

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2021

N° :

THESE POUR LE
DIPLOME DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 31 Mai 2021

Par MONIER Nicolas

Né le 26 Août 1996 à Saint-Saulve (59) - FRANCE

LES ALLERGIES EN CHIRURGIE
ORALE

JURY

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Asseseurs : Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Madame le Docteur Hélène DELEBARRE

Président de l'Université : Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université : M-D. SAVINA
Doyen : E.BOCQUET
Vice-Doyen : A. de BROUCKER
Responsable des Services : S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité : M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
X. COUDEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice, Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin – CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Aux membres du Jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie
biologique

Habilitation à diriger des recherches

Assesseurs à la recherche

*Je vous remercie de me faire l'honneur de
présider cette soutenance de thèse d'exercice.*

*Vous avez accepté de juger ce travail sans
hésiter et je vous remercie de l'intérêt que
vous porter à ce projet.*

*Trouver dans ce travail, l'expression de ma
gratitude et de mon profond respect.*

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

*Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
Département Chirurgie Orale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Maîtrise en Biologie Humaine

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale

Secrétaire du Collège National des Enseignants de Chirurgie Orale et Médecine Orale

Chef du Service d'Odontologie du CHU de LILLE

Coordonnateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Chirurgie Orale (Odontologie) Responsable du Département de Chirurgie Orale

*Je vous suis très reconnaissant d'avoir
accepté de faire parti de ce jury.*

*Trouver dans ce travail l'expression de ma
profonde reconnaissance et de mon profond
respect.*

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD *Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*
Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire – UFR d’Odontologie de Lille Docteur en Sciences de la Vie et de la Santé - Université de Lille

Master Recherche « Sciences, Technologies, Santé (STS), mention « Biologie Cellulaire, Physiologie et Pathologies (BCPP) », Spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio-ingénierie du squelette (B3)», Université Paris Descartes

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD de Lille Lauréat de l’Académie Nationale de Chirurgie Dentaire.

Vous me faites l’immense plaisir de siéger au sein de ce jury et je vous en suis très reconnaissant.

Merci pour votre enseignement et votre bienveillance durant ces années d’études.

Veillez trouver l’expression de mon profond respect et de ma plus grande estime.

Madame le Docteur Hélène DELEBARRE

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Chirurgie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire Spécialiste qualifiée en Chirurgie Orale

*Je vous remercie d'avoir accepté de diriger
cette thèse malgré la période sanitaire et vos
engagements.*

*Vous m'avez donné envie de faire de mon
mieux et je vous en suis très reconnaissant.
Vos valeurs humaines, votre gentillesse et
votre savoir sont une grande richesse.*

*Votre rigueur et vos connaissances resteront,
pour moi, des objectifs à atteindre.
Veuillez trouver ma plus grande considération
et ma plus grande estime.*

Table des matières

Introduction.....	15
1.Généralités.....	16
1.1 Repères historiques.....	16
1.2 Définitions.....	18
1.2.1 L'allergie.....	18
1.2.2 L'hypersensibilité.....	18
1.2.3 L'atopie.....	18
1.2.4 Les allergènes.....	18
1.2.5 L'anaphylaxie.....	19
1.3 Epidémiologie de l'allergie.....	19
1.3.1 Âge.....	19
1.3.2 Génétique.....	20
1.3.3 Le système « Mère Enfant » pendant la grossesse et la période périnatale.	20
1.3.4 L'enfant après la naissance.....	21
1.3.5 Modification du mode de vie.....	22
1.4 Classification de l'allergie.....	22
1.4.1 Selon Gell et Coombs.....	22
1.4.2 Selon le type et la gravité de la réaction.....	25
1.5 Les moyens diagnostiques de l'allergie.....	26
1.5.1 Les tests cutanés.....	26
1.5.1.1 Le prick test (test de la piquûre).....	26
1.5.1.2 Le test épicutané ou patch test.....	27
1.5.1.3 Le test intradermique.....	28
1.5.2 Le test biologique.....	28
1.5.3 Les tests immunobiologiques.....	29
1.5.3.1 Le test de transformation lymphocytaire.....	29
1.5.3.2 Le test MELISA.....	29
1.5.4 Le test de provocation.....	29
2. Physiopathologie de l'allergie.....	30
2.1 La phase de sensibilisation allergique.....	30
2.1.1 La cellule dendritique.....	30
2.1.2 Le lymphocyte T.....	31
2.1.3 Le lymphocyte B.....	31

2.2 La réaction allergique.....	32
2.2.1 Les cellules inflammatoires.....	32
2.3 Manifestations cliniques.....	34
2.3.1 Allergie immédiate.....	34
2.3.1.1 Les signes cutanés.....	34
2.3.1.2 L'angioœdème.....	35
2.3.1.3 Les signes respiratoires.....	35
2.3.1.4 Les signes cardio-vasculaires.....	35
2.3.1.5 Les signes digestifs.....	36
2.3.1.6 Les signes neurologiques.....	36
2.3.2 Allergie retardée.....	36
2.3.2.1 L'eczéma.....	36
2.3.2.2 La dermatite atopique.....	38
2.4 Les facteurs de risques et les facteurs aggravants de l'allergie.....	39
2.4.1 La modification du mode de vie.....	39
2.4.2 La pollution.....	39
2.4.3 Les habitations.....	39
2.4.4 Le tabac.....	39
2.4.5 Le stress.....	40
2.4.6 L'hérédité.....	40
2.4.7 Le pollen.....	40
3. Les allergies en chirurgie orale.....	41
3.1 Le latex.....	41
3.1.1 Origine et usage.....	41
3.1.2 Nature et composition.....	42
3.1.3 Manifestations cliniques.....	43
3.1.4 Épidémiologie.....	44
3.1.5 Allergies croisées.....	44
3.2 Les anesthésiques locaux.....	45
3.2.1 Origine et usage.....	45
3.2.2 Nature et composition.....	45
3.2.3 Manifestations cliniques.....	47
3.2.4 Épidémiologie.....	48
3.2.5 Allergies croisées.....	48

3.3 Les antiseptiques et désinfectants.....	49
3.3.1 Origine et usage.....	49
3.3.2 Nature et composition.....	52
3.3.3 Manifestations cliniques.....	54
3.3.4 Épidémiologie.....	55
3.3.5 Allergies croisées.....	56
3.3.6 Synthèse.....	57
3.4 Les médicaments.....	58
3.4.1 Les principaux médicaments utilisés en chirurgie orale.....	58
3.4.2 Manifestations cliniques.....	59
3.4.3 Épidémiologie.....	60
3.4.4 Réactions croisées.....	60
3.5 Les fils de sutures.....	61
3.5.1 Origine et usage.....	61
3.5.2 Nature et composition.....	62
3.5.3 Manifestations cliniques.....	63
3.6 Les métaux.....	64
3.6.1 Origine et usage.....	64
3.6.2 Nature et composition.....	64
3.6.3 Manifestations cliniques.....	65
3.6.4 Épidémiologie.....	65
4. Les mesures thérapeutiques.....	66
4.1 La démarche diagnostique.....	66
4.2 L'éducation du patient.....	66
4.3 Les médicaments.....	67
4.3.1 Les anti-histaminiques.....	67
4.3.2 Les corticoïdes.....	68
4.4 La désensibilisation.....	69
4.5 Urgence allergique au cabinet dentaire.....	70
5. La prévention.....	72
5.1 Le latex.....	72
5.2 Les anesthésiques locaux.....	74
5.3 Les antiseptiques et désinfectants.....	77
5.4 Les médicaments.....	78

5.5 Les fils de sutures.....	78
5.6 Les métaux.....	79
Conclusion.....	80

ABRÉVIATIONS

IgE : Immunoglobuline E

IgG : Immunoglobuline G

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ICDRG : International Contact Dermatitis Research Group

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

COV : Composé Organique Volatile

Tdth : Tdelayed-Type-Hypersensitivity

LTc : Lymphocyte Tcytotoxique

CD80 : Cluster of Differentiation 80

CD86 : Cluster of Differentiation 86

CD28 : Cluster of Differentiation 28

Th1 : Thelper 1

Th2 : Thelper 2

PABA : Acide Para-AminoBenzoïque

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

CE : Conformité Européenne

EVA : Echelle Visuelle Analogique

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdiens

AIS : Anti-Inflammatoire Stéroïdiens

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

TPO : Test de Provocation Orale

SAMU : Service d'Aide Médicale d'Urgence

VADS : Voies Aéro-Digestives Supérieures

NIOH : National Institute of Occupational Safety and Health

EPI : Équipements de Protection Individuelle

Introduction

L'allergie est un problème de santé publique présent dans notre quotidien et décrit comme un phénomène de société touchant toutes les générations. Pour certains, un simple contact avec un chien suffit à entraîner une hospitalisation, pour d'autres ce sera un médicament, une piqûre d'insecte, ou la pollution de l'air.

De façon générale, les symptômes se caractérisent par de l'urticaire, une dyspnée, des colopathies, des irritations pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique.

Les périodes de l'année s'y mêlent avec la rotation des saisons, notamment le printemps et son fameux « rhume des foins » ainsi que les pics de pollution.

Le sujet mérite d'être approfondi en chirurgie dentaire et notamment en chirurgie orale du fait de la multiplication de l'utilisation des substances chimiques et des médicaments. Les patients sont de plus en plus confrontés aux allergènes médicaux, constituant un problème de santé publique.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que cette pathologie se situe au quatrième rang des maladies chroniques dans le monde. Elle est en augmentation exponentielle puisque, selon les statistiques, d'ici 2050, un homme sur deux sera allergique.

Le but de ce travail est de comprendre le mécanisme immunologique de l'allergie au sein de l'organisme afin d'en tirer des moyens thérapeutiques et de sensibiliser les chirurgiens-dentistes à la prévention de cette pathologie souvent banalisée et incomprise.

Dans un premier temps, après avoir rappelé quelques repères historiques et définitions, la démarche diagnostique sera abordée pour mieux comprendre la mise en évidence de l'allergie dans le corps humain.

Dans un second temps, le mécanisme immunologique de l'allergie sera détaillé puis nous verrons, parmi les plus répandus, les différents allergènes en chirurgie orale.

Enfin, la dernière partie sera consacrée aux moyens thérapeutiques de l'allergie et à la prévention, encouragée pour sensibiliser les professionnels de santé ainsi que les patients devant être acteurs de leur santé.

1. Généralités

1.1 Repères historiques

► 2650 avant J.-C

Le Pharaon Ménéès de Memphis fut mort dans des circonstances douteuses. Il fut tué par une « Kheb » qui signifie guêpe. On le soupçonna d'avoir subi une réaction allergique au venin d'hyménoptère. (1)

► 41 après J.-C

L'Empereur romain Britannicus ne pouvait pas monter à cheval sans présenter tous les signes d'une réaction allergique aux squames de cheval. (1)

► 1483

Richard III d'Angleterre connu pour ses réactions cutanées après l'ingestion de fraises piégea ses ennemis en les invitant à un repas où il fit servir des fraises dans le but d'accuser ses invités de vouloir le tuer en l'empoisonnant. (1)

► 1902

Charles Richet (prix Nobel de 1913) et Paul Portier découvrirent l'anaphylaxie et devinrent les fondateurs de la discipline « allergologie ». (1)

► 1903

Von Pirquet créa le terme « allergie » (*allos* = autre et *ergon* = action). Il théorisa le fait qu'une substance étrangère, l'allergène, associée à la réaction de l'hôte contribuait à déclencher la maladie. (1)

► 1919

Le Docteur Ramirez, médecin new-yorkais décrivit un cas inhabituel d'asthme chez un patient sans antécédent allergique ayant reçu une transfusion sanguine pour cause d'anémie. Il réussit à déterminer la cause des crises d'asthme de son patient. Le donneur de sang fut retrouvé et on apprit qu'il était allergique aux squames de cheval. Le docteur soupçonna l'existence d'un facteur transmissible dans le sérum impliqué dans les crises d'asthme. (1)

► **1921**

Otto Carl Prausnitz et Heinz Küstner réalisèrent une expérience dans laquelle le sérum de Küstner, allergique au poisson cuit, fut injecté au niveau du bras de Prausnitz qui ne l'était pas. Après 24 heures, Prausnitz fut exposé à un extrait de poisson et pour la première fois de sa vie il vit apparaître des papules et un érythème. Ils mirent alors en évidence un facteur présent dans le sérum capable d'induire une réaction immédiate qu'ils nommèrent « réagine ». On apprit plus tard que les réagines correspondaient aux immunoglobulines de type E (IgE). (1)

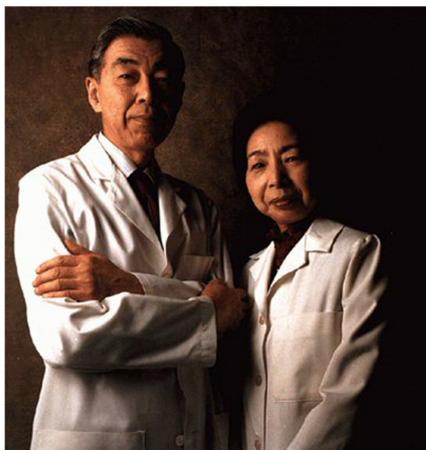
► **1923**

Arthur Fernandez Coca décrit le concept d'atopie (*a* = privatif et *topos* = lieu) comme « réaction bizarre » inclassable réunissant différents types de réactions telles que l'asthme, l'urticaire, l'eczéma...

Il désigna l'antigène responsable de l'hypersensibilité comme « atopen » et l'anticorps correspondant comme « réagine atopique ». (1)

► **1965**

Les chercheurs Teruko et Kimishige Ishizaka (illustration 1) réussirent à isoler des réagines du sérum d'un sujet allergique puis à les injecter à des lapins. Quelques temps après, ils obtinrent un antisérum issu des anticorps produit par le lapin qui, mélangé au sérum du patient riche en réagines, stoppait la réaction. Ainsi le couple de chercheurs démontra que les réagines appartenaient à une classe inconnue d'immunoglobulines qu'ils avaient nommé « immunoglobuline gamma E » (IgE). (1)



*Illustration 1: Le couple Tekuro
et Kimishige Ishizaka
découvreurs des IGE. (1)*

1.2 Définitions

1.2.1 L'allergie

L'allergie correspond à une réaction d'hypersensibilité initiée par un mécanisme immunitaire. Le médiateur initiant la réaction peut être immunoglobulinique (IgE ou IgG) ou cellulaire (lymphocytes). (2)(3)

À différencier de l'intolérance qui est une difficulté du tube digestif à assimiler un aliment.

