



HAL
open science

Mise au point actualisée de l'utilisation des antibiotiques en endodontie

Guilhem Paufigue

► **To cite this version:**

Guilhem Paufigue. Mise au point actualisée de l'utilisation des antibiotiques en endodontie. Chirurgie. 2021. dumas-03640415

HAL Id: dumas-03640415

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03640415>

Submitted on 13 Apr 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Mise au point actualisée de l'utilisation
des antibiotiques en Endodontie***

Présentée par

PAUFIQUE Guilhem

Né le 23/07/1994

A Marseille

Thèse soutenue le Vendredi 9 juillet 2021 à 18h

Devant le jury composé de

Président : Professeur Monnet-Corti Virginie

Assesseurs : Docteur Patrick Laurent

Docteur Giraud Thomas

Docteur Pilliol Virginie

Invité : Docteur Antonioli Ange

ADMINISTRATION

Mise à jour : sept. 2020

Doyens Honoraires

Professeur	Raymond SANGIUOLO†
Professeur	Henry ZATTARA
Professeur	André SALVADORI
Professeur	Jacques DEJOU

Doyen Assesseurs

Professeur	Bruno FOTI
Professeur	Michel RUQUET
Professeur	Anne RASKIN

Directeurs de Départements

Formation Initiale	Professeur	Michel RUQUET
Recherche	Professeur	Anne RASKIN
Formation Continue	Professeur	Frédéric BUKIET

Charges de missions

Relations Internationales	Professeur	Hervé TASSERY
Internat et Diplômes d'études spécialisées	Professeur	Virginie MONNET-CORTI
Affaires générales	Docteur	Patrick TAVITIAN

Responsable des Services Administratifs et Techniques

Madame	Katia LEONI
--------	-------------

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

BUKIET Frédéric (58-01)
FOTI Bruno (56-02)
LE GALL Michel (56-01)
MONNET-CORTI Virginie (57-01)
ORTHLIEB Jean-Daniel (58-01)
RASKIN Anne (58-01)
RUQUET Michel (58-01)
TARDIEU Corinne (56-01)
TARDIVO Delphine (56-02)
TASSERY Hervé (58-01)

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ABOUT Imad (65)

PROFESSEURS EMERITES

DEJOU Jacques
HUE Olivier

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
BANDON Daniel (56-01)	LAURENT Michel (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	LAURENT Patrick (57-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MAILLE Gérald (58-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GIRAudeau Anne (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TERRER Elodie (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

BALLESTER Benoît (58-01)
BLANCHET Isabelle (56-01)
MENSE Chloé (58-01)
SILVESTRI Frédéric (58-01)

ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

AL AZAWI Hala (56-01)	HAHN-GOLETTI Larissa (58-01)
ANTEZACK Angeline (57-01)	LIOTARD Alicia (58-01)
ARNIER Canelle (56-01)	MANSUY Charlotte (58-01)
BACHET-DORISON Damienne (56-01)	MARTIN William (56-01)
CAMBON Isabelle (56-01)	MATTERA Rémi (56-01)
CASAZZA Estelle (56-01)	MELLOUL Sébastien (57-01)
CASTRO Romain (57-01)	PARFU Anne (58-01)
DAVID Laura (56-01)	PASCHEL Laura (58-01)
DEVICTOR Alix (58-01)	PILLIOL Virginie (58-01)
DODDS Mélina (58-01)	REPETTO Andréa (58-01)
DRAUSSIN Thierry (56-02)	ROMANET Yvan (57-01)
DUMAS Cathy (57-01)	SANTUNIONE Charlotte (58-01)
HADJ-SAID Mehdi (57-01)	VINAÏ Michael (56-01)

ASSISTANTS DES UNIVERSITES ASSOCIES

GRINE Ghilès (57-01)
HOUVENAEGHEL Brice (57-01)

Intitulés des sections CNU :

- 56^{ème} section : Développement, croissance et prévention
- 56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale
- 56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale
- 57^{ème} section : Chirurgie orale ; Parodontologie ; Biologie Orale
- 57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale
- 58^{ème} section : Réhabilitation orale
- 58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

À Madame le Professeur Virginie Monnet-Corti,

Merci de l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ce jury.

Je suis sincèrement reconnaissant d'avoir pu bénéficier de votre enseignement, de votre pédagogie et de votre bienveillance tout au long de ces années d'études.

Merci de partager à vos étudiants, votre passion pour ce métier et de nous pousser vers l'excellence.

À titre personnel, soyez sûr de ma profonde affection et de mon amitié sincère.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

À Monsieur le Docteur Patrick Laurent,

Je remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury,

Vous m'avez beaucoup appris tout au long de mon externat, autant d'un point de vue pratique que d'un point de vue théorique.

Vous partagez votre expérience et vos compétences aux étudiants avec bienveillance, patience et compréhension.

Votre passion pour la chirurgie dentaire est accompagnée d'une passion pour la transmission de vos connaissances aux étudiants.

On se souviendra des mémorables vacances d'ARC, nous qui avons été les premiers étudiants à en bénéficier...

Je tenais à vous témoigner, à travers ce travail, ma reconnaissance et mon profond respect.

À Monsieur le Docteur Thomas Giraud,

Votre enseignement et votre approche de l'endodontie, une spécialité exigeante et parfois complexe, m'ont accompagné depuis les premiers travaux pratiques, jusqu'à la pratique clinique.

Je vous suis reconnaissant pour votre disponibilité et votre pédagogie lors des vacations cliniques au Pavillon.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon respect.

A Madame le Docteur Virginie Pilliol,

Je te remercie d'avoir accepté de diriger ce travail.

Tu as été réactive et présente tout au long de sa rédaction.

Ton humanité et ta gentillesse associées à tes compétences et ton sérieux ont été d'une aide précieuse.

Ta patience fait de toi une enseignante exceptionnelle.

Reçois ici le témoignage de ma profonde gratitude et de toute mon estime.

A Monsieur le Docteur Antonioli Ange,

Je te remercie d'avoir accepté mon invitation au sein du jury,

Je suis sincèrement touché que tu aies en plus, spécialement pour ça, décalé votre anniversaire de mariage avec Ulriche.

Tout comme Virginie, vous êtes là plus de 30 ans après...

Bon gré mal gré, on peut finalement dire que je suis tombé dans la dentisterie étant petit...

Toi, Ange qui a soutenu et fêté ta thèse avec Papa, on peut dire que la boucle est bel et bien bouclée aujourd'hui !

Reçois toute mon amitié.

Table des matières

1. INTRODUCTION.....	1
2. L'INFECTION ENDODONTIQUE.....	2
2.1. VOIES DE CONTAMINATIONS DE L'ENDODONTE.....	3
2.1.1. Les tissus dentaires.....	3
2.1.2. Les différentes voies de contamination.....	5
2.1.2.1. La voie carieuse.....	5
2.1.2.2. La voie traumatique.....	5
2.1.2.3. La voie iatrogène.....	6
2.1.2.4. La voie parodontale.....	7
2.1.2.5. La voie systémique via la circulation sanguine.....	7
2.2. LES DIFFERENTS TYPES D'INFECTION ENDODONTIQUE.....	8
2.2.1. Infection primaire endodontique.....	8
2.2.2. Infection secondaire endodontique.....	8
2.2.3. Infection persistante endodontique.....	9
2.3. LES MICRO-ORGANISMES.....	9
2.3.1. Organisation du biofilm.....	9
2.3.1.1. Biofilm : définition.....	9
2.3.1.2. Le développement du biofilm.....	10
2.3.2. Les micro-organismes en présence.....	12
2.3.2.1. Bactéries : définition.....	12
2.3.2.2. Biofilm en présence au cours d'une infection primaire.....	14
2.3.2.3. Biofilm en présence au cours d'une infection secondaire ou persistante(69).....	18
2.3.2.4. Relation de cause à effet entre bactérie en présence et type de lésion péri-radriculaire.....	19
3. LES ANTIBIOTIQUES EN ENDODONTIE.....	20
3.1. INTRODUCTION.....	20
3.2. NOTION D'ACTE INVASIF.....	21
3.2.1. Bactériémie associée aux manœuvres pré-endodontiques.....	23
3.2.2. Bactériémie associée aux manœuvres endodontiques.....	23
3.3. CLASSIFICATION DES PATIENTS A RISQUE.....	24
3.3.1. Patients à risque infectieux majoré.....	25
3.3.1.1. Les patients à Haut risque d'endocardite infectieuse.....	25
3.3.1.2. Les patients immunodéprimés.....	26
3.3.1.3. Population générale.....	28
3.4. ANTIBIOPROPHYLAXIE.....	30
3.4.1. Définition.....	30
3.4.2. Recommandations de prescription.....	30
3.5. MODALITES DE PRISE EN CHARGE EN ENDODONTIE CONCERNANT L'ANTIBIOPROPHYLAXIE.....	31
3.5.1. Patients à risque infectieux majoré : haut risque d'endocardite infectieuse.....	31
3.5.2. Patients à risque infectieux majoré : immunodépression.....	32
3.5.3. Cas particuliers.....	36
3.6. ANTIBIOTHERAPIE SYSTEMIQUE.....	38
3.6.1. Définition.....	38

3.6.2. <i>Recommandations de prescription</i>	38
3.8. ANTIBIOTHERAPIE LOCALE.....	40
4. SYNTHÈSE DES RECOMMANDATIONS DE PRESCRIPTION EN ENDODONTIE.....	41
4.1. RECOMMANDATIONS DE L'ANTIBIOPROPHYLAXIE PAR ACCORD PROFESSIONNEL.....	41
4.2. RECOMMANDATIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE PAR ACCORD PROFESSIONNEL	43
5. CONCLUSION.....	44

Introduction

Les infections d'origine endodontique peuvent affecter la qualité de vie du patient (1) et parfois même dégénérer en entités pathologiques plus graves (2). Qu'elles soient symptomatiques ou non, leur prise en charge peut nécessiter le recours aux antibiotiques, que ce soit en thérapie ou en prophylaxie.

La présence de micro-organismes au niveau de la pulpe dentaire ainsi que la diffusion de toxines bactériennes au travers du réseau canalaire radiculaire entraîne le développement de lésions péri-apicales (3). Afin d'obtenir la guérison des dites lésions, il est indispensable d'éliminer ces agents pathogènes des tissus dentaires au cours du traitement endodontique (4). Selon la symptomatologie et les caractéristiques du patient, une antibioprofylaxie (ATBp) par voie orale et plus généralement une antibiothérapie peuvent être utilisées afin de limiter la diffusion bactérienne au sein de l'organisme. En effet, des phénomènes infectieux locaux ou à distance peuvent provenir d'une diffusion péri apicale des micro-organismes présents dans l'endodonte. C'est pourquoi les antécédents médicaux du patient, dans un contexte infectieux, revêt également une importance toute particulière dans la prévention et l'évitement de conséquences parfois lourdes pour les patients c'est le cas notamment du risque d'endocardite infectieuse d'Osler.

Depuis la seconde guerre mondiale nous utilisons des antibiotiques dans le but de combattre ces infections, utilisation efficace mais comportant l'existence de phénomènes de résistances à ces thérapeutiques les mettant en péril (5). D'après des études épidémiologiques on sait aujourd'hui que le chirurgien-dentiste est à l'origine de la prescription d'environ 10% des antibiotiques totaux. (6)

Quelles sont aujourd'hui les bonnes pratiques cliniques à adopter par rapport à la prescription d'antibiotiques en chirurgie dentaire et en particulier en endodontie ? Quel rapport bénéfice et risque pour le patient ? La tendance depuis l'apparition de résistance est à la diminution de prescription d'antibiotiques ; quelle situation (associée à quel acte et à quel patient) nécessite leur utilisation ?

Afin d'aborder le sujet, il est important en premier lieu de rappeler la propagation d'une infection endodontique dans l'organe dentaire ainsi que le microbiote qui en est responsable.

Puis dans un second temps nous définirons la notion d'acte invasif et de patient à risque appliquée à l'endodontie.

Enfin grâce au cadre précédemment posé, nous discuterons de l'antibioprofylaxie ainsi que de l'antibiothérapie en endodontie.

1. L'infection endodontique

Les traitements canalaires sont pratiqués depuis la deuxième moitié du XIX^{ème} siècle. Leur succès n'a cessé d'augmenter depuis par l'amélioration des techniques employées mais aussi, et avant tout, par une bonne compréhension de la microbiologie endodontique. (7)

À la différence de la cavité orale, le système canalaire ne contient pas de bactéries commensales ou autres microorganismes à l'état physiologique bien qu'une étude par métagénomique évoque un microbiote de la pulpe saine (8). Une fois que des toxines bactériennes puis les bactéries pénètrent le système canalaire les conséquences peuvent varier d'une simple hyperhémie pulpaire à une nécrose complète de la pulpe avec lésion péri-apicale associée.

L'infection endodontique est donc l'action d'une pénétration bactérienne (3) au sein de l'organe dentaire entraînant des complications sur la pulpe dentaire vascularisée et innervée, telles les parodontites apicales aiguës et chroniques, les abcès péri-apicaux, fistules et pouvant entraîner des répercussions systémiques. (8)

Le rôle du traitement canalaire est d'éliminer l'infection bactérienne primaire, de prévenir des risques de réinfection et de permettre aux tissus péri-apicaux de cicatriser.

On estime le succès du traitement endodontique primaire à 90% cependant les études portent essentiellement sur des spécialistes en endodontie, dans la pratique générale on estime plutôt être entre 60 et 75%. (9)

Pour comprendre le mécanisme de l'infection endodontique il est important de connaître l'anatomie dentaire et les tissus dentaires en présence afin de mieux appréhender les différentes voies de contamination de l'endodonte.

2.1.Voies de contaminations de l'endodonte

2.1.1. Les tissus dentaires

La pulpe dentaire est un tissu conjonctif innervé et vascularisé. (10)

Plusieurs types de cellules composent la pulpe :

- Les **odontoblastes** avec pour principale fonction la formation de la dentine. (11)
- Les **fibroblastes**, cellules de soutien sécrétant des précurseurs du collagène et de la substance intercellulaire. (11)
- Des cellules souches multipotentes ayant la capacité de se différencier en plusieurs types de cellules selon les besoins.
- Des cellules de l'immunité (mastocytes). (12)

La pulpe sécrète de la dentine tout au long de la vie de la dent : lors de la croissance de l'organe dentaire puis en réaction à des agressions extérieures (traumatiques ou infectieuses).

Autour de la pulpe s'organise différents tissus dentaires (13) parmi lesquels :

- **L'émail** : tissu le plus minéralisé de notre organisme (96%) protégeant la dentine coronaire au sein de la cavité buccale.

- **La dentine** : tissu composé de minéraux à 70% (14), de matrice organique à 20% et d'eau à 10% entourant la pulpe dentaire. La dentine peut être primaire, secondaire ou tertiaire. (10) (15)
 - La dentine primaire est la première dentine formée au cours du développement de la dent.
 - La dentine secondaire, est sécrétée physiologiquement après l'éruption dentaire sur l'arcade (cette dentine est responsable de la diminution progressive du volume endodontique au cours de la vie de la dent qu'on appelle improprement « calcification »).
 - La dentine tertiaire est sécrétée en réponse à une agression (carie, abrasion) pour protéger la pulpe, lorsque l'agression est modérée elle est dite : réactionnelle (14). Lorsque l'agression est plus importante et que la palissade odontoblastique est altérée, on parle de dentine réparatrice. (10)

- **Le cément** : il s'agit d'un tissu conjonctif recouvrant la racine dentaire, avasculaire. Intervenant dans l'ancrage du ligament parodontal à la racine dentaire. (16)
- **Le ligament alvéolo-dentaire (desmodonte)** : c'est un tissu épithélial de jonction, non kératinisé se composant de cellules basales, s'attachant aux surfaces dentaires.

