d'être cultivés et identifiés phénotypiquement. Le mot « phylotype » indique des espèces non cultivées mais connues par la séquence des gènes 16SrRNA. Ces phylotypes représentent 55% des Taxa trouvés dans les canaux dentaires à lésions apicales. Certains phylotypes appartenant à plusieurs « genera » ont été identifiés (comme pour les prevotella, les fusobacterium, les synergistes, les dialister etc…). De plus, certaines de ces espèces sont confirmées comme étant les agents pathogènes incriminés dans les lésions apicales (ex. synergistes clones BA121 et bacteroidetes clone X083).

Par ailleurs, plusieurs études ont montré que la communauté bactérienne orale diffère significativement avec les lieux géographiques [51,52], donc les résultats de ces études ne sont pas applicables d'une région à une autre. De même, les infections endodontiques causées par des bactéries orales sont alors influencées par ces facteurs géographiques.

Les abcès aigus sont une forme évolutive de lésions apicales aigües parodontales. Les bactéries mixtes impliquées dans la formation des abcès sont majoritairement anaérobes [53,54,55,56,46]. L'effectif moyen des bactéries dans les abcès est supérieur à ceux trouvés dans les canaux dentaires avec lésion apicale chronique [56,46]. La diversité bactérienne est significativement différente entre abcès aigus et lésions chroniques apicales [46]. Cette diversité consiste dans la prédominance de différentes espèces dans les communautés présentes et un grand nombre des espèces dans les abcès. De même, un changement dans la structure communautaire des germes est suspect avant l'apparition des symptômes. Le degré de virulence est déterminé par la variété, le nombre des espèces et l'interaction entre les différents membres de la communauté bactérienne. Plusieurs études ont essayé d'attribuer certaines espèces à certains signes cliniques ou symptômes mais les évidences scientifiques leur manquent, comme pour les gram (-) anaérobes et leur association aux lésions symptomatiques [57,58,59,56,49,60,61]. Ceci est expliqué aussi par plusieurs facteurs, autres que la présence d'un germe pathogène, qui jouent un rôle dans la détermination des lésions symptomatiques comme la virulence variée des mêmes gènes, l'effet synergétique dû à une interaction bactérienne dans les communautés mixtes, la densité bactérienne, la résistance de l'hôte modulée par des maladies systémiques, les facteurs environnementaux (stress, tabagisme) …

L'association de la présence de certains gènes avec certains symptômes cliniques n'est pas évidente, comme pour la présence des germes anaérobes gram- avec les infections symptomatiques). Alors que d'autres facteurs peuvent être incriminés dans l'étiologie des infections symptomatiques comme : virulence variée des différent gènes pour une même espèce, interactions bactériennes entre les différentes espèces, densité bactérienne, expression des facteurs virulents et leur dépendance de l'environnement et état du système de défense de l'hôte et son état de santé général (maladies chroniques, infection virales concomitantes) et de facteurs environnementaux (tabagisme, stress) et des facteurs génétiques.

Le microbiome du canal dentaire, dans la partie apicale, diffère significativement de celui de la partie coronaire par les types morphologiques, le profil de la communauté bactérienne dentinaire et, de plus, le rapport des germes anaérobes est facultatif. Au niveau de l'apex, les germes anaérobes stricts prédominent et le facteur temps concernant le développement de cette infection joue un rôle dans leur prédominance.

Le type morphologique des bactéries est diversifié (cocci, rods, filaments et spirilla) dans les infections primaires. Les colonies bactériennes se présentent sous forme de biofilm communautaire adhérant au mur dentinaire, sous forme d'agrégats bactériens (bactéries ayant même morphologie) et co agrégats (bactéries à morphologies différentes) et des cellules planctoniques diffuses dans le fluide canalaire. Les canaux principaux et latéraux, les isthmes intercanalaires des racines des dents et les tubulis dentinaires sont colonisés par des biofilms bactériens et ce grâce au diamètre large des tubulis dentinaires du côté pulpaire que les bactéries peuvent pénétrer. La survie des bactéries est assurée par la nécrose pulpaire, les bactéries mortes au cours de l'infection, le collagène dénaturé et le fluide canalaire diffusant au niveau des tubulis par effet de capillarité. Dans des études in vitro, de nombreuses bactéries pathogènes sont identifiées dans les tubulis dentinaires comme les *P.endodontalis*, *P.gingivalis*.,*F.nucleatum*, *Actinomyces israeli*, *Entérocoques feacalis*, *Candidas albicans* et streptococcies [62,63,64,65,66]. Dans des études cliniques de Peter et al [67] menées sur plusieurs niveaux de l'épaisseur de la dentine radiculaire, les bactéries les plus communes qui sont identifiées sont les porphyromonas, les fusobacterium, les veillonella, les actinomyces, les eubacterium, les lactobacilli, les streptocoques et les peptostreptococcus.

La composition du microbiome des canaux dentaires est déterminée par plusieurs facteurs écologiques : présence ou non d'oxygène, type et quantité de nutriments et interactions entre les différentes espèces. Le processus de l'infection dentaire est un processus dynamique où différentes espèces prédominent à chaque étape du processus infectieux. Au début de l'infection des bactéries facultatives prédominent mais avec la diminution de l'oxygène et l'arrêt de l'apport sanguin dû à la nécrose cellulaire, les bactéries anaérobes vont être favorisées par les nouvelles conditions environnementales. Le tissu pulpaire nécrotique, les fluides et les exsudats tissulaires riches en protéines et glycoprotéines, les composants salivaires diffusant à travers la couronne dentaire et les produits métaboliques d'autres bactéries constituent l'apport nutritique des bactéries et conditionnent leur type. Par exemple, au début de l'infection les bactéries saccharo lytique prédominent mais avec l'évolution du processus infectieux les bactéries asaccharolytique prédominent. De même, la pulpe dentaire est une source de nutriment très réduite qui s'épuise avec le temps alors que les exsudats riches en protéines et glycoprotéines en provenance du tissu périradiculaire constituent une source nutritive continue favorisant la prédominance des bactéries à capacité protéolytique ou ayant une interaction avec d'autres bactéries où elles peuvent utiliser les substrats dans leur métabolisme. Ainsi, avec l'évolution du processus infectieux et l'atteinte des tissus périradiculaires, les protéines, source de carbone et de nitrogène favorisent l'établissement des bactéries anaérobes au niveau apical. Ces bactéries anaérobes utilisent les acides aminés et les peptides dans leur métabolisme. De plus, l'interaction bactérienne joue un rôle positif ou négatif, favorisant ou non la survie des bactéries. Une interaction positive entre certaines espèces bactériennes favorise leur capacité de survie comme la présence de certaines espèces rend l'habitat favorable à d'autres espèces. Ces interactions sont de types divers : nutritif, environnemental (modification de l'environnement ex. diminution de l'oxygène favorisant la survie des bactéries anaérobes), protectif (protection collective contre les threats externe e.g. inactivation des antibiotiques, libération des protéinases), formation de co-agrégats bactériens (permet de coloniser les surfaces et de faciliter les interactions métaboliques entre les espèces) et transfert horizontal des gènes entre les bactéries. Les interactions négatives sont de deux types, compétitives et inhibitrices (amensalisme). Une compétition pour les nutriments et l'espace ainsi que l'inhibition d'autres espèces par la sécrétion de bactériocines, de peroxyde d'hydrogène, d'enzyme etc…

En plus de l'incrimination des bactéries dans les infections primaires, les fongiques, ont été détectés parmi les colonisations de la cavité orale. Les *Candidas albicans* sont les eukariotes les plus identifiés dans les infections primaires (une occurrence de 21% des prélèvements a été reportée par une étude moléculaire [68]. Il est important de savoir que les virus sont des particules et non pas des cellules, composées d'acides nucléiques (ADN ET ARN) et de manteau protéinique (protein coat). Ils sont inertes en milieu extracellulaire et en milieu

intracellulaire ils sont des parasites anaérobes. Les virus requièrent la présence de cellules viables afin d'utiliser leur mécanisme pour se multiplier et exprimer leur virulence pathogénique. Ainsi la nécrose pulpaire ne constitue pas un lieu favorable pour leur duplication. Par contre, une présence de virus a été rapportée dans des canaux pulpaires en absence d'une inflammation chez des gens à déficience immunitaire (HIV) [69,70] et dans des lésions parodontales apicales où des cellules vivantes sont présentes en abondance. Le cytomégalovirus (HCMV) et epstein bar-virus(EBV) [71,72,73] ont été identifiés dans des lésions parodontales apicales. L'HCMV et EBV peuvent être directement impliqués dans les lésions apicales. Ces lésions apicales peuvent être le résultat direct de l'infection virale ou bien une conséquence aux troubles des défenses immunitaires locaux de l'hôte suite aux affections virales qui provoquent une hyper croissance des bactéries pathogènes au niveau apical [73]

Les archea, dont le groupe majeur est les procaryotes, sont distincts des bactéries. Les archea ne sont pas pathogènes pour les humains. Dans une étude investigatrice, les methanogenic archea ont été détectés dans 25% des canaux dentaires avec des lésions apicales chroniques.

1.4.2. Infections secondaires et infections endodontiques persistantes

Les infections secondaires sont dues à des microorganismes non présents au cours de l'infection primaire mais qui se sont introduits dans les canaux dentaires grâce à une action iatrogénique [70]. Alors que les infections endodontiques persistantes sont dues à des microorganismes qui ont résisté aux traitements endodontiques antimicrobien et peuvent tenir une longue durée sans nutriments. Ces microorganismes ont participé au développement des infections primaires ou secondaires précédentes [74]. Les deux formes cliniques sont indifférenciables cliniquement, mais la formation d'une complication infectieuse sous forme d'un abcès suite au traitement d'une dent à pulpe vitale non infectée ou bien d'une lésion apicale absente au moment du traitement et présente radiologiquement lors des suivis post thérapeutiques, est alors du type secondaire.

Les deux types d'infections sont responsables de plusieurs complications cliniques comme les exsudations persistantes, les symptômes persistants, les flare- up, les lésions apicales suite aux traitements endodontiques. Pour la persistance des symptômes et d'exsudats, des microorganismes non –oraux peuvent être inculpés [75,76,77,78] alors que pour les flare-up ce sont les bactéries anaérobes gram (-) comme les fusobacterium nucleatum et les black pigmented anaérobes rods (porphyromonas et prevotella sp) qui sont suspectées.

L'identification des microorganismes inculpés dans ces affectations cliniques n'est pas démontrée sauf dans le cas des lésions apicales.

Les infections secondaires sont dues à l'invasion des canaux dentaires par des microorganismes oraux ou non oraux au cours ou suite à la prise en charge endodontique. Cette contamination peut avoir lieu au cours de la séance thérapeutique (e.g. , mauvaise élimination de la pulpe nécrotique au niveau des isthmes et des canaux secondaires, contamination des instruments endodontiques et/ou bien des irrigants et des décapants intra canalaires etc…) entre les rendez-vous thérapeutiques (e.g. brèche au niveau du ciment temporaire, fracture des murs dentinaires de la dent ou bien dent gardée ouverte pour le drainage et…) et après l'obturation des canaux dentaires (e.g. perte de la restauration définitive, carie récurrente exposant l'obturation canalaire, ajournement de la restauration définitive de la dent …).

Les germes, dans ces deux formes d'infections, pour qu'ils survivent et provoquent une infection, doivent surmonter et résister à plusieurs conditions [79]

-Echapper aux traitements « chemomécaniques » de la dent (les entérocoques peuvent échapper loin dans les tubuli dentinaires).

-Etre inaccessibles au traitement « chemomécanique » (au niveau des isthmes et des canaux secondaires et même au niveau des canaux principaux ; 35% de la surface canalaire reste non-traitée par les différentes techniques d'instrumentation [80]

-Résister aux traitements antimicrobiens médicamenteux par exemple à l'hydroxyde de calcium (matériau d'obturation le plus utilisé). Par exemple, Les entérocoques et les fungi sont résistants à l'hydroxyde de calcium.

- Résister à l'effet antimicrobien des produits d'obturation (à noter que ces produits perdent de leur efficacité après leur pose).

-Endurer des périodes de faim, résister à un manque d'apport nutritique pendant un certain temps (par exemple les entérocoques peuvent résister des mois à la faim).

- Un apport minime de nutriments de type salivaire ou d'un exsudat tissulaire péri radiculaire par les brèches au niveau des ciments d'obturation au niveau coronaire ou apical.

De plus, les microorganismes doivent avoir un nombre et degré de virulence suffisants pour induire ou maintenir une lésion apicale.

Les infections secondaires ou persistantes sont la source d'échec d'un traitement endodontique. Plusieurs études déduisent que :

-La présence de bactéries au cours de l'obturation canalaire augmente le risque d'effets indésirables du pronostic d'un traitement endodontique [81,82,83]

-La majorité des traitements canalaires avec lésion parodontale apicale post thérapeutique révèle la présence d'une infection bactérienne intracanalaire [84,85,86,87,88,89,90].

La source des microorganismes peut être du microbiome oral normal de provenance salivaire et non- oral en provenance du microbiome de la peau, des intestins ou de l'environnement. Plusieurs études menées suite à un traitement canalaire mécanique ou médicamenteux ont révélé la persistance de bactéries résistantes ou bactéries inaccessibles en intra canalaire. De ce fait, l'identification des staphylocoques sp, des escheria coli, des entérocoques faecalis et des candidats sp dans les infections secondaires est très régulièrement évoquée [91, 92, 93, 88]. La densité et la diversité bactérienne sont nettement réduites dans les infections secondaires par rapport aux infections primaires. Un effectif de 1 à 5 espèces bactériennes/par prélèvement canalaire est observé. Aucune espèce n'a été observée significativement après un traitement canalaire. Les bactéries gram négatives les plus inculpées dans les infections primaires sont éliminées en majorité pendant la préparation canalaire endodontique, sauf quelques espèces comme les fusobacterium nucleatum, prevotella sp. [94,95,96,97,98], alors que les bactéries gram positives facultatives ou anaérobes prédominent dans les infections secondaires et persistantes. Il semble que les bactéries gram positives résistent mieux aux traitements canalaires mécaniques et médicamenteux et réussissent à survivre dans des conditions environnementales très difficiles. Le profil de la communauté bactérienne dans les infections secondaires/persistantes varie d'un individu à un autre et peut jouer un rôle dans l'échec d'un traitement endodontique. De même, cette communauté mixte, plus réduite et moins diversifiée que dans les infections primaires, constitue des biofilms bactériens qui peuvent être la cause de développement des lésions apicales.

Parmi les espèces à gram positive les plus détectées, on trouve les *entérocoques faecalis*, les *streptocoques sp*., les *Actinomyces sp*, les *Lactobacilli*, *Propionibacterium sp., Olsenella uli* [94,95,96,98]. Les *Entérocoques faecalis* sont les germes les plus détectés dans les canaux dentaires traités avec une prévalence atteignant les 90% [99,100]. Ils sont neuf fois plus présents dans les infections secondaires que dans les primaires [101. Ceci peut être expliqué par une action inhibitrice exercée par le consortium bactérien sur les entérocoques dans les infections primaires. Alors que dans les infections secondaires, ils survivent plus facilement grâce à leurs caractéristiques :

- Formation de biofilms ou d'agrégats bactériens denses colonisant les murs dentinaires favorisant leur résistance post thérapeutique.

- Peuvent pénétrer profondément dans les tubulis dentinaires et échapper au traitement mécanique et médicamenteux canalaire.

-Résistance à l'hydroxyde de calcium (résiste au pH élevé grâce à une pompe de proton qui mène les protons dans le cytoplasme cellulaire et l'acidifie).

-Capacité de vivre indépendamment des nutriments et d'autres chaînes alimentaires bactériennes.

-Capacité de passer à un stade viable mais non cultivable dans des conditions environnementales défavorables.

D'autres espèces sont plus détectées dans les infections secondaires que primaires comme les fungi. Parmi ces espèces, les *Candidas albicans* sont les plus fréquemment détectés de 3 à 18% des cas [79]. Les fongiques contaminent les canaux dentaires grâce à une rupture de la chaîne d'aseptie au cours du traitement thérapeutique ou bien par une procédure antimicrobienne inefficace créant un déséquilibre microbien et favorisant le développement des fongiques. Les *Candidas albicans* sont les plus favorisés grâce à leurs caractéristiques suivantes :

- Capacité d'envahir et de coloniser la dentine : microorganismes dentinophilic.
- Résistance à certains médicaments comme l'hydroxyde de calcium.
- Possèdent certains attributs virulents qui peuvent jouer un rôle dans l'étiologie des lésions apicales.

Chapitre 2

Prise en charge des abcès aigus et abcès chronique, Défenses de l'hôte et Antibiothérapie

Chapitre 2

2.1 Prise en charge des abcès aigus et abcès chroniques [102,22,23,21,103,104]

La prise en charge des abcès aigus et abcès chroniques dépend de l'histoire médicale et de l'état de santé général du patient, examen physique et dentaire : la dent causale et la localisation de ses apex, du stade d'évolution de l'infection dentaire : localisée, localisée avec tuméfaction circonscrite ou diffusée, régionale ou à distance.

Schéma 1(Annexe1 : shéma1) représentant la prise en charge ambulatoire ou hospitalière selon l'Histoire médicale (bien élaborer le motif de consultation, rechercher les signes vitaux qui peuvent être à risque, les médications) et l'Examen clinique : signes de gravité selon la localisation de l'œdème : signes de haut risque, moyen risque et petit risque.

2.1.1. Histoire médicale et état de santé général du patient

L'histoire médicale renseigne le praticien sur le motif de consultation, sur des antécédents d'infections répétées, patient consultant ou hospitalisé pour des infections méconnues, sur des traitements dentaires antérieurs, sur la médication prise qui peut dissimuler des signes d'infections importants (fièvre, douleur).

Les signes et symptômes d'une infection varient d'un stade à importance minimale à un stade critique même vital : une évaluation pertinente, rapide de l'état général du patient est donc cruciale. Cette évaluation doit considérer les signes vitaux du patient et un examen clinique bien élaboré où la recherche des signes d'infections est très importante, si les défenses de l'hôte sont amoindries par une pathologie sous-jacente (diabète, alcoolémie), par une radiothérapie de la tête et du cou, ou par l'infection. De même on doit s'attacher à la recherche des signes cliniques locaux de gravité, la dent causale et les risques de diffusion de l'infection sans oublier les agents pathogènes susceptibles d'être incriminés et l'état de l'hôte. La collecte de toutes ces informations et leur établissement par ordre prioritaire permet d'établir une liste de problèmes suivant laquelle sera décidée la prise en charge du patient en ambulatoire ou en milieu hospitalier et le plan de traitement consécutif.

L'évaluation pertinente de l'état général du patient comprend :

Evaluation des signes vitaux

Murmure : soufle cardiaque

Pouls accéléré : Accélération du rythme cardiaque (tachychardie : risque d'arrêt cardiaque due à une fibrillation ventriculaire)

Hypotension artérielle : correspond à une pression artérielle inférieure à 100

Etat respiratoire

Evaluation des signes d'infection

La réponse de l'organisme à toute infection se manifeste par une réponse inflammatoire. D'où, un repérage et une évaluation des signes d'infection les plus importants : l'érythème, la chaleur, la fièvre et la lymphadénopathie.

L'érythème (ou rougeur) : C'est le signe d'une vasodilation chez des patients à infection proche des tissus superficiels.

La chaleur est due à un flux sanguin tiède des tissus sous-jacents, de vélocité plus importante et un métabolisme plus élevé.

La fièvre : Elle est la résultante d'un équilibre entre la production et la perte de chaleur et elle est maintenue par un échange entre les organes vitaux (site du métabolisme de production de la chaleur) et les tissus superficiels par la circulation sanguine. Elle est régulée par l'hypothalamus. Ce dernier est stimulé par des endogènes pyogènes activés par des endotoxines bactériennes libérées par les granulocytes, les phagocytes et les monocytes. Chez les adultes, la fièvre orale de l'organisme est entre 36.5^0C et 37.5^0C avec une moyenne de 37^0C. Chez les adolescents, la fièvre peut être très élevée pour des infections légères alors qu'elle est diminuée chez les personnes âgées pour des infections importantes. De plus, la température de l'organisme varie avec plusieurs facteurs : prise des antipyrétiques et/ou de corticostéroïdes, site de prise de la température, des breuvages bus froids ou chauds et de la durée du temps de prise de la température. De plus, la température varie d'un lieu à un autre par exemple au niveau buccal et dans le cas d'une infection, la température du côté infecté est plus élevée (de 3^0 F que le côté opposé). Dans les cas des bactériémies et des abcès pyogènes, la description d'un état fébrile est commune, ainsi qu'une céphalée associée à une fièvre. (La céphalée est expliquée par un étirement des structures sensitives englobant des artères intracrâniennes vaso dilatées).

Lymphadénopathie : Les nodules lymphatiques dans le cas d'une infection aigüe sont d'aspect doux tendre et élargi. De plus, leurs tissus environnants sont rouges et œdématiés. Alors que, dans le cas d'une infection chronique, le nodule est moins tendre et plus ferme avec une grande possibilité d'absence de l'œdème des tissus environnants. Un nodule devient suppuré dans le cas où l'infection surmonte les mécanismes de défense de l'hôte et la réaction cellulaire devient excessive. Ceci peut toucher un ou plusieurs nodules lymphatiques. Un nodule suppuré risque d'être détruit et l'arrêt du drainage sera subséquent. Le site d'un nodule élargi infecté peut être l'indice de l'emplacement de l'infection, ainsi : les nodules sous mentonniers drainent les incisives inférieures, la gencive, le menton, la moitié de la lèvre inférieure et la pointe de la langue, les nodules sous mandibulaires drainent toutes les dents du maxillaire et de la mandibule avec la gencive sauf les incisives inférieures, le palais et la cavité nasale antérieure, le corps de la langue, la lèvre supérieure, angle de la cavité buccale, les côtés latéraux de la lèvre inférieure, la lèvre supérieure, l'angle moyen de l'œil, les nodules sous mentonniers et les nodules cervicaux drainent les nodules sous mandibulaires et sous mentonniers , les nodules auriculaires inferieurs et ceux de la langue [102]. Pour conclure, grâce à l'histoire médicale, les informations-clés concernant la nature, l'origine, le site de l'infection et ses risques de diffusion ainsi que les informations concernant l'état de défenses de l'hôte sont déduites et retenues : [102,103,104]

-La nature, lieux, durée d'une douleur dentaire ou céphalée accompagnée ou non d'un état fébrile.

-Histoire d'infections répétitives à étiologie méconnue, antécédent d'hospitalisation pour une infection.

-Histoire d'un trauma de la tête ou de la face.

-Traitements précédents (dentaire, extraction, endodontique, antibiothérapie, anti inflammatoire).

-Présence d'une fistule, son histoire.

-Trismus [103]

-Dysphagie [103]

-Difficulté à respirer, difficulté à déglutir, à l'élocution, hyper-salivation.

-Odeur fétide de la bouche.

- Trouble de la vue

-Finalement, un examen des signes vitaux est très important voire prioritaire : murmure, rythme cardiaque, pouls accéléré, tension sanguine, état respiratoire, fièvre.

2.1.2 Examen physique

L'examen physique consiste à faire 3 gestes primordiaux : inspection, palpation et percussion.

2.1.2.1 Examen clinique extra-oral

Inspection d'une tuméfaction, de sa localisation et des régions intéressées (cuir chevelu, nuque, face, sinus frontaux et le haut du maxillaire), de sa grandeur, de son aspect rouge, ferme ou tendre, chaude et surtout d'une ligne simple allant de la tuméfaction vers d'autres régions anatomiques comme la région occipitale, cervicale, du côté du médiastin.

La palpation de la tuméfaction nous révèle son état tendre ou ferme, sa température (chaude), sa taille, si elle est fluctuante ou ferme, collée à l'os avec en particulier une induration de la veine ophtalmique dans la région fosse canine allant vers le coin interne de l'œil. La palpation des nodules lymphatiques doit être faite à la recherche d'un nodule élargi, tendre avec tissu environnant rouge, œdématié.

Examen des orbites, œdèmes de la paupière supérieure du coin interne de l'œil et de la base du nez, examen de la fonction du muscle externe de l'œil.

L'examen des nerfs crâniens III, IV ET VI est très important dans le cas où une infection ascendante est suspectée.

2.1.2.2. Examen clinique intra- oral

L'examen clinique intra-oral comporte la recherche de signes graves : limitation de l'ouverture buccale, signes de gravité selon la localisation de l'œdème : signes de haut risque, moyen risque et petit risque.

Une limitation de l'ouverture buccale doit être notée.

Le nombre des dents, leur état carieux, les restaurations présentes. La percussion des dents à l'aide d'un instrument métallique à la recherche d'une hypersensibilité et si besoin d'un test électrique de la pulpe.

Examen des muqueuses mandibulaires, palatines et pharyngées à la recherche d'une tuméfaction diffuse ou circonscrite, sa localisation et des possibilités de sa diffusion à travers les espaces celluleux et les plans de la face, d'une rougeur, d'une fistule.

Examen des conduits de la glande parotidienne et des glandes salivaires par leur pression en vue de l'évacuation du pus ou de la salive.

En conclusion, les différents signes cliniques de gravité à rechercher et à évaluer lors d'une consultation en ambulatoire sont pour :

Les signes généraux

Pâleur

Malaise

Etat fébrile

Fièvre>38.3^{0}C

Troubles de la vue

Les signes vitaux

Murmure et rythme cardiaque

Pouls accéléré

Tension sanguine

Etat respiratoire

Les signes de gravité

Fièvre

Trismus ≥20 mm

Dysphagie

Rougeur ou ligne rouge qui diffuse de l'œdème vers la région cervicale (cellulites et fistules d'origine dentaire)

Degré de sévérité selon la localisation et la diffusion (la somme des espaces anatomiques infectés) aux espaces anatomiques [104]

Localisation de l'œdème (Annexe 2 : Table 1)

Le risque de diffusion d'une infection dentaire selon la dent et sa localisation par rapport à la région oro-faciale et les plans faciaux concernés. Les schémas dans le table 1 montrent le risque de diffusion de l'infection à travers les plans faciaux.

2.1.3. Prise en charge des dents non -infectées

La prise en charge des dents non infectées (pulpite avec inflammation sans infection du tissu parodontal) correspond à une excavation de l'atteinte carieuse, ouverture et préparation de la cavité d'accès coronaire, irrigation avec du NaOCL pour aseptiser la région suivie d'une préparation canalaire, et finalement l'obturation du ou des canaux dentaires. Idéalement, ce traitement doit être réalisé en une seule séance, en deux séances si les conditions cliniques et le temps ne le permettent pas. Dans les cas cliniques où deux séances doivent avoir lieu, une médication, l'hydroxyde de calcium (barrière physico-chimique contre les agents bactériens), doit être envisagée pour empêcher une éventuelle contamination des canaux préparés ou bien une solution topique à base de corticostéroïde afin de prévenir une douleur postopératoire dans le cas où une préparation canalaire n'est pas finie.

2.1.3.1 Prise en charge des infections localisées

Dans cette catégorie, les infections d'origine pulpaire (nécrose pulpaire, abcès apical parodontal aigu ou chronique sans manifestations cliniques graves (signes locaux de gravité ou signes généraux)), et les reprises de traitement canalaire sont inclus.

Le protocole de prise en charge de cette catégorie dépend de :

L'état de la dent : dent récupérable ou non récupérable.

-Destruction des tissus dentaires (carie ravageante, atteinte de la furcation).

-Evaluation du rapport couronne /racine insuffisant pour le port d'une couronne).

-Anatomie canalaire ne permettant pas un bon traitement endodontique (ex. dent de sagesse)

-Reprise de traitements canalaires multiples avec persistance des signes cliniques post opératoires.

-Chirurgie endodontique non réalisable après un traitement canalaire (ex. apectomie, restauration à retro, curetage périradiculaire)

-Perte massive de l'os alvéolaire (mobilité dentaire avec perte des 2/3 de la hauteur osseuse).

-Péricorronarite.

-Pathologie sous-jacente ne permettant pas un traitement endodontique dentaire (ex. Patient à haut risque d'endocardite infectieuse).

Dents récupérables à infection localisée : Leur prise en charge se fait, en général, en deux séances. Plusieurs études ont révélé l'efficacité de cette approche pour son effet antibactérien. Alors qu'un traitement en une séance est toujours discutable et plusieurs méthodes ont été discutées.

Le traitement sur deux séances consiste à la mise en place d'une médication intra-canalaire sur une période de 7 jours entre les deux rendez-vous. Plusieurs études ont montré l'efficacité de cette approche thérapeutique. Suite à une préparation canalaire complète et à un débridement intra-canalaire complet (élimination de la couche (smear layer)), une médication intra-canalaire à base de CHPG (hydroxyde de calcium + glycérine de même volume) ou bien CHCx (hydroxyde de calcium + 2 gouttes de 0.12 ou 0.2% chlorexidine) est réalisée. Ces deux médicaments intracanalaires sont déposés à l'aide d'un lentulo spiral introduit dans le canal à 2 ou 3 mm de l'apex et en 2 ou 3 reprises. Ensuite, l'entrée canalaire est obturée par une boulette de coton. Enfin, une radio est prise pour s'assurer du bon emplacement de l'hydroxide de calcium, suivie de la fermeture de la cavité d'accès par un ciment temporaire de 2 à 5mm d'épaisseur. Dans le cas où une préparation canalaire est incomplète en une séance, une irrigation avec du NaOCL est faite, suivie par une aspiration de l'excès du liquide et la dent est ensuite scellée jusqu'à la deuxième séance où la préparation canalaire sera finie et complétée par l'emplacement du CHPG ou CHCx.

Les traitements canalaires en une séance consistent à optimiser le débridement mécanique et chimique par une désinfection du canal par une médication brève (quelques minutes) ou bien en pratiquant quelques procédures afin d'améliorer le débridement canalaire. Parmi ces procédures, on cite [105] :

-Rinçage final du canal dentaire avec de la chlorexidine, MTAD (biopure, Dentsply, Tulsa, OK) ou iodine potassium iodine (IKI).

-Activation à l'ultrason du NaOCL.

-Laser et thérapie photo dynamique.

Pour conclure, aucune de ces thérapies n'a montré son efficacité antibactérienne vs la médication à l'hydroxyde de calcium avec 2 séances de thérapie canalaire [105].

2.1.3.2 Dents à infection non localisée (avec tuméfaction circonscrite ou diffusée et/ou chronique)

La prise en charge de ces infections doit tenir compte de plusieurs facteurs afin de décider si elle devrait être réalisée en ambulatoire ou dans un milieu hospitalier :

-Histoire médicale : motif de consultation, histoire médicale, antécédents, médication déjà prise.

-Informations cliniques collectées : état général du patient, pathologies sous-jacentes, signes vitaux du patient et examen physique.

- Localisation et étendue de la tuméfaction (localisation des dents et emplacement de leur apex) et estimation de l'étendue du geste chirurgical.

La prise en charge en ambulatoire des cellulites circonscrites consiste à élaborer les étapes suivantes pour traiter : i) ponction et drainage de la cellulite, ii) traitement médicamenteux de l'infection et iii) soins dentaires pour traiter la porte d'entrée infectieuse.

ii) Traitement médicamenteux

L'antibiothérapie prescrite en ambulatoire est empirique et probabiliste. Elle doit couvrir les germes aérobes et anaérobes. Dans ce but, l'association de deux molécules est indiquée. Leur choix et le protocole d'administration dépendent des standards qui vont être discutés ultérieurement dans un autre chapitre. Un suivi proche du patient est indiqué afin de superviser sa rémission ou le besoin d'adapter l'antibiothérapie selon les résultats bactériologiques.

iii) Les soins dentaires

Ces soins varient d'un drainage canalaire à l'avulsion de la dent associée à un curetage de l'alvéole de la dent et du tissu parodontal. En général, les conditions cliniques ne permettent pas plus qu'un drainage en premier temps. Un traitement endodontique suivra ultérieurement après refroidissement de l'infection.

L'avulsion dentaire est décidée selon plusieurs facteurs : état de santé général du patient chez qui les soins endodontiques sont contre-indiqués (patients à haut risque infectieux ex. antécédents d'endocardites infectieuses etc…), état de la dent si elle peut être conservée ou non (restaurabilité, état parodontal, pronostic du traitement endodontique), le risque d'un foyer infectieux persistant, l'éducation et la culture du patient vis à vis de sa denture.

Les cellulites aiguës diffuses

Elles sont d'urgence vitale. Elles nécessitent une prise en charge par une équipe médicochirurgicale hospitalière.

Les cellulites subaiguës ou chroniques

Elles nécessitent le traitement ou une reprise de traitement de type chirurgical du foyer infectieux causal sous une antibiothérapie adaptée aux germes retrouvés. Un débridement sous périoste de la collection de pus avec un drainage externe est réalisé

2.2 Défenses de l'hôte

Trois composants majeurs forment le mécanisme protecteur du système de défense de l'hôte : local (cutanéo-muqueux), humoral et cellulaire. Ces trois composants se distinguent, mais s'imbriquent et interagissent entre eux afin d'assurer la défense de l'organisme.

