

3<sup>e</sup> ÉDITION REVUE ET COMPLÉTÉE

# RÉFÉRENTIEL INTERNAT

# Chirurgie Orale

Sous l'égide du Collège des enseignants de chirurgie orale

Jean-Christophe Fricain

Sylvie Boisramé, Anne-Gaëlle Chaux, Sarah Cousty,  
Laurent Devoize, Philippe Lesclous, Lorédana Radoï



## AUTEURS

**Jean-Christophe Fricain**

PU-PH Bordeaux

**Sylvie Boisramé**

PU-PH Brest

**Anne-Gaëlle Chauv**

MCU-PH Lyon

**Sarah Cousty**

MCU-PH Toulouse

**Laurent Devoize**

PU-PH, Clermont-Ferrand

**Philippe Lesclous**

PU-PH Nantes

**Lorédana Radoï**

PU-PH, Paris

## COAUTEURS

**Vanessa Baaroun**

MCU-PH, Paris

**Sophie Bahi**

MCU-PH, Strasbourg

**Gérard Bader**

MCU-PH Rennes

**Fabien Bornert**

MCU-PH, Strasbourg

**Faouzia Boussetta**

AHU, Lyon

**Sylvie Brunet**

MCU-PH, Bordeaux

**Philippe Campan**

MCU-PH, Toulouse

**Jean-Hugues Catherine**

MCU-PH Marseille

**Sylvain Catros**

PU-PH, Bordeaux

**Léonor Costa-Mendes**

AHU, Toulouse

**Alice Cros**

AHU, Toulouse

**Vianney Descroix**

PU-PH, Paris

**Aline Desoutter**

AHU, Lyon

**Mathieu Durand**

AHU, Lyon

**Anne-Laure Ejeil**

MCU-PH Paris

**Bruno Ella**

PU-PH Bordeaux

**Mathilde Fénelon**

AHU Bordeaux

**Thomas Fortin**

MCU-PH, Lyon

**Frédéric Gaultier**

MCU-PH Paris

**Julie Guillet**

MCU-PH, Nancy

**Hilal Hafian**

MCU-PH, Reims

**Emmanuel d'Incau**

PU-PH, Bordeaux

**Arnaud Lafon**

MCU-PH, Lyon

**Sébastien Laurence**

MCU-PH Reims

**Géraldine Lescaille**

PU-PH, Paris

**Guy Le Toux**

MCU-PH, Brest

**Patrick Limbour**

MCU-PH, Rennes

**Jean-Marie Marteau**

MCU-PH, Bordeaux

**Cédric Mauprivez**

MCU-PH Reims

**Jean-Christophe Maurin**

PU-PH, Lyon

**Nathan Moreau**

MCU-PH, Paris

**Laurent Nawrocki**

MCU-PH, Lille

**Thong Nguyen**

MCU-PH, Paris

**Guillaume Penel**

PU-PH, Lille

**Bérengère Phulpin**

MCU-PH, Nancy

**Yvon Roche**

PU-PH, Paris

**Philippe Roche-Poggi**

MCU-PH, Marseille

**Charles Savoldelli**

MCU-PH, Nice

# Préface

---

**Pr Laurent Devoize**

*Président du Collège national des enseignants en chirurgie orale et médecine orale*

**É**tant moi-même ancien interne et connaissant la difficulté du concours de l'internat en odontologie, je sais également quels peuvent être les efforts nécessaires, les heures perdues, pour rassembler les enseignements reçus, les synthétiser, les hiérarchiser... Ne parlons pas des différents points de vue entre enseignants, parfois discordants au sein d'un même établissement et/ou de différentes écoles.

Cet ouvrage, qui fait désormais référence en chirurgie orale, avait pour objectif de répondre à ces difficultés, notamment en précisant les attendus d'apprentissage d'un(e) étudiant(e) en fin de 2<sup>e</sup> cycle des études odontologiques pour cette discipline.

Le Collège national des enseignants en chirurgie orale et médecine orale soutient aussi depuis plusieurs années l'idée d'une harmonisation des enseignements au niveau national en ayant pour base ce référentiel, ici dans sa 3<sup>e</sup> édition qui a été revue et complétée; l'accent a été mis sur une médicalisation plus importante des connaissances, nécessaire si l'on veut devenir un bon praticien et obligatoire si l'on veut devenir un excellent spécialiste.

Je crois sincèrement que les différents objectifs ont été atteints. La rédaction se veut la plus concise possible et fluide, complétée par des tableaux, figures et une iconographie riche pour faciliter la mémoire visuelle. Au début de chaque item, les objectifs pédagogiques et les points clés sont mis en avant afin d'attirer l'attention du lecteur sur les notions essentielles à retenir. Grande nouveauté de cette dernière version, la présence de liens *via* des QR codes vers le site du Collège notamment, vers les épreuves blanches corrigées et validées par les enseignants en charge des items.

La publication de ce référentiel internat, sous l'égide du Collège national des enseignants de la discipline, témoigne de l'importance et de la qualité du travail collectif réalisé sous la direction des Professeurs Jean-Christophe Fricain aidé de Sylvie Boisramé, Anne-Gaëlle Chauv, Sarah Cousty, Philippe Lesclous, Lorédana Radoï, moi-même et tous les coauteurs ayant contribué à sa rédaction.

# Avant-propos

---

**Pr Jean-Christophe Fricain**

*UFR Odontologie (Université de Bordeaux)*

Les collections consacrées à la préparation de l'Examen Classant National en médecine sont nombreuses, mais force est de constater qu'il n'y a pas d'équivalent pour la préparation à l'internat d'odontologie qui existe depuis plus de vingt ans déjà. Les étudiants préparant cette épreuve sont parfois désarçonnés devant les discours et pratiques qui peuvent varier d'une université à l'autre. Un document consensuel s'imposait donc ! La première édition a été un succès, au-delà des étudiants préparant le concours. Nombre de praticiens en ont acquis un exemplaire. Fort de ce succès, nous avons réalisé une deuxième puis une troisième édition largement remaniée, enrichie, avec des chapitres manquants et des améliorations des chapitres existants.

Cet ouvrage, réalisé avec l'aval du Collège des enseignants de médecine et chirurgie orales, s'inscrit dans la continuité des éditions précédentes. Il a toujours pour ambition de constituer le document de référence pour tous les étudiants préparant le concours de l'internat en Odontologie. Ce référentiel a été réalisé en tenant compte des programmes de médecine et chirurgie orales des Diplômes de Formation Générale et Approfondie en Sciences Odontologiques. Un découpage en sous-chapitres et items a été choisi pour faciliter l'apprentissage. L'intrication entre plusieurs items renvoie fréquemment le lecteur vers l'item principal qui traite la question. De nombreuses photographies et plusieurs tableaux et schémas complètent le texte pour aider le lecteur dans la mémorisation des notions fondamentales de la discipline. Au début de chaque item, les objectifs et points clés sont systématiquement indiqués. Enfin, des QR codes d'accès aux cas cliniques du Collège des enseignants de chirurgie orale et aux diverses recommandations s'égrènent au fil des différents chapitres.

Ce livre a été écrit grâce à la contribution de nombreux enseignants représentant la totalité des UFR d'odontologie sous la responsabilité des responsables de chapitres membres du conseil scientifique de l'internat d'odontologie : Sylvie Boisramé, Anne-Gaëlle Chauv, Sarah Cousty, Laurent Devoize, Philippe Lesclous, Lorédana Radoï.

J'espère que cet ouvrage rendra service aux étudiants et qu'il servira de base aux enseignants et praticiens pratiquant la médecine et chirurgie orales.

# Table des matières

## PARTIE 1 – Pathologies générales et chirurgie orale

Anne-Gaëlle Chaux et Philippe Lesclous

ITEM	01	Pathologies cardio-vasculaires et chirurgie orale.....	12
ITEM	02	Pathologies hématologiques et chirurgie orale.....	25
ITEM	03	Pathologies respiratoires et chirurgie orale.....	36
ITEM	04	Pathologies rénales et chirurgie orale.....	47
ITEM	05	Pathologies hépatiques, gastro-entérologiques et chirurgie orale.....	54
ITEM	06	Pathologies endocriniennes et chirurgie orale.....	61
ITEM	07	Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.....	80
ITEM	08	Pathologies musculo-squelettiques et chirurgie orale.....	88
ITEM	09	Oncologie et chirurgie orale.....	97
ITEM	10	Gynéco-obstétrique et chirurgie orale.....	105
ITEM	11	VIH et chirurgie orale.....	108
ITEM	12	Pathologies neurologiques et chirurgie orale.....	111
ITEM	13	Pathologies psychiatriques et chirurgie orale.....	115
ITEM	14	Allergies et chirurgie orale.....	127
ITEM	15	Dermatoses et chirurgie orale.....	136
ITEM	16	Addictions et chirurgie orale.....	140
ITEM	17	Patient handicapé et chirurgie orale.....	149
ITEM	18	Ophtalmologie et chirurgie orale.....	157
ITEM	19	Pathologies ORL et chirurgie orale.....	165

## PARTIE 2 – Prescriptions en chirurgie orale

Sarah Cousty

ITEM	20	Prescriptions anti-infectieuses en chirurgie orale.....	188
ITEM	21	Prescriptions anti-inflammatoires en chirurgie orale.....	204
ITEM	22	Prescription des médicaments antalgiques en chirurgie orale.....	207
ITEM	23	Prescriptions sédatives en chirurgie orale.....	216
ITEM	24	Biothérapies en chirurgie orale.....	219
ITEM	25	Antirésorptifs osseux en chirurgie orale.....	226
ITEM	26	Antithrombotiques en chirurgie orale.....	231

## PARTIE 3 – Anesthésie en chirurgie orale

Sarah Cousty

ITEM	27	Anesthésies locales et locorégionales en chirurgie orale.....	242
ITEM	28	Sédations en chirurgie orale.....	248
ITEM	29	Anesthésie générale en chirurgie orale.....	251

## PARTIE 4 – Urgences médicales en chirurgie orale

Anne-Gaëlle Chaux

ITEM	30	Urgences vitales en chirurgie orale.....	256
ITEM	31	Urgences potentielles/relatives en chirurgie orale.....	266

## PARTIE 5 – Chirurgie orale

Sylvie Boisramé

ITEM	32	Asepsie et antiseptie en chirurgie orale.....	292
ITEM	33	Bilan préopératoire en chirurgie orale.....	301
ITEM	34	Avulsions dentaires.....	304
ITEM	35	Inclusion dentaire.....	316
ITEM	36	Chirurgie apicale.....	332
ITEM	37	Bilan préimplantaire.....	341
ITEM	38	Chirurgie préimplantaire.....	346
ITEM	39	Chirurgie implantaire.....	357
ITEM	40	Chirurgie guidée assistée par ordinateur.....	364
ITEM	41	Complications en chirurgie orale et implantaire.....	373
ITEM	42	Chirurgie orthognathique.....	379
ITEM	43	Chirurgie traumatologique des maxillaires.....	386
ITEM	44	Chirurgie préprothétique des tissus osseux et des tissus muqueux.....	391
ITEM	45	Injection de la toxine botulique en chirurgie orale.....	401

## PARTIE 6 – Médecine orale

Jean-Christophe Fricain

ITEM	46	Adénopathies cervico-faciales.....	410
ITEM	47	Images radio-claires, mixtes et ostéo-condensantes du maxillaire et de la mandibule.....	418
ITEM	48	Diagnostic d'une lésion de la muqueuse buccale, les lésions élémentaires et les variations physiologiques.....	436
ITEM	49	Candidoses buccales.....	446
ITEM	50	Lichen plan buccal.....	451
ITEM	51	Lésions à potentiel malin de la muqueuse buccale.....	457
ITEM	52	Tumeurs bénignes de la muqueuse buccale.....	461
ITEM	53	Accroissements gingivaux.....	469
ITEM	54	Tumeurs malignes de la muqueuse buccale.....	475
ITEM	55	Stomatodynies primitives.....	484
ITEM	56	Algies faciales.....	488
ITEM	57	Kératoses de la muqueuse buccale.....	497
ITEM	58	Ulcérations de la muqueuse buccale.....	501
ITEM	59	Lésions vésiculeuses de la cavité buccale.....	522
ITEM	60	Lésions bulleuses de la muqueuse buccale.....	527
ITEM	61	Pigmentations de la muqueuse buccale.....	536
ITEM	62	Limitation de l'ouverture buccale et pathologies de l'ATM.....	543
ITEM	63	Pathologies des glandes salivaires.....	560
ITEM	64	Sinusites maxillaires aiguës et chroniques et communications bucco-sinusiennes.....	572
ITEM	65	Cellulites cervico-faciales.....	580
ITEM	66	Ostéites.....	603

# PARTIE 1

## Pathologies générales et chirurgie orale

Anne-Gaëlle Chaux et Philippe Lesclous

11

■ Item 01 - Pathologies cardio-vasculaires et chirurgie orale .....	12
■ Item 02 - Pathologies hématologiques et chirurgie orale .....	25
■ Item 03 - Pathologies respiratoires et chirurgie orale .....	36
■ Item 04 - Pathologies rénales et chirurgie orale .....	47
■ Item 05 - Pathologies hépatiques, gastro-entérologiques et chirurgie orale	54
■ Item 06 - Pathologies endocriniennes et chirurgie orale .....	61
■ Item 07 - Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement .....	80
■ Item 08 - Pathologies musculo-squelettiques et chirurgie orale .....	88
■ Item 09 - Oncologie et chirurgie orale .....	97
■ Item 10 - Gynéco-obstétrique et chirurgie orale .....	105
■ Item 11 - VIH et chirurgie orale .....	108
■ Item 12 - Pathologies neurologiques et chirurgie orale .....	111
■ Item 13 - Pathologies psychiatriques et chirurgie orale .....	115
■ Item 14 - Allergies et chirurgie orale .....	127
■ Item 15 - Dermatoses et chirurgie orale .....	136
■ Item 16 - Addictions et chirurgie orale .....	140
■ Item 17 - Patient handicapé et chirurgie orale .....	149
■ Item 18 - Ophtalmologie et chirurgie orale .....	157
■ Item 19 - Pathologies ORL et chirurgie orale .....	165

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les principales pathologies cardiaques et leurs symptômes.
- Connaître les pathologies cardiaques ayant une incidence sur la pratique en chirurgie orale.
- Connaître les principaux traitements de ces pathologies et leurs interférences avec la pratique en chirurgie orale.
- Identifier les pathologies cardiaques à haut risque d'endocardite infectieuse.

## CLÉS

### POINTS

- Les maladies cardiovasculaires sont la deuxième cause de décès en France.
- Le stress afférent à une intervention de chirurgie orale doit être limité chez les patients atteints d'une pathologie cardiovasculaire.
- Devant un syndrome coronarien aigu, l'appel au SAMU est de règle.
- Les patients à haut risque d'endocardite infectieuse sont les patients porteurs de prothèse valvulaire, les patients avec cardiopathie congénitale cyanogène non ou mal corrigées avec séquelles et les patients ayant un antécédent d'endocardite infectieuse.

## Athérome et hypertension artérielle

### ■ Épidémiologie

- Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité dans le monde et la deuxième en France.
- L'incidence globale est 5 fois plus élevée chez l'homme mais elle est en augmentation chez la femme, en particulier du fait de la hausse du tabagisme. La prévalence des maladies cardiovasculaires augmente avec l'âge.

### ■ Pathogenèse

- L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média.
- La formation d'une plaque d'athérome regroupe plusieurs processus complexes imbriqués les uns aux autres (*Fig. 1*).
- La plaque d'athérome peut évoluer de différentes manières :
  - elle peut se rompre et provoquer la formation d'un thrombus responsable d'accidents aigus par

- réduction ou obstruction de la lumière de l'artère. Le thrombus peut se fragmenter et créer des embolies. De nombreuses ruptures restent asymptomatiques ;
- elle peut augmenter progressivement de volume et réduire voire obstruer la lumière artérielle et entraîner un accident aigu ;
  - elle peut augmenter brusquement de volume suite à une hémorragie intraplaque et rompre la chape fibreuse.
- L'athérome se développe surtout à proximité des flux artériels turbulents et atteint les artères de gros et moyen calibre principalement l'aorte et ses branches. Son extension à plusieurs territoires artériels est habituelle :
    - aux carotides provoquant des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ;
    - aux coronaires entraînant des cardiopathies ischémiques ;
    - aux artères rénales induisant alors une hypertension artérielle (HTA) et une insuffisance rénale ;
    - aux artères digestives à l'origine d'ischémie mésentérique ;
    - aux artères des membres inférieurs provoquant une artériopathie oblitérante.

### ■ Facteurs de risque d'athérome

Les facteurs de risque influencent le développement de l'athérome, la fréquence de survenue des complications cardiovasculaires et leurs récurrences. Ils nécessitent donc leur prise en charge en prévention primaire et en prévention secondaire.

Les facteurs de risque principaux sont les dyslipidémies, le tabagisme, l'HTA et le diabète.

- Les dyslipidémies, et plus particulièrement l'hypercholestérolémie, sont le facteur de risque principal le plus important pour la maladie coronaire. La cholestérolémie est corrélée positivement et de manière exponentielle au risque coronaire. Au niveau individuel, le facteur déterminant de risque est un niveau élevé de lipoprotéines de faible densité-cholestérol (low density lipoproteins : LDL). De façon indépendante, un niveau bas de lipoprotéines de haute densité-cholestérol (high density lipoproteins : HDL) est aussi un facteur de risque de maladie coronaire, alors qu'un niveau élevé de HDL cholestérol est au contraire protecteur. Les facteurs d'hypercholestérolémie sont essentiellement alimentaires, mais il existe parfois des facteurs génétiques (hypercholestérolémie familiale hétérozygote ou homozygote).
- Le tabagisme est à l'origine d'un abaissement du taux de HDL participant au développement des lésions athéromateuses, d'un risque de thrombose lié à l'augmentation de l'agrégation plaquettaire et à l'augmentation du taux de fibrinogène, d'une altération de la vasomotricité artérielle et de l'augmentation de la concentration du monoxyde de carbone circulant.
- L'HTA est définie par des chiffres tensionnels supérieurs à 140/90 mmHg. Plus la pression artérielle augmente, plus le risque cardiovasculaire est important. La classification des niveaux tensionnels individualise plusieurs stades (*Tableau 1*). La pression artérielle augmente avec l'âge ; il y a plus de 50 % d'hypertendus après 65 ans. Elle est potentialisée par la prise de poids, la consommation d'alcool et la consommation excessive de sel.

**Tableau 1 - Classification des niveaux de pression artérielle.**

Catégorie	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
HTA stade 1	140-159	90-99
HTA stade 2	160-179	100-109
HTA stade 3	> 180	> 110
HTA systolique isolée	> 140	< 90

- Le diabète est une maladie à forte prévalence en France, environ 3,5 % de la population (*voir item 6*).
- Il existe des facteurs de risque non modifiables tels que l'âge et le sexe (avant 65 ans, la mortalité cardiovasculaire est 3 à 4 fois plus élevée chez les hommes et les accidents cardiovasculaires surviennent dix ans plus tôt chez eux que chez les femmes), ainsi que les antécédents familiaux (qui peuvent être liés à la transmission génétique de facteurs de risque d'HTA, du diabète ou de l'hypercholestérolémie mais qui le plus souvent sont liés à la présence de facteurs prédisposants sur plusieurs générations).
- Il est à noter que certains facteurs protecteurs sont identifiés tels la consommation de fruits et légumes, l'activité physique et une consommation modérée d'alcool.

### ■ Évaluation du risque cardiovasculaire

- Le risque cardiovasculaire global est défini comme la probabilité pour un individu de développer une maladie cardiovasculaire dans un temps donné (généralement 10 ans) en fonction de l'ensemble des facteurs de risque. Le cumul des facteurs de risque entraîne une multiplication des risques propres à chacun des facteurs.
- Les recommandations françaises utilisent un score de risque basé sur le nombre de facteurs de risque, chaque facteur ayant un même poids, qui additionne les points correspondant aux facteurs suivants :
  - tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de trois ans,
  - hypercholestérolémie (LDL cholestérol > 1,6 g/L);
  - HTA > 140/90 traitée ou non;
  - diabète traité ou non;
  - HDL cholestérol bas < 0,40 g/L;
  - âge (homme > 50 ans, femme > 60 ans);
  - antécédents coronaires familiaux;
  - on tient compte aussi d'un éventuel facteur protecteur, HDL cholestérol > 0,60 g/L. Dans ce cas, il convient de soustraire 1 point au score de risque.

### ■ Prévention cardiovasculaire

Les recommandations de la HAS et de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) concernent les 4 grands facteurs de risque : dyslipidémie, HTA, diabète et tabagisme. On distingue :

- la prévention primaire qui vise à réduire l'incidence de la maladie en dépistant et contrôlant les facteurs de risque en amont de tout accident vasculaire. Cette prévention débute par le recueil des facteurs de risque cliniques, une analyse du mode de vie et un bilan biologique de référence. En fonction des résultats se dégagent des profils de patients favorables, à risque faible ou modéré qui reçoivent des conseils correspondant à une stratégie de prévention collective et des profils estimés à haut risque qui doivent bénéficier d'une prise en charge médicalisée adaptée;
- la prévention secondaire qui est déclenchée après la survenue d'un accident vasculaire ou en présence de lésions vasculaires documentées afin de réduire le risque de récurrences et de ralentir la progression des lésions. Elle est systématique, intensive et médicalisée (bêtabloquants, antiagrégants, statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion). Les objectifs de cette prévention secondaire sont d'obtenir un taux de LDL cholestérol < 1 g/L, un sevrage tabagique, un contrôle de l'HTA, un contrôle glycémique, une lutte contre la sédentarité et d'engager une enquête familiale à des fins de dépistage précoce de manière à débiter une prévention primaire le plus tôt possible.

### ■ Thérapeutiques

- Cela passe d'abord par la prise en charge intensive de tous les facteurs de risque modifiables et donc l'arrêt du tabac, des mesures diététiques et une éducation thérapeutique ainsi que la prescription d'une activité physique régulière et fréquente.
- Les médicaments ayant prouvé leur efficacité pour diminuer la morbi-mortalité sont :
  - l'acide acétylsalicylique ou aspirine (entre 75 et 325 mg/j);
  - le clopidogrel lors d'intolérance ou d'allergie à l'aspirine;
  - les statines dont l'intérêt est néanmoins à discuter selon le risque cardiovasculaire;
  - les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les antagonistes de l'angiotensine II;
  - les bêtabloquants, efficaces uniquement après un infarctus du myocarde;
  - les agents antidiabétiques.

### ■ Complications

La liste des complications de l'HTA est longue. Elles peuvent être de nature différente, et parfois combinées. On rencontre plus particulièrement :

- Les complications neurosensorielles :
  - accident vasculaire cérébral ischémique;
  - encéphalopathie hypertensive;
  - rétinopathie hypertensive.
- Les complications cardiovasculaires :
  - insuffisance cardiaque systolique (*voir paragraphe insuffisance cardiaque*);
  - cardiopathie ischémique (*voir paragraphe syndromes coronariens aigus*);
  - fibrillation atriale (*voir paragraphe troubles du rythme*);
  - insuffisance ventriculaire gauche (*voir paragraphe insuffisance cardiaque*).

- Les complications rénales (*voir item 4*):
  - insuffisance rénale fonctionnelle;
  - insuffisance rénale aiguë;
  - élévation modérée de la créatininémie.

### ■ Répercussions buccales

- L'HTA n'a aucune répercussion directe au niveau de la cavité buccale.
- En revanche, certains anti-hypertenseurs peuvent engendrer des manifestations buccales. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent déclencher des lésions muqueuses lichénoïdes. Certains inhibiteurs calciques peuvent engendrer des hyperplasies gingivales et certains antagonistes de l'angiotensine II sont impliqués dans des toxidermies muqueuses.
- Toutes les classes d'anti-hypertenseurs ont des répercussions sur la sécrétion salivaire, entraînant une hyposialie, une xérostomie et parfois des dysgueusies (altérations du goût, notamment les inhibiteurs de l'enzyme de conversion).

### Prise en charge en chirurgie orale

- Le stress lié à une intervention de chirurgie orale peut déclencher une crise hypertensive chez le patient hyper-tendu mal équilibré. La mesure de la pression artérielle lors de la consultation préopératoire peut faire indiquer une prémédication sédatrice.
- Il faut éviter aussi une hypotension orthostatique en fin de séance et relever le patient lentement par paliers.
- La limitation de la dose de vasoconstricteurs chez ce type de patient est parfois avancée, mais sans aucune preuve scientifique. Il vaut beaucoup mieux avoir une anesthésie d'intensité et de durée optimales avec vasoconstricteur qu'une insuffisance anesthésique génératrice de douleur et de stress en cours d'intervention. Par usage, il est recommandé de ne pas dépasser 4 carpules dosées à 1/200 000 d'adrénaline.
- Devant un profil tensionnel instable, une consultation chez le médecin traitant, voire le cardiologue du patient peut se révéler nécessaire.
- En cas de signes de souffrance pouvant révéler une hypertension aiguë (céphalées, acouphènes, troubles de la vue, vertiges...), un appel au SAMU s'impose pour déterminer, en fonction du contexte, la meilleure prise en charge possible (*voir item 31*).
- Les patients traités par antiagrégants plaquettaires devront bénéficier de mesures d'hémostase locale décrites par ailleurs (*voir item 26*). Les patients diabétiques non équilibrés devront bénéficier d'une antibioprophylaxie décrite par ailleurs (*voir item 6*).
- La prescription d'AINS ou de corticoïdes au long cours peut entraîner une baisse de l'efficacité de certains anti-hypertenseurs et, dès lors, une surveillance tensionnelle accrue doit être demandée au patient.
- La prescription des macrolides est déconseillée chez les patients traités par statines, de même que les anti-fongiques azolés, à l'exception notable, dans notre domaine, du miconazole en gel buccal.

## Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) sont deux formes cliniques de la maladie veineuse thromboembolique (MTEV) et partagent les mêmes facteurs prédisposants (*Tableau 2*).

Tableau 2 - Facteurs prédisposant à la METV.	
<b>Facteurs temporaires majeurs</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chirurgie orthopédique, neurochirurgie, chirurgie abdominale lourde, chirurgie carcinologique lourde</li> <li>• Traumatisme des membres inférieurs</li> <li>• Immobilisation, alitement &gt; 3 jours</li> </ul>	
<b>Facteurs temporaires mineurs</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Voyage en avion &gt; 5 heures</li> <li>• Compression veineuse</li> <li>• Grossesse et post-partum</li> <li>• Grossesse et post-partum</li> <li>• Contraception orale par estrogènes ou traitement hormonal substitutif</li> </ul>	
<b>Facteurs permanents</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antécédents de METV</li> <li>• Cancer et hémopathies en cours de traitement</li> <li>• Thrombophilie constitutionnelle ou acquise</li> <li>• Maladie inflammatoire chronique intestinale</li> <li>• Âge, obésité</li> </ul>	

- Le mécanisme de formation du thrombus repose sur la triade : stase veineuse, lésions pariétales veineuses et anomalie de l'hémostase.
- Le point de départ du thrombus est le plus souvent distal et il peut s'étendre en amont, être occlusif ou se fragmenter et migrer vers le champ pulmonaire.
- Une lyse spontanée peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et si le facteur étiologique disparaît rapidement.

## Trombose veineuse profonde

- La TVP se définit comme une obstruction thrombotique d'un tronc veineux profond localisé le plus souvent au niveau des membres inférieurs.
- Les signes évocateurs d'une TVP sont une douleur spontanée ou provoquée du membre inférieur, un œdème unilatéral de la jambe, des signes inflammatoires et une dilatation des veines superficielles. Mais une TVP peut être totalement asymptomatique et découverte dans le bilan d'une EP.
- Les principaux diagnostics différentiels d'une TVP sont une lésion musculaire ou tendineuse, une affection ostéoarticulaire ou une affection neurologique (sciatique).
- Les examens paracliniques sont essentiels au diagnostic : dosage plasmatique des D-dimères (produits de dégradation spécifiques de la fibrine issus de la lyse d'un thrombus évolutif) et l'écho-doppler veineux, des membres inférieurs en particulier, à la recherche d'une image directe du thrombus.
- Le plus souvent, la TVP évolue favorablement sans séquelle. Le risque de récurrence est cependant toujours présent et d'autant plus important que le facteur favorisant (**Tableau 2**) est permanent ; cela justifie alors un traitement préventif de la TVP.

## Embolie pulmonaire

- L'EP est la conséquence de l'obstruction des artères pulmonaires ou de leurs branches par des thrombi.
- L'EP est le plus souvent secondaire à une TVP, dans les 3 à 7 jours et peut être mortelle dans les premières heures.
- L'EP est la troisième cause de décès en France après les maladies cardiovasculaires et le cancer (5 000 à 10 000 décès/an).
- Les symptômes de l'EP ne sont pas spécifiques : présence d'une dyspnée, d'une douleur thoracique ou d'une syncope le plus souvent. Il n'est pas rare qu'une EP soit asymptomatique.
- L'examen clinique recherche la présence de facteurs prédisposants (**Tableau 2**), une tachycardie, un retentissement hémodynamique (hypotension artérielle, signes d'insuffisance cardiaque droite).
- Les examens paracliniques sont essentiels au diagnostic : dosage biologique des D-dimères (produits de dégradation spécifiques de la fibrine issus de la lyse d'un thrombus évolutif) et angioscanner pulmonaire.
- Les principaux diagnostics différentiels sont, devant une douleur thoracique, un infarctus du myocarde, une péricardite, une dissection aortique ou un pneumothorax ; devant une dyspnée aiguë, un œdème aigu du poumon, une crise d'asthme ou une pneumopathie.
- Le plus souvent, une EP évolue favorablement. Mais des complications peuvent se rencontrer comme un choc cardiogénique réfractaire conduisant au décès à court terme ou à une récurrence à court ou moyen terme.

## Traitement de la METV

- L'objectif du traitement est d'améliorer les symptômes et d'éviter l'extension et les récurrences. Il repose principalement sur un traitement anticoagulant, sur des bases identiques dans la TVP et l'EP.
- Le traitement anticoagulant inaugural fait très souvent appel à une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou au fondaparinux (inhibiteur sélectif du facteur X activé) en injections sous-cutanées.
- Un traitement fibrinolytique associé au traitement anticoagulant est recommandé chez les malades atteints d'EP sévère.
- Après confirmation du diagnostic, un relais par anticoagulants oraux (AVK, AOD) est organisé avec une surveillance appropriée (INR si AVK) pendant une durée d'au moins 3 mois.
- La poursuite du traitement anticoagulant sera fonction du risque de récurrence d'un événement thromboembolique et donc de la persistance d'un facteur de risque (**Tableau 2**).
- Ce traitement anticoagulant s'accompagne très souvent en cas de TVP d'une compression élastique par le port de chaussettes ou de bas de compression veineuse élastique pour une longue durée (> 2 ans en général). L'alitement systématique n'est pas recommandé.

## Syndromes coronariens aigus

Une maladie coronaire est dans la majorité des cas secondaire à la formation de plaques athéromateuses dans la paroi artérielle (*voir item 31*).

### Angine de poitrine (angor)

- L'angine de poitrine résulte toujours d'une inadéquation entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports par la circulation coronarienne. La douleur angineuse est donc la conséquence d'une ischémie myocardique. Dans 95 % des cas, cette inadéquation est secondaire à des sténoses athéromateuses coronariennes, mais parfois elle peut être due à un spasme coronaire isolé et exceptionnellement il peut s'agir d'angor sur coronaires saines.
- La cause la plus fréquente d'une ischémie myocardique, intermittente en ce qui concerne l'angine de poitrine, est l'augmentation des besoins en oxygène, en particulier lors de l'effort. La réduction des besoins en oxygène est d'ailleurs le mécanisme d'action principal des anti-angineux.
- La douleur angineuse ne survient pas d'emblée mais quelques dizaines de secondes à quelques minutes après le début de l'ischémie ; elle peut cependant être totalement absente.
- On distingue 4 classes d'angor selon son degré de sévérité (*Tableau 3*).

Tableau 3 - Classification de l'angor selon son degré de sévérité (Société Canadienne de Cardiologie).	
Classe 1	Les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, brusques ou prolongés.
Classe 2	Il existe une limitation discrète des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en montagne, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.
Classe 3	Il existe une limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort.
Classe 4	Il est impossible de mener la moindre activité physique sans douleur.

- Le diagnostic se fait très souvent à partir d'une douleur rétrosternale en barre d'un pectoral à l'autre. Elle irradie dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets, les maxillaires et parfois le dos. Elle est d'intensité variable (de la simple gêne thoracique à la douleur insupportable), constrictive et angoissante.
- Le traitement de la crise d'angor repose sur l'arrêt de l'effort et sur la prise de dérivés nitrés (généralement la trinitrine) par voie sublinguale qui agissent en quelques secondes. En traitement de fond, plusieurs médicaments anti-ischémiques sont proposés, au premier rang desquels les bêtabloquants qui agissent en diminuant la consommation en oxygène du myocarde par diminution de la fréquence cardiaque. Les antiagrégants plaquet-taires comme l'aspirine ou le clopidogrel font aussi habituellement partie d'un traitement de fond de l'angor. La revascularisation myocardique peut être proposée lorsque les symptômes persistent malgré un traitement anti-ischémique adapté ou lorsque les lésions athéromateuses menacent un territoire myocardique étendu.

### Infarctus du myocarde

- L'infarctus du myocarde (IDM) est défini comme une nécrose myocardique d'origine ischémique. La Société Européenne de Cardiologie distingue 5 types d'IDM (*Tableau 4*).

Tableau 4 - Classification de l'infarctus du myocarde (Société Européenne de Cardiologie).	
Type 1	Spontané.
Type 2	Secondaire à un déséquilibre entre apports et besoins en oxygène du myocarde.
Type 3	Décès du patient au décours d'un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage de ST avant le dosage de la troponine.
Type 4	Décès du patient survenant au décours d'une ICP (intervention coronaire percutanée).
Type 5	Décès du patient survenant au décours d'un pontage coronaire.

- Sur le plan physiopathologique, l'IDM peut être secondaire :
  - à un accident vasculaire coronaire athérothrombotique occlusif après rupture d'une plaque athéromateuse vulnérable ;
  - à une occlusion coronaire aiguë responsable d'une anoxie myocardique ;
  - dans les deux cas, la zone myocardique à risque est totalement nécrosée au bout de 12 heures et la plus grande partie l'est dans les deux premières heures suivant l'occlusion.

- L'IDM peut être inaugural ou survenir chez un patient ayant des antécédents coronaires. Il est souvent précédé de crises angineuses récurrentes. À la phase initiale, le diagnostic repose surtout sur l'association douleur thoracique/anomalies de l'électro-cardiogramme (ECG). La douleur précordiale est le maître symptôme. Elle est typiquement angineuse, rétrosternale, en barre, constrictive, souvent intense, irradiant dans les avant-bras, les poignets, les maxillaires ou le dos. Elle survient au repos (ou en récupération d'effort), est prolongée et trinitrorésistante. Elle peut être accompagnée de signes neurovégétatifs (sueurs, nausées, vomissements...).
- La prise en charge doit être alors la plus précoce possible en assurant une reperfusion myocardique. La biologie, par l'élévation sanguine des troponines (isoformes I ou T), marqueurs de la nécrose myocardique, confirme le diagnostic a posteriori.
- Plusieurs traitements médicamenteux IV sont associés à la reperfusion, antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs des récepteurs aux minéralocorticoïdes.
- Un patient coronarien stable ou après un syndrome coronarien aigu est ensuite suivi régulièrement à vie conjointement par un médecin traitant et un cardiologue.



### ■ Répercussions buccales

- Les cardiopathies vasculaires n'ont aucune répercussion directe au niveau de la cavité buccale.
- À côté des effets buccaux indésirables afférents aux antihypertenseurs déjà mentionnés, les bêtabloquants peuvent aussi engendrer une hyposialie et une xérostomie.

### Prise en charge en chirurgie orale

- Chez un patient coronarien, aucun acte de chirurgie orale n'est contre-indiqué, mais la stabilité de la maladie est un facteur primordial à prendre en compte. Le risque de récurrence d'un infarctus du myocarde est plus élevé dans les 30 jours suivant l'épisode initial. Durant cette période, toute intervention de chirurgie orale devrait être concertée avec le cardiologue traitant du patient. Il en est de même chez le patient angineux sévère (classes 3 et 4).
- Le stress lié à une intervention de chirurgie orale doit être combattu chez le patient angineux, si besoin à l'aide d'une prémédication sédatrice.
- La limitation de la dose de vasoconstricteurs chez ce type de patient est là aussi parfois avancée, mais sans aucune preuve scientifique. Et là encore, il vaut beaucoup mieux avoir une anesthésie d'intensité et de durée optimales avec vasoconstricteur qu'une insuffisance anesthésique génératrice de douleur et de stress en cours d'intervention. Par usage, il est recommandé de ne pas dépasser 4 carpules dosées à 1/200 000 d'adrénaline.
- En cas de syndrome coronarien aigu au cabinet dentaire (douleurs rétrosternales constrictives...), un appel au SAMU s'impose pour déterminer, en fonction du contexte, la meilleure prise en charge possible (*voir item 30*). La trinitrine comme l'adrénaline doivent faire partie des médicaments d'urgence immédiatement disponibles au fauteuil dentaire. L'arrêt cardio-circulatoire ou l'arrêt cardio-respiratoire relève du principe de chaîne de survie qui nécessite un appel au SAMU, une réanimation cardio-respiratoire et une défibrillation précoces (*voir item 30*).
- Les patients traités par antithrombotiques devront bénéficier de mesures d'hémostase locale décrites par ailleurs (*voir item 26*).
- Comme avec certains antihypertenseurs, la prescription d'AINS ou de corticoïdes au long cours peut entraîner une baisse de l'efficacité des bêtabloquants et, dès lors, leur prescription devrait être concertée avec le cardiologue traitant.

## Cardiopathies valvulaires

Les valvulopathies regroupent les pathologies de la valve aortique, située entre le ventricule gauche et l'aorte; de la valve mitrale, entre l'oreillette et le ventricule gauches; de la valve pulmonaire, entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire ou de la valve tricuspide, entre l'oreillette et le ventricule droits. Il peut s'agir d'une « fuite » de la valve, appelée insuffisance, ou d'une « obstruction », appelée rétrécissement. Les valvulopathies sont responsables d'un mauvais fonctionnement de la valve cardiaque et peuvent avoir des conséquences en amont et en aval. Les valvulopathies les plus fréquentes sont présentées ici.

### Rétrécissement aortique

- Le rétrécissement aortique (RA) est défini comme une obstruction à l'éjection du ventricule gauche localisée le plus souvent à la valve aortique.
- Un RA peut être congénital suite à une bicuspidie aortique c'est-à-dire qu'il n'y a que 2 valves sigmoïdes sur 3. Le RA peut être aussi acquis, post-rhumatismal (étiologie devenue rare), ou dégénératif (c'est la majorité des cas chez la personne âgée de plus de 65-70 ans).

- L'auscultation qui retrouve un souffle systolique permet généralement le diagnostic.
- L'échocardiographie-doppler transthoracique (ETT) est l'examen clé dans l'exploration du RA (comme de toute autre valvulopathie d'ailleurs). Une coronarographie permet d'éliminer une atteinte coronaire concomitante ; elle est généralement réalisée en préopératoire.
- Le traitement du RA est chirurgical. Il peut s'agir d'un remplacement valvulaire à l'aide d'une prothèse mécanique (ce qui implique un traitement anticoagulant à vie) ou d'une prothèse biologique (ce qui évite le traitement anticoagulant à vie). L'implantation transcathéter d'une valve aortique (TAVI : Transcatheter Aortic Valve Implantation) est une autre possibilité mais cette technique nécessite une équipe médicochirurgicale expérimentée.

## Insuffisance mitrale

- L'insuffisance mitrale (IM) est un défaut d'étanchéité de la valve mitrale entraînant un reflux de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche lors de la systole.
- L'IM peut être d'origine :
  - dystrophique, c'est l'étiologie la plus fréquente ;
  - rhumatismale (étiologie devenue rare). Elle est alors souvent associée à un rétrécissement mitral ;
  - plus rarement ischémique, associée à un angor ou à un infarctus.
- Elle est fréquemment découverte à l'auscultation (souffle systolique de régurgitation) car les signes fonctionnels sont souvent absents ou frustes (dyspnée d'effort). L'ETT et l'ETO (échocardiographie-doppler transœsophagienne) sont les examens clés pour le diagnostic.
- L'IM peut évoluer vers une endocardite infectieuse (EI), des troubles du rythme (fibrillation atriale (FA) généralement), une insuffisance cardiaque (IC), généralement d'apparition tardive, et entraîner des complications thromboemboliques.
- Le traitement chirurgical par plastie reconstructrice, voire par remplacement valvulaire prothétique mécanique ou biologique, est réservé aux IM sévères, les patients porteurs d'IM minimales ou modérées bénéficiant d'une surveillance clinique et échocardiographique tous les 6 mois.

## Insuffisance aortique

- L'insuffisance aortique (IA) est définie comme une régurgitation valvulaire aortique ou fuite aortique, c'est-à-dire une régurgitation de sang de l'aorte vers le ventricule gauche lors de la diastole.
- Elle est dépistée à l'auscultation par un souffle diastolique de durée variable et par un souffle systolique éjectionnel d'accompagnement.
- L'ECG peut être normal mais, typiquement, il objectivera une hypertrophie ventriculaire gauche. L'ETT confirmera l'IA et permettra de quantifier la fuite. Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent de préciser les dimensions de l'aorte et d'en surveiller l'évolution chez les sujets non opérés d'emblée.
- Seules les IA aiguës et les IA volumineuses sont redevables d'un traitement, chirurgical la plupart du temps, soit par remplacement valvulaire aortique à l'aide d'une prothèse mécanique ou biologique, soit par plastie chirurgicale conservatrice.
- La principale complication de l'IA non traitée est l'EI, voire une insuffisance cardiaque gauche tardivement.

## Endocardite infectieuse

- L'EI est l'infection d'une ou plusieurs valves cardiaques par un micro-organisme, bactérien le plus souvent.
- C'est une pathologie rare (environ 2 000 cas en France par an) mais de pronostic sombre, environ 20 % de mortalité hospitalière à 5 ans.
- L'EI est aujourd'hui une pathologie du sujet âgé de plus de 65 ans dont une proportion significative sans valvulopathie préexistante.
- Depuis l'éradication du rhumatisme articulaire aigu et la quasi-disparition des valvulopathies rhumatismales, plusieurs facteurs prédisposants sont apparus :
  - la toxicomanie intraveineuse ;
  - les prothèses valvulaires ;
  - la réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémie ;
  - l'implantation de dispositifs intracardiaques.

Cela a pour conséquences une incidence de l'EI qui ne diminue pas et une modification du profil microbiologique de l'EI (les staphylocoques supplantent désormais les streptocoques).

- La lésion élémentaire de l'EI est une lésion proliférative composée de dépôts fibrinoplaquettaire sur lesquels viennent se greffer et se multiplier des bactéries à l'occasion d'une bactériémie. Cela a pour conséquence le développement de lésions valvulaires et des végétations.



- On distingue désormais 2 classes de cardiopathies à risque d'EI (*Tableau 5*).