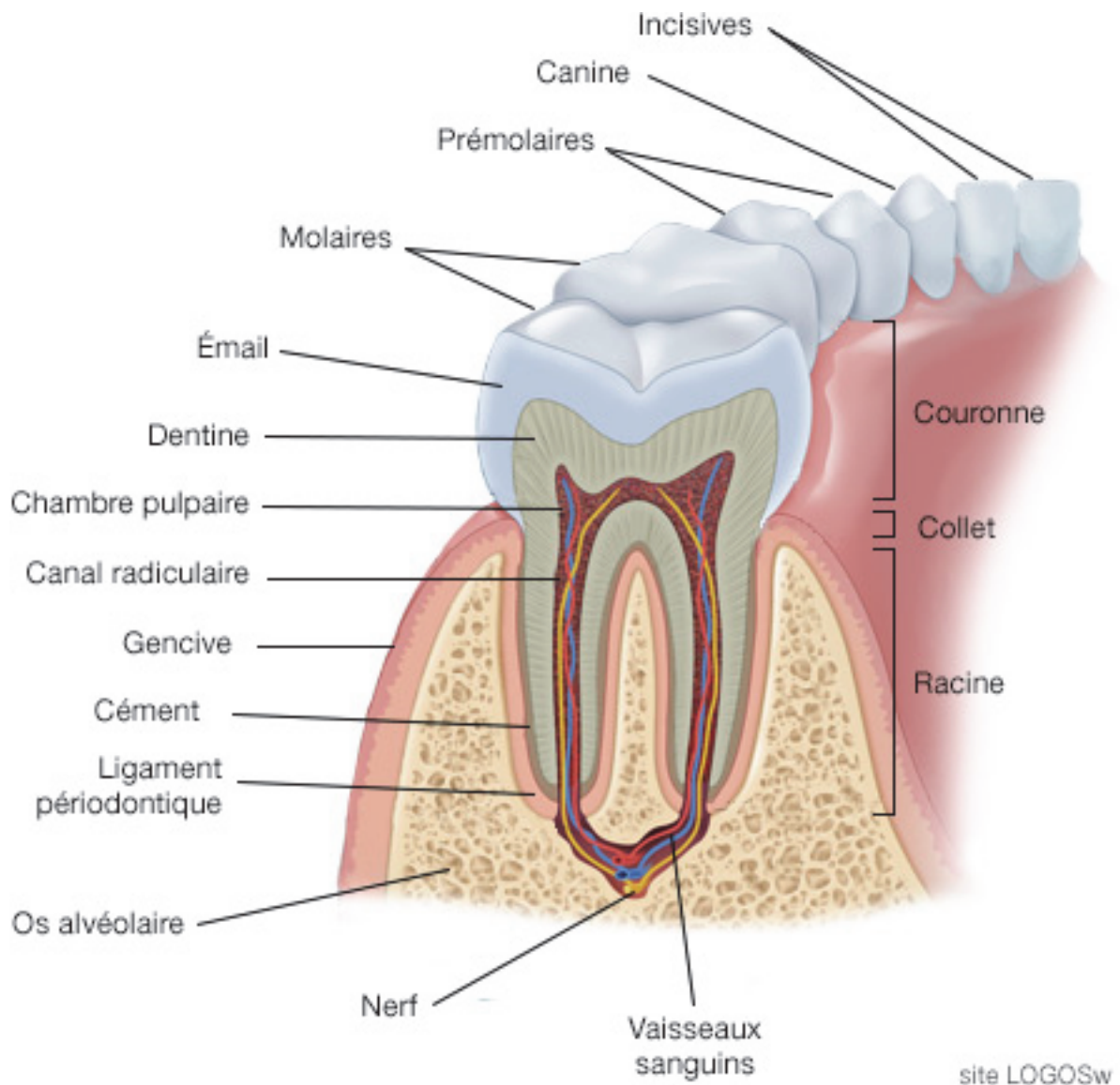


Figure 1 : Schéma de l'organe dentaire (17)

2.1.2. Les différentes voies de contamination

2.1.2.1. *La voie carieuse*

C'est la voie de contamination pulpaire la plus fréquente.

- **Lésion carieuse dentinaire** : une fois l'émail entièrement franchi, les bactéries ont accès au système tubulaire dentinaire composant la dentine par lequel il existe une communication avec la pulpe dentaire et donc de possibles premières atteintes du système pulpaire par les toxines bactériennes (hyperhémie pulpaire). (18)
- **Lésion carieuse juxta-pulpaire** : les bactéries ont poursuivi leur avancée jusqu'aux portes du système pulpaire, les conséquences sont encore plus lourdes pour la pulpe (pulpites irréversibles, nécrose). Dans le cadre d'une pulpite irréversible les bactéries ne sont pas présentes au sein de la pulpe, les douleurs sont liées à une réaction inflammatoire de celle-ci contre l'attaque acide des toxines bactériennes. (18)
- **Lésion carieuse sous une restauration pré-existante** : une reprise carieuse peut s'observer si la restauration mise en place par le praticien n'est pas adaptée et également si une perte d'étanchéité survient avec le temps et selon l'hygiène du patient et les autres facteurs de risque carieux pouvant être associés. (19)

2.1.2.2. *La voie traumatique*

Les traumatismes dentaires peuvent être également à l'origine de la contamination de la pulpe et, là aussi différentes situations existent.

- **Fractures dentaires** :
 - Fêlures dentaires : certaines sont suffisamment profondes pour entraîner des lésions pulpaires. Les bactéries pénètrent de la cavité orale vers l'endodonte via ces fêlures. (20)
 - Fracture coronaire sans atteinte pulpaire : pouvant être amélaire uniquement ou amélo-dentinaire dans ce dernier cas les tubulis dentinaires sont mis à nu, avec une moindre protection des agressions extérieures. (21)
 - Fracture coronaire avec atteinte pulpaire : le traumatisme concerne directement la pulpe qui est exposée à la cavité orale et aux bactéries. (22)

- **Luxations dentaires :**(22) Andreasen (23) décrit 5 types de luxations :
 - Les extrusions : la dent est déplacée de son alvéole en direction de l'arcade opposée, 40% des extrusions amènent à une nécrose pulpaire à 1 an lorsque l'extrusion est sévère les complications sont similaires à celle d'une dent avulsée. (24)
 - Les intrusions : la dent est enfoncée sous la pression dans son alvéole osseuse qui peut être fracturée, l'évolution vers la nécrose pulpaire est très fréquente environ 90%. (25)
 - Les concussions : pas de déplacement de la dent, ni de mobilité mais un test à la percussion douloureux et des saignements desmodontaux, seulement 3% des dents évoluent vers la nécrose pulpaire. (26)
 - Les subluxations : pas de déplacement de la dent dans l'alvéole mais une mobilité associée, dans ce cas on observe entre 6 et 17% de nécrose pulpaire. (27)
 - Les luxations latérales : déplacement latéral de la dent souvent bloquée dans cette nouvelle position avec fracture associée de l'alvéole, l'incidence de la nécrose pulpaire est de 40%. (28)

- **Avulsion** : la dent est expulsée de son alvéole et doit être réimplantée au plus tôt, le traitement endodontique doit être réalisé et des antibiotiques par voie systémique doivent être prescrits. (22)

2.1.2.3.La voie iatrogène

Les principales complications iatrogéniques peuvent être :

- Une perforation
- Une sous-instrumentation du canal
- Une sur-instrumentation du canal
- Une fracture d'instrument
- La présence de canaux secondaires non traités
- Une non-étanchéité du traitement tel que l'absence de digue
- Une irrigation insuffisante.

Il est du devoir du praticien de tout mettre en œuvre pour limiter ces risques à un niveau minimum. (29)

Les erreurs iatrogènes sont corrélées de manière significative aux difficultés présentées par la dent à traiter (29). Les molaires sont les dents les plus fréquemment touchées de par leur anatomie : canaux courbés, canaux multiples et plus particulièrement les molaires mandibulaires. (30)

L'expérience du praticien joue également un rôle important, en effet les moins expérimentés (tel que les étudiants) réalisent plus d'erreurs iatrogènes. (9)

Ceci empêche une mise en forme ainsi qu'une désinfection optimale de l'endodonte, compromettant ainsi le succès thérapeutique du traitement endodontique.

2.1.2.4. La voie parodontale

Le système pulpaire peut également être contaminé par une **lésion parodontale** :

- **Lésion combinée endo-parodontale** : lors d'une parodontite agressive ou chronique, la progression de l'infection parodontale entraîne l'apparition de poches parodontales le long de la racine dentaire. Les bactéries présentes sur la surface dentaire peuvent rejoindre le système canalaire par le biais de canaux secondaires ou accessoires ou même directement par le foramen apical qui sont les voies de communication physiologique entre le parodonte et l'endodonte. (31)
- **Résorption inflammatoires radiculaires** : on parle de résorption externe lorsque l'origine est parodontale, ce sont des résorptions agressives qui détruisent le cément et la dentine radiculaire (32). Ces résorptions sont entretenues et amplifiées par l'infection endodontique et la nécrose pulpaire (les bactéries intra-canalaire et leurs endotoxines envahissent les canaux secondaires en regard de la résorption inflammatoire externe). (33)

2.1.2.5. La voie systémique via la circulation sanguine

Coolidge en 1933 définit « l'anachorèse » comme un processus selon lequel les bactéries sont transportés par la circulation sanguine ou la lymphe jusqu'à un site inflammatoire. (34)

Boling et Robinson ont démontré que la nécrose de la pulpe n'est pas possible en présence d'inflammation seule (35). Kakehashi et al. ont démontré que la présence de bactéries était nécessaire lors de la nécrose pulpaire. (3)

Boling et Robinson ont mené des expériences sur des dents de chats, en injectant par voie intraveineuse des bactéries en ayant préalablement aménagé des cavités dans les dents saines (sans exposition pulpaire). La théorie de « l'anachorèse » a été vérifiée : les mêmes bactéries injectées par voie intraveineuse ont été retrouvées dans la pulpe inflammatoire mais non exposée. (35)

Plus récemment, Oumarou Hama et al. ont retrouvé par biologie moléculaire la présence d'ADN de *Staphylococcus aureus* dans la pulpe dentaire d'un patient atteint d'endocardite à cette bactérie. (36)

2.2. Les différents types d'infection endodontique

L'infection canalaire est la première cause de lésion péri-radriculaire chronique ou aiguë. La composition du biofilm varie selon le type d'infection et de lésion péri-radriculaire.

Siqueira a proposé une classification des infections endodontiques en primaires, secondaires ou persistantes. (37)

2.2.1. Infection primaire endodontique

Les infections primaires endodontiques sont causées par des micro-organismes qui colonisent initialement la pulpe dentaire vivante ou en cours de nécrose. Le microbiote peut varier en fonction du type de lésion péri-radriculaire. (38)

On parle également d'infection « vierge » ou initiale.

2.2.2. Infection secondaire endodontique

Les infections secondaires endodontiques sont causées par des micro-organismes qui n'étaient pas présents lors de l'infection primaire et qui ont pénétré dans le système canalaire au cours du traitement ou après la conclusion du traitement. (37)

Si ces bactéries survivent et colonisent le système canalaire, une infection secondaire est établie.

2.2.3. Infection persistante endodontique

Les micro-organismes résistants aux procédures de désinfection intra-canalaires causent des infections persistantes également appelées récurrentes. Les microorganismes responsables peuvent être ceux d'une infection primaire ou secondaire.

Le traitement opéré dans le système canalaire et l'influence de l'environnement peuvent sélectionner certains micro-organismes pour survivre. Les espèces résistantes mettent ainsi en échec le traitement endodontique. (39)

Le microbiote associé aux infections persistantes secondaires est composé de peu d'espèces en comparaison d'une infection persistante primaire. (39)

Les bactéries Gram-positives sont prédominantes comme par exemple *Enterococcus faecalis* (40). Des champignons sont également retrouvés bien plus fréquemment que lors d'une infection primaire. (41)

2.3. Les micro-organismes

Les expériences de Kakeshi en 1965 sur des animaux ont prouvé que les infections endodontiques sont dues à l'effet synergique des différents micro-organismes bactériens en présence. (3)

2.3.1. Organisation du biofilm

2.3.1.1. *Biofilm : définition*

Un **biofilm** est un mode d'organisation bactérienne où les bactéries sont attachées à un solide substrat mais également entre elle dans une matrice de substances extracellulaires qu'elles fabriquent elle-même. (42)

Pour qu'une communauté survive elle doit posséder les **4 critères suivants** (43) :

- La capacité de s'auto-organiser
- La capacité de résister aux perturbations environnementales (homéostasie)
- Être plus efficace en association que de manière isolée (synergie)
- Fournir une réponse collective aux changements ou aux agressions extérieures comme une seule unité fonctionnelle et non comme des unités individuelles.

2.3.1.2. Le développement du biofilm

Les bactéries peuvent former un biofilm sur n'importe quelle surface du moment qu'elles baignent dans un fluide avec des éléments nourrissants. Les trois composants majeurs impliqués dans la formation du biofilm sont des bactéries, une surface solide et un milieu fluide. (44)

Dans la cavité orale les biofilms se forment sur les surfaces dentaires l'émail, la dentine ou le cément. Le biofilm bactérien est à l'origine des lésions carieuses dentaires cependant il n'est pas suffisant, il nécessite en effet une alimentation sucrée pour alimenter la matrice bactérienne en exopolysaccharides. (45)

S'il était admis qu'il existe un biofilm parodontal largement variable suivant l'état de santé du parodonte dentaire et différent du biofilm recouvrant la dent dans sa partie intra-buccale, c'est plus récemment qu'a été admise l'existence d'un biofilm endodontique, pulpaire, au niveau de dents ayant perdu leur vitalité (46).

Le biofilm endodontique a été mis en évidence par Leonardo et coll. (47) : les dents présentant une nécrose pulpaire et une lésion péri-apicale chronique ainsi que les dents présentant une infection persistante ou résistante aux thérapies, contiennent des microorganismes dans l'entièreté du système canalaire, depuis le canal principal jusqu'aux tubulis dentinaires, en passant par les canaux latéraux, secondaires et accessoires, les ramifications du delta apical, le foramen apical, ainsi que les aires de résorption du cément apical et les tissus péri-apicaux (48). Un biofilm apical est systématiquement présent.

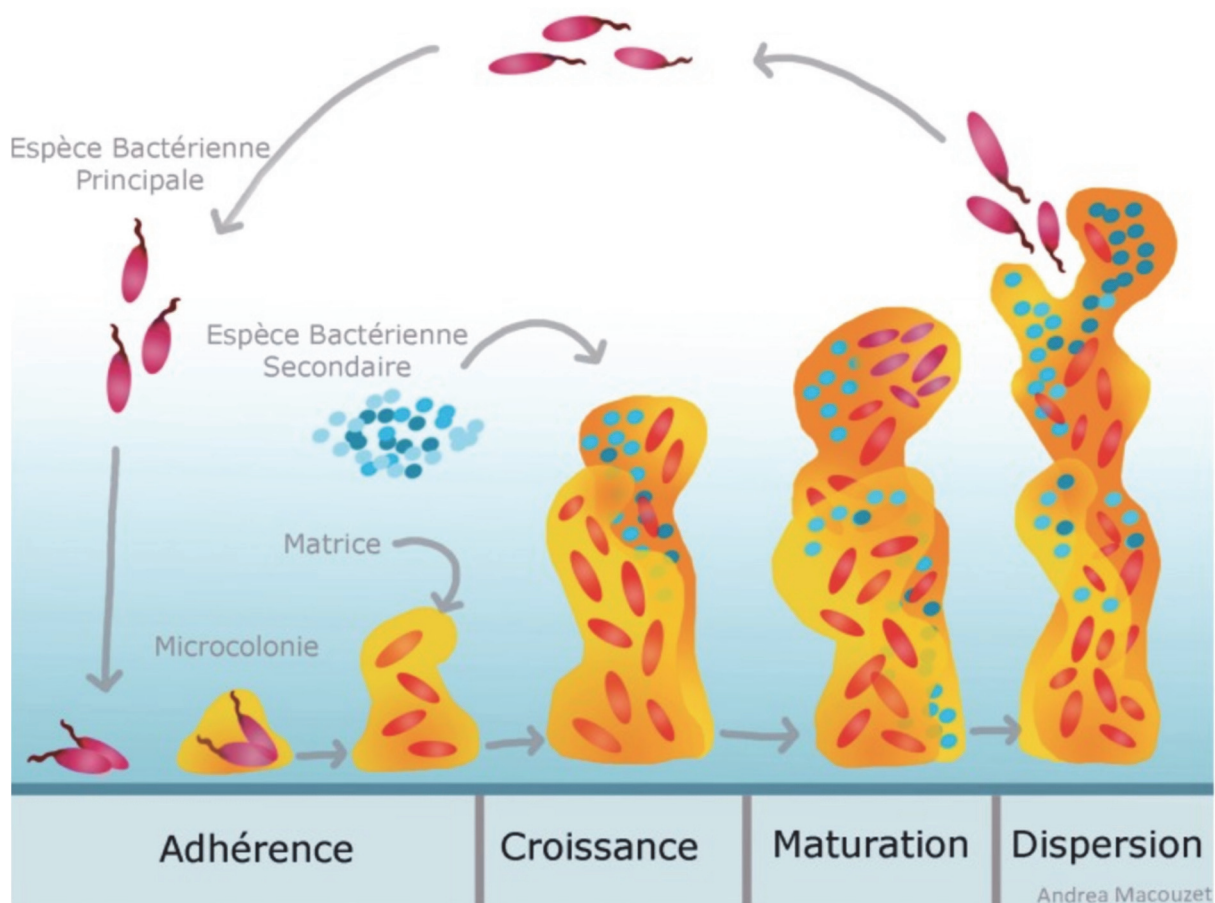


Figure 2 :  tapes de la formation et de la dispersion d'un biofilm bactérien (49)

1 re étape : adsorption de molécules organiques et inorganiques sur une surface solide.