1.2.2 L'hypersensibilité

C'est l'exposition à un stimulus précis provoquant des symptômes ou des signes objectivement reproductibles. La dose est tolérée par les sujets mais évoque cliniquement l'allergie. On parle d'hypersensibilité non allergique lorsqu'aucun mécanisme immunologique n'est détecté. (2)

1.2.3 L'atopie

C'est la tendance individuelle ou familiale à produire des IgE en réponse à des petites doses d'antigènes. Les symptômes développés sont typiquement l'asthme, la rhino-conjonctivite ou la dermatite. (3)

1.2.4 Les allergènes

Ce sont les antigènes provoquant les allergies. On peut les classer de la façon suivante :

- Les trophallergènes, représentant les allergènes alimentaires,
- les pneumallergènes qui représentent les allergènes de l'arbre respiratoire (ex : les acariens, la poussière),
- les venins d'insectes,
- les allergènes viraux bactériens ou fongiques,
- les allergènes médicamenteux,
- les allergènes de contact. (2)

1.2.5 L'anaphylaxie

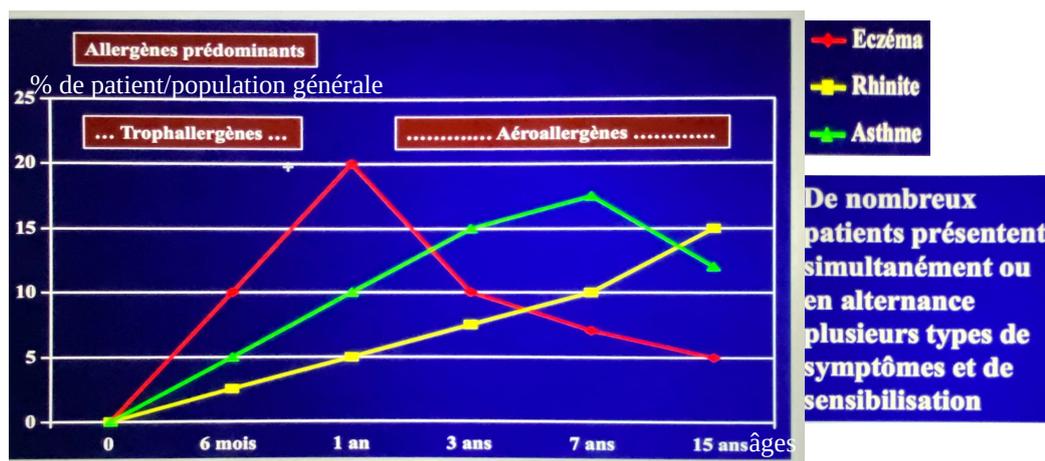
C'est une réaction d'hypersensibilité sévère, potentiellement mortelle, généralisée ou systémique. Elle se développe par gradation. Le choc anaphylactique représente la forme la plus sévère de l'anaphylaxie et constitue une urgence médicale. Les symptômes (perte de connaissance, arrêt cardio-respiratoire, convulsions) surviennent dans les minutes qui suivent l'exposition à un allergène et se traduisent par une défaillance générale des principaux organes. Ils s'expliquent par la libération d'une décharge massive et incontrôlée d'histamine et de médiateurs néoformés (prostaglandine, leucotriènes) des cellules de l'immunité. (2)

1.3 Epidémiologie de l'allergie

De façon générale, la prévalence de l'allergie a été multipliée par 2 voire 3 en 30 ans et oscille entre 15 et 30 % dans les pays développés. La fréquence des formes graves a été multipliée par 4 voire 5 en 30 ans et la fréquence de décès est également en augmentation (ex : 2000 personnes décèdent par an suite à des complications liées à l'asthme en France). (4)

Cette maladie occupe alors le 4ème rang des maladies chroniques selon la classification de l'OMS. Plusieurs facteurs expliquent l'augmentation de la prévalence de la maladie allergique comme l'âge, la génétique et le mode de vie. (4)

1.3.1 Âge



Graphique 1: Les principales manifestations cliniques et les principaux allergènes en fonction de l'âge (pourcentage de patient/population générale). (4)

De façon globale, l'allergie augmente en fonction de l'âge pour la plupart des allergènes (graphique 1). Chacun des patients allergiques pendant l'enfance reste allergique à l'âge adulte, soit de façon permanente, soit de façon intermittente. (4)

1.3.2 Génétique

L'allergie présente un caractère polygénique, traduisant que plusieurs gènes sont mis en cause dans cette maladie. On ne peut pas parler de maladie génétique cependant il existe une prédisposition génétique de la maladie nommée atopie. En d'autres termes, certaines personnes vont produire une quantité plus importante d'IgE que d'autres. (4) De nombreux gènes ont été identifiés seulement davantage d'études doivent être menées pour mieux comprendre la composante génétique de l'allergie. Cela reste difficile étant donné le nombre important de gènes de susceptibilité génétique et l'hétérogénéité des cas.

1.3.3 Le système « Mère Enfant » pendant la grossesse et la période périnatale

L'exposition des mères aux allergènes durant la grossesse est susceptible d'entraîner une sensibilisation chez l'enfant concourant à une augmentation de la prévalence. Le tout étant corrélé au niveau d'exposition (tableau 1). C'est le cas chez d'autres allergènes tel que l'environnement domestique (acariens, animaux domestiques etc.).

Naissance/saison pollinique	Saison pollinique	Taux de sensibilisation au bouleau à 4-5 ans
Peu après	Faible	4,60%
Peu après	Forte	7,60%

Tableau 1: Exposition à de forte doses de pollen durant la grossesse et risque de sensibilisation et maladie atopique chez l'enfant. (4)

Aussi, l'exposition au tabagisme passif prénatal des parents chez l'enfant oriente la réponse immunitaire du fœtus vers des réponses favorisant le développement de l'atopie (tableau 2). (4)

Tabagisme parental	IgE du sang de cordon (UI/ml)
Mère seule	1,26
Père seul	0,33
Néant	0,23

Tableau 2: Relation entre le tabagisme parental pendant la grossesse et le taux d'IgE totale dans le sang de cordon dans un groupe de nouveau-nés non sélectionnés. (4)

1.3.4 L'enfant après la naissance

Le lait maternel exclusif ou les hydrolysats de protéines de lait de vache doivent être privilégiés. À contrario, le lait de vache ou le lait de soja induisent une susceptibilité à des maladies atopiques chez l'enfant (tableau 3). (4)

Le lait de vache provoque-t-il des allergies ou bien est-ce le régime alimentaire de l'animal qui provoque cette augmentation de pourcentage ? Des études plus poussées doivent être menées pour connaître précisément la source du problème.

Allaitement	Allergie alimentaire en %	Dermatite atopique en %	Asthme en %
Maternel exclusif	13,3	20	6
Hydrolysats de Protéines de lait de vache	13,2	25	12
Lait de vache	36	43	28
Lait de soja	28	39	26

Tableau 3: Prévalence des maladies atopiques chez les enfants de 5 ans, selon le type d'allaitement durant les 6 premiers mois de la vie. (4)

1.3.5 Modification du mode de vie

En reprenant l'expérience sur l'exposition au pollen durant la grossesse, l'exposition d'un enfant pendant les premiers mois de vie entraîne une augmentation du taux de sensibilisation beaucoup plus importante que lors d'expositions *in utero*.(4)

Des études expérimentales animales et humaines ont montré que certains polluants favorisent le risque de sensibilisation par les aéro-allergènes ce qui prouve que le mode de vie influence la prévalence de la maladie allergique (tableau 4). Les habitants de la ville sont plus touchés par l'allergie que ceux habitant à la campagne. (4)

Naissance/saison pollinique	Saison pollinique	Taux de sensibilisation au bouleau a 4-5 ans
Peu après	faible	4,60%
Peu après	forte	7,60%
Pendant	forte	17,90%

Tableau 4: Exposition à de forte doses de pollen durant la grossesse et risque de sensibilisation et maladie atopique chez l'enfant. (4)

1.4 Classification de l'allergie

Il existe plusieurs façons de classifier l'allergie. Deux classifications ont été retenues car ce sont les plus importantes :

- La classification selon **Gell et Coombs (1975)**, deux immunologistes anglais datant de 1975 qui sert encore de référence aujourd'hui,
- la classification selon le **type de réaction**.

1.4.1 Selon Gell et Coombs

Ils classent l'hypersensibilité en 4 types selon le délai de la réponse et la forme d'action. Les trois premiers types étant médiés par des anticorps et le dernier type par des cellules (tableau 5).

L'hypersensibilité de type I

C'est le type le plus souvent rencontré et le plus important au niveau clinique. L'hypersensibilité est médiée par des anticorps libres dans la circulation sanguine, des immunoglobulines de type IgE, qui se fixent à la surface des mastocytes et des basophiles du sang circulant. L'interaction avec l'allergène entraîne la dégranulation des cellules, libérant ainsi les médiateurs de l'allergie et provoquant alors les symptômes. Le délai de la réponse est court, entre 10 et 20 minutes, voire moins. Il s'agit de **l'hypersensibilité immédiate**.(5)

L'hypersensibilité de type II

C'est une réaction immune, dans laquelle les anticorps réagissent avec l'antigène présent à la surface des cellules, qui active le complément aboutissant à la dégradation ou même à la destruction de la cellule. La réaction est dite cytotoxique ou cytolytique. Le délai de la réponse est compris entre 1 et 6 heures. (5)

L'hypersensibilité de type III

C'est une réaction immune médiée par un autre type d'anticorps, les IgG, appelés également précipitines. Une fois le complexe antigène-anticorps formé, des amas de polynucléaires sont libérés ainsi que des médiateurs de l'allergie provoquant les symptômes.

Le délai de réponse est supérieur à 6 heures donc la réaction est dite **semi-retardée**. (5)

L'hypersensibilité de type IV

C'est une réaction immune médiée par des cellules immunocompétentes, les lymphocytes, différents des anticorps décrits dans les réactions précédentes. Ils libèrent des médiateurs activant les macrophages responsables des dommages cellulaires.

Le délai de réponse est plus long et cette dernière survient entre 1 et 3 jours, elle est dite **retardée**. (5)

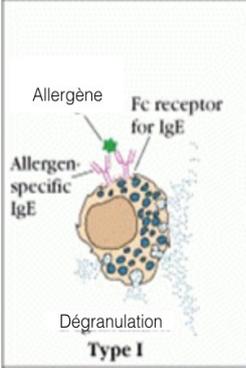
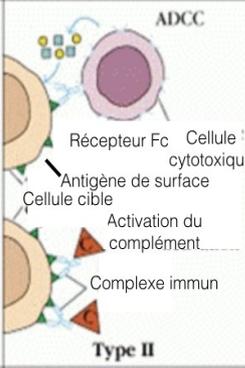
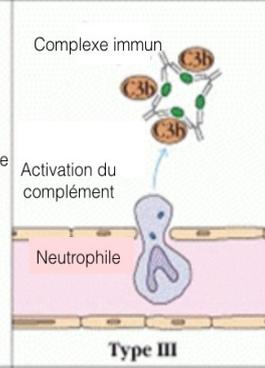
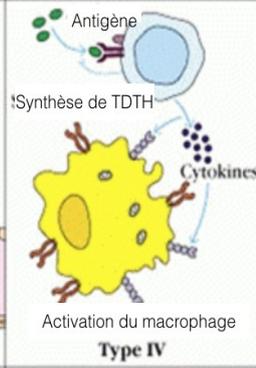
				
Type de réactif	IgE	IgG	IgG (précipitine)	Lymphocyte
Forme d'action	L'antigène induit la réticulation des IgE liées aux mastocytes et basophiles avec libération de médiateurs vasoactifs	L'anticorps est dirigé contre les antigènes de surface cellulaire qui médient la lyse cellulaire via l'activation du complément	Les complexes Ag-Ac déposés dans divers tissus induisent une activation du complément et une réponse inflammatoire médiée par une infiltration massive de neutrophiles	Les cellules Tdth (Tdelayed-type-hypersensitivity) sensibilisées libèrent des cytokines qui activent les macrophages. les cellules Tc (TCytotoxique), elles, médient les dommages cellulaires directs
Exemple de réaction	Rhinite allergique Asthme Anaphylaxie	Allergie médicamenteuse transfusion sanguine	Les maladies sériques La réaction localisée d'Arthus	Les dermatites de contact Asthme chronique
Délai de réponse	10 à 20 minutes	Quelques heures	Supérieur à 6 heures	24 à 72 heures

Tableau 5: Classification de Gell et Coombs. (6)

1.4.2 Selon le type et la gravité de la réaction

Le tableau ci-dessous présente les différents stades de gravité des réactions d'hypersensibilité associés au type de réaction :

	Stade	Symptômes	Localisation anatomique	Voie d'action
Réaction allergique systémique	Stade I	Urticaire généralisée, prurit, malaise, anxiété	Peau	Contact
Réaction allergique systémique	Stade II	Angioœdème (stade II même si isolé) Oppression thoracique	Peau	Contact
Anaphylaxie	Stade II	Douleurs abdominales, nausées, diarrhées, vomissements	Digestif	Ingestion
Anaphylaxie	Stade III	Dyspnée, bronchospasme, stridor (stade III même si isolé) Dysphagie, dysphonie, enrouement Asthénie, confusion, angoisse de mort	Voies aériennes	Inhalation
Anaphylaxie	Stade IV	Hypotension, collapsus Perte de conscience Incontinence urinaire ou fécale Cyanose	Choc anaphylactique	Toute

Tableau 6: Classification selon le type et la gravité de la réaction adapté de la classification de Müller. (7)

1.5 Les moyens diagnostiques de l'allergie

1.5.1 Les tests cutanés

Les tests cutanés restent une référence en allergologie. Ils sont simples, rapides à mettre en œuvre et restent les plus utilisés aujourd'hui. Ils sont utilisés afin d'identifier un allergène parmi une liste de « suspects » potentiels issus de l'anamnèse. Le diagnostic se fait rapidement cependant des tests complémentaires s'avèrent parfois nécessaires.

1.5.1.1 Le prick test (test de la piqûre)

L'allergène testé est introduit dans l'épiderme du patient afin d'observer, d'évaluer et de quantifier la réaction allergique à l'aide d'une lancette ou d'un piqueur (illustration 2). Il est utilisé pour mettre en évidence les hypersensibilités immédiates de type I selon la classification de Gell et Coombs comme par exemple pour les allergies alimentaires, respiratoires et/ou médicamenteuses. Le résultat se lit sur la peau du patient au bout de 20 à 30 minutes maximum.

Le protocole : - Désinfection de l'épiderme avec une solution d'alcool,
- marquage et numérotation des zones au stylo bille,
- réalisation de la brèche cutanée avec la lancette et injection de la solution contenant l'allergène. L'effraction ne doit pas atteindre le derme (pas de saignement),
- lecture du test au bout de 20 à 30 minutes. (8)(9)

-	Test Négatif
+ ?	Réaction douteuse, léger érythème
+	Réaction légère, érythème, œdème, infiltration légère
++	Réaction forte, érythème, œdème et vésicules
+++	Réaction très forte, érythème, œdème, infiltration, vésicules confluentes, bulles
IR	Test irritatif
NT	Non testé

Tableau 7: Critères de lecture proposés par l'International contact dermatitis research group (ICDRG). (9)



Illustration 2: Image de deux types de lancettes. (iconographie personnelle)

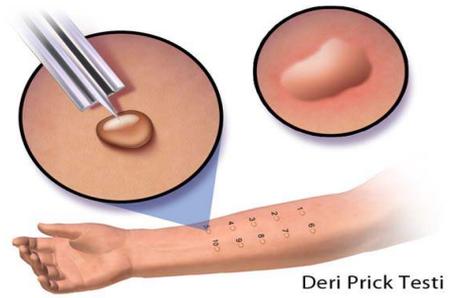


Illustration 3: Image du prick test.

1.5.1.2 Le test épicutané ou patch test

Des cupules rondes en aluminium contenant les allergènes sont mis en contact avec la peau du patient. Elles sont maintenues à l'aide d'un ruban adhésif hypoallergénique pendant 24 à 72 heures (illustration 4). Ce test met en évidence une **hypersensibilité retardée** correspondant aux dermatites de contact souvent rencontrées dans le type IV de Gell et Coombs. (exemple : allergie au parfum ou métaux)

La lecture du résultat se fait en général au bout du 3ème jour selon les critères de lecture proposés par l'ICDRG (tableau 7). (8)



Illustration 4: Image illustrant des patchs-test. (iconographie personnelle)

1.5.1.3 Le test intradermique

Une solution contenant l'allergène est injectée dans le derme du patient afin d'observer, d'évaluer et de quantifier la réaction allergique à l'aide d'une seringue et d'une aiguille (illustration 5). Ce test est utilisé lorsque les prick tests sont négatifs ou lorsque la réaction est ambiguë.

Le protocole se rapproche du prick test à la différence que la solution est injectée dans le derme du patient. Les résultats se lisent à partir de 30 minutes jusqu'à 3 jours avec les mêmes critères proposés par l'ICDRG (tableau 7). (8)

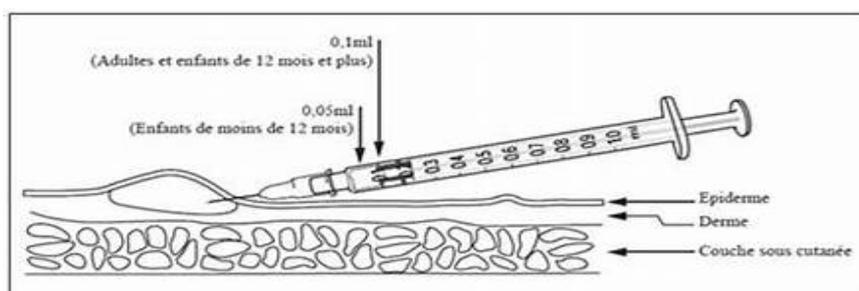


Illustration 5: Image du test intradermique.