- Toutes les autres cardiopathies sont considérées comme non à risque d'EI.
- Il est à noter que la porte d'entrée d'une EI n'est identifiée que dans environ la moitié des cas.
- Les manifestations cliniques de l'EI sont très variées, cependant l'apparition ou la majoration d'un souffle cardiaque dans un contexte fébrile est très évocatrice.
- Les 2 éléments diagnostiques fondamentaux d'une EI sont l'hémoculture permettant d'isoler le micro-organisme responsable dans la très grande majorité des cas et l'échographie cardiaque qui permet de visualiser les lésions valvulaires caractéristiques ou la désinsertion d'une prothèse valvulaire.
- La recherche d'une porte d'entrée bucco-dentaire, digestive, gastrique ou urinaire est quasi systématique.
- L'insuffisance cardiaque est la première cause de mortalité de l'EI, mais les complications neurologiques ischémiques sont aussi impliquées dans le sombre pronostic de l'EI.
- Ce pronostic est grandement dépendant des bactéries en cause et du facteur prédisposant. Les EI à staphylocoques et les EI sur prothèse sont associées au taux de mortalité le plus élevé, jusqu'à 50 %, alors qu'il n'est que de 10 % pour une EI sur valve naturelle à streptocoques oraux.
- Le traitement de l'EI repose d'abord sur une antibiothérapie intraveineuse massive, généralement une bithérapie synergique, de longue durée (plusieurs semaines) et adaptée aux résultats des hémocultures.
- Un traitement chirurgical permet d'améliorer la survie des malades ayant une destruction valvulaire. Il est aussi possible d'effectuer un remplacement valvulaire.
- La prévention est le maître mot chez les patients à haut risque d'EI. Elle vise à empêcher toute greffe bactérienne endocardiaque. Cette prévention impose un dépistage régulier et systématique des portes d'entrée potentielles (digestives, gastriques, urinaires, bucco-dentaires) et la nécessité de consulter rapidement en cas de fièvre. Une carte de cardioprévention précisant le risque et la conduite à tenir est remise au patient lors du diagnostic d'EI.

### Surveillance des porteurs de prothèses valvulaires

- Il existe deux grands types de prothèses valvulaires : les prothèses mécaniques et les prothèses biologiques :
  - les prothèses mécaniques sont des dispositifs totalement artificiels en titane et carbone. Seules les valves à double ailette, qui sont les moins thrombogènes, sont actuellement implantées. En principe, elles durent toute la vie du patient. Elles impliquent un traitement anticoagulant définitif par antivitamine K (risque de thrombose de la prothèse valvulaire);
  - les prothèses biologiques, ou bioprothèses, sont le plus souvent des valves porcines (xénogreffes) et plus rarement des homogreffes d'origine humaine. Après 3 mois d'implantation, elles ne nécessitent plus d'anticoagulants si le rythme est sinusal, mais leur durabilité est médiocre (10 à 15 ans).
- Les prothèses valvulaires fonctionnent comme des valves natives permettant le passage sanguin dans le sens de la circulation et empêchant le reflux ou la régurgitation en sens inverse.
- Les complications des valves prothétiques sont principalement de trois ordres :
  - les complications thromboemboliques sont les plus fréquentes, en particulier avec les prothèses mécaniques, d'où la nécessité d'un traitement anticoagulant;
  - une désinsertion prothétique peut se produire et induire une réintervention;
  - l'EI est une complication infectieuse redoutable impliquant une prophylaxie anti-infectieuse draconienne à vie, d'où la nécessité d'une recherche minutieuse et d'une éradication de tout foyer infectieux, bucco-dentaire en particulier, préalablement à l'implantation d'une prothèse valvulaire quel que soit son type.
- Le suivi médical est trimestriel chez un médecin généraliste et annuel chez le cardiologue pour vérifier l'absence de réapparition des symptômes ayant justifié le remplacement valvulaire.

- Un échocardiogramme-doppler est un excellent moyen de diagnostic en cas de dysfonction de la prothèse valvulaire. Il est aussi en surveillance régulière tous les 1 à 2 ans.
- L'INR doit être surveillé au moins une fois par mois.
- Tout porteur de valve cardiaque doit être muni d'une carte de porteur de prothèse, d'un carnet de surveillance du traitement anticoagulant et d'une carte d'antibioprophylaxie, en particulier pour son chirurgien-dentiste.

### Répercussions buccales

Les cardiopathies vasculaires n'ont aucune répercussion directe au niveau de la cavité buccale.



### Prise en charge en chirurgie orale

- Depuis les recommandations de bonne pratique édictées par la Société Européenne de Cardiologie en 2009, endossées et précisées en 2011 par l'ANSM, **l'antibioprophylaxie de l'EI se limite aux patients à haut risque d'EI (Tableau 5).**
- Les gestes considérés à risque sont ceux qui déclencheraient une bactériémie postopératoire jugée significative, sans réelles preuves scientifiques. Ces gestes, et c'est là une spécificité française, sont précisés dans les recommandations de bonne pratique publiées par l'ANSM en 2011.

### Rappel des actes contre-indiqués chez les patients à haut risque d'EI:

- anesthésie intraligamentaire ;
  - traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire ;
  - traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champ opératoire (digue) ;
  - amputation radiculaire ;
  - transplantation ;
  - réimplantation ;
  - chirurgie péri-apicale ;
  - chirurgie parodontale ;
  - chirurgie des péri-implantites ;
  - mise en place de matériaux de comblement ;
  - chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées.
- Les soins endodontiques chez les patients du groupe à haut risque d'EI doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalaire est accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées et, à la rigueur, à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles.
  - La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisée qu'en l'absence de toute atteinte parodontale.
  - Les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'avulsion.
  - Depuis l'actualisation faite en novembre 2015 de ses recommandations de bonne pratique, la Société Européenne de Cardiologie ne contre-indique plus la mise en place d'implants dentaires chez les patients à haut risque d'EI, mais elle doit être discutée au cas par cas. En France, cette possibilité de mise en place d'implants dentaires chez les patients à haut risque d'EI demeure contre-indiquée chez les patients ayant un antécédent d'EI.
  - Une extension de la levée de la contre-indication absolue de traitement ou de retraitement endodontique chez ces patients est actuellement à l'étude mais, pour l'instant, elle demeure.
  - Le protocole d'antibioprophylaxie pour tous les actes hémorragiques et donc bactériémiques est parfaitement codifié (Tableau 6).

## Troubles du rythme

### ■ Fibrillation atriale

La FA, est une tachycardie irrégulière d'origine supraventriculaire due à une activité rapide (400-600/min) anarchique des oreillettes avec perte de leur efficacité hémodynamique.

- C'est la plus fréquente des pathologies du rythme cardiaque. Elle atteint plutôt le sujet âgé et sa prévalence croît avec l'âge.
- Les principales conséquences physiopathologiques de la FA sont une perte de la fonction de transport de l'oreillette, une accélération à l'effort du nœud sinusal, un risque d'insuffisance cardiaque par tachycardie prolongée et un risque thromboembolique par stase atriale gauche et embolie artérielle.
- L'évolution se fait vers une fibrose et une dilatation atriale qui, à son tour, entretient la FA (cercle vicieux d'auto-aggravation).
- Elle est découverte lors d'un bilan de palpitations cardiaques, de dyspnée d'effort, d'asthénie inexpliquée ou révélée par une complication, un accident vasculaire cérébral ou une poussée d'insuffisance cardiaque.
- L'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur irréguliers et un rythme plus ou moins rapide.
- Elle est formellement diagnostiquée par un ECG. Il est souvent nécessaire d'avoir recours à une méthode de monitoring (Holter) pour affiner ce diagnostic.
- Une HTA est souvent associée à la FA. Les causes sont souvent des facteurs déclenchants : hypokaliémie, fièvre, privation de sommeil, réaction vagale, ivresse, toxicomanie, électrocution.
- L'évaluation du risque thromboembolique est systématique devant toute FA en utilisant des scores simples comme le score de CHA2DS2 : C pour congestion, H pour hypertension artérielle, A pour âge > 75 ans, D pour diabète et S pour stroke ou embolie artérielle.
- Son traitement repose sur une anticoagulation efficace. Le choc électrique n'a sa place qu'en cas d'urgence vitale ou après une phase d'anticoagulation de plusieurs semaines, sous anesthésie générale. L'utilisation d'anti-arythmique (amiodarone, acétate de flécaïnide, sotalol) est elle aussi différée après cette phase initiale d'anticoagulation. Le contrôle de la fréquence cardiaque est parallèlement recherché à l'aide de freinateurs nodaux (bêtabloquants, digoxine...).
- L'éducation du patient doit se faire principalement vis-à-vis du traitement anticoagulant (suivi INR si AVK) et vis-à-vis de l'HTA (suivi diététique en particulier).

### ■ Troubles de la conduction cardiaque

- Les voies de la conduction cardiaque sont réparties en 3 étages (**Fig. 2**) : (1) l'étage atrial contient le nœud sinusal (a), (2) la jonction atrioventriculaire le nœud atrioventriculaire (b), (3) le faisceau de His (c) et l'étage ventriculaire les branches de ce faisceau (d, e, f et g) et le réseau de Purkinje (h).
- La dysfonction sinusale (DS) touche le nœud sinusal.
  - Elle est fréquente chez le sujet âgé et souvent associée à une FA.
  - Elle est parfois asymptomatique, parfois s'accompagne de lipothymies ou de syncopes, parfois révélée par des palpitations ou par une détérioration des fonctions cognitives.
  - La DS peut être provoquée par une prise médicamenteuse de bêtabloquants ou de molécules bradycardisantes (inhibiteur calcique, amiodarone...), par une hypertonie vagale (chez le sportif) ou un réflexe vagal. Elle peut être aussi engendrée par diverses causes cardiaques (maladie coronaire, HTA, myocardites, péricardites...).
  - Le diagnostic de DS est souvent porté devant l'existence d'une bradycardie, mais l'examen crucial est l'ECG classique ou au cours d'un monitoring continu pendant 24 heures ou plus selon la méthode de Holter.
  - Le traitement d'une DS relève uniquement de l'implantation d'un stimulateur avec contrôle annuel.
- Les blocs atrioventriculaires (BAV) touchent le nœud atrioventriculaire et le faisceau de His.
  - Ils sont fréquents chez le sujet âgé. Selon leur sévérité, on distingue des BAV de 1<sup>er</sup>, de 2<sup>e</sup>, ou de 3<sup>e</sup> degré ou complet.
  - Un BAV, surtout modéré, peut être asymptomatique. Il peut aussi s'accompagner de lipothymies ou de syncopes ou, chez le sujet très âgé, d'une détérioration des fonctions cognitives.
  - Les BAV peuvent être la conséquence de causes dégénératives (fibrose du squelette fibreux du cœur) ou de diverses causes cardiaques (maladie coronaire, en particulier infarctus, RA, EI, myocardites...). Ils peuvent aussi avoir une cause extrinsèque liée à une prise médicamenteuse (bêtabloquants, amiodarone ou autres anti-arythmiques) ou à une hypertonie vagale (chez l'athlète) ou un malaise vagal. Ils peuvent aussi être congénitaux.
  - Le diagnostic est évoqué devant l'existence d'une bradycardie, mais l'examen crucial est là aussi l'ECG classique ou au cours d'un monitoring continu pendant 24 heures ou plus selon la méthode de Holter.
  - Le traitement des BAV symptomatiques relève aussi de l'implantation d'un stimulateur avec contrôle annuel.

- Les blocs de branche touchent les branches droite et gauche issues du faisceau de His et le réseau de Purkinje.
- S'il est isolé, il est toujours asymptomatique et il est donc souvent de découverte fortuite. Il peut être aussi découvert au décours d'une maladie cardiovasculaire et être accompagné de lipothymies ou de syncopes.
- Le bloc de branche droite s'observe surtout dans les cardiopathies congénitales touchant le ventricule droit, alors que le gauche est souvent dégénératif ou associé à une HTA.
- Les deux peuvent être causés par des cardiopathies ischémiques ou par certains anti-arythmiques.
- Le diagnostic est évoqué devant l'existence d'une bradycardie et l'ECG est primordial pour l'établir formellement.
- Le traitement des blocs de branche repose surtout sur celui de la cause, mais pas sur la pose d'un stimulateur.

### ■ Répercussions buccales

- Les troubles du rythme cardiaque n'ont aucune répercussion directe au niveau de la cavité buccale.
- Cependant, il ne faut pas oublier que les bêtabloquants peuvent engendrer une hyposialie et une xérostomie.

### Prise en charge en chirurgie orale

- La présence d'un stimulateur contre-indique la réalisation d'une imagerie par IRM. En revanche, il n'existe aucune interférence électromagnétique entre les stimulateurs cardiaques actuels et les dispositifs ultrasoniques utilisés au cabinet dentaire.
- Chez un patient atteint d'un trouble du rythme cardiaque, aucun acte de chirurgie orale n'est contre-indiqué, mais la stabilité de la maladie est un facteur primordial à prendre en compte et un contact avec le cardiologue traitant du patient peut se révéler nécessaire pour en être certain.
- **Aucune antibioprofylaxie n'est recommandée chez les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque.**
- La limitation de la dose de vasoconstricteurs chez ce type de patient

est là aussi parfois avancée, mais sans aucune preuve scientifique. Et là encore, il vaut beaucoup mieux avoir une anesthésie d'intensité et de durée optimales avec vasoconstricteur qu'une insuffisance anesthésique génératrice de douleur et de stress en cours d'intervention. Par usage, il est recommandé de ne pas dépasser 4 carpules dosées à 1/200 000 d'adrénaline.

- La prescription de tramadol et d'ibuprofène est à éviter chez les patients traités par digoxine.
- Les patients traités par anticoagulants ou par antiagrégants plaquettaires devront bénéficier de mesures d'hémostase locale décrites par ailleurs (*voir item 26*).

## Insuffisance cardiaque

L'Insuffisance cardiaque (IC) est définie sur le plan physiopathologique comme l'incapacité du cœur à délivrer un débit suffisant aux besoins de l'organisme, à un niveau normal de remplissage.

- Sur le plan clinique, l'IC est un syndrome qui associe des symptômes (dyspnée ou fatigue à l'effort ou au repos, œdèmes des membres inférieurs) à un dysfonctionnement cardiaque qui peut être d'origine myocardique, valvulaire ou péricardique.
- Il s'agit d'une maladie fréquente touchant environ 1 à 2 % d'une population générale avec augmentation de sa prévalence avec l'âge.
- Elle a de nombreuses causes, mais elle est généralement la conséquence de nombreuses pathologies cardiaques (cardiopathies valvulaires, syndromes coronariens aigus, cardiomyopathies, troubles du rythme ventriculaire, péricardites). Elle peut aussi être la conséquence de la cardiotoxicité d'une consommation excessive d'alcool, d'antécédents de chimiothérapie ou de radiothérapie thoracique. Enfin, elle peut être liée à certaines pathologies générales comme le phéochromocytome ou des maladies de système (ex. : lupus érythémateux systémique, vascularites).
- La dyspnée d'effort est le signe le plus courant mais le moins spécifique de l'IC. L'orthopnée (dyspnée survenant lors du décubitus) est un signe plus spécifique, de même que la dyspnée paroxystique nocturne.

- L'IC est classée selon son degré de sévérité et la classification de référence est celle de la New York Heart Association (*Tableau 7*).

Tableau 7 - Classification de l'insuffisance cardiaque selon la New York Heart Association.	
NYHA I	Absence de dyspnée, palpitations ou fatigue aux efforts habituels; aucune gêne dans la vie courante.
NYHA II	Dyspnée, palpitations ou fatigue lors d'efforts importants habituels (marche rapide, montée d'escaliers).
NYHA III	Dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts peu intenses de la vie habituelle.
NYHA IV	Dyspnée, palpitations ou fatigue permanente au repos ou pour des efforts minimes.

- L'ECG est peu contributif pour le diagnostic d'IC qui repose essentiellement sur l'ETT couplée au doppler.
- Le traitement de l'IC se confond avec celui de la pathologie primaire. Une transplantation cardiaque est envisagée dans le traitement de l'IC sévère sans alternative thérapeutique.

### ■ Répercussions buccales

- L'IC n'a aucune répercussion directe au niveau de la cavité buccale.
- Cependant, il ne faut pas oublier les effets indésirables des médicaments utilisés dans le traitement de la pathologie primaire (voir paragraphes précédents).

### Prise en charge en chirurgie orale

- Chez un patient atteint d'IC, aucun acte de chirurgie orale n'est contre-indiqué, mais la stabilité de la maladie est un facteur primordial à prendre en compte et un contact avec le cardiologue traitant du patient peut se révéler nécessaire pour en être certain.
- La limitation de la dose de vasoconstricteurs chez ce type de patient est là aussi parfois avancée, mais sans aucune preuve scientifique. Et là encore, il vaut beaucoup mieux avoir une anesthésie d'intensité et de durée optimales avec vasoconstricteur qu'une insuffisance anesthésique génératrice de douleur et de stress en cours d'intervention avec le risque d'une décompensation aiguë de l'IC (œdème aigu du poumon par exemple). Par usage, il est recommandé de ne pas dépasser 4 carpules dosées à 1/200 000 d'adrénaline.
- Les précautions médicamenteuses, là encore, sont fonction du traitement de la pathologie primaire (voir paragraphes précédents).
- Les patients traités par anticoagulants ou par antiagrégants plaquettaires devront bénéficier de mesures d'hémostase locale (*voir item 26*).

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques devant une anomalie de l'hémogramme ou du bilan d'hémostase.
- Discuter l'interprétation des résultats d'un hémogramme.
- Justifier la prescription d'un examen hématologique.

## CLÉS

### POINTS

- L'anémie n'est pas un diagnostic mais un symptôme imposant une recherche étiologique.
- Le risque hémorragique d'une thrombopénie est important lorsque les plaquettes sanguines sont en dessous de 50 Giga/l (en dehors d'une thrombopathie associée).

## L'hémogramme

- Le sang est un liquide composé de plasma et de cellules.
- L'hémogramme est un examen biologique qui apporte des informations quantitatives et qualitatives sur les 7 types de cellules sanguines: hématies, polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, basophiles, lymphocytes, monocytes et plaquettes.
- Il permet aussi d'identifier les cellules normalement absentes du sang: myélémie, érythroblastes, leucoblastes, lymphocytes anormaux et plasmocytes.
- Les valeurs ci-dessous sont indiquées par litre (et non par mm<sup>3</sup>, le litre étant la mesure internationalement reconnue) (*Tableaux 1 et 2*).

Tableau 1 - Valeurs de référence chez l'adulte (plus de 15 ans) – HAS 1997.

Homme adulte	Âge (ans)	Hommes	Femmes
Hémoglobine (g/dL)	> 15	14,00-17,87	12,10-16,40
Globules rouges (10 <sup>6</sup> /L)	15-49	4,60-6,00	4,00-5,40
	> 50	4,40-5,80	4,00-5,60
VGM (μ <sup>3</sup> )	> 15		87-98
CCMII (%)	> 15		30,6-33,8
Leucocytes (10 <sup>6</sup> /L)	15-19		4 000-10 500
	> 50	4 000-11 000	4 000-10 000
Neutrophiles (10 <sup>6</sup> /L)	15-19		1 400-6 400
	20-49		1 700-6 700
	>50	1 700-6 700	1 700-6 000
Éosinophiles (10 <sup>6</sup> /L)	> 15	40-400	40-320
Basophiles (10 <sup>6</sup> /L)	> 15		20-110
Lymphocytes (10 <sup>6</sup> /L)	> 15		1 100-3 300
Monocytes (10 <sup>6</sup> /L)	> 15	180-650	150-580
Plaquettes (10 <sup>6</sup> /L)	> 15	160 000-350 000	170 000-375 000

Tableau 2 - Valeurs seuil à partir desquelles l'hémogramme est considéré comme anormal (HAS-1997).

<b>Anémie</b>	Homme	Hb < 13 g/dL
	Femme	Hb < 12 g/dL
	Femme enceinte	Hb < 11 g/dL
	À la naissance	Hb < 13,5 g/dL
	De la naissance à 6 ans	Hb < 11 g/dL
<b>Microcytose</b>	De 6 ans à 14 ans	Hb < 12 g/dL
	Adulte	VGM < 82 $\mu^3$
	Avant 2 ans	VGM < 70 $\mu^3$
	De 2 à 6 ans	VGM < 73 $\mu^3$
<b>Macrocytose</b>	De 6 à 14 ans	VGM < 80 $\mu^3$
		VGM > 98 $\mu^3$
<b>Hypochromie<sup>1</sup></b>		CCMH < 32 %
<b>Polyglobulie<sup>2</sup></b>	Homme	Hb > 17 g/dL (+ Ht > 50 %)
	Femme	Hb > 16 g/dL (+Ht > 45 %)
<b>Réticulocytopenie<sup>3</sup></b>		Réticulocytes < 20000 10 <sup>6</sup> /L
<b>Hyperréticulocytose<sup>3</sup></b>		Réticulocytes > 120000 10 <sup>6</sup> /L
<b>Leucocytes<sup>4</sup>: tenir compte des chiffres absolus et non des pourcentages</b>		
<b>Neutropénie<sup>5</sup></b>		< 1500 x 10 <sup>6</sup> /L
<b>Polynucléose neutrophile</b>		> 7000 X 10 <sup>6</sup> /L
<b>Éosinophilie</b>		> 400 X 10 <sup>6</sup> /L
<b>Basocytose</b>		> 100 X 10 <sup>6</sup> /L
<b>Lymphopénie</b>		< 1500 X 10 <sup>6</sup> /L
<b>Lymphocytose<sup>6</sup></b>		> 4000 X 10 <sup>6</sup> /L
<b>Monocytopenie</b>		< 200 X 10 <sup>6</sup> /L
<b>Monocytose</b>		> 800 X 10 <sup>6</sup> /L
<b>Plaquettes</b>		
<b>Thrombopénie</b>		< 150000 X 10 <sup>6</sup> /L
<b>Thrombocytose</b>		> 400000 X 10 <sup>6</sup> /L

## Anémies

### ■ Définition

- L'anémie se définit par une diminution du taux d'hémoglobine (Hb) qui est la protéine qui transporte l'oxygène et le délivre aux tissus et du nombre d'hématies (*Tableau 3*).
- Pour confirmer l'anémie, il est indispensable de prescrire un hémogramme.

Tableau 3 - Définition biologique de l'anémie.

Homme adulte	Femme adulte	Femme enceinte	Enfant
Hb < 13 g/dL	Hb < 12 g/dL	Hb < 11 g/dL	Hb < 11 g/dL de la naissance à 6 ans Hb < 12 g/dL de 6 à 14 ans

### ■ Généralités: le syndrome anémique clinique

- L'anémie est cliniquement suspectée devant la présence à l'examen clinique :
  - de signes d'anoxie tissulaire liés à la baisse de l'hémoglobine circulante (asthénie, pâleur, vertiges, céphalées, acouphènes, angor);
  - de signes témoignant des mécanismes mis en œuvre par l'organisme pour compenser l'anoxie : polypnée et tachycardie s'accroissant à l'effort.
- La pâleur est généralisée (cutanée et muqueuse), très nette au niveau de la coloration sous-unguéale et des conjonctives. L'anémie est un symptôme dont l'étiologie doit être recherchée.

- Les anémies peuvent être d'origine centrale (insuffisance médullaire, insuffisance hormonale) ou périphérique (hémorragie, hémolyse pathologique...);
- Il existe plusieurs types d'anémie, selon le volume globulaire moyen (VGM), microcytaires, normocytaires ou macrocytaires (*Tableau 4*).

Tableau 4 - Volume globulaire moyen.			
	Microcytose	Normocytose	Macrocytose
Définition	VGM < 82 $\mu^3$	80-98 $\mu^3$	VGM > 98 $\mu^3$
Mécanisme	Anomalie de la synthèse de l'hémoglobine	Dépend du caractère régénératif ou arégénératif	Anomalie de la synthèse d'ADN
Que mesurer ?	Ferritine, CRP	Réticulocytes	Réticulocytes
Causes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carence en fer</li> <li>• Inflammation</li> <li>• Thalassémie myélodysplasie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Réticulocytes &lt; 120 giga/l: anémie arégénérative, inflammation, hémodilution, alcool, insuffisance rénale ou thyroïdienne, maladie médullaire</li> <li>• Réticulocytes &gt; 120 giga/l:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- anémie régénérative,</li> <li>- hémolyse, hémorragie subaiguë</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Réticulocytes &lt; 120 giga/l: anémie arégénérative myélodysplasie, carence en folates, carence en vitamine B12 (maladie de Biermer)</li> <li>• Réticulocytes &gt; 120 giga/l:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- anémie régénérative,</li> <li>- hémolyse</li> </ul> </li> </ul>

- Le VGM correspond au volume moyen des hématies (*Tableau 4*). Le VGM a une grande importance au cours de la démarche diagnostique d'une anémie (*Fig. 1*). Il est à noter qu'il existe aussi des microcytoses et des macrocytoses sans anémie.
- Cette classification ne pourra être établie qu'après avoir renseigné le VGM, mais également le dosage de la ferritine, des réticulocytes et de l'index de distribution des érythrocytes.
- L'index de distribution des globules rouges (IDR) est la mesure des variations en pourcentage du diamètre des hématies (anisocytose). La valeur de référence de l'IDR est < 15 %. L'IDR est utile en cas de microcytose pour différencier, avant le dosage de la ferritine, entre carence en fer (IDR > 17 %) et thalassémie (IDR < 17 %). L'IDR peut aussi avoir une certaine utilité dans le diagnostic des anémies macrocytaires.

### ■ Traitements

- Le traitement de l'anémie sera fonction de la cause :
  - le traitement martial comporte la prescription d'un sel de fer ferreux per os à la posologie de 100-200 mg par jour chez l'adulte pendant une durée minimale de 4 mois. Le patient doit être prévenu des conséquences digestives du traitement (selles noires, nausées, constipation) et des interactions alimentaires comme une consommation importante de thé qui gêne l'absorption du fer. Un bilan martial et un hémogramme seront prescrits après 4 mois. ;
  - le traitement des anémies par carence en vitamine B12 consiste en une administration parentérale de vitamine B12 hydroxycobalamine en deux temps pour :
    - reconstituer les réserves ;
    - puis les entretenir par une injection i.m. trimestrielle à vie.

L'administration per os est limitée aux carences d'apport, qui restent rares. Pour les anémies liées à une carence en folates, la prescription d'un comprimé d'acide folique dosé à 5 mg par jour pendant quelques semaines suffit.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- En chirurgie orale, lors de l'entretien préopératoire, devant toute suspicion d'anémie il convient de :
  - prescrire un hémogramme : Hb, VGM => adresser le patient vers un spécialiste ;
  - quand l'anémie est avérée :
    - s'abstenir de tout geste chirurgical si l'hémoglobine est inférieure à 7,5 g/dL ;
    - si un geste de chirurgie orale est néanmoins nécessaire, une collaboration avec le service d'hématologie sera établie pour la mise en place d'une transfusion d'un culot sanguin total.

## Cas particulier: la drépanocytose ou anémie falciforme

### ■ Définition

- C'est une maladie hémolytique chronique, héréditaire (transmission autosomique dominante), touchant les hématies.
- Les molécules d'hémoglobine drépanocytaire polymérisent, déformant l'hématie et lui donnant une forme caractéristique en faucille.

### ■ Généralités

- Il existe un syndrome drépanocytaire mineur (asymptomatique) et majeur.
- Dans cette forme majeure, les signes cliniques sont précoces (avant 2 ans), où l'on retrouve :
  - anémie ;
  - dactylite ;
  - crises vaso-occlusives douloureuses ;
  - infections bactériennes ;
  - ictère ;
  - chez l'adulte : infarctus (mésentérique, myocardique, splénique, osseux...), anémie chronique, crises vaso-occlusives.

### ■ Traitements

- Transfusion érythrocytaire.
- Administration d'hydroxyurée.
- Transplantation de cellules souches.
- Thérapie génique.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- La conduite à tenir dépend des effets induits par la pathologie. Il s'agit :
  - de l'anémie : le chirurgien oral n'intervient que si l'anémie est stable et bien tolérée ;
  - des crises vaso-occlusives : selon la localisation, elles ont comme conséquences :
    - une aplasie médullaire => risque hémorragique et infectieux ;
    - une séquestration splénique => risque infectieux ;
    - des complications osseuses : ostéomyélite, ostéonécrose (peu fréquent au niveau des maxillaires) ;
    - des complications rénales (sclérose glomérulaire, insuffisance rénale) ;
    - des complications hépatiques (insuffisance hépatique) ;
    - des complications cardiopulmonaires (syndrome thoracique aigu, cardiomyopathie) ;
    - des complications cérébrales (AIT - AVC).

- En préopératoire :
  - bilan hématologique par NFS.
- En peropératoire, selon le bilan gestion des risques :
  - infectieux;
  - hémorragique.
- En postopératoire avec la gestion :
  - de la douleur difficile chez ces patients souvent très algiques du fait des crises vaso-occlusives;
  - du risque infectieux;
  - du risque hémorragique.

## Thrombopénies, thrombopathies

### ■ Généralités

Les plaquettes assurent l'hémostase primaire, premier temps de la formation du caillot, et leur membrane est le lieu de formation de la coagulation conduisant à la production de fibrine qui renforce et imperméabilise le caillot. Les plaquettes peuvent présenter des anomalies :

- qualitatives : thrombopathies ;
- quantitatives par excès (hyperplaquettose ou thrombocytose) ou par défaut (thrombopénie) (*Tableau 5*).

Tableau 5 - Anomalies quantitatives des plaquettes.		
	Hyperplaquettose, thrombocytose	Thrombopénie
Définition	> 450 giga/L	< 100 giga/L
Causes	Inflammation, carence en fer, syndrome myéloprolifératif (SMP), splénectomie	Viroses Hypersplénisme Consommation (micro-angiopathie)
Risques	Ceux de la maladie causale, thromboses veineuses et artérielles (SMP)	Hémorragies cutanéomuqueuses Hémorragies cérébrales ( <b>danger ++</b> )

- Chez l'enfant, de la naissance à l'adolescence, les plaquettes se situent normalement entre 200 et 350 giga/L. Une thrombocytose (> 400 giga/L) est retrouvée en cas de carence martiale (+++), d'asplénie (drépanocytose...) ou d'anémie par hémolyse ou de syndrome inflammatoire chronique.
- Une thrombopénie chez l'enfant peut faire évoquer différents diagnostics, avec en premier lieu le purpura thrombopénique immunologique, cause la plus fréquente. Il existe des thrombopénies centrales : acquises rares (hémopathies ; aplasie médullaire...) et constitutionnelles très rares (maladie de Fanconi ; dyskératose congénitale...) et des thrombopénies périphériques. Parmi ces dernières, il en existe de fréquentes qui sont liées à la destruction des plaquettes (par infection virale ; mécanisme alloimmunitaire, autoimmunitaire ou immunoallergique) ou à une pathologie de l'hémostase (maladie de Willebrand, paludisme, dengue, CIVD...), et il en existe de rares par répartition (hémangiome ; hypersplénisme...) ou constitutionnelles (syndromiques et non syndromiques).
- Le purpura est une lésion cutanée et/ou muqueuse hémorragique due à l'extravasation de sang ne s'effaçant pas à la vitropression. Plusieurs formes existent : pétéchiale, ecchymotique ou en vibices. Il s'agit d'un signe d'alarme, surtout chez l'enfant et l'adulte jeune, qui doit toujours faire évoquer une infection invasive à méningocoque. Une hospitalisation sans délai doit être effectuée devant des signes de gravité : un sepsis et/ou des signes extracutanés (neurologiques : obnubilation, coma, raideur méningée, tension fontanelles chez le nourrisson ; cardiorespiratoires : polypnée, collapsus... ; oligoanurie ; syndrome abdominal aigu), un purpura nécrotique et/ou ecchymotique et/ou extensif et/ou acral, un purpura des muqueuses et/ou un syndrome hémorragique (bulles hémorragiques des muqueuses, épistaxis ; gingivorragies, hémorragies conjonctivales...).
- Chez l'enfant, le purpura fulminans fait suite à une infection en général par méningocoque (type B+). Il comprend au moins un élément ecchymotique et nécrotique de 3 mm de diamètre, extensif aux membres inférieurs, souvent avec un syndrome infectieux trompeur (peu d'hyperthermie). Ce patient doit immédiatement recevoir une première dose antibiotique de ceftriaxone à une dose de 50 à 100 mg/kg ou à défaut de l'amoxicilline à la dose de 25 à 50 mg/kg, si possible par voie intraveineuse sinon par voie intramusculaire. Le patient sera adressé par le SMUR en unité de soins intensifs.
- Devant tout purpura, une numération plaquettaire s'impose. En dehors de l'urgence citée ci-dessus, il existe des purpuras hématologiques et des purpuras vasculaires. Le purpura thrombopénique d'origine périphérique est souvent d'origine infectieuse ou médicamenteuse. En l'absence d'étiologie retrouvée, on définit le purpura thrombopénique idiopathique comme résultant d'anticorps antiplaquettes.

### ■ Diagnostic

- En chirurgie orale, la thrombopénie est à connaître car elle est l'anomalie hématologique la plus à risque pour la pratique chirurgicale.
- Les circonstances de découverte d'une thrombopénie peuvent se retrouver lors d'un syndrome hémorragique :
  - purpura : souvent pétéchial, parfois associé à de larges hématomes ;
  - épistaxis, hématuries, ménorragies, hémorragies digestives ou méningées.
- ou en l'absence de syndrome hémorragique : découverte fortuite, contexte (grossesse, maladie auto-immune...).
- Certains signes cliniques lors de l'entretien médical doivent alerter et amener le praticien à prescrire un hémogramme :
  - présence d'un purpura cutanéomuqueux extensif ;
  - découverte de bulles hémorragiques endo-buccales ;
  - céphalées intenses et persistantes ;
  - présence d'hémorragies au fond d'œil.
- Au niveau de la cavité buccale, on retrouve pétéchies, hématomes, purpura, bulles hémorragiques, gingivorragies...
- Les thrombopénies sont d'origine périphérique ou centrale :
  - thrombopénies d'origine périphérique : production médullaire de plaquettes normale mais les plaquettes sont détruites (thrombopénies médicamenteuses comme les Thrombopénies Induites par les Héparines (TIH), purpura thrombopénique immunologique, infection), ou consommées (Coagulation IntraVasculaire Disséminée (CIVD), microangiopathies thrombotiques), ou séquestrées (hypersplénisme) ;
  - thrombopénies d'origine centrale : diminution ou insuffisance de production médullaire (aplasie médullaire, hémopathies malignes, carences vitaminiques : B12, folates...).
- Les thrombopathies se définissent par une altération fonctionnelle des thrombocytes. Elles se traduisent par un allongement du temps de saignement et un syndrome hémorragique, sans thrombopénie associée. Elles peuvent être d'origine :
  - constitutionnelles : dystrophie thrombocytaire, thrombasthénie de Glanzmann...
  - acquises : insuffisance rénale, syndrome myéloprolifératif, leucémie aiguë, cirrhose, médicamenteuse (AINS, pénicillines, héparine).

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- En cas de thrombopénie modérée (entre 50 et 100 giga/L) et de geste chirurgical, il est nécessaire de protocoliser rigoureusement l'acte et d'assurer une hémostase postopératoire avec des sutures +/- pansements hémostatiques.
- En cas de thrombopénie sévère (< 50 giga/L), il est nécessaire avant tout geste chirurgical de se mettre en relation avec le service d'hématologie afin de mettre en place une transfusion plaquettaire. Les moyens locaux d'hémostase sont également requis.
- En cas de thrombopathie, le risque hémorragique doit être pris en compte et des moyens locaux d'hémostase utilisés. Un contact avec le médecin hématologue est nécessaire.

## Leucocytes et maladies leucocytaires non prolifératives

### ■ Généralités

- Le nombre de leucocytes est normalement compris entre 4 à 10 giga/L.
- Face à une augmentation (leucocytose) ou une diminution (leucopénie), il faut rechercher l'anomalie au niveau des 5 variétés de leucocytes : les polynucléaires neutrophiles (PNN), éosinophiles (PNE) et basophiles (PNB), les lymphocytes, les monocytes.

#### PNN

Les anomalies touchant les PNN sont nombreuses et potentiellement graves, car les déficits entraînent une augmentation parfois importante du risque infectieux du patient touché. Leurs étiologies sont multiples (*Tableau 6*).

Tableau 6 - PNN.			
	Polynucléose neutrophile	Neutropénie	Agranulocytose
Définition	> 7 giga/L	< 1,5 giga/L	< 0,5 giga/L
Causes	Infections bactériennes Inflammation Cancers, syndromes myéloprolifératifs Corticoïdes	Margination Viroses Myélodysplasies Hypersplénisme Auto-immune	Médicaments
Risques	Ceux de la maladie causale	Infections bactériennes, mycosiques	Danger +++ Septicémie, décès

**PNE**

- L'hyperéosinophilie est caractérisée par une numération des éosinophiles > 0,6 giga/l.
- Les étiologies possibles sont une allergie, une infection parasitaire, la prise de médicaments ou le syndrome hyperéosinophilique.
- Les risques sont en lien avec ceux de la maladie causale. La diminution des éosinophiles n'a pas de caractère pathologique.

**Monocytes**

- La monocytose est caractérisée par une valeur > 0,8 giga/l. Elle est retrouvée en cas d'infection bactérienne, d'inflammation, de cancer ou de leucémie myélomonocytaire.
- La diminution des monocytes s'observe dans quelques hémopathies rares comme la leucémie à tricholeucocytes.

**Lymphocytes**

- Les lymphocytes sont les cellules en charge de l'immunité cellulaire et humorale (anticorps). L'hyperlymphocytose est caractérisée par une valeur > 5 giga/L. Elle est liée soit à une infection virale, soit à une leucémie lymphoïde chronique. Les risques sont ceux de la maladie causale.
- La lymphopénie est retrouvée si la valeur lymphocytaire est < 1,5 giga/L. Elle est retrouvée en cas de déficit immunitaire, de maladies auto-immunes (lupus érythémateux, polyarthrite...), de maladies malignes (cancers, lymphomes, leucémies), ou d'infections virales (VIH...). La lymphopénie augmente le risque d'infections virales, bactériennes, fongiques et parasitaires.

**■ Évaluation du risque en pratique chirurgicale orale**

- Vérification de la numération leucocytaire (hémogramme) avant toute chirurgie orale chez un patient présentant une pathologie générale (oncologique, auto-immune) ou une thérapeutique immunorégulatrice.
- Si le taux de PNN est inférieur à 1,5 giga/L, antibioprophylaxie périopératoire poursuivie jusqu'à la cicatrisation muqueuse de la plaie.

**Maladies hémorragiques**

On regroupe sous ce thème plusieurs maladies d'étiologies différentes mais qui entraînent toutes un risque hémorragique parfois important en cas d'acte chirurgical mal maîtrisé (*Tableau 7*).



Tableau 7 - Maladies hémorragiques.		
Hémostase primaire	Coagulation plasmatique	Médicaments
<b>Maladie de Willebrand</b> <b>Thrombopénie</b> <b>Thrombopathie</b>	<b>Hémophilie</b> <b>Déficit en facteur XI</b> <b>Inhibiteur anti-VIII</b> <b>Insuffisance hépatique</b> <b>CIVD</b>	<b>Anti-agrégants plaquettaires</b> <b>Héparines</b> <b>AVK</b> <b>Anticoagulants oraux directs</b>

- L'hémostase est l'ensemble des phénomènes biologiques conduisant à la formation d'un caillot sanguin pour mettre fin à un saignement. Ce processus complexe peut être divisé en trois phases (*Fig. 1*):

- l'hémostase primaire met en jeu les relations entre les plaquettes et la paroi vasculaire et conduit à un thrombus plaquettaire fragile et perméable;
- la coagulation plasmatique consiste à produire de la thrombine, enzyme clé de la coagulation, qui transforme un liquide, le plasma, en gel de fibrine qui renforce et imperméabilise le thrombus plaquettaire;
- la fibrinolyse: une fois la paroi vasculaire reconstituée, le caillot de fibrine sera détruit par la plasmine, enzyme élaborée au cours de la fibrinolyse.

- Le chirurgien oral, avant tout geste chirurgical, doit s'assurer que le patient n'a pas de risque hémorragique.

- L'interrogatoire du patient et de sa famille permet :
  - d'évaluer de manière efficace et fiable le risque hémorragique ;
  - de détecter les anomalies acquises et constitutionnelles de l'hémostase ;
  - de connaître les traitements suivis par le patient pouvant influencer sur l'hémostase et la coagulation.
- L'examen clinique recherchera également la présence de purpura, ecchymoses, hématomes, ictère ou encore de signes de cirrhose.
- Un bilan d'hémostase est prescrit si nécessaire.

## Maladie de Willebrand

### ■ Généralités

- La maladie de Willebrand (MW) constitutionnelle est :
  - la plus fréquente des maladies constitutionnelles de l'hémostase ;
  - due à un déficit quantitatif ou qualitatif du facteur Willebrand (FW), protéine permettant l'adhésion plaquettaire au sous-endothélium ;
  - transmise selon un mode autosomal dominant et très rarement selon un mode autosomal récessif, et atteint les deux sexes.
- Elle est recherchée devant des saignements cutanéomuqueux inexpliqués ou dans le cadre d'une enquête familiale. Il existe une forme constitutionnelle et une forme acquise.
- Le taux plasmatique du FW chez un sujet en bonne santé est compris entre 50 et 150 %. Il est plus bas chez les sujets de groupe O, pouvant parfois être inférieur à 50 %.
- Il existe trois types de déficits constitutionnels :
  - déficit quantitatif ou type 1 ;
  - déficit qualitatif ou type 2 ;
  - déficit complet ou type 3, très rare, homozygote.
- La MW acquise peut être évoquée chez le sujet âgé en l'absence d'antécédents familiaux. Il faut dans ce cas rechercher une hypothyroïdie, une cardiopathie valvulaire (RA), une thrombocythémie essentielle, un auto-anticorps.

### ■ Diagnostic

- L'expression clinique de la MW est très hétérogène.
- Cliniquement, en cas de déficit avec un FW < 50 %, les saignements rencontrés sont cutanés (ecchymoses), muqueux (épistaxis, gingivorragies, méno-métrorragies [ $> 4$  changes par jour ; débordements nocturnes]). Ils peuvent être spontanés ou provoqués lors d'avulsion dentaire ou après amygdalectomie et sont de gravité variable selon le déficit (très sévère dans le type 3).
- Les signes biologiques typiques dans le type 1 (le plus fréquent) sont un syndrome hémorragique cutanéomuqueux avec un nombre de plaquettes normal, un allongement des TCA, TS et du temps d'occlusion plaquettaire.
- La confirmation du diagnostic se fait grâce au dosage de l'activité du cofacteur de la ristocétine du FW (vWF : RCo), du taux antigénique (vWF : Ag), du dosage du facteur VIII (VIII : C).

### ■ Traitement

- Tous les patients atteints de MW sont suivis dans un centre spécialisé et possèdent une carte précisant le type et la sévérité de la maladie ainsi que les médicaments utilisés pour traiter et prévenir les hémorragies.
- Le traitement comprend une éducation thérapeutique du patient, des contre-indications de prescriptions médicamenteuses et d'injections intramusculaires. Tout geste nécessaire de chirurgie doit se faire sous protocole de coordination.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Tout patient présentant une MW nécessite au moment de la consultation préopératoire la mise en place d'un protocole conjoint avec le centre spécialisé de traitement de l'hémophilie et des maladies hémorragiques pour cadrer le geste chirurgical.
- En cas de geste chirurgical, le traitement substitutif mis en place par le médecin hématologue comporte l'administration de desmopressine (DDAVP) en première intention dans le déficit de type 1 par voie i.v. ou intranasale après un test thérapeutique évaluant l'efficacité du médicament.
- Dans tous les cas où la desmopressine n'est pas efficace ou insuffisante, l'administration de concentrés de facteur Willebrand purifié par voie i.v. est effectuée.
- À l'issue du geste chirurgical, les moyens locaux d'hémostase sont requis (sutures, pansement hémostatique intra-alvéolaire, colle de fibrine) ainsi qu'une prescription d'acide tranexamique et des conseils postopératoires (*voir item 26*). Un contrôle postopératoire permet d'analyser la bonne cicatrisation muqueuse.