2 me étape : adhésion de cellule microbienne sur la surface solide ainsi conditionnée et formation d'une matrice polymérique composée d'exopolysaccharides, de protéines et d'acides nucléiques (49). La matrice du biofilm est hautement hydratée (jusqu'à 97% d'eau). Beaucoup de facteurs entrent en compte pour l'attachement bactérien tels que : le pH, la température, le temps de contact, l'hydrophobie, la viabilité nutritionnelle. Les interactions entre la bactérie et le substrat se déroulent en 3 phases :

- Phase 1 : transport des bactéries au niveau de la surface du substrat avec des polysaccharides extracellulaires.
- Phase 2 : l'adhésion primaire, non spécifique de la bactérie au substrat (liaisons covalentes hydrogènes, interactions électrostatiques, interactions hydrophobiques).

- Phase 3 : l'adhésion secondaire spécifique des bactéries grâce à leurs protéines de surface membranaires et à leurs ligands, aux récepteurs du substrat.

3^{ème} étape : l'expansion et le développement du biofilm, la micro-colonie grandit puis certaines bactéries migrent de la micro-colonie ainsi formée et en fondent une nouvelle à proximité.

2.3.2. Les micro-organismes en présence

2.3.2.1. *Bactéries : définition*

Les bactéries sont des micro-organismes procaryotes unicellulaires, ils ne possèdent en effet pas de noyau cellulaire ni d'organites à la différence des cellules eucaryotes. Les bactéries sont rencontrées dans tous les biotopes : elles sont ubiquitaires. (50)

Les bactéries peuvent être utiles à l'Homme : dans l'agroalimentaire, la production industrielle, le traitement d'eaux usées. Les bactéries colonisent la peau, le système digestif, le système respiratoire chez les animaux ou chez les hommes, on parle de microbiote commensal.

Une caractéristique majeure des bactéries est leur paroi cellulaire : les bactéries sont classées en Gram positif ou en Gram négatif selon la couleur prise lors du test de coloration de Gram. Il s'agit d'un processus chimique mis au point par le médecin danois Gram en 1884 (51). Les Gram positifs se colorent en bleu tandis que les Gram négatifs se colorent en rouge.

La différence se situe au niveau des parois bactériennes essentiellement mais pas uniquement (52). Les bactéries à Gram positif ne possèdent qu'une paroi composée d'une seule membrane à la différence des Gram négatif dont la paroi possède une membrane externe et interne et donc un espace péri-plasmique. En revanche les Gram positifs possèdent une couche épaisse de peptidoglycane.

	Bactéries à Gram positif	Bactéries à Gram négatif
Aspect en microscopie électronique	Une couche épaisse amorphe.	Deux couches séparées par un espace clair.
Présence d'une membrane externe	Non	Oui
Présence d'un espace péri-plasmique	Non	Oui
Peptidoglycane	Épais (10 à 80nm), représente 40% du poids sec, détermine la morphologie bactérienne.	Mince (2 à 6nm), représente moins de 10% du poids sec, détermine la morphologie bactérienne
Acides téchoïques	Présents	Absents
Présence de protéines	Possible : liaisons covalentes avec le peptidoglycane, rôle éventuel dans l'antigénicité spécifique	Fréquente
Présence de polysaccharides	Possible : antigènes spécifiques pour certaines espèces	Possible
Lipopolysaccharides	Absents	Présents

Tableau 1 : Comparaison des parois des bactéries à Gram positif et à Gram négatif (52)

Les Gram positifs et les Gram négatifs sont responsables de différents types d'infection et sont sensibles à différents types d'antibiotiques. (53)

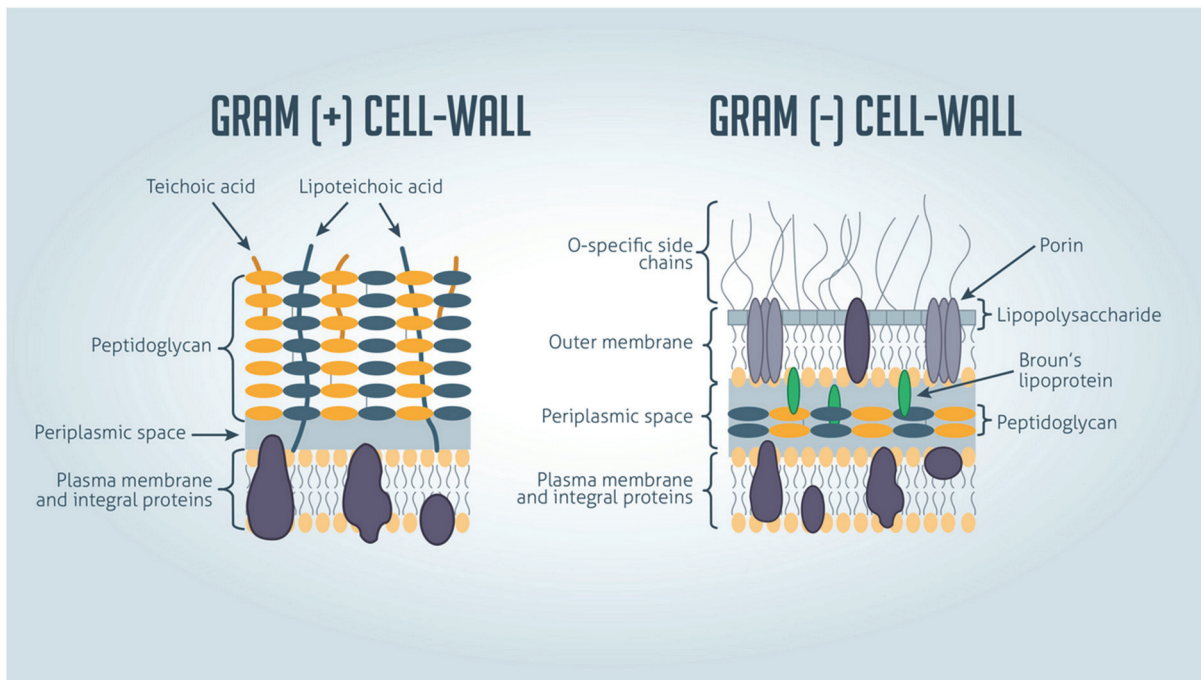


Figure 3 : Différences de structure des parois bactériennes entre Gram positif et Gram négatif (54)

2.3.2.2. Biofilm en présence au cours d'une infection primaire

Lors des infections primaires les bactéries anaérobies sont prédominantes et l'on trouve généralement les genres : *Bactéroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Treponema*, *peptostreptococcus*, *Eubacterium* et *Campylobacter*. (37)

De nombreux facteurs importants sont à prendre en compte également pour déterminer le biofilm bactérien : la résistance de l'hôte ou les conditions environnementales telles que la température, le pH. (55)

Bacteroides melaninogenicus (56)

Ce sont des bactéries pigmentées noires, Gram négatives anaérobies strictes (57). On les classifie aujourd'hui en deux genres bactériens distincts *Prevotella* et *Porphyromonas* (principalement *gingivalis* et *endodontalis*)

- *Porphyromonas gingivalis* est une bactérie anaérobie mais pouvant être aérotolérante. En microscopie, on observe un bacille ou un cocobacille à Gram négatif. *P. gingivalis* est encapsulé, non sporulé et immobile. Sa croissance s'effectue à des températures comprises entre 37°C et 39°C dans un pH allant de 6,5 à 8,3. Sa croissance est lente.

Son pouvoir pathogène est associé aux parodontites agressives généralisées ou chroniques sévères. On peut également retrouver *P. gingivalis* dans les gingivites, les maladies parodontales nécrosantes, les péri coronarites et les infections endocanalaies.

Sensibilité aux antibiotiques : elle concerne la plupart des antibiotiques utilisés en chirurgie-dentaire. Cependant, certains isolats présentent des résistances aux B-lactamines, aux tétracyclines ou aux macrolides. L'antibiotique de choix pour cet anaérobie strict reste le métronidazole.

- Les *Prevotella* sont des bacilles à Gram négatif anaérobies stricts, non sporulés, en milieu oral principalement on retrouve *P. denticola* et *P. intermedia*

Pouvoir pathogène naturel : les *Prevotella* sont associées aux maladies parodontales, aux péri coronarites et aux infections endodontiques.

Sensibilité aux antibiotiques : les *Prevotella* produisent de la B-lactamase et présentent donc des résistances à l'amoxicilline. L'antibiotique de choix est le métronidazole.

Tannerella forsythia (57)

T. forsythia est un genre bactérien à bacille Gram-négatif anaérobie auparavant appelée *Bacteroides forsythus*.

Pouvoir pathogène : bactérie fréquemment rencontrée et en forte concentration dans les maladies parodontales : gingivite et parodontite chronique ou agressive. Elle est impliquée notamment dans la perte d'attache associée aux parodontites.

Ce sont les premières bactéries parodontales à avoir été détectée dans les infections endodontiques.

Une étude récente démontre que *T. forsythia* est présente en plus grande quantité chez la femme en surpoids ou obèse qui a donc tendance à développer plus de maladies parodontales. (58)

Fusobacterium

Les *Fusobacterium* sont des bacilles à Gram négatif, fins à extrémités effilées, immobiles, anaérobies stricts non sporulés. Ce sont des bactéries fréquemment retrouvées dans le biofilm bactérien endodontique : *F. nucleatum* et *F. periodonticum*.

Les *Fusobacterium* font partie de la flore commensale orale chez l'homme.

Pouvoir pathogène : impliqué dans les infections endodontiques et péri-apicale, les cellulites et les maladies parodontales. *F. nucleatum* est une des bactéries responsables des formes sévères avec flambée infectieuse. Son association synergique avec d'autres bactéries pathogènes telles que : *P. intermedia*, *P. gingivalis* et *Peptostreptococcus micros* augmente son potentiel pathogène. (59)

Sensibilité aux antibiotiques : sensibles à la plupart des antibiotiques à l'exception des macrolides et des fluoroquinolones.

Spirochètes (60)

Ce sont des bactéries très mobiles en forme de spirales ou hélicoïdales. Les spirochètes oraux appartiennent tous au genre *Treponema*. Les Tréponèmes sont des bactéries à Gram négatif, impliquées dans les infections symptomatiques ou asymptomatiques. Les Tréponèmes retrouvés en pathologies orales comprennent : *T. sacranskii*, *T. parvum*, *T. denticola*, *T. maltophilum*, *T. lecithinolyticum*

Pouvoir pathogène : *T. denticola* du fait de sa forte mobilité et de son chimiotactisme est capable d'envahir tous les tissus buccaux et peut donc être impliqué dans la plupart des pathologies buccales.

Sensibilité aux antibiotiques : c'est un genre bactérien particulièrement sensible à la pénicilline, aux tétracyclines et aux macrolides. Les spirochètes présentent une résistance à la rifampicine.

Streptocoques (61)

Les streptocoques regroupent les cocci à Gram positif, non sporulés et immobiles. Les streptocoques n'habitent pas la cavité orale à l'état physiologique mais sont les premiers colonisateurs de la plaque dentaire.

Leur rôle dans les infections endodontiques n'est pas encore bien défini mais l'on sait qu'ils pénètrent dans les tubulis dentinaires de manière individuelle ou agrégée avec d'autres micro-organismes. (62)

Les streptocoques possèdent une forte réponse adaptative aux conditions extrêmes et pourraient avoir une implication dans les lésions post traitement endodontique. Les principaux groupes oraux sont : *S. anginosus*, *S. mitis*, *S. mutans* et *S. salivarius*.(70)

Les streptococci ont la capacité d'initier la formation du biofilm bactérien du fait de leur nombreuses et diverses protéines extra cellulaire.

Pouvoir pathogène : les streptocoques oraux sont impliqués dans la carie ou l'endocardite. Certains genres sont des pathogènes « obligatoires » mais beaucoup sont « opportunistes ».

Sensibilité aux antibiotiques : les streptocoques présentent de plus en plus de résistances aux antibiotiques ce qui complique la prise en charge de leur infection. On note généralement une action des B- lactamines, des macrolides et des tétracyclines. Tous les streptocoques sont résistants aux aminosides.(63)

Micro-organismes non bactériens

Dans la microbiologie endodontique lors des infections on retrouve également d'autres micro-organismes non bactériens :

- **Des champignons :** spécialement *Candida albicans*. (64)
- **Des archaea :** micro-organismes regroupant divers types de procaryotes différents des bactéries (65). Longtemps considérés comme des bactéries extrêmophiles (sources chaudes volcaniques, lacs salées, sources océaniques hydrothermales...) ces organismes ont été découverts depuis dans différents milieux comme les marécages, le sol. On les retrouve également chez l'Homme dans les microbiotes intestinaux, vaginaux et buccaux. Les archaea méthanogènes sont des anaérobies stricts qui sont retrouvés comme associés aux parodontites, on les retrouve également dans l'endodonte infecté. (66)
- **Des virus :** unité structurelle composée d'un acide nucléique type ARN ou ADN généralement englobée dans une capsid de protéines. Les virus nécessitent une cellule hôte viable à infecter pour la réplication de leur génome viral. C'est pourquoi ils ne peuvent survivre dans un canal nécrosé. Leur présence a été détectée uniquement dans les canaux non inflammatoires de pulpe vitale de patients infectés par des virus tels que le virus herpétique ou le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (65). Les cytomégalovirus ou l'Epstein-Barr virus sont également détectés régulièrement lors de lésions péri-apicales symptomatiques. (67) (68)

2.3.2.3. Biofilm en présence au cours d'une infection secondaire ou persistante(69)

Le microbiote en présence d'une infection secondaire est différent de celui observé lors d'une infection primaire. (69)

Du fait de leur forte capacité adaptative la plupart des bactéries responsables sont des bactéries à Gram positif. On trouve peu de bactéries à Gram négatif lors d'une infection secondaire (70). En effet les Gram positifs, particulièrement les anaérobies, ont la particularité de s'adapter très rapidement aux changements de conditions extrêmes et c'est pourquoi on s'intéresse aujourd'hui beaucoup à elles dans le cadre des lésions post traitement endodontique. Elles protègent également le biofilm bactérien en formant un rempart face aux stress rencontrés.

Les bactéries dont la prévalence est la plus importante lors d'échecs de traitements endodontiques sont les Gram positif anaérobies stricts : *Enterococci*, particulièrement *E. faecalis*.(71) et *Streptococci* qui sont rencontrés dans environ 40% des cas d'infections secondaires.

Les autres genres responsables fréquemment rencontrés sont : *Actinomyces*, *Propionibacterium propionicum*, *Eubacterium*, *Mogibacterium timidum*. *Fusobacterium nucleatum* et *Pseudoramibacter alactolyticus*. (72)

Ces microorganismes sont résistants aux traitements endodontiques et survivent même dans un canal traité mécaniquement et chimiquement au préalable, en effet ils sont capables d'évoluer dans un environnement hostile pauvre en substrat nourrissant et de former des biofilms.

Les champignons ont une prévalence bien supérieure lors des infections secondaires ou persistantes particulièrement *Candida albicans*. (73)

De récentes études ont prouvées le rôle des virus tel que le *Cytomegalovirus (CMV)* ou l'*Epstein-Barr virus (EBV)* lors des infections symptomatiques. (67)

2.3.2.4. Relation de cause à effet entre bactérie en présence et type de lésion péri-radriculaire

Dès 1890, au 10^{ème} congrès international de médecine à Berlin, Koch émit le postulat que l'étiologie du type d'infection provenait d'un type de bactérie donné. L'élimination du genre bactérien responsable serait accompagnée d'une rémission de la lésion infectieuse. (37)

Miller en 1894, avança l'hypothèse d'un lien entre genre bactérien intra-canalaires, condition pathogénique, et type de lésions endodontiques.

La plupart de ces hypothèses ne furent vérifiées qu'en 1965 grâce aux expériences de Kakehashi et al. (3)

<u>Infection primaire : lésion péri-radriculaire chronique</u>	<u>Infection primaire : lésion péri-radriculaire aiguë</u>	<u>Infection secondaire et / ou persistante :</u>
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Bacteroides</i> • <i>Treponema</i> • <i>Prevotella</i> • <i>Porphyromonas</i> • <i>Fusobacterium</i> • <i>Peptostreptococcus</i> • <i>Streptococcus</i> • <i>Eubacterium</i> • <i>Actinomyces</i> • <i>Campylobacter</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Porphyromonas</i> • <i>Treponema</i> • <i>Fusobacterium</i> • <i>Bacteroides</i> • <i>Prevotella</i> • <i>Streptococcus</i> • <i>Peptostreptococcus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Enterococcus</i> • <i>Actinomyces</i> • <i>Streptococcus</i> • <i>Propionibacterium</i> • <i>Staphylococcus</i> • <i>Pseudomonas</i>

Tableau 2 : Les genres bactériens impliqués selon le type d'infection et de lésion péri-radriculaire (37)

2. Les antibiotiques en endodontie

2.1.Introduction

Du grec «-anti » signifiant « contre » et « -bios » signifiant « vie », les antibiotiques sont des composés chimiques agissant sur les bactéries soit par inhibition de leur croissance (on parle d'antibiotique **bactériostatique**) soit par destruction de ces dernières (on parle alors d'antibiotique **bactéricide**). Certains antibiotiques pouvant être à la fois bactéricides et bactériostatiques selon la dose administrée.