Composant local

Ce composant comprend les cellules épithéliales, le système de sécrétion et de drainage, l'interférence de la flore microbienne et le système immune muqueux (=immunité non spécifique) (défenses cellulaires et humorales locales).

Barrière cutanéo-muqueuse : La disposition des cellules épithéliales joue le rôle d'une barrière mécanique protégeant les tissus profonds de l'agression bactérienne (présence de kératine, protéine difficilement dégradée par les microorganismes). Le système de sécrétion et de drainage joue un rôle mécanique et chimique. Son rôle mécanique est assuré par l'action ciliaire, les mouvements péristaltiques et le système de rinçage. Ceci résulte de l'élimination et du drainage des agents microbiens, alors que le rôle chimique est assuré par les constituants chimiques des secrétions cutanéomuqueuses. La nature et la fonction de ces constituants sont pour la plupart méconnues. Le pH acide et la sécheresse de la peau inhibent la croissance bactérienne, T < 37°C ; sécrétion de lipides toxiques et de lysozyme (dégrade le peptidoglycane de la paroi bactérienne). Mais certains lipides toxiques ont été identifiés et caractérisés par un effet sélectif antibactérien ex. les lipides acétones-extractibles inhibent la croissance des staphylocoques, des micrococques et des Candidas alors qu'ils sont inefficaces sur les streptocoques et les Pseudomonas. Alors que d'autres sécrétions cutanéo-muqueuses (ex. salive, sueur) contiennent des substances bactéricides comme le lysozyme (coupe les sucres du polymère peptidoglycane de la paroi bactérienne) et le lactoferrine (prive les bactéries d'un cofacteur enzymatique essentiel pour leur survie et leur multiplication, le fer). De plus, un système médiateur antimicrobien (peroxydase) existe au niveau des sécrétions et joue un rôle dans l'inhibition ou la mort des bactéries pathogènes ex. H_2O_2 produit par les streptocoques viridans avec la peroxydase et le thiocyanate.

Interférence de la flore microbienne

Cette interférence signale l'effet inhibiteur exercé par des microorganismes sur la croissance et la prolifération d'autres microorganismes. Cette interférence microbienne représente une compétition concernant la liaison microbienne aux récepteurs des cellules épithéliales, aux nutriments et la relâche de produits toxiques pour d'autres microorganismes comme Bactériocine et antibiotiques. Cette interférence joue un rôle de barrière biologique au niveau cutanéo -muqueux empêchant la colonisation des bactéries pathogènes par les bactéries commensales. Ainsi, toute modification de l'équilibre de la flore microbienne commensale, en particulier par

les antibiotiques, entraîne un dysmicrobisme et permet la prolifération d'espèces pathogènes (ex. antibiothérapie (ATB) à large spectre et déséquilibre de la flore digestive). D'où, en thérapeutique, le choix de l'ATB devra donc tenir compte des effets possibles sur la flore commensale. De plus, il a été significativement démontré que les immunoglobulines IgA et IgE présentes au niveau de la muqueuse épithéliale inhibent l'attachement des bactéries et des parasites aux cellules épithéliales.

Système immune muqueux

Un grand nombre de cellules mono-nucléaires immuno compétentes (B-lymphocyte, cellules plasmatiques, T-lymphocyte) sont présentes au niveau de la lamina propria (tissu conjonctif lâche tapissant les muqueuses), en dessous de la membrane basale épithéliale. Ces cellules immunitaires réagissent aux antigènes, amenés à leur contact au niveau de la lamina propria, en sécrétant des immunoglobulines. Les B, T-lymphocytes et les cellules plasmatiques synthétisent localement les IgA et certains IgE ainsi que IgG et IgM en petite quantité. Les IgA vont se lier à la pièce sécrétoire, synthétisée localement, pour former l'IgA sécrétoire présent au niveau du fluide sécrétoire des surfaces de la muqueuse. Les immunoglobulines avec les facteurs de défenses locaux constituent la première ligne de défense de l'hôte. A savoir que les lymphocytes responsables de la synthèse d'IgA prédominent dans une muqueuse normale alors que les IgA sécrétoire prédominent dans les secrétions de la muqueuse. Notons que, dans le cas d'une infection, les IgG prédominent largement. Du fait, de la grande superficie que représente la muqueuse épithéliale, le système IgA est d'une grande signification pour le système de défense de l'organisme.

Composant humoral

Il comprend les immunoglobulines et le complément**.**

Immunoglobulines

Les immunoglobulines sont des molécules protéiniques spécifiques synthétisées par les lymphocytes et les cellules plasmatiques suite à leur sollicitation (sensibilisation) par des composants bactériens : les PAMPS (structures microbiennes (« motifs ») très conservées : Pathogen associated molecular patterns). Ces composants sont pour les bactéries à gram négatif : les lipopolysaccharide (LPS) (lipideA) et pour les bactéries à gram positif : les peptidoglycanes, acides lipoteichoïques. Alors qu'au niveau de l'hôte se trouvent des récepteurs d'immunité innée PRR (Pattern-recognition receptors) comme les récepteurs de surface du macrophage CD14 et récepteurs de signalisation Toll-like récepteurs (TLR).

Les immunoglobulines jouent un rôle primordial dans la défense immunitaire de l'organisme. Leur but est d'éliminer les agents pathogènes présents dans un tissu normal. Il existe 5 classes d'immunoglobulines : IgA, Ig E, IgG, IgM et IgD. Chacune de ces classes possède des caractéristiques chimiques et biologiques différentes. Certaines d'entre elles jouent un rôle préventif majeur dans l'immunité innée de la muqueuse locale par blocage des récepteurs cellulaires comme les IgA et IgE. D'autres jouent un rôle dans la stimulation de l'immunité secondaire acquise comme les IgG synthétisés par les cellules mastocytes présentes dans les nodules lymphatiques et la rate.

Les immunoglobulines ont une activité antitoxique et antivirale. Ils neutralisent les toxines microbiennes et les virus. Ils n'ont pas une activité bactéricide ou protective mais avec l'aide du complément et les phagocytes ils détruisent les bactéries.

Le complément

Il consiste en une synthèse de groupe de protéines ex. C1, C2, C3 et C5 de l'inflammation dont le rôle est d'initier une réaction inflammatoire, de renforcer et d'initier une phagocytose et d'attaquer la membrane des cellules bactériennes. Tout ce système contribue à l'élimination et la destruction des bactéries invasives pathogènes. Le complément est actif de deux façons : voie classique et voie alternative. Ces deux types d'activation du complément génèrent une activité bactériolytique (lyse membranaire des bactéries surtout des gram (-), une production de médiateurs de chimiotaxisme qui mobilisent les leucocytes et une activité d'opsonisation et de phagocytoses suite à la formation de certains facteurs.

Les composants cellulaires

Ils sont représentés par les cellules du système de défense les polymorphonucléaires (PMN), les lymphocytes, monocytes et les macrophages (mononucléaire au niveau tissulaire).

Les polymorphonucléaires (PMN) : Ce sont des cellules phagocytaires non spécifiques. Ces cellules font une extravasation cellulaire massive et attaquent les germes par chimiotaxisme et se déplacent vers le site d'infection où elles s'agglomèrent. Les PMN ingèrent et englobent les microbes opsonisés par une membrane phagocytaire après invagination de la membrane. A la mort des PMN (durée de survie 2 à 3 jours), des granules du cytoplasme sont libérées contenant des enzymes responsables de la dégradation des éléments tissulaires et de la matrice extracellulaire. Ces enzymes ne diffèrent pas entre les tissus de l'hôte et les microorganismes. Ainsi les PMN par leur mobilisation, leur accumulation au site d'infection et leur mort avec la libération d'enzymes provoquent une dégradation des tissus dans le cas d'infection aiguë.

Les lymphocytes : Les lymphocytes sont des cellules spécifiques qui vont réagir à la rencontre des antigènes par leur transformation et leur prolifération en un plus grand nombre de cellules spécifiques. Les plus importants sont les T- lymphocyte (T cell processing par le thymus) et les B-lymphocytes (B cell processing par le bursa de Fabricius). Les Tet B-cell ne se distinguent pas morphologiquement mais ils présentent plusieurs différences selon leur localisation anatomique, la production de lymphokines, leurs fonctions, les B-cell sont responsables de la sécrétion des anticorps « antibody-dependent reaction » alors que les T-cell sont des cellules médiatrices de l'immunité. Ces deux types de cellules secrètent des lymphokines et n'agissent pas comme les cellules phagocytaires en s'invaginant et englobant les germes. Les lymphocytes B agissent en libérant des immunoglobulines alors que les T-Lymphocytes produisent des substances appelées non-immunoglobulines. Parmi ces derniers, les MIF (migration Inhibitory factor) sont les plus connus et agissent en augmentant l'adhérence des phagocytes et vont promouvoir l'accumulation des phagocytes mononucléaires au site des T-lymphocytes médiatrices de l'inflammation. Selon leur activité, les lymphokines peuvent être groupés en trois grands genres : régulateur des réactions inflammatoires (MIF et Chimiotactisme), inhibiteur ou tueur des cellules cibles (interféron et facteurs cytotoxiques) et stimulateur de la prolifération cellulaire (facteur mitogénique).

Les T -lymphocytes constituent 60 à 70% des lymphocytes circulant dans le sang. Elles sont multifonctionnelles et sont désignées selon leur effet ou leur activité. Ainsi les T-cell travaillant avec les B-cell sont appelés les T-helper/ inducer : Th/i et ceux qui ont un effet direct suppresseur et toxique sur les autres cellules sont appelés les T-toxic/suppressive cells (Tt/s). Les Th/i appelés les $CD4^+$et les Tt/s appelés les $CD8^+$.Les $CD4^+$se différencient en deux types Th1 et Th2 ; Th1 produisent les interleukines-2(IL-2) et interféron-ɣ(IF-ɣ) et contrôlent le médiateur cellulaire du système de défense immunitaire, alors que les Th2 produisent les IL-4, IL-5, IL-6 et IL-10 qui jouent un rôle régulateur de la production des anticorps par les cellules plasmatiques.

Les B-lymphocytes constituent 10 à 20% des lymphocytes circulant dans le sang. Les B-lymphocytes se transforment en cellules plasmatiques produisant des anticorps sous l'effet des Th2 et des antigènes.

Les macrophages

Ce sont des cellules mononucléaires phagocytaires produites par le système mononucléaire phagocytaire connu aussi sous le nom de système réticulo-endothélial. Elles produisent plusieurs types de cellules mononucléaires dont le nom dépend de leur localisation comme les ostéoclastes et les odontoclastes. Ces cellules phagocytaires ont plusieurs fonctions : tuer les microorganismes par phagocytose, récupérer les cellules mortes et les composants tissulaires, éliminer les particules étrangères, assurer une surveillance immunologique par capture des antigènes, le traitement et la présentation des antigènes aux cellules compétentes immunologiques et la sécrétion et la régulation de molécules biologiques actives.

Les monocytes comme les PMN subissent une extravasation vasculaire suivie d'une transformation aboutissant à des cellules phagocytaires larges. Ces dernières se déplacent très lentement par chimiotaxisme, vivent longuement et restent des mois au niveau du site d'inflammation. Les cellules phagocytaires sont activées par les micro-organismes et leurs produits, les médiateurs chimiques et les particules étrangères. Les cellules phagocytaires larges présentent des granules cytoplasmiques, des lysosomes et une grande affinité pour la phagocytose et la destruction intracellulaire des microbes. Ces macrophages interviennent tardivement dans l'inflammation après que la première vague des PMN ont échoué dans leur rôle, à ce moment l'inflammation devient chronique. Les macrophages secrètent aussi des médiateurs comme les cytokines IL-1, les interférons et certains facteurs de croissances.

2.3. Antibiothérapie dans le contexte de la prise en charge des infections en dentisterie

En médecine buccodentaire et notamment dans les cas des infections dentaires, l'usage des antibiotiques reste réservé à des cas cliniques précis où on craint un risque systémique ou une infection régionale ou à distance. L'antibiothérapie est prescrite comme adjuvent aux soins cliniques administrés et non pas comme un substitut aux soins, sauf dans le cas où la prise en charge clinique ambulatoire n'est pas envisageable par ex. trismus serré.

Quand l'antibiothérapie est prescrite en ambulatoire, elle est de type thérapeutique ou prophylactique (chez des patients à risque infectieux élevé comme les endocardites infectieuses ou bien à risque infectieux modéré par ex. immunodéprimé.)

Son usage ne doit jamais pallier une hygiène buccale insuffisante ou se substituer à la règle universelle d'hygiène et d'asepsie inhérentes à toute pratique de soins. Elle doit être mise en place au regard de plusieurs considérations : nature du germe responsable de l'infection et ses mécanismes de résistances, spectre d'action de la molécule -antibiotique choisie- et son mode d'action, protocole de prescription (type, dose et durée adéquate) selon l'état de santé général du patient et son âge.

Par ailleurs, la mise en place d'une antibiothérapie doit être évaluée selon un bon rapport bénéfice/risque. Le bénéfice étant situé au niveau individuel et le risque au niveau collectif.

Les antibiotiques ont joué un rôle primordial dans la longévité d'une vie par le traitement des maladies infectieuses qui étaient la principale cause de taux de mortalité avant leur découverte par Flemming en 1945. Les antibiotiques sont des substances antibactériennes naturelles d'origine microbienne, semi synthétique ou synthétique qui agissent par inhibition (bactériostatique) ou destruction sélective (bactéricides) des microorganismes à l'origine d'une infection. Les antibiotiques sont classés en plusieurs familles. Chaque famille d'antibiotique a une nature chimique, possède un site d'action cellulaire spécifique avec un effet spécifique. De plus, ces familles sont à action bactériostatique ou bactéricide. [106]

Les bactéries quant à elles sont des procaryotes avec plusieurs constituants cellulaires (paroi plasmique, ADN…) et possédant différents sites d'action spécifique pour les antibiotiques.

2.3.1. Classification des antibiotiques selon leur site d'action

Antibiotiques agissant sur la paroi des bactéries

-La famille des B-lactamines (pénicilline et céphalosporines) et des glycopeptides (vancomycine) ont une action bactéricide et agissent sur la paroi des bactéries en inhibant l'assemblage des peptidoglycanes de la paroi peptidoglycane : les B-lactamines agissent sur la biosynthèse des parois cellulaires bactériennes [106]. Effectivement, sur la face externe de la membrane cytoplasmique bactérienne, les antimicrobiens ont pour cible l'enzyme transpeptidase connu sous le nom de protéine liant pénicilline (PLP=PBP protein binding protein) responsable de la synthèse et du remodelage du peptidoglycane. Les peptidoglycanes assurent le pont peptidique reliant les chaînes polymérisées d'acide N-acétyle muramique (NaM) et de N-acétyle glucosamine (NaG). Les peptidoglycanes constituent la paroi externe qui joue un rôle particulier dans la préservation de la forme et de la rigidité de la cellule bactérienne de type gram (+) ou gram (-). L'attaque par les B-lactames des enzymes transpeptidases (des serines active site enzymes) qui travaillent selon un cycle catalytique [107] : acyclation/décacyclation inhibent (empêchent) la phase de decacyclation en formant un enzyme covalent stable, acyl- enzyme non catalytique entraînant la destruction de la cellule par action auto-lytique.

Les glycopeptides comme la vancomycine bloquent la polymérisation disaccharidique du N-acetyle muramique et du N-acetyle glucosamine empêchant la formation de chaînes polysaccharidiques du peptidoglycane de la cellule bactérienne. Les glycopepetides agissent à une étape très précoce.

Antibiotiques affectant la synthèse protéique :

Les aminosides (bactéricide) et les tétracyclines (bactériostatique) agissent sur les petites sous unités des ribosomes en altérant la synthèse protéique. Pour la tétracycline, cette altération se fait par inhibition de la

fixation du ARN transfert-acide aminé sur le site A du ribosome, d'où un arrêt du transfert des acides aminés et de l'élongation de la chaîne protéique ; alors que les aminosides induisent des erreurs de lecture de l'ARN messager. Ceci résulte par la production de protéines anormales.

Les macrolides, les chloramphénicols et les lincosamides sont tous des bactériostatiques et agissent sur la grande sous unité des ribosomes. Les macrolides et les lincosamides empêchent l'élongation de la chaîne protéinique au cours de la traduction. Alors que les lincosamides inhibent l'enzyme transpeptidyl transferase, responsable de la réaction catalytique de transpeptidation nécessaire à l'élongation de la chaîne protéique.

Antibiotiques agissant sur l'ADN bactérien

Pour les quinolones (bactéricides) et les nitro-imidazoles, leur site d'action est l'ADN bactérien. Les quinolones provoquent l'inhibition de l'ADN gyrase bactérienne (topo isomérase II). Cette enzyme empêche le surenroulement des brins d'ADN séparés. Notons que cette enzyme est nécessaire lors de la duplication et de la réparation de l'ADN et de la transcription de l'ARN. Les quinolones (mexifloxacine, levofloxacine) bloquent toutes ces étapes. Concernant les nitro-imidazolés comme le métronidazole, ils agissent en transformant l'équipement enzymatique chez certains germes en dérivés toxiques et abîment l'ADN en dissociant les brins. Ils sont actifs sur tous les bactéroides (*Prevotella*) sauf *Capnocytophaga*.

Actifs sur la voie métabolique des folates

Enfin, viennent les sulfamides (bactériostatique) et le triméthoprime (bactéricide) dont le site d'action est la voie métabolique et qui sont des inhibiteurs de la voie folate. Le sulfamide inhibe la synthèse de l'acide folique, composé nécessaire à la synthèse des bases puriques et pyrimidiques des acides nucléiques, alors que la triméthoprime inhibe l'utilisation de l'acide folique.

2.3.2. La résistance aux antibiotiques

La résistance aux antibiotiques est un défi majeur auxquels les cliniciens sont confrontés. Un développement rapide d'une résistance presque immédiate des agents microbiens, suite à la commercialisation d'un produit antibactérien nouveau est presque une constante. Ceci peut être expliqué par un développement de la résistance. Une évolution de la bactérie vers un germe résistant est inévitable à cause de son déterminant génétique qui lui confère un avantage de survie [4]. La résistance peut être définie selon trois types : naturelle/intrinsèque (souche initialement insensible à l'antibiotique) ou mutationnelle (spontanée comme le changement des PLP ou des porines ou de l'ADN d'un mono nucléotide) ou acquise (souche initialement sensible à l'antibiotique qui devient résistante par acquisition horizontale d'un autre germe, d'un élément génétique codant la résistance). La résistance acquise se fait par mutation ou par transfert de gènes de résistance (plasmides ou transposons) par conjugaison (la moins spécifique), par transduction ou par transformation (la plus spécifique). Le transfert de la résistance par conjugaison est le mode le plus répandu surtout en présence des molécules d'antibiotiques qui exercent une suppression sélective sur les germes. Ceci provoque un développement rapide des gènes résistants (millions de gènes) en absence d'autres gènes. D'où, la résistance d'un germe est sélectionnée par l'antibiotique et non pas induite par lui. D'autre part, la résistance peut être transférée entre les mêmes et les différentes espèces comme entre les grams (+) et gram (-), et entre les germes commensaux et pathogènes. Ainsi, les mécanismes de transfert facile et rapide des gènes résistants, la résistance sélective des antibiotiques et l'échange possible entre les différentes espèces contribuent à un développement inquiétant de germes résistants même multi résistants. Par exemple, le développement de la résistance des streptocoques oraux et l'échange de gènes de résistance par transfert

entre les *S. pneumonia* et *S.sanguinis*, *S.Oralis* et *S.mitis* sont inquiétants et dangereux à cause de la possibilité de transfert de la résistance d'un gène commensal à un gène pathogène. Notons que la résistance d'un gène pathogène est redoutable et inquiétante.

La résistance aux antibiotiques se fait selon plusieurs modalités :

-Altération de la cible bactérienne, par exemple les PLP normales sont remplacées par des PLP modifiées, moins sensibles à l'antibiotique comme les streptocoques viridans (*S. oralis, sanguis*).

-Dégradation de la molécule d'antibiotique par production d'une enzyme comme les B-lactamases. Ces derniers sont codés par les plasmides, dont le transfert peut se faire à d'autres germes.

-Une diminution de la perméabilité de la paroi plasmatique cellulaire aux molécules antimicrobiennes par une modification des canaux formés par les porines rendant la paroi imperméable : on rencontre ceci chez les bactéries gram (-). Les grams (+) sont à paroi plasmatique dépourvue de porines et le passage des antibiotiques se fait par un phénomène de diffusion. [107]

-Un rejet accéléré de l'antibiotique par les pompes d'efflux (protéines membranaires de transport servant à éliminer les produits toxiques dont les antibiotiques vers le milieu extracellulaire des bactéries par flux sortant actif. Ceci a été décrit en premier pour les tétracyclines et actuellement chez les fluoroquinolones, les macrolides et le métronidazole. Ce mode de résistance existe chez les Gram (+) et Gram (-) et il est codé par des gènes présents sur des chromosomes ou des plasmides.

2.3.3. Sensibilité de la flore orale et dentaire aux antibiothérapies

Un des critères de choix d'une antibiothérapie est le type et la nature du germe et sa sensibilité à la molécule choisie.

Le microbiome oral est très varié. Il compte plus de 500 espèces identifiées. Cependant, un nombre limité de ces espèces est considéré comme pathogènes, donc incriminé et étudié dans les infections orales, odontogéniques et parodontales. Notons qu'une augmentation des gènes résistants et une nette diminution aux antibiotiques a été décrite parmi les gènes oraux. Parmi ces espèces, les plus incriminées sont les streptocoques viridans oraux, les porphyromona et les prevotella. [5]

Les streptocoques viridans oraux (*strep. oralis, sanguis et mitis*) [107,106] sont en majorité résistants aux B-lactames par modification des PLP et non pas par production de B-lactamase. La résistance de ces streptocoques a été étudiée par le Centre National de Référence des streptocoques en France en 1999. Les résultats montrent que tous les streptocoques sont sensibles à l'amoxicilline et les glycopeptides alors que 11% sont intermédiairement sensibles à la Pénicilline G. Un gain de résistance des streptocoques a été révélé pour l'érythromycine (21%) et la clindamycine (13%) en 1999 par rapport à 1990 où la résistance était de l'ordre de 2%. [106]

D'autre part, de nombreuses études, Isla et al, Bresco-salinas et al, Sobotka et al et Martin herero [5] ont étudié la sensibilité des germes aux antibiotiques issus des infections odontogéniques. Ces germes étant les

S.viridans, peptostreptococcus spp, prevotella, intermedia, porphyromonagingivalis, fusobacterium nucleatum, enterococcus et actinobacillus, bactéroides.

D'après Isla et al, dont l'étude a porté sur la pharmacodynamique et la pharmacocinétique des antibiotiques, l'amoxicilline-acide clavulanique était l'antibiotique de choix suivi de la clindamycine et moxyfloxacine. Les macrolides (association de spiramycine et métronidazole) se sont avérés moins efficaces dans la couverture des germes en provenance des infections endodontiques à des doses usuelles.

De même, selon Bresco- salinas et al, l'amoxicilline et l'association amoxicilline – acide clavulanique ont montré de très bons résultats (sensibilité> 90%) sauf à l'endroit des bactéroides et *Prevotella intermedia* qui ont montré une résistance de 25%. S'agissant des autres antibiotiques, les plus communément utilisés en dentisterie, les auteurs révèlent qu'ils sont inefficaces avec un taux de résistance de 39.1% pour l'érythromycine, 50.5% pour le métronidazole et 33.2% pour l'azythromycine. Enfin, ces auteurs recommandent l'amoxicilline comme 1er choix et la clindamycine dans le cas d'une allergie ou en cas d'échec de l'amoxicilline.

Sobotka et al, dans leur étude sur les germes issus des abcès endodontiques, ont démontré que les germes étaient 100% sensibles à l'amoxicilline – acide clavulanique suivie du fluoroquinolone (moxifloxacine et levofloxacine) à hauteur de 98%. Pour la clindamycine et la pénicilline, les auteurs rapportent une sensibilité réduite (70-75%).

En revanche, Linares et Martin Hererro considèrent que l'amoxicilline a été moins efficace pour les espèces de prevotella et porphyromonas (des taux de 30 à 80% de résistance ont été observés) et les macrolides sont d'une efficacité très limitée. Ils rapportent que la clindamycine et le métronidazole sont les plus efficaces sauf pour les *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Une étude menée par Van Winkellhoff AJ en 2005 a montré que les *fusobacterium nucleatum* sont résistants [79] à la pénicilline, l'amoxicilline, et le métronidazole. Par ailleurs, les P. intermedias sont résistants pour les tétracyclines et amoxicilline et les *A. actinomycetemcomitans* sont résistants pour l'amoxicilline et l'azithromycine. Les prevotella et les fusobacterium ont montré une plus grande résistance pour l'érythromycine. [79] Les prevotella (germes anaerobes) sont les producteurs de B-lactamase les plus proéminents parmi les germes oraux [79]. Kuryama et al, à partir d'abcès oraux, ont constaté que les B-lactamases sont produites à 36% par les prevotella à pigmentation noire et à 32% par les non-pigmented prevotella. De plus, il a été démontré que la susceptibilité des prevotella aux céphalosporines, érythromycine et azythromycine corrèle avec celle trouvée à l'amoxicilline (ainsi le même germe résistant à l'amoxicilline a montré aussi le même degré de résistance aux autres antibiotiques) [108] D'autres enzymes produites par d'autres germes anaérobes, comme les *F.nucleatum, P.acnès, actinomyces spp*. et *peptostreptococcus spp*. ont été démontrés [79] . De plus, d'autres germes de type facultatif sont aussi producteurs d'enzymes comme les *neisseria* et les *capnocytophaga*.

Parmi les moyens de défense les plus détectés de la flore orale sub-gingivale, on trouve la production d'un enzyme le B-lactamase. [109,110,111,112] Sa découverte a eu lieu en 1940 par Abraham and Chain [113]. Ensuite, avec l'introduction des pénicillines de larges spectres dans les années 60 d'autres enzymes de B-lactamase ont été décrites et qui sont produites par des Gram (-). Les B-lactamases sont produites largement par les Gram (+) et (–). Il existe plus de 200 types de B-lactamases. Ces enzymes agissent en catalysant l'hydrolyse de l'anneau des bêta-lactam de l'antibiotique résultant par sa désactivation. La production des B-lactamases est soit constitutive (continuellement) ou soit inductible (face à la molécule d'antibiotique).

La production constitutive des B-lactame par les grams (+) est massive. De plus, dans les cas d'infections mixtes ces enzymes protègent non seulement les gènes producteurs mais aussi les autres gènes présents au site d'infection. Alors qu'on rencontre ceux de types inductibles chez les Gram (-) dont la résistance est due à la perméabilité réduite des porines aux antibiotiques au niveau de la membrane cellulaire.

D'autres germes résistants aux B-Lactames ont été décrits. Il s'agit des staphylocoques dont la résistance résulte soit d'une mutation des chromosomes et par la suite des PLP soit de l'acquisition des gènes résistants modifiant les PLP. Parmi ces staphylocoques résistants, les méthycillin -résistant Staphylocoque aureus(MRSA) [37] qui sont de loin les plus redoutables.

Les germes les plus mis en cause : dans le cas des cellulites aiguës, sont ceux de la flore buccale commensale. Dans le cas des cellulites chroniques, ce sont les staphylocoques et les actinomycètes. [114]

2.3.4. Indication de l'antibiothérapie

L'antibiothérapie en odontologie peut être indiquée comme adjuvent aux soins curatifs dans le cas des infections aigües d'origine pulpaire. Dans le cas des infections pulpaires, les molécules antimicrobiennes circulant dans le sang ne peuvent pas atteindre les microorganismes localisés dans le canal dentaire. Ainsi, une antibiothérapie n'a d'intérêt que dans le cas d'une dissémination de l'infection aux tissus environnants, un risque de diffusion à distance de l'infection, ou bien s'il existe un risque systémique.

De plus, notons qu'une réaction apicale chronique n'est autre qu'un signe de l'englobement de l'infection par le système de défense de l'organisme et, de ce fait, le recours à une antibiothérapie n'est pas indiqué sauf dans certains cas.

2.3.4.1. Antibiothérapie recommandée

Les situations cliniques où une antibiothérapie doit être recommandée sont :

-Abcès aigus associés à des signes systémiques, par exemple malaise, fièvre, et lymphadénopathie.

-Infection diffuse ex. cellulite ou œdème progressif gagnant la région oro-faciale, présence d'un trismus, infection disséminée avec un foyer infectieux mal localisé.

-Infection dentaire dont la prise en charge thérapeutique est difficile à réaliser, exemple trismus.

- Abcès apicaux aigus (même associés à un œdème localisé) chez des patients immunodéprimés où existe un risque élevé d'une infection secondaire à distance suite à une bactériémie, par exemple foyer infectieux à distance.

-Infection persistante après reprise de traitement canalaire (persistance d'un exsudat).

-En tant que prophylaxie chez les sujets immunodéprimés au cours d'un traitement thérapeutique d'une dent vivante ou nécrosée ou dont la procédure peut provoquer une bactériémie (avulsion de la dent, anesthésie intra ligamentaire).

- En tant que prophylaxie chez les gens à risque d'infection d'endocardite infectieuse (traitement endodontique en une seule séance sous digue d'une dent vivante monoradiculée ou à la limite d'une première prémolaire à deux racines à accès facile pour le traitement endodontique).

-Sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire.

-Péricoronarite.

2.3.4.2. Antibiothérapie non recommandée

Abcès aigu sans signes systémiques chez des gens avec un état de santé normal.

Abcès aigu avec douleur et œdème localisé intra-oral où la prise en charge peut se faire par une extraction, un drainage ou un débridement canalaire.

Cellulites chroniques sauf chez les immunodéprimés. [114]

Abcès chronique sauf chez les immunodéprimés (sous forme de prophylaxie).

Besoin d'instaurer une anesthésie locale ou locorégionale dans un tissu non infecté lors de la prise en charge.

Pour conclure sur l'indication d'une antibiothérapie, il est important de clarifier certains points qui peuvent conduire à un mésusage et donc à des prescriptions inappropriées :

-Les antibiotiques ne se substituent pas aux traitements curatifs à administrer sauf dans les cas où l'infection est disséminée sans foyer infectieux localisé ou bien qu'un traitement curatif ne peut être réalisé à cause d'une limitation de l'ouverture buccale.

-Les antibiotiques ne sont pas curatifs sauf chez les gens immunodéprimés. Leur rôle est d'assister l'organisme, dans les cas où l'infection dépasse les défenses de l'hôte, à établir un équilibre entre le système de défense immunitaire et inflammatoire et l'agent bactérien responsable de l'infection.

-Les antibiotiques n'augmentent pas les défenses de l'hôte : les praticiens dentistes sont influencés par les prescriptions recommandées chez les patients ayant subi une transplantation d'un organe ou d'une greffe cellulaire (immunodéprimés). Ceci peut résulter par le choix d'un antibiotique qui agit négativement sur les défenses de l'hôte, par exemple un antibiotique qui passe facilement au niveau des cellules mammaliennes (comme l'érythromycine, tétracycline, métronidazole, clindamycine) au lieu d'un antibiotique qui ne l'est pas (comme les B-lactamases). A titre d'exemple la tétracycline dont l'effet peut être : de réduire le chimiotaxisme des globules blancs du sang, de supprimer la phagocytose (très peu sont les antibiotiques qui suppriment la phagocytose) et de diminuer la transformation des lymphocytes T et B.

-La combinaison de deux antibiotiques (la bithérapie) peut provoquer une sélection de germes plus importante que dans le cas qu'une monothérapie.

Les antibiotiques à large spectre sont susceptibles de développer des surinfections plus que les antibiotiques à spectre étroit.

Chapitre 3

Guidelines

Chapitre 3

3. GUIDELINES

3.1 Choix de l'antibiothérapie

L'antibiothérapie prescrite dans le cas des infections dentaires aiguës, est très majoritairement empirique.

Cela est dû, d'une part, au fait de la progression rapide de l'infection et d'autre part au temps en partie nécessaire à l'identification du ou des germes pathogènes responsables et de leur susceptibilité, en moyenne un délai de 7 à 14 jours est requis.

Ainsi, le choix et l'usage d'une antibiothérapie dans le cas des abcès dentaires, doit considérer plusieurs critères : la flore endodontique endogène polymicrobienne, sa nature mixte (ex. Gram (+) et Gram (-), facultatif ou anaérobie), sa sensibilité et sa résistance aux antibiotiques.

Les recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps) se basent pour le choix des antibiotiques, en odonto-stomatologie, sur le spectre d'activité antimicrobienne établi par l'Afssaps où la susceptibilité des antibiotiques a été étudiée en fonction de la flore bactérienne orale et dans certaines situations où elle pouvait être pathogène [114].

Tableau de la susceptibilité de la flore bactérienne buccale et les antibiotiques disponibles (tableau non exhaustif) selon l'Afssaps (annexe 3 : Table 2)

Dans le cas des cellulites, la littérature n'a pas démontré précisément les germes spécifiques des cellulites.