## Hémophilies

### ■ Généralités (épidémiologie, étiologie...)

- Les hémophilies sont des anomalies constitutionnelles de la coagulation due à un déficit en facteur VIII (hémophilie A : 80 % des cas) ou en facteur IX (hémophilie B : 20 % des cas).
- Elles sont transmises selon un mode récessif lié au sexe, les gènes des facteurs étant localisés sur le chromosome X. Seuls les garçons sont atteints (sauf cas exceptionnel) et les femmes sont conductrices ; 30 % des cas sont dus à une mutation de novo sans antécédent familial.
- La gravité du syndrome hémorragique dépend de la sévérité du déficit en facteur VIII ou IX.
- L'hémophilie est classée en trois formes :
  - mineure (dosage facteur VIII/IX compris entre 5 et 25 %) ;
  - modérée (dosage facteur VIII/IX compris entre 1 et 5 %) ;
  - sévère (dosage facteur VIII/IX < 1 %).

### ■ Manifestations cliniques

- Elles sont dominées par les saignements provoqués par un choc parfois minime. Le diagnostic d'hémophilie sévère se fait à l'apprentissage de la marche.
- Les hémarthroses touchant les genoux, coudes, chevilles sont les manifestations les plus typiques.
- Les hématomes des tissus sous-cutanés ou affectant les muscles peuvent être graves par leur volume ou leur localisation : hématome du plancher buccal (risque d'asphyxie), rétro-orbitaire (risque de cécité), etc.

### ■ Diagnostic (signes cliniques, examens complémentaires...)

- Outre les manifestations cliniques, il repose sur la mise en évidence :
  - d'un allongement isolé du TCA avec un TP normal ;
  - d'un déficit isolé en facteur VIII ou IX (le taux de facteur XI est normal).

### ■ Traitements

- Tous les malades atteints d'hémophilie sont suivis dans un centre spécialisé et possèdent une carte précisant le type et la sévérité de la maladie ainsi que les médicaments utilisés pour traiter et prévenir les hémorragies.
- Les sports de contact, les médicaments modifiant l'hémostase (antiagrégants plaquettaires) sont à proscrire. Tout prélèvement sanguin doit nécessiter une compression prolongée et un pansement compressif.
- Une éducation thérapeutique est mise en place.
- Le traitement substitutif repose sur l'injection de concentrés de facteurs (VIII ou IX) d'origine plasmatique ou recombinante. Dans les formes mineures d'hémophilie A, l'utilisation de la desmopressine (DDAVP) permet souvent de corriger de façon transitoire le déficit en facteur.
- Il convient de vérifier que le patient est bon répondeur au médicament.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Tout patient présentant une hémophilie A ou B doit être pris en charge dans une structure hospitalière et nécessite, au moment de la consultation préopératoire, la mise en place d'un protocole conjoint (traitement substitutif) avec le centre spécialisé de traitement de l'hémophilie pour cadrer le geste chirurgical.
- À l'issue du geste chirurgical, les moyens locaux d'hémostase sont requis (sutures, pansement hémostatique intra-alvéolaire, colle de fibrine) ainsi qu'une prescription d'acide tranexamique et des conseils postopératoires (voir *item 26*). Un contrôle postopératoire permet d'analyser la bonne cicatrisation muqueuse.

## Hémopathies malignes

### ■ Généralités

- Les hémopathies malignes regroupent un ensemble de pathologies, caractérisées par une prolifération cancéreuse de cellules hématopoïétiques.
- Les cellules immatures se retrouvent alors bloquées à un certain stade de différenciation et envahissent l'organisme, conduisant à une atteinte des éléments figurés du sang.
- Ces pathologies acquises (leucémies, syndromes myéloprolifératifs, syndromes lymphoprolifératifs, etc.) résultent de mutations et translocations qui apparaissent au cours des innombrables mitoses observées lors de l'hématopoïèse, le tissu hématopoïétique se comportant comme un tissu embryonnaire tout au long de la vie de l'individu.

- En 2008, l'OMS a établi une classification des tumeurs des tissus hématopoïétiques et lymphoïdes (*Tableau 8*).

• **Les leucémies aiguës (LA)** sont des hémopathies malignes caractérisées par l'expansion clonale dans la moelle osseuse de précurseurs des cellules sanguines ou cellules hématopoïétiques immatures bloqués à un stade précoce de différenciation appelées blastes. Il s'agit d'une affection rare atteignant 4 500 cas par an en France. Il existe 2 grandes catégories :

- les leucémies aiguës myéloblastiques ou myéloïdes (LAM) retrouvées chez le sujet âgé (autour de 70 ans) et dont la fréquence augmente avec l'âge ;
- les leucémies aiguës lymphoblastiques ou lymphoïdes (LAL) avec 2 pics d'incidence : chez l'enfant de moins de 15 ans (80 % ; 1/3 des cancers pédiatriques) puis chez l'adulte de plus de 50 ans. On décrit des LAL de la lignée des lymphocytes B (LAL-B) et de celle des lymphocytes T (LAL-T).

Certains facteurs favorisants sont connus, dont l'exposition à des chimiothérapies et à de la radiothérapie anticancéreuse antérieures. La présentation clinique est très variable. Certaines présentations nécessitent une prise en charge hématologique en urgence : manifestations hémorragiques, hyperleucocytose, LA promyélocytaire. Le diagnostic est suspecté devant des anomalies de l'hémogramme : cytopénie(s), blastes circulants. La cytogénétique et la biologie moléculaire sont indispensables pour définir traitement et pronostic. Le traitement varie selon les types de LA, mais comprend en général une chimiothérapie, associée ou non à une greffe de cellules souches hématopoïétiques.

• **La Leucémie Lymphoïde Chronique (LLC)** est une prolifération lymphoïde monoclonale, responsable d'une infiltration médullaire, sanguine, parfois ganglionnaire, constituée de lymphocytes de petite taille à chromatine dense de phénotype B. C'est la plus fréquente des leucémies de l'adulte (après 50 ans). Elle ne se rencontre pas chez l'enfant. Le sex-ratio H/F est de 2. D'évolution chronique, la LLC reste une maladie incurable, mais de progression lente pour une large majorité des patients. Les circonstances de découverte sont soit fortuites sur l'hémogramme (> 80 %), soit en rapport avec un syndrome tumoral (inconstant) : polyadénopathies bilatérales symétriques, splénomégalie, ± hépatomégalie. Parfois, elle peut être diagnostiquée après une complication infectieuse (zona, pneumopathie récidivante) ou une autre pathologie (anémie hémolytique auto-immune, cytopénie (anémie, thrombopénie ou neutropénie)).

• À côté de la LLC, il existe des **syndromes myéloprolifératifs (SMP)** qui sont en rapport avec une hyperplasie d'au moins une lignée myéloïde sans blocage de maturation, du progéniteur à l'élément mature. C'est le cas de la leucémie myéloïde chronique ou LMC (en rapport avec le chromosome de Philadelphie : t(9 ;22) avec fusion Bcr-Abl) ou encore la polyglobulie de Vaquez (PV) et la thrombocythémie essentielle (TE) en lien avec la mutation JAK2.

- Enfin, **les lymphomes** qui sont en lien avec une prolifération tumorale de lymphocytes bloqués à un stade de différenciation variable, quelle que soit la lignée atteinte (B, T, NK). Ils sont le résultat de mutations ou de translocations (ex: lymphome du manteau, t(11 ;14)). L'évolution de ces lymphomes selon son type peut être agressive ou indolente
- Sur l'hémogramme, plusieurs types cellulaires, normalement présents dans la moelle osseuse, peuvent passer dans le sang au cours de certaines pathologies et sont des cellules anormales circulantes.
- Certains lymphocytes n'ont pas la morphologie habituelle des lymphocytes. Ils sont le témoin d'une hémopathie lymphoïde ou d'un lymphome. La prolifération blastique entraîne un risque de déficit immunitaire, voire d'aplasie. Les traitements utilisés (chimiothérapie) sont également aplasants.
- En cas d'hémopathie maligne, les risques en pratique chirurgicale orale sont infectieux et hémorragique.
- Il faut donc prendre en compte ces deux risques en les évaluant via les examens biologiques mais également en se coordonnant avec le service d'hématologie (**Tableau 9**).

### ■ Manifestations buccales des hémopathies malignes (voir aussi items 53, 54, 58)

- Les hémopathies malignes peuvent générer plusieurs signes cliniques :
  - exobuccaux (pâleur cutanée, adénopathies cervico-faciales bilatérales...);
  - endobuccaux liés aux différents syndromes associés (neutropénique, hémorragique, anémique, prolifératif).
- Dans tous les cas, la constatation de lésions orales doit faire rechercher l'ancienneté, les circonstances d'apparition, les signes cliniques associés (douleur, fièvre, asthénie...), l'évolution des lésions, les traitements déjà proposés ainsi que leurs effets.
- Dans le syndrome neutropénique, on note des ulcérations muqueuses, une inflammation et une hypertrophie gingivale.
- Dans le syndrome hémorragique, on note un syndrome thrombopénique et thrombopathique (purpura buccal, gingivorragies, hémorragie profuse libre, ecchymose, hématome).
- Dans le syndrome anémique, on note une pâleur des muqueuses, une glossite décapillée, une glossite de Hunter.
- Dans le syndrome prolifératif, on note une infiltration gingivale induisant une hypertrophie gingivale, des ulcérations gingivales nécrotiques et hémorragiques, une nécrose ischémique et des odontalgies leucémiques.
- De plus, une hypertrophie gingivale localisée ou généralisée sans facteurs étiologiques locaux doit faire suspecter une leucémie aiguë.
- Il existe aussi des manifestations buccales en lien avec les thérapeutiques mises en place pour traiter l'hémopathie maligne.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale (y compris chez les greffés)

- L'évaluation du risque en chirurgie orale nécessite une consultation avec l'oncologue ou l'hématologue.
- En cas d'aplasie sévère (leucocytes < 1,5 giga/L, plaquettes < 50 giga/L) : il ne faut pas intervenir et prescrire une antibiothérapie.
- En cas d'urgence, en collaboration avec l'hématologue, une antibiothérapie sera mise en place et la prise en charge globale se réalisera en milieu hospitalier.
- La prise en charge chirurgicale comprendra une bonne aseptie-antisepsie et la réalisation de sutures.
- L'hygiène bucco-dentaire doit être maintenue pour limiter le développement du microbiote oral et maintenir un équilibre de l'écosystème buccal.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Savoir reconnaître, lors de l'examen clinique, un patient ayant une dyspnée et penser à une BPCO.
- Savoir dépister un patient asthmatique lors de la consultation préopératoire.
- Connaître les signes d'une crise d'asthme et sa prise en charge.
- Dépister les signes de la complication majeure qu'est l'état de mal asthmatique et sa prise en charge.
- Savoir dépister lors de la consultation médicale une éventuelle contamination par le bacille tuberculeux.
- Savoir dépister une manifestation bucco-faciale d'une infection tuberculeuse.

## POINTS

### CLÉS

- Demander, avant tout acte chirurgical, une consultation médicale pour un patient suspect de BPCO.
- La surveillance de la fonction ventilatoire s'impose au cours de l'acte chirurgical et permet de dépister précocement une insuffisance respiratoire aiguë.
- Dépister un terrain dit « allergique » à l'interrogatoire.
- Attention aux prescriptions réputées allergisantes chez un patient asthmatique !
- Une consultation médicale est indispensable afin de déterminer la notion de contagiosité d'un patient atteint de tuberculose.
- Seuls les soins urgents sont réalisés chez le patient bacillaire.
- Les protocoles d'asepsie pré- et postopératoires doivent être rigoureux.

## Les bronchopneumopathies chroniques obstructives

### Généralités

- Depuis 2015, selon l'OMS, les expressions « bronchite chronique » et « emphysème » ne sont plus utilisées. Elles sont désormais englobées dans le diagnostic de « bronchopneumopathies chroniques obstructives » (BPCO).
- C'est une maladie chronique inflammatoire des bronches caractérisée par un rétrécissement progressif et une obstruction permanente des voies aériennes et des poumons entraînant une gêne respiratoire ou dyspnée.
- C'est une maladie chronique mais dont le diagnostic et le traitement précoces permettent de ralentir l'évolution.
- Plus de 3 millions de personnes sont décédées en 2012 d'une BPCO, soit 6 % de l'ensemble des décès dans le monde ; en France, plus de 18 000 décès/an sont attribués à la BPCO (2019).
- Parmi les étiologies :
  - la principale cause est le tabagisme (actif et passif), mais également la pollution de l'air atmosphérique, les poussières et produits chimiques en milieu professionnel ;
  - les infections à répétition des voies aériennes inférieures sont souvent retrouvées dans les antécédents de patients ayant une BPCO.

### ■ Physiopathologie

- L'inflammation des voies aériennes, dont les bronches, provoque un épaississement des parois par atrophie des muscles lisses ainsi qu'une hypersécrétion de mucus.
- Le tissu pulmonaire est également inflammatoire, ce qui entraîne des perturbations cellulaires et des anomalies fonctionnelles. Les alvéoles pulmonaires sont progressivement détruites.

### ■ Diagnostic

- Les signes cliniques d'une BPCO sont :
  - une dyspnée : symptôme le plus courant ;
  - des expectorations anormales fluides ou muco-purulentes ;
  - une toux chronique.
- Les signes s'aggravent progressivement au cours de l'évolution de la maladie avec une accentuation des expectorations, de la toux et de la dyspnée.
- Les examens complémentaires sont :
  - la spirométrie, qui permet l'exploration de la fonction respiratoire. Elle mesure le volume expiratoire, qui est diminué (*Fig. 1*) ;
  - la gazométrie ou mesure les gaz du sang artériel. Il y a une hypoxémie et une hypercapnie ;
  - l'imagerie radiologique (radiographie thoracique face + profil) est peu utile au diagnostic des BPCO, sauf en cas de BPCO sévères ou pour rechercher une maladie associée ou une complication.

### ■ Traitement

- L'arrêt du tabac est indispensable.
- La prise en charge médicamenteuse consiste à prescrire des bronchodilatateurs de courte ou longue action parfois associés à des corticoïdes.
- L'oxygénothérapie de longue durée peut être proposée.

### ■ Évolution

- La BPCO peut évoluer vers une insuffisance respiratoire chronique (IRC) avec une accentuation de la dyspnée d'effort pouvant évoluer vers une dyspnée de repos, une cyanose, une accentuation de la toux et des expectorations.
- Une insuffisance respiratoire aiguë (IRA) doit entraîner une hospitalisation d'urgence (*voir item 30*).

### ■ Évaluation du risque en chirurgicale orale

L'objectif est de déterminer la sévérité de la pathologie par l'interrogatoire médical du patient sur sa pathologie et son traitement :

- le risque est faible si la dyspnée apparaît uniquement lors de l'effort ;
- le risque est modéré si la dyspnée est d'effort chez un patient ayant fait l'objet d'une corticothérapie récente ou hypoxémique ;
- le risque est modéré si la dyspnée est d'effort chez un patient ayant fait l'objet d'une corticothérapie récente ou hypoxémique ;
- le risque est élevé si la dyspnée est de repos avec un syndrome obstructif non diagnostiqué.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

L'objectif est de préserver la capacité ventilatoire du patient et de prévenir toute aggravation de la fonction respiratoire déjà déficiente.

#### Consultation et informations médicales

- Une consultation spécialisée s'impose dans les cas suivants :
  - signes en faveur d'une obstruction respiratoire chronique ;
  - patients symptomatiques sous traitement ;
  - pas de consultation dans l'année précédente.
- Le médecin traitant sera consulté :
  - pour connaître l'état de santé du patient et la nature du traitement ;
  - pour définir, selon les soins envisagés, d'éventuelles modifications concernant le traitement ;
  - lorsque d'autres pathologies sont présentes.

#### Précautions à l'égard du stress

- La prémédication sédatrice doit être appropriée. Les barbituriques et narcotiques sont des dépresseurs respiratoires et sont donc contre-indiqués.
- La sédation intraveineuse est contre-indiquée.
- L'inhalation de protoxyde d'azote est une approche de choix.

#### Précautions à l'égard du traitement

Pour les patients ayant un traitement par corticoïdes, un apport complémentaire peut être utile le jour de l'acte de chirurgie en raison de la suppression surrénalienne.

#### Précautions à l'égard du risque infectieux

- Les foyers infectieux bucco-dentaires doivent être éliminés.
- Les corticoïdes au long cours sont des immunosuppresseurs : une antibioprophylaxie est nécessaire avant tout acte chirurgical si la dose journalière est supérieure à 10 mg.

#### Précautions à l'égard de la prescription

- Il ne faut pas prescrire de barbituriques ou de narcotiques, qui sont des dépresseurs respiratoires.
- Les anticholinergiques et antihistaminiques sont contre-indiqués. Ils favorisent la rétention de mucosités.
- L'administration d'oxygène doit être prudente.

#### Soins urgents

- Ils sont possibles si le patient est stable.
- Toute déficience ventilatoire impose des soins en milieu hospitalier.
- Il convient de privilégier la position assise pour le patient.

## L'asthme (en complément de l'item 31-2)

### Généralités

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes. Cette inflammation entraîne chez les sujets prédisposés des symptômes généralement associés à une importante obstruction des voies aériennes, obstruction souvent réversible, soit spontanément, soit sous traitement.
- Chez ces sujets, l'inflammation entraîne une hyper-réactivité des voies aériennes à une multitude de stimuli.
- Le rétrécissement des bronches est secondaire à l'intrication de trois éléments : l'œdème, l'hypersécrétion des glandes à mucus et le bronchospasme. Au début de l'évolution, ces manifestations sont réversibles, mais, à la longue, il peut persister un certain degré de rétrécissement bronchique entre les crises (*Fig. 2*).
- Le facteur déclenchant est variable. On retrouve parfois un facteur allergique et des antécédents personnels et familiaux d'urticaire, d'eczéma, de rhinite. Il faut rechercher l'allergène responsable qui pénètre par voie aérienne (poussière, pollens, poils d'animaux, allergènes professionnels : farine...), ou plus rarement par voie digestive (aliments, médicaments).
- Tous les asthmes ne sont pas allergiques : de multiples stimuli peuvent déclencher un spasme bronchique chez les sujets aux bronches hyper-réactives (irritants, fumées). Il faut insister sur le rôle important de l'infection bronchique ou des voies aériennes supérieures dans le déclenchement et l'entretien de l'asthme.

### ■ Clinique

- Les signes de la crise d'asthme sont représentés par la crise d'asthme paroxystique.
  - Quelques prodromes peuvent la précéder : toux, éternuements répétés.
  - La crise débute brutalement, le plus souvent la nuit, par une dyspnée intense expiratoire sifflante, avec bradypnée, pâleur, sueurs, angoisse. L'auscultation permet d'entendre des râles.
  - Ensuite, la dyspnée se calme et apparaît une expectoration peu abondante, adhérente, blanche, contenant des particules opalines (crachats perlés).
- Entre les crises, l'examen clinique est normal. Lorsqu'un facteur infectieux est surajouté, l'expectoration est purulente avec augmentation de la température.
- L'autre tableau clinique de la maladie asthmatique correspond à l'asthme « à dyspnée continue ». Son évolution est émaillée de crises paroxystiques, mais entre les crises persistent une dyspnée expiratoire permanente et des râles sibilants. Ces malades sont particulièrement sensibles aux infections.

### ■ Examens complémentaires

- Ils sont normaux en dehors des crises.
- La radiographie pulmonaire montre un blocage expiratoire avec côtes horizontales pendant les crises.
- Les épreuves fonctionnelles respiratoires, en particulier la spirométrie, montrent une diminution du volume expiratoire.
- Autres examens ayant un intérêt étiologique :
  - recherche d'arguments en faveur d'une allergie : taux élevé des IgE plasmatiques, positivité des tests cutanés aux différents allergènes ;
  - recherche de foyers infectieux dentaires et ORL.

### ■ Évolution et complications

- Habituellement, la crise cesse en quelques heures, hâtée par le traitement.
- Complications immédiates :
  - pneumothorax et troubles du rythme cardiaque ;
  - état de mal asthmatique : persistance de la dyspnée avec hyperventilation alvéolaire (hypercapnie). C'est une urgence médicale avec présence d'une cyanose cutanéomuqueuse et parfois troubles de la conscience. Les gaz du sang – dosés dans le sang artériel – sont très perturbés (hypoxie, hypercapnie). Une prise en charge en réanimation du patient est nécessaire, son pronostic vital étant engagé.
- À plus long terme, l'évolution se fait vers un asthme à dyspnée continue et vers une insuffisance respiratoire chronique.

### ■ Traitement et pronostic

Il faut distinguer le traitement de la crise et le traitement de fond.

**1) Traitement de la crise: voir item 31****2) Traitement de fond**

- Le traitement de toute infection dentaire ou ORL s'impose.
- La kinésithérapie respiratoire est utile en cas d'asthme à dyspnée continue.
- L'indication d'un traitement médicamenteux continu (de fond) varie selon l'intensité de la maladie :
  - asthme léger: inutile;
  - asthme modéré: plus d'une à deux crises par semaine, plus de trois prises de salbutamol par semaine, symptômes nocturnes: traitement anti-inflammatoire inhalé (corticoïdes), éventuellement associé à une théophylline retard ou un  $\beta$ -sympathomimétique inhalé à longue durée d'action, ou un  $\beta$  sympathomimétique per os, ou un anticholinergique;
  - asthme sévère: corticoïdes inhalés à forte dose associés à des  $\beta$ -sympathomimétiques inhalés à longue durée d'action, théophylline ou anticholinergique.
- Lorsqu'une cause allergique est retrouvée: éviction de l'allergène si elle est possible, tentative de désensibilisation.
- Dans tous les cas, cesser le tabac.

Le pronostic est difficile à porter, dominé par le risque immédiat d'état de mal asthmatique et plus lointain, d'infection respiratoire chronique.

**■ Évaluation du risque en chirurgie orale**

- Lors de la consultation préopératoire, un interrogatoire médical minutieux permet de connaître :
  - le type d'asthme;
  - le traitement médical en cours;
  - une réaction antérieure à l'administration de certains médicaments.
- Un bilan médical s'impose selon les données de l'interrogatoire.
- L'abord psychologique est important: le stress joue un rôle majeur dans le déclenchement d'une crise.
- Une prémédication sédatrice peut être instaurée si nécessaire.

**■ Manifestations buccales**

- Lors d'un traitement par corticothérapie locale en aérosol, la complication possible est une candidose buccale ou pharyngée: un traitement antifongique local est alors prescrit.

**■ Conduite à tenir en chirurgie orale**

- Le praticien doit supprimer tout foyer infectieux bucco-dentaire.
- Le patient asthmatique doit apporter ses médicaments habituels.
- En cas de crise au cabinet dentaire :
  - arrêter les soins;
  - mettre le patient en position assise ou semi-assise;
  - faire inhaler deux bouffées d'un bronchodilatateur en aérosol (Ventoline®, Bricanyl®);
  - pratiquer une oxygénation au masque importante (15 litres/minute);
  - si la crise persiste, appeler une équipe médicale d'urgence (le SAMU).
- Précautions lors des prescriptions :
  - contre-indications médicamenteuses ou utilisation prudente :
    - les bronchoconstricteurs comme les cholinergiques;
    - les histamino-libérateurs non spécifiques administrés par voie intraveineuse (morphine, polymyxine);
    - les médicaments responsables de réactions anaphylactoïdes: acide méfénamique, indométacine;
    - les principaux médicaments allergisants:  $\beta$ -lactamines, acide acétylsalicylique, barbituriques, noramidopyrine, phénylbutazone, sulfamides retard, dérivés des quinolones, anesthésiques locaux de type ester (procaïne);
  - les vasoconstricteurs associés aux anesthésiques locaux sont indiqués car bronchodilatateurs;
  - interactions médicamenteuses: certains macrolides comme l'érythromycine sont contre-indiqués en association avec la théophylline: risque de potentialisation de l'action de la théophylline impliquant un risque de surdosage et l'apparition d'effets toxiques (convulsions, hyperthermie, arrêt cardiaque).

# La tuberculose pulmonaire

## Généralités

- La tuberculose pulmonaire est une maladie infectieuse du poumon et/ou de la plèvre due au bacille de Koch (BK), *Mycobacterium tuberculosis hominis*.
- La tuberculose tue près de 2 millions de personnes chaque année dans le monde. L'épidémie de SIDA et l'émergence de bacilles multirésistants aux antibiotiques contribuent à aggraver l'impact de cette maladie, considérée par l'Organisation Mondiale de la Santé comme responsable d'une épidémie mondiale de plus en plus dangereuse et une urgence au niveau planétaire.
- Chaque seconde, une nouvelle personne dans le monde est infectée par le BK.
- Chaque année, près de 1 % de la population mondiale est nouvellement infectée et 22 pays totalisent 80 % des cas mondiaux. Près de 2 millions de cas annuels de tuberculose surviennent en Afrique subsaharienne. Ce chiffre est en rapide augmentation du fait de l'épidémie de SIDA qui touche particulièrement cette région du monde. Plus de 250 000 cas annuels surviennent en Europe de l'Est.
- En France, on compte plus de 5 000 nouveaux cas chaque année.
- La tuberculose est une maladie contagieuse. Le BK est transmis par voie aérienne via des gouttelettes contaminées (gouttelettes de Pflügge) en suspension dans l'air provenant des malades. L'inhalation d'un petit nombre de gouttelettes contaminées suffit à infecter un individu.
- Une personne non traitée peut infecter de dix à quinze personnes en moyenne chaque année.
- Les déplacements de population (voyageurs, réfugiés, sans-abri) ont largement contribué ces dernières années à la dissémination de la maladie.

## ■ Étiologies

- La localisation pulmonaire est la plus fréquente des atteintes tuberculeuses. Le cycle de la maladie comporte plusieurs phases :
  - la primo-infection tuberculeuse correspond au premier contact de l'organisme avec le bacille. Le bacille, inhalé, provoque dans l'alvéole une réaction cellulaire : les macrophages se transforment en cellules géantes et épithélioïdes. Une partie des bacilles contamine le ganglion satellite où la même réaction cellulaire se produit. Ainsi se trouve formé le complexe primaire ou chancre de primo-infection. La multiplication des bacilles entraîne, d'une part, une réponse immunitaire (positivation des réactions cutanées à la tuberculine) et, d'autre part, une réaction locale qui vise à empêcher le développement des bacilles ;
  - deux possibilités évolutives : soit la guérison avec calcification stellaire du chancre, soit évolution vers la maladie tuberculeuse avec nécrose des alvéoles, ramollissement du caséum, son évacuation et l'apparition de cavernes ;
  - le diabète, l'alcoolisme, la dénutrition, une gastrectomie, une corticothérapie au long cours, toute cause d'immunodépression favorisent cette dissémination.

## ■ Diagnostic

- La primo-infection tuberculeuse atteint plutôt des sujets jeunes. Elle est souvent latente, se manifeste par une positivation des réactions cutanées à la tuberculine (virage) en dehors de toute vaccination. La clinique et la radiographie sont normales. Si la notion de virage est certaine (réaction antérieure négative), le diagnostic est certain.
- Le tableau clinique peut être plus explicite : asthénie, amaigrissement, fébricule traînant, érythème noueux, adénopathie.
- La radiographie pulmonaire recherche le complexe ganglio-pulmonaire. Le chancre est une petite opacité ronde, l'adénopathie satellite est faite d'un ou plusieurs ganglions formant une image opaque polycyclique unilatérale.
- Le diagnostic repose sur le virage récent des réactions cutanées à la tuberculine qui se positivent six semaines après la contamination.
- L'évolution se fait soit vers la guérison apparente avec calcification des images radiographiques, soit vers la dissémination. L'adénopathie peut se compliquer de troubles de la ventilation par compression bronchique (atélectasie) ou de fistulisation dans une bronche avec bacilles tuberculeux dans les crachats.

## La tuberculose pulmonaire commune

- Les manifestations révélatrices sont variables : toux, hémoptysie, fièvre, altération de l'état général, amaigrissement, sueurs nocturnes, pneumothorax. Il peut s'agir d'une découverte radiologique à l'occasion d'un examen systématique.
- L'interrogatoire recherche un antécédent tuberculeux personnel ou familial et précise l'état antérieur des réactions cutanées à la tuberculine.
- L'examen clinique est le plus souvent négatif.
- La radiographie pulmonaire standard permet une étude des lésions : certaines sont évocatrices par leur topographie apicale et postérieure et leur aspect :
  - nodules de contours flous ;
  - infiltrats étendus hétérogènes mal limités ;
  - cavernes à un stade plus tardif réalisant des images claires entourées par une opacité mal limitée ;
  - différentes images peuvent être associées, bilatérales et asymétriques.
- La recherche de bacilles confirme le diagnostic et se fait :
  - dans les crachats ou par tubage gastrique ;
  - par examen direct positif ;
  - par mise en culture.
- Cette recherche est complétée par un antibiogramme.

### ■ Traitement et pronostic

- Primo-infection tuberculeuse : le traitement est systématique :
  - dans les formes avec image radiologique, c'est le traitement classique antituberculeux (voir tuberculose commune) ;
  - dans les formes asymptomatiques, on utilise la rifampicine pendant six à neuf mois.
- Le traitement classique antituberculeux comporte :
  - quatre drogues : la rifampicine (Rifadine®), l'isoniazide (Rimifon®), l'éthambutol (Myambutol®) et la pyrazinamide (Pirilène®). Le traitement est suivi durant six mois ;
  - une surveillance des transaminases hépatiques et de la vision des couleurs (effets secondaires de l'éthambutol) ;
  - en dehors des formes contagieuses (bacilles à l'examen direct), le traitement peut se faire de façon ambulatoire. Si le bacille est retrouvé à l'examen direct, les patients sont alors contagieux pour leur entourage. Les malades vivant dans des conditions sociales difficiles sont mieux surveillés en maison de convalescence.
- Le traitement préventif consiste en :
  - une vaccination par le BCG : il n'est pas efficace à 100 %, mais utile pour prévenir les formes graves chez l'enfant ;
  - une identification et isolement précoce des tuberculeux contagieux ;
  - un dépistage dans l'entourage d'un patient tuberculeux (test tuberculinique) et radiographie pulmonaire chez l'enfant et chez l'adulte ;
  - un traitement correct de toute primo-infection.

### ■ Évaluation du risque en chirurgie orale

Elle doit s'intéresser à la contagiosité du patient.

- Avec un patient bacillaire (éliminant des bacilles, très contagieux) :
  - il faut prendre contact avec le médecin traitant avant tout traitement ou prescription ;
  - ne réaliser que les soins strictement indispensables pour soulager le patient ;
  - traiter le malade de préférence en milieu hospitalier avec un protocole drastique d'asepsie et d'antisepsie, à savoir :
    - port du masque, des gants, de lunettes et d'une surblouse réservée au seul patient pour le praticien et l'assistante ;
    - diminution de la production d'aérosols, de nébulisation en évitant les turbines et leurs sprays et en préférant le contre-angle à basse vitesse et sans spray ;
    - éviter l'utilisation de la seringue à air ou neutraliser au maximum les projections à l'aide de l'aspiration chirurgicale ;
    - en postopératoire : nettoyage chirurgical des mains du praticien et du personnel, nettoyage et désinfection minutieuse de tout l'équipement et du local, le matériel est bien sûr décontaminé et stérilisé.

- Avec un patient tuberculeux non bacillaire :
  - il faut contacter le médecin traitant pour s'assurer que le patient n'est pas contagieux. Chez ces malades, il n'y a pas de règles ni de précautions particulières à prendre lors des soins, sauf en ce qui concerne la décontamination et la stérilisation des instruments.
- Chez un patient ayant un virage récent de la cutiréaction :
  - le patient est considéré comme porteur du bacille et traité comme tel ;
  - les soins bucco-dentaires sont différés sauf extrême urgence ;
  - le médecin traitant pourra affirmer si le patient est bacillaire ou non.
- Chez un patient ayant une symptomatologie évocatrice, à savoir :
  - des signes respiratoires (toux, dyspnée, expectoration) ;
  - des signes généraux (fébricule, sueurs nocturnes) ;
  - la notion d'une contamination possible par un malade connu ;
  - un patient immigré récent ;
  - un terrain favorisant.

Seul un traitement d'urgence sera pratiqué. Le patient est adressé à un médecin pour un bilan.

- Chez un patient ayant des antécédents de tuberculose :
  - l'interrogatoire est important ;
  - la prise de contact avec le médecin traitant confirme que le patient est guéri ;
  - le praticien peut alors traiter le patient normalement.

### ■ Manifestations bucco-maxillo-faciales

- Au niveau de la muqueuse orale :
  - l'atteinte tuberculeuse est rare ;
  - pour la primo-infection, la porte d'entrée buccale est exceptionnelle et le chancre d'inoculation se présente comme une ulcération de 1 à 2 centimètres de diamètre à contour régulier, à bord surélevé, à fond rouge framboisé, indolore. Le siège est le plus souvent la partie postérieure du vestibule et s'accompagne d'adénopathies du territoire satellite à l'ulcération. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la suppuration et la fistulisation ;
  - dans l'ulcération tuberculeuse, la localisation buccale la plus fréquente est la face dorsale de la langue et la face interne des joues. Il s'agit d'un abcès sous-muqueux rouge foncé qui évolue vers une ulcération polycyclique de 3 à 4 centimètres de diamètre, à bords déchiquetés, recouverte d'un enduit de fibrine jaunâtre. Cette lésion est douloureuse et s'accompagne d'une adénopathie (*voir item 58*).

- Au niveau ganglionnaire

Les adénopathies cervico-faciales peuvent être :

- satellites du chancre d'inoculation buccal, c'est un symptôme qui peut amener le malade à consulter ;
  - la manifestation d'une réinfection chez un tuberculeux connu ;
  - isolées sous forme d'un gros ganglion.
- Au niveau des maxillaires :
    - la localisation au maxillaire est exceptionnelle ;
    - à la mandibule : tuméfaction de la région angulaire ou de la branche montante. L'examen radiographique montre une image de calcification ou une image polygédodique.
  - Manifestations buccales du traitement tuberculeux

Elles sont rares. La rifampicine peut donner une coloration orange ou rouge à la salive et plus rarement une éruption ressemblant à un pemphigus.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Il faut s'intéresser à la contagiosité du patient (voir l'évaluation du risque en chirurgie orale). Le contact avec le médecin traitant ou le spécialiste est indispensable.
- Chez un patient bacillaire, seuls les soins urgents sont réalisés avec un protocole d'asepsie strict en pré- et postopératoire.
- Précautions à l'égard des prescriptions :
  - l'administration d'anesthésiques locaux en excès chez le malade prenant de l'isoniazide peut provoquer des convulsions ;
  - l'association d'un barbiturique avec l'isoniazide peut augmenter son taux sanguin ;
  - la prescription de benzodiazépines est contre-indiquée en association avec la rifampicine (baisse de l'activité).

## La dyspnée aiguë et chronique

### Généralités

#### ■ Définition de la dyspnée

- Inconfort, difficulté respiratoire pour un niveau d'activité usuelle n'entraînant normalement aucune gêne.
- Sensation subjective.
- Symptôme très fréquent.
- Multiples causes: ORL, pneumologiques, cardiologiques, neurologiques.
- Distinguer dyspnée aiguë (d'apparition récente) et dyspnée chronique.
- Distinguer la dyspnée de l'insuffisance respiratoire: les 2 termes ne sont pas synonymes:
  - une dyspnée peut s'observer en l'absence d'insuffisance respiratoire, par exemple dans l'anémie aiguë;
  - une insuffisance respiratoire peut survenir sans dyspnée, par exemple au cours d'un coma.

#### ■ Analyse sémiologique

##### Interrogatoire

- Apprécier le terrain: antécédents, comorbidités, traitements en cours.
- Caractériser la dyspnée: rapidité d'installation (aiguë ou chronique), circonstances de survenue (repos ou effort, position, facteurs climatiques ou toxiques déclenchant la dyspnée).
- Évaluer l'intensité: de stade I pour des efforts importants à stade IV pour une dyspnée permanente de repos.
- Rechercher les signes fonctionnels associés: généraux, respiratoires...

##### Examen clinique

- Caractériser la dyspnée:
  - inspiratoire ou expiratoire ou aux 2 temps;
  - évaluer: la fréquence respiratoire (tachypnée supérieure à 20 cycles/min ou bradypnée inférieure à 10 cycles/min), le rythme respiratoire (régulier ou irrégulier), l'intensité (polypnée respiration rapide et superficielle).
- Rechercher des signes généraux.
- En fonction de ces éléments, une consultation spécialisée sera demandée.

##### Recherche des signes de gravité devant une dyspnée aiguë

- Cyanose, sueurs, tachycardie (supérieure à 100 battements/min), signes de choc (marbrures), angoisse.
- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires: tirage sus-sternal ou sus-claviculaire.
- Retentissement neurologique: encéphalopathie, astérisis (mouvements involontaires des doigts et des mains), agitation, somnolence, coma.

#### ■ Examens complémentaires pouvant être demandés par le spécialiste

- Gazométrie artérielle: apprécie la gravité.
- ECG: recherche en faveur d'une embolie pulmonaire, d'une coronaropathie, un trouble du rythme.
- Radiographie du thorax.
- Bilan biologique: NFS, ionogramme sanguin, glycémie.

#### ■ Autres examens complémentaires

En fonction du contexte et de l'orientation étiologique (échographie, doppler veineux des membres inférieurs...).

### Orientation diagnostique devant une dyspnée aiguë

Les urgences les plus fréquentes chez l'adulte sont l'œdème aigu du poumon (OAP), l'embolie pulmonaire et la décompensation d'une pathologie respiratoire chronique.

#### ■ Étiologies d'origine cardiaque

- OAP: c'est l'étiologie cardiaque la plus fréquente (tableau clinique: orthopnée, râles crépitants bilatéraux, expectoration saumonée).
- Autres étiologies: tamponnade (complication d'une péricardite), troubles du rythme mal tolérés, choc cardiogénique...

### ■ Embolie pulmonaire

- Rechercher un contexte favorisant (alitement, voyage de longue durée, immobilisation sous plâtre).
- Survenue très brutale avec douleur thoracique et dyspnée variable.
- Gazométrie: hypoxie, hypocapnie.

### ■ Étiologies d'origine pulmonaire et pleurale

- Crise d'asthme: dyspnée expiratoire avec râles sibilants; il faut distinguer la crise d'asthme de l'asthme aigu grave où le thorax est bloqué avec élocution impossible; c'est une urgence vitale.
- Exacerbation d'une bronchite chronique obstructive:
  - souvent à l'occasion d'une surinfection bronchique;
  - antécédents de tabagisme, de BPCO ou d'emphysème connus;
  - dyspnée expiratoire avec râles sibilants.
- Pneumopathie infectieuse: fièvre, toux ou expectoration purulente, auscultation pulmonaire et radiographie du thorax anormales.
- Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA): œdème pulmonaire lésionnel de causes multiples (infectieuse, inhalation...) avec défaillance pulmonaire aiguë nécessitant une hospitalisation en réanimation.
- Décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique: majoration de la dyspnée, de la toux, du volume et de la purulence des expectorations. Les signes de gravité sont une dyspnée de repos avec cyanose, polypnée, défaillance hémodynamique faisant évoquer une décompensation engageant le pronostic vital. Traitement par oxygène et ventilation non invasive (+/- antibiothérapie et corticothérapie).
- Étiologies pleurales: pneumothorax et épanchement pleural (asymétrie auscultatoire et diagnostic à la radiographie du thorax).

### ■ Étiologies laryngo-trachéales: dyspnée inspiratoire avec bradypnée

- Inhalation d'un corps étranger.
- Étiologies infectieuses.
- Étiologies trachéales.

### ■ Autres étiologies: états de choc, intoxication au monoxyde de carbone, anémie aiguë, hyperthermie

## Orientation diagnostique devant une dyspnée chronique

Toutes les causes de dyspnée aiguë peuvent initialement évoluer de manière chronique ou subaiguë. Les principales causes sont d'origine cardiopulmonaire.

### ■ Étiologies d'origine cardiaque

Elles sont nombreuses: cardiopathies valvulaires, ischémiques...

### ■ Étiologies pulmonaires: BPCO, asthme à dyspnée continue, pneumopathies infiltrantes diffuses...

### ■ Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP): idiopathique, toxique (antécédents de prise d'anoréxigènes de type Isoméride®)

### ■ Hypertension pulmonaire postembolique: complication de la maladie thrombo-embolique faisant suite à un ou plusieurs épisodes d'embolie pulmonaire

## Thérapeutique

### ■ Dyspnée aiguë

- C'est une situation d'urgence mettant en jeu le pronostic vital.
- Une oxygénothérapie s'impose avec une assistance ventilatoire et l'appel d'une équipe médicale d'urgence: celle-ci gèrera, en fonction de certains critères de gravité, une éventuelle hospitalisation en réanimation.
- Le traitement étiologique, le plus précoce possible, permet un meilleur pronostic.

### ■ Dyspnée chronique

- La thérapeutique dépend de l'étiologie. Les consultations spécialisées et les examens complémentaires permettent le diagnostic étiologique.
- Il est important que le suivi du traitement soit régulier et adapté à l'étiologie.

## Conduite à tenir en chirurgie orale

Il est indispensable de prévenir toute aggravation de la fonction ventilatoire lors d'une intervention chirurgicale.

### ■ Consultation et informations médicales

- La consultation préchirurgicale peut déjà permettre de dépister une dyspnée chronique à l'effort ou simplement au repos.

L'interrogatoire est essentiel pour avoir des éléments concernant l'étiologie de cette dyspnée et les thérapeutiques suivies.

- Le médecin traitant sera consulté pour connaître plus précisément l'état de santé du patient, l'histoire de la maladie, le détail des thérapeutiques, l'observance du suivi médical et la présence d'autres pathologies.
- Une consultation spécialisée peut s'imposer pour les patients symptomatiques sans traitement et lorsqu'aucune consultation n'a eu dans l'année précédente.

### ■ Précautions à l'égard du stress

- La technique de choix est l'utilisation du protoxyde d'azote (MEOPA).
- La prémédication sédatrice par les barbituriques et les narcotiques est contre-indiquée, car ce sont des déprimeurs respiratoires.

### ■ Précautions à l'égard du traitement

- Les patients ayant un traitement par corticoïdes pourront avoir un apport complémentaire le jour de la chirurgie en raison de la suppression surrénalienne.
- En postopératoire, les antalgiques codéinés sont contre-indiqués car déprimeurs respiratoires.

### ■ Soins urgents

- Ils sont possibles, en accord avec le médecin traitant, si le patient est stable.
- Toute déficience ventilatoire impose des soins en milieu hospitalier.
- Au cours de toute intervention chirurgicale, la surveillance de la fonction ventilatoire s'impose : elle permet de dépister précocement une insuffisance respiratoire aiguë, de mettre en place une assistance ventilatoire et d'appeler une équipe médicale d'urgence.



## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les principales caractéristiques d'une insuffisance rénale.
- Connaître les manifestations buccales de l'insuffisance rénale chronique.
- Expliquer les modalités de prise en charge en chirurgie orale d'un patient insuffisant rénal.

## CLÉS

### POINTS

- L'insuffisance rénale chronique est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire.
- L'insuffisance rénale entraîne une immunodépression qui peut être sévère.
- La fonction rénale diminue avec l'âge.
- Il existe un risque hémorragique lié à l'insuffisance rénale sévère (thrombopénie, agrégation plaquettaire, traitement par héparine les jours de dialyse).
- La prise de certains médicaments à élimination rénale peut entraîner la décompensation d'une insuffisance rénale.

### Les affections rénales peuvent être divisées en :

- affections aiguës, qui seront le plus souvent réversibles ;
- affections chroniques, majoritairement irréversibles.