Les antibiotiques sont à l'origine des substances naturelles produites par des micro-organismes : champignons ou bactéries (éliminer la concurrence dans un même biotope par exemple). Au fil du temps et du fait de l'application limitée des antibiotiques naturels (seul un petit nombre est utilisable en thérapeutique humaine) sont apparus les antibiotiques synthétiques dérivés ou non de substrats naturels.

La pénicilline fut le premier antibiotique découvert en 1928 par Alexander Fleming (74). Il existe aujourd'hui plus de 10 000 molécules antibiotiques, qui ont permis d'augmenter d'environ 10 ans l'espérance de vie des populations où les traitements sont accessibles.

Au cours du XXe siècle de grandes maladies épidémiques (tuberculose, peste, lèpre, typhus) ont complètement disparu dans les pays développés grâce aux antibiotiques combinés à la vaccination.

Les antibiotiques possèdent une action spécifique sur leur cible limitant les effets délétères pour l'organisme. Ils agissent en pénétrant la paroi bactérienne pour interagir dans le cytoplasme de leur cible. (75)

Les antibiotiques agissent sur les bactéries uniquement et n'ont aucun effet sur les virus. On dénombre plusieurs familles d'antibiotiques dont principalement les B-lactamines (pénicillines et céphalosporines), les macrolides, les aminosides, les cyclines et les quinolones. (76)

Le choix des antibiotiques pour le traitement des infections bucco-dentaires doit être fait en fonction des bactéries pathogènes supposées présentes au cours d'une pathologie donnée, et du spectre d'activité antibactérienne et de la pharmacocinétique des antibiotiques (77). Il doit aussi tenir compte du critère de gravité de la pathologie et des antécédents du patient. Les prélèvements microbiologiques ne sont pas justifiés en pratique courante dans la majorité des cas.

En endodontie, la plupart des infections peuvent être traitées sans prescription d'antibiotiques. Le traitement endodontique possède un excellent pronostic et n'engendre généralement pas de complications. Cependant certains patients à risques nécessitent une antibioprophylaxie afin de prévenir de possibles infections post-opératoires et de couvrir la bactériémie liée à l'acte pratiqué. (78)

C'est pourquoi il est important d'introduire la notion d'acte invasif et de classifier les patients à risque infectieux majorés.

2.2. Notion d'acte invasif

L'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) nous donne la définition suivante : « est considéré comme invasif tout acte susceptible d'induire une infection locale, à distance ou générale » (79). Un acte invasif engendre donc une bactériémie significative.

La bactériémie est caractérisée par la présence dans le sang circulant d'un agent pathogène authentifié par des hémocultures positives. (80)

En endodontie, des actes invasifs sont réalisés lors des manœuvres pré-endodontiques (en amont du traitement) et des manœuvres endodontiques (pendant le traitement).

D'un geste découle une bactériémie associée, il semble qu'il y ait plus de bactériémies spontanément induites par les actes de la vie quotidienne que de bactériémies induites par des soins dentaires. (81)

Bactériémies provoquées par les procédures bucco-dentaires

Procédures	% de bactériémie
Exodontie	
simple	40–50
multiple	70–100
Parodontologie	
non chirurgicale	
détartrage surfaçage	10–90
chirurgicale	
lambeau d'accès	40–90
gingivectomie	80
Endodontie	
non chirurgicale	
intra canalair	0–30
extra canalair	0–50
chirurgicale	
curetage périapical	30
élévation de lambeau	80
Anesthésie	
périapicale	20
intra ligamentaire	90
Pose de bagues d'orthodontie	10
Pose de la digue	30
Pose de matrices	30

Figure 4 : Tableau des bactériémies provoquées selon l'acte pratiqué (82)

Comparativement aux gestes réalisés quotidiennement, la bactériémie provoquée par le chirurgien-dentiste n'est pas plus importante et surtout moins fréquente que la bactériémie spontanée.

Bactériémies spontanées

Procédures	% de bactériémie
Mastication	20–50
Brossage	10–50
Fil dentaire	20–60
Irrigation gingivale	10–50

Figure 5 : Tableau des bactériémies non provoquées par le praticien (83)

2.2.1. Bactériémie associée aux manœuvres pré-endodontiques

Pour réaliser le traitement endodontique dans de bonnes conditions, un protocole rigoureux adapté au cas à traiter est mis en place. Des gestes indispensables sont donc réalisés préalablement au traitement et engendrent une bactériémie. (84)

- L'anesthésie entraîne une bactériémie variable selon la méthode utilisée, environ 20% des cas pour une anesthésie para-apicale ou loco-régionale contre plus de 90% des cas pour une anesthésie intra-ligamentaire, d'où l'importance d'éviter cette dernière particulièrement sur un terrain parodontal défavorable.
- La mise en place du champ opératoire indispensable pour la réalisation d'un traitement endodontique dans des conditions d'asepsie optimale, le crampon maintenant la digue génère une bactériémie dans 30 à 50% des cas.
- La reconstitution pré-endodontique nécessaire pour les dents trop délabrées afin d'assurer la bonne mise en place du champ opératoire et une irrigation efficace au cours du traitement, engendre une bactériémie suite au matriçage dans 30 à 60% des cas.

La Haute autorité de santé (HAS) recommande de réaliser un bain de bouche préopératoire à la chlorhexidine afin de diminuer la charge bactérienne buccale. (85)

2.2.2. Bactériémie associée aux manœuvres endodontiques.

En 1986, Bender et Montgomery ont démontré que les traitements endodontiques non chirurgicaux ne sont pas à l'origine eux-mêmes de bactériémies significatives. (86)

Cependant une bactériémie peut être induite lors du traitement endodontique par des manœuvres iatrogènes (89). La sur-instrumentation entraînant l'extrusion de débris hors du foramen apical (ce phénomène peut survenir également si l'instrument est maintenu dans le canal) est une erreur iatrogène de laquelle peut découler une bactériémie. (87)

2.3. Classification des patients à risque

Le patient présente, selon ses affections et ses traitements, un niveau de risque infectieux qui lui est propre. (94)

L'ANSM détermine 3 types de patients :

- la population générale : regroupant la majorité des patients. Ce sont les patients sans pathologies ou facteurs de risques associés. Pour cette population, la plupart des actes invasifs (comme le traitement endodontique) ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie ou d'antibiothérapie. Le risque nul n'existant évidemment pas.
- les patients immunodéprimés : pour eux, le risque infectieux est défini comme lié à tous les facteurs responsables de l'immunodépression (congénitale ou acquise) souvent chez des patients avec des pathologies générales associées. La décision d'inclusion du patient dans ce groupe est prise par le chirurgien dentiste et les médecins concernés.
- les patients à haut risque d'endocardite infectieuse

Le lien entre endocardite infectieuse (EI) et origine bucco-dentaire provient historiquement : (88)

- De la similitude des bactéries retrouvées dans la flore buccale et intervenant dans l'endocardite infectieuse. Horder nota dès 1909 le lien entre *Streptocoques viridans* dans la cavité orale et l'EI auprès des patients avec des affections cardiaques. (89)
- De Lewis et Grant qui émirent le postulat que les micro-organismes peuvent être captés par les valves cardiaques. (90)
- De Thayer qui lui, mit en évidence la relation entre hygiène bucco-dentaire et endocardite infectieuse. (91)
- D'une bactériémie à streptocoques après avulsion dentaire. (92)
- De Northrop et Crowley association le geste bucco-dentaire et l'émergence de l'EI dans une temporalité bien définie.

Ces différents liens ont démontré une corrélation entre les gestes bucco-dentaires, desquels découlent une bactériémie et l'endocardite infectieuse.

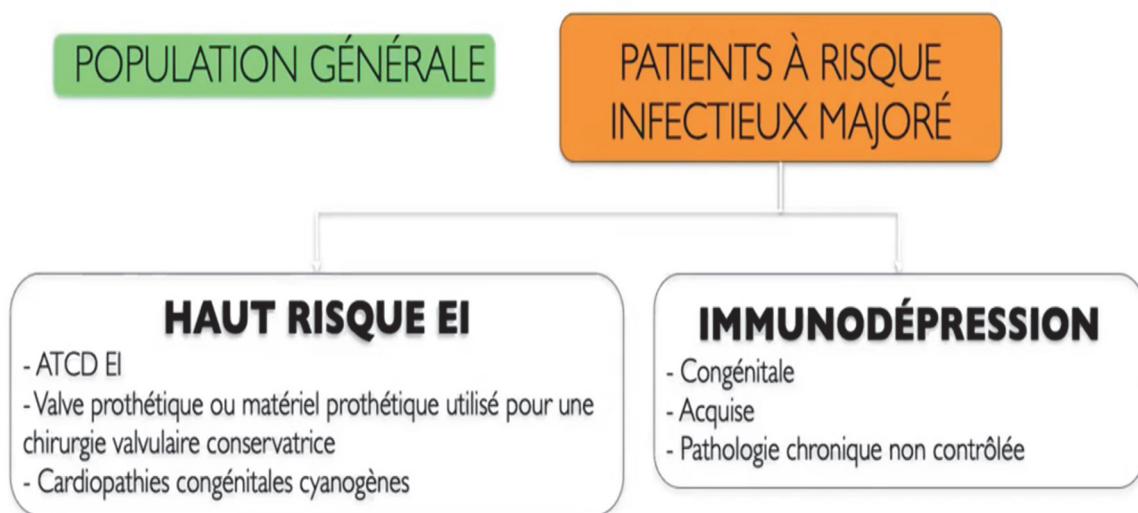


Figure 6 : Classification des patients à risque ANSM juillet 2011 (79)

2.3.1. Patients à risque infectieux majoré

2.3.1.1. *Les patients à Haut risque d'endocardite infectieuse*

Les patients à haut risque d'endocardite infectieuse d'après l'ANSM sont :

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

2.3.1.2. Les patients immunodéprimés

Les immunodépressions sont hétérogènes, dépendantes du terrain et de cofacteurs associés apparaît alors une notion d'effet seuil à partir duquel l'immunodépression est à prendre en compte d'où l'importance du dialogue avec le médecin traitant. (93)

Les bilans sanguins donnent une bonne indication de l'immunodépression d'un patient et notamment la concentration de polynucléaires neutrophiles dans la circulation. Les polynucléaires neutrophiles jouent un rôle majeur dans la défense antibactérienne car ils représentent entre 40 et 75 % des leucocytes.

Plus la concentration est basse plus le risque infectieux augmente on parle de :

- Neutropénie légère de 1000 à 1700 PN/mm³
- Neutropénie modérée de 500 à 1000 PN/mm³
- Neutropénie sévère < 500 PN/mm³
- Agranulocytose < 100/mm³

Une antibioprofylaxie sera jugée nécessaire à partir d'un taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à 500 / mm³. (94)

- **Immunodépression pathologique**

- **Diabète**

Le diabète se caractérise par une hyperglycémie chronique (taux de glucose trop élevé dans la circulation sanguine). Un diabète est avéré si le dosage de la glycémie à jeun est égal ou supérieur à 1,26g/L à deux reprises dans la journée ou encore s'il est égal ou supérieur à 2g/L à n'importe quel moment. Il peut être de type 1 ou de type 2. (95)

Le diabète est une maladie qui touche environ 3 millions de personnes en France. Le facteur déterminant pour juger si le diabète est équilibré ou non est l'hémoglobine glyquée (HbA1c) (96). Le déséquilibre du diabète est déterminé à partir d'une HbA1C supérieur à 7% : de 7% à 9% on parle de déséquilibre limite au-delà de 9% le déséquilibre est sévère.

Le patient diabétique présente une moins bonne cicatrisation et plus de risques de complications.

Les lésions péri-apicales d'origine endodontique pourraient participer au déséquilibre du diabète et il existe chez les diabétiques une augmentation de la prévalence des parodontites apicales, qui serait due au développement d'un microbiote endodontique plus agressif sur le plan qualitatif et quantitatif. (97)

- **Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)**

Le VIH est un rétrovirus infectant l'homme à l'origine du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Une fois que la séropositivité est établie, le patient séropositif est régulièrement suivi, deux facteurs sont pris en compte dans cette surveillance : la charge virale (vitesse de réplication du virus) et le taux de lymphocytes T CD4+ (niveau infectieux). (98)

La séropositivité sur le plan dentaire, ne prédispose pas à la maladie carieuse de manière directe (99). Cependant l'hyposialie consécutive à la prise de certains traitements favorise les lésions carieuses cervicales. (100)

Lorsque le taux de lymphocytes T CD4+ est inférieur à 500 / mm³, le risque infectieux est majoré en dessous de 200 / mm³ le risque infectieux est sévère. A partir d'un taux inférieur à 500 / mm³ les soins endodontiques sous antibioprophylaxie sont à envisager. (98)

- **Chimiothérapie anticancéreuse**

La chimiothérapie fait partie des traitements contre le cancer. Elle utilise des substances médicamenteuses qui empêchent la croissance et le développement des cellules cancéreuses. C'est un traitement systémique non spécifique agissant également sur les cellules saines (particulièrement les cellules à division rapide comme celle de la moelle osseuse). (106)

La chimiothérapie est souvent associée à un traitement chirurgical et une radiothérapie qui sont des traitements locaux aidant à améliorer le pronostic pour le patient. (84)

La prise en charge d'un cancer est unique, dépendante du stade d'évolution, de la localisation, de l'âge du patient, de son type et des antécédents médicaux du patient, on distingue ainsi :

- **La chimiothérapie adjuvante** : commencée après une chirurgie dans le but d'éliminer les cellules cancéreuses présentes à distance de la lésion primitive.
- **La chimiothérapie néo-adjuvante** : commencée avec un acte chirurgical et une radiothérapie et permettant de diminuer le volume tumoral afin de faciliter l'opération et d'augmenter l'efficacité de la radiothérapie.
- **La chimiothérapie métastatique** : pour traiter des métastases, c'est-à-dire des cellules cancéreuses qui se sont propagées dans le corps.
- **La radio-chimiothérapie concomitante** : pour potentialiser l'effet des radiations ionisantes.

Bergmann et al. ont étudié les changements de la flore buccale et de la salive chez 10 patients suivis pour une leucémie. Ils ont observé une diminution de 64 % du flux salivaire dans les 28 jours qui suivent le début de la chimiothérapie. Parallèlement ils ont noté un doublement du nombre de bactéries, sans changement qualitatif de la flore. (107)

Le praticien doit demander à l'oncologue si la chimiothérapie est aplasante (forte diminution du taux de globules blancs circulants) c'est le facteur à prendre en compte pour qualifier l'immunodépression (en fonction du taux de cellules immunitaires) et permettre une bonne prise en charge des patients. (108)

2.3.1.3. Population générale

Ce sont les anciens « sujets considérés comme sains » (avant 2011), ils ne présentent pas de risque majoré de développer une infection. Cependant, au sein de la population générale, certains états physiologiques dont il faut tenir compte existent, comme les femmes enceintes, les sujets âgés. Il existe également des risques particuliers inhérents à certains traitements comme les patients traités par radiothérapie ou biphosphonates.

- Femme enceinte

Au cours de la période embryonnaire lors du 1^{er} trimestre de la grossesse les effets sur l'embryon sont tératogènes (loi du tout ou rien) seuls les soins urgents seront réalisés. Lors de la période fœtale une fenêtre thérapeutique s'ouvre et s'étend du début du 2^{ème} trimestre à la moitié du 3^{ème} trimestre (position inconfortable pour la patiente au-delà et asthénie générale, le terme n'étant pas loin on préférera différer) où tous les soins peuvent être réalisés. (108)

Il est recommandé de réaliser un bilan bucco-dentaire pour les femmes ayant un projet de grossesse. (108)

Sur le plan international il est admis qu'une dose à l'utérus inférieure à 100 mGy ne justifie pas d'inquiétude. Les examens courants de radiodiagnostic (rétro-alvéolaires et panoramique) délivrent des doses bien inférieures à ce seuil, cependant le principe de précaution justifiera le port d'un tablier de plomb et limitera le nombre de clichés radiographiques au strict minimum. (109)

- Sujet âgé

D'après l'organisation mondiale de la santé (OMS) le sujet âgé est défini comme une « personne de plus de 65 ans ». En réalité, la vieillesse est une notion relative, individu

dépendante. De manière générale le patient âgé est plus sujet à une polymédication du fait de possibles polyopathologies, il faut donc prendre garde aux interactions médicamenteuses. De plus, il existe une insuffisance rénale chronique physiologique, pour laquelle il est souvent nécessaire de diminuer les doses lors de prescription médicamenteuses, et donc adapter une posologie de traitement antibiotique s'il est nécessaire. Enfin, certains patients ont des antécédents médicaux lourds pouvant les exposer au risque d'ostéoradionécrose ou ostéochimionécrose. (110)

- **Radiothérapie**

La radiothérapie cervico-faciale, réalisée dans 70% des cancers des voies aérodigestives, expose au risque d'ostéoradionécrose (101). Le délai d'irradiation et la dose reçue sont les 2 facteurs à considérer pour les patients traités par radiothérapie. (102)

Le seuil à prendre en compte est fixé à une irradiation de 35 Gy.