1.5.2 Le test biologique

Des immunoglobulines sont dosées dans le sang du patient, notamment les IgE. Ce test est considéré comme peu spécifique étant donné que le taux d'IgE dans le sang peut être élevé en dehors de l'allergie. À contrario, une réaction d'hypersensibilité peut survenir même si les taux ne sont pas élevés.

Il est possible toutefois de mesurer spécifiquement l'IgE en faisant intervenir des techniques de radio-immunologie ou d'immunologie enzymatiques coûteuses. Ce test est utilisé lorsqu'aucun allergène n'a été identifié lors des tests cutanés. Il peut aussi être utilisé pour quantifier la sévérité de l'allergie, c'est à dire si le patient risque (ou pas) un choc anaphylactique. (8)(9)

1.5.3 Les tests immunobiologiques

1.5.3.1 Le test de transformation lymphocytaire

La synthèse de l'acide désoxyribonucléique (ADN) suite à l'introduction de l'allergène est quantifiée par incorporation d'un marqueur radioactif (la thymidine tritiée) composant l'ADN.

Il est quantifié car les lymphocytes après exposition à l'allergène se différencient en lymphoblastes et prolifèrent lors d'un nouveau contact à ce même allergène. La prolifération passe par des mécanismes biologiques tels que la réplication de l'ADN et la synthèse de protéines. (9)(10)

1.5.3.2 Le test MELISA

C'est un test dérivé du test de transformation lymphocytaire. Il cible les mêmes cellules, les lymphocytes, impliqués dans les réactions d'hypersensibilités de type IV de Gell et Coombs. Il est utile pour le diagnostic des allergies aux métaux.

Le principe repose sur la détection immunologique des récepteurs antigéniques présents sur la membrane extérieure des lymphocytes à l'aide d'une prise de sang. Un premier contact entre les lymphocytes et l'allergène est nécessaire afin que les récepteurs de l'allergène soient présents au niveau de la membrane sur les lymphocytes T mémoires. (9)

1.5.4 Le test de provocation

Le patient est exposé à l'allergène testé en dose croissante. Les paramètres de la réaction sont ensuite observés au fur et à mesure du temps afin de poser un diagnostic de certitude. Le patient doit avoir arrêté tout traitement antihistaminique 3 semaines avant le test.

L'indication de ce test doit être réfléchie car la survenue d'une réaction allergique sévère pouvant aller jusqu'à l'anaphylaxie est un risque nécessitant la réalisation en milieu hospitalier. Il est utilisé en dernier recours lorsqu'aucun allergène n'a été identifié au cours des tests cutanés et immunobiologiques. (9)

2. Physiopathologie de l'allergie

Le développement de l'allergie se déroule en deux étapes distinctes :

- **La phase de sensibilisation allergique** : elle aboutit à la mise en place des effecteurs cellulaires (les lymphocytes T mémoires) et des effecteurs humoraux (les IgE spécifique pour un allergène donné). Elle nécessite 10 à 15 jours chez l'homme. (11)(12)

- **La réaction allergique** : elle survient lors d'un deuxième contact chez un sujet sensibilisé à un allergène. La libération des IgE spécifiques conduit à l'activation des cellules inflammatoires. Elles produisent des médiateurs solubles responsables des symptômes. (11)(12)

2.1 La phase de sensibilisation allergique

2.1.1 La cellule dendritique

Après la pénétration de l'allergène dans le corps du sujet par ingestion, inhalation ou contact, la cellule dendritique initie la réaction allergique :

- Elle capture les antigènes spécifiques à un allergène donné,
- les antigènes sont détruits après un processus complexe de dégradation,
- l'information peptidique nécessaire à la conformation de l'antigène au sein du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) est extraite,
- les cellules présentatrices d'antigènes migrent au sein des ganglions afin d'assurer la coopération avec les cellules lymphocytaires.
- l'antigène est présenté aux lymphocytes T. (11)(12)

2.1.2 Le lymphocyte T

Les lymphocytes T circulants rencontrent la cellule dendritique qui lui présente l'antigène à la surface de son CMH :

- Le peptide est présenté au récepteur T du lymphocyte T,
- le lymphocyte T est activé et prolifère,
- les molécules costimulatrices Cluster of Differentiation 80 (CD80) et Cluster of Differentiation 86 (CD86) de la cellule présentatrice d'antigène interagissent avec leur ligand Cluster of Differentiation 28 (CD28) présent sur la membrane extérieure du lymphocyte T,

- une sous population de lymphocytes T, les Thelper1 et Thelper2 (Th1 et Th2) produisent des cytokines. Elles sont responsables d'une cascade d'évènements aboutissant au recrutement des cellules inflammatoires (polynucléaires éosinophiles, neutrophiles et mastocytes). (11)(12)

2.1.3 Le lymphocyte B

L'autre lignée de lymphocytes issue de l'hématopoïèse, les lymphocytes B, se différencient en plasmocytes et produisent des IgE spécifiques à l'antigène :

- Interaction entre les lymphocytes B et les cellules inflammatoires via des signaux cellulaires,
- différenciation des lymphocytes B en plasmocytes,
- synthèse d'anticorps de type IgE spécifiques à l'antigène,
- activation des cellules inflammatoires responsables des symptômes à bas bruit et mise en mémoire des anticorps. (11)(12)

2.2 La réaction allergique

2.2.1 Les cellules inflammatoires

Lorsque le sujet rencontre une nouvelle fois l'allergène sensibilisé :

- La production d'IgE spécifiques à l'antigène de l'allergène augmente,
- l'anticorps interagit avec les récepteurs de faible et forte affinité présents à la surface des cellules inflammatoires aboutissant à leur activation.

Les symptômes apparaissent à la suite d'une cascade d'évènements au sein des cellules inflammatoires :

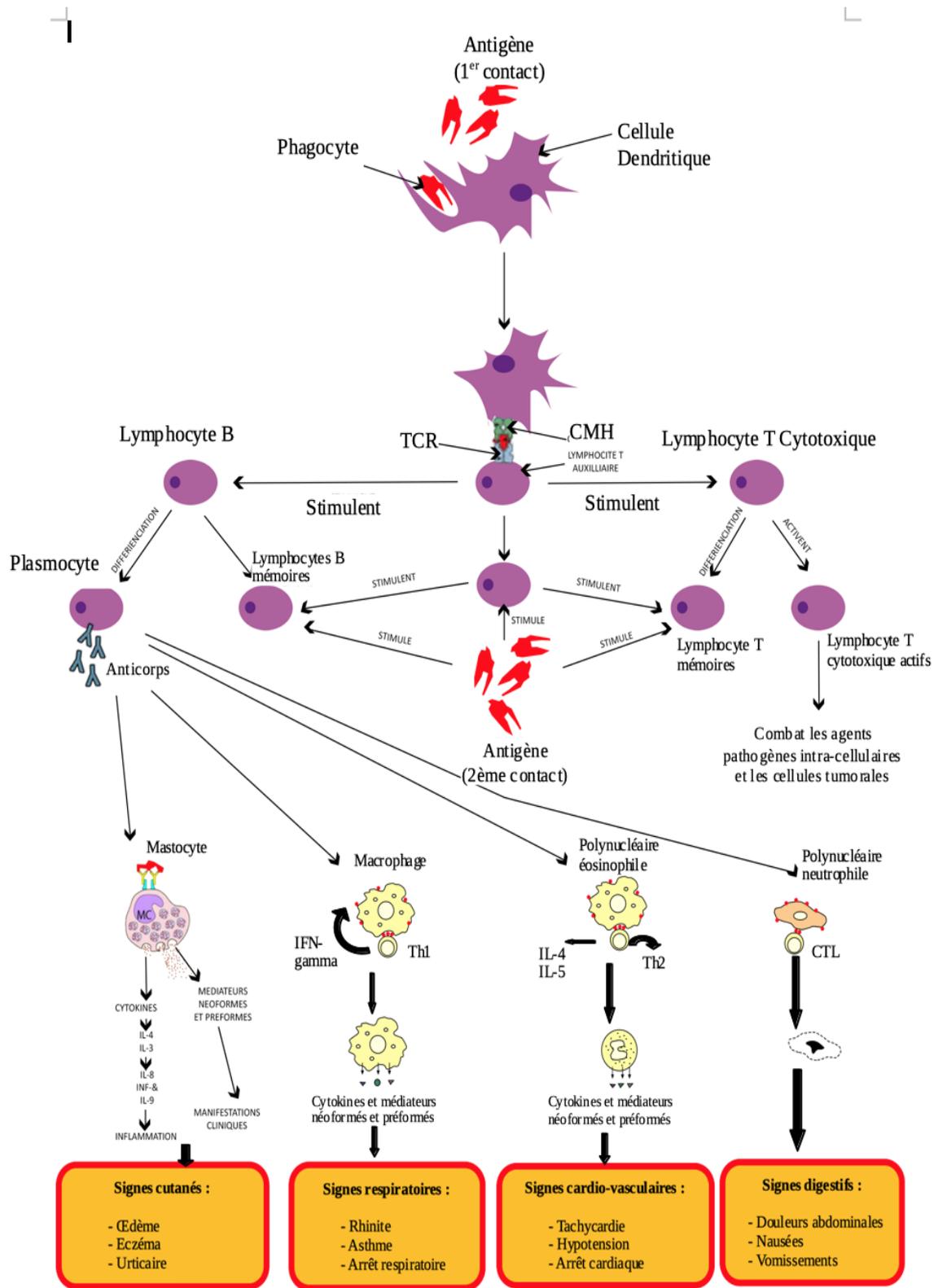
- Les **mastocytes**. Ils sont activés et libèrent rapidement et massivement par exocytose des médiateurs préformés (histamines) et néoformés (cytokines et dérivé de l'acide arachidonique),

- les **polynucléaires éosinophiles**. Ils libèrent massivement des protéines du granule, des cytokines et des dérivés de l'acide arachidonique,

- les **polynucléaires neutrophiles**. Ils sont activés par les IgE et produisent des cytokines également qui empêchent l'apoptose et entraînent l'accumulation de ces dernières, (13)

- les **macrophages**. Ils libèrent des médiateurs solubles. (11)(12)

L'expression clinique est variable selon la distribution des cellules. Les études montrent également que les cellules endothéliales et épithéliales jouent un rôle ponctuel dans la réponse allergique. (11)(12)



CTL = Lymphocyte T Cytotoxique

IL = Interleukine

TCR = T cell receptor

TNF = Tumor Necrosis Factor

CMH = Complexe Majeur d'Histocompatibilité

Illustration 6: Schéma illustrant la réaction allergique (iconographie personnelle)

2.3 Manifestations cliniques

Il existe une multitude de signes évoquant l'allergie, que ce soit pour l'allergie immédiate ou retardée, évoluant par gradation.

2.3.1 Allergie immédiate

Les signes cliniques apparaissent dans un délai de 30 minutes à 2 heures suite à l'exposition à un allergène.

2.3.1.1 Les signes cutanés

On retrouve le prurit ou l'urticaire. C'est une sensation de démangeaison conduisant au besoin de se gratter. La conséquence est l'apparition de lésions de grattage sur la peau (illustration 6). (14)



Illustration 7: Image illustrant le prurit associé à des lésions de grattage. (44)

2.3.1.2 L'angioœdème

Il est caractérisé par un gonflement localisé et soudain des tissus et/ou des muqueuses de façon ni prurigineuse ni inflammatoire (illustration 7). (15)

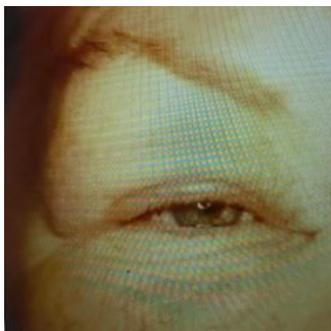


Illustration 8: Image illustrant un angioœdème palpébral. (43)

2.3.1.3 Les signes respiratoires

Ils évoluent par gradation :

- La rhinorrhée, l'enrouement et la dyspnée,
- le stridor ou wheezing, il s'agit de bruits respiratoires comme des sifflements évoquant des difficultés respiratoires,
- la détresse respiratoire,
- l'arrêt respiratoire. (16)

2.3.1.4 Les signes cardio-vasculaires

Ils évoluent par gradation :

- La tachycardie, constriction thoracique et dysrythmie,
- l'hypotension,
- le collapsus cardio-vasculaire (chute brutale de la pression sanguine),
- l'arrêt cardiaque. (16)

2.3.1.5 Les signes digestifs

Ils évoluent par gradation :

- Les douleurs abdominales,
- les nausées,
- les vomissements,
- la diarrhée,
- l'incontinence. (16)

2.3.1.6 Les signes neurologiques

Ils évoluent par gradation :

- L'angoisse,
- la confusion,
- la perte de connaissance,
- le coma convulsif. (16)

2.3.2 Allergie retardée

Le délai de la réponse est de 1 à 3 jours suite à l'exposition de l'allergène. Les signes sont principalement cutanés et muqueux.

2.3.2.1 L'eczéma

Il se définit cliniquement. La vésiculation est précédée d'un érythème, parfois d'un œdème. Les vésicules se rompent aboutissant à des lésions suintantes. Elles se recouvrent ensuite de croûtes et finissent par desquamer. (17)



Illustration 9: Image illustrant des érythèmes. (43)



Illustration 10: Image illustrant les vésiculations au niveau palmaire. (43)



Illustration 11: Image illustrant des vésicules recouvertes de croûtes avant de desquamer. (16)

2.3.2.2 La dermatite atopique

Elle est cliniquement proche de l'eczéma. Elle survient la plupart du temps chez le nourrisson et se décrit comme l'association d'une peau sèche et prurigineuse avec des variations interindividuelles (illustration 11). (18)



Illustration 12: La dermatite atopique chez le nourrisson. (18)

2.4 Les facteurs de risques et les facteurs aggravants de l'allergie

2.4.1 La modification du mode de vie

Les études montrent que l'occidentalisation des conditions de vie, l'urbanisation, la multiplication des substances chimiques utilisées dans les milieux professionnels et les polluants sont des facteurs de risques du développement de l'allergie. (19)

La **théorie** « **hygiéniste** » considère qu'il y aurait un manque de stimulus infectieux « naturels » au début de la vie. Cette immunité acquise serait capable prévenir les phénomènes de sensibilisation aux différents allergènes. Cela permettrait de rééquilibrer la balance lymphocytaire. (19)

2.4.2 La pollution

Elle est considérée comme facteur aggravant plutôt que facteur de risque. Ce ne sont pas des allergènes mais des irritants qui aggravent la réaction allergique. Parmi ces polluants, on retrouve surtout des polluants chimiques tel que l'azote, les particules fines provenant des gaz d'échappements, les fumées ou les différents composés organiques volatils (COV). (20)

2.4.3 Les habitations

L'environnement intérieur est 5 à 10 fois plus pollué qu'à l'extérieur. Les cuisinières à gaz allumées et les COV en sont à l'origine. Ces derniers se trouvent dans de nombreux objets du quotidien tel que les désodorisants, les encens, bougies parfumées, les produits de beauté ou les produits ménagers. Ils sont en suspension dans l'air et viennent se déposer dans les voies aériennes. Ce sont des facteurs aggravants de l'allergie. (20)

2.4.4 Le tabac

Les études sont contradictoires concernant le risque de sensibilisation aux allergènes respiratoires du tabac. Certaines études démontrent l'augmentation des IgE dans le sang du cordon lors d'expositions *in utero* (cf *tableau 2*). D'autres études démontrent que le tabac n'entraîne pas d'effet allergisant par lui-même. (21)

Il représente un facteur aggravant certain en raison de l'apport de particules irritantes au sein de l'arbre bronchique. Dans ce sens, il amplifie les signes de l'asthme allergique et d'autres pathologies respiratoires. (21)

2.4.5 Le stress

C'est un facteur de risque de l'allergie. Il déséquilibre la balance cytokinique dans le mode d'action des lymphocytes Th1 et Th2 conduisant le sujet stressé à une sensibilisation accrue à l'allergie, aux infections et à la cancérogenèse. (22)

2.4.6 L'hérédité

Les études montrent que l'hérédité est impliquée dans l'allergie comme facteur de risque. La prédisposition génétique du nourrisson à l'allergie est multipliée par un facteur 4 si la mère est allergique. Du matériel génétique est transmis durant la vie *in utero* et l'allaitement. L'organisme du nourrisson reçoit la part d'immunité de la mère ce qui prédispose le nouveau-né à la maladie allergique. (23)

L'environnement agit sur l'ADN entraînant des effets épigénétiques, il modifie l'expression des gènes de susceptibilité. Le phénotype est modifié sans que la séquence d'ADN ait changé. L'étude génétique de l'allergie est complexe, liée au grand nombre de gènes mis en cause et à l'hétérogénéité des cas. (23)

2.4.7 Le pollen

Il existe une susceptibilité à l'allergie pollinique lors de fortes expositions. La conséquence est l'exacerbation de la réponse allergique de façon périodique lors de la pollinisation. Il s'agit d'un facteur de risque.