Ce chapitre traite de l'insuffisance rénale chronique (IRC) car elle représente la complication commune à toutes les néphropathies, quelles qu'en soient les origines.

## Fonctions rénales

- Par ses fonctions exocrine et endocrine, le rein est indispensable à l'homéostasie par la formation et l'excrétion de l'urine.
- Les reins ont pour principales fonctions :
  - l'élimination de déchets du métabolisme et de substances toxiques ;
  - l'homéostasie (régulation du bilan hydroélectrolytique et de l'équilibre acide-base) ;
  - le contrôle de la pression artérielle par la production de rénine ;
  - la production de l'érythropoïétine nécessaire à la production des globules rouges ;
  - la production de la forme active de la vitamine D.

## Insuffisances rénales

### Généralités

- L'IRC est définie par la diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG).
- L'IRC résulte en règle générale de l'évolution d'une maladie rénale chronique (MRC) ou de la non-récupération d'une agression rénale aiguë.
- Conformément à un consensus international, les MRC sont définies par l'existence depuis plus de 3 mois :
  - d'une insuffisance rénale définie par un DFG inférieur à  $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  ;

- et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significative » ;
- et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.
- Les MRC peuvent aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) et au décès. Chez la plupart des patients en France, l'IRT peut être traitée par la transplantation rénale et/ou l'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale).
- Le stade de MRC est défini à partir du DFG estimé et de la présence de marqueurs d'atteinte rénale (**Tableau 1**).
- Un co-suivi partagé néphrologue-médecin généraliste est recommandé à partir du stade 3B.

Tableau 1 - Stade de la maladie rénale chronique.		
Stade	DFG (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	Définition
1	× 90	Maladie rénale chronique* avec DFG normal ou augmenté
2	Entre 60 et 89	Maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué
3	Stade 3A : entre 45 et 59	Insuffisance rénale chronique modérée
	Stade 3B : entre 30 et 44	
4	Entre 15 et 29	Insuffisance chronique sévère
5	< 15	Insuffisance rénale chronique terminale

\* Avec marqueurs d'atteinte rénale : albuminurie, hématurie, leucocyturie, ou anomalies morphologiques ou histologiques, ou marqueurs de dysfonction tubulaire, persistant plus de 3 mois (deux ou trois examens consécutifs).

## Épidémiologie

- En France, la prévalence de l'IRT est d'environ 1 200 patients par million d'habitants en métropole dont environ 625 traités par hémodialyse, 43 par dialyse péritonéale et 525 par greffe rénale fonctionnelle.
- L'incidence de l'IRC est d'environ 160 nouveaux cas par million d'habitants et par an. Elle est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle est responsable d'environ 7 600 décès par an en France.

## Étiologie

Les étiologies possibles de l'IRC sont une néphropathie :

- vasculaire et hypertensive (25 %) ;
- diabétique (22 %, essentiellement diabète de type 2) ;
- glomérulaire chronique (11 %) ;
- héréditaire (8 %, essentiellement polykystose rénale autosomique dominante) ;
- interstitielle chronique (moins de 5 %) ;
- diverse (10 %) ou d'origine indéterminée (20 %).

## Population à risque

- Le risque de développer une IRC est plus fréquent chez certains individus, ce qui justifie un dépistage annuel notamment de patients atteints de :
  - hypertension artérielle traitée ou non ;
  - diabète ;
  - âge > 60 ans ;
  - obésité (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>) ;
  - maladie cardiovasculaire athéromateuse ;
  - insuffisance cardiaque ;
  - maladie de système ou auto-immune (lupus, vascularite, polyarthrite rhumatoïde...) ;
  - affection urologique (uropathie obstructive, infections urinaires récidivantes, etc.) ;
  - antécédents familiaux de maladie rénale ayant évolué au stade d'IRT ;
  - antécédents de néphropathie aiguë ;
  - exposition à des toxiques professionnels (plomb, cadmium, mercure) ;
  - addiction tabagique ;

- traitement néphrotoxique antérieur (médicaments néphrotoxiques en particulier AINS, exposition aux produits de contraste iodés, chimiothérapie, radiothérapie, etc.).

## Physiopathologie

- Dans un premier temps, l'altération du parenchyme rénal, à l'origine de l'IRC, est masquée par une augmentation :
  - du débit capillaire glomérulaire ;
  - du gradient de pression hydraulique à travers la membrane basale ;
  - du DFG dans les néphrons sains.
- Les anomalies n'apparaissent que lorsque près de 70 % du parenchyme est détruit.

## Diagnostic

- Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères.
- Une MRC est définie comme une maladie évoluant depuis plus de 3 mois. Elle peut être affirmée devant :
  - des critères anamnestiques : antécédent de maladie rénale, nature de la maladie rénale, antériorité de créatinémie élevée, présence ancienne d'une protéinurie ou d'anomalies du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ;
  - des critères morphologiques : diminution de la taille des reins (grand axe  $\pm$  10 cm à l'échographie ou  $\pm$  3 vertèbres sur un cliché d'abdomen sans préparation) ;
  - des critères biologiques présents en cas d'IRC évoluée :
    - anémie normochrome normocytaire arégénérative,
    - hypocalcémie.
- Mais ces critères peuvent être pris en défaut et ils ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale modérée.

### ■ Signes cliniques

- HTA variable en fonction de la néphropathie initiale.
- Défaillance cardiaque.
- Nausée, vomissement, ulcère digestif.
- Polynévrite chronique.
- Ostéodystrophie rénale.
- Pigmentation cutanée jaune, prurit.

### ■ Examens complémentaires

- En pratique clinique courante, la fonction rénale est évaluée à partir de la créatinine sérique à l'aide d'équations permettant d'estimer le DFG ou la clairance de la créatinine.
- Pour le diagnostic et le suivi de l'IRC d'une population adulte, le diagnostic doit reposer sur une estimation du DFG.

## Traitements

- Quel que soit le stade de l'IRC, les objectifs des traitements sont de :
  - traiter la maladie causale ;
  - ralentir la progression de la maladie rénale ;
  - prévenir le risque cardiovasculaire ;
  - prévenir les complications de l'IRC.
- Trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale :
  - la transplantation rénale : lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de la fonction rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait :
    - d'une meilleure qualité de vie ;
    - d'une morbidité cardiovasculaire moindre ;
    - d'une espérance de vie supérieure ;
    - d'un coût de traitement inférieur après la première année.

Un traitement immunosuppresseur sera mis en place, après la transplantation afin de prévenir le rejet aigu en phase initiale, puis en traitement d'entretien afin de traiter d'éventuels rejets. Plusieurs types de traitement sont proposés (corticoïdes, ciclosporine, tacrolimus, acide mycophénolique, inhibiteurs mTOR, bélatacept) ;

- l'hémodialyse: la dialyse est habituellement indiquée lorsque le DFG est inférieur à 10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> ou lorsqu'apparaissent les premières manifestations cliniques du syndrome d'insuffisance rénale terminale. C'est la technique de dialyse:

- la plus utilisée en France (> 90 %);
- qui permet, parmi les différentes techniques de dialyse, les durées de survie les plus longues (jusqu'à 20 ans et plus);
- la plus coûteuse.

Les séances d'hémodialyse sont réalisées en général 3 fois par semaine, et durent 4 à 6 heures. Pour ce faire, les patients présentent un abord vasculaire (le plus souvent une fistule artérioveineuse), une anticoagulation par héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaire et une circulation extracorporelle.

Le régime alimentaire des patients hémodialysés comprend: une restriction hydrique de 500 ml + le volume de la diurèse résiduelle, une alimentation peu salée, des apports protéiques de 1,2 g/kg/jour, des apports caloriques de 30 à 35 kcal/kg/jour;

- la dialyse péritonéale: c'est une technique de dialyse peu utilisée en France (< 10 % des patients).

## Évolution

- La maladie rénale chronique est considérée comme évolutive en cas de:
  - déclin rapide du DFG;
  - présence d'albuminurie;
  - absence de contrôle de la pression artérielle.
- Avec la progression de l'IRC, les différentes fonctions s'altèrent et laissent apparaître:
  - une HTA et des troubles cardiovasculaires;
  - des troubles du métabolisme phosphocalcique (hyperparathyroïdie secondaire, déficit en vitamine D, hypocalcémie, hyperphosphatémie);
  - une acidose métabolique;
  - une dénutrition;
  - une anémie normochrome normocytaire arégénérative;
  - des troubles de l'hémostase primaire (défaut agrégation plaquettaire);
  - un déficit immunitaire;
  - une hyperkaliémie;
  - une ostéomalacie, une ostéite fibreuse;
  - d'autres complications sont possibles, mais elles sont tardives et ne se voient que chez des patients pour qui le traitement de suppléance est débuté trop tard ou inefficace.

## Manifestations orales

- Il existe de nombreuses manifestations buccales, fonction de la sévérité de l'IRC. Les manifestations peuvent être liées à la maladie elle-même ou à ses traitements. Elles sont résumées dans le **Tableau 2**.
- Certains auteurs estiment que la parodontite pourrait être un facteur de risque de l'IRC au même titre que l'hypertension, le tabac et l'hypercholestérolémie.

## Conduite à tenir en chirurgie orale

Les risques potentiels sont résumés dans le *Tableau 3*.

Tableau 3 - Risques potentiels en chirurgie orale.			
Type de risque	Insuffisant rénal chronique	Dialysé	Transplanté
Infectieux	++	++	+++
Hémorragique	+	++	-
Anesthésique	+	+	-
Médicamenteux	++ / +++	++	++

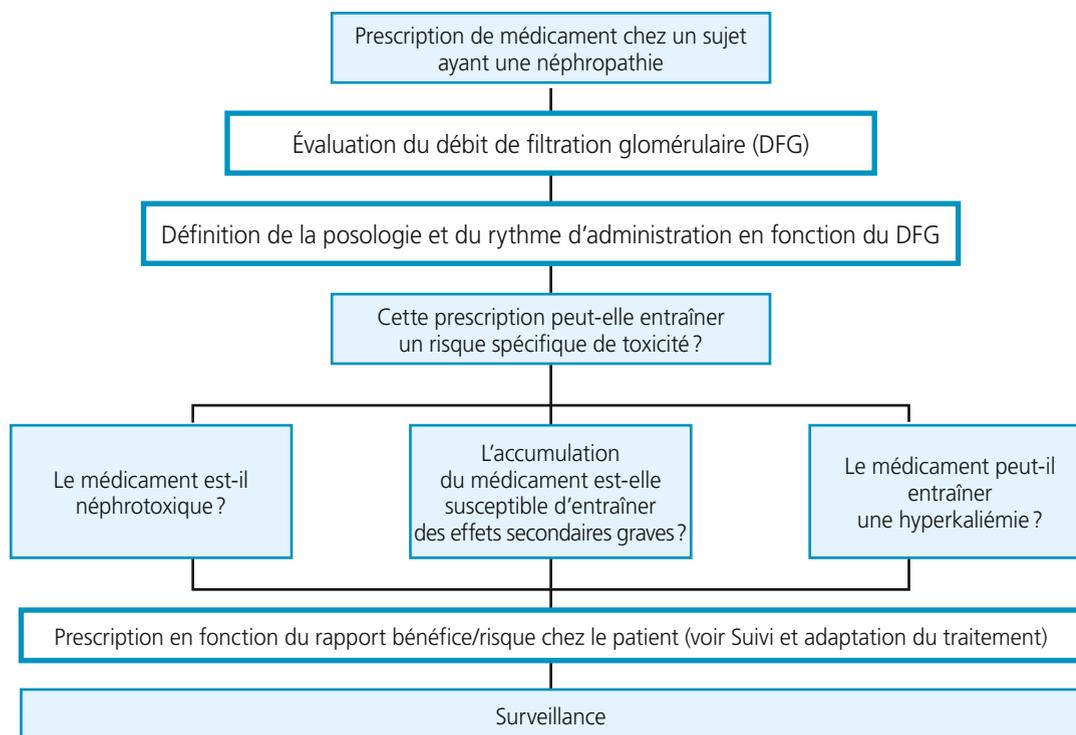
- Les précautions à prendre en chirurgie orale chez les patients traités pour une IRC sont :
  - contact avec le médecin traitant ou le néphrologue en cas d'incertitude sur l'état de santé du patient (signes cliniques, prescriptions et adaptations posologiques);
  - précautions vis-à-vis des comorbidités du patient (diabète, HTA, maladie cardiovasculaire...);
  - connaissance des derniers bilans biologiques (NFS, DFG);
  - connaître les jours de dialyse et intervenir en dehors de ces jours (à cause du risque hémorragique lié au traitement héparinique instauré);
  - antibioprophylaxie avant la réalisation d'actes invasifs en fonction des soins à réaliser et de l'état de santé du patient (après avis du médecin traitant);
  - protocole d'hémostase locale (le temps de saignement est allongé par défaut d'agrégation plaquettaire et par thrombocytopenie);
  - le déficit immunitaire est modéré mais indiscutable, il se caractérise notamment par une réponse atténuée aux vaccinations. Celui-ci sera plus marqué chez les patients ayant bénéficié d'une transplantation rénale du fait des traitements immunosuppresseurs. En cas d'infection, celle-ci doit être traitée de façon agressive;
  - précautions vis-à-vis des médicaments contre-indiqués et des interactions médicamenteuses (*Tableaux 4 et 5*);
  - suivi pour évaluer la cicatrisation postopératoire;
  - d'une manière générale, ils doivent bénéficier d'une consultation chez le chirurgien-dentiste tous les 6 mois.



## Cas particuliers

- Avant une transplantation ou l'instauration d'un traitement immunosuppresseur, et dans la mesure où l'urgence à instaurer le traitement l'y autorise :
  - un bilan bucco-dentaire doit être effectué au plus tôt ;
  - il est impératif d'éliminer les foyers infectieux bucco-dentaires ;
  - les gestes chirurgicaux destinés à assainir la cavité buccale doivent être entrepris au plus tôt, de façon à ce que la cicatrisation muqueuse soit acquise avant la transplantation ou l'instauration d'un traitement immunosuppresseur.
- Après la mise en état de la cavité buccale, instaurer un suivi bucco-dentaire avec une fréquence supérieure (tous les 4 à 6 mois) à celle recommandée pour la population générale (annuelle).

### Médicaments et fonction rénale: arbre décisionnel (d'après Vidal, décembre 2016)



## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les conséquences d'une insuffisance hépatocellulaire sur l'hémostase.
- Connaître les conséquences d'une insuffisance hépatocellulaire sur le catabolisme de certains médicaments.
- Expliquer les modalités de prise en charge d'un patient présentant une insuffisance hépatocellulaire en chirurgie orale.
- Connaître les conséquences d'un ulcère gastro-duodéal sur les prescriptions anti-inflammatoires.

## CLÉS

### POINTS

- Une insuffisance hépatocellulaire peut entraîner un sur-risque hémorragique.
- Une prescription de médicaments à catabolisme hépatique doit être adaptée au degré de fonctionnement hépatique.
- Tout personnel de santé, praticien comme assistant, doit être vacciné contre l'hépatite B.
- Tout ulcère gastro-duodéal évolutif contre-indique la prescription d'AINS et de corticoïdes

Ce chapitre traite des principales pathologies hépatiques, les hépatites, et gastro-duodénales, l'ulcère gastro-duodéal et les maladies inflammatoires chroniques intestinales pouvant avoir une répercussion sur l'exercice de la chirurgie orale ou des manifestations buccales.

## Pathologies hépatiques

### Hépatites

#### ■ Généralités

- Les hépatites se caractérisent par une inflammation du parenchyme hépatique, au cours de laquelle une quantité plus ou moins importante d'hépatocytes se nécrose.
- Différentes étiologies peuvent être responsables :
  - infectieuses bactériennes et virales : plusieurs virus peuvent être à l'origine d'une hépatite, mais les plus fréquents sont les virus hépatotropes A, B, C, D et E ;
  - intoxication médicamenteuse ;
  - intoxication alcoolique.
- Les arguments cliniques et biologiques permettent de distinguer deux formes d'évolution : aiguë et chronique. La forme chronique se caractérise par un état inflammatoire dont la durée dépasse 6 mois.

#### ■ Physiopathologie

- Les lésions des différentes hépatites se manifestent par une inflammation du tissu hépatique, à l'origine d'une destruction quantitativement variable d'hépatocytes pouvant engendrer dans les formes les plus sévères une insuffisance hépatocellulaire.

#### ■ Diagnostic

- Le diagnostic repose sur des éléments cliniques et biologiques. La présence d'anticorps sériques spécifiques permet de diagnostiquer les différents types d'hépatites virales.

- Pour les hépatites aiguës, la phase prodromique laisse évoquer un syndrome grippal (asthénie, anorexie, fébricule, myalgies, arthralgies, céphalées).
- Durant la phase d'état, trois entités sont décrites: ictérique, anictérique et fulminante:
  - la forme ictérique se caractérise par la présence d'un ictère cutanéomuqueux pouvant être accompagné d'un prurit. Les examens biologiques révèlent la présence d'une cytolyse (ALAT 50 à 100 fois augmentées) et d'une cholestase (augmentation de la bilirubine, des phosphatases alcalines et des gamma-GT);
  - la forme anictérique, la plus fréquente (90 % en moyenne) passe le plus souvent inaperçue;
  - la forme fulminante évolue rapidement en insuffisance hépatocellulaire avec chute du taux de prothrombine et du facteur V. Des signes d'encéphalopathie hépatique sont présents et, en absence de transplantation hépatique, la mortalité est importante (50 à 90 % en fonction de l'étiologie).
- L'évolution des formes aiguës se fait le plus souvent vers la guérison.
- Les hépatites chroniques se caractérisent, biologiquement, par une élévation des transaminases plus de 6 mois après le début de la pathologie. Le plus souvent, la phase aiguë est passée inaperçue. La biopsie hépatique révèle une nécrose hépatocytaire, surtout au pourtour de l'espace porte, associée à un infiltrat lymphoplasmocytaire. Des méthodes moins invasives ont été développées pour quantifier la fibrose hépatique, comme le fibroscan qui permet de mesurer l'élasticité de la glande hépatique. L'évolution de la forme chronique peut se faire vers la cirrhose d'abord compensée puis décompensée. La forme compensée est asymptomatique et le taux de prothrombine reste normal. En revanche, dans la forme décompensée, les différentes complications de l'état cirrhotique sont retrouvées: ascite, hémorragie digestive (rupture de varices œsophagiennes), encéphalopathie hépatique, au niveau biologique le facteur V et le taux de prothrombine sont diminués. L'apparition d'un carcinome hépatocellulaire fait partie des complications de ces formes cliniques.

### ■ Traitements

- La vaccination permet de prévenir l'apparition des hépatites A, B et D.
- Il n'y a aucun traitement spécifique des hépatites aiguës, pour lesquelles une surveillance est nécessaire en raison de la possibilité du risque d'évolution vers une hépatite fulminante, nécessitant une transplantation hépatique.
- Les indications des traitements des hépatites chroniques sont fonction de l'étendue de la fibrose hépatique.

### ■ Évolution

- Les hépatites A et E de transmission oro-fécale n'évoluent jamais vers la chronicité.
- Les hépatites B et D, de transmission parentérale et sexuelle, évoluent dans 10 % des cas vers la chronicité et la formation d'une cirrhose. Les hépatites C de transmission parentérale évoluent dans 80 % des cas vers la chronicité.
- Le risque majeur des formes chroniques réside dans la possibilité de développer un carcinome hépatocellulaire.

### ■ Évaluation du risque en chirurgie orale

- L'évaluation passe par l'interrogatoire médical afin de détecter les patients porteurs potentiels ou avérés, afin d'encadrer les problèmes pouvant être induits par les soins.
- Au cours de cet interrogatoire, pour les porteurs connus, le but est de préciser la nature de l'hépatite, sa sévérité, ses manifestations cliniques et les complications induites. En cas de doute chez un patient potentiellement porteur, une orientation vers le médecin traitant est nécessaire.
- Il existe une prévalence importante de l'infection VIH pour les patients atteints d'une hépatite virale B ou C, en raison de la similarité des facteurs de risques.
- Concernant les risques inhérents à ces hépatites, il existe:
  - un risque infectieux, en cas de neutropénie qui peut être induite par les traitements, et un risque de contamination pour le personnel soignant (Accidents d'Exposition au Sang: AES);
  - un risque hémorragique, engendré par la thrombopénie liée à un certain traitement ou engendré par l'insuffisance hépatique;
  - un risque pharmacologique: les traitements médicamenteux à métabolisme hépatique doivent être adaptés lorsqu'ils sont nécessaires.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- La cirrhose et l'insuffisance hépatocellulaire sont les complications possibles des hépatites. Cette insuffisance se caractérise par une diminution du taux de prothrombine et des taux de facteur V. Dans ces situations, un bilan d'hémostase s'impose avant la réalisation de gestes hémorragiques, du fait des troubles de la coagulation plasmatique et de la thrombopénie.

- La prévention du risque infectieux est également la règle, en raison d'un risque accru des infections et de leur sévérité chez le patient cirrhotique.
- Les traitements médicamenteux administrés pour les hépatites : (interférons, ribavirine par exemple) peuvent engendrer des modifications de la formule sanguine avec l'apparition d'une thrombopénie et/ou d'une neutropénie. Dans ces situations, un bilan de l'hémostase s'impose avant la réalisation de tout acte hémorragique.
- Des examens biologiques permettent d'analyser la fonction métabolique du foie en vue de la prescription de certains médicaments à catabolisme hépatique comme le dosage des transaminases, ASAT (aspartate-amino-transférase), ALAT (alanine-amino-transférase), des gammaGT (gamma-glutamyl-transférases) et des phosphatases alcalines par exemple.

## Pathologies gastro-duodénales

### Ulcère gastroduodéal

#### ■ Généralités

- Cette pathologie se caractérise par une destruction de la muqueuse gastrique ou duodénale, le plus souvent localisée.
- Cette pathologie est fréquente dans les pays industrialisés, affectant 10 % de la population. L'homme est deux fois plus impacté que la femme et l'incidence augmente avec l'âge. Les personnes d'âge compris entre 55 et 65 ans sont les plus affectées.
- L'alcool et le tabac sont des facteurs favorisants.
- L'ulcère duodéal est plus fréquent que l'ulcère gastrique.

#### ■ Physiopathologie

- La genèse des ulcères est liée à un déséquilibre entre les mécanismes protecteurs et les phénomènes destructeurs parmi lesquels l'infection à *Helicobacter pylori* est prépondérante.
- Le plus souvent, il s'agit d'une inflammation des muqueuses induite par la pepsine et l'acide chlorhydrique, associée à une infection par *Helicobacter pylori*, à laquelle peuvent venir se surajouter d'autres éléments délétères comme le stress, l'usage d'AINS (mais aussi d'autres médicaments comme les corticoïdes ou les bisphosphonates), la consommation de tabac, de café, d'alcool, ou des antécédents familiaux. Les deux facteurs de risque principaux restent le tabac et la prise d'AINS.

#### ■ Diagnostic

- Les manifestations cliniques se caractérisent par des douleurs sous la forme de crampes ou de brûlures épigastriques récurrentes.
- Ces douleurs sont exacerbées par l'alimentation dans le cas de localisation gastrique alors qu'au contraire, elles sont calmées dans le cadre des ulcères duodénaux.
- La symptomatologie étant assez variable, le diagnostic repose sur les antécédents et des examens complémentaires comme la radiographie, l'endoscopie et des examens de laboratoire visant à mesurer la sécrétion gastrique et la détection d'*Helicobacter pylori*. La fibroscopie associée à la réalisation de biopsies est l'examen clé.

#### ■ Traitements

- Ils reposent sur l'éradication d'*Helicobacter pylori* par antibiothérapie lorsqu'il est présent et sur l'utilisation d'inhibiteurs de la pompe à protons.
- Ils visent également à agir sur les facteurs de risque, en évitant les AINS, en préconisant l'arrêt du tabac et de la consommation d'alcool.
- Les objectifs sont la cicatrisation des lésions formées et la prévention des récives.

#### ■ Évolution

- Les ulcères peuvent guérir spontanément, avec parfois des cicatrices à l'origine de sténose.
- En absence de guérison, le passage à la chronicité va alterner des phases d'activité et de quiescence.
- Des complications peuvent survenir, comme la perforation, l'obstruction sur sténose et l'hémorragie digestive.
- Des transformations malignes peuvent également apparaître sur ces terrains pathologiques chroniques.

### ■ Évaluation du risque en chirurgicale orale

- Les problèmes éventuels liés à cette affection en pratique de la chirurgicale orale résident essentiellement dans le stress pouvant être occasionné par les gestes et les prescriptions médicamenteuses (AINS, corticoïdes).
- L'interrogatoire médical va permettre d'identifier les patients présentant un ulcère gastroduodéal, de préciser les complications associées et de connaître les traitements suivis.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- La prévention des facteurs de risque potentiels consiste à adopter des mesures visant à réduire le stress (prémédication neurosédative, protoxyde d'azote, prise en charge de la douleur) et à proscrire l'utilisation de certaines substances pharmacologiques (AINS, corticoïdes).
- Si l'utilisation d'anti-inflammatoires s'avère indispensable, la prescription doit être accompagnée de protecteurs de la muqueuse gastrique (Inhibiteurs de la Pompe à Protons : IPP).
- Les traitements suivis par les patients traités pour ces ulcères peuvent être à l'origine d'interactions médicamenteuses (anti-acides ou antagoniste H2 par exemple), pouvant modifier l'absorption et le métabolisme de certaines molécules. Il est donc nécessaire de connaître ces traitements et d'en vérifier les interactions possibles avec les prescriptions liées à la chirurgie orale.
- La plaque dentaire constitue un réservoir potentiel d'*Helicobacter pylori*; l'instauration d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse est donc nécessaire, ainsi que la réalisation de détartrage et surfaçage.

## Maladies inflammatoires chroniques intestinales

### ■ Généralités

- Deux pathologies distinctes sont regroupées sous cette terminologie (MICI) : la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH).
- Des manifestations en dehors du tractus digestif sont possibles et reflètent une dérégulation du système immunitaire. Les étiologies sont inconnues. Il existe un risque d'évolution vers le cancer colorectal.

### ■ Physiopathologie

- La MC est une maladie granulomateuse chronique, pouvant toucher toutes les parties du tube digestif de la bouche à l'anus. Le plus souvent, l'iléon terminal est la zone la plus concernée.
  - Cette pathologie touche l'adulte jeune (entre 20 et 40 ans). L'incidence est de 3 à 5 pour 1 million d'habitants.
  - Il s'agit d'une pathologie multifactorielle mettant en cause des facteurs immunologiques et environnementaux associés à un terrain génétique prédisposé.
- La RCH est une maladie chronique qui se traduit par une inflammation débutant au niveau du rectum et pouvant s'étendre par proximité à n'importe quelle partie du côlon et du rectum, mais en épargnant systématiquement l'intestin grêle.
  - L'étiologie est inconnue, même s'il existe probablement une prédisposition génétique.
  - La pathologie se déclare en général entre 20 et 40 ans, avec un second pic vers 70 ans.

### ■ Diagnostic

- Les manifestations cliniques de la MC sont des douleurs abdominales chroniques dans un contexte d'altération de l'état général, associées à une diarrhée et un amaigrissement, ainsi qu'un syndrome inflammatoire. Des manifestations cutanées, articulaires ou ophtalmiques sont possibles.
- Le diagnostic repose sur l'endoscopie digestive et la réalisation de biopsies. Les lésions objectivées sont des ulcérations aphthoïdes. L'atteinte est segmentaire avec des intervalles de muqueuses saines. La localisation de prédilection est la portion terminale de l'iléon.
- La tomодensitométrie permet de visualiser les différentes localisations et d'explorer les complications.
- Les manifestations cliniques de la RCH associent des diarrhées avec selles glaireuses et hémorragiques ainsi que des douleurs abdominales.
- Le diagnostic repose sur l'endoscopie digestive basse. L'atteinte rectale est constante.

### ■ Traitements

- Le tabagisme doit être stoppé pour la MC. Un régime alimentaire pauvre en résidu est instauré dans les phases aiguës.
- Pour les deux pathologies, les traitements pharmacologiques des poussées comportent des dérivés salicylés en traitement d'entretien entre les crises, une corticothérapie pour les formes de gravité moyenne et sévère,

des antibiotiques (métronidazole) dans les formes sévères. En cas de corticorésistance, des immunosuppresseurs (azathioprine, méthotrexate, ciclosporine) peuvent être prescrits, ainsi que des immunomodulateurs anti-TNF.

- La chirurgie résectrice est réservée aux formes ne répondant pas aux traitements médicamenteux ainsi qu'aux complications de ces deux maladies.

### ■ Évolution

- Ces pathologies évoluent par poussées successives, entrecoupées de rémissions.
- Les principales complications de la MC sont l'abcédation, le tableau clinique pouvant alors prendre l'aspect d'une appendicite aiguë, et la fistulisation.
- Les complications de la RCH peuvent se manifester par une colite aiguë grave et la colectasie aiguë.
- Le risque de cancer colorectal est majoré par rapport à la population générale après 15 ans d'évolution de ces MICI, d'où la nécessité d'un suivi régulier et de dépistage par coloscopie avec biopsies étagées.

### ■ Manifestations buccales (voir items 53 et 58)

- Elles se caractérisent principalement par la présence d'ulcérations buccales d'allure aphteïde dans la MC et dans la RCH.
- Un œdème labial peut être observé dans la MC. Au niveau de la muqueuse orale, des hyperplasies polypoïdes peuvent être objectivées.
- Les traitements peuvent avoir des répercussions sur la cavité buccale. Les corticothérapies au long cours sont susceptibles d'engendrer des manifestations infectieuses : mycoses, réactivation de foyers infectieux latents. Les immunosuppresseurs peuvent être à l'origine d'hypertrophies gingivales (ciclosporine), d'un risque infectieux accru (candidose, herpès, parodontopathies) et d'une augmentation du risque d'apparition de lésions cancéreuses (carcinome, lymphome).

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Les traitements corticoïdes, immunosuppresseurs et anti-TNF augmentent le risque infectieux. Certains médicaments peuvent être contre-indiqués ou déconseillés ; des interactions médicamenteuses sont possibles, il est donc nécessaire de vérifier et d'adapter les prescriptions.
- Il est préférable d'éviter les soins durant les phases évolutives de la maladie, mais aucun acte n'est contre-indiqué chez ces patients.

## Cirrhose hépatique et complications

- Le parenchyme hépatique est caractérisé histologiquement par des travées régulières d'hépatocytes, d'espaces portes et de veines centro-lobulaires. La cirrhose se manifeste par une altération diffuse de cette architecture tissulaire, avec l'installation d'une fibrose. Des nodules d'hépatocytes groupés en amas se forment : les nodules de régénération, de dimensions variables.
- Toutes les pathologies chroniques du foie sont susceptibles d'évoluer vers une cirrhose. La moyenne d'apparition de cette fibrose cicatricielle se situe vers une quinzaine d'années après l'instauration de la pathologie causale. Son installation est progressive, avec apparition de shunts vasculaires entre les branches de la veine porte, les veines centro-lobulaires et l'artère hépatique. Des altérations de la structure endothéliale se forment et les interactions physiologiques des hépatocytes avec les structures biliaires et vasculaires disparaissent. Ces profondes modifications tissulaires conduisent aux dégradations des fonctions hépatiques.
- Deux stades d'évolution de la cirrhose existent :
  - la forme compensée, marquée par l'absence de complications et la possibilité d'être asymptomatique ; les lésions histologiques sont présentes, mais la fonction hépatique est relativement préservée ;
  - la forme décompensée, à l'inverse, source de multiples défaillances, induites par l'insuffisance hépatocellulaire qui en découle.

### ■ Diagnostic

- Par définition, il est histologique. Cependant, les manifestations cliniques et biologiques sont fréquemment caractéristiques et typiques, sans nécessité de biopsie hépatique. Le diagnostic de la maladie nécessite :
  - de rechercher l'étiologie pour traiter et enrayer le processus ;
  - de repérer les signes de complications, nécessitant une prise en charge spécifique ;
  - de surveiller l'apparition des deux grandes complications de l'altération hépatique : la rupture de varices œsophagiennes et l'apparition du carcinome hépatocellulaire.
- La gravité et l'évolution du processus cirrhotique sont objectivées par des paramètres cliniques et biologiques, permettant l'établissement de scores. Les scores de Child-Pugh et le MELD (Mayo Clinic End stage Liver Disease)

sont calculés dans le but d'évaluer la sévérité de la maladie et de choisir les options thérapeutiques adéquates, en particulier pour poser l'indication de la transplantation hépatique. Les taux de survie sont corrélés aux résultats de ces scores, d'où leur importance pronostique.

### Clinique

- Bien que majoritairement asymptomatiques pour les formes compensées, des manifestations générales aspécifiques et des signes fonctionnels peuvent être présents. Ils sont souvent en rapport avec l'étiologie même de la maladie.
- L'examen clinique révèle un foie de taille normale ou hypertrophique, lisse, indolore, régulier, caractérisé par sa dureté et la présence d'un bord inférieur « tranchant ».
- Pour les formes décompensées, les signes cliniques de l'hypertension portale sont majeurs, avec une splénomégalie, une dilatation des veines sous-cutanées abdominales témoignant de la circulation collatérale abdominale (traduction de la mise en place d'anastomoses entre le système porte et le système cave) et une ascite.
- D'autres éléments sémiologiques, en lien avec l'insuffisance hépatocellulaire, sont identifiables, comme un ictère conjonctival ou cutané, une érythrose palmaire, la présence d'angiomes stellaires, tout particulièrement dans la portion supérieure thoracique, un foetor hépatique (odeur caractéristique de l'haleine) et un hypogonadisme chez l'homme.
- En présence d'encéphalopathie hépatique, une confusion mentale, des troubles de la vigilance et un astérisis (tremblements induits par des secousses musculaires brusques et brèves) peuvent être présents.

### Biologique

Les marqueurs biologiques peuvent être normaux sans pour autant écarter le diagnostic de cirrhose.

Sont observés le plus fréquemment :

- une augmentation modérée des phosphatases alcalines, des gamma-GT, et des transaminases ;
- des taux de bilirubines normaux ;
- une augmentation du VGM ;
- une diminution du taux de plaquettes ;
- une hypergammaglobulinémie à l'électrophorèse ;
- en présence d'une insuffisance hépatocellulaire, la diminution des taux de facteur V et de prothrombine, ainsi que la diminution de l'albuminémie sont typiques.

### Examens complémentaires (imagerie, histologie)

- Nécessaires pour confirmer le diagnostic et rechercher les complications asymptomatiques, ils comportent :
  - la fibroscopie oeso-gastro-duodénale, pour rechercher des signes d'hypertension portale ;
  - l'échographie, la TDM et l'IRM, pour mettre en évidence les dysmorphies hépatiques, les signes d'hypertension portale, le développement d'un processus tumoral ;
  - la biopsie hépatique, pour apporter l'argument anatomopathologique ;
  - des examens non invasifs, alternatives à la biopsie (Fibrotest® et Fibroscan®), permettant la mesure de l'élasticité du foie et d'évaluer le degré de fibrose.

### ■ Étiologies

- L'évolution de la fibrose persiste et s'accroît tant que l'agent causal est présent. La détection de l'étiologie est primordiale pour traiter efficacement la cirrhose.

#### • Cirrhose alcoolique

Elle constitue la principale cause de la maladie en France, avec les infections par les VHB et VHC, et l'hémochromatose. Il est considéré qu'une consommation journalière supérieure à 20 g d'éthanol chez la femme et 30 g chez l'homme expose à un risque de pathologie hépatique. La consommation d'alcool induit la formation d'une stéatose, réversible. Après cinq années d'intoxication, des lésions hépatiques apparaissent et, malgré un sevrage, laissent des séquelles.

#### • Cirrhose d'origine virale

Elle constitue l'évolution d'une hépatite chronique à virus B (voir D) ou C.

#### • Cirrhose d'origine génétique

Elle est rencontrée au décours de l'hémochromatose ou de la maladie de Wilson (surcharge en cuivre).

#### • Cirrhose biliaire

La destruction progressive des canaux biliaires intrahépatiques est à l'origine de la cirrhose biliaire primitive, sans étiologie connue.

Pour les cirrhoses biliaires secondaires, le processus de destruction est induit par l'obstruction chronique des voies biliaires.

• **Cirrhose auto-immune**

Elles sont rares et affectent principalement la population féminine, dans un contexte de dysimmunité ou avec antécédent familial.

• **Cirrhose médicamenteuse**

La prise de certaines molécules sur une durée prolongée et à posologie élevée peut exposer à cette forme de cirrhose.

• **Stéato-hépatite non alcoolique (NASH)**

Elle est en augmentation constante dans tous les pays industrialisés.

■ **Évolution et complications**

• Les complications traduisent l'évolution du processus pathologique, et découlent de deux mécanismes concomitants, le plus souvent :

- L'insuffisance hépatocellulaire, dont la traduction clinique se caractérise par :
  - des troubles cutanés non spécifiques, comme la formation d'angiomes stellaires, une érythrose palmaire, des dermites de la partie inférieure des jambes,
  - un ictère qui reflète la diminution de la fonction biliaire (urines foncées, selles décolorées), pouvant s'associer à un prurit,
  - une encéphalopathie hépatique, caractérisée par des troubles de la conscience (ralentissement idéo-moteur, désorientation temporo-spatiale, coma), des signes neurologiques (flapping tremor), associés parfois à une odeur caractéristique de l'haleine (foetor hepaticus).
- L'hypertension portale, induite par une augmentation de la résistance vasculaire au niveau hépatique et une augmentation du flux artériel splanchnique. Elle se manifeste par la constitution de réseaux veineux collatéraux qui acheminent le sang dans le système cave supérieur ou inférieur. Ces modifications favorisent l'apparition :
  - des hémorragies digestives, avec la rupture des varices œsophagiennes ou gastriques en particulier ;
  - de l'ascite, témoignant de la présence de liquide séro-fibrineux dans la cavité péritonéale, pouvant s'accompagner d'œdèmes blancs des membres inférieurs pour les patients mobiles et d'un épanchement pleural droit. Cette ascite est source de complications potentielles : infectieuses, hernies (hernie ombilicale) ;
  - l'établissement d'un syndrome hépatorénal, avec insuffisance rénale.

• La présence de cirrhose hépatique est également un facteur de risque important de développement de processus tumoraux hépatiques, avec prédominance du carcinome hépatocellulaire.

■ **Thérapeutiques**

• Un traitement spécifique et efficace existe dans la quasi-totalité des étiologies cirrhotiques. L'apparition des complications peut indiquer une transplantation hépatique. Avant cette alternative, les complications peuvent nécessiter des soins spécifiques, propres à ces défaillances.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les principales pathologies endocriniennes pouvant être rencontrées en pratique de chirurgie orale.
- Connaître les principales manifestations oro-faciales des pathologies endocriniennes.
- Savoir prendre en charge (en pré-, per et postopératoire) un patient présentant une pathologie endocrinienne.

## CLÉS

### POINTS

- La cavité orale est le siège de nombreuses manifestations de pathologies endocriniennes parfois révélatrices de la maladie.
- Les principaux risques médicaux associés aux pathologies endocriniennes dépendent de la pathologie :
  - risque infectieux local et systémique en cas de diabète non équilibré;
  - risque de trouble du rythme cardiaque potentiellement fatal en cas de pathologie thyroïdienne non équilibrée;
  - risque d'insuffisance surrénale aiguë mortelle en cas de maladie d'Addison non équilibrée et/ou mal substituée (dose insuffisante de corticoïdes par rapport au stress de l'intervention);
  - risque d'HTA maligne, d'AVC ou de mort subite en cas de phéochromocytome non opéré ou non équilibré.

## Diabète sucré

### Définition, diagnostic et classification des diabètes

Diabète sucré = syndrome caractérisé par une hyperglycémie chronique d'étiologie variable :

- déficit de production d'insuline d'origine auto-immune (diabète de type 1);
- résistance acquise à l'insuline (diabète de type 2);
- anomalies génétiques de la fonction de la cellule X (diabètes MODY [*Maturity Onset Diabetes of the Youth*]);
- secondaire à d'autres endocrinopathies (pancréatite, hypercorticisme, acromégalie, hyperthyroïdie...);
- médicamenteux (corticoïdes, neuroleptiques atypiques, immunosuppresseurs...);
- lié à la grossesse (diabète gestationnel).

→ Diagnostic posé sur les valeurs de glycémie à jeun (*Tableau 1*):

Tableau 1 - Recommandations OMS des valeurs de glycémie pour le diagnostic de diabète sucré.		
Diagnostic	Valeur de la glycémie	Commentaires
Glycémie à jeun normale	< 1,10 g/L (6 mmol/L)	
Hyperglycémie modérée à jeun	> 1,10 g/L (6 mmol/L) et < 1,26 g/L (7 mmol/L)	Seuil d'augmentation du risque vasculaire Facteur de risque de diabète
Diabète sucré	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun <math>\geq</math> 1,26 g/L (7 mmol/L) constatée à deux reprises</li> <li>ou</li> <li>• Glycémie aléatoire <math>\geq</math> 2 g/L (11 mmol/L) et signes cliniques d'hyperglycémie (soif + polyurie)</li> </ul>	Seuil d'apparition des premières complications du diabète (rétinopathie diabétique)

## Formes cliniques du diabète

### ■ Diabète de type 1 (DT1)

#### Épidémiologie :

- 10 à 15 % des diabétiques ;
- prévalence = 200 000 cas en France ;
- incidence = 7,8/100 000/an.

**Physiopathologie :** carence absolue en insuline secondaire le plus souvent à la destruction auto-immune des cellules  $\beta$ -pancréatiques (plus de 90 % des diabètes de type 1 en Europe).

**Terrain :** patients < 35 ans (mais survenue à tout âge possible, avec un pic à l'adolescence), maigres.

#### Signes cliniques initiaux d'apparition rapide ou explosive :

- **syndrome cardinal : polyurie, polydipsie, amaigrissement et polyphagie ;**
- parfois tableaux frustes : troubles visuels transitoires, fonte musculaire (quadriceps), glycosurie, cétonurie...

#### Diagnostic :

→ glycémie à jeun  $\times 1,26$  g/L (constatée à deux reprises) ou glycémie aléatoire  $\times 2$  g/L et syndrome cardinal.

#### Traitement :

- éducation thérapeutique ++ (autocontrôles glycémiques journaliers, injections, alimentation...);
- insulinothérapie fonctionnelle gérée par le patient (selon la glycémie);
- règles hygiéno-diététiques;
- prévention des facteurs de risque cardiovasculaires.

#### Évaluation de l'équilibre glycémique :

- dosage sanguin de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) = fraction de l'hémoglobine ayant fixé (de façon irréversible) du glucose lors des périodes d'hyperglycémie chronique sur les 120 derniers jours (demi-vie des hématies);
- objectif d'équilibre glycémique (DT1) = HbA1c < 7 %.

#### Surveillance :

- équilibre glycémique (HbA1c);
- suivi tri- ou quadri-annuel avec surveillance cardiologique, néphrologique, dermatologique, neurologique et bucco-dentaire

### ■ Diabète de type 2 (DT2)

#### Épidémiologie :

- 80 à 90 % des diabétiques;
- prévalence = 3 millions de cas en France (prévalence augmente avec l'âge);
- facteurs de risque : obésité, anomalies du métabolisme glucidique, antécédents familiaux de diabète de type 2, patients noirs ou hispaniques.

**Physiopathologie :** acquisition progressive d'une insulino-résistance se caractérisant par l'incapacité de l'insuline à obtenir une réponse maximale au niveau de ses organes cibles :

- au niveau musculaire → défaut de captation musculaire du glucose;
- au niveau hépatique → augmentation de la production hépatique de glucose à l'origine de l'hyperglycémie à jeun;
- au niveau adipocytaire → lipolyse accrue et élévation des acides gras libres circulants.