Dans les cas de cellulites aiguës, la flore buccale commensale est détectée. Alors que certains germes bactériens, notamment des actinomycètes et des staphylocoques, sont associés aux cellulites chroniques. [115]

L'American Association of Endodontist (AAE), basée sur l'étude de Baumgartner et XIA en 2003, sur la susceptibilité des germes issue de 12 abcès dentaires, [116] recommande le choix suivant :

-Pen V-K antibiotique de choix : à cause de son efficacité sur les infections poly microbiennes, son spectre étroit actif sur la majorité des germes détectés dans les infections endodontiques, sa toxicité basse et son coût bas.

-Clindamycine antibiotique de choix dans les cas allergiques.

-Amoxicilline et amoxicilline-acide clavulanique (augmentin) plus efficaces que la Pen V-K à cause de leur large spectre (amoxicilline) et à cause du coût élevé de l'augmentin ; ils ont recommandé de garder le choix de ces deux antibiotiques pour les infections persistantes et chez les gens immunodéprimés.

-Métronidazole a montré un taux de résistance élevé car il est efficace seulement contre les germes anaérobes. Et donc, dans les infections endodontiques, il n'est pas recommandé en monothérapie.

Par ailleurs, d'après Swift et al, malgré l'introduction de plusieurs antimicrobiens, aucun antibiotique n'a été plus bénéfique pour remplacer l'usage des dérivés de pénicilline avec la prise en charge clinique des infections odontogéniques. [5]

3.2 Type de l'antibiothérapie

L'antibiothérapie est de deux types : curative et prophylactique.

L'antibiothérapie, prophylactique ou curative, n'est pas recommandée par voie locale car elle n'est pas conclusive. [114, 117]

Une antibiothérapie curative a pour but de traiter une infection. Elle est administrée par voie systémique.

Une antibiothérapie prophylactique a pour but de prévenir le développement d'une infection locale, systémique ou à distance. Elle s'adresse aux personnes à risque infectieux élevé. Elle consiste en une prise unique et est administrée par voie systémique et en absence d'un foyer infectieux existant.

3.2.1 Antibiothérapie curative

En général, l'antibiothérapie curative instaurée en 1ère intention est de type monothérapie.

En cas d'échec de la monothérapie (persistance des signes cliniques) ou dans les cas d'infections sévères, une thérapie de 2ème intention (association de deux antibiotiques) est instaurée.

Selon L'AAE [118], les recommandations actuelles, adaptées de Thomas Pallasch, consistent à administrer un antibiotique de manière intensive à des doses vigoureuses pour une période (durée) courte déterminée par l'amélioration des signes cliniques et un suivi journalier du patient.

Une durée courte est importante pour diminuer le risque de toxicité, d'une allergie ou de développement de germes résistants.

Concernant les doses, selon Pallasch [118], le succès d'une antibiothérapie est assuré par une dose égale ou supérieure à la concentration minimale inhibitrice (MIC) au niveau du tissu infecté.

Notons que le taux d'antibiotique au niveau du sérum ne reflète pas sa concentration au niveau du tissu infecté.

La concentration de l'antibiotique au niveau sanguin doit dépasser de deux à huit fois sa concentration minimale inhibitrice pour assurer son passage au niveau du tissu infecté à travers les barrières tissulaires.

Il recommande, dans le cas des infections dentaires aiguës, une dose de surcharge de deux fois la dose recommandée afin d'assurer un résultat rapide, avec un taux d'antibiotique au niveau sanguin plus élevé qu'avec les doses usuelles recommandées.

La dose de surcharge est indiquée dans deux situations i) quand la demi-vie d'un antibiotique est de plus de 3 heures et ii) quand une antibiothérapie a besoin d'un délai de 12 heures et plus pour achever le taux (niveau=level) thérapeutique demandé.

Un taux sanguin constant de n'importe quelle médication est atteint dans un délai de trois à cinq fois sa demi-vie.

Par exemple, la demi-vie de l'amoxicilline est de 1 à 1.5 heures, d'où le délai est de 3 à 7,5 heures pour atteindre un taux sanguin constant. Vu la nature des infections dentaires aiguës et leur risque de diffusion localisée, systémique ou à distance, ceci présente un délai substantiel pour atteindre le taux thérapeutique attendu.

Un antibiotique administré par voie orale, doit être prescrit à un intervalle égal à 3 ou 4 fois sa demi-vie pour maintenir un taux thérapeutique constant au niveau du sang. Cela est indiqué pour les antibiotiques de la famille des B-lactames. Plus la demi-vie d'un antibiotique est courte, plus les intervalles de prescription sont courts ainsi la Pénicilline V K (demi vie est de 0.75) doit être prescrite chaque 4h au lieu de 6h.

Par ailleurs, en plus de déterminer les intervalles de prescription, il est important de considérer l'effet post thérapeutique d'un antibiotique (PAE) : dose relativement continue ou dose pulsatile. La dose pulsatile (dose à des intervalles éloignés) est indiquée pour les antibiotiques agissant intra cellulairement à l'intérieur du cytoplasme microbien (comme érythromycine, clindamycine…) ou en altérant la synthèse des acides nucléiques (comme le métronidazole, quinolone).

La dose continue est indiquée avec les antibiotiques à PAE réduit ex. B-lactame qui sont à activité bactéricide (time killing dépendent) lente.

Les B-lactames agissent sur la paroi plasmique cellulaire qui joue un rôle dans la multiplication cellulaire microbienne, et comme les bactéries se divisent et se multiplient à des temps variés d'où la nécessité de maintenir un taux thérapeutique constant d'antibiotique par des doses continues.

Notons aussi que, la durée d'intervalle entre les doses peut varier chez les sujets présentant des problèmes rénaux dont l'élimination de la molécule d'antibiotique se fait par voie rénale. Il en est de même, chez les gens obèses où les molécules antimicrobiennes sont plus retenues au niveau du tissu adipeux leur faisant encourir un risque de surdosage.

De plus, une certaine vigilance est recommandée chez les patients âgés à poly médications et le risque de la survenue d'un évènement indésirable est élevé.

Concernant les durées de prescriptions, l'Afssaps recommande des durées rigoureuses de 7 jours alors que pour l'AAE des durées de 2 à 3 jours sont suffisantes si le praticien observe au quotidien une amélioration des signes cliniques pertinents (comme fièvre, trismus, état général etc…). Toutefois, l'AAE recommande de poursuivre l'antibiothérapie 1 à 2 jours après l'amélioration des signes cliniques.

L'antibiothérapie en 1ère intention recommandée chez l'adulte par l'Afssaps et l'AAE est décrite dans la Table 3 :

Tableau 3 : Antibiothérapie curative selon l'Afssaps et l'AAE par voie orale d'après l'article de Roda [5]

Antibiotique	Afssaps	AAE	Patient à problème rénal (créatinine clearance 10-50ml/mn)	Patient à problème rénal (créatinine clearance < 10ml/mn
Amoxicilline	2g/j/ en 2prises	500mg/3x/j 875mg/2x/j	8-12h	12-14h
azithromycine*	500 mg/j en 1 prise	250 -500mg/1x/j	Pas d'ajustement	Pas d'ajustement
Clarithromycine	1000mg/j en 2 prises			
Spiramycine	9MUI/j en 3 prises			
Clindamycine	1200mg/j en 2 prises	300mg/3 à 4x/j		
Ciprofloxacine		500mg /2x/j		
Métronidazole		250 à 450mg/3xj		12-24h
pénicilline V		500mg/4x/j	50 à 100% de la dose/8-12h	25 à 50% de la dose/12h
Doxycycline		1er jour : Dose intitiale100mg/2xj ensuite maintenir à 100mg/j	Pas d'ajustement	Pas d'ajustement

*azythromycine : durée de prescription est de 3jours

Selon l'AFSSAPS, dans le cas des sinusites aiguës d'origine dentaire, l'amoxicilline-acide clavulanique est recommandé (rapport8/1) (2ou 3g/j en 2 ou 3 prises) en 1ère intention et la pristinamycine (2g/j) en 2ème intention.

Tableau 4 : Antibiothérapie curative en 2ème intention selon l'AFSSAPS

Antibiotique	Dose Journalière
Amoxicilline+ acide clavulanique	2g/j/2 prises exprimée en amoxicilline
Amoxicilline + metronidazole	2g/j/2 prises +1500mg/j/2 ou 3 prises
Metronidazole + azithromycine	1500mg/j/2 ou 3 prises+500mg/j/1 prise
Metronidazole + clarithromycine	1500mg/j/2 ou 3 prises+100mg/j/2/prise
Metronidazole +spiramycine	1500mg/j/2 ou 3 prises+9MUI/j/3 prises

Concernant l'AAE, la prescription d'antibiotique en 2ème intention va en escalade, d'une monothérapie à spectre étroit (pénicilline) à une association d'antibiotique, amoxicilline-clavulanique acide.

3.2.2. Antibiothérapie prophylactique

En prophylaxie, la prescription d'un antibiotique dépend aussi de l'état de santé général du patient, de son âge et de l'acte opératoire invasif ou pas. (Annexe : Table 5)

Les actes opératoires invasifs où une prescription prophylactique est indiquée, sont définis par l'AFSSAPS, l'ADA et l'AHA : toute manipulation de la gencive (ex. détartrage), de la région péri- apicale de la dent, toute effraction de la muqueuse gingivale ; anesthésie intra-ligamentaire mais exception de l'anesthésie locale et locorégionale.

Ces procédures n'incluent pas l'anesthésie dans un tissu non-infecté, prise d'une radiographie rétro alvéolaire, dépose de sutures post-opératoires.

Plus précisément en endodontie, les traitements endodontiques (dents vivantes, dents nécrosées et reprise de traitement endodontique) et les chirurgies périapicales (sans et avec comblement à l'aide d'un substitut osseux) la prophylaxie chez les immunodéprimés est indiquée. Alors que chez les patients à haut risque d'une endocardite infectieuse, la pose de digue et les traitements endodontiques des dents vivantes (seulement dents antérieures et 1ère prémolaire inférieure) nécessitent une prophylaxie. Mais la prophylaxie est sans objet pour les autres procédures opératoires qui sont contre indiquées.

Etat de santé général : selon les guidelines de l'AFSSAPS, BSAC, BCS, l'AHA, l'AAOS et l'ADA, les patients sont groupés en trois grandes catégories :

3.2.2.1. Patients à haut risque d'endocardites infectieuses ou patient à sur-risque d'infection

Risque de survenue d'une endocardite infectieuse suite à un acte opératoire invasif chez les patients appartenant à la catégorie de sur-risque infectieux.

L'incidence des endocardites infectieuses est de 5.0 à 7.9/ 100.000 personnes /année avec actuellement un nombre élevé chez les femmes. Les endocardites infectieuses sont à pronostic défavorable avec un taux de mortalité élevé équivalent à 20% en milieu hospitalier [119,120]. Sa survenue est corrélée à des facteurs de risque bien déterminés comme l'âge, diabète type 1, présence de microorganismes comme le staph aureus, et bacille gram (-) [121]. Les germes les plus incriminés dans ces infections en post opératoire sont les streptocoques viridans, les *Staphylococcus aureus*, les enterocoques, *pseudomonas*, *serratia*, et les *candidas*. [122,123]

En 1955, l'AHA édite les premières recommandations concernant les endocardites infectieuses. [124] Depuis cette date, plusieurs modifications ont été adaptées avec une augmentation des couvertures d'antibiotiques recommandée jusqu'à l'année 2002. [125,126]. Depuis 2002, on note une diminution dans les précautions à

prendre, surtout en 2007 où l'AHA exclut les patients à conditions cardiaques sous-jacentes modérées, par exemple les patients à antécédents de rhumatismes cardiaques.

Suite à ces recommandations modifiées, une étude a été menée auprès des dentistes aux Etats Unis, par l'intermédiaire d'un questionnaire. Cette étude a démontré que les dentistes ont rapporté que 70% des cas qui nécessitaient une prescription auparavant ne le nécessitent plus actuellement [127]. Mais, ce même pourcentage de dentistes a révélé qu'un nombre important de ces patients reçoit toujours une prescription prophylactique malgré les nouvelles recommandations de l'AHA.

Par ailleurs, la BCS recommande aux dentistes de suivre les recommandations de prescription prophylactique, mais rappelle aussi l'importance d'évaluer le risque d'une bactériémie significative d'un acte opératoire et de son procédé, de façon pertinente, afin de décider d'une prescription ou non, comme le besoin d'une anesthésie intra ligamentaire, l'utilisation de digue, etc…

La diminution des recommandations a pour cause :

-Pas de preuve tangible sur l'efficacité des antibiothérapies prophylactiques [128].

- Le risque de survenue d'une endocardite infectieuse après un acte opératoire en dentisterie est très faible [129,130,131] – le risque de survenue d'une endocardite infectieuse suite aux activités quotidiennes (brossage des dents, chewing-gum…) est comparable à ceux associés aux actes opératoires bucco-dentaires [132,133,134,135,136].

-Le risque de survenue d'effets indésirables dus à une antibiothérapie prophylactique peut être supérieur au même risque d'endocardites infectieuses.

Grâce à ces constatations, la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française(SPILF), a établi en 2002 les critères définissant la population à risque de développer une endocardite infectieuse après certains gestes bucco-dentaires et la nécessité d'administrer une antibiothérapie prophylactique [125,126, 145,146].

En 2006, la population diagnostiquée à risque fut encore réduite par la British Society for Antimicrobial Chemotherapy(BSAC) [137,149], puis l'AHA en 2007 [138.150], et dernièrement en 2008, la revue de littérature du groupe britannique National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) [148] a déclaré qu'aucune publication n'a justifié la prescription prophylactique jusqu'à l'heure actuelle et a proposé un suivi rigoureux des patients à risque afin de prendre en charge rapidement les rares cas d'endocardite infectieuse qui peuvent se développer. Mais, les propositions de NICE ont été réfutées en contrepartie par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) (comité d'experts internationaux) en 2009 [121,127].

A noter que les recommandations issues de l'ESC sont appliquées par toutes les sociétés européennes nationales de cardiologies et par l'AFFSSAPS en particulier.

Par ailleurs, dans une nouvelle approche, le terme bactériémie significative a été radicalement modifié :

Bactériémie significative était équivalente à un saignement important après l'acte opératoire. Actuellement, elle signifie que la bactériémie préopératoire est différente significativement de la bactériémie post opératoire, après un acte opératoire invasif.

Notons que, dans les guidelines de l'AFFSSAPS, AHA, ADA et BCS les patients à pathologies cardiaques appartenant à la catégorie de sur-risque infectieux sont bien définis : [114,122,123,139]

-Antécédent d'endocardite infectieuse.

-Cardiopathie congénitale cyanogène opérée : i) avec shunt résiduel, ii) mise en place d'un matériel prothétique par voie cutanée ou chirurgicale et sans fuite résiduelle au cours des six mois qui suivent l'opération, iii) présence de fuite résiduelle après mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou prothétique.

-Mise en place d'une prothèse valvulaire (biologique ou mécanique).

-Valve avec matériel étranger réparateur (chirurgie valvulaire conservatrice ex. anneau prothétique.)

-Transplantation des récipients cardiaques et qui ont développé une anomalie valvulaire.

Notons que la BCS inclut dans cette catégorie de haut risque les patients avec [140] :

-Transpositions des grandes artères.

-Prolapsus de la valve mitrale avec régurgitation clinique significative ou un épaississement des feuillets de la valve.

-Tétralogie de Fallot connue sous le nom d'enfants bleus : (cardiopathie congénitale, incluant 4 anomalies :communication interventriculaire ou trou du septum interventriculaire, aorte à cheval sur le septum interventriculaire entre les deux ventricules (mélangeant le sang rouge oxygéné en provenance du ventricule droit au sang non oxygéné en provenance du ventricule gauche), sténose ou rétrécissement de l'infundibulum ventriculaire accompagné ou non d'une malformation de la valve ou des artères pulmonaires, hypertrophie ventriculaire droite à cause d'une sténose pulmonaire).

-Effet de Gerbode (maladie congénitale rare ; communication entre le ventricule gauche et l'Atrium droit).

Pour L'AHA en 2007, la prophylaxie est recommandée seulement pour les patients à sur-risque (à très haut risque) excluant de cette catégorie les patients à risque modéré avec des maladies valvulaires sans régurgitation [140] comme prolapsus de la valve mitrale, murmure cardiaque seul, antécédents de fièvre rhumatismale (cette étiologie représente la plus grande cause des prescriptions prophylactiques). De même pour les patients, ayant un cathéter vasculaire et/ou un implant électronique comme un pacemaker, etc.… la prophylaxie est recommandée au moment de la pose de ce matériel pour prévenir une infection du site opératoire. En effet, les études n'ont pas montré une évidence entre les microorganismes associés à l'acte opératoire et l'infection à n'importe quel moment après la pose de ces matériaux [141,142,143,144]. Le germe le plus impliqué dans ces infections est le staphylocoque aureus avec d'autres microorganismes d'origine non orale. [143,144,145]

Pour l'AHA, cette catégorie de patients à risque d'une endocardite infectieuse, inclut un autre genre de patients diagnostiqués risqués : des patients sans pathologies cardiaques mais à histoire médicale avec injection de médicaments et ceux qui présentent une complication d'un piercing de la langue avec des conditions valvulaires pré- existantes et/ou histoire d'injection de médicaments, tous sont inclus dans cette catégorie. [146, 147,148]

Pour la BCS, les prescriptions prophylactiques sont indiquées aussi pour les patients diagnostiqués comme à risque modéré d'endocardites infectieuses. Par exemple, les patients à : [140]

Maladies valvulaires acquises ex. rhumatisme cardiaque.

Sténose et régurgitation aortique.

Régurgitation de la valve mitrale.

Valve aortique bicuspidienne.

Remplacement de la racine aortique.

Structure cardiaque défectueuse ex. septum ventriculaire défectueux.

Pour l'AHA et l'AFFSSAPS, les patients à pathologie cardiaque à risque modéré ou faible ex. prolapsus de la valve mitrale.

3.2.2.2. Patients immunodéprimés ou à risque modéré

Le risque d'infection est lié à tout facteur responsable d'une immunodépression de type congénital ou acquise. D'après plusieurs études, le risque infectieux relié a une bactériémie transitaire, augmente à la suite d'actes invasifs chez les immunodéprimés [149,150,151,152].

Les facteurs responsables d'une immunodépression sont des pathologies de nature acquise ou congénitale, non-cardiologiques [141].

Le dentiste évalue le patient selon des critères objectifs, cliniques ou biologiques, et coordonne avec le médecin traitant afin d'inclure le patient dans cette catégorie-là.

La catégorie d'immunodéprimés inclut entre autres les patients aux conditions médicales suivantes [141] Immunodépression secondaire à une :

- Immunodéficience due au virus du sida (HIV)

-Immunodéficience combinée sévère (SCIDS)

-Neutropénie

-Chimiothérapie

-Transplantation d'un organe ou greffe de la moelle osseuse

-Radiothérapie de la tête et du cou.

-Maladies auto-immunes (e. g, arthrite juvénile, lupus érythémateux systémique, …).

-Drépanocytose - affectant surtout les patients de race noire. Il s'agit d'une pathologie héréditaire : anomalie de l'hémoglobine, cellules élargies causant des embolies, … (Sickle cell anemia) [153].

- Asplénie ou post splénectomie.

- Usage chronique des médications stéroïdes.

- Diabètes.

- Thérapie de Biphosphanate [154,155].

3.2.2.3. Patients sans risque d'infection reconnue ou population normale

Il s'agit de patients n'ayant aucun facteur de risque cité précédemment.

Les patients appartenant à cette catégorie-là n'ont pas besoin d'une antibiothérapie prophylactique précédant les actes invasifs.

Patients porteurs de prothèse articulaire :

D'après l'AFFSSAPS, les patients porteurs de prothèse articulaire appartiennent à la catégorie de la population normale. Une prophylaxie est recommandée dans les deux années qui suivent la pose de la prothèse, chez les patients à antécédents infectieux de la prothèse et chez les patients immunodéprimés. Les guidelines privilégient une coordination avec le médecin traitant. De plus, ils recommandent d'effectuer tous les soins dentaires avant la mise de la prothèse et l'éveil du patient sur une bonne hygiène buccale avec préconisation des bains de bouches.

Ceci est contraire aux recommandations de l'AAOS et ADA de 2012 qui préconisent de reconsidérer la prophylaxie chez tous les patients porteurs d'une prothèse articulaire.

En effet ces deux derniers, L'AAOS et ADA , et le CDA (ordre de dentistes canadiens) en 2003 [156] , ont établi un communiqué recommandant une prophylaxie chez tous les patients porteurs d'une prothèse articulaire du genou ou des hanches à risque infectieux hématogénique -si l'acte opératoire est invasif et s'ils appartiennent au groupe de gens à antécédents infectieux de la prothèse articulaire, à arthropathie inflammatoire comme le lupus érythémateux systémique, arthrite rhumatoide, porteur de Mégaprothèse, malnutrition, hémophile, diabète de type 1, et immunosuppressif (AIDS, cancer), … -

Dans ce but, l'AAOS et l'ADA recommandent au dentiste de ne plus prescrire conformément l'antibiotique en prophylaxie après deux ans de la mise de la prothèse, mais de mesurer le risque encouru (effets indésirables comme risque infectieux hématogénique).

De plus, l'antibiothérapie locale est considérée comme non conclusive et le patient doit maintenir une bonne hygiène buccale (consensus).

En décembre 2012, l'AAOS revoit ses recommandations et demande aux dentistes de reconsidérer la prophylaxie chez tous les patients porteurs d'une prothèse articulaire à cause d'un manque d'évidence sur le lien entre les complications postopératoires et les actes dentaires encourus [157].

Dans ce but, l'AAOS et l'ADA recommandent au dentiste d'évaluer la situation du malade et de coordonner avec l'orthopédiste responsable afin de juger la situation et le besoin de prescrire ou pas une antibiothérapie. De plus, l'antibiothérapie locale est considérée comme non conclusive et le patient doit maintenir une bonne hygiène buccale (consensus). En cas de prescription, le même protocole de 2003 doit être suivi : 2g

d'amoxicilline ou de cephalexin 1 heure avant l'acte opératoire et dans les cas allergiques 600mg de clindamycine 1 heure avant l'acte opératoire.

Protocole de prescription en prophylaxie selon AHA, BSAC (patients à risque), AFFSSAPS (annexe 4 : Table 5)

D'autre part, la BSAC recommande pour les patients à très haut risque infectieux le protocole suivant :

Tableau 6 : Protocole de prescription pour les patients à très haut risque selon la BSAC

Patients	**Antibiotiques administrés 1 h avant l'acte opératoire**	**Antibiotiques administrés 6 h après l'acte opératoire**
Patients >10ans non allergiques **Intra Veineuse ou Voie orale**	amoxicilline 2g + gentamycine 1.5 mg/Kg	amoxicilline 1g
Patients >10ans allergiques à la pénicilline **Intra Veineuse ou Voie orale**	vancomycine 1g + gentamycine1.5mg/kg	NA*
Patients< 10ans non allergiques **Voie orale**	amoxicilline 1g + gentamycine 1.5 mg/Kg	amoxicilline 1g
Patients< 10ans allergiques à la pénicilline **Voie orale**	vancomycine 20mg/kg + gentamycine1.5mg/kg	NA*

*NA : Non Applicable

Chapitre 4

Etapes et Résultats de la collecte des données

Chapitre 4

Etapes et Résultats de la collecte des données

Population et type de l'étude

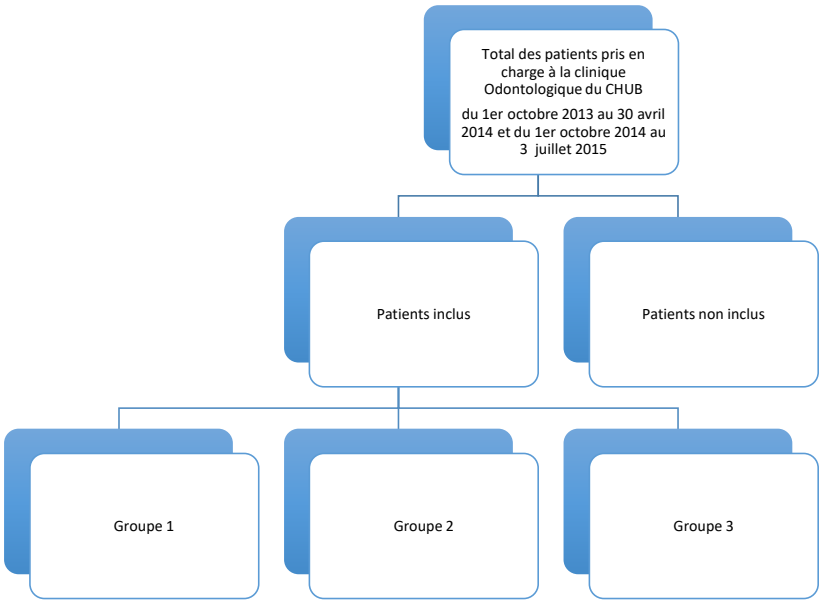
L'étude porte sur deux périodes distinctes.

La première partie est rétrospective. Elle concerne tous les patients répondant aux critères d'inclusion ayant été hospitalisés en ambulatoire sur la période du 01 octobre 2013 à fin avril 2014.

La seconde partie est prospective. Elle porte sur tous les patients répondant aux critères d'inclusion pris en charge du 01 octobre 2014 à fin avril 2015.

Le chemin de l'étude et le chemin clinique de prise en charge des patients sont décrits dans les graphes 1 et 2 suivants :

Graphe 1 : Schéma d'étude de la partie rétrospective et prospective

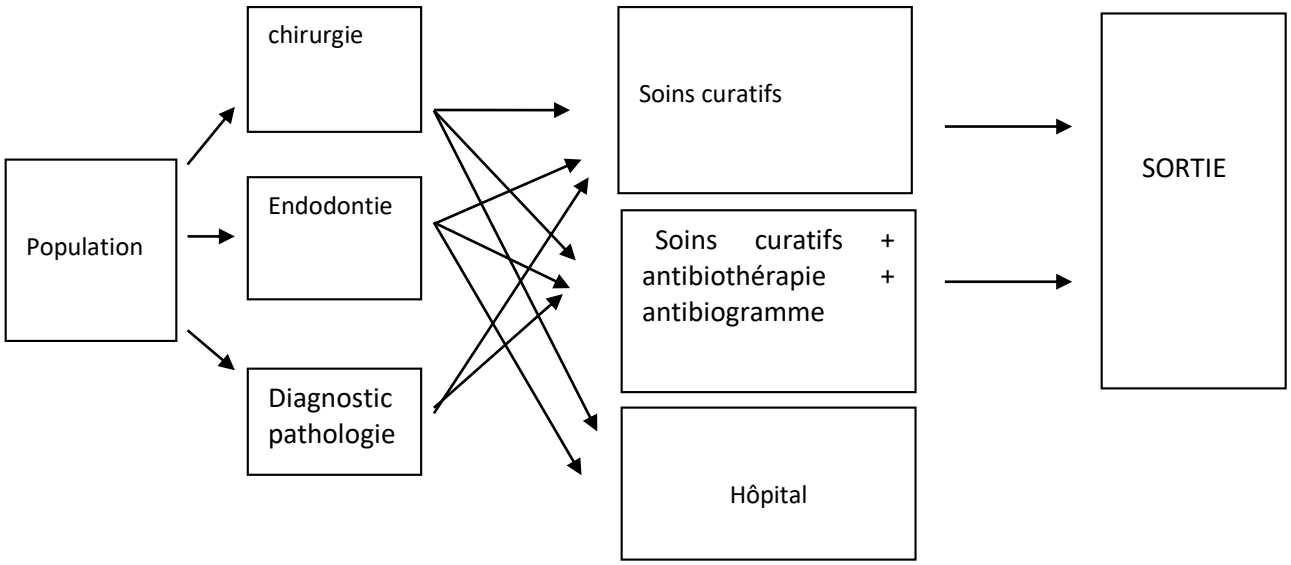


G1 : groupe de patients exclus n'ayant pas d'abcès chronique ou aigu (pour la rétrospective et prospective) ou pas d'antibiogramme (pour la prospective)

G2 : groupe de patients ayant un abcès chronique

G3 : groupe de patients ayant un abcès aigu

Graphe 2 : Le chemin clinique de la prise en charge des patients



Les critères d'inclusion et de non inclusion sont précisés ainsi que les critères d'exclusion :

Critères d'inclusion et de non inclusion

Critères d'inclusion :

Tous les patients d'âge ≥ à 16 ans pris en charge en urgence, pour des soins chirurgicaux ou pour des soins endodontiques (drainage, extraction, apexotomie, amputation d'une racine après séparation radiculaire, excision d'un kyste radiculaire et traitements canalaires)

Critères de non-inclusion :

Présence d'un des signes suivants : Trismus empêchant les soins curatifs d'être assurés, dysphagie, un œdème diffus périorbitaire, état fébrile et/ou œdème diffus postérieurement.

Tous les patients hospitalisés pour un risque systémique ou présence d'une des notions suivantes :

-Infarctus du myocarde ≤ 1 mois

-Patients HIV+ dont CD4<200/mm^3

-Patients HVC + dont TP<50%

Critères d'exclusion :

Pour la rétrospective :

-Dossier médical incomplet (absence de la fiche de diagnostic, de chirurgie ou d'endodontie), informations illisibles.

-Absence de données constatées plus d'une fois successivement pour une même variable :

1. L'absence d'une même variable plus de trois fois entraîne l'exclusion du patient.

2. Si une variable n'est absente qu'une seule fois, nous optons pour son remplacement au profit d'une moyenne calculée sur la base des variables adjacentes. Si la variable est qualitative, la valeur de la variable manquante sera décidée au regard d'autres éléments.

3. Si une variable est absente deux fois de suite nous optons par un remplacement similaire au cas 2.

Pour la prospective :

Le critère d'exclusion est soit :

-Absence d'abcès dentaire aigu ou chronique

-Absence d'antibiogramme

Les variables collectées dans le cadre de cette étude sont colligées sur un cahier de collecte standardisé. (annexe 7)

Il s'agit des mêmes variables pour les 2 types.

Toutefois, la variable « antibiogrammes » n'est collectée que dans le cadre de l'étude prospective.

4.1. Collecte de la partie rétrospective

La phase de la collecte des données de la partie rétrospective a débuté en mai 2014 et s'est achevée à la fin du mois de juillet 2014. À l'issue de cette phase, le bilan a révélé un grand nombre des fiches de diagnostics manquantes, des fiches de diagnostics vides, une absence pour un très grand nombre de dossiers de toute mention des thérapeutiques prescrites notamment de l'antibiothérapie. Ainsi, pour cause de données manquantes dans un très grand nombre de dossiers, cette collecte n'a pu être exploitée.

4.2. Collecte de la partie prospective

4.2.1. Choix de la méthode microbiologique [158].

L'identification des germes est soit morphologique, moléculaire, métabolique ou génétique. Elle peut aussi se faire sur la base de leur susceptibilité aux antibiotiques.

Selon le but recherché d'une étude : identification spécifique d'un germe ou identification non spécifique des germes pathogènes, le choix de la méthode d'identification sera déterminé.

Les différentes méthodes :

-Méthode microbiologique de culture conventionnelle : Elle permet d'identifier un grand nombre de bactéries vivantes et cultivables, non connues et non spécifiques. L'identification est phénotypique. Une série de milieux de culture est choisie afin de permettre la culture d'un maximum de souches bactériennes différentes (type de gélose, bactéries aérobes et anaérobes…). La sensibilité aux antibiotiques est déterminée après isolement du germe pathogène détecté. Notons que la culture de certaines espèces est impossible comme tréponèmes spp. De plus, Cette méthode dépend de la variabilité des compétences et de l'expérience du microbiologiste.

-Méthode immunologique : Il s'agit d'une méthode ciblée. Elle consiste à rechercher un germe spécifique, non vivant, par la détection des antigènes bactériens à l'aide d'anticorps spécifiques ou bien à rechercher des IgG ou IgM du système de défense immunitaire humorale de l'hôte contre l'agent. Ce type de méthode ne permet pas déterminer la sensibilité aux antibiotiques sans isolement de l'agent bactérien. Cette méthode est appliquée beaucoup plus pour la détection des infections d'origines virales que pour les infections d'origines bactériennes. [159]

-Méthodes moléculaires : Elles permettent de détecter et d'identifier génotypiquement des bactéries non cultivables et/ou bien cultivables à croissance lente et difficile.

À l'inverse des méthodes conventionnelles, cette méthode a l'avantage de pouvoir identifier des bactéries non vivantes. Cependant, l'identification bactérienne est ciblée et dépend de plusieurs facteurs : entre autres de la qualité du matériel génétique obtenu (ADN ou ARN), des phénomènes d'amplification et des biais qui peuvent survenir. [159] sans omettre le risque des résultats inexacts tel que les faux positifs (contaminations des prélèvements à analyser) ou les faux négatifs (apparition de mutations dans les séquences cibles). De plus, il est impossible de déterminer la susceptibilité d'un germe aux antibiotiques sans isolement. Les deux techniques principales les plus courantes en méthode moléculaire sont l'utilisation des sondes nucléiques par hybridation et l'amplification génique. La maîtrise de la qualité des techniques d'analyses est primordiale pour cette méthode microbiologique. En odonto-stomatologie, les tests moléculaires ne sont recommandés qu'en cas de parodontite agressive ou bien d'une parodontite réfractaire aux traitements selon l'INSERM et l'ANAES.