3. Les allergies en chirurgie orale

3.1 Le latex

3.1.1 Origine et usage

C'est une substance **naturelle** issue de la sève de l'arbre *Hevea brasiliensis*, de la famille des euphorbiacées. Il peut également être **synthétique** grâce aux accélérateurs de vulcanisation (plus de 100°C pendant 5 min). (16)

Le latex naturel contient des protéines tandis que le latex synthétique contient des agents de vulcanisation. Ces deux derniers vont être responsables des allergies au latex. (16)(24)

Le latex est utilisé sous forme liquide pour fabriquer des gants ou la digue mais également sous forme coagulée solide pour des objets plus durs comme des gouttières. (16)(24)

3.1.2 Nature et composition

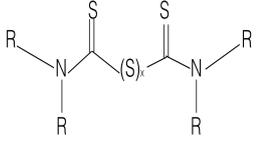
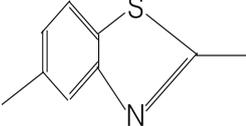
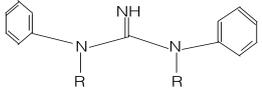
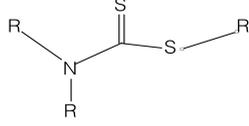
Latex naturel		Latex synthétique			
Protéines (2 à 3 %)	Hév b 1	Les accélérateurs de vulcanisation	 <p>Les thiurames</p>		
	Hév b 2				
	Hév b 3				
	Hév b 4				
	Hév b 5				
	Hév b 6			 <p>Les benzothiazoles</p>	
	Hév b 7a				
	Hév b 8				
	Hév b 9				
	Hév b 10				
	Hév b 12				 <p>La guanidine</p>
	Hév b 13				
	Hév b 14				
	Hév b 15			 <p>Les dithiocarbamates</p>	
Le polymère (30 à 40 %)	Le cis-polyisoprène-1,4	Les polymères de substitutions	Le vinyle		
			Le nitrile		
			Le butadiène styrène		
			Le polyisoprène		
L'eau (57 à 68 %)		Les anti-oxydants			
		Les agents lubrifiants			
		Les agents anti-microbiens (chlorure de cétylpyridinium)			
		Les conservateurs			

Tableau 8: Les molécules composants le latex naturel et synthétique. (16)(24)

3.1.3 Manifestations cliniques

Le latex naturel est responsable des hypersensibilités immédiates (type I selon la classification de Gell et Coombs). Les protéines du latex sont reconnues par les IgE spécifiques dirigées contre ces dernières. **Hév b 5** et **Hév b 6** sont identifiées comme allergènes majeurs des professionnels de santé. (24)

Les manifestations cliniques sont des réactions immédiates telles que :

- Le prurit,
- l'urticaire,
- l'œdème périorbitaire,
- la rhinite,
- la conjonctivite,
- l'angiœdème,
- le bronchospasme et l'asthme,
- le collapsus,
- le choc anaphylactique. (24)

Le latex synthétique est responsable des hypersensibilités retardées (type IV selon la classification de Gell et Coombs). Les **agents de vulcanisation** sont les principaux allergènes responsables de ces hypersensibilités, même si, les **antioxydants** et certains **conservateurs** comme le benzisothiazolinone (conservateur du vinyle) sont des allergènes potentiels de ces réactions retardées. (24)

Les agents anti-microbiens comme le chlorure de cétylpyridinium sont des irritants et non des allergènes. Ils augmentent le risque de sensibilisation au latex. L'aspect clinique correspond à l'eczéma de contact. (24)

3.1.4 Épidémiologie

L'épidémiologie intervient à 3 niveaux de population :

- Dans la **population générale**, la fréquence de l'allergie aux protéines du latex est de 1 à 1,5 %,
- chez les professionnels de santé et notamment les **dentistes**, elle est comprise entre 5 et 12 %,
- 10 à 20 % des chocs anaphylactiques survenant en salle de soins sont liés à une sensibilisation aux protéines du latex chez les **patients**. (24)

Les patients atteints de dermatite de contact liée aux accélérateurs de vulcanisation présentent une prédisposition atopique aux protéines du latex. Le risque est multiplié par un facteur de 2 à 5 environ. (24)

Cas particulier du dentiste : La répétition des contacts en salle de soin associée à l'utilisation d'antiseptiques et de détergents-désinfectants fragilise la barrière cutanée et favorise la pénétration des antigènes.

Au cabinet dentaire, l'attention se porte sur la muqueuse buccale car elle est fine et fragile. Elle facilite la pénétration des allergènes.

Il ne faut pas sous-estimer les allergies retardées du latex synthétique provoquant un eczéma des lèvres et péri-buccal plusieurs heures après les soins pouvant être mis sur le compte d'une allergie aux anesthésiques locaux. (16)(24)

3.1.5 Allergies croisées

C'est la manifestation d'une réaction d'hypersensibilité due à des allergènes différents sans qu'il n'y ait eu la phase de sensibilisation allergique (premier contact). Un épitope commun à différents allergènes est reconnu par les IgE spécifiques. Ainsi, une réaction allergique est observée pour un allergène dont la structure immunochimique ressemble à celle d'un allergène connu. (12)

Il existe une homologie entre les allergènes du **latex** et ceux de **l'avocat, du kiwi, de la banane, de la noisette, du melon, de la papaye et de la châtaigne**. (12)

3.2 Les anesthésiques locaux

3.2.1 Origine et usage

Historiquement, les propriétés euphorisantes des feuilles d'Erythroxylon coca au Pérou, attribuées à Gaedecke ont permis l'extraction de la cocaïne. Cet alcaloïde a été utilisé en chirurgie pour ses propriétés anticonvulsivantes et anesthésiantes. Les effets indésirables de la cocaïne (toxicité, pharmacodépendance) ont poussé les chimistes à synthétiser des dérivés anesthésiques. Au cours de l'histoire, une multitude de molécules anesthésiques ont fait leur apparition. Leurs utilisations et indications sont encadrées par des critères de qualités telles que la vitesse d'installation de l'anesthésique et sa durée d'action. (25)

En odontostomatologie, ils sont utilisés afin d'assurer des soins sans douleur pour le patient et son confort. Le choix de l'anesthésique se fait selon des critères de qualité comme la durée opératoire, la rapidité d'élimination ou l'effet local de l'anesthésie. (25)

3.2.2 Nature et composition

L'anesthésique local est une molécule amphiphile. Elle est constituée d'un pôle hydrophile formé par une amine tertiaire et d'un pôle lipophile constitué d'un cycle aromatique. Les deux pôles sont reliés par une chaîne carbonée simple nommée chaîne intermédiaire. La nature de la liaison entre le pôle hydrophile et le pôle lipophile conditionne la famille de l'anesthésique local. (16)(25)

Il existe 2 grandes familles : - La famille des **aminoesters** (illustration 13 et 15) à laquelle appartiennent la procaine, la benzocaïne et la tétracaïne. (25)

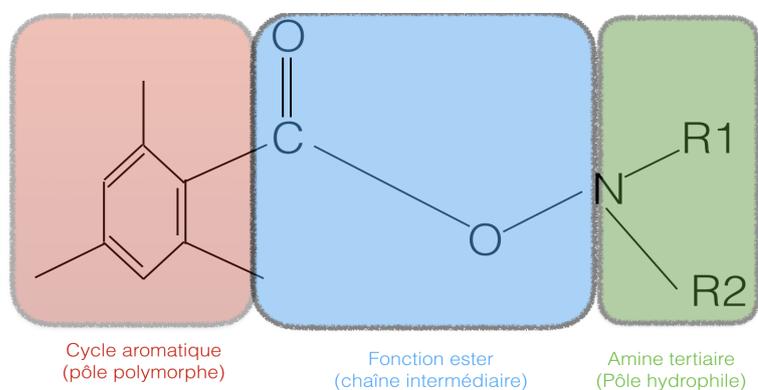


Illustration 13: Anesthésique local de la famille des aminoesters. (iconographie personnelle)

- La famille des **aminoamides** (illustration 14 et 15) dans laquelle appartiennent la lidocaïne, la mépivacaïne, la prilocaïne, l'articaïne, la bupivacaïne, l'étidocaïne et la ropivacaïne. (25)

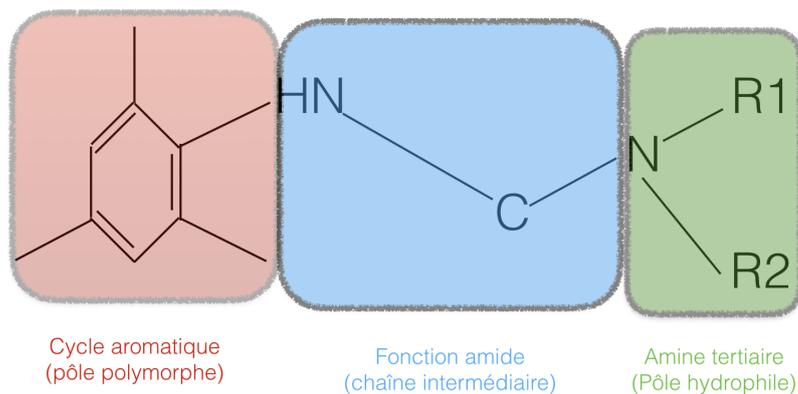


Illustration 14: Anesthésique local de la famille des aminoamides. (iconographie personnelle)

Aminoesters	
<p>Procaine</p>	<p>Benzocaïne</p>
<p>Tétracaïne</p>	
Aminoamides	
<p>Lidocaïne</p>	<p>Mépivacaïne</p>
<p>Prilocaïne</p>	<p>Articaïne</p>
<p>Bupivacaïne</p>	

Illustration 15: Les principaux anesthésiques utilisés en chirurgie orale.

(25)

Constitution d'une cartouche d'anesthésique local :

Type de constituant	Composés chimiques	Propriétés
Molécule d'anesthésique local	<u>Aminoesters</u> : procaine	Anesthésique local
	<u>Aminoamide</u> : lidocaïne, mépivacaïne, prilocaïne, bupivacaïne, articaïne	
Vasoconstricteur	Épinéphrine, norépinéphrine, phényléphrine	Sympathomimétiques
Agents conservateurs	- Métabisulfite de sodium ou disulfite de potassium - Parahydroxybenzoate de méthyle ou de propyle - Ethylène diamine tétra-acétate (EDTA)	Antioxydant Antiseptique Agents chélatant des métaux lourds, antioxydant
Agents correcteur de pH	Solution d'acide chlorhydrique ou d'hydroxyde de sodium	Ajustement de pH
Solution de remplissage	Solution aqueuse à 0,9 % de NaCl apyrogène	Solvant

Tableau 9: Constituant de la cartouche d'anesthésique local. (25)

3.2.3 Manifestations cliniques

L'allergie vraie aux anesthésiques locaux est rare. Le composant allergisant est l'**acide para-aminobenzoïque (PABA)**, issu de l'action des pseudocholinestérases plasmatiques. Les aminoesters se révèlent plus allergisant que les aminoamides. En ce sens, l'allergie à un aminoester contre-indique l'utilisation de tous les autres. À contrario, l'allergie à un aminoamide ne contre-indique pas l'utilisation d'un autre aminoamide. (25)

Les manifestations cliniques seront immédiates (type 1 selon la classification de Gell et Coombs) tels que :

- L'urticaire,
- l'œdème de Quincke,
- le bronchospasme,
- le choc anaphylactique. (16)(25)

Le patient peut également être allergique à un autre composant de la cartouche d'anesthésique local (Tableau 9).

Les **méthylparabens**, utilisés comme conservateurs sont responsables de manifestations allergiques car leur structure chimique est proche du PABA. Ils ne présentent plus aucun risque car ils ont été supprimés des préparations pharmaceutiques après le passage à l'usage unique des cartouches d'anesthésique local.

L'usage d'un vasoconstricteur oblige l'ajout de **sulfites** comme antioxydant. Le **métabisulfite de sodium** est responsable de manifestations allergiques. (25)

Des allergies retardées (type IV selon la classification de Gell et Coombs) existent mais ne sont pas liées à l'usage de topiques en dentisterie. Les manifestations cliniques correspondent à des réactions d'œdèmes au sein de la cavité buccale survenant 24 à 72 heures suite à l'injection. (16)

3.2.4 Épidémiologie

L'allergie vraie aux anesthésiques locaux représente moins de 1 % de la totalité de leurs effets secondaires. L'allergie aux sulfites est responsable d'une part importante des accidents allergiques. (16)

3.2.5 Allergies croisées

Certaines publications relatent des allergies croisées possibles entre certains amides, **lidocaïne** et **mépivacaïne**, et entre amide et esters, **lidocaïne** et **benzocaïne**. (26)

3.3 Les antiseptiques et désinfectants

3.3.1 Origine et usage

Les antiseptiques : Ils sont utilisés pour inactiver ou tuer les bactéries, champignons et virus présents sur une **peau** ou une **muqueuse lésée**. Ils permettent une antiseptie médicale préventive ou thérapeutique. Ce sont des médicaments. En ce sens, ils sont soumis à une autorisation de mise sur le marché (AMM). Ils répondent aux exigences de la pharmacopée française. (27)(28)

Les désinfectants : Ils sont utilisés pour inactiver ou tuer les bactéries, champignons et virus présents sur les **surfaces inertes** (sols, dispositifs médicaux) et la **peau saine**. Ce sont des produits industriels. En ce sens, ils sont soumis aux normes de conformité européenne (CE). (27)(28)

Les antiseptiques peuvent être classés selon leur mécanisme d'action :

- Ceux qui dénaturent les protéines,
- ceux qui entraînent un éclatement osmotique de la cellule,
- ceux qui interfèrent avec des processus métaboliques spécifiques.

Les deux premiers tuent les micro-organismes alors que le dernier stoppe la croissance cellulaire sans tuer la cellule. (27)

L'usage d'un antiseptique est régi selon des critères d'exigences tels que :

- **La rapidité d'action** (rapide ou lente),
- **le spectre d'action** (large ou étroit),
- **la composition** (les principes actifs et la concentration),
- **l'absence d'inactivation** par les cellules de l'organisme, les fluides ou les exsudats résultant d'infection,
- **l'efficacité à une concentration non irritante pour les tissus**,
- **le dossier pharmacologique** (toxicité, tolérance, contre-indications),
- **l'absence de corrosion des dispositifs médicaux ou d'autres matériaux**,
- **le coût** raisonnable. (27)

► les différentes classes d'antiseptiques et désinfectants ainsi que leur usage

Les biguanides :

La chlorhexidine fait partie de la famille des biguanides. On la retrouve sous forme de savons, de solutions aqueuses ou de solutions hydroalcooliques à de faibles concentrations de l'ordre de 0,05 % à 0,5 %.