L'hyperglycémie chronique et l'augmentation des acides gras libres sont à l'origine d'une diminution progressive de l'insulinosécrétion (glucotoxicité et lipotoxicité sur les cellules  $\beta$ ). Avec le temps, cette insulino-pénie s'aggrave jusqu'à ce que le diabète devienne insulino-requérant.

#### Signes cliniques :

- secondaires à l'hyperglycémie chronique;
- développement progressif → forme de diabète souvent méconnue;
- décompensation sévère possible : polyurie, polydipsie, amaigrissement et infections récidivantes ou traînantes.

#### Diagnostic :

→ glycémie à jeun  $\times 1,26$  g/L (constaté à deux reprises) ou glycémie aléatoire  $\times 2$  g/L et syndrome cardinal.

#### Traitement :

- antidiabétiques oraux :
  - insulinosensibilisateurs (biguanides);
  - insulinosécréteurs (sulfamides, glinides, gliptines, inhibiteurs de l' $\alpha$ -glucosidase);

- règles hygiéno-diététiques :
  - régime hypocalorique ;
  - activité physique ;
  - contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires ;
- insuline (lorsque le diabète devient insulino-requérant).

**Objectif glycémique (DT2) :** en général : HbA1c  $\pm$  7 % (ex :  $\pm$  8 % en cas de comorbidités sévères ou d'antécédents cardiovasculaires ; certains patients peuvent nécessiter des objectifs glycémiques  $\pm$  6,5 % ou  $<$  9 %...) (HAS 2013).

Les principales caractéristiques des diabètes de type 1 et 2 sont résumées dans le **Tableau 2**.

### ■ Diabète gestationnel

- Forme particulière de diabète liée à la grossesse apparaissant typiquement après 24 semaines d'aménorrhée (à distinguer du diabète pré-gestationnel de type 1 ou 2 parfois méconnu avant la grossesse) → trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse (quels que soient le traitement et l'évolution dans le post-partum).
- **Prévalence :** entre 3 et 6 % des grossesses (en Europe).
- **Physiopathologie :** apparition classique en seconde partie de grossesse, période d'insulinorésistance physiologique et n'entraînant pas de risque de malformations fœtales (la glycémie étant normale au moment de l'organogénèse).
- **Complications induites par le diabète gestationnel :**
  - complications maternelles : prééclampsie, risque de césarienne ;
  - complication fœtale : macrosomie ++.
- Actuellement → dépistage proposé selon les facteurs de risque (et non plus de façon systématique chez toutes les femmes enceintes) : âge  $>$  35 ans, IMC  $>$  25 kg/M<sup>2</sup>, antécédents de diabète gestationnel ou de DT2 chez un ou plusieurs apparentés du premier degré.
- **Traitement :** règles hygiéno-diététiques (alimentation adaptée, activité physique...), insulinothérapie si besoin.

## Complications aiguës du diabète

### ■ Complications liées à la maladie

#### Acidocétose diabétique (DT1 et DT2)

- Carence majeure en insuline (début de DT1, passage à l'insulinorequérance d'un DT2, décompensation d'un DT1 ou DT2) induisant :
  - hyperglycémie → syndrome cardinal (déshydratation, amaigrissement, altération de l'état général [AEG], syndrome polyuro-polydipsique) ;
  - lipolyse → acidocétose (cétonémie, cétonurie, acidose métabolique) secondaire à la céto-génèse (production de corps cétoniques comme substrat énergétique de remplacement).

- Évolution rapide vers un « coma diabétique » fatal :
  - syndrome cardinal sévère ;
  - haleine cétonique ++ (odeur de pomme reinette) ;
  - troubles digestifs majeurs (nausées, vomissements, diarrhées...) ;
  - acidose métabolique (troubles respiratoires et neurologiques).
- Traitement (après hospitalisation en Unité de Soins Intensifs [USI] car pronostic vital engagé) :
  - rééquilibration hydro-électrolytique (réhydratation, supplémentation glucidique et potassique) ;
  - insulinothérapie intraveineuse à la seringue électrique [IVSE] (insuline rapide 10 UI/h).

### Coma hyperosmolaire (DT2)

- Terrain particulier : patient âgé, diabétique de type 2, peu autonome, buvant peu (oligodipsie liée à l'âge), mal équilibré.
- Facteurs déclenchants :
  - causes de déshydratation (diarrhées, vomissements, diurétiques...);
  - causes d'hyperglycémie (médicaments hyperglycémisants, sodas...);
  - pathologies intercurrentes (infection, infarctus du myocarde...).
- Tableau clinique similaire à celui de l'acidocétose diabétique (déshydratation et perte énergétique), mais sans céto-genèse (car suffisamment d'insuline résiduelle) :
  - syndrome cardinal ;
  - syndrome confusionnel pouvant aller jusqu'au coma agité (myoclonies et convulsions).
- Traitement (après hospitalisation en USI car pronostic vital engagé) :
  - rééquilibration hydro-électrolytique (réhydratation, supplémentation sodée et potassique) ;
  - insulinothérapie en IVSE (insuline rapide 10 UI/h).

## ■ Complications iatrogènes

### Hypoglycémie (DT1 et DT2)

- Complication iatrogène potentiellement mortelle due à un surdosage en sulfamides hypoglycémisants (DT2) ou en insuline (DT1, DT2).
- Facteurs déclenchants :
  - saut d'un repas (ou apports insuffisants) ;
  - insulinothérapie excessive (ou inadaptée) ;
  - alcool ;
  - exercice physique trop important.
- Tableau clinique typique :
  - syndrome neurovégétatif (secondaire à la synthèse des hormones hyperglycémisantes de contre-régulation) : pâleur, anxiété, irritabilité, tremblements, palpitations, faim douloureuse, sueurs +++ ;
  - syndrome neuroglucopénique (secondaire à la glucopénie des cellules cérébrales) souvent très polymorphe : céphalées, asthénie intense, ophtalmoplégie, hémiparésie, paresthésies chéilo-orales, confusion... ;
  - évolution rapide vers le coma hypoglycémique (avec sueurs profuses caractéristiques ++, Babinski bilatéral) rapidement fatal.
- Diagnostic → glycémie capillaire (hémogluco-test, « dextro »).
- Traitement :
  - patient conscient → administration de sucre per os (10-20 g) puis d'un glucide à index glycémique faible (prévention d'un nouveau malaise) ;
  - patient agité, ou confus → glucagon 1-2 mg en sous-cutané (SC) ou intramusculaire (IM) (2 contre-indications : hypoglycémie sous sulfamides hypoglycémisants et hypoglycémie alcoolique) puis glucose per os ou intraveineux (IV) ;
  - patient inconscient → mise en position latérale de sécurité (PLS) puis 50 ml de glucose 30 % (G30) en intraveineuse directe (IVD) puis perfusion de G10 (objectif de glycémie : 2 g/L).

**Tout trouble de la conscience chez un diabétique est une hypoglycémie jusqu'à preuve du contraire !**

### Acidose lactique (DT2)

- Complication gravissime, iatrogène, survenant lors d'un traitement par biguanides, en particulier lors du non-respect des contre-indications de ces molécules.
- Acidose métabolique et hyperlactatémie secondaire à une accumulation excessive de lactates (liée à l'effet inhibiteur des biguanides sur la néoglucogénèse, réaction enzymatique consommant des lactates), en particulier en condition d'hypoxie (favorisant la glycolyse anaérobie produisant des lactates).
- Tableau clinique :
  - syndrome d'hyperlactatémie : douleurs diffuses abdominales, thoraciques et musculaires ;
  - syndrome d'acidose métabolique : nausées, vomissements, diarrhées, polypnée, syndrome confusionnel évoluant vers un coma calme et profond.
- Traitement (après hospitalisation en réanimation) :
  - réhydratation et rééquilibration hydro-électrolytique (expansion volémique, supplémentation potassique) ;
  - alcalinisation prudente ;
  - dialyse en urgence et diurèse forcée (élimination des lactates et biguanides) ;
  - insulinothérapie adaptée en IVSE ;
  - oxygénothérapie (lutte contre l'hypoxie) ;
  - surveillance ++ (80 % de décès !).

## Complications chroniques du diabète

### ■ Complications micro-angiopathiques

-> Augmentation de la perméabilité capillaire, fragilité capillaire et occlusion capillaire secondaires à l'hyperglycémie chronique induisant (souvent de façon synergique) les pathologies suivantes :

- rétinopathie diabétique (risque de cécité) ;
- néphropathie diabétique (risque d'insuffisance rénale chronique) ;
- neuropathie diabétique (mononeuropathies multiples, neuropathies végétatives, mal perforant plantaire ++)

### ■ Complications macro-angiopathiques

-> Conséquence des facteurs de risque cardiovasculaires liés au diabète ou aux troubles métaboliques associés (exemple : obésité).

- Lésion élémentaire = plaque d'athérome souvent associée à une calcification de la paroi vasculaire typique du diabète (= médiocalcose).
- Principales complications macro-angiopathiques :
  - artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) ;
  - HTA (secondaire à la médiocalcose ++)
  - AVC ;
  - insuffisance coronaire ;
  - sténose de l'artère rénale (aboutissant à une insuffisance rénale chronique).

### ■ Susceptibilité accrue aux infections

-> Infections plus fréquentes et plus graves chez les diabétiques (diminution de la réponse inflammatoire et de l'immunité cellulaire).

- Le diabète prédispose aux infections et les infections déséquilibrent le diabète.
- Trois types d'infections les plus fréquentes :
  - infections cutanées (érysipèle, anthrax, furoncles, mycoses ++)
  - infections dentaires (parodontites ++ = 6<sup>e</sup> complication du diabète) ;
  - infections uro-génitales.

## Manifestations oro-faciales du diabète

### ■ Manifestations liées à l'hyperglycémie

- Soif (déshydratation induite par l'hyperglycémie).
- Hyposialie et xérostomie (déshydratation induite par l'hyperglycémie).
- Retards de cicatrisation (complication de la microangiopathie).

### ■ Manifestations liées à la neuropathie diabétique

- Hyposialie (dysfonction salivaire).
- Brûlures linguales et buccales (Burning Mouth Syndrome).
- Dysgueusies.
- Neuropathie trigéminal douloureuse (rare).
- Dysfonction Temporo-Mandibulaire (rare).

### ■ Manifestations liées à la susceptibilité aux infections

- Risque augmenté d'un facteur 3 de développement d'une parodontite (= 6<sup>e</sup> complication du diabète).
- Risque augmenté de caries et gingivites.
- Infections orales plus fréquentes (surtout si diabète non équilibré) → candidoses ++ (glossite losangique médiane, chéilite angulaire, stomatite sous-prothétique...).
- Ostéomyélite (à évoquer devant tout retard de cicatrisation majeur).
- Mucormycose (rare mais gravissime) :
  - infection fongique rapidement mortelle retrouvée chez les diabétiques non équilibrés (surtout si autres causes d'immunodépression associées);
  - cliniquement → nécroses tissulaires du fait de l'invasion vasculaire (interaction spécifique des hyphes avec les cellules endothéliales);
  - deux formes classiques → rhino-orbito-cérébrale (pouvant donner des nécroses maxillaires) et pulmonaire;
  - traitement → débridement chirurgical + amphotéricine B en service de réanimation.

### ■ Comorbidités associées au diabète

- Lichen plan oral (1,5 fois plus qu'en population générale, DT1++).

## Prise en charge du patient diabétique en chirurgie orale



### ■ Détection précoce d'un diabète méconnu

- Situations cliniques devant faire suspecter un diabète méconnu :
  - parodontite récidivante ou réfractaire à un traitement bien conduit;
  - infections bactériennes ou fongiques inexplicables, surtout si récidivantes;
  - soif et/ou hyposialie/xérostomie persistantes;
  - brûlures linguales et buccales inexplicables (bilan systématique de 1<sup>re</sup> intention);
  - dysgueusie récente inexplicable (bilan systématique de 1<sup>re</sup> intention).
- Bilan biologique : glycémie veineuse à jeun.
- Arguments cliniques et biologiques en faveur d'un diabète = avis spécialisé : diabétologue.



### ■ Prise en charge chirurgicale d'un diabétique connu

#### Prise en charge préopératoire

##### 1. Évaluation du diabète

- Équilibre glycémique → HbA1c.
- Existence de complications → rétinopathie diabétique, néphropathie diabétique, neuropathie diabétique...
- Présence de comorbidités cardiovasculaires à l'anamnèse : HTA, obésité, dyslipidémies, tabagisme.

##### 2. Évaluation du risque médical

- Risque infectieux seulement si diabète non équilibré (HbA1c > 8 %) → antibioprophylaxie dans l'heure précédant le geste et à poursuivre jusqu'à cicatrisation muqueuse (SFCO, 2012).
- Risque hémorragique lié aux antiagrégants plaquettaires (traitements préventifs des complications macro-angiopathiques du diabète) → pas d'arrêt du traitement en péri-opératoire (SFCO, 2015).
- Risque coronarien (si comorbidités cardiovasculaires à l'anamnèse) → limiter le stress (explications au patient ++, prémédication sédatrice) et la dose de vasoconstricteurs lors de l'anesthésie (anesthésique adrénaliné au 1/200000<sup>e</sup>).
- Risque hypoglycémique :
  - prévoir les rendez-vous à distance des prises d'insuline;
  - patient jeûnant avant une sédation profonde/anesthésie générale → risque d'hypoglycémie peropératoire → mesurer systématiquement la glycémie capillaire avant l'intervention.



- Risque pharmacologique :
  - AINS et antifongiques imidazolés → majoration de l'effet hypoglycémiant des sulfamides ;
  - corticoïdes → effet hyperglycémiant (surveillance accrue de la glycémie à prévoir).

**La corticothérapie n'est jamais contre-indiquée chez le patient diabétique (malgré son effet hyperglycémiant).**

### 3. Prémédication

- Antibiotrophylaxie si diabète déséquilibré (HbA1c > 8 %).
- Prémédication sédative (si risque coronarien).
- Sucre per os avant l'intervention si le patient n'a pas mangé (surtout s'il a pris son insuline).

### Prise en charge peropératoire

#### 4. Geste chirurgical

- Diabète bien équilibré (HbA1c < 7 %) → aucune précaution peropératoire particulière.
- Diabète non équilibré (HbA1c > 8 %) :
  - risque de retard de cicatrisation : lambeaux larges, irrigation abondante, geste atraumatique ;
  - risque infectieux : désinfection locale ++, curetage alvéolaire ++.

#### 5. Surveillance peropératoire

- Intervention longue (plusieurs heures) → mesure peropératoire de la glycémie (surtout si l'intervention déborde sur la période du repas).
- Surveillance des signes d'hypoglycémie (pâleur, sueurs ++, tremblements, irritabilité...).

### Prise en charge postopératoire

#### 6. Suivi postopératoire

- Interventions longues et anesthésie générale → création d'un état d'insulinorésistance et d'insulinopénie (même chez des patients bien équilibrés) = risque d'hyperglycémie postopératoire → antibiothérapie prophylactique postopératoire + adaptation traitement antidiabétique.
- Surveillance de la cicatrisation muqueuse et osseuse ++.
- Si retard important de cicatrisation → rechercher des signes clinico-radiographiques d'ostéomyélite.

#### 7. Prise en charge à distance de l'intervention

- Suivi parodontal à instaurer (en l'absence de suivi préexistant) → maladie parodontale = facteur de déséquilibre du diabète.
- Prise en charge des autres manifestations buccales et comorbidités du diabète.

## Pathologies thyroïdiennes et parathyroïdiennes

### Physiologie thyroïdienne et parathyroïdienne

#### ■ Physiologie thyroïdienne

- La thyroïde est responsable de la sécrétion de deux types d'hormones :
  - les hormones thyroïdiennes T3 et T4 produites au sein des cellules folliculaires, sous l'influence de la TSH hypophysaire, elle-même sous la dépendance de la TRH hypothalamique ;
  - la thyrocalcitonine (ou calcitonine) produite au sein des cellules C parafolliculaires, ayant un effet hypocalcémiant.
- La synthèse des hormones thyroïdiennes est produite à partir de la thyroglobuline, glycoprotéine iodée fixant l'iode de l'alimentation grâce à la thyropéroxydase (TPO), aboutissant à la production de T3 (hormone active) et de T4 (prohormone).
- Ces hormones sont régulées par un rétrocontrôle négatif au niveau hypophysaire et hypothalamique : l'insuffisance de T3 augmente la production de TSH et TRH et vice versa.
- Les hormones thyroïdiennes ont un rôle d'accélération du métabolisme de base de l'organisme, avec les conséquences suivantes :
  - augmentation de la consommation d'oxygène ;
  - stimulation des récepteurs β-adrénérgiques cardiaques, musculaires et digestifs ;
  - augmentation de la thermogénèse et du métabolisme basal (glycolyse, néoglucogenèse, lipolyse).

- Chez le nouveau-né, elles ont trois rôles supplémentaires capitaux :
  - maturation du système nerveux central ;
  - apparition des points d'ossification ;
  - croissance.

**■ Physiologie parathyroïdienne**

- Les parathyroïdes sont des glandes, généralement au nombre de 4 (parfois jusqu'à 8), en arrière des thyroïdes (2 sur chaque lobe thyroïdien) responsables de la synthèse de parathormone (PTH 1-84), une hormone hypercalcémiant stimulant les entrées de calcium par :
  - augmentation de l'absorption digestive de calcium ;
  - augmentation de la résorption osseuse en activant les ostéoclastes (mobilisation du calcium fixé à l'os) ;
  - augmentation de la réabsorption tubulaire de calcium (via un antiport phosphore) → rôle hypophosphorémiant et hyperphosphaturiant.

**Formes cliniques des dysthyroïdies**

**■ Hypothyroïdie**

- Ensemble des manifestations liées au défaut de sécrétion des hormones thyroïdiennes, liée à une atteinte de la glande thyroïde (hypothyroïdie périphérique) ou à une atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire (insuffisance thyrotrope ou hypothyroïdie centrale), à l'origine :
  - d'une diminution des besoins en oxygène ;
  - d'une mise au repos des récepteurs β-adrénergiques cardiaques (bradycardie et diminution du débit cardiaque), musculaires (rhabdomyolyse) et digestifs (ralentissement du transit) ;
  - d'une diminution de la production énergétique et de la thermogénèse (frilosité ++), ainsi que des dépenses énergétiques de base (prise de poids modérée).
- Schématiquement → ralentissement global du fonctionnement de l'organisme + infiltration cutanéomuqueuse de mucoprotéines (= myxœdème).
- Symptomatologie souvent peu bruyante → diagnostic tardif ++. Affection fréquente: 1 % de la population occidentale.
- Forte prédominance féminine (ratio F/H = 10).
- Tableau clinique = syndrome d'insuffisance thyroïdienne (*Tableau 3*).
- Tableau clinique souvent incomplet → dosage de la TSH au moindre doute.

Tableau 3 - Syndrome d'insuffisance thyroïdienne.			
Signes cliniques liés à l'infiltration myxœdémateuse		Signes cliniques liés à l'hypométabolisme	
Infiltration cutanée et sous-cutanée	- Prise de poids - Faciès lunaire (visage pâle, rond, bouffi) - Macrochéilie - Mains et pieds boudinés - Syndrome du canal carpien (par infiltration du canal carpien)	Signes cardiovasculaires	- Bradycardie - Hypotension artérielle
Infiltration musculaire	Syndrome myogène (déficit moteur, myalgies, crampes)	Signes digestifs	Constipation ++
Infiltration muqueuse	- Hypoacousie (infiltration de la trompe auditive) - Ronflements - Macroglossie - Dysarthrie (voix rauque)	Signes neuro-psychiatriques	- Ralentissement physique (lenteur, asthénie, limitation des activités) - Ralentissement psychique (syndrome dépressif, syndrome maniaque, syndrome démentiel chez la personne âgée)
Troubles cutanés et phanériens	- Peau sèche, squameuse - Alopécie et dépilation diffuse (signe de la queue du sourcil)	Signes généraux	- Baisse de la température corporelle - Frilosité ++ - Disparition de la sudation
Biologie	TSH augmentée (hypothyroïdie périphérique) ou diminuée/normale (insuffisance thyrotrope)		

- Complication gravissime de l'hypothyroïdie = le coma myxœdémateux (mortal dans 50 % des cas) :
  - femme âgée avec myxœdème évolué non traité ;
  - insuffisance thyroïdienne gravissime (bradycardie, bradypnée, coma aréflexique, hypothermie centrale majeure, hyponatrémie sévère) déclenchée par le froid, les infections (notamment pulmonaires), la prise de sédatifs ou tranquillisants ;
  - peut masquer une insuffisance surrénale aiguë (à évoquer systématiquement).
- Principales étiologies d'hypothyroïdie périphérique
  - 1 – Thyroïdites auto-immunes
    - Thyroïdite d'Hashimoto (infiltration lymphoplasmocytaire du corps de la thyroïde induisant un goitre puis une atrophie progressive de la thyroïde, femmes 40-60 ans, anticorps anti-TPO).
    - Thyroïdite atrophique (ou myxœdème idiopathique).
  - 2 – Carences en iode (1<sup>re</sup> cause mondiale dans les zones d'endémie goitreuse : Afrique centrale, Népal... , dont le principal risque est l'hypothyroïdie néonatale gravissime [« crétinisme »]).
  - 3 – Hypothyroïdies iatrogènes (médicamenteuses [amiodarone, sels de lithium, interféron, anti-PD1/anti-PDL1...], chirurgie, iode radioactif, radiothérapie cervicale externe).
- Principes du traitement des hypothyroïdies
  - Traitements substitutifs : L-Thyroxine® ou Levothyrox® (LT4) entre 75 et 200 µg/jour (1,6 µg/kg).
  - Traitement des complications cardiovasculaires (insuffisance coronarienne, péricardite compressive) et de l'apnée du sommeil.
  - Prévention du coma myxœdémateux (gravissime → 50 % de mortalité).
- Surveillance des hypothyroïdies périphériques
  - Equilibre thyroïdien → dosage de la TSH (euthyroidie = TSH entre 0,5 et 2,5 mUI/L).

## ■ Hyperthyroïdie

- Accumulation excessive d'hormones thyroïdiennes résultant d'un hyperfonctionnement inapproprié de la glande thyroïde.
- L'ensemble des manifestations liées à cette hypersécrétion hormonale (quelle qu'en soit l'étiologie) correspond au syndrome de thyrotoxicose (**Tableau 4**) :
  - augmentation des besoins en oxygène → risque d'angor ;
  - activation excessive des récepteurs β-adrénergiques cardiaques (tachycardie, HTA), musculaires (fonte musculaire, fatigabilité musculaire) et digestifs (accélération du transit) ;
  - augmentation de la production énergétique et de la thermogenèse (thermophobie et sueurs ++), ainsi que des dépenses énergétiques de base (amaigrissement, polyphagie, hyperglycémie).

Tableau 4 - Syndrome de thyrotoxicose.	
Signes cardiovasculaires (+++)	Tachycardie sinusale, palpitations, HTA
Signes digestifs	Polyurie, polydipsie, amaigrissement ++, polyphagie, accélération du transit
Signes neurologiques	Tremblements, agitation
Signes généraux	Sueurs ++, hyperthermie, thermophobie
Signes loco-moteurs	Atrophie musculaire, ostéoporose (effet ostéoclastique des hormones thyroïdiennes)
Biologie	TSH diminuée caractéristique (seul examen demandé en 1 <sup>re</sup> intention)

- 2 complications graves de la thyrotoxicose
  - complications cardiovasculaires = cardiomyopathie (troubles du rythme supraventriculaire [fibrillation auriculaire ++], insuffisance cardiaque et coronaire) ;
  - crise aiguë thyrotoxique (rare, secondaire à une décompensation métabolique majeure [chirurgie, infection, stress majeur...]) rapidement mortelle.

- Principales étiologies d'hyperthyroïdie

### 1 – Maladie de Basedow

Maladie auto-immune produisant des auto-anticorps TRAK mimant les effets de la TSH conduisant à un syndrome de thyrotoxicose, un goitre conséquence de cette hyperstimulation et une orbitopathie (exophtalmie ++) par accumulation de complexes immuns dans les muscles et la graisse rétro-orbitaire.

**2 – Adénome toxique**

Adénome vésiculaire sécrétant des hormones thyroïdiennes ++ freinant la TSH et donc l'activité du parenchyme sain.

**3 – Goitre multinodulaire toxique**

Secondaire à la réplication préférentielle de cellules thyroïdiennes plus actives que les autres (et freinant leur activité).

**4 – Thyrotoxicoses iatrogènes ou factices**

Surcharge iodée ++ liée à l'amiodarone ou les produits de contraste iodés ou prises cachées d'hormones thyroïdiennes (= thyrotoxicose factice).

- Principaux traitements des hyperthyroïdies
  - Traitements symptomatiques → repos et arrêt de travail, bêtabloquants, sédatifs.
  - Traitements spécifiques → antithyroïdiens de synthèse (ATS):
    - carbimazole (Néomercazole®), méthimazole (Thyrozol®);
    - propylthio-uracile (Propylex®), benzylthio-uracile (Basdène®).
  - Traitements radicaux → thyroïdectomie subtotale, ira-thérapie (Iode 131).

**Formes cliniques des dysparathyroïdies****■ Hypoparathyroïdie**

- Insuffisance de production de parathormone (PTH) responsable d'un état de calcipénie chronique:
  - signes d'hypocalcémie → traduction clinique = signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire:
    - paresthésies distales et péri-buccales;
    - signe de Trousseau;
    - signe de Chvostek;
    - crises de tétanie (pouvant aller jusqu'au bronchospasme, laryngospasme et spasme diaphragmatique → arrêt respiratoire possible);
  - si hypocalcémie chronique:
    - calcification des noyaux gris centraux (syndrome de Fahr) entraînant des crises convulsives;
    - augmentation du temps de repolarisation ventriculaire à l'origine de troubles du rythme cardiaque: tachycardies ventriculaires ++.
- Première cause acquise d'hypoparathyroïdie = hypoparathyroïdie post-chirurgicale (soit après une parathyroïdectomie totale ou une thyroïdectomie totale).
- Première cause congénitale d'hypoparathyroïdie = syndrome de Di George (hypoplasie/agénésie des parathyroïdes et du thymus + dysmorphie faciale + anomalies cardiaques).

**■ Hyperparathyroïdie****Hyperparathyroïdie primaire**

- 1<sup>re</sup> cause d'hypercalcémie chronique et en particulier la 1<sup>re</sup> cause d'hypercalcémie asymptomatique.
- Terrain: femmes de plus de 60 ans (sex ratio = 4/1) ++.
- Hypersécrétion (non freinable) de PTH 1-84 par les parathyroïdes entraînant:
  - une hyperrésorption osseuse (induisant fractures, douleurs osseuses, ostéoporose...);
  - une hypercalcémie chronique (entraînant: coliques néphrétiques, lithiases urinaires, néphrocalcinose et insuffisance rénale chronique).
- Étiologies:
  - adénome parathyroïdien (80 % des cas);
  - hyperplasies parathyroïdiennes diffuses (15 % des cas);
  - carcinomes parathyroïdiens (5 % des cas).
- Traitement de référence (consensus de 2005) = parathyroïdectomie sélective.

**Hyperparathyroïdie secondaire**

- Secondaire à une hypersécrétion compensatrice de PTH en réponse à une baisse de la calcémie.
- Multiples étiologies: insuffisance rénale chronique +++, ostéoporose post-ménopausique, carence en vitamine D, hypothyroïdie, traitements par antirésorbeurs osseux...

**Hyperparathyroïdie tertiaire**

- Résultat d'une autonomisation de l'hyperparathyroïdie secondaire à une insuffisance rénale chronique (IRC): l'hyperplasie du tissu parathyroïdien réactionnelle à l'IRC se développe sous la forme d'un adénome autonome qui continue à sécréter la PTH en excès même après la normalisation de l'hypocalcémie.

## Manifestations oro-faciales des pathologies thyroïdiennes et parathyroïdiennes

### ■ Manifestations oro-faciales des pathologies thyroïdiennes (Tableaux 5-7)

Tableau 5 - Manifestations oro-faciales de l'hypothyroïdie et de l'hyperthyroïdie.			
Hypothyroïdie		Hyperthyroïdie	
Hypothyroïdie congénitale ou de l'enfant (rarissime de nos jours grâce au dépistage)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retard généralisé de croissance</li> <li>- Ossification prématurée des os du crâne et de la face (mâchoire et nez ++)</li> <li>- Retards d'éruption dentaire</li> <li>- Anomalies de forme dentaires (dysplasies amélaire) ++</li> <li>- DDM par insuffisance de croissance maxillaire</li> <li>- Dents surnuméraires, parfois jusqu'à plusieurs rangées de dents</li> <li>- Béance antérieure</li> <li>- Risque carieux augmenté (par rapport à la population générale)</li> </ul>	Hyperthyroïdie de l'enfant	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Accélération de l'éruption dentaire</li> <li>- Risque carieux augmenté</li> <li>- Risque parodontal augmenté</li> <li>- Ostéoporose maxillo-mandibulaire (effet ostéoclastique des hormones thyroïdiennes)</li> </ul>
Hypothyroïdie de l'adulte	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Signes d'infiltration myxœdémateuse des muqueuses et muscles :               <ul style="list-style-type: none"> <li>→ macroglossie ++</li> <li>→ hyperplasie gingivale généralisée</li> <li>→ dysarthrie (voix grave)</li> <li>→ ronchopathie, SAOS</li> </ul> </li> <li>- Malocclusions dentaires avec persistance des dents temporaires</li> <li>- Fréquence accrue de caries</li> <li>- Fréquence accrue de gingivites</li> <li>- Hyposialie (surtout dans les thyroïdites auto-immunes atrophiques)</li> <li>- Oligodipsie</li> </ul>	Hyperthyroïdie de l'adulte	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Peu de manifestations bucco-dentaires propres</li> <li>- Polydipsie</li> <li>- Effets indésirables liés aux antithyroïdiens de synthèse (ATS) :               <ul style="list-style-type: none"> <li>→ signes d'agranulocytose : ulcérations orales, nécroses gingivales, pharyngite</li> <li>→ dysgueusies : hypogueusie sous carbimazole ou thiamazole, goût amer et métallique sous dérivés du thio-uracile</li> </ul> </li> </ul>
Comorbidités de l'hypothyroïdie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome de Gougerot-Sjögren</li> <li>- Lichen plan oral (surtout si thyroïdite d'Hashimoto ++)</li> </ul>	Comorbidités de l'hyperthyroïdie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome de Gougerot-Sjögren (association plus faible qu'avec l'hypothyroïdie)</li> <li>- Lichen plan oral (surtout si nodule thyroïdien, mais association moins forte qu'avec l'hypothyroïdie)</li> </ul>

Tableau 6 - Manifestations bucco-dentaires du traitement par iode 131.

→ Effets indésirables salivaires après traitement par iode 131 (car les glandes salivaires possèdent des transporteurs d'iode en petite quantité) affectant principalement les glandes parotides  
 Effets immédiats : parotidite, hyposialie, xérostomie, hypo ou aguesie  
 Effets tardifs : sialadénite chronique, obstruction ou sténose des canaux salivaires, xérostomie séquellaire, risque de cancer parotidien

Tableau 7 - Manifestations bucco-dentaires de l'ectopie thyroïdienne linguale.

→ Secondaire à l'absence de migration de l'ébauche embryonnaire de la thyroïde le long du canal thyroglosse, révélée pendant l'enfance, mais également parfois à l'âge adulte  
 → Parenchyme fonctionnel ou non (vérification par scintigraphie à l'iode 123)  
 Signes cliniques : gêne à la déglutition, dyspnée, dysarthrie, transformation maligne rapportée, maladie de Basedow possible sur thyroïde linguale

■ Manifestations oro-faciales des pathologies parathyroïdiennes (Tableau 8)

Tableau 8 - Manifestations oro-faciales de l'hypoparathyroïdie et de l'hyperparathyroïdie.

Hypoparathyroïdie		Hyperparathyroïdie	
Hypoparathyroïdie de l'enfant	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retard d'éruption dentaire</li> <li>- Agénésies (prémolaires ++)</li> <li>- Défauts d'éruption dentaire (molaires ++)</li> <li>- Diastèmes ++</li> <li>- Hypodonties avec couronnes étroites et petites et des racines courtes à pointes émoussées (« stumpy roots »)</li> <li>- Hypoplasie amélaire en bande</li> <li>- Hypominéralisation amélo-dentinaire</li> <li>- Risque carieux élevé</li> <li>- Pulpolithes ++</li> <li>- Maladies parodontales souvent sévères</li> <li>- Ankyloses dentaires</li> </ul>	Hyperparathyroïdie primaire, secondaire et tertiaire (mêmes tableaux cliniques car mêmes mécanismes physiopathologiques liés à l'excès de PTH)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Soif (liée à l'hypercalcémie)</li> <li>- Expansion osseuse (apposition périostée induite par la PTH)</li> <li>- Mobilités dentaires</li> <li>- Neuropathie trigéminal douloureuse trigéminal (par calcification du canal mandibulaire)</li> <li>- Hypoplasies amélaire et cémentaires</li> <li>- Calcifications pulpaire</li> <li>- Tori ++</li> <li>- « Tumeurs brunes » (« ostéoclastomes »): lésions ostéolytiques par hyperactivité ostéoclastique</li> <li>- Aspects radiographiques :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>→ disparition de la lamina dura ++ (quasi pathognomonique)</li> <li>- élargissement du LAD</li> <li>- oblitération du canal mandibulaire</li> <li>- calcifications dystrophiques</li> </ul> </li> </ul>
Hypoparathyroïdie de l'adulte	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>→ signe de Chvostek (contraction musculaire rapide lors de la percussion de la région à mi-distance entre le tragus et la commissure labiale)</li> <li>→ signe de Trousseau (flexion de la main avec adduction du pouce en « main d'accoucheur » lors de la constriction du bras par un brassard à tension)</li> </ul> </li> <li>- Crise de tétanie → contracture des muscles péribuccaux en « museau de tanche »</li> </ul>	Hyperparathyroïdie secondaire	Ostéodystrophie rénale ++ (aspect radiographique mixte, en verre dépoli, associé à une expansion osseuse importante)
		Syndrome d'hyperparathyroïdie – tumeurs de la mâchoire	Multiplés fibromes ossifiants

## Prise en charge du patient dysthyroïdien ou dysparathyroïdien en chirurgie orale

### ■ Détection précoce d'une dysthyroïdie ou dysparathyroïdie méconnue

#### Situations cliniques devant faire suspecter une dysthyroïdie méconnue :

- hyposialie (hypothyroïdie);
- adipsie ou oligodipsie (hypothyroïdie);
- épaissement labial, muqueux ou lingual (hypothyroïdie);
- soif (hyperthyroïdie).

**Bilan biologique:** TSH.

#### Situations cliniques devant faire suspecter une dysparathyroïdie méconnue :

- crises de tétanie ou hyperexcitabilité neuromusculaire (hypoparathyroïdie);
- soif et xérostomie (hyperparathyroïdie);
- lésion ostéolytique compatible avec une tumeur brune (hyperparathyroïdie).

**Bilan biologique:** calcémie, phosphatémie, PTH.

→ Arguments cliniques et biologiques en faveur d'une dysthyroïdie ou dysparathyroïdie = avis spécialisé : endocrinologue.

### ■ Prise en charge chirurgicale d'un patient dysthyroïdien ou dysparathyroïdien connu

#### Prise en charge préopératoire

##### 1. Évaluation de la pathologie :

- recherche de signes cliniques de dysthyroïdie ou dysparathyroïdie (traitement non équilibré);
- aucun examen biologique indiqué pour évaluer l'équilibre des pathologies thyroïdiennes et parathyroïdiennes;
- évaluation de l'HTA chez l'hyperthyroïdien.

##### 2. Évaluation du risque médical :

- aucun risque médical particulier chez les patients équilibrés sous traitement;
- risque de troubles du rythme cardiaque (tachycardie ventriculaire, fibrillation auriculaire...) potentiellement gravissime chez l'hyperthyroïdien instable (« La thyroïde tue par le cœur »);
- risque de tachycardie ventriculaire chez l'hypoparathyroïdien non traité (liée à l'hypercalcémie);
- risque hémorragique chez l'hyperthyroïdien :
  - saignement prolongé du fait de l'HTA;
  - propylthio-uracile → perturbation de la synthèse vitamine K-dépendante de prothrombine;
- risque infectieux : risque d'agranulocytose sous antithyroïdiens de synthèse (ATS) (0,5 % des patients sous ATS) → ulcérations orales, nécroses gingivales, pharyngite... (rare, mais mortalité importante liée à des infections opportunistes à germes bucco-dentaires) → NFS en urgence au moindre doute

**3. Prémédication:** prémédication sédatrice si risque d'arythmie (hyperthyroïdien).

#### Prise en charge peropératoire

##### 4. Geste chirurgical :

- désinfection préopératoire → contre-indication de la povidone iodée chez les dysthyroïdiens (risque de décompensation de l'euthyroïdie);
- patient hyperthyroïdien ou hypoparathyroïdien arythmique : la limitation de la dose de vasoconstricteurs chez ce type de patient est parfois avancée, mais sans aucune preuve scientifique. Il vaut beaucoup mieux avoir une anesthésie d'intensité et de durée optimales avec vasoconstricteur qu'une insuffisance anesthésique génératrice de douleur et de stress en cours d'intervention. Par usage, il est recommandé de ne pas dépasser 4 carpules dosées à 1/200 000 d'adrénaline;
- aucune autre précaution peropératoire particulière.

**Prise en charge postopératoire**

**5. Suivi postopératoire:**

- retard de cicatrisation possible chez l'hypothyroïdien (altération du métabolisme fibroblastique);
- aspirine et AINS contre-indiqués → augmentation de T3 et T4 libres → risque de thyrotoxicose.

**6. Prise en charge à distance de l'intervention:**

- patients candidats à l'ira-thérapie (iode 131) → conseils au patient pour diminuer l'irradiation des glandes salivaires:
  - réaliser des massages des parotides;
  - mastiquer des chewing-gums régulièrement
- + prescription de sialogogues.

## Pathologies surrénaliennes

### Physiologie surrénalienne

- Les surrénales sont des glandes paires, reposant sur le pôle supérieur des reins, structurellement divisées en deux régions anatomiquement et fonctionnellement distinctes:
  - la médullosurrénale (partie interne) responsable de la synthèse des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) et de la progestérone;
  - la corticosurrénale (partie externe) responsable de la synthèse des corticostéroïdes (glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes) et des androgènes.
- La libération des corticostéroïdes est régulée via l'axe hypothalmo-hypophysio-surrénalien: la diminution du taux sanguin de corticostéroïdes stimule la libération de CRH (Corticotropin-Releasing Hormone) par l'hypothalamus, qui, à son tour, active la libération antéhypophysaire d'ACTH (AdrenoCorticoTrophic Hormone), à l'origine de la libération surrénalienne des corticostéroïdes.

### Formes cliniques des pathologies surrénaliennes

**■ Insuffisances surrénales**

Il existe 2 formes d'hypofonctionnement de la surrénale (*Tableau 9*):

- l'insuffisance surrénale primaire d'origine périphérique (insuffisance dite « basse ») aussi appelée « Maladie d'Addison » avec un déficit touchant à la fois le cortisol et l'aldostérone;
- l'insuffisance corticotrope (insuffisance surrénale secondaire dite « haute ») liée à des pathologies hypophysaires (*voir partie 4*), avec un déficit touchant uniquement le cortisol.

Tableau 9 - Manifestations clinico-biologiques de l'insuffisance surrénale chronique (CEEDMM 2021).		
	Insuffisance surrénale primaire	Insuffisance surrénale secondaire (corticotrope)
État général	Fatigue, dépression, anorexie, perte de poids, hypotension artérielle, hypotension orthostatique	Fatigue, dépression, anorexie, perte de poids, hypotension artérielle, hypotension orthostatique
Peau et muqueuses	Hyperpigmentation (mélanodermie)	Pâleur (même sans anémie)
Troubles ioniques	Hyperkaliémie Hyponatrémie par perte de sel	Kaliémie normale Hyponatrémie de dilution
Maladies ou symptômes associés	Pathologie auto-immune associée (hypothyroïdie...) Tuberculose Tumeurs (cancer pulmonaire, digestif, rénal, mammaire, lymphome, mélanome...) Syndrome des anti-phospholipides	Signes d'insuffisance hypophysaire Syndrome tumoral (signes d'hypertension intracrânienne : céphalées, diplopie...)

**Maladie d'Addison = syndrome d'insuffisance surrénale chronique (ISC):**

- syndrome très peu spécifique → à évoquer en toutes circonstances;
- tableau clinique dominé par 6 signes:
  - hypotension artérielle ++;
  - asthénie (vespérale ++);

- troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales);
- mélanodermie (seul signe spécifique);
- amaigrissement;
- aménorrhée.

- 2 principales étiologies :

- rétraction corticale auto-immune (80 %) isolée ou associée à d'autres pathologies auto-immunes (thyroïdite d'Hashimoto, DT1, maladie cœliaque...);
- tuberculose bilatérale des surrénales (10 %).

**Risque principal:** décompensation aiguë gravissime en Insuffisance Surrénale Aiguë (ISA) rapidement mortelle. ISA = déshydratation, confusion, coma, hyperthermie, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées, choc hypovolémique.

#### Facteurs de décompensation d'ISC en ISA :

- interruption brutale d'une corticothérapie au long cours (> 7,5 mg d'équivalent prednisonne/jour);
- stress;
- infections;
- traumatismes;
- interventions chirurgicales;
- abus médicamenteux (diurétiques et laxatifs ++).

#### Traitement de l'ISC :

- hormonothérapie substitutive à vie ;
  - hydrocortisone 15-25 mg/jour en 2-3 prises (glucocorticoïde);
  - et fludrocortisone 50-150 µg/jour en 1 prise (minéralcorticoïde);
- traitement étiologique de la cause d'ISC ;
- respect des règles hygiéno-diététiques (repos, régime normo-sodé, interdiction des diurétiques et laxatifs, formation du patient à la reconnaissance des signes précurseurs d'ISA et à l'auto-administration de 100 mg d'hydrocortisone en IM).

#### Hyperaldostéronisme primaire

- Hypersécrétion d'aldostérone par la zone glomérulée de la corticosurrénale.
- 1<sup>re</sup> cause d'HTA secondaire (soit 10 % des HTA) à évoquer devant une HTA résistante à une trithérapie bien menée et/ou associée à une anomalie de la kaliémie (hypokaliémie ou kaliémie inadaptée).

#### Physiopathologie :

- aldostérone → participe au système rénine-angiotensine-aldostérone mis en jeu en cas d'hypotension artérielle ;
- elle contrôle l'homéostasie sodée et volémique en augmentant la réabsorption tubulaire du sodium au niveau rénal (augmentant ainsi la volémie), ainsi que sur l'excrétion rénale du potassium ;
- excès d'aldostérone = HTA (par rétention sodée) + hypokaliémie (par augmentation de la kaliurèse).

#### 2 principales étiologies :

- adénome de Conn (tumeur bénigne sécrétant uniquement de l'aldostérone);
- hyperplasie bilatérale de la glomérulée des surrénales.

#### Traitement :

- chirurgical → adénome de Conn ;
- médical → Aldactone® (spironolactone = antagoniste de l'aldostérone) pour traiter l'HTA et l'hypokaliémie.

#### Syndrome de Cushing

- Tableau clinico-biologique provoqué par l'excès de glucocorticoïdes (cortisol ++).
- Selon le mécanisme d'hyperproduction de cortisol, on distingue les syndromes de Cushing ACTH-dépendants (adénome hypophysaire corticotrope = maladie de Cushing, syndrome paranéoplasique) ou ACTH-indépendants (adénome surrénalien, corticosurrénalome malin).
- Au niveau des surrénales → adénome surrénalien (10 % des syndromes de Cushing) ou corticosurrénalome malin (très mauvais pronostic !).