Ainsi, à la lumière de ces éléments de comparaison et en considérant d'autres points, notamment des raisons socio-économiques, des contraintes logistiques comme les ressources humaines expertes dans la méthode moléculaire, et la disponibilité des « primers » adéquats sur le marché libanais, la méthode de diagnostic microbiologique retenue dans le cadre de cette étude est celle de la méthode conventionnelle.

Ainsi, selon Parahitiyawa et al, les méthodes génomiques ont certes révolutionné l'état status quo dans la révélation de nouvelles espèces. [159], toutefois, la méthode de culture conventionnelle reste la méthode de choix pour l'identification des germes bactériens et la détermination de leur sensibilité aux antibiotiques ainsi que leur facteur de virulence. [159]

4.2.2. Choix du laboratoire pour la culture du pus et les antibiogrammes

Le laboratoire : De nombreuses contraintes ont joué un grand rôle dans le choix du laboratoire :

-Des contraintes au niveau des ressources humaines :

. La disponibilité d'un microbiologiste acceptant la contrainte de cette tâche (identification des germes aérobes et anaérobes).

-Des contraintes logistiques :

. Un laboratoire équipé d'une hotte spéciale pour la culture des germes anaéorobes et pouvant recevoir plusieurs échantillons par jour.

. La rupture du stock des Kits API sur le marché libanais à cause d'une campagne menée par le Ministère de la Santé.

Durée importante entre commande et livraison, 6 mois.

. Une rupture du stock des tubes de transport des échantillons.

Les tubes demandés sont les suivants : BD BBL" Port-A-Cul" Transport System, Tube Stérile dont le numéro de référence est le suivant : 221607, à ce moment-là,

-Des contraintes concernant le choix du 1er laboratoire et l'arrêt de la collecte- pour cause les résultats négatifs de la culture des germes.

La technique de diagnostic biologique utilisée au laboratoire est la suivante :

Méthode Microbiologique : (annexe 6)

Les échantillons sont obtenus soit par swabbing (écouvillonnage) intra-canalaire de la dent ou par ponction de pus par l'intermédiaire d'une seringue. Les échantillons sont transportés au laboratoire par un « transport medium » à base de thioglycollate d'agar régénéré. Au laboratoire, le processus *de culture* est immédiatement entamé : inoculation avec du sang de Colombie CNA agar, chocolat d'agar enrichi de polyvitex et du « Mac Conkey agar ». Une plaquette de sang d'agar est aussi inoculée et incubée anaérobiquement pendant au

moins 4 à 5 jours avant de l'ouvrir. Selon la morphologie des colonies bactériennes, certaines colonies isolées sont retirées de la plaque et subissent ensuite une hémolyse, une imprégnation de gram et identification selon une méthode de routine pour :

-Les Gram positif cocci : catalase, coagulase, mannitol, agglutination avec de l'antisera spécifique, réduction avec Bile esculine, croissance dans du sodium azide et identification biochimique par l'intermédiaire des API system.

-Les Gram négatif bacilli : oxydase et identification selon le schéma des systèmes API.

La susceptibilité aux antibiotiques est d*éterminée moyennant les disques de diffusion (Kirby-bauer). Les antibiotiques testés sont les suivants :*

Gram positif cocci :

Penicilline	Oxacilline	Ampicilline	Cephalotine	Cefoxitine
Ceftriaxone	Sulfamethoxazole	Cefuroxime	Gentamicine	Tetracycline
Tigecycline	Erythromycine	Clindamycine	Trimetho/sulfa	Ciprofloxacine
Levofloxacine	Fucidic acid	Rifampicine	Vancomycine	Teicoplanine
Linezolide				

Gram négatif cocco bacilli et Gram négatif cocci:

Amoxicilline/clav	Ampicilline	Ceftriaxone	Cefuroxime	Ciprofloxacine
Erythromycine	Levofloxacine	Ofloxacine	Tetracycline	Trimetho/sulfa

Gram négatif bacilli :

Ampicilline	Amoxicilline/clav	Piperacilline	Piperacilline/tazo	Cephalotin
Cefuroxime	Cefoxitine	Ceftriaxone	Ceftazidine	Cefepime
Azireonam	Imipenem	Meropenem	Ertapenem	Gentamycine
Amikacine	Colistine	Tetracycline	Tigecycline	Trimetho/sulfa
Nalidic acid	Ofloxacine	Ciprofloxacine	Levofloxacin	Fosfomycine

Chemin du prélèvement au laboratoire

Gélose d'incubation : 4 sortes de géloses sont utilisées

1. **Sang de Colombie CNA aga**r

Hémolyse faite sur la gélose pour streptococcus alpha hémolytique et beta hémolytique : un halo transparent se forme autour de la bactérie, dû à l'action des hémolysines libérées par elle, donc une modification de la gélose par la lyse des érythrocytes ou bien par décoloration du sang. Alpha –hémolyse pour les staphylocoques aureus et bêta-hémolytique pour les streptococcus. Notons qu'un halo brun-verdâtre et non transparent désigne des streptocoques viridans.

2. **Chocolate agar + polyvitex gélose pour les** streptococcus + neisseira

3. Mac conkey

Sélectif pour les Gram négatif :

↗ lactose (+) →fermentation (galerie pasteur) → enterobacteriace

↘lactose (-) → si oxydase (-) →galerie pasteur→ fermentation (présence d'enterobacteriace)

→galerie pasteur→ pas de fermentation (pas d'enterobacteriace) →API

→Si oxydase (+) → pas d'*enterobacteriace*→ API

4. Scheadler

Pour cultiver les germes anaérobes→ API

GRAM STAIN pour identifier les types de gram (positif ou négatif) et d'après leur forme (cocci, coccobacilli et bacilli)

Gram (+) : couleur ROSE

Gram (-) : couleur VIOLETTE

Identification au microscope

. En chaîne =streptococcus

. En agglomération =staphylococcus

Cocci : forme circulaire

Bacilli: forme en bâtonnet

Identification par les tests Biochimiques

Identification des Gram Positives

. Cocci GRAM (+)

→Catalase : enzyme contenant du fer, synthétisée par les bactéries aérobes. Elle décompose le peroxyde

d ’oxygène(H_2O_2) en eau et oxygène (formation de bulles de gaz : oxygène). [160]

→Coagulase: production de protéines “coagulase” par les staphylococcus. Cette protéine a la capacité de coaguler du plasma en présence d’un anticoagulant. La coagulase permet de coaguler le fibrinogène du plasma en fibrine (formation d’un caillot). [160]

→Mannitol : conversion métabolique du glucose en mannitol intracellulaire surtout par les *staphylococcus* [161]

→Croissance dans du sodium azide : Il s’agit de l’inhibition de la catalase de certaines bactéries en prolifération surtout pour les *staphylocoques aureus*.

→Agglutination avec antiserra : test sérologique positif. Il permet l’agglutination, en flocons visibles (masse blanchâtre visible en suspension ou en sédimentation,) de la bactérie grâce à l’association des antigènes aux anticorps du réactif (particules de latex microscopiques, enrobées d’anticorps) détection des espèces de salmonella).[160]

→Bile esculine : (bactéroides, *enterococcu*s et *streptococcus pneumocoque*). Les bactéries hydrolysent l’esculine. On observe une coloration brune /noire (réduction de l’esculine) [160]

. Bacille Gram (+) = coryne bacteria

1.Catalase pour la lire avec API

Coryne bacteria ceci implique bacilli gram +

Numéro= 4 catalase positif et numéro pour compléter API

Numéro= 0 catalase négatif

Identification des Gram Négatives

1. **Cocci negative**
2. **Cocci-bacilli negative**
3. **Bacilli negative**

Gram (-) Cocci

Si des colonies poussent sur base de gélose au sang « chocolate agar » (+) et sur Mac Conkey négatif (les colonies ne poussent pas), alors on fait staining si Gram Négatif Cocci et on fait API NH pour voir si *Neisseria*+ Haemophilus (influenza ou para influenza) +antibiogramme.

NB : Cocci négatif en principe API NH c.a.d *neisseri*a

Gram (-) : Coccibacilli ou Bacilli

Si chocolate positif et Mac Conkey positif ceci implique la présence de coccobacilli négatif ou de bacilli négatif

Suite au Mac Conkey :

Lactose (+) positif : couleur rose=fermentation) ceci implique Galerie Pasteur +antibiogramme

Lactose (-) négatif : couleur jaune ou transparente ou verdâtre) ceci implique **oxydase :**

Oxydase : permet de déterminer si une bactérie a un métabolisme oxydatif(respiratoire) ou un métabolisme de fermentation pour utiliser les sucres (surtout le glucose). [160]

Oxydase (+) on fait API (pas d'entérobactérie) +antibiogramme (par ex *pseudomonase, neisseria* et *vibrio*)

Oxydase (-) on fait galerie pasteur + antibiogramme

Dans le cas des oxydases (-) : galerie Pasteur (fermentation) on fait Kligler (lactose+glucose)

-Lactose (-) + glucose (+) (couleur jaune) ceci implique fermentation) → entérobactérie

-Lactose (-) + glucose (-) ceci n'implique pas de fermentation donc API non entérocoque + antibiogramme

Remarque : la **g**alerie Pasteur a été utilisée surtout pour identification des entérobactéries.

Bacilli Gram (-)

Oxydase (lactose -)

Lecture par les systèmes API [160]

Ce sont des kits commerciaux, à système de tests biochimiques multiples qui permettent d'identifier les microorganismes. C'est une galerie de plastique contenant plusieurs micro tubes dont chacun contient un milieu déshydraté différent. Les micro tubes sont inoculés avec le germe à détecter et couverts avec de l'huile de paraffine (isolant de l'air) si nécessaire et on place la galerie à incubation. Ensuite on rajoute des réactifs pour la détection de produits métaboliques spécifiques. Plusieurs tests du système API existent car chaque

groupe d'organismes exige des tests différents, d'où des tests API pour les *enterobacteriaceae*, pour les streptocoques et pour les bactéries anaérobes.

Test de sensibilité aux antibiotiques : Disque de diffusion « Kirby-bauer » [162]

Dans une boîte de gélose, on étale de façon homogène l'inoculum et on dispose plusieurs petits disques absorbants imprégnés par des antibiotiques différents. Les antibiotiques sont disposés selon un ordre à l'intérieur des disques. L'antibiotique va diffuser à partir de ces disques où une zone d'inhibition apparaît autour de ce disque si le germe est sensible. Ce test est valable pour les bactéries capables de croître après inoculation d'une nuit. Ce test est effectué afin de déterminer la sensibilité d'un germe à une gamme d'antibiotiques. Le résultat aidera le clinicien à choisir l'antibiotique le plus actif contre le gène pathogène et à déterminer aussi à quel antibiotique il est résistant. Toute la procédure concernant cette technique de sensibilité doit être standardisée afin d'avoir des résultats fiables.

4.2.3. Procédure d'échantillonnage

Produits et instruments stériles :

Gants stériles, bavette stérile, plateau stérile, instruments endodontiques et chirurgicaux stériles, digue, limes endodontiques K-type size 15 et 10 stériles, etc…

4.2.3.1. Prélèvement à partir d'un abcès dentaire collecté

. Essuyer tout autour de la bouche avec une solution de Bétadine et désinfecter la bouche avec une solution de chlorexidine (rinçage de la bouche selon les instructions du fabricant avant la procédure de prélèvement).

. Rinçage avec de la chlorhexidine à 0.12 % : 15 mL pour 30 secondes.

. Ponction de la collection du pus avec une seringue.

. Introduire le contenu de la seringue dans le tube contenant le bouillon de conservation.

. Mettre le tube dans un sac isotherme et transporter au laboratoire.

4.2.3.2. Prélèvement intra-canalaire

4.2.3.2.1. Désinfection de la dent concernée et de la digue en caoutchouc

. Essuyer avec de la Bétadine tout autour de la bouche.

. Nettoyer la dent avec de la pierre ponce.

. Isoler la dent avec la digue en caoutchouc et le matériau d'isolement gingival « Opal Dam » « Ultradent Products ».

. Stériliser la région opératoire avec du peroxyde d'hydrogène à 3% et une solution de NaOCL à 2.5%.

. Préparer la cavité d'accès et essuyer de nouveau le champ opératoire avec du NaOCL à 2.5%.

. Inactiver la solution de NaOCL avec une solution stérile de thiosulphate de sodium à 5%.

4.2.3.2.2. Prélèvement intra-canalaire

. Introduire dans le canal le plus large de la dent la lime endodontique stérile jusqu'à l'apex en faisant un léger mouvement rotatif.

. Enlever la lime et la placer dans le tube de prélèvement contenant de la gélose thioglycollate « moyen de transport ».

. Mettre le tube dans un sac isotherme et transporter immédiatement au laboratoire

Dans cette étude, les prélèvements ont été pratiqués *in vivo*. Le choix de ce protocole d'échantillonnage a été similaire à d'autres études peu nombreuses menées *in vivo*.

Des prélèvements préliminaires n'ont pas été réalisés avant la procédure d'échantillonnage pour des raisons de coût. Les tubes de gélose ont été adaptés à la longueur de la partie active de la lime-k endodontique. Des radios retro alvéolaires témoins de l'atteinte de l'apex avec la lime n'ont pas été prises pendant l'échantillonnage afin d'annuler tout risque de contamination de la dent et de sauvegarder la rapidité du geste au moment des prélèvements.

4.2.4. Phase de la collecte et méthode

La collecte a été entamée début octobre 2014 à la clinique dentaire de l'Université Libanaise. Les échantillons prélevés sur une période allant du 1er octobre jusqu'à la fin du mois de novembre sont envoyés à un 1er l

laboratoire dont les résultats ont révélé des tests négatifs. Ceci nous a obligé à arrêter la collecte et à nous mettre en quête d'un nouveau laboratoire.

Après un arrêt de deux mois et demi, à cause des problèmes techniques et des résultats négatifs obtenus, la collecte des cas a repris et a duré de la dernière semaine du mois de février au 4 juillet 2015 au laboratoire du centre médical universitaire de l'Université Libanaise Américaine (CMU LAU).

Au vu du retard pris à cause des contraintes précédemment décrites, plusieurs dentistes de la faculté dentaire de l'Université Libanaise ont été sollicités pour participer à la collecte dans leur propre cabinet.

De ce fait, cette étude prospective est multicentrique. Elle s'est déroulée à la clinique dentaire de l'Université Libanaise ainsi que dans 24 cabinets dentaires situés à Beyrouth et sa région périphérique. 55 dentistes ont été sollicités pour la collecte. La période de collecte s'est étalée sur dix-neuf semaines allant du 23 février 2015 jusqu'au 4 juillet 2015, 5 jours /7 jours de 8h à 17h30 et le samedi de 8h jusqu'à midi (selon l'horaire de travail du laboratoire). Le processus d'inclusion des patients s'est fait selon les critères suivants : tous les patients hommes et femmes, dont l'âge ≥16 se présentant à la clinique dentaire de l'Université Libanaise et aux cabinets privés des dentistes et dont le diagnostic clinique est un abcès dentaire aigu ou chronique. Les patients ayant besoin de soins hospitaliers ne sont pas inclus. Les variables choisies sont relatives à la démographie, au motif de consultation, à l'histoire médicale, à l'anamnèse médicale, aux signes cliniques, au diagnostic clinique, aux soins curatifs et aux soins associés (antibiothérapie prophylactique ou curative : type, dose, durée). Par ailleurs, deux variables para cliniques ont été pris en compte : une radio –retro alvéolaire ou une panoramique (imagerie radiologique) et les résultats des antibiogrammes. Toutes les variables sont collectées sur un cahier standardisé. Ce cahier de collecte standardisé a été expliqué aux dentistes participant à la collecte et leur a été distribué sous forme d'un fichier à remplir. Pour la méthode de prélèvement de plus, la procédure à suivre a été expliquée aux dentistes. Une formation d'échange d'informations entre les dentistes et le microbiologiste, responsable de la culture et des antibiogrammes, sur la méthode de prélèvement et sa manipulation a été faite. Le prélèvement de pus pouvait se faire par une ponction dans le cas d'un abcès collecté grâce à une seringue stérile ou par voie intra-canalaire de la dent moyennant une lime endodontique introduite dans le canal dentaire et jusqu'à l'apex dans le cas d'une infection non collectée sous forme d'abcès. 300 tubes de prélèvements ont été préparés au laboratoire du centre médical de l'Université Libanaise Américaine (LAU) : 150 tubes en gélose (thioglycolate d'agar régénéré) adaptés à la longueur de la lime utilisée par les dentistes pour les prélèvements intra-canalaires. Dans ces tubes d'ependorf, le niveau de gélose arrive de façon à couvrir seulement la partie active inoculée de la lime et non pas la partie en

caoutchouc de la lime. Ceci sert à diminuer le risque d'inoculation avec d'autres germes dû à la manipulation. 150 tubes en bouillon ont été préparés pour les ponctions. Un coursier rapide est responsable de l'acheminement immédiat des prélèvements au laboratoire.

En fin de collecte, 138 prélèvements sont réalisés.

Le dénombrement des cas est basé sur un diagnostic clinique précis (selon la définition de la société des endodontistes américains) et/ou une radio clarté apicale observée sur une incidence rétro alvéolaire ou une panoramique et un antibiogramme. Les résultats obtenus ont fait l'objet de deux publications.

4.2.5. Résultats

Les résultats de cette étude prospective sont présentés dans les deux publications suivantes :

1- **EVALUATION DES ATTITUDES PROHYLACTIQUES ET THERAPEUTIQUES DES DENTISTES LIBANAIS DANS LE CADRE DE LA PRISE EN CHARGE D'UN ABCES DENTAIRE (Annexe : Article 1)**

2- Asmar Ghada[1], Cochelard Dominique[2], Mokhbat Jacques[3], Lemdani Mohamed[4], Haddadi Ahmed[5], Ayoub Fouad[6]

Publié dans the journal of the contemporary dental practice en Juin 2016

Il s'agit d'une étude prospective et multicentrique, ayant pour objectif l'analyse des attitudes thérapeutiques des dentistes libanais face à un abcès dentaire.

Elle s'est déroulée à la clinique dentaire de l'Université Libanaise ainsi que dans 24 cabinets dentaires situés à Beyrouth et sa région périphérique. 55 dentistes ont été sollicités.
C'est la première étude menée au Liban concernant l'attitude thérapeutique et la prescription des antibiotiques par les dentistes libanais.
Pendant la phase de la collecte, 741 patients ont consulté auprès des différentes cliniques. 563 patients sont inclus dans l'étude (âge supérieur ou égal à 16 ans). 463 patients sont exclus de l'étude car ils ne présentaient pas d'abcès dentaire.
En total, 127 patients ont été sélectionnés pour l'étude, 72 hommes et 55 femmes. Le ratio H/F est de 1.3. La moyenne d'âge est de 43.5±14.9 avec un intervalle (16-75).
Le dénombrement des cas est basé sur un diagnostic clinique précis (selon la définition de la société des endodontistes américains) et/ou un diagnostic radiologique d'une radio clarté apicale observée sur une radio rétro alvéolaire ou un panoramique. Des 127 cas considérés, 85(66.90%) avaient un abcès aigu et 42 (33.10%) cas un abcès chronique.

L'analyse des attitudes thérapeutiques a été réalisée à la lumière des données et des examens cliniques.

Le motif de consultation et la prise en charge des patients sont deux des facteurs étudiés. Pour le motif de consultation 72.2% des patients ont consulté pour une douleur ou pour une douleur concomitante à un œdème. Lors de la prise en charge, les résultats de notre étude montrent que tous nos patients ont reçu des soins curatifs parmi lesquels 62.2 % ont reçu une antibiothérapie après les soins administrés.

Concernant l'état général du patient, évalué selon le score de Mac Cabe, les résultats du test Khi-deux n'ont pas montré une association significative (p= 0.084>0.05) avec les prescriptions, alors qu'avec la Régression logistique multivariée le score Mac Cabe (p= 0.014) a été un des facteurs favorisant une prescription.

Sur 63 cas d'abcès aigus ayant reçu une prescription curative, 19 cas seulement avaient des signes cliniques aggravants signalant le risque d'une diffusion de l'infection au niveau de la région oro-faciale ou systémique et motivant une prescription. De plus, les tests de Khi-deux/exact Fisher ont révélé qu'aucune relation significative n'a été montrée entre les prescriptions curatives et les signes cliniques aggravants suivants : lymphe adénopathie(p=0.622), trismus(p=0.615), fièvre (p=0.681), œdème diffus (0.340) et surélévation au fond du vestibule.

Par ailleurs, l'analyse des signes cliniques, dans le cas des abcès aigus, a montré une fréquence élevée pour la douleur à la consultation, douleur à la percussion, présence de pus ainsi que pour un œdème localisé. D'ailleurs, les tests de corrélation ont été significatifs, pour la douleur (p=0.001<0.05) et l'œdème (p=0.027<0.05).

De même, les résultats de la régression logistique ont indiqué que les pathologies sous-jacentes (McCabe score 1 ; p=0.014), la douleur (p=0.001), œdème localisé (p=0.013) et la présence de pus (p=0.02) sont des facteurs favorisant une prescription d'antibiotiques.

Les résultats en prophylaxie ont révélé que 17 patients (13.4%) ont reçu une antibiothérapie, dont 88.2% de l'amoxicilline avec acide clavulanique et 11.8% de l'amoxicilline. Le choix de la molécule était cohérent avec les recommandations cliniques alors que la posologie (dose et durée) était inadéquate.

Toutefois, les résultats en curatif ont révélé que 62.2% ont reçu une antibiothérapie. Le choix de la molécule par les dentistes était restreint. Ce choix privilégiait les antibiotiques à large spectre (70.9% amoxilline et amoxicilline/acide clavulanique). L*es* macrolides associés au métronidazole (spiramycine + métronidazole 26.6 %) étaient le second choix des praticiens. Aucune prescription de pénicilline ou de clindamycine n'a été enregistrée. Pour la posologie, une grande variabilité est remarquée surtout pour la durée.

2-Bactéries isolées des dents associées à un abcès dentaire de la population libanaise : Sensibilité et résistance aux antibiotiques **(Annexe : Artice2)**

Asmar Ghada[1], Cochelard Dominique[2], Mokhbat Jacques[3], Lemdani Mohamed[4], Haddadi Ahmed[5], Ayoub Fouad[6]

Article soumis à la publication en octobre 2016

Il s'agit d'une étude prospective et multicentrique, ayant pour objectif principal d'optimiser l'adéquation des antibiothérapies prescrites en 1ère intention par les praticiens libanais au regard de l'écologie des germes de la population libanaise. L'objectif spécifique, étant l'identification et la détermination de la sensibilité de la flore endodontique des abcès aigus et chroniques parmi la population libanaise.

Cette étude s'est déroulée à la clinique dentaire de l'Université Libanaise ainsi que dans 24 cabinets dentaires situés à Beyrouth et sa région périphérique. 55 dentistes ont été sollicités.
À notre connaissance il s'agit de la première étude menée au Liban sur l'identification et la susceptibilité des germes aux antibiotiques en dentisterie.
Les résultats de l'identification ont révélé des germes anaérobes facultatifs et anaérobes stricts. Parmi les bactéries anaérobes facultatifs, les gram (+) cocci ont comptabilisé le plus grand pourcentage. Des germes n'appartenant pas à la microflore orale commensale ont aussi été identifiés : 1 *staphylocoque aureus*, 2 *clostridium perfringens*, 1 *proteus mirabilis* et 1 *listeria grayi*.

Par ailleurs, les résultats ont montré que la proportion des germes résistants lors d'une prescription dans le cas d'un abcès aigu ou chronique est de 28.87% et 20.44% respectivement pour l'érythromycine et la clindamycine, alors qu'il est de 9.85% pour ce qui est de la pénicilline.

On notera que les germes résistants isolés sont des Gram (+) cocci. Ces résultats révèlent que les streps viridans comptabilisent le plus haut pourcentage suivi des staphylocoques pour la résistance à la pénicilline dans les deux formes d'abcès dentaires. Notons que les gémellas figurent aussi parmi les germes résistants à la pénicilline. De plus, les gémellas et les entérocoques montrent aussi une résistance à l'érythromycine et la clindamycine autres que les streptocoques.

Discussion

Le premier article présenté dans ce chapitre, a porté sur l'évaluation de l'attitude thérapeutique des dentistes libanais lors de la prise en charge de l'abcès dentaire vs celle des autres praticiens – décrites dans la littératures-

Cette évaluation a pris en compte tous les facteurs cliniques présent lors de la consultation.

L'identification des *signes* cliniques (douleur, œdème localisé et collection purulente) et l'évaluation de l'état de santé général motivant une prescription d'antibiotique (en curatif) ont été réalisées grâce à la méthode de régression logistique. Notons que cette méthode est l'une des plus utilisées en recherche clinique.

Les résultats obtenus en ce qui concerne les facteurs motivant la prescription montrent que : l'état de santé général et l'œdème localisé comptabilisent sensiblement les mêmes valeurs d'Odds ratio (respectivement 4.022 et 4.026). La valeur de l'Odds ratio de la douleur est estimée quant à elle à 5.863.

Il apparaît ainsi, qu'hormis la grande variabilité des prescriptions –d'antibiotiques- et leur inadéquation vis-à-vis des guidelines les résultats obtenus dans le cadre de cette étude sont en parfaite adéquation avec ceux décrits dans la littérature.

La deuxième étude développée au cours de ce travail de recherche a porté sur l'identification et l'évaluation de la sensibilité de la flore bactérienne endodontique sachant que celle-ci varie en fonction de facteurs environnementaux.

Réalisée sur un panel de 127 patients quelle que soit la dent à documenter, celle-ci a fait l'objet soit d'un seul prélèvement intracanalaire, soit d'une ponction intragingivale.

Le faible taux de germes anaérobes stricts identifié pourrait être expliqué par la méthode de culture choisie.

Par ailleurs, autre que l'identification des germes virulents pouvant s'avérer redoutables, les résultats des antibiogrammes ont révélé une résistance croissante des germes gram (+).

Les tests de sensibilité ont révélé quant à eux que la pénicilline comptabilise le meilleur taux de sensibilité, renforçant ainsi, les recommandations des guidelines en faveur d'une molécule de la famille des B-lactames à spectre étroit.

Conclusion

Les maladies bucco-dentaires représentent un problème de santé majeur dans le monde. Plusieurs facteurs influencent leurs taux de prévalence en l'occurrence i) la localisation géographique -les continents, les pays, les régions urbaines ou rurales-, ii) le milieu socio-économique iii) l'accès aux soins et la prise en charge par les systèmes de santé.

Sans facteurs de risque, l'attitude thérapeutique en vigueur repose sur une action curative dento-chirurgicale. Une antibiothérapie est rarement envisageable, sauf dans des cas bien précis.

Lorsque celle-ci est prescrite elle est dans la plupart du temps empirique.

Toutefois, la progression particulièrement importante des taux de résistance des germes pourrait constituer une véritable impasse thérapeutique aux conséquences dramatiques.

En 2050, cette résistance bactérienne et l'absence de perspectives de nouvelles molécules efficaces constitueraient une cause de mortalité importante surclassant de loin les causes néoplasiques [163].

Une relation significative a été démontrée entre l'augmentation des taux de résistance des germes et le taux de prescription des antibiotiques.

Les médecins, les vétérinaires et les praticiens dentistes contribuent intrinsèquement et largement à ce problème par des taux de prescription effrénés souvent non justifiés.

Concernant les soins dentaires, ces forts taux de prescription d'antibiotiques ont fait l'objet de plusieurs études à travers le monde [6,8,12,164,165]. Les variables documentées sont la plupart du temps de type démographique (âge, sexe, éducation et expérience des dentistes, charge de travail…). D'autres sont de type non démographique (comme le motif de consultation, le choix de la molécule d'antibiotique et le protocole de prescription). La liste des diagnostics cliniques était non exhaustive et les facteurs de risques étudiés sont notamment ceux motivant une prescription.

Au Liban, plusieurs facteurs seraient en faveur de ces forts taux de prescriptions : i) système de protection sociale défectueux, ii) formation des dentistes libanais dans des pays différents amenant de fait à une disparité thérapeutique, iii) l'absence de guideline thérapeutique de prise en charge, iv) l'absence d'étude bactériologique de la flore dentaire et l'accès libre aux antibiotiques en officine de ville. Enfin, l'absence de toute statistique intéressant la contingence et l'évaluation des soins dentaires prodigués. Ainsi, ces pratiques ont une forte incidence sur la santé publique.

D'où l'intérêt du présent sujet de recherche de thèse dont l'objectif principal est d'évaluer les attitudes thérapeutiques des dentistes libanais lors d'une prise en charge clinique effective d'un abcès dentaire aigu ou chronique. L'évaluation s'est basée sur : i) l'analyse de tous les éléments cliniques essentiels lors d'une prise en charge clinique effective et ii) de déterminer les facteurs motivant une prescription prophylactique ou curative ; et, par ailleurs d'identifier la flore bactérienne endodontique ainsi que sa sensibilité.

Cette étude a été menée sur une période de trois ans.

Une partie rétrospective sur dossiers intéressant tous les patients pris en charge du 1er'octobre 2014 au 31 juillet 2014 à la clinique de l'université libanaise dans les départements suivants : diagnostic et pathologie, endodontie et chirurgie.

Malheureusement, pour cause de données manquantes importantes, cette partie n'a pu être menée à son terme.

La seconde partie de l'étude est prospective et multicentrique.

Elle concerne tous les patients, pris en charge sur la période allant du 23 février 2015 au 4 juillet 2015,- 5 jours /7 jours de 8h à 17h30 et le samedi de 8h jusqu'à midi (selon l'horaire de travail du laboratoire) -à la clinique dentaire de l'Université Libanaise et auprès de 24 cabinets privés situés à Beyrouth. Les patients inclus étaient d'âge ≥16 ans présentant un diagnostic d'abcès dentaire aigu ou chronique. Les patients nécessitant des soins hospitaliers n'ont pas été inclus.

Les variables collectées sont de nature différente : démographie, motif de consultation, anamnèse médicale, signes cliniques, diagnostic clinique, soins curatifs et soins associés (antibiothérapie prophylactique ou curative : type, dose, durée) ainsi que les deux variables para cliniques suivantes (Rx: rétro-alvéolaire ou panoramique dentaire) et les résultats des antibiogrammes collectés sur un cahier standardisé.

Dans le cadre de cette partie de l'étude les praticiens dentistes ont bénéficié d'une formation concernant la collecte de données et l'usage des fichiers standardisés ainsi que d'une formation sur la méthode de prélèvements par le microbiologiste.

Les tests microbiologiques de sensibilité sont obtenus à partir de prélèvements *in vivo*.

Dans le cadre de cette étude, les différentes atteintes pulpaires ont été groupées en deux types d'abcès : 85 abcès aigus et 42 abcès chroniques, selon la définition des endodontistes américains. [166] Les deux groupes d'abcès, aigus et chroniques, ont été sujets à une analyse des signes de gravité qui recommande une prescription.

L'analyse statistique a été effectuée grâce à des tests simples (pourcentage, moyenne, ...) et des tests d'association (test de Khi-deux /test exact de Ficher).

Par ailleurs, une régression logistique multivariée descendante a été réalisée afin d'identifier les facteurs influençant et motivant une prescription.

Un calcul des Odds Ratio a été effectué afin d'associer la magnitude des différents facteurs de risque pour la prescription curative, ainsi que le test Hosmer-Lemeshow.

Dans la littérature, on retrouve que l'état de santé général influencerait la décision, cela étant avec une grande variation dans le dosage et la durée. [6,164] Cette influence a été confirmée par les résultats de la régression logistique multivariée de la présente étude.

En effet, nos résultats n'ont pas montré une association significative entre l'état général du patient (évalué selon le score Mac Cabe) et la prescription d'une antibiothérapie prophylactique et curative de la part des dentistes libanais. Cependant, combiné avec d'autres paramètres (douleur, douleur à la percussion, œdème localisé et diffus, pus, œdème dans le fond du vestibule), le score Mac Cabe apparaît être un facteur favorisant la prescription d'antibiotiques de type curatif : 75% des patients ayant un score Mac Cabe 1 ont bénéficié d'une antibiothérapie à titre curatif.

A titre prophylactique, l'antibiothérapie est indiquée chez les gens à niveau de risque très élevé-risque d'endocardite infectieuse- et à risque modéré- immunodéprimé-, selon les guidelines thérapeutiques-AFSSAPS, AHA et BCS. L'objectif d'une antibiothérapie à titre prophylactique est de minimiser le risque de survenue d'une endocardite infectieuse ou d'une bactériémie suite à un acte opératoire invasif- manipulation de la gencive, effraction gingivale, manipulation de la région apicale.

Le risque de survenue de l'endocardite infectieuse post-opératoire intéresse les patients appartenant à la catégorie de très haut risque ou de sur-risque d'une endocardite infectieuse- antécédent d'endocardites infectieuses, maladies cardiaque cyanogène, … - et justifie une antibiothérapie prophylactique. Alors que, pour les patients ayant une cardiopathie à un niveau de risque modéré d'endocardite infectieuse- porteur de pacemaker, de défibrillateur, …- la prophylaxie n'est plus justifiée selon la Société Européenne de Cardiologie [114, 127] et l'AHA. De même, chez les patients porteurs de prothèse articulaire et sans risque infectieux associé -congénital ou acquis- la prophylaxie n'est plus recommandée.