La chlorhexidine est bactériostatique à faible dose et bactéricide à forte dose sur les bactéries Gram positif. Son efficacité est liée à sa concentration, au pH, à sa rémanence (pouvoir de fixation sur les surfaces dentaires). Son action sur les spores et les virus reste variable. (27)

Elle est utilisée en chirurgie orale pour :

- Diminuer la concentration de germes avant la réalisation d'un soin chirurgical,
- l'antisepsie des affections cutanéomuqueuses de la cavité buccale,
- la cicatrisation post-opératoire des gestes chirurgicaux grâce à ses propriétés anti-inflammatoires et cicatrisantes. (27)

Les dérivés iodés :

Le plus connu est la povidone iodée (Bétadine®). Elle est bactéricide, sporicide, fongicide et virucide. Son efficacité vient de son pouvoir oxydant sur les protéines membranaires et enzymatiques persistant même en présence de fluides biologiques comme le sang. En cas d'utilisation prolongée, un dysfonctionnement de la thyroïde ainsi que des colorations sur la langue et les dents peuvent être observés. (27)

Elle est utilisée en chirurgie orale pour :

- Diminuer la concentration de germes avant la réalisation d'un soin chirurgical,
- l'antisepsie des affections cutanéomuqueuses de la cavité buccale. (27)

Les dérivés chlorés :

Ils sont retrouvés sous forme de sels tel que l'hypochlorite de sodium (NaOCl). Le plus connu en odontologie-stomatologie est le Dakin®. C'est de l'eau de javel diluée et neutralisée par ajout de bicarbonate de sodium. Ils sont bactéricides et virucides grâce à leur pouvoir oxydant sur les protéines membranaires et enzymatiques. Ils sont caustiques et neutralisés rapidement par les matières organiques (sang, protéines). Ils sont utilisés en chirurgie orale pour l'antisepsie des affections cutanées (usage externe). (27)

L'alcool :

Les alcools sont bactéricides fongicides et virucides. Ils peuvent être utilisés comme antiseptiques ou désinfectants. Leur action repose sur la dénaturation des protéines membranaires des micro-organismes en présence d'eau. L'éthanol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$) et l'isopropanol ($\text{CH}_3\text{-CHOH-CH}_3$) sont les deux agents principaux utilisés comme antiseptiques et désinfectants de la peau. L'isopropanol est utilisé comme agent conservateur de solution médicamenteuse, notamment les bains de bouche à la chlorhexidine. Ils sont utilisés en chirurgie orale pour :

- La désinfection de la peau (peau saine),
- l'antisepsie des plaies et des muqueuses (peau lésée),
- la conservation des solutions médicamenteuses,
- potentialiser les effets d'autres agents antiseptiques (ex : chlorhexidine)

(27)

Les agents oxydants non halogénés :

Le plus connu est le peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée (H_2O_2). Il est bactériostatique et stable en milieu acide. L'association au bicarbonate de sodium potentialise ses effets en irrigation sous-gingivale. Il possède des propriétés hémostatiques. Ils est utilisé en chirurgie orale pour :

- Les affections cutanéomuqueuses de la cavité buccale (bain de bouche),
- stopper les saignements difficiles à contrôler,
- l'irrigation sous-gingivale. (27)

3.3.2 Nature et composition

La chlorhexidine :

Les bains de bouche à la chlorhexidine peuvent être composés de chlorhexidine simple (illustration 15) associé à un arôme à la menthe ou de chlorhexidine associée à de l'alcool (chlorobutanol et éthanol). Un colorant est ajouté afin de donner la couleur rouge. C'est le colorant azoïque E124.

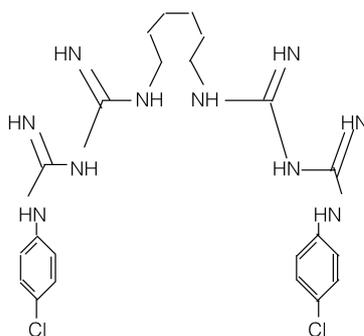


Illustration 16: Illustration de la molécule de chlorhexidine. (iconographie personnelle)

Les dérivés iodés :

Ils sont constitués essentiellement de povidone iodée soluble dans l'eau. C'est l'association d'iode et de polyvinylpyrrolidone (illustration 16 et 17). L'iode n'est actif que sous forme libre mais doit être associé à la polyvinylpyrrolidone pour être amené aux surfaces bactériennes. (29)

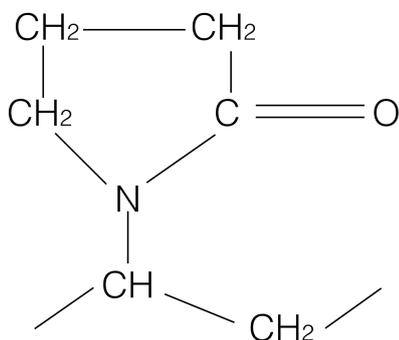


Illustration 18: Illustration de la polyvinylpyrrolidone. (iconographie personnelle)

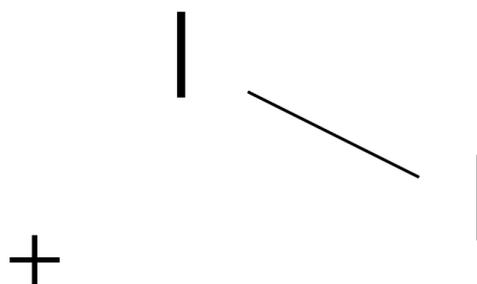
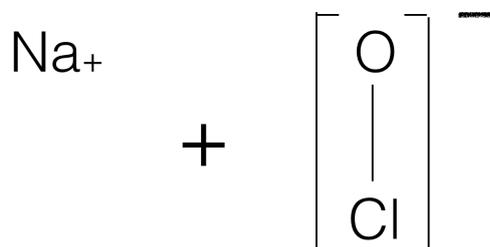


Illustration 17: Illustration de la molécule d'iode. (iconographie personnelle)

Les dérivés chlorés :

Ils sont constitués de sels tel que l'hypochlorite de sodium soluble dans l'eau. C'est l'association de sodium et d'hypochlorite. (illustration 18)



*Illustration 19: Illustration de la molécule d'hypochlorite de sodium.
(iconographie personnelle)*

L'alcool :

Les alcools sont tous constitués d'un groupement hydroxyle OH. Il en existe une multitude utilisé dans la santé comme antiseptiques et désinfectants. (illustration 19) Les plus connus sont l'isopropanol, l'éthanol et le chlorobutanol.

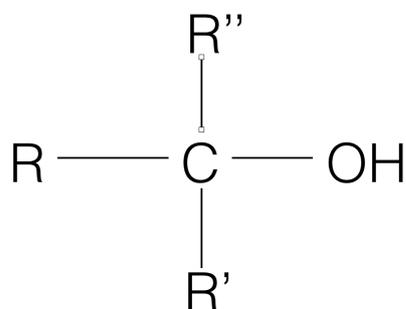


Illustration 20: Schéma représentatif de la famille des alcools. (iconographie personnelle)

Les agents oxydants non-halogénés :

C'est essentiellement le peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée (H₂O₂),
(illustration 20)

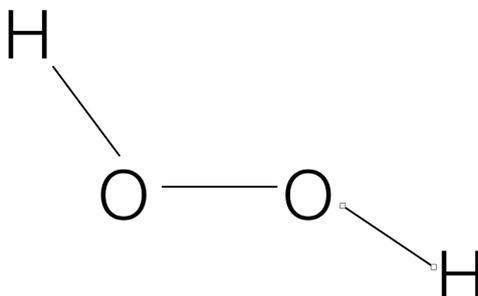


Illustration 21: Molécule de peroxyde d'hydrogène. (iconographie personnelle)

3.3.3 Manifestations cliniques

La chlorhexidine

L'allergie vraie à la chlorhexidine existe. On retrouve des réactions d'hypersensibilité immédiates telles que :

- Des urticaires de contacts,
- le choc anaphylactique. (27)

La povidone iodée

L'allergie vraie à l'iode n'existe pas. Afin d'être soluble dans l'eau, l'iode est associé à un iodophore : **la polyvinylpyrrolidone**. C'est cet iodophore qui est responsable des manifestations allergiques. Le complexe polyvinylpyrrolidone et iode est stable et non allergisant mais dès que cet ensemble est introduit dans la cavité buccale, il se solubilise en présence de salive, de sang et des autres fluides corporels. C'est à ce moment là que ces deux molécules se séparent. L'iode libéré va agir sur les bactéries, virus et spores, et la polyvinylpyrrolidone va être prise en charge par les cellules de l'immunité exerçant son pouvoir allergisant. (29)

Les manifestations cliniques des réactions d'hypersensibilité immédiates sont :

- Des signes cutanéomuqueux (œdème périorbitaire, urticaire localisé ou généralisé, érythème),
- des signes respiratoires (dyspnée, bronchospasme),
- un collapsus cardiovasculaire. (29)

L'hypochlorite de sodium

L'allergie à l'hypochlorite de sodium existe mais elle est rare. Il représente plus un irritant qu'un allergène du fait de son pouvoir caustique qui fragilise les tissus. Il facilite alors la pénétration d'autres allergènes.

L'alcool

L'allergie vraie à l'alcool est extrêmement rare. La littérature rapporte quelques cas d'urticaire de contact. On parle plus d'intolérance à l'alcool. La réponse est digestive plutôt qu'immunitaire. Le système digestif ne parvient pas à décomposer les molécules d'alcool pour pouvoir les assimiler.

Il exerce cependant une action desséchante et tannante qui favorise la pénétration des allergènes. (27)(28)

L'eau oxygénée

De la même façon, l'allergie à l'eau oxygénée est extrêmement rare. Les symptômes sont de l'urticaire de contact.

3.3.4 Épidémiologie

La chlorhexidine

La littérature rapporte 3 cas d'allergies observés sur 124 dermatites chez le personnel soignant de Lille (de février 1984 à juin 1991). (28)

La povidone iodée

6 cas documentés d'anaphylaxies ont été rapportés avec la povidone iodée. (29)

L'hypochlorite de sodium

La littérature rapporte 2 épidermotests positifs à l'eau de javel à la suite de réactions allergiques chez une infirmière de réanimation et une élève aide-soignante. (28)

L'alcool

La littérature rapporte de rares cas d'urticaire de contact qui peuvent être liés à l'alcool lui-même, à des impuretés ou à d'autres constituants des solutions alcooliques. La rareté des cas d'hypersensibilité ne permet pas de faire l'épidémiologie réelle de l'allergie à l'alcool. (27)

L'eau oxygénée

Aucune donnée de la littérature ne permet de fournir de donnée épidémiologique de l'allergie à l'eau oxygénée.

3.3.5 Allergies croisées

La chlorhexidine

Il n'existe pas de réaction croisée avec la chlorhexidine à ce jour. En revanche, de nombreux produits contiennent de la chlorhexidine tels que les dentifrices, les déodorants, les crèmes ou les après-shampoings.

Povidone iodée

Aucune réaction croisée n'a été démontrée entre la povidone iodée et la solution de Lugol (association d'eau, d'iodure de potassium et d'iode) car c'est la polyvinylpyrrolidone qui est en jeu. Il est donc possible de prescrire ou d'utiliser des produits iodés s'ils ne contiennent pas de polyvinylpyrrolidone. Inversement, des réactions croisées peuvent survenir si les produits contiennent de la polyvinylpyrrolidone. C'est le cas du Télébrix Hystéro® qui est le seul produit de contraste iodé (PCI) à contenir de la polyvinylpyrrolidone. (29)

Hypochlorite de sodium

Aucune réaction croisée n'a été identifiée selon la littérature.

L'alcool

Il n'existe pas de réaction croisée avec l'alcool. Cependant, en cas de manifestations allergiques, l'alcool peut renforcer la réaction : c'est un facteur aggravant.

L'eau oxygénée

Aucune réaction croisée n'a été identifiée selon la littérature.

3.3.6 Synthèse

Produits	Mode d'action	Spectre	Utilisation	Inconvénients
Alcool	Dénaturation protéique	Bactéricide Action lente sur les mycobactéries Virucide (VIH) Inactif sur le virus de l'hépatite B Inactif sur les spores	Désinfection cutanée rapide mais son inactivité sur les spores devrait lui faire préférer un produit iodé avant injection intramusculaire	Sécheresse cutanée
Dérivés chlorés	Dénaturation protéique	Bactéricides, sporicide, fongicide et virucide (VIH, hépatite B)	Bactéricides rapidement à faible concentration. Leur action sur les mycobactéries, les spores et les champignons nécessite des concentrations plus élevées et un temps de contact plus long	Irritant
Dérivés iodés	Dénaturation protéique	Fortement et rapidement bactéricide, y compris sur le bacille tuberculeux, sporicide, fongicide et virucide sur la plupart des virus (VIH) à des concentration d'iode < 1 %	Activité diminuée par la présence de matière organique	Irritants, allergisants, risque de manifestations systémiques chez le nouveau-né
Chlorhexidine	Précipitations des protéines et de acides nucléiques	Antibactérien à large spectre : - action faible sur les entérocoques et les bacilles tuberculeux ; - action variable sur le pyocyanique, les Proteus et les Serratia	Activité diminuée par la présence de matière organique	Rare allergie de contact
Eau oxygénée	Interactions avec les protéines	Bactériostatique Faible activité sur les spores et les champignons Virucide	Grande rapidité sur le VIH	

Tableau 10: Activité antimicrobienne des principaux antiseptiques en chirurgie orale.
(30)

3.4 Les médicaments

3.4.1 Les principaux médicaments utilisés en chirurgie orale

Les antalgiques

Ils ont pour but de limiter les douleurs après un acte chirurgical. L'antalgique est choisi selon l'intensité de la douleur, déterminée par des facteurs comme la **douleur pré-opératoire, la difficulté** et la **durée opératoire** ou **l'anxiété** du patient. La douleur peut être évaluée à l'aide de l'échelle visuelle analogique (EVA) graduée de 1 à 10.

Les principaux antalgiques :

- Le paracétamol,
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS),
- le tramadol,
- l'association paracétamol et codéine.

Les antibiotiques

Ils sont utilisés pour diminuer une infection déjà installée avant la réalisation d'un acte chirurgical. C'est l'antibiothérapie. Dans certains cas, ils sont également utilisés avant la réalisation d'un acte invasif afin de limiter le développement d'une infection comme lors l'avulsion de la troisième molaire incluse. C'est **l'antibiothérapie prophylactique**.

Les principaux antibiotiques utilisés en chirurgie dentaire :

- L'amoxicilline,
- la clindamycine (en cas d'allergie aux pénicillines),
- l'association d'amoxicilline et d'acide clavulanique.
- la spiramycine,
- le métronidazole.

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) :

Ils sont utilisés pour prévenir l'apparition de manifestations inflammatoires telles que le trismus ou l'œdème post-opératoires. La prednisolone est l'AIS de choix pour les actes de chirurgie orale comme l'avulsion de la troisième molaire incluse.

3.4.2 Manifestations cliniques

Les symptômes d'allergie aux médicaments sont le plus souvent immédiats et dus à des médicaments absorbés par voie générale. Cependant, des médicaments à usage local peuvent induire également des symptômes immédiats. (31)

Devant l'hétérogénéité des médicaments, le tableau clinique présente des symptômes croissants tels que :

- Un urticaire,
- un érythème pigmenté,
- un œdème de Quincke,
- un bronchospasme,
- un angio-œdème,
- une perte de connaissance,
- un choc anaphylactique. (31)

La situation clinique n'est pas spécifique du médicament. À ce jour, il n'existe pas de tests *in vitro* fiables dans le diagnostic de l'allergie médicamenteuse du fait notamment de l'ignorance des mécanismes précis et des substances réellement responsables. Certains médicaments induisent une dégranulation mastocytaire en dehors de toute sensibilité IgE ou IgG qui complexifie le diagnostic. (31)(32)

L'anamnèse et les tests cutanés restent la référence pour le diagnostic. Les tests biologiques fournissent des informations d'aide au diagnostic. La faible fiabilité de ces tests peut amener à la réalisation de test de provocation en milieu hospitalier. (31)(32)

3.4.3 Épidémiologie

Le paracétamol : Sur 84 patients explorés pour une suspicion d'hypersensibilité au paracétamol entre 1996 et 2000 au Centre hospitalier régional (CHU) de Montpellier, 82 patients ont bénéficié d'un test de provocation orale (TPO). 11 étaient positifs et 2 avaient présenté un choc anaphylactique. 13 patients sur 84 étaient positifs soit 15,5 %.