Dans tous les cas de traitement par radiothérapie, une prise en charge bucco-dentaire particulière sera nécessaire pour le patient, avant et après irradiation. Une hyposialie consécutive au traitement et installée à vie est toujours observée majorant le risque infectieux pour le patient. (101)

Avant l'irradiation il est impératif de dépister et d'éliminer les foyers infectieux.

- **Biphosphonates**

Les biphosphonates sont des traitements médicamenteux prescrits en routine dans le traitement de l'ostéoporose notamment et dans les processus métastasiques des cancers. Ils inhibent l'activité des ostéoclastes. (103)

Des complications d'ostéonécrose sont rapportés depuis 2002, lors de chirurgies des mâchoires notamment chez des patients traités par voie parentérale dans les thérapeutiques anti-tumorales. (104)

Il importe donc de connaître les stratégies thérapeutiques actuelles utilisant les biphosphonates afin de faire le bilan préventif et si nécessaire la prise en charge médicale bucco-dentaire de l'ostéonécrose (105).

2.4. Antibioprophylaxie

2.4.1. Définition

L'antibioprophylaxie se définit comme « la prise d'une dose unique et importante d'antibiotique une heure avant le geste chirurgical afin de s'assurer d'une concentration sanguine et tissulaire suffisante avant le début de l'intervention ». (111)

L'antibioprophylaxie consiste à administrer un antibiotique afin d'empêcher le développement d'une infection, soit après contact avec l'agent infectieux (antibioprophylaxie post-exposition), soit en prévision d'un risque déterminé, avant la contamination (antibioprophylaxie chirurgicale). Elle s'oppose à l'antibiothérapie curative qui est destinée à traiter une infection déjà installée. (112)

2.4.2. Recommandations de prescription

En France, les recommandations appliquées sont celles de l'ANSM.

En chirurgie dentaire, l'antibioprophylaxie est :

- Justifiée selon l'acte pratiqué et le risque infectieux individuel du patient
- Recommandée pour limiter un risque d'infection locale
- Instaurée pour diminuer le risque d'endocardite infectieuse
- Obligatoire chez un patient à haut risque d'endocardite infectieuse, dès qu'un acte entraîne une manipulation de la gencive (détartrage) ou une effraction de la muqueuse orale à l'exception des anesthésies locales.

La durée de prescription ainsi que les indications de l'antibioprophylaxie ont été réduites depuis les premières recommandations. A l'heure actuelle, en médecine bucco-dentaire, elle consiste en une prise unique l'heure précédant l'acte :

- Amoxicilline 2g pour le patient adulte et 50mg/kg/j chez l'enfant
- Clindamycine 600mg chez l'adulte et 20mg/kg/j chez l'enfant de plus de 6 ans, lorsque le patient présente une allergie aux pénicillines.

Situation	Antibiotique	Prise unique dans l'heure qui précède l'intervention	
		Adulte Posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale	Enfant Posologies quotidiennes établies pour un enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser la dose adulte
Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2 g – v.o. ou i.v.	50 mg/kg – v.o. ou i.v.
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600 mg – v.o. ou i.v.	20 mg/kg – v.o. ^f ou i.v.

v.o. : voie orale.

i.v. : voie intraveineuse, lorsque la voie orale n'est pas possible.

f : du fait de sa présentation pharmaceutique disponible pour la voie orale, la clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans par risque de fausse route). La clindamycine peut être utilisée par voie intraveineuse chez l'enfant à partir de 3 ans.

Figure 7 : Tableau d'administration préconisé pour l'antibioprophylaxie en médecine bucco-dentaire par l'ANSM (79)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Mise en place d'une digue	-	-	R _B
Soins endodontiques :			
Traitement des dents à pulpe vitale	-	R	R _B
Traitement des dents à pulpe nécrosée	-	R	acte contre-indiqué
Reprise de traitement ^f	-	R	acte contre-indiqué
Chirurgie périapicale :			
Sans comblement à l'aide d'un substitut osseux	- _A	R	acte contre-indiqué
Avec comblement à l'aide d'un substitut osseux	-	R	acte contre-indiqué

Figure 8 : Tableau des recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en endodontie par l'ANSM (79)

2.5.Modalités de prise en charge en endodontie concernant l'antibioprophylaxie

2.5.1. Patients à risque infectieux majoré : haut risque d'endocardite infectieuse

L'antibioprophylaxie doit être envisagée uniquement pour les cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse. L'ESE recommande des traitements endodontiques sur dent vivante en une seule séance et sous digue et contre indique les autres traitements endodontiques.

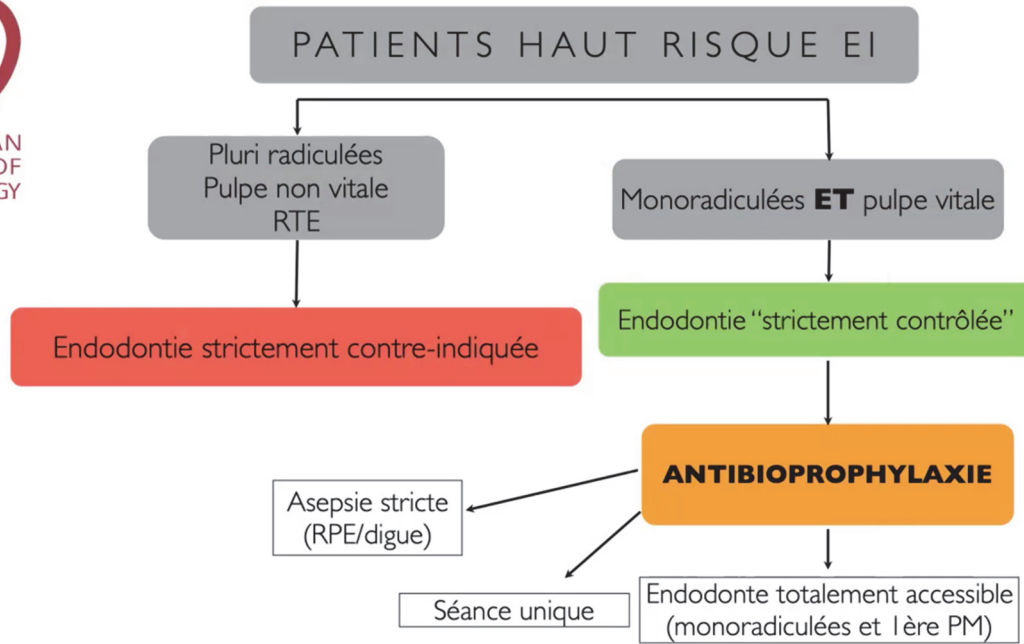


Figure 9 : Choix thérapeutiques des traitements endodontiques pour les patients à haut risque d'endocardite infectieuse recommandés par l'ESE (78)

Une étude de 2016 préconise le traitement endodontique comme traitement de choix des patients à haut risques d'endocardites infectieuses dans toutes les situations : pulpe nécrosée, dents pluriradiculées car l'avulsion génère une bactériémie plus importante pour le patient (115). Cependant on peut s'interroger sur un possible échec de traitement avec un foyer infectieux chronique, les erreurs iatrogènes potentielles au cours du traitement et plus généralement le rapport bénéfice et risque pour le patient.

2.5.2. Patients à risque infectieux majoré : immunodépression

- **Immunodépression pathologique**

- **Diabète**

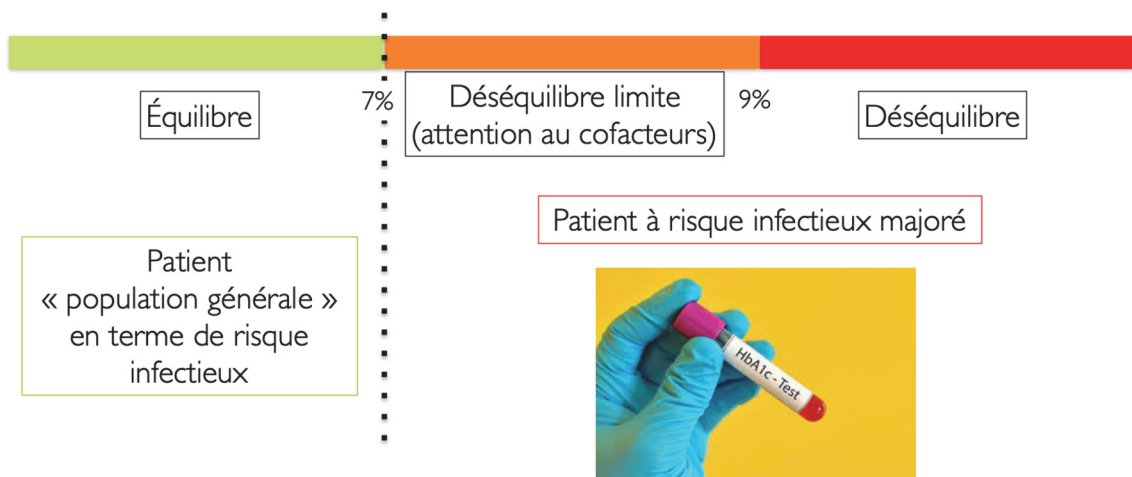
L'évaluation de la nécessité d'une antibioprophylaxie chez le sujet diabétique dépend :

- De la situation clinique
- De l'équilibre du diabète contrôlé par la mesure de l'hémoglobine glyquée qui donne l'équilibre du diabète sur les 3 derniers mois

- De l'existence de comorbidités
- De l'ancienneté du diabète

PATIENT DIABÉTIQUE

Hémoglobine glyquée (HbA1C)



PROPOSITION DE PRISE EN CHARGE

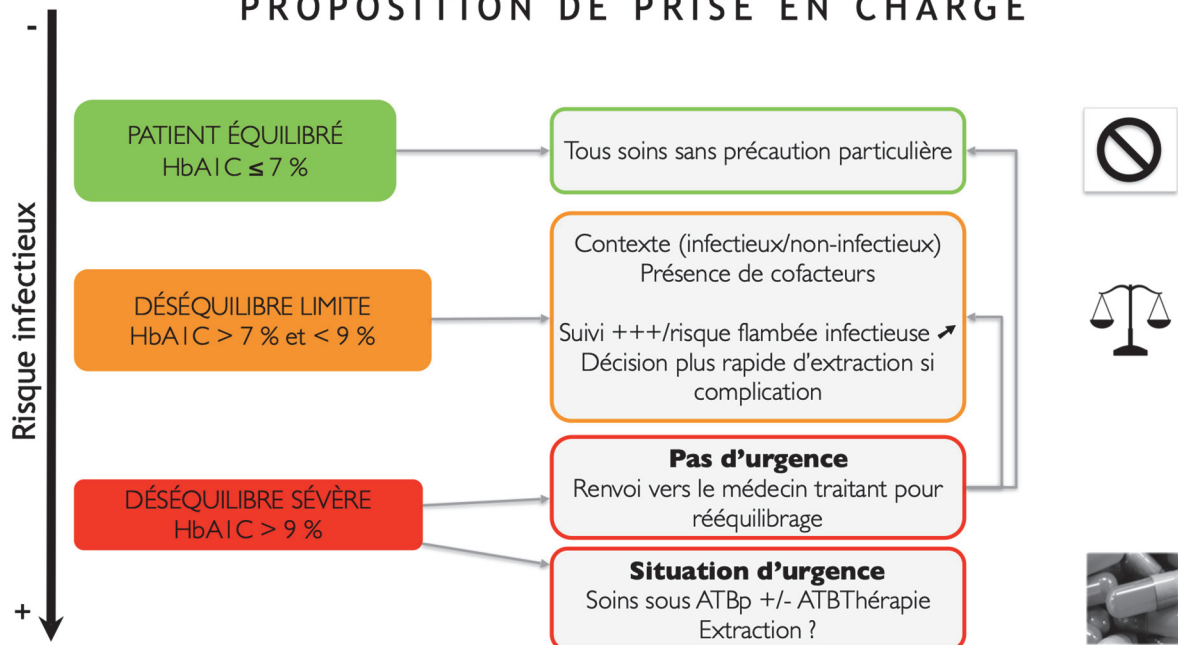


Figure 10 : Arbre décisionnel concernant l'antibioprophylaxie avant un acte invasif des patients diabétiques en fonction de l'équilibre de leur pathologie. (Illustration du Dr. Guivarc'h)

Ainsi, pour un taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 7%, l'antibioprophylaxie n'est pas nécessaire et tous les soins peuvent être pratiqués sans précaution particulière. Au-dessus de 9%, une antibioprophylaxie est recommandée pour les actes invasifs et le patient doit être orienté vers son médecin pour rééquilibrage de son diabète. Entre 7 et 9%, la prescription d'une antibioprophylaxie doit être discutée au cas par cas selon le contexte infectieux/non infectieux et la présence de cofacteurs susceptibles de favoriser une flambée infectieuse. La décision d'extraire une dent infectée pourra être prise plus rapidement en cas de complication.

- **Virus de l'immuno-déficience humaine (VIH)**

Le traitement endodontique n'entraîne aucune complication spécifique directement liée au VIH (116). Le pronostic des traitements n'est d'ailleurs pas affecté chez les patients porteurs du virus. (117)

Il n'existe donc aucune contre-indication aux actes endodontiques pour les patients atteints du VIH y compris en phase de SIDA, cependant une prise de contact avec le médecin traitant est indispensable pour préciser : notamment le taux de lymphocytes T CD4+ et la numération des plaquettes.

Lorsque le taux de lymphocytes T CD4+ est inférieur à 500 / mm³, le risque infectieux est majoré en dessous de 200 / mm³ le risque infectieux est sévère. A partir d'un taux inférieur à 500 / mm³ les soins endodontiques sous antibioprophylaxie sont à envisager. (98)

Enfin si le bilan d'hémostase est perturbé la chirurgie endodontique peut être contre indiquée.

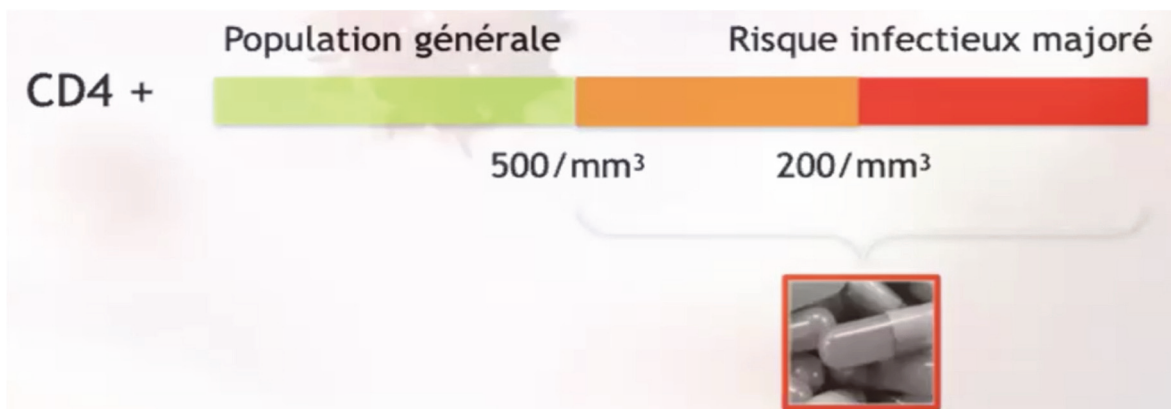


Figure 11 : Choix d'une antibioprophylaxie avant un acte invasif chez le sujet atteint du VIH en fonction du taux de lymphocytes T CD4+ circulant (Illustration du Dr. Guivarc'h)

- **Chimiothérapie anticancéreuse : recommandations de la société française de chirurgie orale (SFCO) (108)**

• Avant la chimiothérapie :

- Un bilan bucco-dentaire doit être entrepris au plus tôt.
- Si la chimiothérapie est non aplasante, il est particulièrement recommandé d'éliminer les foyers infectieux.
- Si la chimiothérapie est aplasante, il est impératif d'éliminer les foyers infectieux.

Les gestes chirurgicaux doivent être entrepris au plus tôt de manière à permettre une cicatrisation muqueuse avant le début du traitement.