Chez les patients immunodéprimés - diabétique, maladie auto-immune, … - où le risque infectieux, d'origine congénitale ou acquise, augmente en post-opératoire suite à des gestes invasifs, la prophylaxie est indiquée.
A noter qu'une bactériémie peut survenir jusqu'à 7,5 à 15 mn selon Roberts [114] et jusqu'à 60 mn selon Lokharts [114] jusqu'à 20mn après un acte opératoire invasif.

A titre prophylactique, les résultats de notre étude ont démontré que le choix des praticiens de prescrire a été inapproprié et irrationnel. En effet, 11,6% des patients ne présentant pas une pathologie sous-jacente (Score McCabe=0) ont bénéficé d'une antibiothérapie. De même, certains patients avec un score McCabe 1 ne nécessitant pas une prophylaxie ont reçu une prescription. De plus, pour une même pathologie sous-jacente tel que le diabète et les allergies, l'attitude des dentistes a été très variée. Ceci, révèle le manque d'informations des praticiens concernant les recommandations de bonne pratique bien que leur rôle soit primordial au niveau d'un système de santé.

Autre que la notion du risque infectieux, le facteur âge est une composante importante à considérer lors de la prise en charge thérapeutique d'un patient. A titre prophylactique ou curatif, le mésusage des antibiotiques, chez les patients jeunes ou très âgés, peut entrainer des complications à effets indésirables de morbidité ou de mortalité. [167]

A titre curatif en infection bucco-dentaire, autre qu'un traitement local adéquat, les antibiothérapies ne sont indiquées qu'en présence d'une infection accompagnée d'un des symptômes systémiques suivants : fièvre, malaise, lymphadénopathies [7,168] et œdèmes diffus.

Toutefois, dans la présente étude, il a été objectivé un taux élevé de patients (62.2%) ayant reçu une antibiothérapie curative après un acte opératoire en l'absence de tout argument clinique.

De même, un taux de 25.9% des patients avec un abcès aigu et/ou un œdème localisé non diffus, ayant bénéficié d'une prescription inappropriée. Le taux des patients mis sous antibiothérapie ayant un abcès aigu et se présentant avec douleur ou œdème localisé est de 51.8%

Les résultats de la régression logistique multi- variée ont révélé que les deux signes cliniques-douleur ou œdème localisé- sont des facteurs favorisant la prescription des antibiotiques et ont confirmé les résultats des études précédentes [6,8,164].

Pour les deux types d'antibiothérapies (prophylactique et curative), le choix et le protocole diffèrent d'un pays à un autre [140].

En effet, le choix de la molécule étant influencé par le système de formation des dentistes bien que majoritairement Américain ou Européen. En pratique cela se traduirait ainsi, par exemple, la monothérapie est de règle en première intention pour les infections dentaires mais le choix de la molécule diffère.

En première intention, l'école américaine privilégie les molécules à spectre étroit (pénicilline V et K) [118] et l'école européenne les molécules à spectre large (amoxicilline) [114] à l'exception du Norvège [4]. Les deux écoles recommandent la clindamycine en cas d'allergie à la pénicilline [140,114]. Pour les prescriptions en deuxième intention, dans le cas des infections persistantes ou sévères, l'amoxicilline-acide clavulanique et le métronidazole sont recommandés. [114] A noter que la spiramycine est indiquée seulement par l'Afssaps.

A titre prophylactique, l'amoxicilline acide clavulanique a été prescrite à 88.20% des patients de cette étude vs l'amoxicilline recommandée par les guidelines [140,114]. Concernant le protocole de prescription (le dosage, la durée et la fréquence) les dentistes libanais n'ont pas suivi les recommandations (2 grammes à prendre une heure avant l'acte opératoire). De ce fait, ces attitudes inappropriées des praticiens favoriseraient le développement de germes résistants et le risque élevé de réactions allergiques aux antibiotiques. [114]

A titre curatif, en première intention, les dentistes libanais favorisent l'amoxicilline- acide clavulanique alors que les médecins du Moyen –Orient favorisent l'amoxicilline.

Ceci peut être expliqué par l'absence des guidelines thérapeutiques adoptés par les autorités sanitaires au Liban contrairement aux autres pays de la région.

De même par l'insouciance ou le manque d'informations des dentistes libanais relatif aux risques allergiques et de développement de germes résistants. Au second rang, figurent les macrolides associés au métronidazole (spiramycine et métronidazole) administré à 26.6% des patients.

Le développement des germes résistants étant associé à la durée des prescriptions inadéquates, les recommandations actuelles plaident pour la diminution des durées et privilégient une surveillance au quotidien de l'amélioration de l'état du malade et de ses signes cliniques [169,118]. La majorité des dentistes libanais a été en adéquation avec les recommandations cliniques européennes [114] : la durée oscillait entre 5 et 7 jours.

Dans le cas de la prescription d'une seule molécule d'antibiotique on constate une adéquation du dosage. Ceci n'est pas vrai dans le cas d'une association de plusieurs molécules.

A noter que la pénicilline et la clindamycine n'ont aucune fois été prescrites par les praticiens.

Par ailleurs, la majorité de germes aérobes facultatifs identifiés sont de type gram (+) cocci. S'agissant de la sensibilité des germes, des taux de sensibilité >90% sont favorables aux antibiotiques de spectre étroit ex. la pénicilline. Alors que, des taux de résistance assez importants pour l'érythromycine (28.87%) et la clindamycine (20.44%) ont été révélés.

L'identification des germes résistants, dans les abcès aigus et chroniques traités par la pénicilline, révèle que les streptocoques viridans prédominent, suivis des staphylocoques. *A contrario* lorsque le traitement repose sur l'érythromycine et la clindamycine, hormis les streptocoques, les entérocoques et les gemellas ont aussi montré une résistance.

En conclusion, cette étude a porté sur l'analyse des attitudes thérapeutiques des dentistes libanais face à un abcès dentaire alvéolaire (aigu ou chronique). Elle est axée principalement sur la prescription prophylactique et thérapeutique des antibiotiques basée sur l'état de santé général des patients, leur âge, et l'examen clinique.

Elle a révélé que les dentistes présentent un manque d'information des recommandations des guidelines (variabilité des attitudes pour la même pathologie sous-jacente) et qu'ils n'ont pas pris en compte l'évaluation du ratio bénéfice/risque lors des prescriptions. Ceci est révélé aussi par leur choix de la molécule d'antibiotique (antibiotique à large spectre) et les durées de prescription prolongées dans le cas de l'antibiothérapie prophylactique et curative. Les indications, en infection oro-faciale, favorisent et recommandent la pénicilline, qui est une molécule à spectre étroit et à effets indésirables minimes. Les résultats des antibiogrammes sont en adéquation avec ces recommandations. Les durées de prescription- facteur associé à l'apparition et le développement des germes résistants- sont sujets à être diminuées en faveur d'une surveillance proche, au quotidien en se basant sur l'amélioration des signes cliniques chez le patient du fait que les infections oro-faciales sont de nature non récidivantes et durent de 7 à 10 jours. Par ailleurs, les résultats de l'identification des germes et des tests de susceptibilité ont démontré une résistance chez les grams+ cocci surtout au niveau des streptocoques.

Quelques recommandations de bonnes pratiques cliniques sont importantes à signaler : i) importance d'une bonne hygiène buccale ii) approche pluridisciplinaire chez les patients à risque élevé et modéré et iii)

éducation thérapeutique du patient concernant les signes graves- fièvre, manque d'appétit…- qui peuvent survenir suite à un acte opératoire invasif et qu'il faut signaler au praticien.

S'agissant des perspectives :

A des fins épidémiologiques, il serait intéressant d'élargir l'effectif de la population en élargissant le recrutement à d'autre régions du pays de cette étude.

Des guidelines doivent être adoptés par le système de santé afin de standardiser et de réduire ces prescriptions.

L'élaboration et la mise en place de protocoles thérapeutiques au sein des universités.

Une approche pédagogique transversale entre les différentes disciplines dans les cursus universitaires doit faire l'objet d'une réflexion surtout au stade de l'internat.

La mise en place de formations ciblées pour les dentistes sur la thématique de l'antibiothérapie afin de mieux s'approprier leur indication, leur protocole.

L'élaboration de campagnes de prévention menées par le Ministère de la Santé sur le rôle des antibiotiques dans le développement des germes résistants (indication, choix protocole de prescription).

REFERENCES

[1] Poul Erik Petersen. Poursuivre l'amélioration de la santé bucco-dentaire au XXIe siècle – l'approche du Programme OMS de santé bucco-dentaire. Programme santé bucco-dentaire. Prévention des maladies non transmissibles et promotion de la santé. Organisation mondiale de la Santé Genève, Suisse petersenpe@who.int OMS.

[2] Fédération dentaire internationale (FDI). L'enjeu des maladies bucco-dentaires, un appel pour une action mondiale. L'Atlas de la santé bucco-dentaire. 2nde éd. 2015.

[3] Stratégies de prévention de la carie dentaire. Haute Autorité de Santé (HAS)/ service évaluation économique et santé publique. Argumentaire Mars 2010

[4] Al-Haroni M, Skaug N. Incidence of antibiotic prescribing in dental practice in Norway and its contribution to national consumption. J Antimicrob Chemother 2007; 59: 1161-166

[5] Poveda-Roda R, Bagán JV, Sanchis-Bielsa JM, Carbonell-Pastor E. Antibiotic use in dental practice. A review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007; 12: 186-92

[6] Palmer NAO, Pealing R, Ireland RS, Martin MV. A study of therapeutic antibiotic prescribing in National Health Service general dental practice in England. Br Dent J 2000; 188:554-5

[7] Mainjot A, D'Hoore W, Vanheusden A, Van Nieuwenhuysen JP. Antibiotic prescribing in dental practice in Belgium. Int Endod J 2009; 42:1112-7

[8] Salako NO, Rotimi VO, Adib SM, Al-Mutawa S. Pattern of antibiotic prescription in the management of oral diseases among dentists in Kuwait. J Dent 2004; 32:503-9

[9] Iqbal A. The Attitudes of Dentists Towards the Prescription of Antibiotics During Endodontic Treatment in North of Saudi Arabia. J Clin Diagn Res. 2015; 9:82-4

[10] ADA Council on Scientific Affairs, 2004

[11] Al-Haroni M, Skaung N. Knowledge of prescribing antimicrobials among Yemeni general dentists. Acta Odontal Scand 2006; 64:274-80

[12] Palmer NO, Martin MV, Pealing R et al. Antibiotic prescribing knowledge of National Health Service general dental practitioners in England and Scotland. J Antimicrob Chemother 2001; 47: 233-7

[13] Handal T, Olsen I. Antimicrobial resistance with focus on oral beta-lactamases. Eur J Oral Sci 2000; 108:163±74

[14] Herman Goossens. European Status of Resistance in Nosocomial Infections chemotherapy 2005; 26:177–81

[15] National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS): National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1990–May 1999, issued June1999. Am J Infect Control 199; 27:520–32

[16] Goossens H: The epidemiology of vancomycin-resistant enterococci. Curr Opin Infect Dis. 1999; 12:537–41

[17] Walker CB. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. Periodontol. 2000 1996; 10: 79-88

[18] Marsh P, Martin MV. Oral microbiology, 4th edition. Oxford: wright, 1999; 170-7

[19] El Osta N., Hennequin M., El Osta L., Bou Abboud Naaman N., Geahchan N. et Tubert-Jeannin S. État des lieux sanitaire et bucco-dentaire de la population gériatrique libanaise. EMHJ 2015; 21:349-33

[20] Farhat Mchayleh N, El Osta N, Tayara Sleiman R, Tannous J, Tohmé H, Boulos P. Statut bucco-dentaire au sein d'une population gériatrique libanaise. Int Arab J Dent. 2011; 2:60–5

[21] Anatomie cranio-faciale. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatology. Date de création du document 2010-11

[22] Perón JM et Mangez JF. Cellulites et fistules d'origines dentaires. Encycl. Med. Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), stomatologie/odontologie, 22-033-A-10, 2002, 14p.

[23] Lésions dentaires et gingivales. Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatology. Date de création du document 2010-2011

[24] Kim S. Microcirculation of the dental pulp in health and disease. J Endod 1985: 11: 465-71

[25] Langeland K. Tissue response to dental caries. Endod Dent Traumatol 1987; 3: 149-71

[26] Ricucci D. Apical limit of root canal instrumentation and obsturation, part 1. Literature review. Int Endod J 1998; 31: 384-93

[27] Stashenko P. Interrelationship of dental pulp and apical periodontitis. In: Hargreaves Km, Goodis HE (eds). Seltzer and Bender's dental pulp. Chicago: Quintessence Publishing Co, Insc, 2002; 389-09

[28] Torabinejad M. Mediators of pulpal and periapical pathosis. CDA J 1986; 14: 21-25

[29] Torabinejad M, Eby WC, Naidorf IJ. Inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. J Endod 1985 ; 11: 479-88

[30] Siquiera JF, Jr, Saboia Dantas CJ. Mecanismos celulares e moleculares da inflamação. Rio de Janeiro: MEDSI, 2000

[31] Stashenko P. Role of immune cytokines in the pathogenesis of periapical lesions. Endod Dent Traumatol 1990; 6: 89-96

[32] Torabinejad M. Mediators of acute and chronic periradicular lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78: 511-21

[33] Basset C, Holton J, O'Mahony R, Roitt I. Innate immunity and pathogen-host interaction. Vaccine 2003; 21: S2/12-23

[34] Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: current concepts. J Periodontol 1992; 63: 338-55

[35] Henderson B, Poole S, Wilson M. Bacterial modulins: a novel class of virulence factors which cause host tissue pathology by including cytokine synthesis. Microbiol Rev 1996; 60: 316-41

[36] Murphy K, Travers P, Walport M. Janeway's immunobiology, ed 7. New York: Garland Scienc, 2008

[37] Wilson M, Reddi K, Henderson B. Cytokine-inducing components of periodontopathogenic bacteria. J Peridodontal Res 1996; 31: 393-07

[38] Delves PJ, Roitt IM. The immune system. First of two parts. N Engl J Med 2000; 343: 37-49

[39] Walsh LJ. Mast cells and oral inflammation. Crit Rev Oral Biol Med 2003; 14: 188-98

[40] Takayanagi H. Inflammatory bone destruction and osteoimmunology. J Periodontal Res 2005, 40: 287-93

[41] Takayanagi H. Mechanistic insight into osteoclast differentiation in osteoimmunology. J Mol Med 2005; 83: 170-79

[42] Siqueira JF, Jr, Endodontic Infections and the Etiology of Apical Periodontitis – an Overview ch. 4, p 63-93.

[43] Munson MA, Pitt-Ford T, Chong B, Weightman A, Wade WG. Molecular and cultural analysis of the microflora associated with endodontic infections. J Dent Res 2002; 81: 761-766.

[44] Rôças IN, Siqueira JF, Jr. Root canal microbiota of teeth with chronic apical periodontitis. J Clin Microbiol 2008; 46: 3599-606

[45] Siqueira JF, Jr, Rôças IN. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: Part 2-Redefining the endodontic microbiota. J Endod 2005; 31: 488-98.

[46] Siqueira JF, Jr, Rôças IN, Rosado AS. Investigation of bacterial communities associated with asymptomatic and symptomatic endodontic infections by denaturing gradient gel electrophoresis fingerprinting approach. Oral Microbiol Immunol 2007; 22: 266-71.

[47] Rôças IN, Siqueira JF, Jr. Characterization of Dialister species in infected root canals. J Endod 2006; 32: 1057-061.

[48] Siqueira JF, Jr, Rôças IN, Paiva SSM, Magalhães KM, Guimaräes-Pinto T. Cultivable bacteria in infected root canals as identified by 16S rRNA gene sequencing. Oral Microbiol Immunol 2007; 22: 266-71.

[49] Sundqvist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps [Odontological Dissertation no.7]. Umea, Sweden: University of Umea, 1976.

[50] Siqueira JF, Jr, Endodontic Infections and the Etiology of Apical Periodontitis – an Overview ch. 5, p. 95-121.

[51] Haffajee AD, Bogren A, Hasturk H, et al. Subgingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations. J Clin Periodontol 2004; 31: 996-1002.

[52] Ide L, Lotufo RFM, Contreras A, Bergamashi O, Slots J. Occurrence of seven putative periodontal pathogens in the subgingival plaque of two native populations in the Xingu Indian Park. Anaerobe 2

[53] De Sousa EL, Ferraz CC, Gomes BP, et al. Bacteriological study of root canals associated with periapical abscesses. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 96: 332-39.

[54] Khemaleelakul S, Baumgartner JC, Pruksakorn S. Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 94: 746-55.

[55] Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K, et al. Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 90: 600-08.

[56] Sakamoto M, Röças IN, Siqueira JF, Jr, Benno Y. Molecular analysis of bacteria in asymptomatic and symptomatic endodontic infections. Oral Microbiol Immunol 2006; 21: 112-22.

[57] Gomes BP, Lilley JD, Drucker DB. Clinical significance of dental root canal microflora. J Dent 1996; 24: 47-55.

[58] Griffee MB, Patterson SS, Miller CH, Kafrawy AH, Newton CW. The relationship of Bacteroides melaninogenicus to symptoms associated with pulpal necrosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980; 50: 457-61.

[59] Röças IN, Siqueira JF, Jr, Andrade AFB, Uzeda M. Identification of selected putative oral pathogens in primary root canal infections associated with symptoms. Anaerobe 2002; 8: 200-08.

[60] Slots J, Sabeti M, Simon JH. Herpesviruses in periapical pathosis: an etiopathogenic relationship? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 96: 327-31.

[61] Yoshida M, Fukushima H, Yamamoto K, et al. correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with periapical pathosis. J Endod 1987; 13: 24-28.

[62] Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. Crit Rev Oral Biol Med 2002; 13: 171-83.

[63] Perez F, Calas P, de Falguerolles A, Maurette A. Migration of a Streptococcus sanguis strain through the root dentinal tubules. J Endod 1993; 19: 297-01.

[64] Siqueira JF, Jr, de Uzeda M, Fonseca ME. A scanning electron microscopic evaluation of in vitro dentinal tubules penetration by selected anaerobic bacteria. J Endod 1996; 22: 308-10.

[65] Siqueira JF, Jr, Röças IN, Lopes HP, Elias CN, de Uzeda M. Fungal infection of the radicular dentin. J Endod 2002; 28: 770-73.

[66] Waltimo TM, Orstavic D, Siren EK, Haapasalo MP. In vitro yeast infection of human dentin. J Endod 2000; 26: 207-09.

[67] Peters LB, Wesselink PR, Buijs JF, van Winkelhoff AJ. Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis. J Endod 2001; 27: 76-81.

[68] Baumgartner JC, Watts CM, Xia T. Occurrence of Candida albicans in infections of endodontic origin. J Endod 2000: 26: 695-98.

[69] Glick M, Trope M, Bagasra O, Pliskin ME. Human immunodeficiency virus infection of fibroblasts of dental pulp in seropositive patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 71: 733-36.

[70] Glick M, Trope M, Bagasra O, Pliskin ME. Human immunodeficiency virus infection of fibroblasts of dental pulp in seropositive patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 71: 733-6.

[71] Sabeti M, Simon JH, Nowzari H, Slots J Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus active infection in periapical lesions of teeth with intact crowns. J. of Endod. 2003; 29: 321-3.

[72] Sabeti M, Slots J. Herpesviral-bacterial coinfection in periapical pathosis. J. of Endod. 2004; 30: 69-72.

[73] Slots J, Sabeti M, Simon JH. Herpesviruses in periapical pathosis: an etiopathogenic relationship? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol and Endod 2003; 96: 327-31.

[74] Siqueira JF, Jr. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 94: 281-93.

[75] Haapasalo M, Ranta H, Ranta KT. Facultative Gram-negative enteric rods in persistent periapical infections. Acta Odontol Scand 1983; 41: 19-22.

[76] Ranta K, Haapasalo M, Ranta H. Monoinfection of root canal with Pseudomonas aeruginosa. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 269-272.

[77] Siqueira JF, Jr, Lima KC. Staphylococcus epidermidis and Staphylococcus xylosus in a secondary root canal infection with persistent symptoms: a case report Aust Endod J 2002; 28: 61-63.

[78] Siren EK, Haapasalo MP, Ranta K, Salmi P, Kerosuo EN. Microbiological findings and clinical treatment procedures in endodontic cases selected for microbiological investigation. Int Endod J 1997; 30: 91-95.

[79] Dag Orstavik, Thomas Pitt Ford. Essential Endodontology. Prevention and Treatment of Apical Periodontitis. 2nd edition. 2008, Blackwell Munksgaard, ch.5, p. 135-96.

[80] Peters OA, Schönenberger K, Laib A. Effects of four Ni-Ti preparation techniques on root canal geometry assessed by micro computed tomography. Int Endod J 2001; 34: 221-30.

[75] Fabricius L, Dahlén G, Sundqvist G, Happonen RP, Möller AJR. Influence of residual bacteria on periapical tissue healing after chemomechanical treatment and root filling of experimentally infected monkey teeth. Eur J Oral Sci 2006; 114: 278-85

[76] Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1997; 30: 297-06.

[77] Waltimo T, Trope M, Haapasalo M, Orstavik D. Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and one-year follow-up of periapical healing. J Endod 2005; 31: 863-66.

[84] Lin LM, Pascon EA, Skribner J. Gangler P, Langeland K. Clinical, radiographic, and histologic study of endodontic treatment failures, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 71: 603-11.

[85] Lin LM, Skribner JE, Gaengler P, Factors associated with endodontic treatment failures. J Endod 1992; 18: 625-27.

[86] Pinheiro ET, Gomes BP, Ferraz CC, et al. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions Int Endod J 2003; 36: 1-11.

[87] Ricucci D, Siqueira JF, Jr., Bate AL, Oitt Ford TR. Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients, J. Endod 2009; 35: 493-02.

[88] Sakamoto M. Siqueira JF, Jr, Rôças IN, Benno Y. Molecular analysis of the root canal microbiota associated with endodontic treatment failures. Oral Microbiol Immunol 2008; 23: 275-81.

[89] Siquiera JF, Jr. Rôças IN. Polymerase chain reaction based analysis of microorganisms associated with failed endodontic treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 97: 85-94.

[90] Siqueira JF, Jr. Magalhães KM, Rôças IN. Bacterial reduction in infected root canals treated with 2.5 % NaOCl as an irrigant and calcium hydroxide/camphorated paramonochlorophenol paste as an intracanal dressing. J Endod 2007; 33: 667-72.

[91] Haapasalo M, Ranta H. Ranta KT. Facultative Gram-negative enteric rods in persistent periapical infections. Acta Odontol Scand 1983; 41: 19-22.

[92] Ranta H, Haapasalo M, Ranta K, et al. Bacteriology of odontogenic apical periodontitis and effect of penicillin treatment. Scand J Infect Dis 1988; 20: 187-92.

[93] Ranta K, Haapasalo M, Ranta H. Monoinfection of root canal with Pseudomonas aeruginosa. Endod Dent Traumatol 1988; 4: 269-72.

[94] Byström A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of odontogenic therapy. Int. Endod J 1985; 18: 35-40.

[95] Gomes BP, Lilley JD, Drucker DB. Variations in the susceptibilities of components of the endodontic microflora to biomechanical procedures. Int Endod J 1996; 29: 235-41.

[96] Peters LB, van Winkelhoff AJ, Buijs JF, Wesselink PR. Effects of instrumentation, irrigation and dressing with calcium hydroxide on infection in pulpless teeth with periapical bone lesions. Int Endod J 2002; 35: 13-21.

[97] Sakamoto M. Siqueira JF, Jr, Rôças IN, Benno Y. Bacterial reduction and persistence after endodontic treatment procedures. Oral microbial Immunol 2007; 22: 19-23.

[98] Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling of the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1997; 30: 297-06.

[99] Engström B. The significance of enterococci in root canal treatment. Odontol Revy 1964; 15: 87-06.

[100] Gomes BP, Pinheiro ET, Jacinto RC, et al. Microbial analysis of canals of root-filled teeth with periapical lesions using polymerase chain reaction. J Endod 2008; 34: 537-40.

[101] Röças IN, Siqueira JF, Jr. Santos KR. Association of Enterococcus faecalis with different forms of periradicular diseases. J Endod 2004; 30: 315-20.

---

[102] Topazian & Goldberg book. Management of Infections of the Oral and Maxillofacial Regions, 1981; W. B. Saunders Company, ch. 5, p. 173-31.

[103] Thomas R. Flynn, Rabie M. Shanti, Michael H. Levi, Arthur K. Adamo, Richard A. Kraut, and Norman Trieger. Severe Odontogenic Infections, Part 1: Prospective Report, J Oral Maxillofac Surg 64:1093-1103, 2006

[104] Thomas R. Flynn, Rabie M. Shanti, and Catherine Hayes. Severe Odontogenic Infections, Part 2: Prospective Outcomes Study, J Oral Maxillofac Surg 2006; 64:1104-113

[105] Siqueira JF, Jr. Endodontic Infections and the Etiology of Apical Periodontitis – an Overview ch. 13, p. 299-310.

[106] H. Chardin, O. Barsotti, M. Bonnaure-Mallet. Microbilogie en odonto-stomatologie. Ed. Maloine 2006. Ch. 2, p. 131-92.

[107] Handal T, Olsen I. Antimicrobial resistance with focus on oral beta-lactamases. Eur J Oral Sci 2000; 108: 163-74.

[108] Siqueira JF, Jr. Endodontic Infections and the Etiology of Apical Periodontitis – an Overview ch. 17, p. 311-15.

[109] Walker CB, tyler KZ, Low SB, King CJ. Penicillin-degrading enzymes in sites associated with adult periodontitis. Oral Microbiol Immunol 1987; 2: 129-31.

[110] Legg GA, Wilson M. The prevalence of beta-lactamase producing bacteria in subgingival plaque and their sensitivity to Augmentin. Br J Oral Maxillofac Surg 1990; 28: 180-84.

[111] van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Barendregt D, Delleminjn-Kippuw N, Stijne A, van der Velden U. Beta-Lactamase-producing bacteria in adult periodontitis. J Clin Peridontol 1997; 24: 538-43.

[112] Nagy E, Szóke I, Gacs M, Csiszar K. Resistance to beta-lactam antibiotics and beta-lactamase production of Bacteroides, Porphyromonas and Prevotella stains. Acta Microbiol Immunol Hung 1995; 42: 287-99.

[113] Abraham EP, Chain E. An enzyme from bacteria able to destroy penicillin. Nature 1940 ; 146: 837.

[114] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Recommendations de bonne pratique. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Juillet 2011

[115] Rega A.J., Aziz S.R., Ziccardi V.B. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. J. Oral Maxillofac.Surg. 2006; 64:1377-380.

[116] Baumgartner JC, Xia T. Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. J Endodon 2003; 29:44-7.

[117] Guideline on Antibiotic Prophylaxis for Dental Patients at Risk for Infection. Originating Committee, Clinical Affairs Committee. Review Council, Council on Clinical Affairs. Adopted 1990. Revised 1991, 1997, 1999, 2002, 2005, 2007, 2008, 2011, 2014

[118] Use and Abuse of Antibiotics. Endotontics colleagues for excellence, winter 2012, Published for the Dental Professional Community by the American Association of Endodontists

[119] Duval X., Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. Lancet Infect.Dis. 2008; 8:225-232.

[120] American Heart Association Prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections. Circulation. 1955; 11:317-320.

[121] Lortat-Jacob A., Desplaces N., Gaudias J., Dacquet V., Dupon M., Carsenti H., Dellamonica P. Secondary infection of joint implants : diagnostic criteria, treatment and prevention. Rev. Chir Orthop. Reparatrice Appar.Mot. 2002; 88:51-61.

[122] Wilson W, Taubert KA, Gevitz M, et al. Prevention of in-fective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association—A Guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. J Am Dent Assoc 2007; 138:739-45, 747-60. Erratum in: J Am Dent Assoc 2008; 139:253.

[123] Wilson W, Taubert KA, Gevitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association—A Guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 2007; 116:1736-54. E-published April 19, 2007. Erratum in: Circulation 2007;116: 376-7.

[124] Danchin N., Duval X., Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: French recommendations 2002. Heart. 2005; 91:715-18.
[125] Danchin N., Duval X., Leport C. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992. Argumentaire. Méd.Mal. Infec. 2002; 32:553-86.

[126] Oliver R., Roberts G.J., Hooper L., Worthington H.V. Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. Cochrane.Database.Syst.Rev. 2008(4):CD003813.

[127] Lockhart, PB, Hanson, NB, Ristic, H, Menezes, AR, Baddour, L. Acceptance among and impact on dental practitioners and patients of American Heart Association recommendations for antibiotic prophylaxis. J Am Dent Assoc 2013; 144:1030-5.

[128] National Institute for Health and Clinical Excellence. Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. NICE Clinical Guideline.2008; No 64, London.

[129] Van der Meer J.T., Thompson J., Valkenburg H.A., Michel M.F. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. Antecedent procedures and use of prophylaxis. Arch.Intern.Med. 1992;152:1869-873.

[130] Duval X., Alla F., Hoen B., Danielou F., Larrieu S., Delahaye F., Leport C., Briancon S. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. Clin.Infect.Dis. 2006;42: 102-07.

[131] Lucas V., Roberts G.J. Odontogenic bacteremia following tooth cleaning procedures in children. Pediatr.Dent. 2000; 22:96-100.

[132] Roberts G.J. Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. Pediatr.Cardiol. 1999; 20:317-25.

[133] Crasta K., Daly C.G., Mitchell D., Curtis B., Stewart D., Heitz-Mayfield L.J. Bacteraemia due to dental flossing. J. Clin.Periodontol. 2009; 36:323-32.

[134] Forner L., Larsen T., Kilian M., Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. J. Clin.Periodontol. 2006; 33:401-07.

[135] Lockhart P.B., Brennan M.T., Sasser H.C., Fox P.C., Paster B.J., Bahrani-Mougeot F.K. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. Circulation. 2008; 117:3118-125.

[136] Lockhart P.B., Loven B., Brennan M.T., Fox P.C. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. J.Am.Dent.Assoc. 2007; 138:458-74.

[137] Wilson W., Taubert K.A., Gewitz M., Lockhart P.B., Baddour L.M., Levison M., Bolger A., Cabell C.H., Takahashi M., Baltimore R.S., Newburger J.W., Strom B.L., Tani L.Y., Gerber M., Bonow R.O., Pallasch T., Shulman S.T., Rowley A.H., Burns J.C., Ferrieri P., Gardner T., Goff D., Durack D.T. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. J.Am.Dent.Assoc. 2007; 138:739-60.

[138] Lockhart P.B., Brennan M.T., Thornhill M., Michalowicz B.S., Noll J., Bahrani-Mougeot F.K., Sasser H.C. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. J.Am.Dent.Assoc. 2009; 140:1238-244.

[139] Nishimura, RA, Carabello, BA, Faxon, DP, et al. Guideline Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, So-ciety for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation ACC/AHA 2008; 118:887-96.

[140] Herve Y. Sroussi, Ashwin R. Prabhu, Joel B. Epstein. Which Antibiotic Prophylaxis Guidelines for Infective Endocarditis Should Canadian Dentists Follow? JCDA• June 2007; 73: No. 5

[141] Lockhart PB, Loven B, Brennan MT, Baddour LM, Levinson M. The evidence base for the efficiency of anti-biotic prophylaxis in dental practice. J Am Dent Assoc 2007; 138:458-74.

[142] Baddour LM, Bettman MA, Bolger AF, Bolger A, Ferrieri P. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. Circulation 2003; 108:2015-31.

[143] Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, et al. Update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management. Circulation 2010; 121:458-77.

[144] Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, et al on behalf of the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Clinical Cardiology; and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. A summary of the update on cardio-vascular implantable electronic device infections and their management. J Am Dent Assoc 2011; 142:159-65.

[145] Hong CHL, Allred R, Napenas JJ, Brennan MT, Baddour LM, Lockhart PB. Antibiotic prophylaxis for dental pro-cedures to prevent indwelling venous catheter-related in-fections. Am J Med 2010;123(12):1128-33.

[146] Taubert KA, Gewitz MH. Infective endocarditis. In: Mossand Adam's Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult, 7th ed. Moss AJ, ed. Wolters Kluwer Health/Lippincott Will-iams & Wilkins Philadelphia, Pa; 2008:1299-311.

[147] Lick SD, Edozie SN, Woodside KJ, Conti VR. Strepto-coccus viridans endocarditis from tongue piercing. J Emerg Med 2005; 29:57-9.

[148] Tronel H, Chaudemanche H, Pechier N, Doutrelant L, Hoen B. Endocarditis due to Neisseria mucosa after tongue piercing. Clin Microbiol Infect 2001; 7:275–6.

[149] Golden S.H., Peart-Vigilance C., Kao W.H., Brancati F.L. Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. Diabetes Care. 1999; 22:1408-414.