Sur 50 patients explorés pour suspicion d'allergie au paracétamol entre 2007 et 2010 au CHU de Lille, 14 étaient positifs soit 28 %. (33)

Les AINS : La prévalence de l'allergie aux AINS est estimée entre 0,3 % et 1 %. Parmi ces réactions d'hypersensibilité, 76 % sont liées à un mécanisme pharmacologique et 24 % à un mécanisme d'hypersensibilité allergique. (34)

Les opioïdes : Ils ne sont responsables que de 2,7 % des réactions d'hypersensibilité en milieu hospitalier recensées entre 1994 et 1996. (35)

Les antibiotiques : La fréquence des allergies médicamenteuses aux antibiotiques concerne 1 à 10 % de la population avec une part plus importante pour les β -lactamines. (36)

Les AIS : Concernant les corticoïdes topiques, la fréquence varie entre 0,2 % et 5 %.

Concernant les corticoïdes par voie systémique, une étude menée en 1998 sur 213 enfants traités par des corticoïdes montre une prévalence de 0,1 %. D'autres études relatent une prévalence estimée à 0,3 %. (37)

3.4.4 Réactions croisées

Le paracétamol : Une hypersensibilité croisée entre le paracétamol et les AINS a été décrite avec une incidence comprise entre 5,3 et 40 %. Ce mécanisme est lié au fait que le paracétamol est un inhibiteur faible de la cyclo-oxygénase 1 (COX1) et un puissant inhibiteur de la cyclo-oxygénase 2 (COX2). Ces deux protéines sont impliquées également dans le mécanisme d'action des AINS et ont été identifiées comme source de réactions croisées lors d'un épisode allergique. (33)

Les opiacées : Il existe des réactions croisées entre morphine et codéine liées à la présence d'épitopes communs. Les épitopes sont également retrouvés dans certains dérivés morphiniques. (35)

Les antibiotiques : On ne parle pas de réaction croisée concernant les antibiotiques. L'allergie à un antibiotique contre-indique l'utilisation d'un antibiotique de la même classe (exemple : la famille des bêta-lactamines comprenant les pénicillines et céphalosporines). Il est possible d'utiliser un antibiotique d'une autre classe.

Les AIS : Des réactions croisées surviennent entre les AIS. 4 groupes ont été créés pour mieux appréhender les épitopes communs entre les différents AIS. (37)

3.5 Les fils de sutures

3.5.1 Origine et usage

La suture est une technique qui parcourt l'histoire de l'humanité. Jusqu'alors, de nombreux matériaux ont été utilisés qu'ils soient **naturels** (fils issus d'intestins d'herbivores) ou **synthétiques** (nylon ou fil d'acier). (38)

La structure du fil (monofilament ou tressée) ainsi que le caractère résorbable ou non résorbable sont des critères qui définissent les différents types de fils que l'on retrouve mais également leurs indications :

- Les fils **monofilaments** sont utilisés pour les grands surjets car ils exercent moins de résistance mécanique permettant de moins adhérer au tissus et favorisant le passage du fil.

- les fils **tressés** sont utilisés plutôt pour des sutures en tension qui demandent plus de résistance,

- les fils **non résorbables** sont utilisés pour les plaies de la peau car ils sont mieux tolérés par l'organisme. Ils sont utilisés en chirurgie orale pour les patients ayant des comorbidités comme le diabète afin de suivre la cicatrisation lors de la séance de retrait de fils.

- les fils **résorbables** peuvent être utilisés chez le jeune enfant par exemple afin d'éviter la séance de retrait de fil. L'inconvénient est qu'ils induisent une réaction inflammatoire qui peut se manifester par une réelle intolérance. (38)

En chirurgie orale, les fils utilisés les plus fréquemment sont les fils résorbables synthétiques comme le polyglactine 910 ou Vicryl®. Le chirurgien peut être amené à utiliser du fil non résorbables pour les patients ayant des difficultés de cicatrisation afin de suivre la cicatrisation post-opératoire objectivé par le rendez- vous de dépose de fil. Ils sont utilisés également pour permettre la mise en place d'une membrane ou pour prévenir la perte d'un matériau de substitution osseuse ou un matériau hémostatique.

3.5.2 Nature et composition

Le vicryl® ou polyglactine910 :

C'est un copolymère constitué d'acide lactique (10%) d'une part et d'acide glycolique (90%) d'autre part.

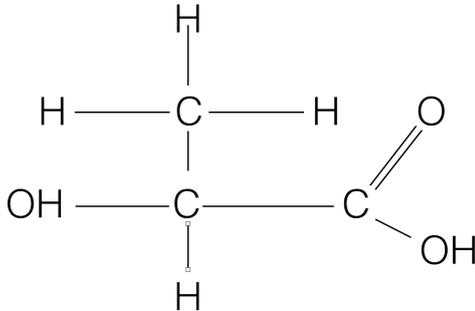


Illustration 22: Image de la molécule d'acide L-lactique. (iconographie personnelle)

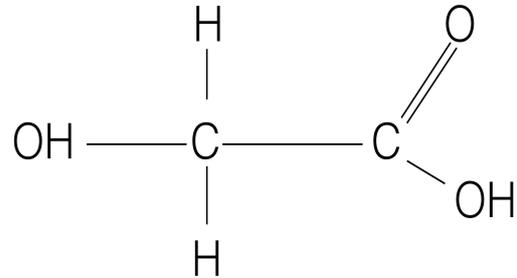


Illustration 23: Image de la molécule d'acide glycolique. (iconographie personnelle)

L'acide lactique (illustration 21) présent en faible proportion est hydrophobe. Il ralentit d'abord la pénétration de l'eau dans les filaments, puis avec le temps l'espace créé permet l'hydrolyse du filament et sa résorption. (38)

Les polypropylènes :

Ce sont des stéréo-isomères cristallins issus de gaz naturel ou de pétrole léger. Ils sont non résorbables et inertes donc sans réaction tissulaire. (ex : Prolene®)

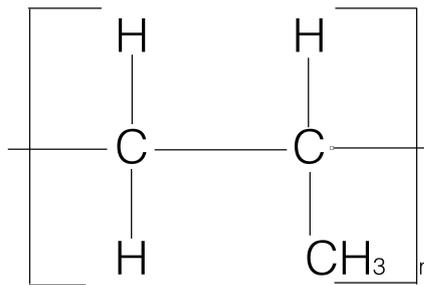


Illustration 24: Image de la formulation des polypropylènes. (iconographie personnelle)

Il existe d'autres fils de suture tels que les fils en soie naturel, les polyéthylènes, les polyesters, les polyamide etc.

3.5.3 Manifestations cliniques

Les épisodes allergiques aux fils de suture se manifestent par une exacerbation de la réaction inflammatoire localement correspondant aux type IV de Gell et Coombs et restent extrêmement rare. Ils surviennent exclusivement après la pose de fils résorbables. Parmi les symptômes liés à la réaction inflammatoire, on retrouve :

- Le gonflement,
- le saignement,
- les rougeurs,
- la chaleur. (38)

Plus tard, vers deux mois post-opératoires si les fils ne sont pas complètement éliminés, la réaction allergique prend la forme de petits abcès ressemblant à des furoncles le long de la suture. (38)

Aucun calcul de la prévalence de l'allergie aux fils de suture n'a été réalisé à ce jour tant la proportion est faible. De la même façon, aucune donnée de la littérature ne recense de réaction croisée à ce jour.

3.6 Les métaux

3.6.1 Origine et usage

De nombreux métaux sont utilisés en chirurgie dentaire dans la confection des prothèses, des produits d'obturation ou encore des instruments parmi lesquels on retrouve **le nickel, le chrome, le cobalt, l'or et le titane**. Ensemble, ils constituent des alliages qui permettent de combiner leurs qualités. Cependant, ils induisent régulièrement des accidents allergiques en raison de leur pouvoir allergisant. (9)

En chirurgie orale, les métaux composent les instruments en acier inoxydable tels que :

- Les fraises,
- les daviers,
- les syndesmotomes,
- les curettes.

L'acier inoxydable est utilisé en raison de sa malléabilité, de sa ductilité et de sa grande résistance à la corrosion.

3.6.2 Nature et composition

L'acier inoxydable est un alliage métallique, c'est à dire un mélange de plusieurs métaux afin de combiner leurs qualités. Il existe différents types d'acier inoxydable mais dans tous les cas les matériaux entrant dans la composition sont :

- Le fer,
- le nickel,
- le chrome,
- le carbone,
- le cobalt,
- le cuivre,
- le tungstène,
- le molybdène. (16)

3.6.3 Manifestations cliniques

La corrosion de l'acier inoxydable aussi infime qu'elle soit, libère des ions métalliques qui se comportent comme des molécules. Ils vont se fixer aux protéines rendant le complexe immunogène. Ce complexe sera pris en charge par les lymphocytes TCD4 qui déclencheront la réaction immunitaire et les symptômes. C'est une réaction retardée correspondant essentiellement à des stomatites allergiques de contact tel que l'eczéma donnant des lésions érythémateuses, érosives et lichénoïdes correspondant au type IV de la classification de Gell et Coombs. Dans de rares cas, une forme hyperplasique de la muqueuse a été rapportée notamment pour le nickel. (9)

Une réaction croisée existe entre le nickel et le palladium. Un test positif au nickel doit être confronté à une positivité pour le palladium. (16)

3.6.4 Épidémiologie

Le nickel arrive en tête des métaux allergisants. Il est responsable de 20 % des allergies professionnelles aux métaux. Chez la femme, il est l'allergène le plus souvent rencontré avec une fréquence de l'ordre de 10 à 12 %. (9)

La fréquence de l'allergie au cobalt est de 8,6 % dans le milieu des soins avec une prédominance chez le sujet masculin dans 64 % des cas.

La fréquence de l'allergie de contact au chrome dans la population générale est de 1,7 % allant jusqu'à 9,3 % pour une population consultant en dermatologie avec une prédominance pour les hommes. (39)

Cas particulier du titane :

Le titane est utilisé en raison de sa grande biocompatibilité, de sa résistance à la corrosion et de ses bonnes propriétés mécaniques. Cependant dans certaines situations, les fluides corporels atteignent la surface du titane et la corrosion est inévitable, assurant ainsi la libération des ions. Sicilia et al. confirment l'allergie au titane en 2008 mettant en évidence une prévalence de 0,6 % dans leur échantillon comportant des patients porteurs d'implants ou candidats à une implantation. (9)

Il est utilisé en chirurgie orale pour la pose de membranes non résorbables afin de soutenir les matériaux de substitution osseuse ou dans la constitution des implants eux-mêmes (titane de grade 4 et 5). Il faut donc penser dépister l'allergie au titane devant des échecs d'implantations inexplicables et répétés. (9)

4. Les mesures thérapeutiques

4.1 La démarche diagnostique

Notre rôle en tant que chirurgien-dentiste est d'identifier dès l'anamnèse les éléments diagnostics. Une anamnèse menée avec précision renseigne sur :

- Les **circonstances d'apparition**,
- les **antécédents médicaux d'atopie et d'allergie alimentaires notamment aux fruits**,
- les **antécédents personnels chirurgicaux**,
- la **chronologie d'apparition des signes cliniques**,
- l'**aspect initial des lésions buccales et cutanées et les signes accompagnateurs** (ulcération, inflammation, douleur, prurit...),
- le **nombre d'épisodes allergiques**,
- la **profession du patient**. (9)

Le chirurgien-dentiste est amené à travailler en concertation disciplinaire avec un allergologue pour la réalisation des tests allergologiques. Ils permettront de mettre en évidence les allergènes incriminés.

4.2 L'éducation du patient

L'allergie est une maladie chronique à laquelle le patient doit faire face chaque jour. Le rôle du professionnel de santé est d'expliquer et de convaincre le patient sur sa pathologie afin d'obtenir une autonomie de prise en charge. De cette façon, l'observance thérapeutique est assurée correctement par les patients, en devenant acteurs de leur propre maladie.

4.3 Les médicaments

Idéalement, l'éviction complète de l'allergène responsable des symptômes identifiés à l'aide des différents tests reste la meilleure solution thérapeutique. Cependant, elle reste parfois impossible à mettre en œuvre pour certains allergènes, c'est pourquoi les médicaments sont un moyen efficace de lutter contre les symptômes.

4.3.1 Les anti-histaminiques

Ils représentent les médicaments de choix. Ils bloquent l'action de l'histamine libérée par les mastocytes et des basophiles. Ils agissent sur les récepteurs H₁, H₂, H₃ et H₄ de l'histamine.

Récepteurs H₁ : Ils sont les plus exprimés dans l'organisme. Ils provoquent une vasodilatation, une extravasation des protéines plasmatiques, la contraction des muscles lisses, une hypersécrétion de mucus et la polarisation des cellules dendritiques. (40)

Récepteurs H₂ : Ils sont exprimés à la surface des cellules dendritiques. Ils provoquent leur polarisation à l'origine de la libération de cytokines responsables des symptômes. (40)

Récepteurs H₃ : Ils sont exprimés à la surface des fibres nerveuses. La stimulation de ces récepteurs présynaptiques diminue la transmission histaminergique et conduit à une altération de la vigilance, des fonctions cognitives et vestibulocochléaires. (40)

Récepteurs H₄ : Peu connus à ce jour. Ils sont exprimés à la surface de nombreux tissus du corps humains (coeur, cerveau, intestin, muscles). Ils exercent de nombreuses fonctions pro-inflammatoires. (40)

Les anti-histaminiques agissent également sur le métabolisme des leucotriènes et prostaglandines dans la phase tardive de la réaction allergique. (41)

Ils se prennent selon différentes voies d'administration suivant l'action recherchée :

- Voie **per os** (action générale),
- voie **nasale** sous forme de spray (action locale),
- voie **ophtalmique** sous forme de collyre (action locale rapide),
- **inhalation** sous forme spray ou poudre sèche pour inhalateur (action locale de bronches),
- injection **intra-veineuse** (action générale).

	Concentration plasmatique maximale	Durée d'action	Particularités
<i>Loratadine</i>	<i>1 h</i>	<i>24 h</i>	<i>Une prise par 24 h</i>
<i>Hydroxyzine</i>	<i>2,5 h</i>	<i>36 h</i>	<i>Action anticholinergique voie injectable possible</i>
<i>Cétirizine</i>	<i>1 h</i>	<i>24 h</i>	<i>Une prise par 24 h</i>
<i>Métiquazine</i>	<i>3 h</i>	<i>18 h</i>	<i>Action anticholinergique</i>
<i>Fexofénadine</i>	<i>2,6 h</i>	<i>12-34 h</i>	<i>Une prise par 24 h</i>
<i>Mizolastine</i>	<i>1,9 h</i>	<i>24 h</i>	<i>Une prise par 24 h</i>

Tableau 11: Les principaux anti-histaminiques et leurs particularités. (41)

4.3.2 Les corticoïdes

Ils inhibent la réaction inflammatoire locale en produisant une vasoconstriction et une diminution de la perméabilité vasculaire. Le métabolisme de l'acide arachidonique est modifié. La synthèse des leucotriènes, prostaglandines et cytokines est diminuée. La sensibilité des récepteurs β des muscles lisses est augmentée. Les corticoïdes luttent contre l'œdème. (41)

Ils sont pris :

- Par **voie orale** pour un traitement de fond comme dans l'asthme allergique,
- par **voie inhalée** pour une action locale. L'effet maximal est obtenu après 15 jours de traitement. Ils sont tolérés à dose modérée sur une longue période ou à de fortes doses sur une période courte, (41)

- par **voie topique** pour une action locale des manifestations inflammatoires tel que l'œdème.

Corticoïdes	Durée d'action	Puissance anti-inflammatoire
Cortisone	courte	0,8
Prédnisone	intermédiaire	X4
Prédnisolone	intermédiaire	X4
Méthylprédnisolone	intermédiaire	X5
Triamicilone	intermédiaire	X5
Bêtaméthasone	prolongée	X25
Dexaméthasone	prolongée	X25

Tableau 12: Les principaux corticoïdes et leurs particularités. (iconographie personnelle)

4.4 La désensibilisation

Elle correspond à l'injection d'un allergène donné de façon croissante chez un individu allergique à l'allergène en question. Elle est destinée pour les maladies allergiques IgE dépendantes pour lesquelles les mesures d'éviction sont difficiles à mettre en œuvre. La durée du traitement est comprise entre 3 et 5 ans. Le succès est évalué sur l'amélioration de la symptomatologie grâce à des scores cliniques et à la diminution des besoins en médicaments. On considère que la désensibilisation est inefficace si aucune amélioration n'est observée après 6 mois de traitement.