L'urgence du traitement prévaut toujours sur l'élimination des foyers infectieux qui ne doit pas faire retarder la prise en charge. (108)

• Pendant la chimiothérapie :

Les gestes invasifs sont pratiqués :

- En connaissance du bilan biologique
- Seulement s'ils sont urgents
- Sous antibioprofylaxie si le taux de polynucléaires neutrophiles (PN) est inférieur à 500 /mm³ de sang (APF). Il n'y a pas de consensus pour une antibioprofylaxie pour un taux de PN supérieur à 500/mm³

Toljanic et al. ont démontré en 1999 que les lésions endodontiques asymptomatiques chroniques s'aggravent rarement pendant la chimiothérapie (au contraire des lésions parodontales) et validant ainsi une attitude plus conservatrice. (120)

- **Anti-TNF α (thérapies biologiques à visée immunosuppressive)**

Il est impératif d'éliminer les foyers infectieux bucco-dentaires avant le début du traitement en effet pendant le traitement des complications infectieuses, des suites d'un acte invasif, peuvent apparaître. (101)

Sous anti-TNF α , en cas de soins dentaires à risques infectieux élevé (granulome apical, abcès ou avulsion dentaire), il est recommandé de stopper le traitement par anti-TNF α au moins 2 semaines à l'avance (si traitement par Etanercept) voire 4 semaines à l'avance pour les autres traitements. (121)

Ce délai souhaitable d'arrêt de traitement ne prime jamais sur une intervention urgente. Une antibioprofylaxie de couverture peut être envisagée au cas par cas (121)

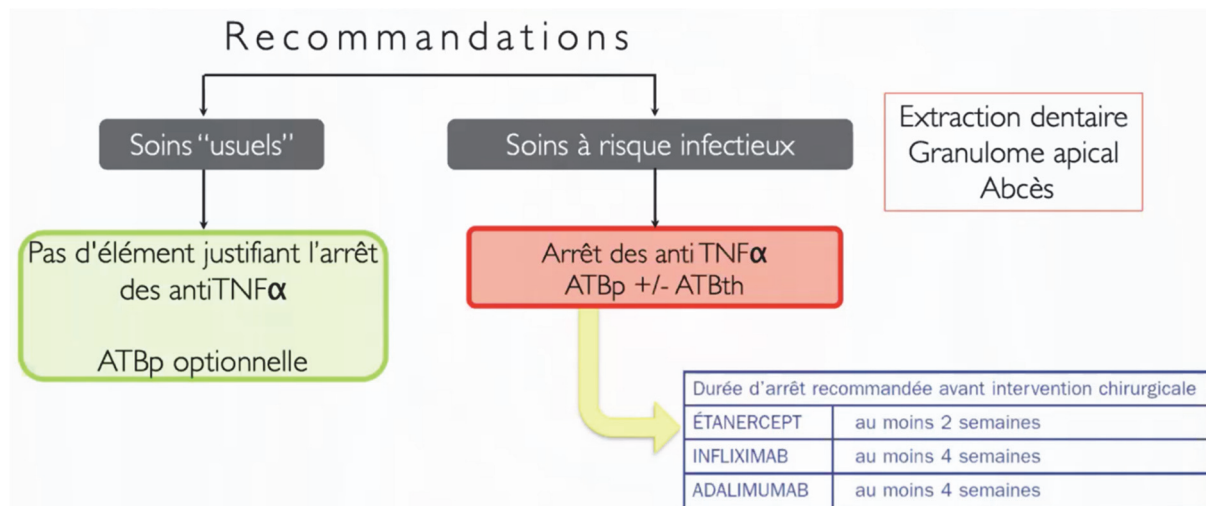


Figure 13 : Recommandations en pratique clinique bucco-dentaire, de la justification d'arrêt de traitement pour les patients traités par anti-TNF α (121)

2.5.3. Cas particuliers

- **Radiothérapie**

Le seuil à prendre en compte est fixé à une irradiation de 35 Gy à partir de ce seuil une antibioprofylaxie peut être indiquée pour des soins invasifs et certains actes sont contre indiqués (pour des champs d'irradiation dans la zone concernée). En dessous d'une dose moyenne d'irradiation de 35 Gy la préconisation est une prise en charge sans précaution particulière. (101)

Dans tous les cas de traitement par radiothérapie, une prise en charge bucco-dentaire particulière sera nécessaire pour le patient, avant et après irradiation. Une hyposialie consécutive au traitement et installée à vie est toujours observée majorant le risque infectieux pour le patient. (101)

Avant l'irradiation il est impératif de dépister et d'éliminer les foyers infectieux (pendant le traitement par radiothérapie s'il est urgent ne doit jamais être déplacé dans le temps) :

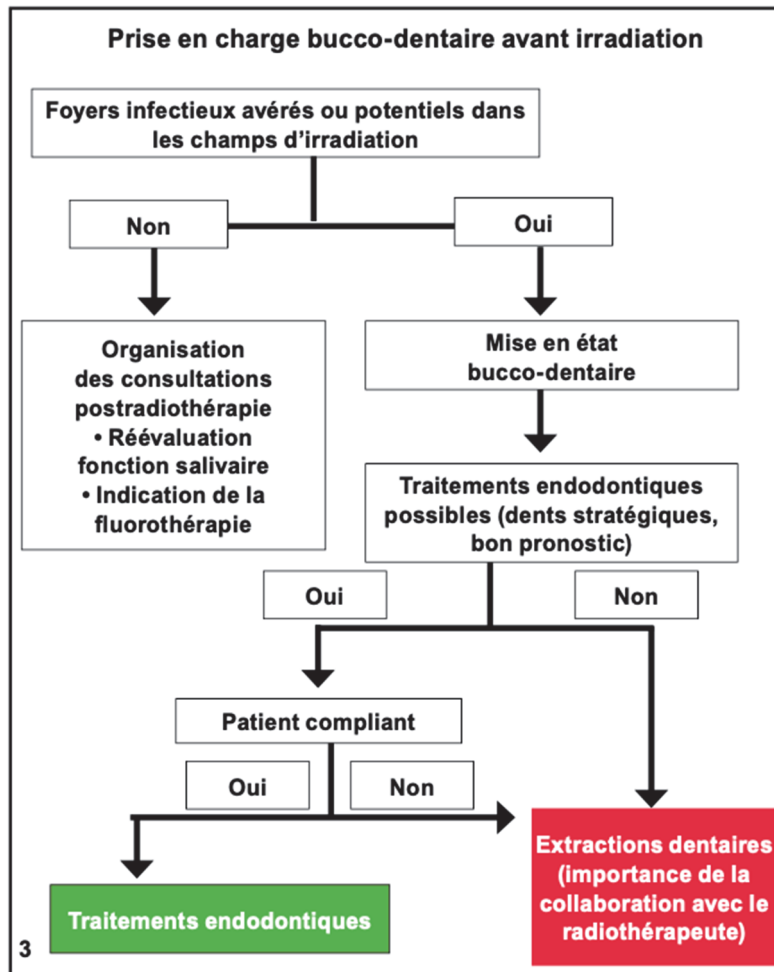


Figure 12 : Arbre décisionnel de prise en charge bucco-dentaire avant radiothérapie externe (AFSOS 2010) (118)

Après irradiation un suivi régulier tous les 4 à 6 mois par le chirurgien-dentiste et l'utilisation de gouttières fluorées quotidiennement par le patient sont recommandés. (101)

- Biphosphonates

L'objectif de la prévention est d'éviter toute plaie osseuse pouvant entraîner une ostéonécrose. Ainsi, il est possible et souhaitable d'envisager des traitements endodontiques afin d'éviter des avulsions ; en revanche, la chirurgie endodontique est à éviter, compte tenu du risque encouru localement. (119)

2.6. Antibiothérapie systématique

2.6.1. Définition

L'antibiothérapie curative consiste en l'administration d'antibiotique par voie systémique dans le but de traiter une infection. Il est impératif de réaliser ces prescriptions selon les recommandations en vigueur.

Le traitement adéquat de la cause de l'infection (débridement, drainage, chirurgie, traitement endodontique) est nécessaire pour soigner le patient, l'antibiothérapie curative peut cependant intervenir en complément de ce dernier.

En présence d'une infection, l'antibiothérapie ne peut se substituer (ni même différer) au traitement étiologique du foyer infectieux et ce quel que soit le risque infectieux du patient. Une antibiothérapie appropriée est cruciale pour la bonne guérison du patient lorsqu'elle est nécessaire.

L'antibiothérapie dépend du patient à traiter, la dose requise pour éliminer l'infection peut varier. Une dose inappropriée ne réduit pas seulement l'efficacité du traitement mais crée l'émergence de résistances bactériennes. (122)

2.6.2. Recommandations de prescription

- **Recommandations de l'ANSM**

La monothérapie est de mise en première intention, en cas d'échec du traitement on envisage la deuxième intention.

Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention
<ul style="list-style-type: none"> - AMOXICILLINE 2g/j en 2 prises - AZITHROMYCINE* 500mg /j 1 prise - CLARITHROMYCINE 1g/j en 2 prises - SPIRAMYCINE 9 M.U.I (unité mesure internationale) (comprimé 1,5 M.U.I) soit 3 prises de 2cp/j - CLINDAMYCINE 1,2g/j en 2 prises 	<ul style="list-style-type: none"> - AMOXICILLINE-Acide clavulanique 2g/jour en 2 prises (Augmentin) - AMOXICILLINE 2g/j et METRONIDAZOLE 1,5g/j en 3 prises - METRONIDAZOLE 1,5g/j en 3 prises et AZITHROMYCINE* 500mg/j en 1 prise

La durée des traitements est de 7 jours à l'exception de l'AZITHROMYCINE 3 jours.*

Tableau 6 : Antibiotiques recommandés par l'ANSM en pathologie orale (5)

- **Recommandations de l'ESE**

- Indications pour la prescription d'antibiotiques systémiques en endodontie. (78)

- Abscès apical aigu chez le patient immunodéprimé.
- Abscès apical aigu avec atteintes systémiques (asthénie, fièvre, vertiges, trismus).
- Infection rapide (moins de 24h, type cellulite, ostéomyélite) où la chirurgie peut être urgente.
- Réimplantation d'une dent permanente Dans ce cas une application topique d'antibiotique peut aussi être indiquée.
- Traitement des tissus mous post traumatiques (sutures).

- Non-indications de la prescription d'antibiotiques systémiques en endodontie. (123)

- Pulpite irréversible symptomatique (douleur sans signes généraux associés).
- Pulpe nécrosée.
- Parodontite apicale.
- Abscès apical chronique.
- Abscès apical aigu (patient sans pathologies associées et pas d'atteintes systémiques).

Types d'antibiotiques recommandés, dosage et durée.

Les B-lactamines sont le traitement de choix en thérapeutique endodontique. Les antibiotiques doivent être prescrits à la bonne dose et pour la bonne durée afin d'assurer leur efficacité (concentration suffisante pour ne pas être inhibés) et d'éviter le développement de résistances.

On ne remplace la pénicilline par la clindamycine, l'azithromycine ou la clarithromycine qu'en cas d'allergie du patient.

Le métronidazole, lui en revanche peut être utilisé en bithérapie, en complément du traitement par amoxicilline pour la composante anaérobie essentiellement.

Antibiotique choisi	Dose de charge	Dose de maintien	Durée
Penicilline VK	1000mg	500mg / 4-6h	3-7 jours
Amoxicilline	1000mg	500mg / 8h ou 875mg / 12h	3-7 jours
Amoxicilline + acide clavulanique	1000mg	500mg / 8h ou 875mg / 12h	3-7 jours
Clindamycine	600mg	300mg / 6h	3-7 jours
Clarithromycine	500mg	250mg / 12h	3-7 jours
Azithromycine	500mg	250mg / 24h	3-7 jours
Metronidazole	1000mg	500mg / 6h	3-7 jours

*Tableau 7 : Antibiotiques recommandés par l'ESE et leur posologie en pathologie orale
(123)*

3.8. Antibiothérapie locale

L'utilisation d'antibiotiques topiques pour désinfecter le système canalaire a été mis en place en routine dans les procédures de régénérations endodontiques (REPs : regenerative endodontic procedures) des dents immatures avec pulpe nécrosée et parodontite apicale (126). Leur utilisation est cependant remise en question par l'ESE depuis 2016.

Un mélange d'antibiotiques composé de Ciprofloxacine, Métronidazole et Minocycline en quantité équivalente (100µg/mL), nommée TAP (triple antibiotic paste) a été utilisé lors de traitement endodontique dans les canaux pour achever la désinfection. Cependant l'utilisation du mélange TAP génère des décolorations dentinaires) (127). Le remplacement de la Minocycline responsable par du Cefaclor réduit le risque de décoloration.

La position de l'ESE est de ne pas utiliser l'antibiothérapie locale en l'absence de preuve scientifique solide sur lesquelles s'appuyer. Concernant les procédures de conservation de vitalité de l'endodonte, l'ESE conseille d'utiliser de l'hydroxyde de calcium.

L'ESE décrit un cas d'application antibiothérapie topique : après avulsion d'une dent immature dont l'apexification n'est pas complète (27), et avant réimplantation, l'application de Tetracyclines sur la surface de l'apex augmente les chances de revascularisation de la pulpe, réduit l'incidence de possibles résorption et permet une meilleure cicatrisation parodontale.

Il n'existe pas de preuve scientifique qui valide l'utilisation d'antibiotiques de manière topique au niveau de l'endodonte.

3. Synthèse des recommandations de prescription en endodontie

Une classification des recommandations de traitement systémique en 3 grades (**NJ** = *non justifiée* ; **ND** = *non déterminée* : sans preuves scientifiques, études à prévoir ; **R** = *recommandée* par Accord professionnel) est proposé par l'ANSM en fonction de l'existence ou non d'un accord professionnel.

Cette classification doit être réadaptée en fonction des études prospectives randomisées qui apporteraient des preuves scientifiques. Il serait souhaitable qu'une recherche clinique, indépendante de l'industrie pharmaceutique, puisse apporter des preuves pertinentes pour la prescription des antibiotiques en Odontologie et Stomatologie.

3.1.Recommandations de l'antibioprophylaxie par accord professionnel

Chez les sujets sains et considérés comme sains, l'antibioprophylaxie a pour but de prévenir une infection locale et/ou générale, comme chez les sujets immunodéprimés.

Chez les sujets à haut risque d'endocardite infectieuse, l'antibioprophylaxie a pour but de prévenir une infection à distance : une endocardite chez les sujets à risque d'endocardite infectieuse.

Les actes invasifs, avec effraction vasculaire, susceptibles de déclencher un saignement significatif, présentent tous un risque infectieux lorsqu'ils sont pratiqués chez les sujets à risque infectieux majoré (immunodéprimé ou à haut risque d'endocardite infectieuse) (excepté la mise en place d'une digue pour laquelle il n'y a pas de risque infectieux chez les sujets immunodéprimés). En revanche, seuls certains de ces actes présentent un risque infectieux lorsqu'ils sont pratiqués chez les sujets sains, alors que d'autres non. C'est le cas de la

transplantation/réimplantation dentaire ou de la chirurgie péri-apicale. Une antibioprophylaxie est recommandée pour ces actes, c'est-à-dire quand il y a effraction vasculaire, que ce soit chez un sujet à risque ou chez un sujet sain.

L'intérêt d'une antibioprophylaxie chez le sujet sain n'est pas reconnu au cours du traitement des dents à pulpe non vitale (y compris la reprise de traitement canalaire), des avulsions de dent infectée ou incluse et d'une germectomie. Aussi, l'intérêt d'une antibioprophylaxie chez le sujet immunodéprimé n'est pas reconnu au cours des anesthésies locales intra ligamentaires. (77)

D'autre part, les sujets à haut risque d'endocardite infectieuse nécessitent une antibioprophylaxie en cas d'acte à risque et certains de ces actes sont contre-indiqués chez ce type de sujet et ne doivent donc pas être réalisés en raison du risque trop élevé qu'ils représentent. (79)

Nous présenterons ici la synthèse des recommandations ANSM pour les actes endodontiques en fonction des 3 catégories de patients définis par ce même organisme :

Actes bucco-dentaires invasifs	PATIENT		
	Population générale	Immunodéprimé	À haut risque d'EI
Mise en place de digue	-	-	R
Anesthésie locale ou locorégionale dans tissu non infecté	-	-	-
Anesthésie intra-ligamentaire	-	R*	Acte contre-indiqué
SOINS ENDODONTIQUES			
Tt des dents à pulpe vitale	-	R	R**
Tt des dents à pulpe nécrosée	-	R	Acte contre-indiqué
Reprise de traitement Avec ou sans LIPOE	-	R	Acte contre-indiqué
CHIRURGIE PÉRIAPICALE			
Sans comblement à l'aide d'un substitut osseux	-	R	Acte contre-indiqué
Avec comblement à l'aide d'un substitut osseux	-	R	Acte contre-indiqué

(-) pas de nécessité ATBp / (R) ATBp recommandée/ (R*) ATBp recommandée mais acte déconseillé
R** : monoradiculées dont 1^{ère} PM maxillaire, traitement en 1 séance et sous digue

Tableau 8 : Indications de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque d'infection majoré (d'après l'ANSM)(79)

3.2. Recommandations de l'antibiothérapie par accord professionnel

La prescription d'une antibiothérapie en endodontie n'est pas recommandée en première intention pour la population générale (sujets sains et considérés comme sains) sauf en cas de signes généraux associés. Le traitement endodontique permet l'élimination des germes pathogènes concernés.