[150] Dodson T.B., Perrott D.H., Gongloff R.K., Kaban L.B. Human immunodeficiency virus serostatus and the risk of post extraction complications. Int.J. Oral Maxillofac.Surg. 1994; 23:100-03.

[151] Koga D.H., Salvajoli J.V., Alves F.A. Dental extractions and radiotherapy in head and neck oncology: review of the literature. Oral Dis. 2008; 14:40-44.

[152] Robinson P.G., Cooper H., Hatt J. Healing after dental extractions in men with HIV infection. Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol. 1992; 74:426-30.

[153] Tate AR, Norris CK, Minniti CP. Antibiotic prophylaxis for children with sickle cell disease: A survey of pediatricdentistry residency program directors and pediatric hematologists. Pediatr Dent 2006; 28:332-5.

[154] Montefusco V, Gay F, Spina F, et al. Antibiotic prophylaxisbefore dental procedures may reduce the incidence of osteonecrosis of the jaw in patients with multiple mye-loma treated with bisphosphonates. Leuk Lymphoma 2008; 49:2156-62.

[155] Rogers SN, Hung J, Barber AJ, Lowe D. A survey of consultant members of the British Association of Oral and Maxillofacial Surgeons regarding bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws. Br J Oral Maxillofac Surg 2009; 47:598-601.

[156] American Dental Association and American Academy of Orthopaedic Surgeons. Advisory statement: antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements. JADA 2003; 134: 895-98.

[157] American Dental Association. Press release. Evidence Insufficient to Recommend Routine Antibiotics for Joint Replacement Patients Who Undergo Dental Procedures. Lydia Hall, Manager, Media Relations. December 18, 2012.

[158] Chardin H., Barsotti O., Bonnaure-Mallet M., Microbilogie en odonto-stomatologie. Ed. Maloine 2006. Ch. 3, p. 193-322.

[159] NB Parahitiyawa, C Scully, WK Leung, WC yam, LJ Jin, LP Samaranayake. Exploring the oral bacterial flora: current status and future directions. Oral Dis 2010 ; 16:136-145.

[160] Paul Singleton. BACTERIOLOGIE Pour la médicine, la biologie et les biotechnologies. Ed DUNDOD 2004 Ch. 16, p 479-08.

[161] Edwards KG., Blumenthal H J., Khan M., Slodki M E. Intracellular mannitol, a product of glucose metabolism in staphylococci. J Bacteriol. 1981; 146: 1020–029.

[162] Paul Singleton. BACTERIOLOGIE Pour la médicine, la biologie et les biotechnologies. Ed DUNDOD 2004 Ch. 15, p 447-78.

[163] Communiqué. American Endodontic Association (AAE). 2016; Août

[164] Tulip D E. and Palmer NAO. A retrospective investigation of the clinical management of patients attending an out of hours Dental clinic in Merseyside under the new NHS dental contract. Br Dent J 2008; 205: 659-4

[165] Martin MV, Longman LP, Palmer NAO. Adult antimicrobial prescribing in primary dental care for general dental practitioners. FGDP, UK: The Royal College of Surgeons of England; 2000

[166] American Assiociation of Endodontists. Endodontic Diagnosis. Fall 2013
http:// www.aae.org/colleagues.

[167] Faulkner C., Heather L. Cox, and Williamson J. Uniqe Aspects of Antimicrobial Use in Older Adults. Clin Infect Dis. 2005; 40:997-1004

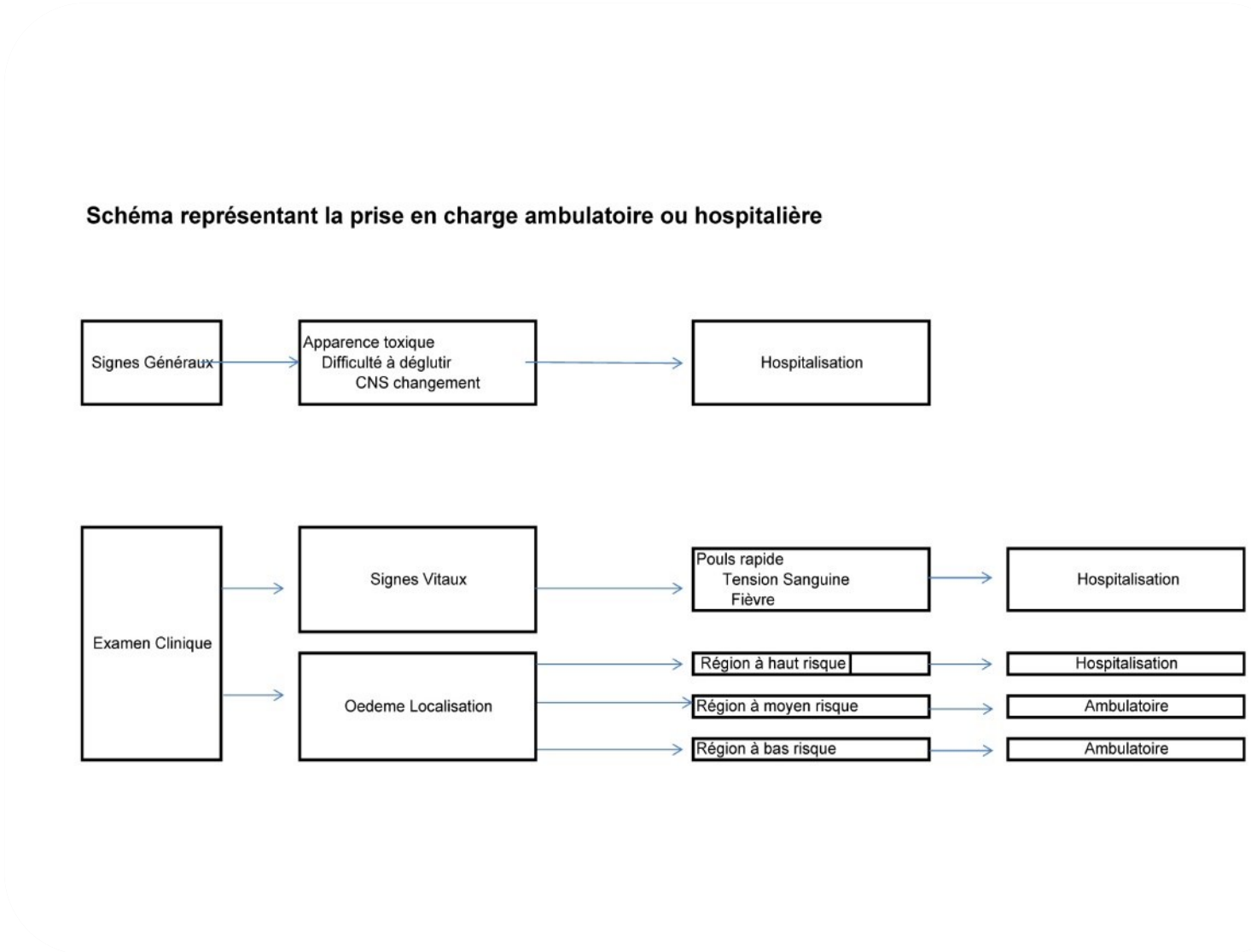
[168] Faculty of General Dental Practice (UK). Adult antimicrobial prescribing in primary dental care for general dental practitioners. 2nd edition, London: FGDP(UK), 2012.

[169] Ellison SJ. An outcome audit of three-day antimicrobial prescribing for the acute dentoalveolar abscess. Br Dent J 2011; 211:591-4

ANNEXE

Annexe 1

Schéma 1: schéma représentant la prise en charge ambulatoire ou hospitalière



Annexe 2

TABLE 1

Tableau des Région à bas risque

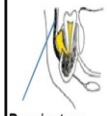
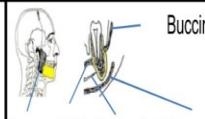
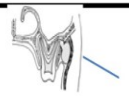
région de l'oedeme	localisation	Figure	origine	Risque de diffusion
labiale	face antérieure de la mandibule et le labialis	Labialis	Incisives inférieures	
os cortical vestibulaire mandibulaire	entre os cortical vestibulaire et buccinateur au dessus de l'insertion du buccinateur	 Buccinateur	Molaire et premolaire mandibulaire apex +haut qu'insertion du buccinateur	
corps mandibulaire	entre le corps de la mandibule et le périoste s'étend de la symphyse au masséter sur les 3 faces de la mandibule	 Buccinateur Masseter Mylohyoid Digastric Platisma		
vestibule buccal du maxillaire abcès palatin	latéralement à l'os cortical sur la muqueuse median au buccinateur côté palatin	 Buccinateur	molaire et prémolaire supérieure avec apex en dessous du buccinateur apex palatin prémolaire et molaire sup	
lèvre supérieure palais	base de la lèvre supérieure ou abcès palatin		Incisives supérieures Incisive latérale	sinus caverneux via la veine faciale via la veine ophtalmique

Tableau des Régions à moyen risque

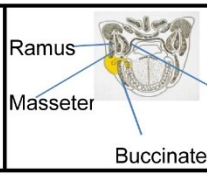
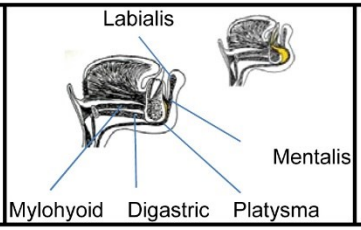
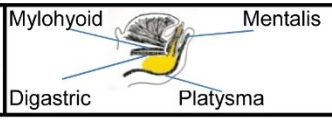
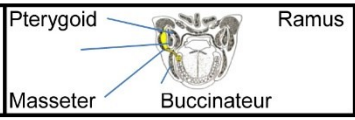
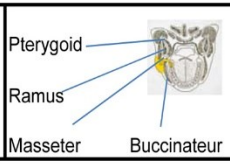
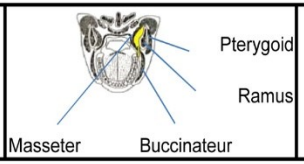
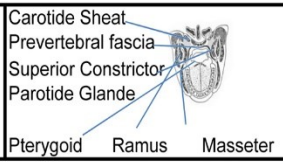
sous orbitaire	fosse canine lèvre supérieure et inférieure		canine supérieure	Sinus Caverneux Via Veine Ophtalmique Via Veine Faciale
espace buccal au niveau du buccinateur	entre buccinateur et peau entre buccinateur et tissu subcutanee s'etend jusqu'a la fente palpebrale		molaire inf et sup avec apex en dessus et en dessous des insertions du buccinateur	espace pharynge espace pterigomandibulaire espace temporal
mentonnière	au dessus du platysma au dessous du mylohyoide entre les bellies du digastrique		incisives mandibulaires	plans faciaux de la nuque espaces parapharynges et cou
sous mandibulaire	au dessous du mylohyoide au dessus du platysma		apex molaires en dessous du mylohyoide	plans faciaux de la nuque espaces parapharynges et cou
sublinguale	au dessus du mylohyoide en dessous du plancher lingual		apex molaires au dessus du mylohyoide	espaces para pharynge
espace masseterian	entre masseter et ramus		meconnue de l'espace buccal	espace pharynge espace pterigomandibulaire espace temporal

Tableau des régions à haut risque

plancher buccal Ludwig Angina	infection diffusee aux 3 regions mentonnière,sous mandibulaire, sublinguale		apex molaire au dessous du mylohhyoide (surtout dent de sagesse infèrieur)	obstruction des voies aeriennes oedeme de l'epiglotteGlotis=luette respiration bloquée
diffus facial cellulite de Ruppe Petit-Duttailis, Cauhepe	diffusion a 3 régions jugale, masseterine et infratemporale		dent de sagesse inférieure	extension cervicale surtout endocranniene
espace pterigomaxillaire	entre ramus et ptérigoidien médian		2ème et 3ème molaire inférieure aiguille anesthésique infectée	espace temporal espace pharynge lateral
espace pharynge latéral	entre ptérigoidien médian, la carotide sheath (v. jugale,a. carotidienne,n.vague),fascia vertebral le constricteur sup,base du crane et os hyoide		infection de la région de dent de sagesse	endocranienne extension cervicale
espace retro pharynge	entre les ptérigoides médians, les carotides sheat le constricteur sup,fascia prevertebral		2ème et 3ème molaire inférieure	endocranienne(via foramen oval) pericardium(via carotide sheat) mediastin
diffus péripharyngien Angine de Senator	tumefaction du pharynx cou proconsulaire		dent de sagesse succède à une amygdalite	obstruction des voies aeriennes diffusion au mediastin
orbite supérieur base du nez	fosse canine lèvre supérieure et inférieure fermeture de l'oeil		canine supérieure	risque de cecite sinus caverneux via veine faciale et veine ophtalmique
espace temporal	déformation discrete effacement du meplat supra zygomatique		complication d'une cellulite masseterine complication d'une cellulite de sagesse sup	constriction permanente du temporal (myosite retractile)

Annexe 3

Tableau 2

Susceptibilité de la flore bactérienne buccale et les antibiotiques disponibles (tableau non exhaustif) d'après l'Affssaps [114]

	Pénicillines G	Pénicillines A	Pénicilline A +acide clavulanique	Macrolides	Lincosamides	Streptogramines (pristinamycine)	Cyclines	Glycopeptides	5-Nitroimidazolés	Céphalosporine	Céphalosporine	Céphalosporine
Bacille à Gram+												
Actinomyces	S	S	S	S*	S	S	S*	S	R	NR	NR	NR
Eubacterium	S	S	S	S	S	S	S*	S	S/R	NR	NR	NR
Propionibacterium	S	S	S	S/R	S/R	S	S*	S	R	S	S	S
Bacille à Gram-												
A.actinomycetemcomitans	R	S	S	S/R	S*	S	S*	R	R	S/R	S	S
Campylobacterrectus	S	S	S	S	S	?	S*	R	R	NR	NR	NR
Capnocytophaga spp.	S/R	S/R	S	S/R	S	S	S	R	R	R	R	S
Eikenella corrodens	S*	S*	S	R	R	?	S/R	R	R	R	R	S
Fusobacterium spp.	S*	S*	S	R	S*	S	S*	R	S	S/R	S	S
Porphyromonas gingivalis	S	S	S	S	S	S	S*	R	S	S	S	S
Prevotella intermedia	S/R	S/R	S	S*	S*	S	S*	R	S*	NR	NR	S/R
Selenomonas spp.	S/R	S/R	S	S/R	S	?	S*	R	S	NR	NR	NR
Tannerella forsythia	S	S	S	S	S	S	S	R	S	NR	NR	S
Cocci à Gram+												
Enterococcus spp.	NR	S	S	S*	R	S*	S/R	S*	R	R	R	R
Parvimonas micros	S	S	S	S	S	S/R	S*	S	S	NR	NR	S
Staphylococcus spp.	R	R	S	S/R	S/R	S*	S/R	S*	R	S	S	S
Streptococcus spp.	S	S	S	S/R	S/R	S	S/R	S	R	S	S	S
Cocci à Gram-												
Spirochètes	S	S	S	S*	S	NR	S*	S	S	NR	NR	S
Veillonella spp.	S	S	S	S*	S	R	S*	R	S*	S/R	S/R	S/R

Légende : S=sensible ; R=résistant ; S/R=plus de10% de souches résistantes ; *résistance décrite ; **en fonction des espèces ;
? = absence de données ; NR= non recommandé car données insuffisantes.
Le spectre présenté ici est un spectre usuel. La sensibilité des souches bactériennes est souvent plus importante en odontologie. Il existe peu de données dans la littérature sur la sensibilité en stomatologie.

Annexe 4

Tableau 5: Antibiothérapie prophylactique selon les différents guidelines (NB: table 5 à la place de table 3)

Table 3: Antibiothérapie prophylactique selon les differénts guidelines

Guideline	Groupe de patients	antibiotique	voie d'administration	Dose journalière			délai pour administrer
				dose adulte/j	dose enfant/j		l'AB avantl'acte
AHA	Prophylaxie standardisée pour les patients à risque	Amoxicilline	VO	2 g	50 mg/kg		1 heure
	Patient non capable de prendre une médication par VO	Ampicilline	IV ou IM	2 g	50 mg/kg		Au cours des 30 minutes
	Allergique à la pénicilline /amoxicilline/ampicilline	Clindamycine	VO	600 mg	20 mg/kg		1 heure
		Cephalexin or Cephadroxila	VO	2 g	50 mg/kg		1 heure
		Azithromycin or Clarithromycin	VO	500 mg	15 mg/kg		1 heure
	Allergique à la pénicilline/ amoxicilline/ampicilline+ Patient non capable d'avaler des comprimés	Clindamycine	IV	600 mg	20 mg/kg		Au cours des 30 minutes
		Cefazolin	IV	1 g	25 mg/kg		Au cours des 30 minutes
BSAC				dose journalière selon l' âge			
				10 ans	5-10 ans	<10 ans	
	non allergique à la pénicilline	Amoxicilline	VO	3g	1.5g	750mg	1 heure
	allergie à la pénicilline	Clindamycine	VO	600mg	300mg	150mg	1 heure
	Patient non capable d'avaler des comprimés +allergie à la pénicilline	Azythromycine	VO	500mg	300mg		1 heure
	Voie Intra-veineuse	Amoxicilline	IV	1g	500mg	250mg	10 minute avant l'acte ou au moment de l'anesthésie
	regimen intraveineux + allergie à la penicilline	Clindamycine	IV	300mg	150mg	75mg	10 minute avant l'acte ou au moment de l'anesthésie
Afssaps	non allergique à la pénicilline	Amoxicilline	VO ou IV	2g	50mg/kg		1 heure
	allergique à la pénicilline	Clindamycine	VO ou IV	600mg	20mg/kg		1 heure

NB : Bain de bouche (10ml) pendant 1mn à la Chlorhexidine gluconate à 0.2% en préopératoire est recommandée.

Annexe:5

Standardized Form

PATIENT NAME :

SEXE : ☐ M F
Date of Birth :

Date of admission : ___/___/____
Motif of consultation :
Tel N°:

MEDICAL CARE :

- ☐ Extraction
- ☐ Endodontic treatment
- ☐ Drainage

Description DU CAS :

SITE Tooth N°	**SIGNS ASSOCIATED**	**ANTECEDENT MEDICAL CARE**	**MEDICAL OBSERVATION**	**MEDICATION Before admission**
	☐ Pain ☐ Redness ☐ Oedema ☐ Fever ☐ Pus ☐ Trismus ☐ Apical Radiolucency ☐ Others	☐ **YES** ☐ **NO**	☐ Cardiac /Stent ☐ Hypertensive ☐ Diabetes ☐ Anticancer V.O ☐ Radiotherapy ☐ Anticoagulant ☐ Antidepressant ☐ Antibiotherapy ☐ Corticotherapy ☐ Allergy Connue ☐ Tabagism ☐ Alcooholic ☐ Overweight ☐ Pregnant ☐ Renal Dysfunction ☐ Hepatitis A-B OU C ☐ Cytomegalovirus ☐ Valvular Prothesis ☐ Articular Prothesis ☐ **Others**	

DIAGNOSIS:

NECROSIS
PURULENT PULPITIS
PERICORONARITIS
CHRONIC ABSCESS
CELLULITIS

MEDICATION PRESCRIBED

ANTIBIOTICS ☐ **PROPHYLACTIC** ☐ **CURATIVE**

Name	Before Care	After Care	Dose	Frequency	Duration

ANTI INFLAMATORY

Name	Dose	Frequency	Duration

ANALGESIC

Name	Frequency	Duration

MOUTH WASH

Name	Frequency	Duration

CLINICAL DIAGNOSIS:

1- ACUTE ABSCESS:

CELLULITIS:

Estimation Of the Swelling	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Diffuse /collected	**Absence from 70% to 80% or none of the swelling**

Pus Collection	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Diffuse /collected	**Diffuse /collected**

Swelling in the sulcus of the vestibule (surelevation)	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Yes/No	**Persistant/non persistant**

PERICORONARITIS

Redness around the tooth	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Yes/No	**Persistant/non persistant**

Pain (Estimated by the patient)	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Intense/moderate/low	**Intense/moderate/low**

Trismus	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Yes / No	**Persistant/accentuated /amelioration**

2- CHRONIC ABSCESS

1st Day		3rd ou 4 th day after consultation
CLINICAL SIGNS		**CLINICAL SIGNS**
Pain at percussion	**Yes / No**	**Yes / No /amelioration**
Painfull Palpation of the sulcus of the vestibule	**Yes / No**	**Yes / No /amelioration**
Swelling of the sulcus of the vestibule	**Yes / No**	**Yes / No /amelioration**
Presence of intra oral fistula	**Yes / No**	**Yes / No /amelioration**

Annexe 6

Microbiological method

Samples are obtained by swabbing intra canal root of the tooth or by needle sampling of pus, samples are transported to laboratory in a transport medium (regenerated Thioglycollate agar) the sample is processed immediately in the laboratory, inoculation of Columbia blood CNA agar, Chocolate agar supplemented with polyvitex and MacConkey agar. A scheadler blood agar is also inoculated and incubated anaerobly for a minimum of four to five days before opening, isolated colonies from the plates are retrieved according to colonial morphology, hemolysis and Gram stain and identified according to routine identification method: for Gram positive cocci catalase, coagulase, mannitol, agglutination with specific antisera, Bile esculin reduction, growth in Sodium ezide and biochemical identification threw the API system. Gram negative bacilli are identified by oxidase, and the API identification scheme.

Antibiotic susceptibility is done by the disk diffusion technique (Kirby-bauer) the following antibiotics are tested:

Gram positive cocci:

Penicillin	Oxacillin	Ampicillin	Cephalotin	Cefoxitin
Ceftriaxone	Sulfamethoxazole	Cefuroxime	Gentamicin	Tetracycline
Tigecycline	Erythromycin	Clindamycin	Trimetho/Sulfa	Ciprofloxacin
Levofloxacin	Fusidic acid	Rifampicin	Vancomycin	Teicoplanin
Linezolid				

Gram negative coco bacilli and Gram negative cocci:

Amoxicillin/Clav	Ampicillin	Ceftriaxone	Cefuroxime	Ciprofloxacin
Erythromycin	Levofloxacin	Ofloxacine	Tetracycline	Trimetho/Sulfa

Gram negative bacilli:

Ampicillin	Amoxicillin/Clav	Piperacillin	Piperacillin/Tazo	Cephalotin
Cefuroxime	Cefoxitin	Ceftriaxone	Ceftazidime	Cefepime
Aztreonam	Imipenem	Meropenem	Ertapenem	Gentamycine
Amikacin	Colistin	Tetracycline	Tigecycline	Trimetho/Sulfa
Nalidixic acid	Ofloxacin	Ciprofloxacin	Levofloxacin	Fosfomycin

Lebanese American University Medical Center
RIZK HOSPITAL
Clinical Microbiology
Jacques E. Mokhbat, MD
M/346

Annexe 7

Titre: Article 1

EVALUATION DES ATTITUDES PROHYLACTIQUES ET THERAPEUTIQUES DES DENTISTES LIBANAIS DANS LE CADRE DE LA PRISE EN CHARGE D'UN ABCES DENTAIRE

Asmar Ghada[1], Cochelard Dominique[2], Mokhbat Jacques[3], Lemdani Mohamed[4], Haddadi Ahmed[5], Ayoub Fouad[6]

Auteurs:

1- Ghada Asmar, étudiante PhD, Doctorate School for Science and Technology, Research Platform for Environmental Sciences. Faculté de Médecine Dentaire; Université Libanaise, Beyrouth, Liban.

Email: ghadaasmar@gmail.com

2- Cochelard Dominique, Professeur, Biomathématiques Laboratory EA 2694 – Université Lille 2, France.

Email: dominique.cochelard@univ-lille2.fr

3- Mokhbat Jacques, Professeur, Division des Maladies Infectieuses, Ecole de Médecine, Lebanese American University, Beyrouth, Liban.

Email: jacques.mokhbat@umcrh.com

4- Mohamed Lemdani, Professor, Biomathematics Laboratory EA 2694 – Université Lille 2, France.

Email: mohamed.lemdani@univ-lille2.fr

5- Ahmed Haddadi, MD, PhD, EA 2694 –Santé Publique: Epidémiologie et qualité de soins, Université Lille 2, France.

Email:ahmedhaddadi@ymail.com

6- Fouad Ayoub, Professeur et Doyen, Faculté de Médecine Dentaire, Département de Sciences fondamentales, Faculté de Médecine Dentaire, Université Libanaise, Beyrouth, Liban.

Email: prof.ayoub@intracom.net.lb

Auteur Correspondant:

Dr. Ghada Asmar

Address: Dr GhadaAsmar C/O Dr Fadi Asmar, Immeuble Karam, 1er étage, Place Debbas, Hadat, Beyrouth, Liban

Email: ghadaasmar@gmail.com/

Tel: +9613234189

Nombre de tables: 7

Nombre de graphes: 1

Extrait:

Background:

Le taux des prescriptions d'antibiotiques dans le cadre des soins dentaires par rapport à l'ensemble des prescriptions toutes spécialités confondues est très élevé et s'estimerait à 10%. L'usage des antibiotiques pour la prise en charge des infections dentaires alvéolaires devrait être envisagé seulement en présence d'un risque de surcroit d'aggravation pouvant faire craindre une altération systémique ou afin de prévenir les infections métastatiques. Cette étude vise à étudier les types de prescriptions d'antibiotiques prophylactiques et curatives suivies par les dentistes libanais dans le cas d'infections dentaires alvéolaires; et ce dans le but d'évaluer l'influence de l'état de santé médical du patient et les données de signes cliniques sur les attitudes de prescriptions d' antibiotiques.

Matériel et Méthodes

Les patients présentant uniquement un abcès dentaire, aigu ou chronique, ont été inclus dans cette étude. Les données portant sur l'âge, l'état de santé médical, les motifs de consultation, les signes et symptômes cliniques, le diagnostic, le traitement local administré et le type d'antibiothérapie ont été collectées pour chaque patient fréquentant des cliniques dentaires à Beirut. Les données ont été analysées au moyen du test Khi-carré et de la régression logistique multi variée.

Résultats

Sur 563 patients, 127 ont été sélectionnés pour cette étude et ont reçu un traitement local. L'état de santé général et l'âge du patient n'ont pas eu d'influence sur la décision de prescrire les antibiotiques. 36.2% des patients se présentant avec douleur et 11.8% des patients souffrant d'un œdème se sont vus prescrire des antibiotiques. La douleur et l'œdème sont des paramètres qui ont largement contribué à influencer la décision de prescrire des antibiotiques en comparaison avec d'autres signes et symptômes. Les antibiotiques ont été prescrits de façon inappropriée à 51.76% et 38.10% des patients présentant un abcès dentaire alvéolaire aigu ou chronique respectivement. L'antibiotique prescrit principalement est l'amoxicilline.

Conclusion :

Cette étude a montré que, le plus souvent, les dentistes n'ont pas suivi les protocoles de prescription d'antibiotiques à titre prophylactique et curatif.

Signification Clinique :

Les prescriptions d'antibiotiques en soins dentaires seront plus pertinentes, réduisant de ce fait le volume des prescriptions inadéquates, la résistance des microorgsnismes et le développement de germes multi-résistants contre les antibiotiques.

Mots clés :

Antibiotiques, prescriptions, abcès aigu, cellulite, infection dentaire

Titre courant :

Attitudes de prescriptions des antibiotiques par les dentistes.

Introduction

En soins dentaires, l'indication de l'antibiothérapie pour les infections dentaires alvéolaires est limitée à des diagnostics bien précis, seulement en présence d'un risque de surcroit d'aggravation pouvant faire craindre une atteinte ou une altération systémique.[1-3]. D'après certains guidelines, ils sont prescrits de façon prophylactique afin de prévenir les infections métastatiques.[4-6]. Cependant, les antibiotiques sont prescrits de façon empirique et quasi systématique. Ces prescriptions sont à l'origine d'un usage inapproprié des antibiotiques et par la suite d'un développement de microorganismes résistants.[7, 8].

Le taux des prescriptions d'antibiotiques dans le cadre des soins dentaires par rapport à l'ensemble des prescriptions toutes spécialités confondues est très élevé et s'estimerait à 10%.[9,10] Plusieurs études effectuées dans différentes zones géographiques ont évalué les protocoles suivis par les dentistes pour la prescription des antibiotiques. L'état général du patient, la présence de douleur et d'œdème sont des paramètres parmi d'autres qui ont été évalués en ce qui concerne la prescription d'antibiotiques [7-11].

Les guidelines de prescriptions d'antibiotiques prophylactiques ou curatives varient selon les recommandations internationales des autorités sanitaires.[5]. Au Liban, nombreux sont les praticiens dentistes qui ont suivi leurs études à l'étranger (UE, Amérique du Nord, Asie, et un nombre moins élevé auBrésil et Afrique du Nord). De ce fait, ils ont été exposés à différents guidelines sur la prescription des antibiotiques à but prophylactique et curatif. Cette hétérogénéité de la formation des praticiens dentistes et l'absence de guideline thérapeutique de prise en charge induisent inéluctablement des approches thérapeutiques disparates face à un même diagnostic.

D'où l'intérêt d'étudier les genres de prescriptions d'antibiotiques prophylactiques et curatives suivies par les dentistes libanais dans le cas d'infections dentaires alvéolaires.

Méthodes

Accord Ethique

Cette étude porte sur des données de patients prospectives et non interventionnelles. Tous les patients ont été informés du but de l'étude et ont donné leur consentement écrit. Cette étude a également reçu l'accord du Conseil Institutionnel de Révision et du Comité Ethique de l'Université Libanaise.

L'étude

Prospective et multicentrique, menée sur une période de 9 mois, l'étude a visé les patients en consultation et/ou sous traitement auprès des dentistes de la Faculté de Dentistes à l'Université Libanaise et auprès de leurs cabinets dentaires privés de la région du Grand Beyrouth. 55 dentistes ont été sollicités pour la collecte. Les patients répondaient aux critères suivants : patients hommes ou femmes, d'âge ≥16, ayant un diagnostic clinique d'abcès alvéolo-dentaire. Les patients dont la prise en charge nécessitait une hospitalisation et dont le fichier de collecte n'était pas complet ont été systématiquement exclus de l'étude.

Les variables choisies et collectées sur un fichier standardisé (appendice) sont relatives à l'âge, au motif de consultation, à l'état de santé générale (sévérité de la pathologie sous-jacente selon le score McCabe), aux signes cliniques, au diagnostic clinique, aux soins curatifs et aux médications associées (dosage et type d'antibiothérapie prophylactique ou curative).

Le score McCabe utilisé: score 0 pour les patients n'ayant pas de pathologie sous-jacente et score1 pour les patients ayant une pathologie sous-jacente non fatale ou diagnostiquée de devenir fatale dans au moins 5 ans. [12]

L' « outcome » de l'étude

Le taux inadéquat des prescriptions d'antibiotiques prophylactiques et curatives a baissé.

Analyse Statistique

Toutes les informations de la collecte ont été analysées sur un système de statistique (SPSS 19.0, USA).

Des tests du Khi-carré ont été réalisés pour étudier la corrélation entre les prescriptions prophylactiques, score McCabe et l'âge du patient d'une part, et la corrélation entre les taux des prescriptions curatives et le score McCabe, l'âge, le diagnostic clinique (abcès aigus ou chronique), et le motif de consultation (la douleur et / ou l'œdème) d'autre part. Ces tests avaient pour but de déterminer la présence de corrélation entre 2 variables catégorielles de la même population.

Le test exact de Fisher a été utilisé pour un compte inférieur à 5. La valeur de $p \leq 0.05$ est considérée significative. Un modèle de régression logistique multivariée descendante a été réalisé pour évaluer l'impact des variables indépendantes suivantes (score McCabe, douleur, œdème localisé, œdème diffus, comblement du fond du vestibule, présence de pus, douleur à la percussion) sur les prescriptions antibiotiques.

Résultats

Sur un total de 741 patients consultés auprès de la clinique de l'université libanaise et des cabinets dentaires privés, 563 ont été retenu d'âge ≥16ans. Parmi les 563 patients éligibles, 436 patients ont été exclus n'ayant pas d'abcès dentaire alvéolaire. En total, 127 patients dont 72 hommes et 55 femmes ont été inclus dans l'étude (graphe 1).

Le ratio H/F est de 1.3 (56.7%hommes et 43.3% femmes). On estime la moyenne d'âge à 43.53 +/- 14.9 ans (tranche 16-75), 6 patients étant âgés de plus de 60 ans. La médiane était de 45 et la valeur interquartile de 26.

Le score McCabe a été estimé à 1 chez 32 patients (25.20%) et 0 chez 95 patients (74,80%) ne présentant aucune pathologie sous-jacente. Les conditions médicales des patients ayant un score McCabe 1 sont représentées dans la table 1 ainsi que la fréquence des prescriptions prophylactiques et curatives respectivement.

Le score McCabe et l'âge des patients n'ont pas affecté l'incidence des prescriptions prophylactiques (p=0.303 et p=0.417) et curatives (p=0.084 et p=0.823).

La régression logistique multi variée a révélé que la présence d'une pathologie sous-jacente était un facteur favorisant la prescription curative d'antibiotiques (p=0.014).

Les résultats pour les motifs de consultation sont décrits dans la table 2. Le pourcentage de patients ayant reçu une prescription curative est représenté dans la Table 3. Une association significative est présente entre les prescriptions curatives et le motif de consultation pour la douleur (p=0.001) et pour l'œdème (p=0.027).