Quelques règles de bonnes pratiques sont à respecter durant le protocole :

- L'injection est réalisée par et sous surveillance d'un médecin,
- le flacon contenant l'allergène est agité et la date de péremption est vérifiée,
- l'injection est réalisée par voie sous-cutanée profonde sur la face externe du bras,
- l'injection n'est pas réalisée en cas de maladie intercurrente (fièvre),
- un antihistaminique doit être pris 1 heure avant l'injection,
- une aspiration doit être faite avant injection pour éviter une injection en intravasculaire,
- de l'adrénaline injectable, des bêta-2-mimétiques en sprays et injectables, des antihistaminiques et des corticoïdes injectables doivent être à proximité. (41)

La désensibilisation est contre-indiquée si :

- Le patient est sous **bêtabloquants**,
- le patient est sous **inhibiteurs de l'enzyme de conversion**,
- atteinte d'une **affection chronique inflammatoire ou néoplasique**,
- atteinte d'une **maladie auto-immune**,
- il y a **irrégularité des injections** en cas de manque de motivation. (41)

► **Cas particulier** : La désensibilisation par **voie sublinguale**, alternative à la solution injectable. Elle représente une alternative à la désensibilisation par voie injectable. Elle permet de réaliser le traitement à domicile, en ambulatoire. Il faut pour cela s'assurer de la compliance du patient.

L'allergène est pris le matin à jeun grâce à un compte-gouttes. Il est déposé et conservé pendant deux minutes sous la langue, puis avalé. (41)

4.5 Urgence allergique au cabinet dentaire

Les manifestations cliniques de l'allergie au cabinet dentaire sont hétérogènes. La symptomatologie évolue selon des stades qui dictent la conduite à tenir.

► Si les signes sont sans conséquence sur la **respiration** ou la **tension artérielle**, il faut surveiller que cela n'évolue pas.

► En cas d'**œdèmes faciaux**, les soins sont arrêtés. Un anti-histaminique, comme la desloratadine, est fourni au patient. Le praticien le redirige vers son médecin traitant.

► En cas d'œdème de Quincke, les soins sont arrêtés. Les signes cliniques sont un gonflement de la peau ou des muqueuses, au niveau de la zone affectée. L'œdème peut être labial, palpébral ou lingual. Si la zone affectée est la langue, l'attention est portée sur la respiration du patient synonyme d'une obstruction des VADS (voies aérodigestives supérieures). Un anti-histaminique H1 comme la desloratadine est fourni au patient. En cas d'évolution des symptômes, le patient peut être mis sous oxygène et le service d'aide médicale d'urgence (SAMU) est contacté pour un conseil médical.

► En cas de **choc anaphylactique**, de l'adrénaline est injectée en intra-musculaire. Le SAMU est contacté pour demander les conseils médicaux à suivre.

Dans tous les cas, le praticien note dans le dossier médical du patient le déroulement de la séance, l'apparition des signes, l'acte réalisé et ce qu'il a prescrit au patient.

La trousse de secours : Elle est obligatoire au cabinet dentaire pour les situations d'urgence comme le choc anaphylactique mais pas uniquement (arrêt cardiaque, hypoglycémie, malaise vagal). Parmi tous les médicaments qui composent cette trousse, trois ont été détaillés car ils sont indiqués dans les épisodes allergiques.

Médicament	Indications	Posologie
Adrénaline (ANAPEN® en stylo injecteur)	Arrêt cardiaque Choc anaphylactique	<u>Adulte : 0,30mg</u> en intramusculaire perpendiculairement dans la cuisse ou le deltoïde <u>Enfant : 0,15mg</u> en intramusculaire dans la cuisse
Desloratadine (AERIUS®)	Manifestations allergiques (urticaire, œdèmes)	1 comprimé de 5mg per os
Oxygène	Insuffisance respiratoire Œdème de Quincke	<u>Patient conscient : 9L/min</u> <u>Patient inconscient : 15L/min</u>

Tableau 13: Les médicaments relatifs aux urgences allergiques présents dans la trousse d'urgence. (iconographie personnelle)

5. La prévention

C'est l'ensemble des mesures prises visant à empêcher la survenue, l'augmentation ou l'aggravation d'une maladie. Elle intervient à 3 niveaux :

► La prévention primaire : c'est l'ensemble des mesures visant à éviter l'apparition de la maladie.

► La prévention secondaire : c'est l'ensemble des mesures visant à intercepter la maladie à un stade précoce de son évolution.

► La prévention tertiaire : c'est l'ensemble des mesures visant à éviter la récurrence de la maladie.

Elle s'applique pour le **patient** mais également pour le **praticien**.

5.1 Le latex

Prévention primaire :

La meilleure mesure de prévention primaire consiste en une éviction totale des gants en latex au cabinet dentaire. Ils peuvent être remplacés par des gants en vinyle ne contenant aucune protéine de latex. Si toutefois, une manifestation allergique est provoquée par les gants, cela peut être due aux accélérateurs de vulcanisation. Le chirurgien-dentiste doit être attentif dans le rôle de dépistage de la maladie allergique. (24)(42)

Latex	Non poudrés, non stériles
	Non poudrés, stériles
	Doublé de gel
	« isolant », stériles
Sans Latex	Caoutchouc synthétique, non stériles
	Polychlorure de vinyle, non stériles
	Polychlorure de vinyle, stériles

Tableau 14: Les différents types de gants. (42)

Une bonne ventilation permet également de réduire le taux d'allergènes aéroportés par les gants. (42)

Le latex naturel reste utilisé pour ses qualités de résistance, de sensibilité tactile et de garantie suffisante vis à vis des virus. Pour les praticiens qui souhaitent utiliser des gants en latex naturel pour ces raisons, il est conseillé d'utiliser des gants non poudrés et de faible teneur protéique (en principe inférieure à 10 µg/g) selon les normes CE. (42)

Le praticien doit se renseigner sur une allergie connue à **l'avocat, au kiwi, à la banane, à la noisette, au melon, à la papaye et à la châtaigne afin de dépister une allergie croisée.**

Il est possible de suivre les recommandations en cas d'exposition professionnelle au latex établie par le National Institute of Occupational Safety and Health (NIOH). (42)

<p>Utilisez des gants synthétiques pour des activités n'exposant pas à des agents infectieux En cas de contact potentiel avec des agents infectieux, si vous choisissez des gants en latex, utilisez des gants non poudrés à faible contenu protéique. Évitez les gants à appellation « hypoallergénique »</p> <p>Suivez les mesures d'hygiène suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none">• n'utilisez pas de crèmes barrières huileuses sur les mains ; elles sont susceptibles de détériorer le latex• après utilisation des gants, lavez-vous les mains soigneusement avec un savon doux et séchez-les• nettoyez régulièrement les locaux contaminés (sièges capitonnés, tapis, ventilations)• changez régulièrement les filtres des systèmes de ventilation <p>Suivez les procédures éducatives et informatives sur le latex :</p> <ul style="list-style-type: none">• sur l'évolution des mesures préventives• sur les symptômes d'allergie au latex (prurit, flush, rashes, symptômes ORL ou ophtalmiques, asthme, choc)
<p>Si vous développez des symptômes allergiques, évitez tout contact avec les gants en latex et tout autre objet en latex jusqu'à avoir consulté un médecin référent</p> <p>En cas d'allergie confirmée :</p> <ul style="list-style-type: none">• évitez tout contact avec le latex• évitez les lieux contaminés avec de la poudre de gants utilisés par des collègues• prévenez votre employeur et les médecins, dentistes et infirmières qui vous suivent• portez un bracelet ou une carte faisant état de votre allergie <p>Suivez rigoureusement les consignes fournies par votre médecin</p>

Tableau 15: Les mesures préventives usuelles à appliquer en cas d'exposition professionnelle au latex selon NIOH. (42)

Prévention secondaire :

Le chirurgien-dentiste peut être amené à prescrire un anti-histaminique et/ou un corticostéroïde en prémédication chez un patient connu comme étant allergique. (9)

Le praticien joue également un rôle dans le dépistage des patients dit « à risque ». Une collaboration avec un allergologue est importante. Le patient peut être questionné sur ses expériences médicales précédentes. Un patient ayant présenté une réaction « étrange », dont la cause est restée inconnue lors d'interventions précédentes, un bronchospasme ou une hypotension sont des signes anamnestiques qui permettent de soupçonner une allergie. (24)

Prévention tertiaire :

Elle consiste à adapter les soins à un patient connu comme étant allergique au latex naturel ou synthétique. Le praticien doit choisir la bonne nature des gants, adaptés à la situation clinique. Dans certains cas, les patients peuvent être munis d'une carte d'allergie. Elle répertorie les agents identifiés, le traitement d'urgence à appliquer et les mesures d'évictions à appliquer.

5.2 Les anesthésiques locaux

Prévention primaire :

Face à un patient atopique, il est conseillé de ne pas utiliser de vasoconstricteurs dans les cartouches d'anesthésie. L'ajout de vasoconstricteurs contraint à l'ajout d'un antioxydants comme les sulfites. L'allergie aux sulfites prend une part importante des accidents allergiques. De cette façon les cartouches non-adréalinée diminuent le risque. L'utilisation d'un aminoamide diminue le risque de développer une allergie en comparaison avec les aminoesters. (25)

Prévention secondaire :

L'allergie à un aminoamide ne contre-indique pas l'utilisation d'une autre aminoamide. Si un épisode allergique survient au cabinet et que les tests allergologiques objectivent l'allergie à un aminoamide, il suffira de le substituer à un autre aminoamide. Dans le cas où les conservateurs (sulfites et méthylparabens) sont mis en cause, on aura recours au cartouche sans adrénaline. (25)

Prévention tertiaire :

Le praticien note dans le dossier médical du patient les informations relatives à l'allergie des anesthésiques locaux et supprime les substances allergisantes en les substituants par les bonnes molécules.

Si le patient est allergique à la lidocaïne alors on utilisera pas de mépivacaïne et/ou de benzocaïne et inversement pour éviter des réactions croisées. (26)

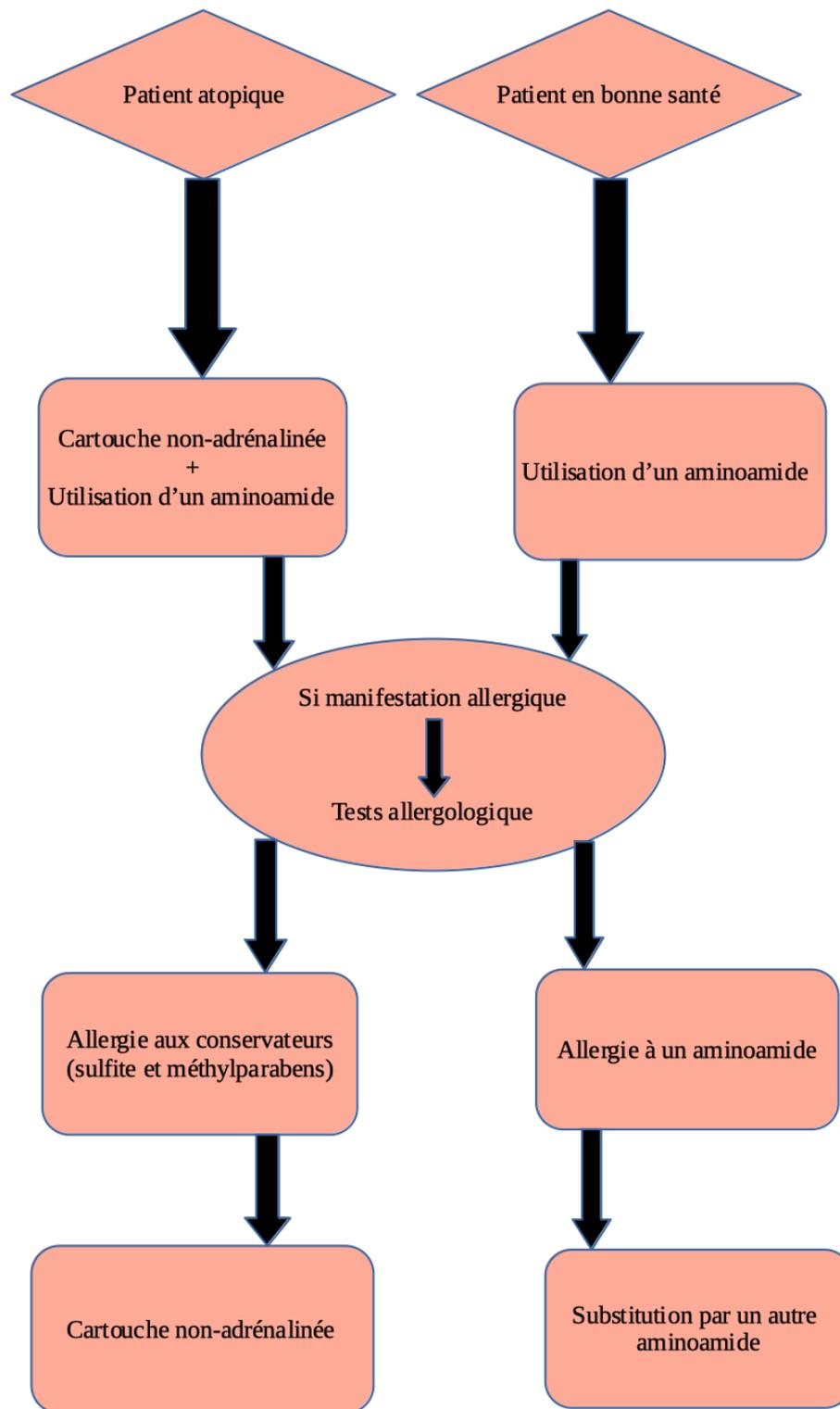


Illustration 25: Mesures préventives pour les allergies aux anesthésiques locaux. (iconographie personnelle)

5.3 Les antiseptiques et désinfectants

Prévention primaire :

La limitation de la désinfection des locaux par pulvérisation, une bonne ventilation et la couverture des bacs de trempages diminuent le risque d'allergie aéroportée. Une automatisation de la désinfection en circuit fermé doit être préférée à la désinfection manuelle. (9)

Le port des équipements de protection individuelle (EPI) diminue le contact avec les allergènes. (9)

Les antiseptiques et désinfectants doivent être conservés dans un meuble de rangement hermétique à l'abri de la lumière.

Prévention secondaire :

Le respect des bonnes doses du fabricant ne diminue pas le risque de développer une allergie mais la gravité de celle-ci. On évite d'utiliser les antiseptiques et désinfectants s'ils ne sont correctement indiqués.

Lors de l'utilisation des antiseptiques et désinfectants, veiller à refermer les contenants afin d'éviter de renverser la solution ou l'évaporation de celle-ci.

Prévention secondaire :

Le praticien note dans le dossier médical du patient les informations relatives à l'allergie des antiseptiques et désinfectants et supprime les substances allergisantes en les substituant par les bonnes molécules.

5.4 Les médicaments

Prévention primaire :

Une anamnèse renseigne sur les allergies médicamenteuses du patient. Les médicaments doivent être prescrits que lorsqu'ils sont indiqués. Les conseils post-opératoires sur la prise médicamenteuse doivent être rappelés.

Prévention secondaire :

Le chirurgien dentiste doit être joignable par téléphone afin d'orienter le patient si une réaction allergique se manifeste.

Prévention tertiaire :

Le praticien note dans le dossier médical du patient les informations relatives à l'allergie des antiseptiques et désinfectants et supprime les substances allergisantes en les substituant par les bonnes molécules.

5.5 Les fils de sutures

Prévention primaire :

Face à un patient atopique, il est conseillé des fils non résorbables car ils sont mieux tolérés par l'organisme et ne provoquent pas d'inflammation post-opératoire. À l'interrogatoire, il est intéressant de rechercher des éventuels échecs de cicatrisation lors de précédentes opérations. (38)

Prévention secondaire :

Devant un échec de cicatrisation par exacerbation de la réaction inflammatoire ou la persistance d'abcès après 2 mois post-op, il faut suspecter l'allergie aux fils de suture et déposer ces derniers. (38)

Prévention tertiaire :

Devant toute suspicion , un test allergologique est indiqué pour confirmer le diagnostic. En cas de test positif, la substitution par des fils non-résorbables lors d'un nouveau soin permet d'éviter l'accident allergique.