Concernant les patients immunodéprimés, l'antibiothérapie est recommandée lors des cas de nécrose pulpaire et d'abcès périapical aigu. En revanche concernant la parodontite apicale aiguë l'interrogation subsiste car non déterminée.

Concernant les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, l'antibiothérapie est justifiée pour les cas de nécrose pulpaire ainsi que pour toutes les complications péri-radicales en dehors des complications chroniques telles que le kyste et le granulome pour lesquels la recommandation est non déterminée.

PATHOLOGIES		ANTIBIOTHÉRAPIE		
		Sujets sains et considérés comme sains	Sujets à risque d'infection majoré	
			Immunodéprimé	EI
<i>Caries (amélaire ou dentinaires)</i>		NJ	NJ	NJ
<i>Pulpopathies</i>	Hyperhémie pulpaire (transitoire réversible)	NJ	NJ	NJ
	Pulpite aiguë et chronique irréversible	NJ	ND	ND
	Nécrose pulpaire	NJ	R	SO
<i>Complications péri-radicales</i>	Parodontite apicale aiguë	ND	ND	SO
	Abcès périapical (aigu)	NJ*	R	SO
	Granulome, kyste (chronique)	NJ	ND	ND
<i>Cellulites</i>		R	R	R

*Légende : NJ = non justifiée ; ND = non déterminée : sans preuves scientifiques ; R = recommandée ; *sauf cas de manifestations systémiques.*

Tableau 9 : Indications de l'antibiothérapie dans les infections dentaires chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection majoré (d'après l'ANSM)(79)

4. Conclusion

Au travers des études de Kakehashi *et al.*, le lien entre présence de micro-organismes endocanalaire et le développement des lésions péri-apicales a été démontré (3). A la différence des infections parodontales provenant d'un déséquilibre entre la flore bactérienne commensale et la flore pathogène, l'infection endodontique survient à la suite d'une perte d'étanchéité coronaire ou radiculaire du système endodontique.

Chaque type d'infection, primaire, secondaire ou persistante est associée à une flore bactérienne qui lui est propre, associée parfois à d'autres micro-organismes (champignon, virus).

En endodontie, des actes invasifs sont réalisés lors des manœuvres pré-endodontique et des manœuvres endodontiques, l'évaluation du risque infectieux pour le patient dépend du type de patient : population générale, patients à haut risque d'endocardite infectieuse, patients immunodéprimés.

Les patients à risques infectieux majorés plus susceptibles de développer des complications liées aux infections endodontiques doivent faire l'objet d'une interrogation systématique en fonction de l'acte réalisé sur la nécessité d'une antibioprophylaxie suivie ou non d'une antibiothérapie.

La plupart des recommandations actuelles issues de l'ANSM et de l'ESE concernant les patients à risque infectieux majoré proviennent plutôt d'un accord professionnel que de critères scientifiques objectifs du fait de la difficulté notamment de l'étude des bénéfices liés à l'antibioprophylaxie.

Le traitement de première intention, efficace dans la plupart des cas est l'amoxicilline (seul ou associée à l'acide clavulanique), car il possède un spectre antibactérien large, une très bonne absorption et très peu de risques d'effets indésirables. Il est parfois nécessaire de le combiner au métronidazole pour la composante anaérobie. En cas d'allergie confirmée aux pénicillines, la clindamycine apparaît comme le meilleur traitement de substitution.

La consommation doit être restreinte aux seules indications afin d'éviter le mésusage des antibiotiques responsables d'effets indésirables et d'apparition de phénomènes de résistances plus inquiétants.

La tendance est aujourd'hui à la diminution de prescription systématiques d'antibiotiques par les praticiens du fait de la prise de conscience des risques liés à la surprescription.

Cependant la résistance aux antibiotiques atteint désormais un niveau dangereusement élevé à travers le monde compromettant la capacité à traiter dans un avenir proche les infections courantes. Car si les pays occidentaux s'activent à travers des campagnes de sensibilisation à restreindre leur utilisation, de trop nombreux pays autorisent encore leur délivrance sans ordonnance aussi bien pour l'homme que pour l'animal. Il s'agit donc de prescrire le plus justement possible les antibiotiques afin d'éviter les complications pour le patient tout en prévenant les effets néfastes de leur mésusage.

ANNEXE I : Table de figures

Figure 1 : Schéma de l'organe dentaire (17)

Figure 2 : Étapes de la formation et de la dispersion d'un biofilm bactérien (49)

Figure 3 : Différence de structure des parois bactériennes entre Gram positif et Gram négatif (54)

Figure 4 : Bactériémie provoquée selon l'acte pratiqué. (82)

Figure 5 : Bactériémie non provoquée par le praticien. (83)

Figure 6 : Classification des patients à risque ANSM juillet 2011 (79)

Figure 7 : Tableau d'administration préconisé pour l'antibioprophylaxie en médecine bucco-dentaire par l'ANSM (79)

Figure 8 : Tableau des recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en endodontie par l'ANSM (79)

Figure 9 : Choix thérapeutiques des traitements endodontiques pour les patients à haut risque d'endocardite infectieuse recommandés par l'ESC (97)

Figure 10 : Arbre décisionnel concernant l'antibioprophylaxie avant un acte invasif des patients diabétiques en fonction de l'équilibre de leur pathologie (illustration du Dr Guivarc'h)

Figure 11 : Choix d'une antibioprophylaxie avant un acte invasif chez le sujet atteint du VIH en fonction du taux de lymphocytes T CD4+ circulant (illustration du Dr Guivarc'h)

Figure 12 : Prise en charge bucco-dentaire avant radiothérapie externe (AFSOS 2010) (118)

Figure 13 : Recommandations en pratique clinique bucco-dentaire, de la justification d'arrêt de traitement pour les patients traités par anti-TNF α . (121)

ANNEXE II : Table des tableaux

Tableau 1 : Comparaison des parois des bactéries à Gram positif et à Gram négatif (52)

Tableau 2 : Les genres bactériens impliqués selon le type d'infection et de lésion péri-radriculaire (37)

Tableau 3 : Tableau des indications d'une antibioprofylaxie en endodontie selon l'ESE (78)

Tableau 4 : Posologie de l'antibioprofylaxie recommandée en endodontie par l'ESE (78)

Tableau 5 : Recommandations de l'antibioprofylaxie de l'ANSM concernant les patients traités par biphosphonates, en fonction de possibles comorbidités (79)

Tableau 6 : Antibiotiques recommandés par l'ANSM en pathologie orale (79)

Tableau 7 : Antibiotiques recommandés par l'ESE en pathologie orale. (123)

Tableau 8 : Indications de l'antibioprofylaxie au cours des actes bucco-dentaires invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B (d'après l'ANSM) (78)

Tableau 9 : Indications de l'antibiothérapie dans les infections dentaires et du parodonte chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection A ou B d'après l'ANSM (78)

Bibliographie

1. Eriksen HM. Endodontology - epidemiologic considerations. *Endod Dent Traumatol.* 1991;7(5):189-95.
2. Eriksen HM, Bjertness E. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in middle-aged adults in Norway. *Endod Dent Traumatol.* 1991;7(1):1-4.
3. S. Kakehashi, H.R. Stanley, R.J. Fitzgerald. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965;20(3):340-9.
4. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J.* 1997;30(5):297-306.
5. Jaumaux F, Cadiñanos LPG de, Gabant P. In the Age of Synthetic Biology, Will Antimicrobial Peptides be the Next Generation of Antibiotics? *Antibiotics.* 2020;9(484):484.
6. Roda RP, Bagán JV, Bielsa JMS, Pastor EC. Antibiotic use in dental practice. A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12(3): E186-92.
7. Vincent, Marin. Obturation canalaire en endodontie : techniques actuelles [Thèse de doctorat]. Nancy: UHP-Université Henri Poincaré; 2011.
8. Persoon IF, Özok AR. Definitions and Epidemiology of Endodontic Infections. *Curr Oral Health Rep.* 2017;4(4):278-85.
9. Eleftheriadis GI, Lambrianidis TP. Technical quality of root canal treatment and detection of iatrogenic errors in an undergraduate dental clinic. *Int Endod J.* 2005;38(10):725-34.
10. Simon, S., Cooper, P., Lumley, P. J., Berdal, A., Tomson, P., & Smith, A. J. Understanding pulp biology for routine clinical practice. *ENDO (Lond Engl).* 2009;(3):171-84.
11. Ricqlès A. "dents" *Encyclopædia Universalis* [en ligne]. [Cité le 12.03.2021]. Disponible sur : <https://www.universalis.fr/encyclopedie/dents/>
12. Jontell M, Gunraj MN, Bergenholtz G. Immunocompetent Cells in the Normal Dental Pulp. *J Dent Res.* 1987;66(6):1149-53.
13. Mjir, I. A., and J. J. Pindborg. *Histology of the human tooth.* 1973:46-73.
14. Goldberg M, Kulkarni AB, Young M, Boskey A. Dentin: structure, composition and mineralization. *Front Biosci (Elite Ed).* 2011;3:711-35.
15. Piette, Etienne, and Michel Goldberg. *La dent normale et pathologique.* De Boeck Supérieur, 2001.
16. Lehartel, Poehel. Cément acellulaire à fibres extrinsèques et dents de sagesse incluses : approche expérimentale. 2019:80
17. Lerouge O. Comprendre l'anatomie des dents [en ligne]. [Cité le 26.02.2021]. Disponible sur : <http://chirurgien-dentiste-olivier-lerouge.net/conseils.html/Comprendre-l-Anatomie-des-dents>
18. Glickman GN. AAE Consensus Conference on Diagnostic Terminology: Background and Perspectives. *J Endod.* 2009 ;35(12):1619-20.

19. Liotard, A. Approche thérapeutique de la carie profonde des dents postérieures en denture permanente [Thèse de doctorat]. Marseille : Université d'Aix-Marseille ; 2017.
20. Robertson A. A retrospective evaluation of patients with uncomplicated crown fractures and luxation injuries. *Dent Traumatol.* 1998;14(6):245-56.
21. Ravn JJ. Follow-up study of permanent incisors with enamel fractures as a result of an acute trauma. *Scand J Dent Res.* 1981;89(3):213-7.
22. Moule AJ, Moule CA. The endodontic management of traumatized permanent anterior teeth: a review. *Aust Dent J.* 2007;52(1 Suppl):S122-S137.
23. Andreasen Jens O, Andreasen Frances M, Andersson L, directeurs. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries of the Teeth. 5e ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2018
24. Crona-Larsson G, Bjarnason S, Norèn JG. Effect of luxation injuries on permanent teeth. *Endod Dent Traumatol.* 1991;7(5):199-206.
25. Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 3. A clinical study of the effect of treatment variables such as treatment delay, method of repositioning, type of splint, length of splinting and antibiotics on 140 teeth. *Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol.* 2006;22(2):99-111.
26. Andreasen FM, Pedersen BV. Prognosis of luxated permanent teeth--the development of pulp necrosis. *Endod Dent Traumatol.* 1985;1(6):207-20.
27. Andersson L, Andreasen JO, Day P, Heithersay G, Trope M, DiAngelis AJ, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2012;28(2):88-96.
28. Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. *Dent Traumatol.* 2003;19(5):266-73.
29. Alamoudi RA, Alharbi AH, Farie GA, Fahim O. The value of assessing case difficulty and its effect on endodontic iatrogenic errors: a retrospective cross-sectional study. *Libyan J Med.* 2020;15(1):1688916.
30. Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000.* 2004;34(1):165-203.
31. Terlemez A, Alan R, Gezgin O. Evaluation of the Periodontal Disease Effect on Pulp Volume. *J Endod.* 2018;44(1):111-4.
32. Lacreusette, A. Les résorptions radiculaires en denture permanente mature et leur immunorégulation. [Thèse de doctorat]. Marseille : Université Aix-Marseille ; 2017.
33. Kuoch P. La gestion endodontique des lésions endo-parodontales combinées. [Thèse de doctorat]. Paris : Université Paris-Descartes ; 2019.
34. Coolidge ED. The Status of Pulpless Teeth as Interpreted by Tissue Tolerance and Repair Following Root Canal Filling. *J Am Dent Assoc* 1922. 1933;20(12):2216-28.
35. Gier RE, Mitchell DF. Anachoretic Effect of Pulpitis. *J Dent Res.* 1968;47(4):564-70.

36. Oumarou Hama H, Gouriet F, Catherine JH, Habib G, Raskin A, et al. Detection of *Staphylococcus aureus* in the Pulp of an Endocarditis Patient. *Mod Res Dent*. 2020; 5(2) :486-89.
37. Siqueira JF. Endodontic infections: Concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2002 ;94(3):281-93.
38. Siqueira JF Jr, Rôças IN. Distinctive features of the microbiota associated with different forms of apical periodontitis. *J Oral Microbiol*. 2009;1:1–12.
39. Endo MS, Ferraz CCR, Zaia AA, Almeida JFA, Gomes BPF. Quantitative and qualitative analysis of microorganisms in root-filled teeth with persistent infection: Monitoring of the endodontic retreatment. *Eur J Dent*. 2013;7(3):302-9.
40. Peciuliene V, Balciuniene I, Eriksen HM, Haapasalo M. Isolation of *Enterococcus faecalis* in Previously Root-Filled Canals in a Lithuanian Population. *J Endod*. 2000;26(10):593-5.
41. Microbiologic Analysis Of Teeth With Failed Endodontic Treatment And The Outcome Of Conservative Re-treatment. *Aust Endod J*. 1998;24(3):114-114.
42. López D, Vlamakis H, Kolter R. Biofilms. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2010;2(7).
43. Neelakantan P, Romero M, Vera J, Daood U, Khan AU, Yan A, et al. Biofilms in Endodontics— Current Status and Future Directions. *Int J Mol Sci*. 2017;18(8):1748.
44. Donlan RM. Biofilms: Microbial Life on Surfaces. *Emerg Infect Dis*. 2002;8(9):881-90.
45. Bowen WH, Burne RA, Wu H, Koo H. Oral Biofilms: Pathogens, Matrix, and Polymicrobial Interactions in Microenvironments. *Trends Microbiol*. 2018;26(3):229-42.
46. Haffajee AD, Socransky SS. Introduction to microbial aspects of periodontal biofilm communities, development and treatment. *Periodontol 2000*. 2006;42(1):7-12.
47. Sousa BC de, Gomes F de A, Ferreira CM, Rocha MM de NP, Barros EB, Albuquerque DS de. Persistent extra-radicular bacterial biofilm in endodontically treated human teeth: scanning electron microscopy analysis after apical surgery. *Microsc Res Tech*. 2017;80(6):662-7.
48. Goffart J, Gillet P. Biofilms endodontiques et infections tardives des prothèses totales de hanche. *Revue Médicale de Liège*. 2007;62(12):736-42.
49. Tremblay YDN, Hathroubi S, Jacques M. Les biofilms bactériens : leur importance en santé animale et en santé publique. *Can J Vet Res*. 2014;78(2):110-6.
50. Metaane S. Bactéries persistantes : vers un nouvel angle d’attaque dans la thérapeutique antimicrobienne ? [Thèse de doctorat]. Rennes : Faculté de Pharmacie de Rennes ; 2018.
51. Bejot J. « gram coloration de », *Encyclopædia Universalis* [en ligne]. [Cité le 26.02.2021]. Disponible sur : <https://www.universalis.fr/encyclopedie/coloration-de-gram/>
52. Sriskandan S, Cohen J. Gram-positive sepsis. Mechanisms and differences from gram-negative sepsis. *Infect Dis Clin North Am*. 1999;13(2):397-412.
53. *Manuels MSD pour le grand public*. Présentation des bactéries Gram positives - Infections [en ligne]. [Cité 12.07.2021]. Disponible sur:

- <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/infections/infections-bact%C3%A9riennes-bact%C3%A9ries-gram-positives/pr%C3%A9sentation-des-bact%C3%A9ries-gram-positives>
54. Technology Networks. Gram Positive vs Gram Negative [en ligne]. [Cité 12.07.2021]. Disponible sur: <https://www.technologynetworks.com/immunology/articles/gram-positive-vs-gram-negative-323007>
 55. Wormser GP, Cabello FC. Virulence Mechanisms of Bacterial Pathogens Edited by Kim A. Brogden, James A. Roth, Thaddeus B. Stanton, Carole A. Bolin, F. Chris Minion and Michael J. Wannemuehler. Washington, DC: American Society for Microbiology Press, 2000. 312 pp., illustrated. Clin Infect Dis. 2000;31(5):1282-3.
 56. Griffée M.B., Patterson SS, Miller CH. The relationship of *Bacteroides melaninogenicus* to symptoms associated with pulpal necrosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1980;50(5):457-61.
 57. Sharma A. Virulence mechanisms of *Tannerella forsythia*. Periodontol 2000. 2010;54(1):106-16.
 58. Brennan-Calanan RM, Genco RJ, Wilding GE, Hovey KM, Trevisan M, Wactawski-Wende J. Osteoporosis and Oral Infection: Independent Risk Factors for Oral Bone Loss. J Dent Res. 2008;87(4):323-7.
 59. Bolstad AI, Jensen HB, Bakken V. Taxonomy, biology, and periodontal aspects of *Fusobacterium nucleatum*. Clin Microbiol Rev. 1996;9(1):55-71.
 60. Sakamoto M, Siqueira JF, Rôças IN, Benno Y. Diversity of Spirochetes in Endodontic Infections. J Clin Microbiol. 2009;47(5):1352-7.
 61. Paz LC de. Gram-positive organisms in endodontic infections. Endod Top. 2004;9(1):79-96.
 62. Love RM. Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. Endod Top. 2004;9(1):52-65.
 63. Chardin H, Barsotti O, Bonnaure-Mallet M [directeurs]. Microbiologie en Odonto-Stomatologie. Paris : Maloine ; 2006.
 64. Alshanta OA, Shaban S, Nile CJ, McLean W, Ramage G. *Candida albicans* Biofilm Heterogeneity and Tolerance of Clinical Isolates: Implications for Secondary Endodontic Infections. Antibiotics. 2019;8(4):204.
 65. Nguyen-Hieu T, Khelaifia S, Aboudharam G, Drancourt M. Methanogenic archaea in subgingival sites: a review. APMIS. 2013;121(6):467-77.
 66. Delenne S. Archaea méthanogènes et protozoaires de la cavité buccale: étude préliminaire. [Thèse de doctorat] Marseille : Université Aix-Marseille ; 2019.
 67. Sabeti M, Valles Y, Nowzari H, Simon JH, Kermani-Arab V, Slots J. Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus DNA transcription in endodontic symptomatic lesions. Oral Microbiol Immunol. 2003;18(2):104-8.
 68. Slots J, Sabeti M, Simon JH. Herpesviruses in periapical pathosis: an etiopathogenic relationship? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2003;96(3):327-31.