### Tableau clinique lié à l'hyperproduction de cortisol

- Signes d'hypercatabolisme protidique :
  - atrophie musculaire (amyotrophie proximale);
  - atrophie cutanée;
  - ecchymoses;
  - ostéoporose.
- Redistribution facio-tronculaire des graisses :
  - obésité androïde;
  - faciès lunaire (visage rond, bouffi, hypertrophie des corps adipeux jugaux);
  - cou avec « bosse de bison ».
- Conséquences métaboliques générales :
  - HTA;
  - insuffisance gonadotrope;
  - troubles psychiatriques (dépression, irritabilité, agressivité);
  - altération de l'immunité → tendance aux infections.

### Phéochromocytome

- Tumeur issue des cellules chromaffines de la médullosurrénale, le plus souvent bénigne (90 % des cas), sécrétant des catécholamines (adrénaline et noradrénaline).
- Cause importante d'HTA secondaire mais également de complications graves ou gravissimes telles que :
  - HTA maligne;
  - mort subite (après anesthésie ou accouchement);
  - cardiomyopathie;
  - AVC;
  - œdème aigu du poumon;
  - coronaropathies.
- Tableau classique = triade de Ménard : céphalées, sueurs, palpitations.
- Diagnostic → dosage urinaire des dérivés méthoxylés des catécholamines (méтанéphrines et norméтанéphrines des 24 heures).

Traitement chirurgical complexe à réaliser par une équipe spécialisée après une préparation adéquate :

- correction de l'hypovolémie induite par la vasoconstriction;
- alpha et bêtabloquants;
- clampage des vaisseaux surrénaliens pour éviter une décharge de catécholamines pendant la chirurgie.

## ■ Manifestations oro-faciales des pathologies surrénaliennes

### Manifestations oro-faciales de l'insuffisance surrénale

- Hyperpigmentations « ardoisées » (marron, gris) péri-orales et orales pouvant affecter toutes les muqueuses (liées à la production de MSH [Melanocyte-Stimulating Hormone] par les taux élevés d'ACTH).
- Vitiligo (dans les cas d'insuffisance surrénale d'origine auto-immune → destruction auto-immune des mélanocytes).

### Manifestations oro-faciales de l'hyperaldostéronisme primaire

- Sensation de soif (secondaire à l'hypokaliémie).

### Manifestations oro-faciales du syndrome de Cushing

- Tendance aux infections orales.
- Ostéoporose ++.

### Manifestations oro-faciales du phéochromocytome

- Pas de manifestation oro-faciale du phéochromocytome, sauf lorsqu'il s'intègre dans une néoplasie endocrine multiple de type 2B → neuromes muqueux et aspect marfanoïde du visage.

## Prise en charge du patient présentant une pathologie surrénalienne en chirurgie orale

### ■ Détection précoce d'une pathologie surrénalienne méconnue

#### Situations cliniques devant faire suspecter une pathologie surrénalienne méconnue :

- plagues ardoisées muqueuses (maladie d'Addison);
- soif + HTA inexpliquée (hyperaldostéronisme primaire);
- triade de Ménard : céphalées + sueurs + palpitations (phéochromocytome).

**Avis spécialisé :** endocrinologue.

### ■ Prise en charge chirurgicale d'un patient présentant une pathologie surrénalienne connue

#### Prise en charge préopératoire :

##### 1. Évaluation de la pathologie surrénalienne :

- contact systématique avec l'endocrinologue → avis sur l'équilibre de la pathologie (insuffisance surrénale et phéochromocytome ++).

##### 2. Évaluation du risque médical :

- risque de décompensation de l'ISC en ISA lié au stress de la chirurgie → discuter avec l'endocrinologue la supplémentation en corticoïdes (généralement inutile pour les actes de chirurgie mineure de courte durée, mais nécessaire pour les chirurgies plus longues ou plus lourdes → doubler ou tripler la dose de corticoïdes la veille de l'intervention jusqu'à 3 jours postopératoires sur avis de l'endocrinologue [ES 2016, SFE 2018]);
- insuffisant surrénalien → prévoir les rendez-vous le matin (moment du pic de cortisol);
- risque hémorragique lié à l'HTA (hyperaldostéronisme primaire);
- risque d'HTA maligne sur phéochromocytome non traité/non équilibré;
- risque d'intolérance au glucose voire diabète (syndrome de Cushing).

##### 3. Prémédication :

- antibioprofylaxie (syndrome de Cushing);
- prémédication sédatrice systématique (diminution du stress et des poussées d'HTA).

#### Prise en charge peropératoire

##### 4. Geste chirurgical :

- phéochromocytome → contre-indication **absolue** aux vasoconstricteurs;
- geste chirurgical atraumatique → risque de fracture osseuse (ostéoporose);
- aucune autre précaution peropératoire particulière.

#### Prise en charge postopératoire

##### 5. Suivi postopératoire :

- syndrome de Cushing → surveillance de la cicatrisation muqueuse et osseuse ++.

## Pathologies hypophysaires

### Physiologie de l'axe hypothalamo-hypophysaire

Axe hypothalamo-hypophysaire = système fonctionnel constitué de différents types cellulaires hypophysaires (localisés dans la région antéhypophysaire) répondant à une hormone hypothalamique (l'hypothalamus communiquant avec l'hypophyse via la tige hypophysaire) et induisant la synthèse d'une hormone hypophysaire agissant sur un tissu/un organe distinct :

- cellules lactotropes → synthèse de prolactine → effets sur le tissu mammaire;
- cellules somatotropes → synthèse d'hormone de croissance (GH) → effets sur les os, les muscles, le foie...;
- cellules corticotropes → synthèse d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) → effets sur la corticosurrénale;
- cellules thyrotropes → synthèse de thyrostimuline (TSH) → effets sur la thyroïde;
- cellules gonadotropes → synthèse de gonadotrophines (LH et FSH) → effets sur les ovaires et les testicules.

## Formes cliniques des pathologies hypophysaires

### ■ Insuffisance antéhypophysaire

• Syndrome d'insuffisance antéhypophysaire → témoigne d'un déficit de sécrétion des hormones antéhypophysaires.

#### • 3 mécanismes possibles :

- destruction des cellules hypophysaires par envahissement tumoral (d'un adénome hypophysaire notamment);
- compression/envahissement de la tige hypophysaire;
- freinage des différents axes par une hypersécrétion d'un axe hormonal.

#### • Atteinte variable des 5 lignées (combinaisons possibles entre elles):

- déficit gonadotrope → tableau d'hypogonadisme masculin/féminin;
- déficit somatotrope → hausse de la masse grasse et retard de croissance;
- déficit thyrotrope → tableau d'hypothyroïdie sans myxoedème;
- déficit corticotrope → tableau d'insuffisance surrénale sans mélanodermie;
- déficit lactotrope → absence de montée de lait en post-partum;

#### • Principales étiologies :

- déficits isolés → déficit génétique, hémochromatose (déficit gonadotrope), corticothérapie au long cours (déficit gonadotrope)...
- insuffisance antéhypophysaire globale → tumeurs de la région sellaire (craniopharyngiome, métastase), trauma crânien, radiothérapie, abcès cérébral, hypophysite auto-immune...

### ■ Adénomes hypophysaires sécrétants

• Adénome hypophysaire = tumeur (le plus souvent) bénigne de l'antéhypophyse sécrétant ou non des hormones d'une des 5 lignées cellulaires (lactotrope, somatotrope, corticotrope, gonadotrope, thyrotrope).

• Microadénomes (< 10 mm) vs. macroadénomes (> 10 mm).

• Tableau clinique d'un adénome sécrétant :

- syndrome sécrétant (hypersécrétion de l'hormone concernée);
- syndrome tumoral (compression de l'hypophyse et des structures avoisinantes par la tumeur → signes d'hypertension intracrânienne ++ [voir chapitre 11]);
- syndrome d'insuffisance antéhypophysaire (destruction des cellules saines liée à l'envahissement tumoral ou freinage de leur sécrétion par l'hypersécrétion hormonale tumorale).

• Formes cliniques d'adénomes sécrétants :

- adénomes mono-sécrétants :

→ prolactine → tableau d'hyperprolactinémie (aménorrhée, galactorrhée bilatérale, infertilité, troubles de la libido);

→ GH → tableau d'acromégalie :

- syndrome dysmorphique : peau épaisse (avec séborrhée et hypersudation), macrochéilie, macroglossie, prognathisme ++, saillie des arcades sourcilières, élargissement des pieds et des mains, du thorax et des viscères (cardiomégalie, hépatosplénomégalie...);
- troubles métaboliques : HTA, diabète secondaire, lithiases urinaires;
- cardiomyopathie hypertrophique (+/- insuffisance cardiaque);
- susceptibilité aux tumeurs ++ (cancer du côlon ++).

→ FSH/LH → tableau d'adénome gonadotrope (rarissime et atypique).

→ ACTH → tableau de maladie de Cushing.

→ TSH → tableau d'hyperthyroïdie.

- adénomes mixtes :

→ GH + Prolactine (le plus souvent);

→ GH + TSH (rarement).

## Manifestations oro-faciales des pathologies hypophysaires

### ■ Manifestations oro-faciales de l'insuffisance antéhypophysaire

#### Insuffisance antéhypophysaire de l'enfant :

- hypoplasie maxillo-mandibulaire (et hypoplasie du visage);
- DDM (par hypoplasie maxillaire);
- retard d'exfoliation des dents temporaires (et donc retard d'éruption des dents permanentes);
- agénésie des troisièmes molaires (++) ou des incisives maxillaires (rare);
- amélogénèse imparfaite (très rare).

**Insuffisance antéhypophysaire de l'adulte :**

- visage peu expressif ;
- lèvres fines ;
- sourcils épars ;
- perte des cils ;
- pas de manifestation orale particulière.

**■ Manifestations oro-faciales des adénomes hypophysaires sécrétants**

- Adénome thyroïdote.
- Adénome corticotrope.
- Adénomes lactotrope et gonadotrope → pas de manifestations oro-faciales particulières.
- Adénome somatotrope (acromégalie) :
  - saillie des arcades sourcilières ;
  - prognathisme mandibulaire ;
  - apparition de diastèmes ++ ;
  - hypercémentose radiculaire ;
  - augmentation de la hauteur faciale ;
  - béance antérieure (surtout si évolutive) ;
  - taurodontismes ;
  - macrochéilie et macroglossie (par dépôts de collagène et glycosaminoglycanes) ;
  - dysfonction temporo-mandibulaires ;
  - SAOS (hypertrophie des muqueuses).

**Prise en charge du patient présentant une pathologie hypophysaire en chirurgie orale**

79

**■ Détection précoce d'une pathologie hypophysaire méconnue**

- Situation clinique devant faire suspecter une pathologie hypophysaire méconnue :
  - diastèmes et béance d'apparition récente et d'évolution rapide (acromégalie) ;
  - effacement de la selle turcique à la téléradiographie de profil (tumeur hypophysaire ?).

**Avis spécialisé :** endocrinologue.

**■ Prise en charge chirurgicale d'un patient présentant une pathologie hypophysaire connue****Prise en charge préopératoire****1. Évaluation de la pathologie hypophysaire**

- Contact de l'endocrinologue systématique → nature de la pathologie, nature du syndrome sécrétant (le cas échéant) → prise en charge adaptée selon le tableau clinique :
  - diabète secondaire ;
  - hyperthyroïdie ;
  - syndrome de Cushing.

**2. Évaluation du risque médical**

- Risque infectieux si diabète secondaire non équilibré (acromégalie) ou maladie de Cushing ;
- Risque de trouble du rythme si hyperthyroïdie (adénome thyroïdote) ;
- Retard de cicatrisation (maladie de Cushing).

**3. Prémédication**

- Antibiotoprophylaxie si diabète secondaire déséquilibré (HbA1c > 8 %) ou maladie de Cushing.
- Prémédication sédatrice (si adénome thyroïdote → risque d'arythmie).

**Prise en charge peropératoire****4. Geste chirurgical**

- Geste chirurgical atraumatique → risque de fracture osseuse (ostéoporose de la maladie de Cushing).
- Aucune autre précaution peropératoire particulière.

**Prise en charge postopératoire****5. Suivi postopératoire**

- Maladie de Cushing → surveillance de la cicatrisation muqueuse et osseuse ++.

# Pathologies auto-immunes: aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître l'épidémiologie et les facteurs favorisant des principales pathologies auto-immunes d'organes et systémiques.
- Connaître les classifications des maladies auto-immunes et les anomalies biologiques les plus fréquentes observées au cours de ces maladies.
- Connaître les principaux objectifs thérapeutiques des maladies auto-immunes.

## CLÉS

### POINTS

- Une maladie auto-immune traduit la défaillance du système de régulation de l'auto-immunité physiologique.
- Les facteurs endocriniens, génétiques et environnementaux sont des facteurs de risque des maladies auto-immunes.
- Il existe des signes cliniques évocateurs de maladies auto-immunes, qui justifient la recherche d'autoanticorps spécifiques par un médecin spécialiste.
- Les maladies auto-immunes peuvent atteindre des « organes nobles » (rein, système nerveux, cardiovasculaire, appareil digestif...) et engager le pronostic vital du patient.
- Le traitement repose sur des mesures pharmacologiques (corticothérapie, immunosuppresseurs ou immunomodulateurs et biothérapies ciblées) associées à des mesures non pharmacologiques (éducation du patient, prise en charge des facteurs de risque et des comorbidités, prise en charge psychologique et socio-professionnelle), dans le but d'améliorer la qualité de vie du patient.
- Un suivi clinique et biologique doit être instauré du fait de l'évolution par poussées des maladies auto-immunes avec des risques de rechute et des effets indésirables potentiellement graves des traitements.

## Définition

- Les maladies auto-immunes regroupent un ensemble de pathologies caractérisées par une réaction inappropriée du système immunitaire vis-à-vis des constituants du soi.
- **L'auto-immunité physiologique** est un phénomène naturel qui régule l'homéostasie du système immunitaire et correspond à une tolérance du système immunitaire. Elle fait intervenir les lymphocytes B autoréactifs qui produisent des anticorps dits « naturels » (présents chez tous les individus) de faible affinité et les lymphocytes T autoréactifs de faible affinité également. Elle permet d'éliminer la production de clone autoréactif ou la production d'autoanticorps. Le système immunitaire a une fonction de reconnaissance de l'environnement exogène et endogène. Les lymphocytes B et les lymphocytes T sont programmés pour reconnaître spécifiquement des antigènes par un récepteur spécifique (BCR pour les lymphocytes B, TCR pour les lymphocytes T). Ces récepteurs sont capables de reconnaître des antigènes propres ou identiques à des molécules de l'organisme qui sont dénommés des antigènes du soi. C'est ce qu'on appelle la tolérance immunologique, qui permet au système immunitaire de se protéger contre ces clones autoréactifs, de les éliminer ou de les inactiver.

- **L'auto-immunité pathologique** est le résultat d'une rupture de la tolérance immunologique. Celle-ci survient lors de modifications qualitatives ou quantitatives de l'activité et/ou de la régulation des lymphocytes B ou T autoréactifs et/ou des auto-antigènes. Cette rupture de tolérance peut être acquise ou résulter d'anomalies génétiques de la maturation du système immunitaire.
- Les cellules auto-réactives peuvent exercer leurs effets pathogènes par différents mécanismes :
  - cytotoxicité des lymphocytes T cytotoxiques (LT CD8+) induisant des lésions cellulaires;
  - production d'autoanticorps (anticorps cytotoxiques en présence du complément, dépôt de complexes immuns, anticorps interférant avec des récepteurs cellulaires ou des structures cellulaires);
  - sécrétion anormale de cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1, l'IL-6 ou le TNF $\alpha$ .

## Classification des maladies auto-immunes

Les maladies auto-immunes peuvent être divisées en maladies auto-immunes spécifiques d'organes, maladies auto-immunes non spécifiques d'organes (systémiques) et syndromes de chevauchement.

### Maladies auto-immunes spécifiques d'organes

Elles concernent les glandes endocrines, le foie et le tube digestif, le système nerveux, l'œil, la peau, la moelle hématopoïétique et le rein (*Tableau 1*).

Tableau 1 - Principales maladies auto-immunes spécifiques d'organes.
Maladies auto-immunes spécifiques d'organes
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Glandes endocrines</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Thyroïde : maladie de Hashimoto et maladie de Basedow</li><li>- Surrénales : maladie d'Addison</li><li>- Pancréas : diabète de type 1</li><li>- Ovaire : ovarite auto-immune</li></ul></li><li>• <b>Foie et tube digestif</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Hépatites auto-immunes</li><li>- Cirrhose biliaire primitive</li><li>- Maladie de Biermer</li><li>- Maladie cœliaque, maladies inflammatoires chroniques intestinales (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique)</li></ul></li><li>• <b>Système nerveux</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Myasthénie</li><li>- Syndrome de Lambert-Eaton</li><li>- Syndrome de Guillain-Barré</li><li>- Sclérose en plaques</li></ul></li><li>• <b>Œil</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Ophtalmie sympathique</li></ul></li><li>• <b>Peau</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Pemphigus</li><li>- Pemphigoïdes</li><li>- Dermatite herpétiforme</li><li>- Pelade</li><li>- Vitiligo</li></ul></li><li>• <b>Moelle hématopoïétique</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Anémie hémolytique auto-immune</li><li>- Purpura thrombopénique immunologique</li><li>- Neutropénie auto-immune</li></ul></li><li>• <b>Rein</b><ul style="list-style-type: none"><li>- Tubulonéphrite interstitielle</li></ul></li></ul>

### Maladies auto-immunes non spécifiques d'organes (ou maladies auto-immunes systémiques)

Dans ce groupe, on distingue les connectivites et les vascularites. Cependant, cette distinction est artificielle car une vascularite peut être présente au cours de certaines connectivites comme le lupus (*Tableau 2*).

Tableau 2 - Classification des maladies auto-immunes systémiques.

Maladies auto-immunes non spécifiques d'organes (systémiques)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Connectivites</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Polyarthrite rhumatoïde</li> <li>– Lupus systémique</li> <li>– Sclérodermie systémique</li> <li>– Syndrome de Gougerot-Sjögren</li> <li>– Myopathies inflammatoires (dont le syndrome des anti-synthétases)</li> <li>– Connectivite mixte (syndrome de Sharp)</li> </ul> </li> <li>• <b>Vascularites primitives*</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Artérite à cellules géantes (anciennement maladie de Horton)</li> <li>– Maladie de Takayasu</li> <li>– Maladie de Kawasaki</li> <li>– Périartérite noueuse</li> <li>– Granulomatose avec polyangéite (anciennement maladie de Wegener)</li> <li>– Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (anciennement maladie de Churg-Strauss)</li> <li>– Polyangéite microscopique</li> <li>– Vascularite à IgA (anciennement purpura rhumatoïde)</li> <li>– Vascularite à anticorps anti-membrane basale glomérulaire (anciennement maladie de Goodpasture)</li> <li>– Maladie de Behçet</li> </ul> </li> <li>• <b>À part</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Syndrome des anti-phospholipides</li> <li>– Polychondrite chronique atrophiant</li> </ul> </li> </ul>
<p>* Les vascularites peuvent être primitives ou secondaires (dans un contexte de maladie auto-immune, infectieuse, tumorale ou de prise médicamenteuse).</p>

### ■ Connectivites

- Les connectivites sont des maladies systémiques chroniques évoluant par poussées, qui ont en commun une atteinte inflammatoire diffuse du tissu conjonctif.
- Elles peuvent toucher tous les tissus et tous les organes, mais les atteintes les plus fréquentes sont articulaires, cutanées, rénales, neurologiques, hématologiques, cardiaques, pulmonaires et digestives (avec parfois des manifestations buccales). Les signes généraux sont très fréquents (fièvre, asthénie, anorexie, perte de poids...).
- Ce sont les caractéristiques cliniques, comme le type et la topographie de l'atteinte cutanée ou articulaire, et leur association avec certaines atteintes viscérales, qui vont orienter le diagnostic vers une connectivite particulière. Plus les manifestations sont nombreuses, plus le diagnostic est aisé, mais plus le pronostic est péjoratif, pouvant aller jusqu'à mettre en jeu la vie du patient. Au contraire, lorsque la maladie est mono- ou pauci-symptomatique, le diagnostic est difficile, et une errance diagnostique de plusieurs mois peut survenir.
- Les examens biologiques permettant la détection d'auto-anticorps dans le sérum constituent une aide précieuse pour le diagnostic. Dans certains cas, la survenue de la maladie est favorisée par le terrain génétique, et le phénotype de certains antigènes HLA peut étayer un diagnostic.

### ■ Vascularites

- Les vascularites sont des maladies caractérisées par une atteinte inflammatoire de la paroi vasculaire.
  - L'étiologie et les mécanismes pathogéniques, la nature (artère, artériole, capillaire, veine, veinule) et le calibre des vaisseaux atteints, les symptômes cliniques, sont très variables d'une vascularite à l'autre, et de nombreux organes et tissus peuvent être concernés (poumon, rein, peau, système nerveux central, cœur, muscles...).
  - Il existe plusieurs classifications des vascularites, basées sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques et anatomopathologiques.
  - Les critères anatomopathologiques comprennent :
    - **Le calibre des vaisseaux** concernés :
      - vaisseaux de gros calibre : aorte et ses branches de division ;
      - vaisseaux de petit calibre : capillaires et vaisseaux pré et post-capillaires (artérioles et veinules) ;
      - vaisseaux de moyen calibre : vaisseaux occupant une position intermédiaire ; il s'agit des principales artères viscérales (rénales, hépatique, coronaires et mésentériques).
- Certaines vascularites des gros et petits vaisseaux peuvent atteindre les vaisseaux de moyen calibre mais les vascularites des vaisseaux de moyen calibre ne doivent pas atteindre de vaisseaux plus petits que les artères.
- **La nature de l'atteinte vasculaire** (type d'infiltrat inflammatoire, présence de nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire, de granulome extravasculaire).

## 07 - Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement

- La classification des vascularites selon la conférence de consensus de Chapel Hill (Caroline du Nord, États-Unis, 1993), la plus utilisée actuellement, repose sur le calibre et la nature des vaisseaux touchés par chacune des vascularites (*Tableau 3*).

Tableau 3 - Classification des vascularites de Chapel Hill.	
<b>Vascularites des vaisseaux de gros calibre</b>	
Artérite à cellules géantes (anciennement maladie de Horton)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Artérite granulomateuse de l'aorte et de ses principales branches de division atteignant avec prédilection les branches de la carotide externe</li> <li>- Atteinte fréquente de l'artère temporale</li> <li>- Survient habituellement chez des patients de plus de 50 ans</li> <li>- Elle est souvent associée à une pseudopolyarthrite rhizomélique</li> </ul>
Artérite de Takayasu	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Artérite granulomateuse de l'aorte et de ses principales branches de division</li> <li>- Survient habituellement chez des patients de moins de 50 ans</li> </ul>
<b>Vascularites des vaisseaux de moyen calibre</b>	
Périartérite noueuse	Vascularite nécrosante des artères de moyen et petit calibre sans glomérulonéphrite, ni vascularite des artéριοles, capillaires et veinules
Maladie de Kawasaki	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vascularite intéressant les vaisseaux de gros, moyen et petit calibre, associée à un syndrome lymphe-cutanéomuqueux. Atteinte fréquente des artères coronaires ; l'aorte et les veines peuvent être atteintes.</li> <li>- Survient habituellement chez l'enfant</li> </ul>
<b>Vascularites des vaisseaux de petit calibre</b>	
Granulomatose de Wegener	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Granulomatose de l'appareil respiratoire associée à une vascularite nécrosante des vaisseaux de petit et moyen calibre (capillaires, veinules, artéριοles, artères)</li> <li>- Glomérulonéphrite nécrosante fréquente</li> </ul>
Syndrome de Churg et Strauss	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Granulomatose et infiltration éosinophilique de l'appareil respiratoire associée à une vascularite des vaisseaux de petit et moyen calibre</li> <li>- Asthme et hyperéosinophilie associés</li> </ul>
Polyangéite microscopique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vascularite nécrosante avec peu ou sans dépôts immuns affectant les petits vaisseaux (capillaires, veinules, artéριοles). Peut atteindre les artères de petit et de moyen calibre</li> <li>- Glomérulonéphrite nécrosante très fréquente</li> <li>- Capillarité pulmonaire fréquemment observée</li> </ul>
Purpura rhumatoïde de Henoch-Schönlein	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vascularite avec dépôts d'IgA affectant les petits vaisseaux (capillaires, veinules, artéριοles)</li> <li>- Atteint typiquement la peau, le tube digestif et le rein (glomérules)</li> <li>- Arthralgies et arthrites fréquentes</li> </ul>
Cryoglobulinémie mixte essentielle	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vascularite avec dépôts d'immunoglobulines affectant les petits vaisseaux (capillaires, veinules, artéριοles)</li> <li>- Présence d'une cryoglobulinémie</li> <li>- La peau et le rein (glomérules) souvent atteints</li> </ul>
Vascularites cutanées leucocytoclasiques	Vascularites cutanées isolées, sans vascularite systémique ni glomérulonéphrite

## Syndrome de chevauchement et connectivites inclassées

- Le terme de « **syndrome de chevauchement** » correspond aux patients qui répondent aux critères de classification de plusieurs maladies auto-immunes à la fois, probablement en raison de l'existence d'un terrain immunogénétique commun à ces différentes maladies.
- Le terme de **connectivite inclassée ou indifférenciée** fait référence à une maladie auto-immune qui ne remplit les critères de classification d'aucune maladie bien définie.
- De plus, certaines maladies auto-immunes peuvent s'associer, par exemple polyarthrite rhumatoïde et syndrome de Sjögren (secondaire), ou sclérodémie systémique et cirrhose biliaire primitive (syndrome de Reynolds), parfois dans le cadre des polyendocrinopathies auto-immunes. Il s'agit d'un groupe hétérogène de maladies caractérisées par au moins deux déficits endocriniens liés à un mécanisme auto-immun, souvent associés à d'autres maladies auto-immunes non endocriniennes (vitiligo, alopecie, maladie cœliaque, maladie de Biermer, maladie rhumatoïde, etc.).

## Aspects épidémiologiques des maladies auto-immunes

### Prévalence des principales maladies

Il est classiquement admis que les maladies auto-immunes prédominent chez la femme jeune. Cependant, le sex-ratio et l'âge de début sont variables d'une maladie à l'autre. Il existe ainsi des formes à début pédiatriques et des formes à début tardif. Par exemple, le sex-ratio femme : homme est 1 : 1 pour le diabète de type 1, de 10 : 1 pour la thyroïdite de Hashimoto, de 9 : 1 pour le lupus systémique et le syndrome de Gougerot-Sjögren, de 5 : 1 pour la sclérodémie, et de 4 : 1 pour la polyarthrite rhumatoïde.

### Facteurs favorisants

Les maladies auto-immunes sont des pathologies multifactorielles, qui résultent de l'interaction complexe entre un terrain génétique à risque et des facteurs environnementaux favorisants.

#### ■ Prédilection génétique

Elle est suggérée par l'existence de formes familiales et par le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes comparativement aux jumeaux dizygotes et à la population générale. Le terrain génétique favorisant ces maladies est déterminé par les polymorphismes de nombreux gènes ne conférant chacun qu'un surrisque faible à modéré de développer la maladie (exemple : gènes du HLA, du complément, des récepteurs des immunoglobulines, des gènes d'activation lymphocytaire et des voies de l'apoptose).

#### ■ Facteurs hormonaux

La prévalence des maladies auto-immunes est plus importante chez les femmes, sauf quelques exceptions. Ces maladies s'observent préférentiellement en période d'activité ovarienne, avec un pic de fréquence entre vingt et quarante ans pour le lupus érythémateux disséminé et entre trente et cinquante ans pour la sclérodémie. Le syndrome de Gougerot-Sjögren s'observe autour de 45-50 ans, en péri-ménopause. Le rôle parfois aggravant de la grossesse et de la contraception hormonale confirme l'importance des facteurs hormonaux, en particulier dans le lupus systémique.

#### ■ Facteurs environnementaux

De très nombreux facteurs environnementaux pourraient jouer un rôle dans la survenue des maladies auto-immunes :

- agents physiques (rayons UV), associés avec le lupus systémique ;
- tabagisme, associé avec la polyarthrite rhumatoïde et le lupus systémique ;
- particules inhalées (silice, poussières de l'industrie textile), associées avec la sclérodémie systémique, le lupus systémique et la polyarthrite rhumatoïde ;
- prise de médicaments (doxycycline, triméthoprime-sulfaméthoxazole, bêtabloquants, carbamazépine, anti-TNF...), associée au lupus induit ;
- agents biologiques : virus (EBV, parvovirus B19...) et lien suspecté avec le lupus et le syndrome de Sjögren ; bactéries (*Porphyromonas gingivalis*, *Chlamydiae*, *Campylobacter*...) et rôle suspecté dans la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite. Le rôle potentiel du microbiote, en particulier oral et intestinal, dans la survenue des maladies auto-immunes est fortement suspecté ;
- gradient géographique (exemple : gradient Nord-Sud pour l'artérite à cellules géantes avec une prévalence plus élevée en Scandinavie) ; outre la contribution de facteurs génétiques, il suggère l'implication de facteurs environnementaux.

## Diagnostic des maladies auto-immunes

Le diagnostic de maladie auto-immune repose sur la présence de plusieurs critères associant des manifestations cliniques, des éléments biologiques évocateurs et la présence d'auto-anticorps.

### Manifestations cliniques

Si les maladies auto-immunes peuvent avoir en commun de nombreuses manifestations cliniques, certains signes sont caractéristiques d'un type de maladie et font partie des critères de diagnostic de la maladie, par exemple :

- **Critères cliniques de diagnostic du lupus (EULAR/ACR 2019) :**
  - photosensibilité ;
  - érythème malaire ou vespertilio ou masque lupique ou érythème en aile de papillon (érythème maculo-papuleux finement squameux siégeant sur les ailes du nez et les pommettes) ;
  - lésions discoïdes (érythémateuses, papulo-squameuses, circonscrites, rondes ou ovalaires, avec évolution atrophique centrale) ;
  - ulcérations des muqueuses, en particulier buccales ou génitales ;
  - polyarthralgies distales, symétriques, des petites articulations, touchant préférentiellement les poignets et les mains, avec présence d'arthrite (gonflement articulaire) ;
  - pleurésie ou péricardite ;
  - convulsions ou psychose.
- **Critères cliniques de diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde (HAS 2007) :**
  - raideur articulaire matinale > 30 minutes ;
  - durée d'évolution des symptômes > 6 semaines ;
  - arthrite d'au moins 3 articulations touchant les poignets ou les articulations métacarpo-phalangiennes et les inter-phalangiennes proximales des mains ;
  - douleur à la pression des métatarso-phalangiennes ;
  - atteinte symétrique des articulations.

### Éléments biologiques évocateurs

Certaines anomalies biologiques, non spécifiques, peuvent se rencontrer chez les patients atteints de maladies auto-immunes en fonction de l'organe ou du système atteint.

- **NFS, plaquettes**
  - Anémie : inflammatoire, hémolytique auto-immune, secondaire à une insuffisance rénale chronique, carencielle, etc.
  - Leucopénie (neutropénie ou lymphopénie) : fréquente, souvent d'origine immunologique (périphérique).
  - Thrombopénie : fréquente, souvent d'origine immunologique (périphérique).
- **Bilan d'hémostase**
  - Allongement du TCA non corrigé par l'adjonction de plasma témoin en présence d'un anticoagulant circulant lupique (anticorps anti-prothrombinase).
  - Allongement du TP/TCA en présence d'autoanticorps dirigés contre un facteur de coagulation (par exemple, anti-facteur VIII entraînant une hémophilie A dite « acquise »).
- **Électrophorèse des protéines**
  - Hypergammaglobulinémie polyclonale (responsable de l'augmentation de la vitesse de sédimentation (VS)).
  - Hypoalbuminémie et hyper- $\alpha$ 2-gammaglobulinémie (en cas de syndrome inflammatoire).
- **VS, CRP**
  - Augmentation : syndrome inflammatoire, au cours de nombreuses maladies auto-immunes et notamment des vascularites.
- **Bilan rénal perturbé**
  - Ionogramme sanguin et urinaire.
  - Urée/créatininémie.
  - Sédiment urinaire (leucocyturie, hématurie microscopique).
  - Protéinurie des 24 heures.
- **Bilan hépatique perturbé**
  - ASAT, ALAT,  $\gamma$ -GT, PAL, bilirubine totale et libre : augmentation si cytolyse hépatique ou cholestase.
- **Autres anomalies**
  - Du complément (C3, C4, CH50) (lupus).
  - Présence de cryoglobulines et cryofibrinogène (lupus, syndrome de Gougerot-Sjögren).

## Présence d'autoanticorps

- Les autoanticorps sont les principaux marqueurs immunologiques des maladies auto-immunes. La présence d'autoanticorps ne témoigne pas forcément de l'existence d'une maladie auto-immune, puisque toute stimulation du système immunitaire (par exemple au cours de certaines infections) peut conduire à la formation d'autoanticorps.
- On distingue schématiquement six catégories d'autoanticorps utiles pour le diagnostic des maladies auto-immunes.
- **Les anticorps antinucléaires**, marqueurs des maladies auto-immunes non spécifiques d'organe, en particulier des connectivites. Leur spécificité est faible et il est indispensable de les caractériser selon leur aspect en fluorescence pour en identifier la cible :
  - homogènes: anticorps anti-ADN double brin (ou anti-ADN natif), très spécifiques du lupus systémique;
  - mouchetées: anti-SSA (Ro) et anti-SSB (La), très spécifiques du syndrome de Sjögren, anti-Scl70, très spécifiques de la sclérodermie systémique, etc.
  - centromériques, nucléolaires
- **Les anticorps anti-tissus ou anti-cellules**, marqueurs des maladies auto-immunes spécifiques d'organe, par exemple :
  - anticorps anti-cellules pariétales gastriques ou anti-facteur intrinsèque (anémie de Biermer)
  - anticorps anti-substance intercellulaire (interkératinocytaires): anticorps anti-desmogléine-1 (pemphigus superficiel) ou -3 (pemphigus vulgaire)
  - anticorps dirigés contre la jonction dermo-épidermique: anticorps anti-BPAG1 et anti-BPAG2 (pemphigoïdes)
- **Les anticorps dirigés contre le fragment constant (Fc) des IgG** humaines et/ou animales ou **les facteurs rhumatoïdes**, marqueurs peu spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde (sensibilité d'environ 80 % dans une polyarthrite rhumatoïde évoluant depuis quelques années, et de 30 % au début de la maladie); présents également au cours de certaines maladies infectieuses (endocardite, VHC, leishmaniose...), d'autres maladies auto-immunes (lupus, syndrome de Sjögren...), hémopathies lymphoïdes, ainsi que chez les sujets sains âgés.
- **Les anticorps anti-peptides cycliques citrullinés (anti-CCP)** ou les **ACPA (Anti-Citrullinated Protein Antibodies)** sont positifs dans 50 à 60 % des polyarthrites rhumatoïdes récentes, avec une spécificité élevée (environ 95 %).
- **Les anticorps anti-phospholipides**, marqueurs du syndrome des anti-phospholipides qui peut être primitif ou secondaire. Ils sont une famille hétérogène d'autoanticorps dirigés contre les phospholipides des membranes (par exemple, anticorps anti-cardiolipines) ou contre leurs cofacteurs protéiques ( $\beta$ 2-glycoprotéine-1, anti- $\beta$ 2GP1), fréquents au cours du lupus systémique (30-80 %), mais peuvent être présents au cours de nombreuses connectivites (polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie systémique...).
- **Les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)**. Les ANCA sont dirigés contre des antigènes présents dans les granules des polynucléaires neutrophiles et représentent des marqueurs diagnostiques très importants de certaines vascularites.

## Principes du traitement des maladies auto-immunes



### Traitement médicamenteux

Le traitement des maladies auto-immunes comporte de nombreux objectifs :

- contrôler l'activité de la maladie ;
- prévenir les poussées ;
- préserver la qualité de vie ;
- préserver l'insertion socioprofessionnelle ;
- prendre en charge le risque cardiovasculaire et les comorbidités (exemple : hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, arrêt du tabac, etc.). En effet, le risque cardiovasculaire est globalement accru au cours des maladies auto-immunes ; il doit être donc évalué et pris en charge ;
- prévenir les infections par une utilisation raisonnée de la corticothérapie et des traitements immunosuppresseurs, et par la vaccination (exemple : contre la grippe saisonnière et le pneumocoque). Les vaccins vivants sont contre-indiqués chez les patients sous corticothérapie > 10 mg et/ou immunosuppresseurs.
- faciliter la conception et la maternité (du fait que certains traitements sont tératogènes).

Il fait appel à :

- un traitement de fond par des agents immunosuppresseurs ou immunomodulateurs dont les principaux objectifs sont le contrôle de l'activité de la maladie, la prévention des rechutes et l'épargne cortisonique.
- un traitement des poussées qui repose sur un traitement symptomatique (antalgique et anti-inflammatoire) et une corticothérapie et/ou des immunosuppresseurs, chaque maladie auto-immune ayant son schéma thérapeutique avec ses indications particulières ;
- un traitement local (infiltration intra-articulaire de dérivés cortisoniques) lorsqu'une poussée ne concerne qu'un nombre limité d'articulations.

### ■ Corticothérapie

Les corticoïdes demeurent un des piliers du traitement initial des maladies auto-immunes et sont souvent nécessaires au cours des poussées pour contrôler l'activité de la maladie, en particulier lors des poussées sévères.

### ■ Traitements immunomodulateurs et immunosuppresseurs

- De nombreux agents immunomodulateurs et immunosuppresseurs peuvent être utilisés au cours du traitement des maladies auto-immunes, lorsque les traitements symptomatiques se révèlent insuffisants pour contrôler l'activité de la maladie et/ou à visée d'épargne cortisonique.
- Les principales molécules utilisées sont :
  - hydroxychloroquine, principal traitement de fond du lupus systémique ;
  - méthotrexate, traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde ;
  - leflunomide, traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde ;
  - mycophénolate mofétil, utilisé au cours de nombreuses maladies auto-immunes ;
  - azathioprine, immunosuppresseur de choix au cours de la grossesse, les autres étant tératogènes ;
  - cyclophosphamide, indiqué dans le traitement de certaines formes graves de maladies auto-immunes ;
  - ciclosporine ou tacrolimus, indiqués dans les formes réfractaires après échec des autres traitements.

### ■ Biothérapies

Les biothérapies ont profondément transformé la prise en charge de certaines maladies auto-immunes, en particulier de la polyarthrite rhumatoïde. Les molécules les plus prescrites dans le traitement des connectivites et vascularites sont :

- anti-TNF $\alpha$  (infliximab, étanercept, adalimumab...), avec des indications pour la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, le psoriasis, le rhumatisme psoriasique, et la maladie de Crohn ;
- Ig CTLA-4 (abatacept), indiqué dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde ;
- anti-récepteur de l'IL-1 (anakinra), indiqué dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde ;
- anti-récepteur de l'IL-6 (tocilizumab), prescrit pour la polyarthrite rhumatoïde ;
- anti-CD20 (rituximab), prescrit pour la polyarthrite rhumatoïde et les vascularites à ANCA ;
- anti-BLyS (*B-Lymphocyte Stimulator*) (belimumab), indiqué dans le traitement du lupus systémique
- anti-sous-unité protéique p40 commune à l'IL-12 et IL-23 (ustekinumab), prescrit pour le psoriasis, le rhumatisme psoriasique et la maladie de Crohn.

## Mesures associées et recours aux professions paramédicales

De nombreuses mesures associées peuvent permettre d'améliorer la prise en charge globale des patients atteints de maladie auto-immune (exemple : éducation thérapeutique, kinésithérapie et rééducation, prise en charge diététique, ergothérapie, podologie, soutien psychologique, mesures sociales...).

## Suivi du patient

- La majorité des maladies auto-immunes évoluent par poussées, entrecoupées de périodes de rémission. Cependant, dans certains cas, la maladie peut rester quiescente de manière prolongée ou, au contraire, être active de manière continue et évoluer rapidement vers des atteintes viscérales graves. Les patients atteints de maladies auto-immunes nécessitent donc sur un suivi médical régulier, effectué par le médecin généraliste, le rhumatologue et les éventuels autres spécialistes d'organe.
- Les paramètres qui font partie du suivi sont :
  - l'activité de la maladie ;
  - les séquelles de la maladie et des traitements (exemple : apparition d'éventuels effets indésirables ou complications (diabète ou ostéoporose cortico-induits...)) ;
  - la qualité de vie ;
  - le statut fonctionnel ;
  - la tolérance des traitements et l'observance des traitements.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les principales pathologies musculo-squelettiques.
- Savoir adapter la prise en charge chirurgicale des patients souffrant de ces pathologies.
- Savoir adapter la prise en charge en chirurgie orale des patients souffrant de ces pathologies en fonction des traitements médicamenteux

## CLÉS

### POINTS

- Se mettre en rapport avec le médecin traitant ou le rhumatologue du patient afin de connaître les traitements en cours ou antérieurs.
- Adapter ses choix thérapeutiques en fonction de l'atteinte fonctionnelle du patient.
- Adapter sa prise en charge chirurgicale en fonction des risques infectieux ou hémorragiques.
- Adapter sa prise en charge en fonction des risques d'ostéonécrose des maxillaires.

## Polyarthrite rhumatoïde

### Épidémiologie, étiologie et physiopathologie

• La polyarthrite rhumatoïde (PR) fait partie des rhumatismes inflammatoires chroniques. Elle apparaît en moyenne au cours de la cinquième décennie, les femmes sont plus touchées (sex-ratio de 3/1). Avec une prévalence comprise entre 0,3 et 0,8 %, c'est la plus fréquente des affections rhumatismales inflammatoires chroniques. Elle semble favorisée par certains facteurs génétiques (antécédents familiaux de PR notamment) et par le tabagisme. Si le mécanisme initiateur de la pathologie reste inconnu, la destruction articulaire qu'engendre cette pathologie est liée à une synovite inflammatoire. L'hypothèse d'une réaction inflammatoire non spécifique est aujourd'hui retenue comme responsable de la phase d'initiation. Le recrutement de monocytes et macrophages aboutit à une accumulation de médiateurs pro-inflammatoires (IL-1, TNF- $\alpha$  notamment). Une phase de recrutement et d'inflammation s'installe ensuite au cours de laquelle sont recrutés des lymphocytes T et des polynucléaires sous l'action de cytokines du TNF- $\alpha$  en particulier. Macrophages et lymphocytes T vont alors interagir pour amplifier les phénomènes inflammatoires locaux et provoquer les lésions articulaires. Le déséquilibre entre les cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) et anti-inflammatoires (IL-10, IL-13...) joue un rôle clé dans la pathogénie. Les plasmocytes (issus des lymphocytes B différenciés) produisent des immunoglobulines et du facteur rhumatoïde qui interviennent au niveau des lésions vasculaires. Les polynucléaires neutrophiles sont présents en grand nombre dans le liquide synovial de l'articulation touchée. Ils produisent des médiateurs pro-inflammatoires qui semblent participer à la majoration des phénomènes.

### Signes cliniques, diagnostic

• Les premiers signes sont représentés par des douleurs articulaires matinales localisées au membre supérieur, aux genoux et chevilles le plus souvent. L'atteinte au niveau des mains est la plus caractéristique. L'évolution de la maladie amène une progression des douleurs devenant symétriques et constantes. L'examen clinique révèle les signes d'inflammation des articulations touchées (œdème, chaleur, limitation d'amplitude du mouvement, épanchement). Un tableau fébrile est possible. La phase initiale est très fréquemment associée à un syndrome inflammatoire. Au stade initial, les signes pourront être trompeurs et le recours à un spécialiste expérimenté (rhumatologue) sera nécessaire afin de poser rapidement le diagnostic permettant une prise en charge précoce qui améliorera le pronostic. À ce stade, le diagnostic différentiel sera fait notamment avec une polyarthrite infec-

tieuse, une polyarthrite microcristalline (goutte) et un rhumatisme inflammatoire chronique d'étiologie distincte (lupus érythémateux notamment).