5.6 Les métaux

Prévention primaire :

À l'interrogatoire, il est intéressant de chercher des antécédents de dermite de contact notamment aux mains et au cou liés aux bijoux métalliques. Devant toute suspicion, un test allergologique permet de confirmer le diagnostic. (9)

Il est important de renouveler ses instruments en cas de corrosion débutante.

Prévention secondaire :

Les accidents allergiques liés aux métaux des instruments ne sont pas grave mais leur dépistage permet d'orienter le diagnostic afin d'éviter que cela se reproduise.

Prévention tertiaire :

Si l'allergie est confirmée, le praticien note dans le dossier médical du patient et substitue la nature des instruments qu'il utilise.

Le revêtement des implants en titane par une couche superficielle inerte (le titania gel) peut être obtenue après traitement aux peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Porté à haute température, cette couche devient cristalline et diminue le risque de corrosion des implants.

Conclusion

Les manifestations allergiques en odontologie-stomatologie sont fréquentes. Il existe de nombreuses situations à risque mettant en jeu les allergènes avec la muqueuse mais également la peau (latex et digue). La situation la plus dangereuse au cabinet dentaire reste le choc anaphylactique. Le Chirurgien-dentiste doit être attentif aux conduites à tenir et vérifier la conformité et la validité de la trousse de secours.

Ces manifestations cliniques doivent être évitées au maximum par la diffusion de l'information et de la formation. De nombreux allergènes comme le latex, les anesthésiques locaux, les antiseptiques et désinfectants ou encore les médicaments sont fréquemment rencontrés au sein du cabinet.

Le chirurgien-dentiste joue un rôle primordial dans le dépistage et la prévention des patients atopiques en collaboration avec les allergologues. Les tests allergologiques (cutanés, immunologiques et biologiques) restent un outil diagnostique qu'il ne faut pas hésiter à utiliser.

L'incidence de cette maladie est fortement sous-estimée dans notre pratique. Elle reste en progression en concomitance avec l'utilisation de nombreuses substances chimiques et de facteurs de risques. Les mécanismes des manifestations allergiques sont complexes et ne sont pas complètement élucidés à ce jour.

Index des Illustrations

Illustration 1: Le couple Tekuro et Kimishige Ishizaka découvreurs des IGE. (1).....	17
Illustration 2: Image de deux types de lancettes. (iconographie personnelle).....	27
Illustration 3: Image du prick test.....	27
Illustration 4: Image illustrant des patchs-test. (iconographie personnelle).....	27
Illustration 5: Image du test intradermique.....	28
Illustration 6: Schéma illustrant la réaction allergique (iconographie personnelle).....	33
Illustration 7: Image illustrant le prurit associé à des lésions de grattage. (44).....	34
Illustration 8: Image illustrant un angiœdème palpébral. (43).....	35
Illustration 9: Image illustrant des érythèmes. (43).....	37
Illustration 10: Image illustrant les vésiculations au niveau palmaire. (43).....	37
Illustration 11: Image illustrant des vésicules recouvertes de croûtes avant de desquamer. (16).....	37
Illustration 12: La dermatite atopique chez le nourrisson. (18).....	38
Illustration 13: Anesthésique local de la famille des aminoesters. (iconographie personnelle).....	45
Illustration 14: Anesthésique local de la famille des aminoamides. (iconographie personnelle).....	46
Illustration 15: Les principaux anesthésiques utilisés en chirurgie orale. (25).....	46
Illustration 16: Illustration de la molécule de chlorhexidine. (iconographie personnelle).....	52
Illustration 17: Illustration de la molécule d'iode. (iconographie personnelle).....	52
Illustration 18: Illustration de la polyvinylpyrrolidone. (iconographie personnelle).....	52
Illustration 19: Illustration de la molécule d'hypochlorite de sodium. (iconographie personnelle).....	53
Illustration 20: Schéma représentatif de la famille des alcools. (iconographie personnelle).....	54
Illustration 21: Molécule de peroxyde d'hydrogène. (iconographie personnelle).....	54
Illustration 22: Image de la molécule d'acide L-lactique. (iconographie personnelle)....	62
Illustration 23: Image de la molécule d'acide glycolique. (iconographie personnelle)..	62
Illustration 24: Image de la formulation des polypropylènes. (iconographie personnelle).....	63
Illustration 25: Mesures préventives pour les allergies aux anesthésiques locaux. (iconographie personnelle).....	76

Index des tableaux

Tableau 1: Exposition à de forte doses de pollen durant la grossesse et risque de sensibilisation et maladie atopique chez l'enfant. (4).....	20
Tableau 2: Relation entre le tabagisme parental pendant la grossesse et le taux d'IgE totale dans le sang de cordon dans un groupe de nouveau-nés non sélectionnés. (4).....	21
Tableau 3: Prévalence des maladies atopiques chez les enfants de 5 ans, selon le type d'allaitement durant les 6 premiers mois de la vie. (4).....	21
Tableau 4: Exposition à de forte doses de pollen durant la grossesse et risque de sensibilisation et maladie atopique chez l'enfant. (4).....	22
Tableau 5: Classification de Gell et Coombs. (6).....	24
Tableau 6: Classification selon le type et la gravité de la réaction adapté de la classification de Müller. (7).....	25
Tableau 7: Critères de lecture proposés par l'International contact dermatitis research group (ICDRG). (9).....	26
Tableau 8: Les molécules composants le latex naturel et synthétique. (16)(24).....	42
Tableau 9: Constituant de la cartouche d'anesthésique local. (25).....	47
Tableau 10: Activité antimicrobienne des principaux antiseptiques en chirurgie orale. (30).....	58
Tableau 11: Les principaux anti-histaminiques et leurs particularités. (41).....	68
Tableau 12: Les principaux corticoïdes et leurs particularités. (iconographie personnelle)	69
Tableau 13: Les médicaments relatifs aux urgences allergiques présents dans la trousse d'urgence. (iconographie personnelle).....	71
Tableau 14: Les différents types de gants. (42).....	72
Tableau 15: Les mesures préventives usuelles à appliquer en cas d'exposition professionnelle au latex selon NIOH. (42).....	73

Références bibliographiques

1. Molckhou P. L'allergie : de l'Antiquité à la découverte de l'IgE. Revue française d'allergologie. Elsevier Masson SAS. 2011;51:500-505.
2. Meyer P, Minh HBC, Demoly P. Nomenclature révisée des termes d'allergologie. Archives de pédiatrie. Elsevier SAS. Fev 2004;1:131-134.
3. Johansson SGO, Hourihane JO, Bousquet J, Brujnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, et al. Révision de la nomenclature de l'allergie (version longue) : Prise de position de l'EAACI par le groupe de l'EAACI chargé de la nomenclature. Rev Fr d'allergol d'immunol clin. Elsevier SAS. 2003;44:218-230.
4. docplayer.fr. Ponvert C. Epidémiologie de l'allergie.[Internet]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/29637165-Epidemiologie-de-l-allergie-dr-claude-ponvert-service-de-pneumologie-allergologie-pediatriques-hopital-necker-enfants-malades-paris.html>.
5. ciriha.org. Classification de Gell et Coombs [Internet]. Disponible sur: <http://ciriha.org/index.php/allergies-et-intolerances-2/classifications/classification-de-gell-et-coombs>.
6. slideplayer.fr. Cavalier E Gadisseur R. Laboratoire & allergologie : Nouvelles applications. [Internet]. Disponible sur: <https://slideplayer.fr/slide/3193334/>.
7. www;revmed.ch. Netgen. Anaphylaxie1 [Internet]. Revue Médicale Suisse. Disponible sur : <https://www.revmed.ch/RMS/2013/RMS-392/Anaphylaxie1>.
8. Nicolas J-F, Guillot I, Cousin F, Saad N, Nosbaum A, Berthoux E, et al. Diagnostic de l'allergie aux médicaments : place des tests cutanés. John Libbey Eurotext. 2005;7-16.
9. Kissi L, Ben Yahya I. Allergènes en chirurgie bucco-dentaire. Médecine Buccale Chir Buccale. avr 2012;18(2):109-18.
10. Duché JC, Barré J. Le test de transformation lymphocytaire (TTL) ou test de prolifération lymphocytaire (TPL) - Article de revue - INRS [Internet]. 2005.
11. Tillie-Leblond I, Iliescu C, Deschildre A. Physiopathologie de la réaction inflammatoire dans l'asthme. Archives de pédiatrie. Elsevier SAS. 2004;11:58-64.
12. Nancey S, Moussata D, Roman S, Andre F, Bouvier M, Claudel S, et al. L'allergie alimentaire et digestive chez l'adulte. Gastroentérologie Clin Biol. mars 2005;29(3):255-65.
13. Halbwachs-Mecarelli L. Neutrophiles dans l'hypersensibilité. Rev Fr Allergol Immunol Clin. Elsevier SAS. janv 2005;45(1):68-73.
14. Misery L. Quoi de neuf sur le prurit ? Revue Française d'Allergologie. Elsevier Masson SAS. 2012;52:181-184.
15. Bouillet L, Ponard D, Drouet C, Massot C. L'angio-oedème non allergique : mise au point. Rev Mèd Interne. Elsevier SAS. Janv 2002;23:533-541.

16. Amsler E. Allergie et stomatologie.. Médecine buccale. Elsevier Masson SAS. 23 déc 2016; [28-280-C-10].
17. Fouchard N. Eczéma et dysidrose. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Elsevier SAS. 2000; [27-070-A-75].
18. Foulc P, Dreno B. Eczéma constitutionnel. Encyclopédie Pratique de Médecine. Elsevier SAS. 2000; [8-0900].
19. Catteau B. Dermatite atopique : épidémiologie et données cliniques actuelles. Rev Fr Allergol Immunol Clin. Elsevier SAS. 2002;42:373-377.
20. Communiqué de presse. L'asthme allergique. Journal de pédiatrie et de puériculture. Elsevier Masson SAS. juin 2019;32:145-149.
21. Bosdure E, Dubus JC. Les effets du tabac chez l'enfant. Revue des Maladies Respiratoires Jui 2006;23:694-704.
22. Delévaux I, Chamoux A, Aumaître O. Stress et auto-immunité. La revue de médecine interne. Elsevier Masson SAS. 8 août 2013;34:487-492.
23. Dessaint J-P. Génétique de l'asthme et des allergies. Rev Fr Allergol Immunol Clin. Elsevier SAS. Fev 2005;45:200-207.
24. Tennstedt D, Baeck M. Allergies de contact peropératoires. Revue française d'allergologie. Elsevier Masson SAS. 9 avr 2018;58:149-154.
25. Arreto C-D. Anesthésiques locaux. Médecine buccale. Elsevier Masson SAS. 22 déc 2016; [28-185-M-10].
26. Gallen C, Chiriac A, Demoly P. Les allergies aux anesthésiques locaux. Revue française d'allergologie. Elsevier Masson SAS. oct 2012;52:32-38.
27. Muster D. Antiseptiques en chirurgie dentaire et stomatologie. Médecine buccale. Elsevier Masson SAS. déc 2016; [28-510-C-10].
28. Gargouri I, Fantoni S, Masmoudi ML, Gharbi R, Frimat P. Allergènes en milieu de soins : étiologie, épidémiologie et manifestations cliniques. Rev Fr d'Allergol Immunol Clin. Elsevier SAS. 2002;42:178-92.
29. Dewachter P, Tréchet P, Mouton-Faivre C. « Allergie à l'iode » : le point sur la question. Rev Fr d'Allergol Immunol Clin. Elsevier Masson SAS. 2005;45:476-488.
30. Wolkenstein P. Antiseptiques. Encyclopédie Pratique de Médecine AKEOS. Elsevier Masson SAS. 2002;[2-0785].
31. Guinépain M-T, Kuffer R. Allergie en stomatologie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Elsevier Paris. 1998; [22-050-M-10].
32. Bergeret A, Bérard F, Nicolas JF, Nosbaum A, Hacard F, Jaulent C. Hypersensibilité immédiate allergique au paracétamol. Revue française d'allergologie. Elsevier Masson SAS. 2019;59:463-465.

33. Wémeau-Stervinou L, Tercé G, Bailliez C, Wallaert B. L'allergie au paracétamol. *Revue française d'allergologie*. Elsevier Masson SAS. 2011;51:332-335.
34. Poreaux C, Waton J, Barbaud A. Hypersensibilité aux AINS : quelle prise en charge chez l'adulte ?. *Revue française d'allergologie*. Elsevier Masson SAS. Mars 2016;56:236-239.
35. Favre C, Valfrey J, Alt M, Guénard L, Guilloux L, Pauli G, et al. Réaction anaphylactique, après ingestion de faibles doses de morphine et de codéine : mise en évidence d'une réaction IgE médiée. *Rev Fr d'Allergol Immunol Clin*. Elsevier Masson SAS. 2003;43:195-198.
36. Just N, Lamblin C, Perez T, Wallaert B. Allergie aux antibiotiques au cours de la mucoviscidose. *Rev Fr d'Allergol Immunol Clin*. Elsevier Masson SAS. 2002;42:454-463.
37. Raison-Peyron N. Allergie aux corticoïdes. *Revue française d'allergologie*. Elsevier Masson SAS. 2009;49:7-12.
38. Duquennoy-Martinot V, Depoortère C. Suture en chirurgie plastique.. 29 févr 2020
39. Chardin H. Hypersensibilités en pratique odontostomatologique. Cas particuliers de l'allergie au latex et de l'allergie aux métaux.
40. Devillier P. Histamine, récepteurs de l'histamine et anti-histaminiques : données récentes. *Rev Fr d'Allergol Immunol Clin*. Elsevier Masson SAS. oct 2003;44:45-50.
41. Flabbee J, Kanny G, Beaudouin É, Moneret-Vautrin D-A. Traitements symptomatiques des maladies allergiques. *Encyclopédie Pratique de Médecine AKEOS*. Elsevier SAS. 2001; [2-0080].
42. Lavaud F, Deschamps F, Mertes PM, Fontaine JF, Lebargy F. Allergie au latex : pertinence des mesures d'éviction. *Rev Fr d'Allergol Immunol Clin*. Elsevier SAS. 2001;41:262-268.
43. Morand J-J, Lightburn E. Urticaires. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Elsevier SAS. 2000; [4-115-B-20].
44. Misery L. Prurit. *EMC – Dermatologie*. Elsevier Masson SAS. 2018; [98-140-A-10].

Les allergies en Chirurgie Orale /

MONIER Nicolas.- p. 85 : ill. 25 ; réf. 44.

Domaines : Chirurgie Buccale

Mots clés Rameau :

Mots clés FMeSH :

Mots clés libres : Allergie, odontologie-stomatologie,

L'allergie est un problème de santé publique présent dans notre quotidien et décrit comme un phénomène de société touchant toutes les générations. Le sujet mérite d'être approfondi en Chirurgie Dentaire et notamment en Chirurgie Orale en raison de la multiplication de l'utilisation des substances chimiques et des médicaments.

Le but de ce travail est de comprendre le mécanisme immunologique de l'allergie au sein de l'organisme afin d'en tirer des moyens thérapeutiques et de sensibiliser les chirurgiens-dentistes à la prévention de cette pathologie souvent banalisée et incomprise.

Dans un premier temps, après avoir rappelé quelques repères historiques et définitions, la démarche diagnostique sera abordée pour mieux comprendre la mise en évidence de l'allergie dans le corps humain. Dans un second temps, le mécanisme immunologique de l'allergie sera détaillé puis nous verrons, parmi les plus répandus, les différents allergènes en chirurgie orale. Enfin, la dernière partie sera consacrée aux moyens thérapeutiques de l'allergie et à la prévention qui doit être encouragée pour sensibiliser les professionnels de santé ainsi que les patients devant être acteurs de leur santé.

JURY :

Président : **Monsieur le Professeur Thomas Colard**

Assesseurs : **Monsieur le Docteur Laurent Nawvrocki**

Monsieur le Docteur Xavier Coutel

Madame le Docteur Hélène Delebarre