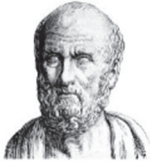
69. Zargar N, Marashi MA, Ashraf H, Hakopian R, Beigi P. Identification of microorganisms in persistent/secondary endodontic infections with respect to clinical and radiographic findings: bacterial culture and molecular detection. *Iran J Microbiol.* 2019;11(2):120-8.
70. Siqueira JF, Antunes HS, Rôças IN, Rachid CTCC, Alves FRF. Microbiome in the Apical Root Canal System of Teeth with Post-Treatment Apical Periodontitis. Rittling SR, éditeur. *PLOS ONE.* 2016 ;11(9):e0162887.
71. Sakamoto M, Jr JFS, Rôças IN, Benno Y. Molecular analysis of the root canal microbiota associated with endodontic treatment failures. *Oral Microbiol Immunol.* 2008;23(4):275-81.
72. Rôças IN, Siqueira JF. Characterization of Microbiota of Root Canal-Treated Teeth with Posttreatment Disease. *J Clin Microbiol.* 2012;50(5):1721-4.
73. Pourhajibagher M, Ghorbanzadeh R, Bahador A. Culture-dependent approaches to explore the prevalence of root canal pathogens from endodontic infections. *Braz Oral Res.* 2017;31(0).
74. Castells M, Khan DA, Phillips EJ. Penicillin Allergy. *N Engl J Med.* 2019;381(24):2338-51.
75. Mohammadi Z, Abbott PV. On the local applications of antibiotics and antibiotic-based agents in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J.* 2009;42(7):555-67.
76. Gilles PB, Jean-François PB, Charles PC, Bernard PD, Christian DR, Michel PA, et al. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie [en ligne]. [Cité le 22.04.2021]. Disponible sur : https://urgenceserveur.fr/IMG/pdf/prescription_ab_sto_et_odonto_afssps_2001.pdf
77. Veysier D, Nouyrigat M. Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2003;9(1):49-55.
78. Segura-Egea JJ, Gould K, Şen BH, Jonasson P, Cotti E, Mazzoni A, et al. European Society of Endodontology position statement: the use of antibiotics in endodontics. *Int Endod J.* 2018;51(1):20-5.
79. Lesclous P., Duffau F., Blanchard. P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire [en ligne]. [Cité le 22.04.2021] Disponible sur : https://odonte.com/wp-content/uploads/2016/01/ansm_antibio_2011.pdf
80. Charles E. Schmidt, Larry M. Bush. Bactériémie - Maladies infectieuses. [en ligne]. [Cité le 22.04.2021]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/biologie-des-maladies-infectieuses/bact%C3%A9ri%C3%A9mie>
81. WG. Guntheroth. How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis? *J Cardiol.* 1984 ;54(7):797-801.
82. Catherine JH, Lefevre B., Nawrocki L. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Med Buccale Chir Buccale.* 2012;18(3):251-314.
83. Recommandations - SFCO [en ligne]. [Cité 14.07.2021]. Disponible sur: <https://societechirorale.com/fr/sfco/recommandations-veille/recommandations#.YO6wtUw69PY>
84. Giuliani L. Endodontie et patients à risque. [Thèse de doctorat]. Nice : Faculté de Chirurgie dentaire - Université Côte d'Azur ; 2020.

85. HAS. Traitement endodontique, rapport d'évaluation technologique. [en ligne]. [Cité le 22.04.2021]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-01/rapport_traitement_endodontique.pdf
86. Bender B., Montgomery S. Nonsurgical endodontic procedures for the patient at risk for infective endocarditis and other systemic disorders. *J Endod.* 1986 ;12(9):400-7.
87. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Profiling of Propionibacterium acnes recovered from root canal and blood during and after endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol.* 1992;8(6):248-54.
88. Roche Y. Gestes et situations à risque d'endocardite infectieuse d'origine bucco-dentaire. *Médecine Mal Infect.* 2002 ;32(11):628-34.
89. Maharaj B, Coovadia Y, Vayej AC. An investigation of the frequency of bacteraemia following dental extraction, tooth brushing and chewing. *Cardiovasc J Afr.* 2012 ;23(6):340-4.
90. Bayliss R, Clarke C, Oakley C, Somerville W, Whitfield AG. The teeth and infective endocarditis. *Heart.* 1983;50(6):506-12.
91. Kothari SS. Evolution of an idea: The case of prophylaxis against infective endocarditis. *Ann Pediatr Cardiol.* 2012;5(2):117-9.
92. Burket LW, Burn CG. Bacteremias Following Dental Extraction. Demonstration of Source of Bacteria by Means of a Non-Pathogen (*Serratia Marcesens*). *J Dent Res.* 1937;16(6):521-30.
93. S. Maizeray, A. Schmouchkovitch, S. Boisramé. Conduite à tenir face à un patient immunodéprimé. *EMC - Odontologie.* 2019;35(4):1-9 [Article 23-760-A-11].
94. Alfandari S. Prévention du risque infectieux chez les patients neutropéniques : place de la chimiothérapie anti-infectieuse et de la vaccination [en ligne]. [Cité le 26.04.2021] Disponible sur : <https://slideplayer.fr/slide/15968467/>
95. Armengol V, Dupas C, Hyon I, Gaudin A. Endodontie et patients à risques. *Réalités Cliniques.* 2014;25(1):11-24.
96. Siner F. L'HbA1c ou hémoglobine glyquée. Fédération Française des Diabétiques [en ligne]. [Cité le 26.04.2021]. Disponible sur : <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/glycemie/hba1c>
97. Fouad AF. Diabetes Mellitus as a Modulating Factor of Endodontic Infections. *J Dent Educ.* 2003;67(4):459-67.
98. Giuliani L. Endodontie et patients à risque. [Thèse de doctorat]. Nice : Faculté de Chirurgie dentaire - Université Côte d'Azur ; 2020.
99. Birnbaum W. Dental care for patients with HIV. *Dent Update.* 1995 ;22(9):359-62.
100. Hegarty AM, Chaudhry SI, Hodgson TA. Oral healthcare for HIV-infected patients: an international perspective. *Expert Opin Pharmacother.* 2008;9(3):387-404.
101. Catherine JH., Lefevre B., Nawrocki L. Société Française de Chirurgie Orale - Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaire [en ligne]. [Cité le 19.07.2021]. Disponible sur :

https://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux_t_exte_court_1.pdf

102. Bettoni B. Ostéoradionécrose mandibulaire : d'une chirurgie de revascularisation à une chirurgie régénératrice. [Thèse de doctorat]. Amiens : Université de Picardie Jules Vernes ; 2017.
103. Allgrove J. Biphosphonates. *Arch Dis Child*. 1997;76(1):73-5.
104. Polymenidi I, Trombetti A, Carballo S. The risk of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. *Rev Med Suisse*. 2014;10(446):1930-4.
105. Assael LA. Oral bisphosphonates as a cause of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: clinical findings, assessment of risks, and preventive strategies. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2009;67(5 Suppl):35-43.
106. Tamburini P. Prescriptions et précautions en odontologie chez les patients sous traitement anticancéreux. [Thèse de doctorat]. Nancy : Université de Lorraine ; 2015.
107. Bergmann OJ, Ellegaard B, Dahl M, Ellegaard J. Gingival status during chemical plaque control with or without prior mechanical plaque removal in patients with acute myeloid leukaemia. *J Clin Periodontol*. 1992 ;19(3):169-73.
108. Catherine JH, Lefevre B. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2012;18(3):251-314.
109. Faizant F. Centre de référence sur les agents tératogènes.[en ligne]. [Cité le 30.04.2021]. Disponible sur : http://lecrat.fr/rubriquefr.php?id_rubrique=12
110. Roché M, Barbant C. Qu'est ce que le vieillissement ? L'odontologie gériatrique [en ligne]. [Cité le 30.04.2021]. Disponible sur: <https://www.sop.asso.fr/les-journees/comptes-rendus/30-1-odontologie-geriatrique/1>
111. Pallasch TJ. Antibiotic prophylaxis. *Endod Top*. 2003;4(1):46-59.
112. Larousse. Le grand Larousse illustré : 90000 articles, 5000 illustrations, 355 cartes, 160 planches, chronologie universelle, atlas géographique, drapeaux du monde et de la francophonie. Larousse; 2018. 2106 p.
113. Lockhart PB, Loven B, Brennan MT, Fox PC. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J Am Dent Assoc*. 2007;138(4):458-74.
114. Dannemann C, Grätz KW, Riener MO, Zwahlen RA. Jaw osteonecrosis related to bisphosphonate therapy: A severe secondary disorder. *Bone*. 2007;40(4):828-34.
115. Reis LC, Rôças IN, Siqueira JF, de Uzeda M, Lacerda VS, Domingues RMCP, et al. Bacteremia after Endodontic Procedures in Patients with Heart Disease: Culture and Molecular Analyses. *J Endod*. 2016;42(8):1181-5.
116. Suchina JA, Levine D, Flaitz CM, Nichols CM, Hicks MJ. Retrospective clinical and radiologic evaluation of nonsurgical endodontic treatment in human immunodeficiency virus (HIV) infection. *J Contemp Dent Pract*. 2006;7(1):1-8.

117. Alley BS, Buchanan TH, Eleazer PD. Comparison of the success of root canal therapy in HIV/AIDS patients and non-infected controls. *Gen Dent.* 2008;56(2):155-7.
118. Bodard A., Brunet M., Fleury B. Radiothérapie et soins bucco-dentaires. Référentiels inter-régionaux en soins oncologiques de support. 2010 ;1 :1-14
119. Rougier S. Prise en charge des patients traités par bisphosphonates en médecine bucco-dentaire: données actuelles [Thèse de doctorat]. Paris : Université Paris-Descartes; 2019.
120. Toljanic JA, Bedard JF, Larson RA, Fox JP. A prospective pilot study to evaluate a new dental assessment and treatment paradigm for patients scheduled to undergo intensive chemotherapy for cancer. *Cancer.* 1999;85(8):1843-8.
121. Goëb V, Ardizzone M, Arnaud L, Avouac J, Baillet A, Belot A, et al. Recommendations for using TNF α antagonists and French Clinical Practice Guidelines endorsed by the French National Authority for Health. *Joint Bone Spine.* 2013;80(6):574-81.
122. Bruch R, Chatelle C, Kling A, Rebmann B, Wirth S, Schumann S, et al. Clinical on-site monitoring of β -lactam antibiotics for a personalized antibiotherapy. *Sci Rep.* 2017;7(1):3127.
123. Segura-Egea JJ, Gould K, Şen BH, Jonasson P, Cotti E, Mazzoni A, et al. European Society of Endodontology position statement: the use of antibiotics in endodontics. *Int Endod J.* 2018;51(1):20-5.
124. Cloitre A. Duval X. Lesclous. P. L'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse [en ligne]. [Cité le 20.05.2021]. Disponible sur: <https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2016/09/Article-UFSBD-AEPEI-resultats-enquete-Endocardite-infectieuse.pdf>
125. Montefusco V, Gay F, Spina F, Miceli R, Maniezzo M, Teresa Ambrosini M, et al. Antibiotic prophylaxis before dental procedures may reduce the incidence of osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma treated with bisphosphonates. *Leuk Lymphoma.* 2008;49(11):2156-62.
126. Diogenes A, Henry MA, Teixeira FB, Hargreaves KM. An update on clinical regenerative endodontics. *Endod Top.* 2013;28(1):2-23.
127. Chen BK-J, George R, Walsh LJ. Root discolouration following short-term application of steroid medicaments containing clindamycin, doxycycline or demeclocycline. *Aust Endod J.* 2012;38(3):124-8.
128. Zunzarren R. Guide Clinique d'Odontologie. Elsevier Health Sciences; 2014. 335 p.



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

PAUFIQUE Guilhem - Mise au point actualisée de l'utilisation des antibiotiques en Endodontie

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2021

Rubrique de classement : Endodontie

Résumé : Les bactéries sont à l'origine de l'infection endodontique, capable de s'organiser en biofilm au sein de l'organe dentaire. Le traitement endodontique est généralement suffisant pour éliminer le microbiote responsable. Cependant, certaines situations nécessitent l'emploi d'antibiotiques en complément du traitement endodontique pour garantir son succès et l'absence de complications locales ou à distance. Les patients à risques infectieux majorés du fait d'une pathologie associée (tel que le diabète ou les patients à haut risque d'endocardite infectieuse) ou de traitement médicamenteux, peuvent nécessiter une antibioprophylaxie poursuivie ou non par une antibiothérapie selon l'acte pratiqué. Le traitement de première intention, efficace dans la plupart des cas est l'amoxicilline (seul ou associée à l'acide clavulanique), car il possède un spectre antibactérien large, une très bonne absorption et très peu de risques d'effets indésirables. Il est parfois nécessaire de le combiner au métronidazole pour la composante anaérobie. En cas d'allergie confirmée aux pénicillines, la clindamycine apparaît comme le meilleur traitement de substitution. La consommation doit être restreinte aux seules indications afin d'éviter le mésusage des antibiotiques responsables d'effets indésirables et d'apparition de phénomènes de résistances plus inquiétants.

Mots clés : Antibioprophylaxie-Endodontie-Endocardite-Bactériémie-Amoxicilline

PAUFIQUE Guilhem – The use of antibiotics in Endodontics: acutalization

Abstract: Endodontic infections, are polymicrobial, and in most cases, the prescription of antibiotics is empirical. The primary intention is to achieve drainage without additional antibiotics. Adjunctive antibiotic treatment may be necessary in the prevention of the spread of infection, to guarantee the success of the treatment and to avoid local or systemic complications. Medically compromised patients are more susceptible to complication arising from endodontics infections and antimicrobials have a more specific role in their treatment. Therefore, antibioprophylaxy (followed by antibiotherapy or not) should be considered in patients having systemic diseases with compromised immunity or in patients with a localized congenital or acquired altered defence capacity (such as patients with infective endocarditis, diabetes). Amoxicillin, possibly combined with metronidazole to cover anaerobic strains, is still effective in most cases. However, amoxicillin (alone or together with clavulanic acid) is recommended because of better absorption and lower risk of side effects. In case of confirmed penicillin allergy, lincosamides such as clindamycin are the drug of choice. The overuse of antibiotics and the emergence of antibiotic-resistant bacterial strains is a global concern.

Keywords : Antibiotic Prophylaxis-Endodontics-Endocarditis-Bacteremia-Amoxicillin