- La radiographie standard sera utilisée pour écarter d'autres pathologies, mais, au stade initial, les images pourront être normales. Au cours de la phase d'état, des images d'érosion, de pincement articulaire seront visibles. Ces images traduiront les différents stades de la destruction articulaire.
- Un bilan biologique comprenant numération, VS, CRP, bilan hépatocellulaire (ASAT, ALAT,  $\gamma$ GT, PAL) et créatinémie ainsi que la recherche d'une protéinurie ou hématurie, est habituel. Le cas échéant, une analyse d'un épanchement intra articulaire sera également réalisée. Enfin la recherche d'auto-anticorps spécifiques pourra être d'une aide précieuse au diagnostic précoce.
- La maladie va évoluer par poussées au cours desquelles de nouvelles articulations seront touchées. Cependant, les tableaux cliniques et l'évolution sont très hétérogènes. Les formes bénignes avec peu de gêne fonctionnelle coexistent avec des formes très sévères (parfois d'emblée) conduisant à un handicap majeur.

## Traitements

- Les principes généraux de traitement reposent sur une prise en charge pluridisciplinaire. En dehors du rhumatologue et du médecin traitant, l'orthopédiste et le kinésithérapeute participeront également au contrôle de l'atteinte fonctionnelle et de la douleur.
- Les traitements médicamenteux viseront tout d'abord à contenir les douleurs. Ainsi, les antalgiques de niveaux I et II seront utilisés principalement. Les AINS et les AIS peuvent également être proposés. Le traitement de fond sera adapté par le rhumatologue en fonction du sexe, de l'âge et des antécédents du patient. Il tiendra compte également de la sévérité de la pathologie. Le traitement de fond repose aujourd'hui essentiellement sur le méthotrexate. Le léflunomide peut également être proposé. Sur la base des connaissances physiopathologiques, les biothérapies sont largement utilisées en association éventuelle avec le traitement de fond. Il s'agit généralement d'anticorps monoclonaux ciblant les médiateurs de l'inflammation ou leurs récepteurs. Les anti-TNF- $\alpha$  (infliximab, et étanercept en particulier) sont ainsi largement utilisés. Plus récemment, des molécules ciblant d'autres acteurs du processus inflammatoire ont été développées. Il s'agit notamment de l'anakinra ou du tocilizumab qui ciblent respectivement l'IL-1 et l'IL-6. Cette liste n'est pas exhaustive et de très nombreuses molécules apparaissent sur le marché ou sont en cours de développement. Il conviendra donc de se mettre en rapport avec le prescripteur afin de se faire préciser les traitements prescrits et apprécier leur impact sur la prise en charge en chirurgie orale.

## Manifestations buccales

- Si le squelette appendiculaire est le plus fréquemment touché au cours de la PR, toutes les articulations synoviales peuvent être atteintes, y compris l'articulation temporo-mandibulaire (ATM).
- Un syndrome sec est décrit dans 25 % des cas, il se manifeste par une xérophtalmie et une xérostomie.

## Conduite à tenir en chirurgie orale

- Les traitements proposés à ces patients devront être adaptés à l'âge et à la sévérité de la PR. Il s'agira tout d'abord de tenir compte de la capacité du patient à accepter des séances de soins pouvant être longues et inconfortables. Ensuite, les capacités fonctionnelles de ces patients pouvant être profondément altérées, sa capacité à maintenir une hygiène bucco-dentaire rigoureuse pourra être réduite. Par conséquent, les indications de traitements implanto-portés complexes devront être soigneusement évaluées et les traitements alternatifs envisagés.
- Concernant les risques médicaux liés à la PR, il s'agit essentiellement de prendre en compte les risques infectieux liés aux traitements utilisés. Il faudra tout d'abord tenir compte de l'augmentation de ce risque lié aux AINS et AIS au long cours. Ainsi, en fonction des risques liés à l'acte chirurgical, la prescription d'antibiotiques pourra se révéler nécessaire. Par ailleurs, les biothérapies utilisées dans le traitement de la PR exposent également à un risque infectieux. Ce risque sera majoré en cas de traitement anti-inflammatoire associé ou autre cause d'immunosuppression. Concernant les biothérapies, la suspension du traitement est recommandée et devra se faire après contact avec le prescripteur. En concertation avec lui, on pourra décider de la possibilité d'interruption, ainsi que des modalités de celle-ci. En fonction du rythme d'administration, la programmation d'un acte chirurgical quelques jours avant l'administration suivante pourra parfois permettre de réaliser le geste sans interrompre le traitement ni majorer le risque opératoire. Lorsque l'arrêt est souhaitable, la règle classique consiste en la suspension du traitement dans un délai correspondant à 5 demi-vies de la molécule utilisée. Concernant les anti-TNF- $\alpha$ , ce délai d'administration avant chirurgie est apprécié au cas par cas. Pour l'étanercept, l'adalimumab et l'infliximab par exemple, ce délai varie entre 2 à 4 semaines.
- Dans tous les cas, il faut se mettre en rapport avec le prescripteur afin de se faire préciser, si besoin, les traitements prescrits, et apprécier leur impact sur la prise en charge en chirurgie orale.



## Spondylarthrite ankylosante

### Épidémiologie, étiologie et physiopathologie

- La spondylarthrite ankylosante (SpA) est également connue sous le terme de spondyloarthrite ankylosante. L'ankylose représentant le tableau le plus sévère de la pathologie, on utilise fréquemment aujourd'hui le terme de spondylarthrite (ou spondyloarthrite). Cette pathologie rhumatologique fait partie des rhumatismes inflammatoires chroniques. C'est une maladie inflammatoire articulaire qui présente différents phénotypes. Ainsi, on décrit des formes axiales touchant les vertèbres ainsi que les articulations sacro-iliaques et des formes périphériques synovitiques et enthésitiques. Enfin, des manifestations extra-squelettiques peuvent également être associées. Il s'agit essentiellement d'atteintes dermatologiques (psoriasis cutané), ophtalmologique (uvéite) et digestives à type de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Ce polymorphisme a longtemps fait l'objet de discussions nosologiques qui semblent aujourd'hui tranchées au profit d'une entité pathologique unique mais polymorphe.
- La SpA est souvent diagnostiquée de la seconde à la troisième décennie. Des formes plus précoces ou tardives ne sont pas exceptionnelles cependant. Touchant environ 0,3 % de la population française, la SpA semble plus fréquente chez l'homme. Cependant, l'amélioration des connaissances et des outils diagnostiques conduit à moduler ces notions de sex-ratio en fonction du phénotype rencontré. L'étiologie et la pathogenèse exactes demeurent inconnues, mais la description de nombreux cas familiaux amène cependant à considérer une prédisposition génétique. Les hypothèses pathogéniques avancées font intervenir des dysfonctionnements cellulaires et moléculaires. Ces hypothèses évoquent notamment différents peptides pro-inflammatoires, une dysfonction au niveau des aminopeptidases endoplasmiques, la formation d'homodimère HLA B27, ou encore une inflammation du tube digestif et une dysbiose. Dans ce contexte, il semble que le HLA B27 (présent chez plus de 80 % des patients) joue un rôle central dans la physiopathologie de la SpA. Il est probable qu'une combinaison de ces hypothèses puisse expliquer, à terme, le développement de la SpA chez des individus prédisposés pour lesquels le HLA-B27 joue un rôle central.

### Signes cliniques, diagnostic

- Les principaux phénotypes sont décrits aujourd'hui en formes :
  - axiales radiographiques ;
  - axiales non radiographiques ;
  - périphériques synovitiques et enthésitiques.
- Comme évoqué ci-dessus, des manifestations dermatologiques, ophtalmologiques et digestives peuvent y être associées pour donner des tableaux spécifiques. La SpA évolue par poussées douloureuses avec phases intermédiaires de rémission. Avec les années, les atteintes articulaires aboutissent à une diminution de la mobilité, une ankylose. Cette dernière représente le tableau le plus sévère de la pathologie.
- Le diagnostic repose classiquement sur la confrontation d'éléments cliniques et radiologiques. Dans les formes patentes, les éléments cliniques et radiologiques standards tels que l'arthrite périphérique, la fusion sacro-iliaque, par exemple, permettent de poser le diagnostic sans ambiguïté. Cela est renforcé par la notion de forme et de durée d'évolution. Cependant, beaucoup de situations ne sont pas aussi tranchées et le recours à d'autres examens est nécessaire. Il s'agit tout d'abord de l'IRM du bassin dont l'intérêt est aujourd'hui indiscutable. Cependant, son interprétation doit être rigoureuse et il convient de confronter tous les éléments cliniques radiographiques, voire biologiques (CRP notamment), pour ne pas risquer le surdiagnostic.
- Différents outils ont également été développés pour évaluer le degré de sévérité ou d'activité et suivre l'évolution de la maladie. Ils sont basés notamment sur des (auto) questionnaires et sont confrontés aux données biologiques ou radiographiques. Parmi ceux-ci, on peut mentionner le BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*), le BASFI (*Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*) ou encore l'ASDAS (*Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*).

### Traitements

- Le polymorphisme de la SpA rend la prise en charge difficile. Elle sera déterminée par le médecin après synthèse de l'ensemble des éléments cliniques et paracliniques. Le traitement sera réévalué en fonction des résultats obtenus et de l'évolution de la maladie.
- Avant toute considération pharmacologique, il convient de rappeler l'intérêt des prises en charge non médicamenteuses dans le traitement de la SpA. Cela va de l'accompagnement à l'activité physique aux techniques de rééducation kinésithérapiques. La qualité de vie des patients qui en bénéficient s'en trouve nettement améliorée.

Bien sûr, ces activités devront être adaptées au stade évolutif de la maladie et aux capacités des patients.

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont une place prépondérante dans le traitement pharmacologique de la SpA. Le bénéfice de ces molécules est aujourd'hui largement documenté. L'amélioration de la symptomatologie s'observe dans toutes les formes de SpA. Cependant, le degré d'efficacité se réduit avec l'évolution de la maladie. Les formes les plus précoces semblent mieux répondre aux AINS. Des rémissions partielles sont même rapportées dans un tiers des cas. Ainsi, les AINS demeurent le traitement de première intention. Parmi les nombreuses molécules disponibles, aucune n'a fait la démonstration de sa supériorité. Par ailleurs, au-delà de leur efficacité sur la symptomatologie, leur impact sur la progression de la maladie est encore discuté.
- L'autre classe thérapeutique est représentée par les biomédicaments. Ces traitements ont drastiquement changé la prise en charge de la SpA. En effet, il n'existait avant eux aucune alternative thérapeutique aux AINS. En dehors des contre-indications ou intolérances à l'utilisation des AINS, ces traitements sont envisagés en seconde intention. Aujourd'hui, un consensus semble se dégager sur les modalités d'instauration d'un traitement par biomédicament. Ainsi, leur utilisation est proposée après échec de deux AINS différents pendant au moins un mois. Le premier, utilisé il y a 20 ans, a été l'infliximab, un anti-TNF- $\alpha$  monoclonal rejoint depuis par d'autres molécules (étanercept, adalimumab, certolizumab, golimumab). Puis d'autres biomédicaments ciblant les interleukines sont apparus : anti-IL-17 (secukinumab, ixekizumab), anti-IL-23. Il est vraisemblable que la liste s'allongera dans les années à venir afin de permettre d'élargir les options thérapeutiques et de mieux personnaliser la prise en charge. Cette personnalisation est particulièrement importante en fonction des manifestations non articulaires associées. Par exemple, les anti-IL-23 sont aujourd'hui réservés aux tableaux psoriasiques. De même, de nombreuses études sont en cours pour préciser les indications de ces biomédicaments en fonction de la forme clinique de la SpA. Par exemple, les anti-TNF et anti-IL-17 ont montré une efficacité sur les formes périphériques alors que les anti-IL-23 ne semblent pas montrer d'efficacité sur les formes axiales strictes.
- Enfin, de nouvelles molécules sont en phase de développement clinique et donnent des résultats prometteurs. Il s'agit en particulier des inhibiteurs de la voie des tyrosine-kinases JAK (Janus kinases).

## Manifestations buccales

- Si le squelette axial est fréquemment touché au cours de la SpA, toutes les articulations synoviales peuvent être atteintes, y compris l'articulation temporo-mandibulaire (ATM). Les patients souffrant de SpA présentent une prévalence accrue de troubles de l'ATM. La majorité de ces troubles est représentée par des lésions articulaires dégénératives.

## Conduite à tenir en chirurgie orale

- Comme pour la PR, les traitements proposés à ces patients devront être adaptés à l'âge et à la sévérité de la SpA. Il s'agira tout d'abord de tenir compte de la capacité du patient à accepter des séances de soins pouvant être longues et inconfortables. De même, il faudra insister sur l'importance de maintenir une hygiène bucco-dentaire rigoureuse. Par conséquent, les indications de traitements implanto-portés complexes, dont la maintenance pourra être fastidieuse pour ces patients, devront être soigneusement évaluées et les traitements alternatifs envisagés.
- Concernant les risques médicaux liés à la SpA, il s'agit essentiellement de prendre en compte les risques infectieux liés aux traitements utilisés. Il faudra tout d'abord tenir compte de l'augmentation de ce risque lié aux AINS au long cours. Ainsi, en fonction des risques liés à l'acte chirurgical, la prescription d'antibiotiques pourra se révéler nécessaire. Par ailleurs, les biothérapies utilisées dans le traitement de la SpA majorent également le risque infectieux. Ce risque sera accru en cas de traitement AINS associé ou d'autre cause d'immunosuppression. Concernant les biothérapies, la suspension du traitement est recommandée et devra se faire avec l'accord du prescripteur. En concertation avec lui, on pourra décider de la possibilité d'interruption, ainsi que des modalités de celle-ci. En fonction du rythme d'administration, la programmation d'un acte chirurgical quelques jours avant l'administration suivante pourra parfois permettre de réaliser le geste sans interrompre le traitement ni majorer le risque opératoire. Lorsque l'arrêt est souhaitable, la règle classique consiste en la suspension du traitement dans un délai correspondant à 5 demi-vies de la molécule utilisée. Concernant les anti-TNF- $\alpha$ , ce délai d'administration avant chirurgie est apprécié au cas par cas. Pour l'étanercept, l'adalimumab et l'infliximab par exemple, ce délai varie entre 2 à 4 semaines.
- Dans tous les cas, il faut se mettre en rapport avec le prescripteur afin de se faire préciser, si besoin, les traitements prescrits et apprécier leur impact sur la prise en charge en chirurgie orale.



## Arthrose

### Épidémiologie, étiologie et physiopathologie

- L'arthrose est une maladie articulaire fréquente touchant le cartilage, la membrane synoviale et l'os sous-chondral. Son évolution aboutit à un retentissement fonctionnel impliquant une invalidité dont le retentissement individuel, sociétal et économique est important en France. Toutes localisations confondues, on estime qu'un adulte sur deux sera touché après 60 ans. Le *primum movens* de cette affection articulaire n'est pas connu. Les localisations au niveau des doigts la main (la plus fréquente) sont classiques. Si cette maladie articulaire peut toucher toutes les articulations, elle prédomine cependant au niveau des segments à fortes contraintes mécaniques : rachis, hanche, genou. Au cours de la maladie, la surface cartilagineuse articulaire se dégrade par un déséquilibre entre formation et dégradation enzymatique. Cela est associé à une réaction inflammatoire de la membrane synoviale, à un remaniement de l'os sous-chondral et à la production d'ostéophytes.
- En dehors d'une susceptibilité individuelle, de nombreux facteurs de risque sont décrits, mais n'auront pas le même poids en fonction de la localisation :
  - l'âge : prévalence accrue après 60 ans ;
  - l'obésité : pour les articulations portantes et non portantes ;
  - le sexe : prédominance féminine, accrue après la ménopause ;
  - des affections métaboliques : diabète, goutte ;
  - des troubles congénitaux ou acquis : traumatismes répétés, antécédents de chirurgie, genu varum/valgum.
- Schématiquement, on décrit trois stades en fonction du degré d'évolution de la maladie :
  - stade initial (stade 1) : œdème du cartilage avec production accrue de protéoglycanes suivie de la production d'une matrice altérée aux propriétés mécaniques défaillantes ;
  - stade intermédiaire (stade 2) : apparition de microfissures dans la surface articulaire. Activité catabolique accrue (protéolyse enzymatique) et production de cytokines pro-inflammatoires ;
  - stade final (stade 3) : destruction profonde du cartilage avec mise à nu des surfaces osseuses. Majoration des phénomènes inflammatoires aggravant la destruction du cartilage, les remaniements de l'os sous-chondral et la production d'ostéophytes.
- L'évolution de la maladie se fait par poussées mais il existe une très grande variabilité interindividuelle dans la cinétique de l'aggravation.

### Signes cliniques, diagnostic, traitements

- Comme précisé précédemment, toutes les articulations peuvent être touchées. Cependant, c'est le membre inférieur (coxarthrose et gonarthrose) et la main (arthrose digitale) qui sont classiquement touchés avec un impact fonctionnel souvent lourd avec l'évolution de la maladie.

#### Coxarthrose et gonarthrose

- La douleur est le premier signe amenant les patients à consulter. La gêne fonctionnelle sera plus ou moins importante en fonction du stade évolutif. Ainsi, la qualité de vie pourra rapidement être altérée, ainsi que les capacités professionnelles. La topographie et les caractéristiques de la douleur associées à l'examen clinique guideront le diagnostic. L'imagerie sera indispensable pour poser le diagnostic et choisir la prise en charge la mieux adaptée. Un diagnostic différentiel doit éventuellement être évoqué :
  - pour la hanche : avec une cruralgie, une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale ou une fissure ostéoporotique ;
  - pour le genou : avec une atteinte méniscale, une ostéonécrose de tête fémorale, une arthropathie microcristalline.
- Les examens biologiques sont peu ou pas contributifs en dehors de situations de doute diagnostique. Ainsi, l'examen clinique complet et les signes radiographiques caractéristiques permettent généralement de poser le diagnostic avec certitude.
- Le traitement est adapté au stade évolutif, à l'âge du patient et à la symptomatologie.
- Dans tous les cas, le traitement médical est envisagé en première intention. Il vise tout d'abord à soulager la douleur par la mise en place d'activités physiques adaptées (vélo, natation...), de rééducation visant à préserver la mobilité résiduelle. Le surpoids éventuel doit être pris en charge. Le traitement médical repose sur la prescription d'antalgiques et d'AINS en cas de poussées. Les injections d'acide hyaluronique sont utilisées pour améliorer la fonction. Enfin, les infiltrations locales de corticoïdes et le port d'orthèses peuvent être indiqués dans la gonarthrose.
- Le traitement chirurgical est envisagé en fonction de la symptomatologie. Elle fait appel à une intervention conservatrice ou non. Ainsi, l'intervention est choisie entre une chirurgie correctrice ou la mise en place d'une prothèse articulaire (partielle ou totale).

**Arthrose digitale**

- Elle est caractérisée par l'évolution de tuméfactions digitales parfois douloureuses. La mobilisation du carpe et du métacarpe est douloureuse et les formes évoluées présentent une amyotrophie de la loge thénar ;
- L'examen clinique est généralement suffisamment évocateur et les radiographies sont souvent inutiles. Les signes observés radiologiquement sont cependant tout à fait superposables aux images d'arthrose classiques (pincement de l'interligne articulaire, ostéophytes notamment).
- Bien que l'évolution soit responsable d'une gêne fonctionnelle importante, la prise en charge est difficile. Le traitement médical repose sur la prescription d'antalgiques, d'AINS (*per os* ou locaux) en cas de poussées. Le port d'orthèses peut soulager les patients et éviter les déformations associées aux formes évoluées. Les poussées évolutives rebelles aux traitements habituels peuvent bénéficier d'infiltration d'AIS.
- L'intérêt de la chirurgie est limité et réservé à des cas exceptionnels. Les rares indications concernent des interventions visant à réaligner les segments, des arthrodèses, voire le remplacement prothétique.

**Manifestations buccales**

• L'arthrose est une maladie qui n'épargne pas l'articulation temporo-mandibulaire. Cette localisation est cependant très rare en comparaison des autres sites. Le traitement de cette localisation obéit aux mêmes règles. Ainsi, il s'agit de privilégier tout d'abord le traitement médical à visée antalgique. En dehors de l'utilisation des antalgiques et anti-inflammatoires déjà présentés, des infiltrations de corticoïdes peuvent être proposées. Le traitement chirurgical n'est envisagé qu'en cas d'échec ou d'insuffisance de ces traitements médicaux. Il s'agit de techniques d'arthroscopie visant à libérer l'articulation d'une limitation fonctionnelle invalidante. En cas de développement d'une ankylose, le remplacement prothétique peut être envisagé et le patient adressé à un chirurgien entraîné à cette technique spécifique.

**Conduite à tenir en chirurgicale orale**

• L'impact de l'arthrose dans la pratique de la chirurgie orale est lié essentiellement à deux aspects des traitements de ces pathologies. Tout d'abord la prise éventuelle au long cours d'un traitement anti-inflammatoire et ensuite la mise en place d'une prothèse articulaire.

Concernant les traitements anti-inflammatoires, il s'agit d'estimer le risque infectieux en fonction du type d'intervention chirurgicale prévue et de la pathologie à traiter. Une corticothérapie par voie générale ne justifie pas une prise en charge particulière du fait de sa seule présence :

- si elle a une posologie inférieure à 10 mg/j équivalent prednisone ou
- si elle a une durée de moins de 8 jours pour une posologie inférieure ou égale à 1 mg/kg/j équivalent prednisone.

Avant la mise en place d'une prothèse articulaire :

- il est recommandé d'effectuer un bilan bucco-dentaire,
- il est impératif d'éliminer les foyers infectieux bucco-dentaires.

Les gestes chirurgicaux destinés à assainir la cavité buccale doivent être entrepris au plus tôt de façon à ce que la cicatrisation muqueuse soit acquise avant la pose de la prothèse articulaire.

Chez le sujet porteur de prothèse articulaire, la fréquence de suivi bucco-dentaire peut être identique à celle recommandée pour la population générale (annuelle).

**Ostéoporoses****Épidémiologie, étiologie et physiopathologie**

• Selon l'OMS, l'ostéoporose (OP) est une maladie généralisée du squelette caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la micro-architecture osseuse responsable d'une fragilité exagérée et d'un risque de fracture élevé. La prévalence de l'ostéoporose augmente à partir de 50 ans, elle est estimée à 40 % chez la femme ménopausée et à 15 % chez l'homme après 50 ans. On distingue classiquement l'ostéoporose primitive, plus fréquente chez la femme, et les ostéoporoses secondaires, plus fréquentes chez l'homme. L'incidence des fractures augmente de façon significative après cet âge, les sites les plus touchés sont l'extrémité supérieure du fémur (ESF), le poignet et les vertèbres. Cependant, toute fracture apparue à la suite d'un traumatisme mineur (chute de sa hauteur par exemple) après 50 ans doit évoquer une ostéoporose. Les fractures dites sévères concernent l'ESF, l'extrémité supérieure de l'humérus, les vertèbres, le bassin, trois côtes simultanément, le

fémur distal et le tibia proximal. Les fractures sévères sont associées à une surmortalité significative, estimée à 20 % pour l'ESF la première année. Ainsi, la gravité de l'ostéoporose est liée aux conséquences des fractures. Compte tenu du vieillissement de la population française, on estime que le nombre de fractures de l'ESF sera multiplié par trois d'ici à 2050. Enfin, il faut noter que l'incidence de ces fractures est moindre pour les hommes, mais avec une surmortalité supérieure par rapport aux femmes.

- Le risque fracturaire est donc au cœur de la prise en charge de l'ostéoporose. L'objectif est d'anticiper le diagnostic avant l'apparition de fractures par l'estimation des facteurs de risque et la mesure de la densité minérale osseuse (DMO). Cette mesure, réalisée par absorptiomètre biphotonique aux rayons X (DXA), permet de définir un score (T-score) correspondant à un statut osseux densitométrique. Ainsi, selon l'OMS :

- normalité : T-score  $\times - 1$  ;
- ostéopénie :  $- 1 > \text{T-score} > - 2,5$  ;
- ostéoporose : T-score  $\pm - 2,5$  ;
- ostéoporose sévère : T-score  $\pm - 2,5$  et présence d'une ou plusieurs fractures.

- La masse osseuse acquise au cours de la croissance atteint une valeur maximale chez l'adulte jeune, c'est le pic de masse osseuse. À partir de 30 à 40 ans, cette masse va diminuer régulièrement d'environ 3 % par décennie, principalement aux dépens du compartiment trabéculaire. Chez la femme, la ménopause va majorer cette perte, en particulier durant les premières années post-ménopausiques. L'homme n'échappe cependant pas à cette perte osseuse, mais elle est plus limitée et progressive. Ainsi, la carence œstrogénique joue un rôle majeur dans la perte osseuse au cours du vieillissement. Cette perte osseuse altère la micro-architecture osseuse tant au niveau cortical que trabéculaire, expliquant l'apparition d'une fragilité osseuse. Au cours du vieillissement, la carence en vitamine D, l'hypocalcémie et l'hyperparathyroïdie réactionnelle, la sédentarité, voire l'immobilisation, vont jouer un rôle dans la physiopathologie de l'ostéoporose primitive.

- L'ostéoporose secondaire est associée classiquement à la corticothérapie dont la posologie et la durée seront directement liées à la sévérité de la perte osseuse. Les autres étiologies sont essentiellement représentées par : l'hypogonadisme, l'hyperparathyroïdie primitive, le tabagisme et la consommation excessive d'alcool, les maladies du tube digestif (gastrectomies, MICI...), les maladies inflammatoires chroniques (PR notamment), l'hyperthyroïdie ou l'anorexie mentale.

## Facteurs de risque, diagnostic

- Indépendamment de son origine, la prise en charge de l'ostéoporose a pour but de prévenir l'apparition des fractures et de limiter la perte de masse osseuse. La recherche des facteurs de risque sera indispensable pour l'évaluation du risque individuel de fracture. En dehors de la mesure de la DMO, des facteurs tels que l'âge, les antécédents de fracture ostéoporotique, l'IMC (la maigreur est classiquement associée à l'OP), l'aménorrhée, les maladies chroniques, les risques de chute, l'alcool et le tabac, l'immobilisation prolongée, la carence en vitamine D, le cancer du sein, sont classiquement décrits. Ainsi, même en l'absence de fracture, le diagnostic doit être évoqué en face de facteurs de risque identifiés ou d'une DMO abaissée. Pour tenir compte de l'ensemble de ces paramètres, l'OMS a validé un outil disponible en ligne pour l'évaluation du risque fracturaire et qui prend en compte ces différents paramètres (FRAX®).

- En dehors d'un traumatisme important, toute fracture doit donc faire suspecter une ostéoporose. S'agissant des fractures vertébrales, elles sont très souvent asymptomatiques initialement (2 sur 3 ne seraient découvertes que secondairement). L'apparition de douleurs chroniques dorsales ou une diminution significative de la taille doit attirer l'attention et indiquer une exploration radiographique.

- En l'absence de fracture, c'est la mesure de la DMO qui permettra de poser le diagnostic, une prise en charge adaptée est proposée pour tenter d'éviter leur survenue. Les indications et le remboursement de la DXA sont bien codifiés tant pour la population générale que pour les femmes ménopausées.

- En dehors de la recherche de facteurs de risque et de la DXA, des examens complémentaires permettent de faire le diagnostic différentiel avec d'autres causes de fragilité osseuse. Les ostéopathies malignes, comme le myélome ou les métastases ; un trouble de la minéralisation, comme l'ostéomalacie, seront notamment à écarter. Les examens complémentaires reposent sur l'imagerie et la biologie. La radiographie standard permet de préciser le caractère ostéoporotique de la fracture. Bien que les examens biologiques à effectuer en première intention ne fassent pas l'objet d'un consensus actuellement, un certain nombre d'examens sont habituels. Il s'agit notamment de : CRP, calcémie, phosphatémie, créatinémie, 25(OH)D3, calciurie et créatinurie des 24 heures. Au cours de l'ostéoporose, ces paramètres sont généralement normaux. Une ostéoporose secondaire pourra être diagnostiquée par des dosages hormonaux (PTH, TSH, testostérone notamment). Une pathologie de malabsorption intestinale pourra également être recherchée en fonction de données cliniques.

## Traitements

- Dans un premier temps, il s'agira d'assurer un apport suffisant en vitamine D et en calcium. Une complémentation devra être mise en place le cas échéant. Des recommandations adaptées aux capacités de la personne doivent être données concernant l'activité physique. Le tabagisme et l'alcoolisme doivent être pris en charge le cas échéant. Par ailleurs, la prévention des chutes est primordiale dans la prise en charge de l'ostéoporose, en particulier chez le sujet âgé.
- Le traitement médical repose sur deux types de médicaments: inhibiteurs de la résorption osseuse et stimulants de la formation osseuse.
  - Inhibiteurs de la résorption osseuse:
    - le raloxifène est un modulateur sélectif du récepteur aux œstrogènes (SERM) qui augmente la DMO et réduit l'incidence des fractures vertébrales;
    - les bisphosphonates (BP) sont des anti-ostéoclastiques qui freinent le remodelage osseux. Ils augmentent la DMO et réduisent l'incidence des fractures vertébrales et non vertébrales. Les amino-bisphosphonates sont aujourd'hui les plus efficaces (alendronate et zolédronate). Le zolédronate peut être utilisé par voie intraveineuse une fois par an et a démontré son efficacité sur tous les types de fractures;
    - le dénosumab est un anti-RANKL qui inhibe par une autre voie que les BP la résorption osseuse. Il est administré en sous-cutané deux fois par an. Il est utilisé en deuxième intention, en cas de contre-indication, d'intolérance ou d'échec avec les BP.
  - Stimulants de la formation osseuse:
    - le téraparatide est un homologue recombinant de la parathormone. Il est administré tous les jours par voie sous-cutanée pendant 18 mois. Il augmente la DMO et réduit l'incidence des fractures vertébrales et non vertébrales. Cependant, ses indications sont plus limitées que celles des inhibiteurs de la résorption et son remboursement est autorisé uniquement en présence de deux fractures.

## Manifestations buccales

- Les liens entre l'ostéoporose et la perte de dents sont controversés. Certains auteurs en font état, mais il n'existe pas à ce jour de preuve formelle.
- Concernant les fractures ostéoporotiques, il n'existe pas de cas rapportés à la mandibule permettant d'en affirmer l'existence.

## Conduite à tenir en chirurgicale orale

- L'ostéoporose n'a pas directement d'incidence sur la pratique de la chirurgie orale. Cependant, les BP et le dénosumab présentent un effet indésirable rare, mais grave, qui impacte la prise en charge chirurgicale. Le risque d'ostéonécrose des maxillaires (ONM) auquel ces molécules exposent doit impérativement être pris en compte (*items 25 et 66*).

## Maladie de Paget

### Épidémiologie, étiologie et physiopathologie

- La maladie de Paget (MP) est l'affection métabolique osseuse la plus fréquente après l'ostéoporose. Elle apparaît généralement après 40 ans et semble légèrement plus fréquente chez l'homme. De nombreux patients sont asymptomatiques, ce qui rend difficile la mesure exacte de son incidence. Sa distribution géographique est très variable selon les pays, mais également selon les régions au sein d'un même pays. La Grande-Bretagne et la Nouvelle-Zélande sont les pays les plus touchés (0,6 à 1 cas pour 10 000 personnes-année) alors qu'elle est rare en Asie, en Scandinavie ou en Afrique. Son incidence et sa sévérité semblent en baisse au cours des dernières années.
- L'étiologie de la MP n'est pas totalement élucidée et reste controversée. C'est une affection complexe pour laquelle l'hypothèse pathogénique aujourd'hui retenue combine des facteurs génétiques et environnementaux. La prédisposition génétique est admise depuis longtemps avec la description de nombreux cas familiaux. Plus de 40 % des sujets affectés ont un membre de leur famille également touché. L'implication d'une mutation du gène SQSTM1 est démontrée avec plus de 28 mutations différentes décrites à ce jour. Cependant, ces mutations ne sont retrouvées que dans 20 à 50 % des cas de MP. L'implication d'autres gènes fait l'objet de nombreuses études. Les principaux facteurs environnementaux aujourd'hui retenus concernent certaines infections virales, certains polluants, le tabac, le contact avec des animaux domestiques et l'alimentation.

- La MP est marquée par une forte perturbation du remodelage osseux aboutissant à une augmentation de volume tissulaire. La maladie affecte les ostéoclastes dont l'activité est majorée. Il en résulte une augmentation du métabolisme osseux avec développement de l'activité des ostéoblastes et finalement de la formation osseuse.
- Au stade initial, la radiographie met en évidence des lésions lytiques. L'évolution conduit à un mélange d'image de lyse et de plage scléreuse; au stade avancé, l'os apparaît essentiellement scléreux. L'os pagétique présente un taux de remodelage très accéléré combinant de façon caractéristique un os immature anormal et des plages d'os lamellaire. La présence de nombreuses structures fibreuses et une hypervascularisation sont observées au niveau médullaire. Ces altérations histologiques induisent des modifications biomécaniques favorisant le développement de cracks et de déformations des os.

## Signes cliniques, diagnostic

- La MP débute par une phase asymptomatique parfois très longue. Les signes cliniques sont représentés par la douleur, des déformations osseuses, les fractures, la surdité. Les douleurs initiales sont inconstantes et d'expression nocturne essentiellement. Avec l'évolution de la maladie, des douleurs secondaires apparaissent en rapport avec des conflits nerveux et des déformations articulaires. On observe des formes unifocales ou, plus fréquemment, plurifocales selon que les lésions sont limitées à un os ou s'étendent à plusieurs sites squelettiques. Le bassin est le plus fréquemment touché (60 à 80 %), puis le rachis (40 %), le fémur (30 %) et le tibia (16-20 %). Les localisations cranio-faciales sont rares. Les principales complications sont des arthropathies, des fractures et des compressions nerveuses liées aux déformations osseuses. La transformation tumorale est également possible (ostéosarcome).
- Le diagnostic est le plus souvent fortuit au décours d'un examen radiographique, révélant des images caractéristiques. Parfois, un examen biologique pourra également attirer l'attention. L'augmentation du taux de phosphatase alcaline est en effet observée en dehors de toute atteinte hépatique. Les taux de marqueurs du remodelage osseux seront également augmentés (PAL et CTX notamment). Le scanner, l'IRM, voire le TEPscan ou la biopsie pourront être indiqués en cas de suspicion d'une dégénérescence sarcomateuse.

## Traitements

- Le traitement ne sera entrepris qu'en présence de localisation osseuse douloureuse. Les BP sont efficaces et le zolédronate est la molécule de première intention. Le dénosumab a également été proposé, mais n'a pas été validé par des essais cliniques. La prise en charge des fractures, des compressions médullaires et de l'arthrose pourra relever de la chirurgie orthopédique.

## Manifestations buccales

- Les maxillaires sont affectés dans 15 % des cas environ avec un retentissement possible sur la santé bucco-dentaire. En fonction de la localisation, les phases lytiques pourront induire des pertes dentaires. Plus fréquemment, les déformations conduiront à des déplacements dentaires perturbant l'occlusion. Chez le patient  dent , l'ajustement et le port des prothèses amovibles pourront être difficiles. Des résorptions radiculaires ou des hyperc mentoses sont également décrites.

## Conduite à tenir en chirurgie orale

- En cas de localisation maxillaire, des difficultés d'extraction liées à une éventuelle hyperc mentose doivent orienter le choix de la technique chirurgicale (alvéolectomie éventuelle). Les complications infectieuses fréquemment observées au décours d'une intervention de chirurgie orale peuvent justifier la prescription d'antibiotiques chez ces patients. De même, des saignements peuvent être observés et justifient des précautions d'h mostasies particulières (recours à des hémostatiques locaux, sutures).
- Par ailleurs, les traitements par BP ou dénosumab éventuellement reçus par le patient doivent être pris en compte pour estimer le risque d'ostéonécrose des maxillaires (*voir items 25 et 66*).

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les principaux traitements du cancer.
- Connaître les conséquences sur la sphère orale.
- Savoir adapter la prise en charge en chirurgie orale.

## CLÉS

### POINTS

- Chez un patient en cours de chimiothérapie, les gestes chirurgicaux pourront être effectués après avoir réalisé un bilan hématologique afin de contrôler les risques infectieux et hémorragiques.
- Aucun geste invasif de chirurgie orale ne doit être entrepris sans connaître les doses d'irradiation reçues au niveau du site opératoire.
- Le risque d'ostéoradionécrose persiste à vie.
- Les patients traités par biothérapies doivent être considérés comme étant à risque infectieux.

- Un cancer est une prolifération cellulaire maligne.
- Les cancers en général concernent 385 000 nouveaux patients tous les ans et on estime à 149 500 les décès annuels par cancer.
- Les localisations les plus fréquentes sont la prostate, le sein, le côlon-rectum et le poumon.
- Les cancers des voies aérodigestives supérieures (cavité orale, rhinopharynx, oropharynx, pharynx, larynx) représentent plus de 11 000 nouveaux cas par an en France, avec plus de 3 000 décès annuels.
- Les traitements anticancéreux sont multiples : la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie constituent encore la base des thérapeutiques. Toutefois, ces dernières décennies ont vu émerger d'autres modalités thérapeutiques comme les biothérapies (immunothérapie, thérapies ciblées).

## Chimiothérapie et chirurgie orale

### Généralités

- Une substance antitumorale est une drogue cytotoxique qui détruit les cellules cancéreuses. Les agents anticancéreux sont multiples (plus de 200) et ont pour cible les enzymes nécessaires à la synthèse de l'ADN et donc à la réplication cellulaire. Ils peuvent exercer leur action :
  - à n'importe quel moment du cycle (agents cycle-indépendants) ;
  - ou lors d'une phase précise du cycle (agents phase-dépendants), selon leur mode d'interaction avec l'ADN cellulaire.
- Les protéines du cytoplasme peuvent également être altérées par l'administration de drogues cytotoxiques. Il existe de nombreuses familles de drogues, parmi lesquelles les anthracyclines, les agents alkylants, les poisons du fuseau, les sels de platine, les taxanes, les antimétabolites...

### Traitements

- La chimiothérapie peut être administrée dans un but :
  - curatif :
    - néoadjuvante ou chimiothérapie première, avant un traitement local ou loco-régional (chirurgie ou radiothérapie), à visée de réduction tumorale (opérabilité ou préservation d'organes) ;
    - ou adjuvante, après ou concomitamment à un traitement loco-régional ;
  - palliatif, afin de prolonger et d'améliorer la qualité de vie du patient.

- La voie d'administration de la chimiothérapie est généralement intraveineuse ; plusieurs dispositifs sont possibles :
  - une pose de voie veineuse simple, ponctuelle, de type perfusion simple, peut être proposée ;
  - un cathéter central (voie veineuse centrale, abouché à une veine de plus gros diamètre) ou une chambre implantable (Port-A Cath®) : dispositif mis en place avant la première cure de chimiothérapie et enlevé quelques semaines ou mois après la fin des traitements, pour l'administration répétée des drogues.

## Évaluation du risque en pratique chirurgicale orale

- Les effets secondaires de la chimiothérapie sont systémiques mais réversibles quelques semaines ou mois après l'arrêt du traitement.

## Effets secondaires systémiques

- Nausées, vomissements : ils peuvent être contrés par l'administration d'anti-émétiques.
- Diarrhée.
- Toxicité hématologique : elle touche toutes les lignées hématopoïétiques.
  - La neutropénie apparaît vers les 8<sup>e</sup> à 10<sup>e</sup> jour et expose à un risque infectieux. On parle de neutropénie lorsque les leucocytes sont inférieurs à 2 000/mm<sup>3</sup> et les polynucléaires neutrophiles inférieurs à 1 500/mm<sup>3</sup>. On parle d'agranulocytose lorsque les leucocytes sont inférieurs à 1 000/mm<sup>3</sup> et les neutrophiles inférieurs à 500/mm<sup>3</sup>. Une neutropénie fébrile est un motif d'hospitalisation en urgence avec examen bactériologique et antibiothérapie. La neutropénie peut être prévenue par l'administration de G-CSF.
  - L'anémie est prévenue par l'administration d'érythropoïétine, de fer et d'acide folinique.
  - La thrombopénie présente un risque vital lorsqu'elle est inférieure à 20 000/mm<sup>3</sup>. Une transfusion plaquettaire est alors nécessaire.
- Toxicité muqueuse : l'ensemble du tube digestif est potentiellement concerné. Il s'agit d'une altération directe des cellules par les drogues entraînant des ulcérations ; la mucite s'accompagne souvent d'une surinfection fongique ou herpétique. L'un des risques de la toxicité muqueuse est la dysphagie, qui peut compromettre l'hydratation et engager le pronostic vital du patient.
- Toxicité cardiaque : ce sont principalement les anthracyclines qui en sont à l'origine. La fraction d'éjection ventriculaire peut être diminuée, signant une insuffisance cardiaque. Des troubles du rythme, des troubles de conduction, voire une péricardite peuvent être observés. Un bilan cardiologique préthérapeutique est effectué.
- Hépatotoxicité.
- Toxicité neurologique : elle s'exprime par des neuropathies périphériques, sensations de fourmillement ou de perte de sensibilité, notamment au niveau des extrémités ou, au contraire, douleur indépendante de tout stimulus. Des tremblements ou des crampes peuvent également être rapportés par le patient. Le cisplatine et les taxanes sont souvent incriminés. D'autres atteintes d'origine neurologique (toxicité oculaire ou otologique) sont plus rarement rapportées. De même, des troubles de la fonction cognitive peuvent être observés.
- Toxicité rénale : le cisplatine en est à l'origine, et une hyperhydratation doit être instaurée.
- Atteinte cutanée, des phanères et des extrémités :
  - syndrome main-pied : érythrodysesthésie palmo-plantaire ;
  - onychopathie ;
  - sécheresse cutanée.
- Une contraception efficace doit par ailleurs être instaurée chez les patientes en âge de procréer.
- Ces toxicités nécessitent une surveillance hématologique pendant le traitement, avec une attention particulière portée sur la numération formule sanguine, ainsi que le suivi des fonctions rénales et hépatiques.

## Conséquences au niveau de la sphère orale

- Mucite : elle se traduit par une atteinte directe des cellules épithéliales par les drogues. Elle n'est pas systématique, mais est néanmoins un effet secondaire fréquent lors d'une chimiothérapie. Les capacités de réparation tissulaire sont débordées par la cytotoxicité des drogues, entraînant des ulcérations des muqueuses. Cliniquement, elle se traduit par un érythème des muqueuses qui évolue rapidement vers des ulcérations plus ou moins étendues de la muqueuse orale, avec douleurs associées.
- Il existe 5 grades de mucite (classification OMS) :
  - 0 : pas de mucite ;
  - 1 : érythème, douleurs légères à modérées ;
  - 2 : érythème, ulcérations, alimentation solide possible, antalgiques niveau 1 ou 2 ;
  - 3 : ulcérations étendues, alimentation molle ou liquide uniquement ;
  - 4 : mucite sévère, alimentation orale impossible, antalgiques de niveau 3 recommandés.