85 patients (66.90%) et 42 patients (33.10%) se sont présentés avec un abcès dentaire alvéolaire aigu ou chronique, respectivement. Le pourcentage des patients ayant reçu une prescription curative selon le type d'abcès (aigu ou chronique) est reporté dans la Table 3. Concernant les soins administrés à l'admission, 38 patients ont reçu incision et drainage, 59 des soins endodontiques et 30 une expulsion de la dent (extraction). 63 patients se sont présentés avec un abcès dentaire alvéolaire aigu et se sont vus prescrire des antibiotiques à titre curatif. Parmi les 63 cas d'abcès aigus, 19 présentaient des signes cliniques aggravants (Table 4). Les tests Khi-carré/ Fisher exact test d'Independence n'ont montré aucune relation significative entre la prescription d'antibiotiques et les symptômes et signes aggravants suivants:

adénopathie lymphatique (p=0.622), trismus (p=0.615), fièvre (p=0.681), œdème diffus (p=0.340) etœdème avec comblement du fond du vestibule (p=0.926).

Les résultats de la régression logistique multi variée ont montré que les pathologies sous-jacentes (score McCabe 1; p=0.014), douleur (p=0.001), œdèmelocalisé (p=0.013) et pus (p=0.02), étaient des facteurs favorisant la prescription curative d'antibiotiques (table 5).

L'Odds Ratio détermine et compare la magnitude des différents facteurs de risque pour la prescription curative. Le test Hosmer-Lemeshow montre que le modèle s'associe bien avec les données (p=0.987).

Différents types d'antibiotiques ont été prescris à titre prophylactique et curatif (table 6) suivant différents protocoles, dosages, et durées de traitement (table 7).

Discussion

Dans le cas des abcès dentaires alvéolaires, la prise en charge clinique adéquate et immédiate implique un drainage effectué soit endodontiquement ou chirurgicalement. L'antibiothérapie est indiquée dans le cas de la présence de signes cliniques aggravants tels que l'œdème diffus, trismus, adénopathie, fièvre, et lymphadenopathie. [13] Cependant, en dentisterie, les antibiotiques sont prescrits de façon empirique [7,8] et systématique sans aucun respect des guidelines internationaux[4-6] qui définissent clairement la prescription d'antibiotiques qui est réservée à des cas précis, par exemple d'immunodépression, ou une radiothérapie intéressant la sphère ORL, avec un risque important systémique de propagation de l'infection.

Diverses études ont investigué l'attitude thérapeutique des dentistes dans le management des infections dentaires. [7,8,11,13] La présente étude a porté sur l'analyse des attitudes thérapeutiques des dentistes libanais face à un abcès dentaire alvéolaire (aigu ou chronique). Cette étude s'est concentrée principalement sur la prescription prophylactique et thérapeutique des antibiotiques basée sur l'état de santé général des patients, leur âge, et l'examen clinique.

L'âge, l'histoire médicale, la pathologie sous-jacente et les médicaments prescrits sont des paramètres importants à prendre en considération durant l'analyse de l'histoire médicale d'un patient. Pour ces raisons, ces facteurs ont été inclus dans l'évaluation des prescriptions d'antibiotiques prophylactiques ou curatives administrées par les dentistes libanais.

L'état général des patients est évalué selon le score McCabe. Le score McCabe permet de prédire la survenue du décès du patient selon la pathologie sous-jacente (quand la maladie devient fatale) : à moins d'un an (score 3), entre 1 et 5 ans (score 2), pathologie non fatale ou à plus de 5 ans (score 1) ou absence de pathologie (score 0).

Selon l'auteur, dans les soins dentaires auprès des cliniques, cette étude est la première à évaluer la relation entre le score McCabe et la prescription d'antibiotiques dans le cas d'abcès dentaires alvéolaires aigus.

Nos résultats révèlent que 74.80% des patients sont sans pathologies sous-jacentes (score 0) et 25.20% ont une pathologie sous-jacente (score1). Les patients avec des scores plus élevés ne suivraient pas un traitement dentaire auprès d'une clinique dentaire mais devraient plutôt être hospitalisés. Précédemment, l'état de santé du patient semblait influencer la décision de prescrire des antibiotiques[11] avec une grande variation dans les dosages et la durée d'administration. [7] Ces résultats ont été confirmés par la présente étude.

Les résultats n'ont pas montré une association significative entre l'état général du patient et la prescription d'une antibiothérapie prophylactique et curative de la part des dentistes libanais. Cependant, combiné avec d'autres paramètres (douleur, douleur à la percussion, œdème localisé et diffus, pus, œdème dans le fond du vestibule), le score McCabe parait être un critère favorisant la prescription d'antibiotiques à titre curatif : 75% des patients ayant un score McCabe 1 se sont vus prescrire des antibiotiques à titre curatif. La comparaison directe avec les résultats de Palmer et Tulip[11] n'est pas possible considérant les différences dans la méthodologie. Il est intéressant de noter que, dans l'étude de Palmer et Tulip, 1472 patients ont été inclus contre seulement 127 patients dans la présente étude, ce qui expliquerait une perte de la force des résultats statistiques et ce qui pourrait aussi expliquer l'absence de relation entre la gravité due à l'état médical du patient évalué par le score McCabe et la prescription d'antibiotiques.

Deux patients seulement présentaient une pathologie sous-jacente à haut risque (prothèse valvulaire) et ont reçu une couverture d'antibiotique en prophylaxie. Dans le cas des prothèses valvulaires, la British Cardiac Society (BCS) et l'American Heart Association (AHA) indiquent une telle prophylaxie pour le traitement de ces patients avant les traitements dentaires spécifiques afin de prévenir une endocardite infectieuse. [5] Au contraire, une couverture d'antibiotique en prophylaxie n'est pas requise selon les guidelines de l'Institut National de la Santé et de l'Excellence Clinique. Il est à noter que le BCS et AHA ne sont pas en total accord concernant les recommandations pour le risque des infections d'endocardites infectieuses dans les différentes pathologies cardiaques où une couverture d'antibiotique en prophylaxie est recommandée. Ces multiples discordances révèlent le besoin d'unifier des guidelines internationaux agréés et adaptés.

Les antibiotiques prophylactiques étaient prescrits de façon inappropriée à 11.6% des patients ne présentant pas de pathologie sous-jacente (McCabe score 0). De même, certains patients avec un score McCabe 1 ne nécessitant pas de prophylaxie en ont été prescrits. On a remarqué une variabilité des attitudes thérapeutiques des dentistes concernant la prophylaxie antibiotique au sein même d'une pathologie sous-jacente comme diabète et allergies. Ceci peut révéler que les dentistes ne sont pas bien informés sur le type de pathologies sous-jacentes où l'immunité de l'hôte peut être déficiente et où l'antibiothérapie prophylactique est recommandée, d'où le besoin d'éduquer les dentistes sur les guidelines des prescriptions en cours afin de changer favorablement leur attitudes quant aux prescriptions. [15]

L'âge est un facteur important à considérer puisque les complications associées aux effets contraires dus à l'usage des antibiotiques peuvent être plus sérieuses pour les patients très jeunes ou les patients âgés. Au moins deux études ont souligné que les antibiotiques étaient prescrits de façon inappropriée aux enfants et ce, probablement, de manière proactive et préventive. [11,16] Considérant que beaucoup de prescriptions non justifiées étaient basées sur des conditions médicales différentes, on s'attendait à ce que des prescriptions similaires non nécessaires soient administrées à des patients plus âgés se basant sur la supposition que ces individus, à l'instar des très jeunes patients, seraient plus susceptibles à l'infection. Cependant, il a été noté que les dentistes n'ont pas été influencés par l'âge des patients pour prendre une décision concernant la prescription d'antibiotiques de façon prophylactique ou curative. Il est intéressant de noter que l'âge n'a été évalué en tant que facteur d'influence dans aucune des études précédentes en relation avec les prescriptions d'antibiotiques et la prise en charge des infections dentaires.

Des études précédentes ont montré que environ 75% et 13% des patients présentaient respectivement de la douleur et des œdèmes. [11,16] La présence de douleur et des œdèmes concernaient 6.25% des patients. Ces études ont évalué 1000 patients. Dans cette étude comprenant 127 patients, les pourcentages étaient de 36.2%, 11.8% et 36.2% pour la douleur, l'œdème et les 2 ensemble (table 2). La grande différence entre la douleur et la douleur et l'œdème était probablement due à la différence en volume entre les groupes évalués.

Le motif de consultation des patients, est un des paramètres étudiés en tant que facteur affectant la prescription d'antibiotiques. [16,17] Selon Daily et Martin[16], 62% des patients adultes se présentant avec douleur et/ou œdème n'ont reçu aucun traitement ; dans une autre étude[17], 59% des patients souffrant d'abcès periapical ont été traités sous antibiotiques seulement, sans aucun traitement local. Si ces patients avaient été sous traitement, le nombre de prescriptions inappropriées mentionnées dans ces études aurait baissé. L'absence de traitement est attribuée au manque

de temps, diagnostic incorrect et aux attentes du patient. Au contraire, 100% des patients inclus dans cette étude ont reçu un traitement local. Les différences entre les études pourraient être dues au volume des effectifs respectifs. Si un groupe plus large avait été considéré dans cette étude, certains patients n'auraient pas reçu un traitement local. Dans l'étude de Palmer[7], l'option du traitement local avait été discutée avec seulement 16.2% des patients.

La prescription d'antibiotiques à titre curatif devrait être limitée aux patients ayant des symptômes systémiques tels que fièvre, malaise, lymphadénopathies[17,19] et œdèmes diffus. 85 patients présentaient des symptômes d'abcès dentaires alvéolaires aigus tel que définis par the American Association of Endodontists[20]. 22 patients n'ont pas reçu d'antibiotique. 63 patients ont suivi une antibiothérapie (table 4). La prescription d'antibiotiques basée sur des symptômes cliniques n'était pas justifiée pour 51.8% (44/85) de ces patients se présentant avec douleur ou œdème localisé. La régression logistique multi variée (table 5) a montré que la présence de douleur ou d'œdème localisé a contribué à la décision de prescrire des antibiotiques et confirmé les résultats des études précédentes[7,8,11]. Une prescription inappropriée en relation avec la présence d'un œdème localisé a été administrée à 22/85 des patients (25.9%). Des résultats similaires ont été relevés dans des études précédentes. [7,8,15]

Ces résultats n'étaient pas surprenants puisqu'il avait été préalablement observé que les dentistes étaient réticents quant à la prescription d'antibiotiques pour la prise en charge des œdèmes localisés : en dépit d'une formation donnée aux dentistes sur les guidelines actuels de la prescription, le niveau de prescriptions injustifiées en présence d'un œdème localisé a augmenté après la formation. [15] Dans cette étude, une bonne décision concernant la prescription ou l'abstinence de prescription d'antibiotiques a été faite respectivement pour 19 et 22 patients, correspondant à 48.3% des patients présentant un abcès dentaire alvéolaire aigu. Dans ce contexte, les antibiotiques ont été administrés de façon inappropriée à 16/42 des patients (38.1%) souffrant d'abcès dentaires alvéolaires chroniques ; les antibiotiques n'ont pas été administrés de façon adéquate aux 26/42 patients restants souffrant d'abcès chronique. Une bonne décision de prescription ou d'abstinence de prescription d'antibiotique a été prise pour 67/127 patients (52.8%). Le niveau de décisions inappropriées a baissé faiblement dans cette étude en comparaison avec les résultats de Tulip et Palmer[11]; ils ont trouvé que environ 50% des patients ont reçu des antibiotiques sans traitement. Cependant, cette différence pourrait être attribuée à la taille des effectifs des 2 études. Une autre raison pourrait être l'accès à un traitement local à tous les patients dans cette étude: tandis que le traitement local a été discuté avec seulement 16.2% des patients dans l'étude de Tulip et Palmer. [11]

A titre prophylactique, les recommandations varient entre les différentes régions du monde.[5] L'amoxicilline est l'antibiotique choisi [5,6]. Cependant, il est alarmant de noter que l'amoxicilline combiné avec l'acide clavulanique a été prescrit à 88.20% des patients de cette étude. De même, les dentistes libanais n'ont pas suivi les protocoles de prescription en force (2 grammes à prendre une heure avant l'acte opératoire) concernant le dosage, la durée et la fréquence. Ces modèles inappropriés de prescriptions favoriseraient le développement de germes résistants et le risque élevé de réactions allergiques antibiotiques. [16,21] Une éducation continue contribuerait à changer le comportement des dentistes quant à la prescription d'antibiotiques prophylactiques. [15]

A titre curatif, les protocoles varient aussi selon les régions. [22,6] En Amérique du Nord, la Pénicilline V et K sont les antibiotiques de choix pour la prise en charge des infections dentaires. La Clindamycine est l'antibiotique de première intention en cas d'allergie à la pénicilline. [5,6] L'Amoxicilline et le Métronidazole sont les antibiotiques de 2ème intention. [6] Pour les pays de l'Europe de l'Ouest (Angleterre, France et Belgique), l'amoxicilline est utilisée en première intention. [5,6] Aucun des dentistes inclus dans cette étude n'a prescrit la pénicilline. Ceci reviendrait à l'influence européenne sur l'éducation dentaire des dentistes libanais. L'Amoxicilline avec ou sans acide clavulanique était l'antibiotique le plus prescrit, ce qui confirme les résultats des autres études faites dans d'autres pays. [7-9] Par contraste, des antibiotiques à spectre étroit sont favorisés en Norvège[17] et en Amérique du Nord[22].

L'amoxicilline est l'antibiotique de choix pour la prise en charge des infections dentaires suivi par l'amoxicilline combiné à l'acide clavulanique selon les récents [22,6] protocoles.

Dans notre étude, l'amoxicilline à titre curatif est prescrit dans 3 cas en comparaison des 51cas pour l'amoxicilline/acideclavulanique.Ceci indique que les praticiens libanais sont peu soucieux des risques allergiques et du

développement de germes résistants et des allergies antibiotiques. Par contre, l'amoxicilline seule est l'antibiotique de choix pour les dentistes dans les pays de la même zone géographique, le Moyen Orient. [23] La différence pourrait être expliquée par l'absence de guidelines adoptés par les autorités sanitaires au Liban en opposition aux autres pays.

Concernant la posologie, la dose d'antibiotique et la durée à titre curatif généralement suivie pour l'amoxicilline avec ou sans acide clavulanique correspond à 2g/jour pour 5-7 jours. Ceci était bien suivi par les praticiens[6] si ce n'est quand elle était combinée au Métronidazole : 1 seul gramme d'amoxicilline était administré au patient.

Le deuxième choix des praticiens libanais va pour les macrolides associés au métronidazole (spiramycine et métronidazole) administré à 26.6% des patients et dont les résultats étaient similaires à ceux d'une étude précédente. [9] Notons que cette combinaison antibiotique est supportée dans la littérature seulement par « Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé » (AFSSAPS). [6] Selon les recommandations de bonnes pratiques et les guidelines de l' AHA et la BSC, l'association des antibiotiques est recommandée dans les cas d'infections sévères et la monothérapie est de règle en 1ère intention dans les cas des infections dentaires. Selon les protocoles en cours, 1.5 grammes de Metronidazol est prescrit par jour sur 7 jours. [6]

Dans le cadre de cette étude, le Metronidazol n'a pas été proprement administré en association avec l'amoxicilline. De plus, des doses alarmantes de 4.5g/j pour la spiramycine associée au metronidazole, ont été administrées à 2 patients au lieu de 2.8 grammes suivant les recommandations habituelles. [6] La prescription simultanée de deux antibiotiques en 2ème intention serait préférable à un antibiotique associant deux molécules différentes afin d'éviter des dosages inadéquats lors de la prescription d'antibiotiques combinés parce que dans le premier cas, le dentiste contrôle le dosage de chaque antibiotique.

Le mauvais usage des antibiothérapies a aussi été noté dans d'autres études soulevant le problème du manque de recommandations sur l'usage des antibiotiques. [7,17,19]

Selon Ellisson[24], une durée de 3 jours avec disparition des symptômes cliniques est suffisante. Selon la société des endodontistes américains (AAE), des doses d'attaques (dose double) administrées au début du traitement avec durée de prescription réduite seraient plus efficaces en concentration au niveau des tissus infectes et de leur effet bactériostatique ou bactéricide. La durée de prescription réduite de l'antibiotique avec un contrôle quotidien de l'amélioration ou la disparition des signes cliniques de l'infection aura pour effet de diminuer les doses et la durée de prescription et par la suite une diminution du risque de développement des germes hyper résistants et allergies aux antibiotiques.

Conclusion

Cette étude a montré que les dentistes libanais prescrivent le plus souvent de façon inappropriée les antibiotiques à usage prophylactique et curatif pour la prise en charge des patients présentant des abcès dentaires alvéolaires. L'état médical du patient était un facteur prédisposant à la prescription des antibiotiques. La présence de la douleur ou de l'œdème a favorisé la prescription d'antibiotiques. Les dentistes avaient alors ignoré les protocoles de prescription d'antibiotiques en cours ou bien n'en étaient pas familiers.

Remerciements:

Les auteurs aimeraient remercier Hanine Bou Antoun pour son aide dans les analyses statistiques.

References

1- Fine D, Hammond B, Loesche W. Clinical use of antibiotics in dental practice. Int J of Antimicrob Agents 1998; 9:235-8

2- American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Antibiotic Prophylaxis for Dental Patients at Risk for Infection. Available at :

http://www.aapd.org/media/policies_guidelines/g_antibioticprophylaxis.pdf

3- Wynn RL, Bergmann SA. Antibiotics and their use in the treatment of orofacial infections, part I. Gen Dent 1994;42:398-2

4- ADA COUNCIL on Scientific Affairs. Antibiotic use in dentistry. J Am Dent Assoc 1997;128:648

5- Sroussi HY, Prabhu AR, Epstein JB; American Heart Association; British Society for Antimicrobial Chemotherapy; British Cardiac Society. Which antibiotic prophylaxis guidelines for infective Endocarditis should Canadian dentists follow? J Can Dent Assoc 2007;73:401-5

Available at: http:// www.cda-adc.ca/jcda/vol-73/issue-5/401.html

6- Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé AFSSAPS et al. Prescription of antibiotics for oral and dental care. *Med et Mal Infect*2012;42:193-12.

7- Palmer NAO, Pealing R, Ireland RS, Martin MV. A study of therapeutic antibiotic prescribing in National Health Service general dental practice in England. Br Dent J 2000;188:554-5

8- Salako NO, Rotimi VO, Adib SM, Al-Mutawa S. Pattern of antibiotic prescription in the management of oral diseases among dentists in Kuwait. J Dent 2004;32:503-9.

9- Mohammed Al-Haroni and Nils Skaug. Incidence of antibiotic prescribing in dental practice in Norway and its contribution to national consumption. J Antimicrob Chemother 2007;59:1161–6

10- Poveda-Roda R, Bagán JV, Sanchis-Bielsa JM, Carbonell-Pastor E. Antibiotic use in dental practice. A review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:186-92

11- Tulip DE and Palmer NAO. A retrospective investigation of the clinical management of patients attending an out of hours Dental clinic in Merseyside under the new NHS dental contract. Br Dent J 2008;205:659-4

12- McCabe WR, Jackson GG. Gram-negative bacteremia. I. Etiology and ecology. Arch Int Med. 1962;110:845-7

13- Martin MV, Longman LP, Palmer NAO. Adult antimicrobial prescribing in primary dental care for general dental practitioners. FGDP, UK: The Royal College of Surgeons of England;2000

14- Centre for Clinical Practice at NICE (UK). Prophylaxis against Infective Endocarditis: Antimicrobial Prophylaxis against Infective Endocarditis in Adults and Children Undergoing Interventional Procedures. London: National Institute for Health and Clinical Excellence(UK);2008

15- Chate RA, White S, Hale LR et al. The impact of clinical audit on antibiotic prescribing in general dental practice. Br Dent J 2006;201:635-1

16- Dailey YM, and Martin MV. Are antibiotics being used appropriately for emergency dental treatment? Br Dent J 2001;191:391–3

17- Mainjot A, D'Hoore W, Vanheusden A, Van Nieuwenhuysen JP. Antibiotic prescribing in dental practice in Belgium. Int Endod J 2009;42:1112-7

18- Thomas DW, Satterthwaite J, Absi EG, Lewis MA, Shepherd JP. Antibiotic prescription for acute dental conditions in the primary care setting. Br Dent J 1996;181:401-4

19- Faculty of General Dental Practice (UK).Adult antimicrobial prescribing in primary dental care for general dental practitioners. 2nd edition, London: FGDP(UK), 2012.

20- American Assiociation of Endodontists. Endodontic Diagnosis. Fall 2013

http:// www.aae.org/colleagues

21- Mata E, Koren LZ, Morse DR, Sinai IH. Prophylactic use of penicillin V in teeth with necrotic pulps and asymptomatic periapical radiolucencies. Oral Surg Oral Med Pathol 1985;60:201-7

22- American Association of Endodontists.Use and abuse of antibiotics. Winter 2012. Available at http://www.aae.org/colleagues.

23- Gaballah K, Adel A, Bahmani A, Salami A, Hassan M. The Knowledge and Attitude of Practicing Dentists towards the Antibiotic prescription: A Regional Study. BJPR 2014;4:2006-18

24- Ellison SJ. An outcome audit of three day antimicrobial prescribing for the acute dentoalveolar abscess. British Dental Journal 2011;211:591-4

Appendix

Standardized Form

PATIENT NAME :

SEXE : ☐ M F
Date of Birth :

Date of admission : ___/___/____
Motif of consultation :
Tel N°:

MEDICAL CARE :
- ☐ Extraction
- ☐ Endodontic treatment
- ☐ Drainage

Description DU CAS :

SITE Tooth N°	**SIGNS ASSOCIATED**	**ANTECEDENT MEDICAL CARE**	**MEDICAL OBSERVATION**	**MEDICATION Before admission**
	☐ Pain ☐ Redness ☐ Oedema ☐ Fever ☐ Pus ☐ Trismus ☐ Apical Radiolucency ☐ Others	☐ **YES** ☐ **NO**	☐ Cardiac /Stent ☐ Hypertensive ☐ Diabetes ☐ Anticancer V.O ☐ Radiotherapy ☐ Anticoagulant ☐ Antidepressant ☐ Antibiotherapy ☐ Corticotherapy ☐ Allergy Connue ☐ Tabagism ☐ Alcooholic ☐ Overweight ☐ Pregnant ☐ Renal Dysfunction ☐ Hepatitis A-B OU C ☐ Cytomegalovirus ☐ Valvular Prothesis ☐ Articular Prothesis ☐ **Others**	

DIAGNOSIS:

- **NECROSIS**
- **PURULENT PULPITIS**
- **PERICORONARITIS**
- **CHRONIC ABCES**
- **CELLULITIS**

MEDICATION PRESCRIBED

ANTIBIOTICS ☐ **PROPHYLACTIC** ☐ **CURATIVE**

Name	Before Care	After Care	Dose	Frequency	Duration

ANTI INFLAMATORY

Name	Dose	Frequency	Duration

ANALGESIC

Name	Frequency	Duration

MOUTH WASH

Name	Frequency	Duration

CLINICAL DIAGNOSIS:

3- ACUTE ABSCESS:

CELLULITIS:

Estimation Of the Swelling	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Diffuse /collected	**Absence from 70% to 80% or none of the swelling**

Pus Collection	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Diffuse /collected	**Diffuse /collected**

Swelling in the sulcus of the vestibule (surelevation)	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Yes/No	**Persistant/non persistant**

PERICORONARITIS

Redness around the tooth	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Yes/No	**Persistant/non persistant**

Pain (Estimated by the patient)	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Intense/moderate/low	**Intense/moderate/low**

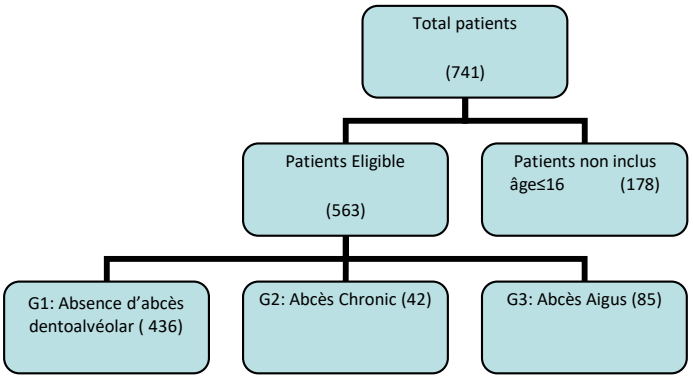
Trismus	**1ST day of consultation**	**3rd ou 4 th day after consultation**
	Yes / No	**Persistant/accentuated /amelioration**

4- CHRONIC ABSCESS

1st Day		3rd ou 4 th day after consultation
CLINICAL SIGNS		**CLINICAL SIGNS**
Pain at percussion	**Yes / No**	**Yes / No /amelioration**
Painfull Palpation of the sulcus of the vestibule	**Yes / No**	**Yes / No /amelioration**
Swelling of the sulcus of the vestibule	**Yes / No**	**Yes / No /amelioration**
Presence of intra oral fistula	**Yes / No**	**Yes / No /amelioration**

Flowchart

Graphe 1. Schéma du modèle d'étude. G1: groupe de patients exclus à cause de l'abcence d'un abcès alvèolo-dentaire G2: groupe de patients inclus avec des abcès chronique; G3: groupe de patients inclus avec des abcés aigus



Tableaux

Tableau 1. Underlying disease with prophylactic / non prophylactic prescription and curative /non curative prescription

Underlying disease	Prophylactic prescriptionN(%)	Noprophylactic prescriptionN(%)	Therapeutic prescriptionN(%)	No therapeutic prescriptionN(%)
Stent		4(12.50%)	4(12.50%)	
AHT*		5(15.63%)	1(3.13%)	4(12.50%)
AHT + Overweight		2(6.25%)	2(6.25%)	
AHT + Tobago	1(3.13%)		1(3.13%)	
AHT + Tobago + Overweight		1(3.13%)		1(3.13%)
AHT + Diabetes +Overweight	1(3.13%)		1(3.13%)	
AHT + Diabetes		1(3.13%)	1(3.13%)	
Diabetes + Tobago		1(3.13%)	1(3.13%)	
Diabetes		1(3.13%)	1(3.13%)	
Allergy	1(3.13%)	3(9.38%)	4(12.50%)	
Allergy + asthma + corticotherapy		2(6.25%)		2(6.25%)
Anti-depressive		1(3.13%)	1(3.13%)	
Tobago		2(6.25%)	2(6.25%)	
Overweight		1(3.13%)		1(3.13%)
Cholesterol		1(3.13%)	1(3.13%)	
Multiple sclerosis		1(3.13%)	1(3.13%)	
Prosthetic cardiac valve +Stent + Anti-depressive	2(6.25%)		2(6.25%)	
Cancer >5years	1(3.13%)		1(3.13%)	
Total	6(18.75%)	26(81.25%)	24(75.00%)	8(25%)
P-value for McCabe score	p=0.303		p=0.084	
P-value for Age	p=0.417		p=0.823	

*AHT: Arterial Hypertensivity

Tableau 2. Number (percentage) of therapeutic prescriptions by reason of consultation.

Reason for consultation	Therapeutic prescriptions		Total	
	Non	Oui		
	N(%)	N(%)	N(%)	P-value*
Ordinary consultation	16(33.34%)	4(5.08%)	20(15.74%)	
Oedema	7(14.58%)	8(10.12%)	15(11.81%)	0.001
Pain	15(31.25%)	31(39.24%)	46(36.22%)	0.027
Pain and oedema	10(20.83%)	36(45.56%)	46(36.22%)	
Total	48(100%)	79(100%)	127(100%)	

*P-value≤0.05

Tableau 3. Number (percentage) of curative prescriptions by type of abscess.

	Acute abscess* (85/127 patients)	Chronic abscess† (42/127 patients)	Total (127/127 patients)
Therapeutic prescription	63/127 (74.1%)	16/127 (38.1%)	79/127 (62.2%)

* A therapeutic prescription was not given for 22 patients with an acute abscess
† A therapeutic prescription was not given for 26 patients with a chronic dental abscess

Tableau 4. Clinical signs of acute abscess cases where curative antibiotics were prescribed.

Abscess	Clinical signs	N(%)	P-value[†]
Acute Abscess without aggravating clinical signs (N=44)	Pain	37(84.09%)	
	Pain at palpation	1(2.27 %)	
	Pain at percussion	23 (52.27%)	
	Pus	32 (72.72.%)	
	Localised swelling	22 (50%)	
Acute Abscess with aggravating clinical signs (N=19)	Swelling in the sulcus of the vestibule	7 (36.84%)	0.926
	Fever	2 (10.52%)	0.681
	Diffused oedema	13 (68.42%)	0.34
	Periorbital diffused oedema	0(0%)	
	Trismus	1 (5.26%)	0.615
	Difficulty at swallowing	0(0%)	
	SignificativeLymphatic adenopathy	1(5.26%)	0.622

[†]P-value≤0.05

* A total of 85 patients presented with an acute abscess.

Tableau 5. P-values for curative prescriptions with multivariate logistic regression(backwardstepwise**)**

Independent Variables	(P-value)*	Odd-Ratio adjusted
Age	0.592, 0.419 et 0.308	
McCabe score	0.014	4.022
Oedema(reason for consultation)	0.900	
Pain(reason for consultation)	0.001	5.863
Pain at percussion	0.238	
Localized swelling	0.013	4.026
Diffuse swelling	0.270	
Swelling in the sulcus of the vestibule	0.117	
Pus	0.020	2.9

* (P-value):p≤0.05

P-value for the test of Hosmer and Lemeshow is significant: p-value=0.987 >0.02, the model fits well the data

Tableau 6. Different types of antibiotics prescribed prophylactically and therapeutically

Prescription	**Antibiotics**	**N (%)**
Prophylactic antibiotherapy	amoxicillin	2 (11.8%)
	amoxicillin + clavulanic acid	15 (88.2%)
	Total	17 (100%)
Therapeutic antibiotherapy	amoxicillin	3 (3.8%)
	amoxicillin + clavulanic acid	51 (64.6%)
	amoxicillin +metronidazol	2(2.5%)
	levofloxacin	2 (2.5%)
	spiramycin+ metronidazol	21 (26.6%)
	Total	79 (100%)

Tableau 7: Therapeutic and prophylactic prescription

Prescription	Antibiotic	Dosage/day	duration/day								
			1	2	3	4	5	6	7	8	10
			N	N	N	N	N	N	N	N	N
Prophylactic prescription	amoxicillin	2g					1		1		
	amoxicillin/ clavulanic acid	2g	3	1	4		3		3		1
Therapeutic prescription	amoxicillin	2g		1			1		1		
	amoxicillin/clavulanic acid	1.875g					1				
	amoxicillin+ metronidazole	2g			2	4	4	5	34	1	
	levofloxacin	1g and 1g					1				
	amoxicillin+ metronidazole	2g and 1g						1			
	spiramycin+metronidazole	0.75g and 0.375g					1	1	14		
	spiramycin+metronidazole	2g and 1g						1			
	spiramycin+metronidazole	4.5g and 0.75g							2		

Annexe 8

Titre: Article 2

Bactéries isolées des dents associées à un abcès dentaire de la population libanaise : Sensibilité et résistance aux antibiotiques

Asmar Ghada[1], Cochelard Dominique[2], Mokhbat Jacques[3], Lemdani Mohamed[4], Haddadi Ahmed[5], Ayoub Fouad[6]

Auteurs:

1- Ghada Asmar, étudiante PhD, Doctorate School for Science and Technology, Research Platform for Environmental Sciences. Faculté de Médecine Dentaire; Université Libanaise, Beyrouth, Liban.

Email: ghadaasmar@gmail.com

2- Cochelard Dominique, Professeur, Biomathématiques Laboratory EA 2694 – Université Lille 2, France.

Email: dominique.cochelard@univ-lille2.fr

3- Mokhbat Jacques, Professeur, Division des Maladies Infectieuses, Ecole de Médecine, Lebanese American University, Beyrouth, Liban.

Email: jacques.mokhbat@umcrh.com

4- Mohamed Lemdani, Professor, Biomathematics Laboratory EA 2694 – Université Lille 2, France.

Email: mohamed.lemdani@univ-lille2.fr

5- Ahmed Haddadi, MD, PhD, EA 2694 –Santé Publique: Epidémiologie et qualité de soins, Université Lille 2, France.

Email:ahmedhaddadi@ymail.com

6- Fouad Ayoub, Professeur et Doyen, Faculté de Médecine Dentaire, Département de Sciences fondamentales, Faculté de Médecine Dentaire, Université Libanaise, Beyrouth, Liban.

Email: prof.ayoub@intracom.net.lb

Auteur Correspondant:

Dr. Ghada Asmar

Address: Dr GhadaAsmar C/O Dr Fadi Asmar, Immeuble Karam, 1er étage, Place Debbas, Hadat, Beyrouth, Liban

Email: ghadaasmar@gmail.com/

Tel: +9613234189

Nombre de tables : 3

Nombre de graphes : **1**

Nombre de Figures : 3

Extrait

Objectifs*: La prescription inappropriée d'antibiotiques pour le traitement des abcès dentaires est assez commune. La connaissance de la flore buccale est d'importance, et ce afin de prescrire une antibiothérapie efficace et de limiter l'émergence de germes résistants. L'objectif de l'étude est d'isoler la flore buccale associée aux abcès dentaires et de déterminer la sensibilité et résistance de la bactérie quant aux différents antibiotiques administrés.*

Méthodes*: Les spécimens de pus obtenus des patients, se présentant aux cliniques dentaires libanaises et souffrant d'abcès dentaires, ont été analysés afin de déterminer les différents types de bactéries impliquées. De même, la sensibilité et la résistance bactérienne ont été testées.*

Résultats*: 42 et 85 spécimens d'abcès dentaires aigus et chroniques ont été obtenus respectivement. 19 / 85 spécimens des patients sélectionnés présentent des abcès dentaires avec des signes cliniques aggravants. La majorité des bactéries détectées sont de nature anaérobes facultatives. Des anaérobes strictes ont été détectées dans les abcès dentaires aigus et des signes cliniques aggravants. Les germes Gram + ont présenté la plus grande résistance aux antibiotiques alors que la pénicilline a montré les taux de sensibilité les plus élevés.*

Conclusion*: Le rôle du praticien dentiste est d'établir un diagnostic clinique précis et ceci est mis en évidence vu la présence de bactéries virulentes. La Pénicilline devrait être l'antibiotique prescrit en première intention dans le contexte du traitement des abcès dentaires.*

Introduction

Le microbiome de la sphère oro-faciale est riche, varié et de nature commensale. Cependant, toute perturbation (comme infection dentaire, parodontale…) de l'équilibre de la flore buccale peut rendre ces germes pathogènes et virulents. Ces germes sont de nature aérobe, anaérobe ou facultative. Toute antibiothérapie prescrite doit prendre en considération la nature de ces germes et leur sensibilité afin, d'une part, d'être efficaces, et d'autre part de diminuer le risque de développement de germes résistants et des surinfections ainsi que les risques allergiques. Dans le cas des infections d'origines dentaires, le rôle du praticien dentiste est d'établir un diagnostic clinique précis, de déterminer la présence d'une infection ou pas, sa nature chronique ou aigüe (circonscrite et bien localisée ou bien diffuse avec des signes cliniques aggravants) et d'évaluer l'état de santé général du patient. [1,2] Ainsi, une prescription d'antibiotique peut être décidée en adjuvent aux soins administrés afin de parer tout risque systémique ou la formation d'un abcès à distance.[3]Toutefois les prescriptions d'antibiotiques en dentisterie sont empiriques et de choix moléculaires restreint.[4]

Dans notre étude, des tests d'identification et de sensibilité des germes ont été réalisés pour les patients se présentant avec un abcès aigu ou chronique. L'objectif principal de cette étude est d'augmenter l'adéquation des antibiothérapies prescrites en 1ère intention par les praticiens libanais au regard de l'écologie des germes de la population libanaise. Les objectifs spécifiques étant de i) déterminer l'écologie des germes issue des canaux dentaires en infection primaire dans le cas des abcès aigus ou chroniques d'origine dentaire comme dents carieuses, restaurées, nécrose pulpaire, traumatiques ii)reconnaître dans les deux types d'abcès, les germes résistants les plus probables aux antibiotiques les plus prescrits en dentisterie. iii) déterminer si la sensibilité des germes identifiés aux antibiothérapies dans les cas d'abcès aigus à signes cliniques aggravants représente une différence significative en adéquation par rapport aux infections sans risques systémiques. Ainsi, le but visé est de déterminer l'antibiotique le plus approprié à prescrire en première intention, de diminuer ainsi le taux de prescriptions inadéquates et de réduire le risque de développement de germes résistants.

Méthodes et analyses

Accord Ethique

Cette étude porte sur des données de patients prospectives et non interventionnelles. Tous les patients ont été informés du but de l'étude et ont donné leur consentement écrit. Cette étude a également reçu l'accord du Conseil Institutionnel de Révision et du Comité Ethique de l'Université Libanaise.

Design de l'étude

Prospective et multicentrique, menée sur une période de 9 mois, l'étude s'est déroulée à la clinique dentaire de l'université libanaise et auprès de24 cabinets dentaires. Ces derniers sont situés à Beyrouth et dans sa région périphérique. Les patients éligibles au recrutement répondaient aux critères suivants: patients femmes ou hommes, d'âge ≥16, ayant un diagnostic clinique d'abcès dentaires aigus ou chroniques d'origine carieuse, nécrose pulpaire, restaurations défectueuses… Les critères de non inclusion étaient: patients dont la prise en charge nécessite une hospitalisation ou bien une reprise de traitement canalaire de la dent. Les critères d'exclusion étaient: absence de fichier de collecte pour le patient ou absence d'antibiogramme.

Echantillonnage

Les échantillons de pus dans les prélèvements de pus sont obtenus par ponction de pus ou par écouvillonnage intra-canalaire de la dent après son isolation.

La ponction de pus est effectuée suite à un badigeonnage de la peau avec de la Bétadine tout autour de la bouche, suivie d'une désinfection de la cavité orale par la Gluconate de Chlorhexidine à 0.12 % : 15 mL pour 30 secondes.[5] La ponction de pus est réalisée grâce à une seringue à travers une muqueuse intacte. Le contenu de la seringue est introduit dans le tube contenant le bouillon de conservation.

L'écouvillonnage intra-canalaire de la dent est réalisé selon le protocole décrit dans les études suivantes :

1- **Désinfection de la région concernée** :
Essuyer avec de la Bétadine tout autour de la bouche, ensuite nettoyer la dent, avec de la pierre ponce, l'isoler avec une digue en caoutchouc et un matériau d'isolement gingival « Opal Dam « Ultradent Products ». Stériliser la région opératoire avec du peroxyde d'hydrogène à 3% et une solution de NaOCL à 2,5%. Préparer la cavité d'accès, essuyer de nouveau le champ opératoire avec du NaOCL à 2,5%, Inactiver la solution de NaOCL avec une solution stérile de thiosulphate de sodium à 5%.[6]

2-Prélèvement intra-canalaire:

Introduire dans le canal dentaire une lime K endodontique stérile No. 10 ou 15 jusqu'à l'apex de la dent en faisant un léger mouvement rotatif.
Enlever la lime et la placer dans le tube de prélèvement adapté à la longueur de la lime et contenant de la gélose.
Un transféré immédiat au laboratoire des échantillons dans des tubes de thioglycolate d'agar régénéré est assuré.[7]

Méthode microbiologique

L'analyse microbiologique est réalisée selon la méthode de culture standard (identification par la galerie pasteur et « biochemical system »par API System) et les antibiogrammes moyennant la technique de disques de diffusion Kirby-bauer.

Les germes sont groupés en germes aéro-anaérobes facultatifs(microaérophylie)/anaérobes stricts ; ensuite, en gram positif /négatif ainsi que cocci et bacilli (en annexe : microbiological method).

Analyse statistique

Les variables collectées sur un fichier standardisé concernent: le sexe, l'âge, le diagnostic clinique(abcès aigu ou chronique) défini selon l' « American Association of Endodontist », l'antibiothérapie à visée curative prescrite et le résultat du laboratoire par l'identification et sensibilité des germes.[8]

Une analyse statistique descriptive de la population de l'étude ainsi que des germes identifiés et de leur sensibilité est réalisée par un calcul des pourcentages et des moyennes.

Le test Khi-carré Goodness of Fit pour les variables catégorielles(facultatifs et anaérobes stricts) a été réalisé. Le calcul de la proportion des germes résistants lors d'une prescription dans les groupes traités est réalisé pour trois types d'antibiotiques (pénicilline, érythromycine et clindamycine).

Toute l'analyse a été effectuée sur SPSS, version 19.

La valeur de $p \leq 0.05$.

Résultats

Sur un total de 741 patients consultés auprès de la clinique de l'université libanaise et des 24 cabinets dentaires, 563 ont été retenus. Parmi les 563 patients éligibles, 436 patients ont été exclus pour cause d'absence d'abcès dentaires ou d'antibiogramme. Des 138 prélèvements, 10 cas n'ont pas été inclus (178 patients non inclus car patients<16 ans) et un cas exclu(annulé par le laboratoire à cause d'une mauvaise manipulation du prélèvement). Donc, (127/436=29.12%) sont considérés.

Sur les 127 patients inclus, 42 avaient des abcès chroniques et 85 un abcès aigu dont 19 présentaient des signes cliniques aggravants.

Le ratio H/F est de 1.3 (56.7% hommes et 43.3% femmes).La moyenne d'âge est estimée à 43.53 +/- 14.88 ans. La médiane est de 45 et l'intervalle interquartile est de 26.

S'agissant des résultats microbiologiques, sur les 127 prélèvements: la culture du pus a identifié: 144 germes et 5 *candidas albicans* (fungus) à partir de 88 prélèvements, une flore normale pour six prélèvements et absence de germes dans 33 cas dont 23 cas en abcès aigus et 10 en abcès chroniques(Table 1).

Une description des résultats de culture par type, nature et identification des germes est décrite dans la Table 1. Les germes identifiés sont anaérobes facultatifs et anaérobes stricts (Table1). Parmi les bactéries anaérobes facultatifs, les gram+ cocci comptabilisent le plus grand pourcentage. Le test de Khi-carré Goodness of Fit a été significatif pour les gram+ cocci dans le groupe des anaérobes facultatifs(p=0.001). Le test n'a pas pu être appliqué pour les anaérobes stricts car un seul type de germes a été détecté (GNB). Des germes n'appartenant pas à la microflore orale commensale ont été identifiés : 1 *staphylocoque aureus*, 2 *clostridium perfringens*, 1 *proteus mirabilis* et *1 listeria grayi* (Table1).

Pour ce qui est des abcès aigus traités par antibiothérapie, les germes identifiés sont décrits dans la Table 2.

Quant à la sensibilité des germes, elle est présentée dans la Table 3. Par ailleurs, on observe que la proportion d'un germe résistant lors d'une prescription dans le cas d'un abcès aigu ou chronique est de 28.87% et 20.437 respectivement pour l'érythromycine et la clindamycine, alors qu'il est de 9.85% pour ce qui est de la pénicilline.

En outre, une répartition(en%) des germes résistants abcès aigu v/s abcès chroniques aux trois antibiotiques suivants (pénicilline, érythromycine et clindamycine) est réalisée dans les figures suivantes 1, 2 et 3.

Discussion

Depuis 1990, le développement des germes résistants aux antibiothérapies de la flore orale gagne d'ampleur.[9] L'usage empirique des antibiotiques en dentisterie, est un facteur majeur dans leur développement.[9] Ils

représentent 8 à10 % des antibiothérapies prescrites dans un système de santé.[11]Ces prescriptions, de nature empirique, doivent cibler les germes suspects d'être la cause de l'infection. Ces germes sont diversifiés et leur prévalence varie d'une étude à une autre. Cette diversification est due à plusieurs facteurs(comme la méthode d'identification, le lieu géographique, etc…).[10] De plus, ces prescriptions sont basées sur des résultats d'études épidémiologiques et cliniques menées précédemment sur des populations variées. Il en résulte qu' elles sont fondées et présumées sur un raisonnement probalistique.[4]

D'où, l'intérêt de notre recherche concernant l'écologie de la flore microbienne de la population libanaise dans les cas des abcès aigus et chroniques.

Les microorganismes de la flore microbienne de la cavité buccale sont complexes et multi variés. La flore orale normale est colonisée à 95% par les streptocoques aérobes et facultatifs.[11] Dans les cas d'infection primaire, les germes les plus fréquemment identifiés dans les cas d'abcès aigus ou chroniques appartiennent à la famille des gram positives et gram négatives avec prédominance de cette dernière.[12]

Les résultats de notre étude, issus des 88 prélèvements, ont révélé l'isolation de 144 germes et 5 fungi. Donc, en moyenne1.69 germes/prélèvement ont été isolés. Nos résultats sont presque similaires à ceux de Lysakowska et al (1.5germes/prélèvement) dans le cas des infections primaires.[12]

Plusieurs études ont révélé que les germes cultivés des canaux dentaires sont des deux types anaérobes facultatifs et stricts.[13,14] Une prévalence significative des anaérobes stricts a été rapportée par Gomes et al[15]et Foschi et al.[14] Nos résultats microbiologiques confirment la présence des anaérobes facultatifs et stricts avec prédominance des anaérobes facultatifs 135 v/s 9 stricts. Cette prédominance des facultatifs a été rapportée aussi dans l'étude de Shucaite et al[16]et Lyzaskowska et al.[12] Ceci peut être expliqué par une difficulté de culture des germes anaérobes stricts par les méthodes de culture standard ou par une exposition des germes à l'oxygène au moment de l'échantillonnage.

Plusieurs études ont décrit une diversité plus importante du microbiome canalaire dans le cas des infections primaires plus que secondaires.[13,17] Dans notre étude, cette diversification des germes en infection primaire, du microbiome canalaire, a été identifiée dans les deux types d'abcès aigus et chroniques(Table1). Par ailleurs, les infections primaires sont dues en général à des germes gram négatives anaérobes.[18] Dans notre étude, dans les deux types d'abcès, la presque totalité des germes sont de type gram positive (134/149=95.97%)) sauf un, qui est de type gram négative (0.67%) (*proteus mirabilis*) et n'appartenant pas au microbiome canalaire dentaire (Table1). De même la majorité des germes sont de types cocci (n=132, 91.67%) v/s 12 bacilli dont 9 représentent la totalité des anaérobes(Table1). Il existe une différence significative entre les germes anaérobes facultatifs et anaérobes stricts en nombre et pourcentage. Le test Chi-carré Goodness of Fit a été représentatif pour les germes anaérobes facultatifs(p=0.001). Les streptococci sont les germes les plus prévalents des infections canalaires.[13] Nos résultats microbiologiques confirment leur prévalence. La famille des streptoccoques (*strepviridans*, *leuconostoc spp* 10/144, *gemella morbillorum* 7/144 et *heamolysans* 9 /144, *aerococcus viridans* 11/144, *lactococcus cremoris* 5/144 et *abiotrophia adiacens* 1/144), ils comptabilisent le plus grand % 113/149 (75.83%) suivis des staphylocoques (11/149=7.38%) dont 10 sont des staphylocoques epidermidis (6.75%)et 1 staphylocoque aureus (0.67%), ensuite viennent des entérocoques (8/149=5.36%)(Table 4). La présence des entérocoques est prévalente dans d'autres études dans le cas des infections primaires et secondaires.[12] Alors que le pourcentage des staphylocoques est dans l'intervalle d'autres études.[19]

Concernant les germes anaérobes, des *Bifidobacterium* (bactéroides), *Lactobacillus*, des *Actinomyces myeri* et *clostridium perfringens* ont été détectés confirmant le résultat d'études précédentes.[20,21]

Par ailleurs, les *Candidas albicans*, eukariotes, sont des germes pouvant coloniser la flore orale. Ils sont détectés dans les infections primaires et identifiés à un taux de 21% par des méthodes moléculaires.[10,20] Nos résultats ont révélé un taux de 3,35% avec 4/5 candidas identifiés dans un abcès chronique et chez des patients tabagiques. Parmi les germes isolés, plusieurs n'appartiennent pas à la flore commensale : *proteus mirabelli, listeria grayi, staphylocoque aureus* (Table1) sont détectés. Ces germes ont été identifiés chez des patients âgés et hospitalisés antérieurement.

Pour le développement d'une infection suppurée, une interdépendance synergétique entre germes aérobes et anaérobes est nécessaire.[23] Au début de l'infection, les germes aérobes consomment l'oxygène de la chambre pulpaire rendant ainsi le milieu pauvre en oxygène.[10] Alors, les germes vivant en anaérobioses vont se développer dans un milieu riche en nutriments et pauvre ou dépourvu d'oxygène, d'où un shift de la flore pathogène aérobe facultative en une flore anaérobe.

D'autre part, en plus du diagnostic clinique, l'identification de la dent causale et la localisation de ces apex par rapport aux plans faciaux sont un outil important pour la prise en charge des infections dentaires. Il est important de savoir que les cellulites sont dues à des streptococcies qui détruisent la fibrine et le tissu conjonctif grâce à leurs enzymes(streptokynase…) facilitant la diffusion de l'infection à travers les plans faciaux grâce aux débris de la lyse cellulaire qui assure le rôle de nutriments.[24] De plus, l'anatomie des plans faciaux de la sphère oro faciale et du cou se présente comme une barrière inefficace et fait ainsi de la diffusion de l'infection entre les plans faciaux un risque proéminent. Dernièrement, il a été rapporté qu'un taux augmenté de diffusion des infections dentaires au niveau de la sphère oro-faciale a été remarqué;[11]les résultats de nos études révèlent un taux élevé des streptocoques isolés montrant l'importance d'une prise en charge immédiate de ces infections dentaires. Les *Streptoccocci milleri* sont associés avec d'autres germes *Porphyromonas et Prevotella* dans la formation des abcès dentaires aigus. *Porphyromonas* et *Prevotella* ne sont pas détectés dans notre étude, ceci peut être expliqué par la méthode microbiologique choisie, inadéquate à leur identification. Ceci est considéré comme une limitation de cette étude. De plus, un pourcentage de 11,1% de staphylocoque est isolé. De même, la complication de leur infection peut être à l'origine d'une septicémie, accentuant ainsi le fait de l'importance d'une prise en charge clinique immédiate et appropriée

La comparaison entre abcès aigus modérés v/s abcès aigus avec des signes cliniques aggravants montre une majorité de germes anaérobes facultatifs Gram (+) cocci, dans les deux cas avec apparition d'un germe anaérobe strict dans le groupe avec signes cliniques aggravants. Dans la littérature, la prédominance des Gram(+) cocci dans les infections dentaires modérées est démontrée avec un shift de la flore en anaérobie stricte avec le temps.[10] D'ailleurs, dans notre étude, tous les cas peuvent être considérés à infection modérée et non pas sévère ne nécessitant pas une prise en charge hospitalière. De plus, un candidas albican a été identifié. La présence de candidas albicans dans la culture de pus est soutenue.[10]

Les résultats des tests de sensibilité révèlent que la pénicilline présente presque le même taux de sensibilité, alors que la clindamycine suivie de l'érythromycine présentent des taux moins importants(Table 3). L'analyse des résultats révèlent que les Gram+cocci sont les germes qui présentent le plus de résistance, surtout à l'érythromycine et la clindamycine (Table 3). La proportion des germes résistant est plus importante dans le groupe de l'érythromycine(28.87%) et de la clindamycine(20.43%) que dans le groupe de la pénicilline (9.85%). D'où, une antibiothérapie de spectre étroit de type pénicilline peut être favorisée en 1ère intention.

Une antibiothérapie est choisie selon plusieurs critères : i) l'agent pathogène responsable, ii) la susceptibilité à la molécule choisie et iii) absence de résistance de l'agent pathogène à l'antibiotique. D'où, diverses études,[9,20] et des guidelines internationaux (AHA, BSC), recommandent la famille des B-lactam, spécifiquement la pénicilline, en 1ère intention pour son spectre étroit, sa moindre interférence avec la flore bactérienne et un risque de développement moindre de super-infection.[9] Selon nos résultats, le choix de la pénicilline doit être favorisé par les dentistes libanais pour son taux de résistance (acceptable<10) et son spectre étroit.

La sensibilité des germes aux antibiotiques dans les cas des abcès aigus avec signe de gravité résultent avec des pourcentages similaires pour les différents antibiotiques mais avec une légère diminution du pourcentage. La pénicilline garde le meilleur score, donc le meilleur choix.

La résistance des germes aux antibiotiques suivants pénicilline, érythromycine et clindamycine est rapportée dans les Figures suivantes 1, 2 et 3. A noter que les germes résistants isolés et représentés dans les Fig. 1, 2 et 3 sont des Gram +cocci. Ces résultats révèlent que les streps viridans comptabilisent le plus haut pourcentage suivi des staphylocoques pour la pénicilline dans les deux formes d'abcès dentaires. Ceci peut être expliqué par le développement important de germes résistants parmi les *streptocoques viridans*.[9] Les gémellas et les entérocoques autres que les streptocoques ont révélé une résistance pour érythromycine et clindamycine surtout dans la forme des abcès chroniques. Notons que les gémellas figurent aussi parmi les germes résistants à la pénicilline. A savoir que, les staphylocoques et les entérocoques figurent parmi les germes résistants les plus redoutables et dont plusieurs études[9] appellent à la vigilance dans la prescription des antibiothérapies pour diminuer le risque de leur développement.

Conclusion

La flore canalaire dentaire est diversifiée à anaérobie facultative et strict dans les deux formes d'abcès aigus et chroniques. Des germes redoutables (*Staphylocoque aureus*, *Proteus mirabelli*, *Listeria grayi*) ont été identifiés, rappelant ainsi l'importance du rôle des praticiens par leur prescription dans le taux de développement des germes résistants. Selon les tests de sensibilité, la pénicilline, antibiothérapie à spectre étroit et taux de résistance< 10%, doit être le premier choix des dentistes libanais en 1ère intention dans le cas des infections primaires.

References

[1] Thomas DW, Satterthwaite J, Absi EG, Lewis MA, Shepherd JP. Antibiotic prescription for acute dental conditions in the primary care setting. Br Dent J 1996; 181:401-4

[2] Mainjot A, D'Hoore W, Vanheusden A, Van Nieuwenhuysen JP. Antibiotic prescribing in dental practice in Belgium. Int Endod J 2009; 42:1112-7

[3] Craig Baumgartner J, Tian Xia. Antibiotic Susceptibility of Bacteria associated with Endodontic Abscesses. J Endod 2003; 29:44-7

[4] Poveda-Roda R, Bagán JV, Sanchis-Bielsa JM, Carbonell-Pastor E. Antibiotic use in dental practice. A review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007; 12:186-922

[5] Hunter A1, Kalathingal S1, Shrout M2, Plummer K2, Looney S3. The effectiveness of a pre-procedural mouth rinse in reducing bacteria on radiographic phosphor plates. Imaging Sci Dent. 2014; 44:149-54

[6] Neves, I. N. Rôças, J. F. Siqueira Jr. Clinical antibacterial effectiveness of the self-adjusting file system M. A. S. Int Endod J 2014; 47:356-65

[7] SJÖGREN U., FIGDOR, PERSSON S., SUNDQVIST G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. Int Endod J. 1997; 30:297-06

[8] American Assiociation of Endodontists. Endodontic Diagnosis. Fall 2013

http:// www.aae.org/colleagues

[9] Handal T, Olsen I. Antimicrobial resistance with focus on oral beta-lactamases. Eur J Oral Sci 2000; 108:163±74

[10] Siqueira, José F. Jr. Treatment of Endodontic Infections. Quintessence Publishing: Books 2011; 97-36

[11] Sandor GK1, Low DE, Judd PL, Davidson RJ. Antimicrobial Treatment Options in the Management of Odontogenic Infections. J Can Dent Assoc. 1998; 64:508-1

file:///C:/Users/user/Desktop/CDA-ADC%20Journal.html

[12] M. E. Łysakowska, A. Ciebiada-Adamiec, M. Sienkiewicz, J. Sokołowski & K. Banaszek. The cultivable microbiota of primary and secondary infected root canals, their susceptibility to antibiotics and association with the signs and symptoms of infection. Int Endod J 2016; 49: 422–30

[13] Siqueira JF Jr, Rôças IN. Polymerase chain reaction based analysis of microorganisms associated with failed endodontic treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 97:85–94

[14] Foschi F, Cavrini F, Montebugnoli L, Stashenko P, Sambri V, Prati C. Detection of bacteria in endodontic samples by polymerase chain reaction assays and association with defined clinical signs in Italian patients. Oral Microbiol Immunol 2005; 20:289–95

[15] Gomes BP, Pinheiro ET, Gade-Neto CR et al. Microbiological examination of infected dental root canals. Oral Microbiol Immunol 2004; 19:71–6

[16] Skucaite N, Peciuliene V, Vitkauskiene A, Machiulskiene V. Susceptibility of endodontic pathogens to antibiotics in patients with symptomatic apical periodontitis. J Endod 2010; 36:1611–6

[17] Sakamoto M, Siqueira JF Jr, R^oc_as IN, Benno Y. Molecular analysis of the root canal microbiota associated with endodontic treatment failures. Oral Microbiol Immunol 2008; 23:275–81

[18] Fouad AF, Zerella J, Barry J, Spangberg LS. Molecular detection of Enterococcus species in root canals of therapy resistant endodontic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005; 99:112–8

[19] Shweta1 and S Krishna Prakash. Dental abscess: A microbiological review1. Dent Res J 2013; 10:585–91
file:///C:/Users/user/Desktop/biblio%20pour%202eme%20article/Dental%20abscess_%20A%20microbiological%20review.html

[20] Molander A, Reit C, Dahle'n G, Kvist T. Microbiological status of root filled teeth with apical periodontitis. Int Endod J 1998; 31:1–7

[21] Chävez De Paz LE, Daylen G, Molander A, Möller A, Bergenholtz G. Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment. Int Endod J 2003; 36:500–8

[22] Baumgartner JC, Watts CM, Xia T. Occurrence of candidas albicans in infections of endodontic origin. J Endod 2000; 26:695-98

[23] Barclay, J.K. Antibiotics revisited. N Z Dent J 1990; 86:44-47

[24] Topazian et Goldberg book, Grodinsky M eŦt Holyoke MA. The Fasciae and facial spaces of the head, neck and adjacent regions. Am J Anat. 1938; 63:367-408

[25] Mohammed Al-Haroni and Nils Skaug. Incidence of antibiotic prescribing in dental practice in Norway and its contribution to national consumption. J Antimicrob Chemother 2007; 59:1161–6

Annexe

Tableau 1: Description des Résultats du laboratoire

Résultats Lab	Type	Germes identifiés	abcès aigus	abcès Chronique	Total Germes N (%)
Anaerobes facultatifs germes N= 135	**GNB**	Proteus Mirabillis	1(1.03%)		1(0.67%)
	Total GNB		1		**1(0.67%)**
	GPB	ARTHROBACTER SPECIES	1(1.03%)		1(0.67%)
		LISTERIA GRAYI		1(1.92%)	1(0.67%)
	Total GPB		1	1	**2(1.34%)**
	GPC	ABIOTROPHIA ADIACENS	0(0.0%))	1(1.92%)	1(0.67%)
		AEROCOCCUS VIRIDANS	9(9.27%)	2(3.84%)	11(7.38%)
		ENTEROCOCCUS FAECALIS	6(6.18%)	2(3.84%)	8(5.36%)
		GEMELLA HAEMOLYSANS	6(6.18%)	3(5.76%)	9(6.04%)
		GEMELLA MORBILLORUM	6(6.18%)	1(1.92%)	7(4.69%)
		LACTOCOCCUSCREMORIS	4(4.12%)	1(1.92%)	5(3.35%)
		LEUCONOSTOC SPECIES	6(6.18%)	4(7.69%)	10(6.71%)
		STAPYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	6(6.18%)	4(7.69%)	10(6.71%)
		STAPHYLOCOCCUS AUREUS	1(1.03%)	0(0.0%)	1(0.67%)
		STREPTOCOCCUS	43(44.32%)	27(51.92%)	70(46.97%)
	Total GPC		**87**	**45**	**132(88.59%)**
Anaerobes germes	GPB	LACTOBACILLUS FERMENTUM	1(1.03%)	1(1.92%)	2(1.34%)
		CLOSTRIDIUM PERFRINGENS	2(2.06%)		2(1.34%)
		ACTINOMYCES MEYERI	2(2.06%)		2(1.34%)
		BIFIDOBACTERIUM ADOLESCENTIS	2(2.06%)	1(1.92%)	3(2.01%)
	Total GPB		**7**	**2**	**9(6.04%)**
Candidas Albicans			1(1.03%)	4(7.69%)	5(3.35%)
TOTAL Germes +Candidas			**97(100%)**	**52(100%)**	149(100%)
Normal Flora			4	2	6
No Growth			23	10	33

*GPC: gram positive cocci

†GPB: gram positive bacilli

Tableau 2: Résultats des abcès aigus avec signes cliniques aggravants

Germes (N%)		**Germes identifiés**
anaerobes facultatifs (73.1%)	GPC* 18(94.73%)	AEROCOCCUS VIRIDANS ENTEROCOCCUS FAECALIS GEMELLA HAEMOLYSANS LACTOCOCCUSCREMORIS LEUCONOSTOC SPECIES STREPTOCOCCUS
anaerobe 1 (3.8%)	GPB† 1(5.27%)	ACTINOMYCES MEYERI
Pas de germes 6 (23.1%)		PAS DE CROISSANCE
Fungus 1 (3.8%)		CANDIDAS ALBICANS

*GPC: gram positive cocci

†GPB: gram positive bacilli

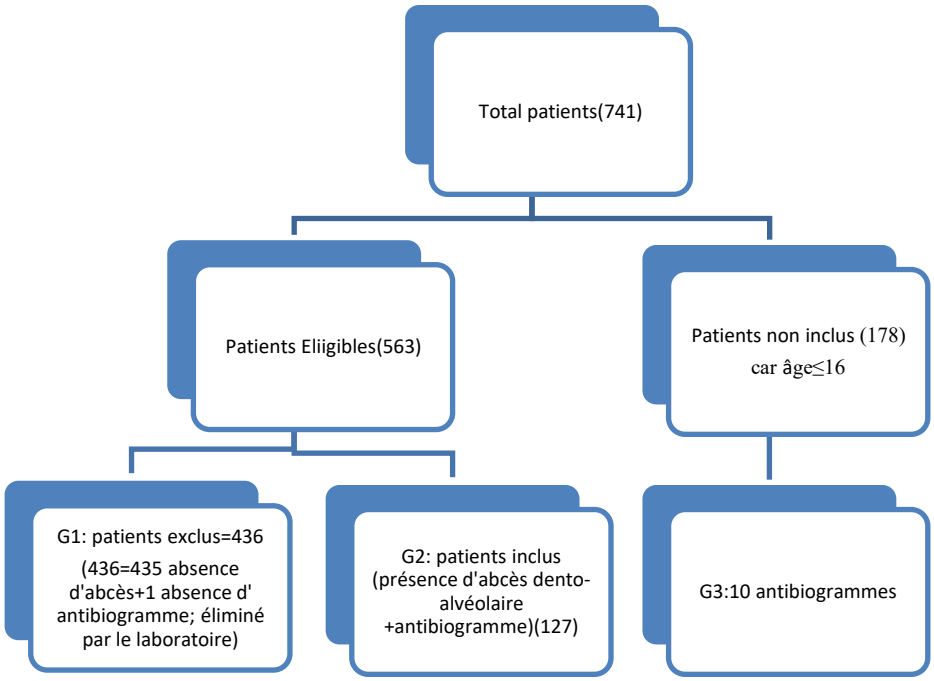
Tableau 3: Résultats des tests de susceptibilité pour les antibiotiques suivants

ANTIBIOTIQUES		GNB₮	GPB†	GPC*	Total des germes identifiés avec sensibilité aux antibiotiques (cases=127)	Sensibilité aux antibiotiques des germes issus des abcès avec des signes cliniques aggravants (cases=19)
		N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Penicillin	Résistant	0(0%)	0(0%)	14(10.68%)	14(9.86)	2(10.53)
	Sensitive	0(0%)	11(100%)	117(89.32%)	128(90.14%)	17(89.47)
	Total	0(0%)	11(100%)	131(100%)	142(100%)	19(100%)
Cephalotin	Résistant	0(0%)	1(50%)	8(7.0%)	9(7.63%)	2(11.76%)
	Sensitive	1(100%)	1(50%)	107(93.0%)	109(92.37%)	15(88.24%)
	Total	1(100%)	2(100%)	115(100%)	118(100%)	17(100.0%)
Tetracycline	Résistant	1(100%)	0(0%)	20(15.38%)	21(15.79)	6(33.33%)
	Sensitive	0(0%)	2(100%)	110(84.62%)	112(84.21%)	12(66.67%)
	Total	1(100%)	2(100%)	130(100%)	133(100%)	18(100.0%)
Erythromycin	Résistant	0(0%)	0(0. %)	41(31.30%)	41(28.87%)	6(31.57%)
	Sensitive	0(0%)	11(100%)	90(68.70%)	101(71.13%)	13(68.43%)
	Total	0(0%)	11(100%)	131(100%)	142(100%)	19(100%)
Clindamycin	Résistant	0(0%)	0(0%)	28(22.22%)	28(20.44%)	4(22.23%)
	Sensitive	0(0%)	11(100%)	98(77,78%)	109(79.64%)	14(77.77%)
	Total	0(0%)	11(100%)	126(100%)	137(100%)	18(100%)

*GPC**:** gram positive cocci

†GPB: gram positive bacilli

₮GNB: gram negative bacilli

GRAPHE

Graphe 1. Schéma du modèle d'étude. G1: groupe de patients exclus à cause de l'absence d'un abcès alvèolo-dentaire ou d' antibiogramme. G2: groupe de patients inclus avec des abcès alvéolo-dentaire + antibiogramme; G3: groupe de patients avec antibiogramme non inclus à cause de leur âge ≤16