- La mucite s'installe progressivement, généralement 8 à 15 jours après le début du traitement, et se traduit par des douleurs plus ou moins marquées et une dysphagie corrélée à la sévérité de la mucite. La prévention consiste à maintenir l'hygiène bucco-dentaire, utiliser des dispositifs adaptés (brosse à dents chirurgicale, dentifrice non mentholé...) et prescrire des bains de bouche à base de bicarbonate de sodium 1,4 %, auxquels on peut ajouter un anesthésique de contact, des antifongiques si nécessaire, des facteurs de croissance ou des protecteurs de la muqueuse. La mucite disparaît progressivement dans les semaines qui suivent la fin de la chimiothérapie.
- **Risque infectieux:** la toxicité hématologique, notamment avec la leucopénie et la neutropénie, augmente le risque infectieux. La mucite, entraînant une rupture de la barrière épithéliale, favorise également le risque infectieux. On peut observer :
  - des infections bactériennes : stomatites ou réveils de foyers infectieux d'origine dentaire. Les prothèses doivent être soigneusement nettoyées, et un bilan bucco-dentaire destiné à éradiquer les foyers infectieux est réalisé avant le début des traitements, pour éviter tout réveil infectieux pendant la chimiothérapie ;
  - des infections virales : à Herpes Simplex le plus souvent, mais on observe aussi des infections à CMV, des zonas, etc. Un traitement antiviral et antalgique doit être aussitôt administré ;
  - des infections fongiques : il s'agit fréquemment d'infections à *Candida albicans*, et un traitement antifongique sera alors associé au bain de bouche bicarbonaté afin d'éradiquer l'infection.
- **Risque hémorragique:** la thrombopénie entraîne un risque de gingivorragies spontanées ou provoquées (brossage, alimentation). Un maintien de l'hygiène bucco-dentaire et une adaptation des instruments d'hygiène (brosse à dents chirurgicale) permettent de limiter l'inflammation et d'aggraver les hémorragies. L'utilisation d'acide tranexamique en bains de bouche ou en compression permet de limiter ces phénomènes.
- Pâleur des muqueuses, atrophie muqueuse : elle est liée à l'anémie éventuelle.
- Dysgueusies : certaines molécules de chimiothérapie entraînent une sensation de goût métallique ou autres perturbations du goût pendant la durée des traitements.
- Hyposialie : pendant la chimiothérapie, elle n'est pas systématique et, si elle est présente, elle est réversible à la fin des traitements.

## Conduite à tenir en chirurgie orale

### ■ Avant les traitements

- Éliminer les foyers infectieux pour prévenir la survenue d'une infection au décours de la chimiothérapie. Il faut donc :
  - réaliser un examen clinique et radiographique (orthopantomographie) pour vérifier l'absence de foyer infectieux ;
  - traiter ou avulser toute dent porteuse d'un foyer infectieux.
- Donner des conseils d'hygiène bucco-dentaire : brosse à dents souple, bains de bouche à base de bicarbonate de sodium, dentifrice doux.
- Intervenir le plus précocement possible afin que la cicatrisation muqueuse soit obtenue au début du traitement, d'autant plus si la chimiothérapie est aplasante.

### ■ Pendant les traitements

- Il s'agit de prendre en charge les effets secondaires immédiats de la chimiothérapie ainsi que, si nécessaire, de réaliser l'éradication d'un éventuel foyer infectieux.
- Le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire est primordial pour lutter contre l'apparition de surinfections bactériennes, virales ou fongiques.
- Si, malgré tout, une infection survient, il convient de la traiter avec un antibiotique, antiviral ou antifongique adapté (on réalise si nécessaire un prélèvement afin d'identifier le germe responsable).
- Une hygiène satisfaisante permet également de limiter l'inflammation gingivale et donc le risque hémorragique. En cas de gingivorragies, des bains de bouche froids ou des cataplasmes à base d'acide tranexamique ou d'eau oxygénée peuvent être prescrits.
- Des altérations du goût sont parfois présentes : il faut rassurer le patient et lui expliquer que les effets sont réversibles.
- Le patient peut parfois présenter des douleurs dentaires diffuses, sans pathologie dentaire ou parodontale avérée. On s'assurera de l'absence de lésion, ou de l'absence de dysesthésie ou de paresthésie (possibilité d'une métastase).
- La mucite nécessite une prise en charge précoce afin de limiter son aggravation. L'hygiène bucco-dentaire est importante. La prévention par le froid lors des séances et l'utilisation de palifermine (Keratinocyt Growth Factor) en curatif ont une efficacité démontrée.
- Des antalgiques de niveau 2 ou 3 sont prescrits.



**En cas de nécessité de geste chirurgical en urgence**

- Il s'agit de prendre en charge les effets secondaires immédiats de la chimiothérapie ainsi que, si nécessaire, de réaliser l'éradication d'un éventuel foyer infectieux.
- Un bilan sanguin (numération formule sanguine et numération plaquettaire) est prescrit pour contrôler les risques hémorragiques et infectieux (i.e. que le patient ne soit pas en aplasie, neutropénie ou thrombopénie grave).
- Une antibiothérapie de couverture est prescrite jusqu'à cicatrisation muqueuse si les polynucléaires neutrophiles (PN) sont  $< 500/\text{mm}^3$ . Il n'y a pas de consensus quant à une éventuelle antibioprofylaxie si les PN sont  $> 500/\text{mm}^3$ .
- En dehors de l'urgence, les gestes chirurgicaux peuvent être pratiqués dans les phases de normalité du taux de PN.

**■ Après les traitements**

- Les paramètres sanguins se normalisent en quelques semaines, la symptomatologie douloureuse disparaît, le goût est retrouvé et la prise en charge du patient peut redevenir conventionnelle.

**Radiothérapie et chirurgie orale****Généralités**

- La radiothérapie est une thérapeutique loco-régionale, utilisée en cancérologie pour induire l'apoptose des cellules cancéreuses, en association (ou non) avec la chirurgie et/ou la chimiothérapie. On distingue :
  - la radiothérapie externe ou radiothérapie transcutanée ;
  - la radiothérapie interstitielle ou curiethérapie, qui utilise des fils radioactifs (iridium 192 ou césium 137) ;
  - la radiothérapie métabolique, où des traceurs radioactifs sont administrés (par exemple iode 131 pour les tumeurs thyroïdiennes).
- Les objectifs sont :
  - curatifs (traiter la tumeur ou les résidus tumoraux post-chirurgicaux et/ou post-chimiothérapie) ;
  - palliatifs (radiothérapie à visée antalgique, par exemple pour des métastases vertébrales).

**Traitements**

- Les rayonnements utilisés en radiothérapie externe sont dans la plupart des cas des électrons ou des photons. La dose absorbée est exprimée en Gray ( $1 \text{ Gy} = 1 \text{ J/kg}$ ). La dose thérapeutique varie selon la localisation et l'histologie des tumeurs, elle est de 20 à 30 Gy pour un séminome testiculaire par exemple, de 50 à 65 Gy pour un carcinome et jusqu'à 70-75 Gy pour un sarcome.
- Les effets de la radiothérapie sur les tissus sont à la fois physiques, chimiques et biologiques. Les particules bombardent les cellules, provoquant au niveau de leurs atomes une libération d'électrons (par ionisation ou excitation). Ces électrons libres vont casser les molécules et créer des radicaux libres, qui vont eux-mêmes léser l'ADN, provoquant des lésions cellulaires létales. Plus l'oxygénation tissulaire est bonne, meilleure sera la radiosensibilité. À l'inverse, une tumeur très hypoxique sera plus radiorésistante. Les cellules saines ayant une capacité de régénération plus importante que les cellules tumorales, le traitement va être appliqué de manière itérative, et de façon à permettre la réplication des cellules saines et non des cellules tumorales : c'est le fractionnement. Cela se fait sur plusieurs semaines, c'est l'étalement. Ainsi, classiquement, pour un carcinome épidermoïde des voies aérodigestives supérieures, le patient bénéficiera de 5 séances hebdomadaires d'irradiation, chaque séance délivrant environ 2 Gy, et ce pendant 5 à 7 semaines.
- L'IMRT, ou radiothérapie à modulation d'intensité (*Intensity Modulated Radiotherapy*), permet de définir les faisceaux et la dose avec des collimations et pondérations de ces faisceaux de façon que les organes nobles ou à risque (moelle épinière, glandes salivaires...) puissent être préservés. Ainsi, dans un même faisceau, l'IMRT permet d'avoir plusieurs fragments délivrant chacun des doses différentes.
- Le déroulement d'un traitement par radiothérapie externe passe par plusieurs étapes :
  - scanner dosimétrique, avec réalisation des systèmes de contention (pour éviter que le positionnement du patient soit différent d'un jour à l'autre) ;
  - calcul, par le radiothérapeute et le radiophysicien, de la balistique (dose totale à délivrer, nombre de faisceaux d'irradiation, organes nobles « contournés », qui seront autant que possible épargnés par l'irradiation) ;
  - séances d'irradiation, avec contrôles du positionnement par le personnel de radiothérapie, vérification de la programmation de l'accélérateur (qui délivre les faisceaux de particules).

- Le déroulement d'un traitement par curiethérapie est différent: les tubes radioactifs sont implantés sous anesthésie générale et sous contrôle radiographique. Ils sont chargés en iridium ou césium dans un second temps, évitant ainsi une radio-exposition du personnel soignant. Leur nombre et leur implantation sont déterminés grâce au scanner préimplantatoire. La curiethérapie se fait à bas débit de dose (0,4 à 2 Gy/heure, en continu, dans une chambre plombée, pendant 3 à 6 jours) ou à haut débit de dose (supérieur à 12 Gy/heure, en fractionné, sans hospitalisation).
- La radiothérapie peut être utilisée :
  - en néoadjuvant, ou préopératoire, dans le but de réduire le volume tumoral (opérabilité de la tumeur ou préservation d'organes);
  - en adjuvant, en complément de la chirurgie (généralement commencée 6 à 8 semaines après la chirurgie), sur la tumeur et les adénopathies satellites. Elle peut être utilisée en lieu et place de la chirurgie, souvent en combinaison avec la chimiothérapie;
  - enfin, elle peut être à visée palliative, à visée principalement antalgique.

## Évaluation du risque en pratique chirurgicale orale

- Le risque lié à l'irradiation est évalué avec le radiothérapeute. Celui-ci peut fournir le dossier d'irradiation et les courbes d'isodoses qui permettent de connaître précisément la dose reçue à un point précis de la cavité orale.
- Les effets secondaires sont locorégionaux, mais persistent à vie. Des précautions particulières doivent donc être prises, quelle que soit l'ancienneté du traitement.

## Manifestations orales

### ■ Curiothérapie

- Douleurs sur le site des fils radioactifs: les douleurs séquellaires peuvent être présentes longtemps après l'irradiation et nécessitent parfois un recours aux antalgiques de niveau 3.
- Risque d'ostéoradionécrose: ce risque existe uniquement en l'absence de port des gouttières plombées pendant la curiethérapie et proximité des fils avec l'os.

### ■ Radiothérapie externe

- Dysgueusie ou hypogueusie: une altération du goût apparaît au bout de quelques semaines d'irradiation. Elle est liée à l'effet direct du rayonnement sur les bourgeons gustatifs, mais aussi à l'effet indirect sur la salive: la quantité de salive diminuant, les bourgeons gustatifs reçoivent moins d'informations sapides. La dysgueusie ou l'hypogueusie (parfois allant jusqu'à l'agueusie) disparaît en quelques semaines ou mois après la fin de l'irradiation.
- Hyposialie: à partir d'une dose de 20 à 30 Gy, il existe une altération des acini avec une diminution de la sécrétion salivaire et une fibrose d'installation progressive. L'hyposialie est exceptionnellement réversible, la récupération de la sécrétion salivaire est partielle. Les conséquences sont une augmentation du risque de carie post-radique.
- Caries post-radiques: liées à la diminution de la sécrétion salivaire, elles sont la plupart du temps paucisymptomatiques et concernent les collets et les bords libres. L'ensemble de la denture est touché, en quelques mois. L'hygiène bucco-dentaire est primordiale et une prophylaxie fluorée doit être instaurée afin d'en prévenir l'apparition (application de gel fluoré à 2 000 ppm dans des gouttières thermoformées, quotidiennement pendant 5 minutes).
- Fragilité muqueuse: il existe une atrophie muqueuse relative, avec fragilisation accentuée par l'hyposialie (qui favorise les frottements).
- Altérations osseuses: le rayonnement agit au niveau:
  - des cellules osseuses – ostéoblastes (très radiosensibles), ostéocytes et ostéoclastes – en ralentissant leur métabolisme voire en provoquant leur apoptose;
  - de la vascularisation en provoquant un rétrécissement de la lumière vasculaire et une fibrose de l'intima;
  - de la matrice collagénique en favorisant la transformation des fibroblastes en myofibroblastes, et en augmentant l'excrétion collagénique.
- Ainsi, l'os est en situation hypoxique, hypocellulaire et ischémique. Le risque est la survenue d'une ostéoradionécrose (ORN) (*voir item 66*). Elle peut être d'apparition spontanée ou provoquée, précoce ou tardive. Il existe 4 stades selon la classification OMS, le stade 4 étant la fracture mandibulaire.
- Les signes cliniques sont variables, il peut s'agir soit d'une découverte fortuite, soit d'une douleur ou d'une infection locale.

- Radiologiquement, on constate une ostéolyse diffuse. Les ORN sont plus fréquentes à la mandibule, dans les secteurs molaires et au niveau du versant lingual, qu'au maxillaire.
- L'ORN spontanée survient au-delà d'une dose d'irradiation de 60 Gy. L'ORN provoquée (chirurgie orale, traumatisme répété) survient pour des doses au-delà de 40 Gy.
- Elle se traduit cliniquement par une zone d'exposition osseuse, plus ou moins symptomatique. L'os exposé est avasculaire, de couleur grise ou jaunâtre.
- L'évolution se fait vers l'extension de la nécrose, ou vers la formation d'un séquestre osseux qu'il faudra éliminer chirurgicalement.



## Conduite à tenir en chirurgie orale

### ■ Pour la curiethérapie

- Avant la mise en place des gaines, une gouttière de protection plombée est confectionnée afin de protéger les os des maxillaires et les dents de l'irradiation. La gouttière sera mise en place dès la pose des fils et le patient devra la porter au maximum pendant toute la durée de l'irradiation.
- La curiethérapie n'induisant pas d'hyposialie, il n'est pas nécessaire de réaliser une fluoroprophyllaxie.

### ■ Pour la radiothérapie externe

#### Avant la radiothérapie

- Un bilan bucco-dentaire doit être effectué :
  - les foyers infectieux bucco-dentaires doivent être éliminés, et ce de manière suffisamment précoce pour que la cicatrisation muqueuse soit obtenue avant le début de la radiothérapie ;
  - les dents incluses peuvent être laissées en place ; les dents enclavées ou en désinclusion seront avulsées si elles ont présenté des épisodes infectieux récents, si elles possèdent un potentiel éruptif ou un chemin d'éruption avec obstacle.

#### Pendant la radiothérapie

- Une prise en charge de la mucite éventuelle sera instaurée (voir chapitre précédent : chimiothérapie).

#### Après la radiothérapie

- Si la dose reçue est inférieure à 30 Gy, aucune précaution particulière n'est nécessaire.
- Au-delà de 30 Gy :
  - les anesthésies intra-septales (ostéo-centrales) et intraligamentaires sont contre-indiquées. Les anesthésies locales para-apicales ou loco-régionales sont conseillées. L'utilisation de vasoconstricteurs est possible, mais doit être raisonnée ;
  - en cas de geste chirurgical, le praticien se renseignera sur la dose et les faisceaux d'irradiation reçus. Les avulsions seront faites de préférence à l'aide d'un plateau technique adapté ;
  - en cas de risque d'ostéoradionécrose, une antibiothérapie est instaurée avant le geste chirurgical (au moins une heure avant) et poursuivie jusqu'à cicatrisation muqueuse ;
  - le risque carieux post-radique lié à l'hyposialie est prévenu par l'instauration d'une fluoroprophyllaxie (gouttières thermoformées et utilisation quotidienne de gel fluoré) ;
  - un suivi régulier est instauré, tous les 4 à 6 mois, afin de prévenir la survenue d'un foyer infectieux et de contrôler la fluoroprophyllaxie.
- En cas d'ostéoradionécrose, la prise en charge doit être la plus précoce possible :
  - la prévention d'une surinfection locale passe par la prescription de bains de bouche antiseptiques et, si nécessaire, d'une antibiothérapie (uniquement en cas de surinfection locale) ;
  - un curetage osseux de la zone nécrotique ou une séquestrectomie le cas échéant sont effectués ;
  - des thérapeutiques non chirurgicales peuvent être proposées dans les stades 1 à 4. Il s'agit de l'oxygénothérapie hyperbare ou du protocole PENTOCLO (pentoxifylline, tocophérol et clodronate), associé à un traitement anti-inflammatoire ;
  - les ORN de stade 4 nécessitent le recours à une chirurgie interruptrice et une reconstruction osseuse (lambeaux ostéo-musculo-cutanés).

## Biothérapies et chirurgie orale *(voir item 24)*

### Généralités

- Les biothérapies correspondent à un ensemble de traitements utilisant des substances issues d'un organisme vivant ou de l'un de ses produits, agissant la plupart du temps contre des molécules du système immunitaire.
- Elles recouvrent :
  - les thérapies cellulaires ;
  - les thérapies géniques ;
  - les thérapies tissulaires ;
  - les thérapies copiant des substances naturelles du corps humain comme les anticorps, les hormones, les interférons, les interleukines, les facteurs de croissance...

### Traitements

- En cancérologie, on distingue principalement :
  - les agents anti-TNF : les agents anti-TNF- $\alpha$  bloquent le TNF (*Tumor Necrosis Factor*) alpha, qui est une cytokine proinflammatoire ;
  - les anticorps monoclonaux : ils sont issus d'un croisement entre une cellule tumorale et un lymphocyte (B), appelé hybridome qui, par conséquent, reconnaissent le même épitope. Ils sont chimériques (suffixe -ab ; exemple : cetuximab), humanisés à 90 % (-zu- ; exemple : bévacizumab) ou humanisés à 100 % (-mu- ; exemple : panitumumab). Ils sont administrés par voie parentérale et diffusent dans tout l'organisme mais ne passent pas la barrière hémato-encéphalique ;
  - les cytokines : ce sont de petites molécules agissant de manière autocrine ou paracrine. Elles font partie du contrôle de l'immunité :
    - les interleukines : l'interleukine 2 est une protéine stimulant la prolifération et l'activation des lymphocytes T CD4 et CD8, la différenciation des lymphocytes B, l'activation des cellules NK et augmentant la production d'interféron alpha. Son rôle en oncologie est immunomodulateur. L'interleukine 15 agit sur les lymphocytes T CD8 et NK et est envisagée dans la vaccination antitumorale. L'interleukine 21 a un effet antitumoral via les lymphocytes T CD4, mais son rôle dans les pathologies auto-immunes semble prépondérant ;
    - les interférons : ce sont des protéines naturellement produites par les cellules immunitaires, épithéliales, mononucléées... Ils renforcent la réponse immunitaire en inhibant la réplication virale et en stimulant les cellules Natural Killer et les macrophages. Ils ont donc une action antitumorale, antivirale, activatrice des macrophages et des cellules NK et participent au complexe majeur d'histocompatibilité. L'administration est intramusculaire. L'interféron alpha est utilisé dans la prise en charge des cancers hématopoïétiques (LLC, lymphomes) ou solides (mélanome, sarcome de Kaposi). Il permet l'augmentation de la réponse antitumorale des lymphocytes T et la maturation des cellules dendritiques ;
  - les protéines chimériques : ce sont des protéines de fusion avec le CTL (en particulier CTLA-4, présent sur les lymphocytes T auxiliaires et absent sur les cellules au repos) et une immunoglobuline. Leur rôle est immunosuppresseur (exemple : belatacept).

### Évaluation du risque

- Les réactions immédiates sont d'ordre allergique : réaction anaphylactique, érythème et prurit au point d'injection, ou algique (douleur au point d'injection).
- Pour les anti-TNF- $\alpha$ , le risque d'infection per- ou postopératoire est a priori majoré ; toutefois, le risque de défaut ou de retard de cicatrisation est peu probable. Les complications infectieuses sous anti-TNF sont principalement virales ou bactériennes, à type de pneumopathie, infections cutanées, infections urinaires... Il existe également un risque :
  - de développer un cancer cutané, ou peut-être un lymphome ;
  - d'accident cardiaque ;
  - enfin, au moment de l'injection, une réaction générale peut être observée (rituximab).
- Les effets secondaires des anticorps monoclonaux sont spécifiquement liés à l'antigène ciblé, ou non spécifiques, liés à l'anticorps lui-même. On peut observer :
  - des réactions au point et au moment de l'injection : fièvre, frissons, nausées, céphalées, symptômes d'allure allergique, hypotension...
  - un syndrome de lyse tumorale (pouvant se compliquer d'une insuffisance rénale) ;

- à moyen et long terme, un risque infectieux, soit lié à la déplétion lymphocytaire, soit à cause de la toxicité propre de l'anticorps;
- une neutropénie plus tardive (de 5 à 7 semaines après le traitement) et parfois prolongée (jusqu'à 45 jours).
- Certains anticorps, ciblant le remodelage osseux (denosumab), sont à risque d'ostéochimionécrose (*voir items 25 et 66*).
- Les effets indésirables des interférons sont un symptôme pseudo-grippal: fièvre, frissons, douleurs musculaires, asthénie, convulsions... Une insomnie, une dépression et des troubles de l'humeur peuvent être présents. L'effet immunosuppresseur (transitoire) de l'interféron conduit à la survenue d'infections opportunistes.



## Conduite à tenir en chirurgie orale

- Un bilan bucco-dentaire est nécessaire avant l'instauration du traitement, afin d'éliminer tout foyer infectieux.
- Une hygiène bucco-dentaire satisfaisante et des contrôles réguliers pendant le traitement sont recommandés.
- Pour les anti-TNF- $\alpha$ , le risque infectieux lié au geste doit être évalué et une fenêtre thérapeutique peut être recommandée par le médecin prescripteur. Au niveau parodontal, il existe une majoration de l'inflammation gingivale sans aggravation de l'alvéolyse.
- En cas de nécessité d'un geste invasif, il convient :
  - d'informer le patient
  - de décider au cas par cas, en concertation avec le praticien prescripteur, en fonction du rapport bénéfique / risque
  - de prescrire une antibiothérapie prophylactique si nécessaire, poursuivie jusqu'à cicatrisation muqueuse,
  - d'établir une surveillance postopératoire.
- Une interruption thérapeutique est parfois nécessaire pour une bonne mise en condition du patient, et la reprise du traitement est autorisée après contrôle de la bonne cicatrisation.

## Bisphosphonates et chirurgie orale (*voir item 25*)

### Hormonothérapie

- L'hormonothérapie est utilisée dans le traitement des cancers dits « hormono-dépendants », soit, le plus souvent, les cancers du sein chez la femme et les cancers de la prostate chez l'homme.
- Ces substances empêchent les hormones naturelles de stimuler la cancérogenèse en agissant sur les récepteurs cellulaires ou en lésant ces récepteurs. Pour le cancer du sein, par exemple, on retrouve le tamoxifène (anti-œstrogènes) ou les anti-aromatases.
- Les effets secondaires sont principalement marqués par des nausées et vomissements, un gain de poids, une diminution de la libido, des bouffées de chaleur, une ménopause (précoce), une augmentation du risque de thrombose et un risque accru d'ostéoporose.
- Il n'y a pas de précautions spécifiques au niveau bucco-dentaire pour les patients traités par hormonothérapie.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les modifications physiologiques liées à la grossesse.
- Connaître les spécificités de la prise en charge de la femme enceinte ou allaitante.



## CLÉS

### POINTS

- Les modifications physiologiques liées à la grossesse sont endocriniennes, cardiovasculaires, hématologiques, neurologiques et gastro-intestinales.
- Les manifestations orales spécifiques de la grossesse sont essentiellement parodontales et muqueuses.
- Chez la femme enceinte ou allaitante, l'adaptation des prescriptions médicamenteuses doit être raisonnée.

- La grossesse est un processus physiologique qui s'accompagne de modifications hormonales, neurologiques, hématologiques, respiratoires et cardiovasculaires.
- Les manifestations cliniques les plus courantes sont une prise de poids, une aménorrhée, de la fatigue, des nausées et vomissements, une stase veineuse, un œdème, de l'anémie, de l'anxiété, une dyspnée, l'apparition d'un souffle cardiaque, une tachycardie et une tachypnée.
- Le diagnostic est posé par l'aménorrhée, la présence de gonadotrophine chorionique sérique (bêta HCG), l'auscultation cardiaque fœtale et une échographie abdomino-pelvienne.
- La grossesse, d'une durée totale de 266 jours en moyenne, se déroule schématiquement en 3 périodes :
  - le premier trimestre correspond à l'organogenèse; 75 % des avortements spontanés surviennent à cette période et sont liés à des anomalies chromosomiques majeures;
  - les deuxième et troisième trimestres correspondent à la maturation des organes. Les éventuels troubles du développement sont d'origine génétique.

## Modifications physiologiques

Ces modifications sont multiples.

- **Endocriniennes** : augmentation des œstrogènes et de la gonadotrophine. Cela se traduit notamment par des nausées et des vomissements. Un diabète gravidique peut également être rencontré. À noter que les femmes ayant présenté un diabète gravidique ont plus de risques de développer un diabète de type II ultérieurement.
- **Cardiovasculaires** : tachycardie, augmentation du volume d'éjection systolique, avec parfois apparition d'un souffle; diminution de la tension artérielle en position allongée (syndrome cave: dès la 24<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée, en décubitus dorsal. Il peut y avoir compression de la veine cave par l'utérus et ainsi diminution du retour veineux, entraînant alors une hypotension maternelle), augmentation du risque de thrombose veineuse et hypertension artérielle (risque d'éclampsie en fin de grossesse).
- **Hématologiques** : augmentation du volume plasmatique, augmentation du volume des hématies, anémie (20 % des femmes enceintes), neutrophilie, diminution de l'hématocrite, thrombopénie (en fin de grossesse). Des carences en fer et en folates sont fréquentes.
- **Neurologiques** : fatigue, surtout au premier trimestre, dépression, hypotension posturale liée à la compression de la veine cave inférieure.
- **Gastro-intestinales** : nausées, vomissements, reflux œsophagien par diminution de la motilité intestinale et modification des pressions œsophagienne et intragastrique.

## Suivi médical

- Le suivi médical lors de la grossesse comporte un suivi du poids, de la tension artérielle, de la numération sanguine, de l'hématocrite, des analyses d'urine et une imagerie régulière (échographie).
- Un suivi de la contamination au *Toxoplasma gondii* (parasite responsable de la toxoplasmose) est effectué chez les patientes indemnes en début de grossesse.

## Manifestations orales spécifiques de la grossesse

- Ces manifestations sont souvent subordonnées au niveau d'hygiène orale; plus celui-ci est élevé, moindres seront ces manifestations:
  - gingivite gravidique: elle est liée à l'augmentation des œstrogènes et de la progestérone. Elle est associée à une hyperplasie légère à modérée et se manifeste au 2<sup>e</sup> mois avec un pic au 8<sup>e</sup> mois. Elle est réversible et disparaît après l'accouchement. Une majoration de la flore anaérobie peut être observée;
  - épulis gravidique: il s'agit d'une hypertrophie indolore d'origine épithéliale siégeant le plus souvent au niveau d'une papille interdentaire. Elle disparaît également après l'accouchement. En cas de douleur ou de gêne, l'exérèse peut être proposée;
  - risque carieux: il augmente principalement en raison d'apports alimentaires fractionnés de type « en-cas » et l'attrition est favorisée par les éventuels vomissements ou reflux;
  - mobilités dentaires: chez certaines patientes, des modifications au niveau de la lamina dura et du système d'attache sont notées, avec apparition de mobilités dentaires qui elles aussi rétrocedent spontanément;
  - une hypersensibilité dentaire et une hypersialorrhée peuvent également être observées.
- Ces signes cliniques sont habituellement réversibles après l'accouchement.

## Prise en charge en chirurgie orale

- Chez la femme en âge de procréer, la question d'une éventuelle grossesse ou d'une contraception efficace doit être posée en vue des prescriptions et actes techniques à effectuer.
- Les modifications hormonales sont la principale cause des lésions orales liées à la grossesse.
- Les parodontites non traitées augmentent le risque de prématurité pour le fœtus.
- Le principal risque lors de la grossesse est médicamenteux.
- La dépose d'amalgame est déconseillée pendant la grossesse

### ■ Précautions tout le long de la grossesse

- La gestion du stress peut se faire par l'administration de MEOPA. En deçà de 35 minutes, aucun effet sur le fœtus n'a été démontré. La sédation par voie orale ou intraveineuse est à éviter, notamment lors du dernier mois de grossesse en raison d'un possible effet dépressif sur la ventilation fœtale.
- L'anesthésie locale n'est pas contre-indiquée, y compris avec vasoconstricteur. Tout examen radiographique devra faire l'objet d'une protection de la patiente par un tablier plombé afin de diminuer les risques d'irradiation du fœtus.

### ■ Précautions liées au stade de la grossesse

- Au premier trimestre, les soins non urgents doivent être reportés et la prise de clichés radiographiques doit être évitée. Les médicaments tératogènes ou n'ayant pas prouvé leur innocuité sont à proscrire tout au long de la grossesse (*Tableau 1*).
- Pendant le deuxième trimestre et lors de la première moitié du troisième trimestre (en fonction de l'état de la mère), tous les actes peuvent être effectués. Les actes de chirurgie importante, non urgents (par exemple mise en place de plusieurs implants), seront toutefois reportés.
- Lors du troisième trimestre, seuls les actes d'urgence et prophylactiques seront effectués. Les séances doivent être courtes, la mère placée en position semi-assise du fait du risque de compression de la veine cave inférieure et d'hypotension posturale. Les actes longs, stressants ou traumatisants seront différés.

### ■ Précautions liées aux prescriptions médicamenteuses

- Le franchissement de la barrière placentaire est systématique pour toutes les substances de moins de 600 kDa, quels que soient leur pKA, leur pH et leur taux d'ionisation. Toutefois, il existe un ralentissement de la distribution lors du passage (la substance est délivrée plus tardivement que dans la circulation maternelle).
- Le passage des médicaments dans le lait maternel représente environ 1 à 2 % de la dose administrée à la mère et dépend de la liposolubilité de la molécule, du poids moléculaire, du taux de fixation aux protéines plasmatiques, de l'ionisation du médicament, de la vascularisation locorégionale, du pH et de la composition du lait maternel. Toutefois, l'immaturation enzymatique et des organes du fœtus le rend particulièrement sensible aux drogues absorbées par la mère.

## Contraception et chirurgie orale

- Les contraceptifs sont en général une association d'œstrogènes et de progestérone.
- Leur principal effet secondaire est l'augmentation du risque thrombo-embolique, ce d'autant plus que la patiente est fumeuse.
- L'amoxicilline, le métronidazole et les tétracyclines peuvent interférer avec le métabolisme des contraceptifs et diminuer leur efficacité.
- Il existe également un risque d'interaction entre contraceptifs et anticoagulants, et entre contraceptifs et antidépresseurs tricycliques.

## Ménopause et chirurgie orale

- La ménopause se caractérise par un arrêt des règles et une diminution de la sécrétion hormonale. Un traitement hormonal substitutif peut être proposé à la patiente, induisant parfois des inflammations parodontales plus fréquentes.
- L'ostéoporose qui peut lui être associée ne présente pas de risque en elle-même au niveau bucco-dentaire, mais certaines de ses thérapeutiques antirésorptives nécessitent des précautions (*voir item 25*).

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître l'ensemble des signes cliniques généraux des principales maladies infectieuses pouvant avoir des manifestations buccales ou des répercussions sur la pratique de la chirurgie orale.
- Savoir dépister une maladie infectieuse d'après ses manifestations orales.
- Savoir prescrire les examens complémentaires appropriés.

## CLÉS

### POINTS

- Toute altération du système immunitaire aboutit au développement d'infections opportunistes, bactériennes, fongiques ou virales.
- Il existe des règles de déclaration de certaines maladies infectieuses: obligatoire anonyme de la séropositivité au VIH, obligatoire de la maladie de Creutzfeldt-Jacob; recommandée pour toute maladie transmissible (syphilis, oreillons) à des fins épidémiologiques.
- Il ne faut pas oublier le rôle de l'Institut national de veille sanitaire (InVS) dans la prévention primaire et secondaire.

## Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

### Généralités

- Il s'agit d'un virus de la famille des rétrovirus s'attaquant aux cellules du système immunitaire (lymphocytes T CD4+ principalement, mais aussi les macrophages, cellules de Langherans et cellules microgliales cérébrales), les détruisant ou les rendant inefficaces. Ce virus présente une grande variabilité génomique et les souches sont classées par types VIH-1 (le plus répandu) et VIH-2 (essentiellement en Afrique de l'Ouest) et sous-types.
- Lors de la primo-infection, environ la moitié des personnes contaminées présentent des symptômes qui ressemblent cliniquement à un syndrome viral aigu et biologiquement à un syndrome mononucléosique avec cytolysé hépatique, l'autre moitié ne présentant aucun signe spécifique.
- Ensuite, durant en médiane 7 à 10 ans, on note une absence totale de symptômes en lien avec le VIH, mais peuvent apparaître chez certains des signes qui méritent de rechercher cette infection VIH: une lymphadénopathie persistante, une thrombopénie, un herpès, une candidose orale (souvent à répétition), un zona, une perte de poids inexplicable, une neuropathie, car l'évolution engendre un affaiblissement du système immunitaire ( $CD4 < 500/mm^3$ ).
- Puis apparaît une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes et au développement de tumeurs liées au VIH: l'apparition de ces manifestations signe le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) ( $CD4 < 200/mm^3$ ).
- La transmission du VIH est:
  - sexuelle;
  - materno-fœtale;
  - par le sang ou ses dérivés.
- Au niveau épidémiologique, le rapport ONUSIDA estime en 2020 que 38 millions de personnes vivent avec le VIH dans le monde (36,7 millions en 2015). En 2020, plus de 36,3 millions de personnes sont décédées de maladies dues au VIH depuis le début de l'épidémie. En France, en 2020, 173 000 personnes vivaient avec le virus; on estime que 24 000 sont infectés mais ne le savent pas. Selon l'InVS (Institut national de veille sanitaire), 6 120 nouveaux cas de découverte de séropositivité VIH ont eu lieu en 2017 en France.

## Diagnostic

- Le diagnostic repose sur la séroconversion.
- La cinétique d'apparition d'anticorps spécifiques après une exposition au VIH est différente selon les tests :
  - entre 2 et 12 semaines par un autotest vendu en pharmacie ou un TROD proposé par les associations habilitées ;
  - entre 2 à 6 semaines par un test ELISA effectué en laboratoire ;
  - dans tous les cas, un test de confirmation est effectué en laboratoire par méthode de Western Blot (anticorps produits contre chaque fraction antigénique du virus) et le diagnostic biologique d'infection à VIH est confirmé par un second prélèvement.
- Le diagnostic est suivi d'une évaluation :
  - de la numération lymphocytaire CD4 qui statuera sur le degré de l'atteinte du système immunitaire ;
  - de la charge virale VIH qui évaluera le degré de réplication virale ;
  - des co-infections (VHB, VHC, tuberculose) associées et des IST associées ;
  - d'un bilan biologique métabolique, hépatique, rénal.
- Le diagnostic d'infection VIH nécessite la prise en charge de toutes les comorbidités associées et la prévention primaire du risque cardiovasculaire et des cancers du fait de l'inflammation chronique sous-jacente qui accroît les risques.

## Traitements

- Toutes les personnes dont le diagnostic est posé reçoivent un traitement antirétroviral :
  - la surveillance de l'efficacité (par la mesure de la charge virale VIH qui doit devenir rapidement – en 1 à 3 mois – indétectable et le rester définitivement) et de la tolérance est rapprochée pendant la première année, puis plus espacée (tous les 6 mois) quand la charge virale est indétectable et les CD4 > 500/mm<sup>3</sup> ;
  - une personne qui a une charge virale indétectable n'est plus contaminante.
- Le ou les traitements curatifs des infections et/ou des tumeurs sont prescrits conjointement.
- La prévention des infections opportunistes primaires est instituée si le taux des LCD4 est inférieur à 200/mm<sup>3</sup>.
- Un programme d'éducation thérapeutique permet aux patients d'adhérer au traitement chronique de leur maladie et des manifestations en rapport.

## Manifestations buccales

- Elles sont rencontrées à tout stade et sont parfois révélatrices. Certaines lésions de la muqueuse buccale sont évocatrices d'une infection au VIH, même si elles ne sont pas spécifiques. Leur présence implique une recherche de ce diagnostic. D'autres lésions muqueuses évoluent en fonction de la gravité de l'immunodépression et représentent un facteur pronostique.
- Lors de la primo-infection, un érythème associant érythème des muqueuses orales à des érosions douloureuses peut être retrouvé. La guérison survient spontanément en 1 à 3 semaines.
- Les manifestations orales secondaires à l'infection au VIH sont classées en 3 groupes en fonction de la sévérité de l'immunodépression :
  - **groupe 1** : lésions non spécifiques mais ayant une association significative avec le VIH et nécessitant son dépistage systématique :
    - candidose orale ;
    - leucoplasie villeuse orale ;
    - sarcome de Kaposi ;
    - lymphome non hodgkinien ;
    - maladies parodontales agressives : la gingivite ulcéro-nécrotique est souvent la première manifestation de la maladie ; il existe une corrélation positive entre la survenue de cette pathologie et un taux de lymphocytes T CD4+ < 200/ml ;
  - **groupe 2** : lésions et affections ayant une association moins significative avec le VIH mais devant être évoquée, notamment lorsqu'elles ont un caractère récidivant :
    - ulcérations atypiques ;
    - affections des glandes salivaires ;
    - infections virales : CMV, HSV, VZV, HPV ;
    - ostéomyélite diffuse ;
    - carcinome épidermoïde chez un sujet jeune sans facteur de risque habituel ;
  - **groupe 3** : infections et maladies pouvant faire évoquer une infection à VIH mais pouvant être observées dans d'autres états d'immunosuppression :
    - aphtose ;
    - ulcération à CMV.



## VIH et chirurgie orale : quelles précautions ?

- Les bilans à demander sont :
  - chez sujet sain : sérologie VIH+ afin de s'assurer de sa négativité indétectable (20 % des personnes infectées par le VIH (environ 24 000) en France ne seraient pas dépistées);
  - chez sujet séropositif (VIH+) :
    - 1/ Charge virale VIH :
      - si la charge est indétectable ou  $< 50$  copies/ml : maladie contrôlée, absence de transmission du VIH que ce soit par voie sexuelle, materno-fœtale ou sanguine;
      - plus la charge virale est importante :
        - plus la maladie est incontrôlée;
        - plus la réplication virale est active;
        - plus le sujet est potentiellement contaminant (précautions +++ vis-à-vis du personnel soignant).
    - 2/ Une numération plaquettaire à la recherche d'une hypoplaquettose.
    - 3/ Une numération des lymphocytes T CD4+ et CD8 + pour évaluer le degré d'immunodépression/inflammation (voir plus bas).
- En cas d'acte invasif, un(e) patient(e) séropositif(ve) au VIH doit être considéré(e) comme un sujet potentiellement à risque d'infection postopératoire (en cas d'exposition sanguine, une charge virale VIH sera systématiquement prélevée chez le patient source; en cas de charge virale indétectable, le risque sera évalué comme nul) :
  - sont considérés comme immunodéprimés les patient(e)s séropositif(ve)s en fonction des bilans suivants :
    - taux de lymphocytes T CD4+ :
      - si  $> 500$ /ml : RAS;
      - si entre 200 et 500/ml : risque d'infection locale et/ou générale présent mais maîtrisable en cabinet libéral;
      - si  $< 200$ /ml : prise en charge hospitalière en condition d'asepsie préférable;
    - rapport CD4/CD8 :
      - normal si rapport  $> 1$ ;
      - si rapport  $< 1$  : syndrome inflammatoire persistant lié directement ou non au VIH. En effet, des comorbidités sont fréquentes : tabagisme, troubles métaboliques, facteurs de risque cardiovasculaires... ; risque d'infection locale et/ou générale;
  - l'antibiothérapie prophylactique repose sur les recommandations de l'AFSSAPS de 2011.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les principales pathologies neurologiques.
- Évaluer leur degré d'urgence et de gravité.
- Proposer une prise en charge adaptée.

## CLÉS

### POINTS

- La crise d'épilepsie au fauteuil représente un risque de traumatisme.
- L'AVC est une urgence diagnostique absolue dont la précocité de prise en charge détermine la morbidité.
- L'éducation thérapeutique et l'élimination des facteurs de risque constituent un volet préventif majeur dans la plupart des AVC.
- Le risque principal après un AVC lors d'une chirurgie orale est hémorragique, lié au traitement.

## Épilepsies

### Généralités

- Le mot « épilepsie » provient du grec : « surprendre ».
- C'est un trouble paroxystique récidivant de la fonction cérébrale caractérisé par des crises brutales et brèves d'altération de la conscience, d'activité motrice, de phénomènes sensoriels ou de comportement inadapté.
- Les syndromes épileptiques sont souvent âge-dépendants, environ 50 % des épilepsies débutent avant l'âge de 10 ans. Leur prévalence est de 0,5 % et leur incidence de 0,5 pour 1 000 habitants par an.

### Physiopathologie

- Les épilepsies sont consécutives à une hyperactivité paroxystique d'un groupe de neurones corticaux et de son éventuelle propagation.
- Cette hyperactivité est due à une hyperexcitabilité des neurones à générer des décharges électriques de façon synchrone. La décharge électrique naît en n'importe quel endroit du cortex cérébral et se propage plus ou moins loin.
- La symptomatologie dépend du point de départ de la décharge électrique, de sa vitesse d'extension et de sa propagation dans le réseau neuronal.
- Les crises épileptiques ont des formes cliniques très variées, mais sont le plus souvent identiques chez un même malade.

### Diagnostic clinique

- Il convient de distinguer les crises épileptiques généralisées des crises épileptiques partielles.
- Parmi les crises généralisées, on distingue :
  - la crise généralisée tonico-clonique qui se décompose en trois phases :
    - la phase tonique qui dure 10 à 20 secondes. Elle débute par un cri et est suivie d'une perte de conscience avec yeux réversés et d'une chute. Il apparaît une contraction tonique de l'ensemble de la musculature squelettique en flexion puis en extension. S'y associent une apnée avec cyanose et des signes végétatifs (tachycardie, augmentation de la pression artérielle, mydriase, hypersécrétions bronchique et salivaire, rougeur du visage). Une morsure des bords de la langue est possible ;
    - la phase clonique qui dure 20 à 30 secondes. Elle est constituée de secousses bilatérales, synchrones et intenses dont la fréquence diminue progressivement ;
    - la phase résolutive qui peut durer jusqu'à 15 minutes. Il s'agit d'un coma profond, hypotonique avec un relâchement musculaire complet pouvant aller jusqu'à la perte d'urine ou fécale. Le malade reprend sa respiration qui est ample et bruyante. L'hypersécrétion salivaire entraîne de la « bave aux lèvres », voire un

écoulement salivaire en dehors de la cavité buccale. Au réveil, le sujet ne garde aucun souvenir de la crise. Il peut exister des céphalées, des courbatures. Attention, la chute du patient lors de la phase clonique peut entraîner des traumatismes variés, notamment dentaires;

- les crises myocloniques massives et bilatérales:
  - ce sont des crises généralisées sans trouble de la conscience;
  - elles sont constituées de secousses musculaires diverses dans leur expression et leur intensité;
- les absences:
  - ce sont des ruptures de contact avec arrêt de l'activité en cours et fixité du regard pendant quelques secondes;
  - elles sont parfois associées à d'autres signes cliniques.
- En ce qui concerne les crises partielles:
  - il s'agit de myoclonies ou de spasmes toniques localisés à un endroit du corps (un membre par exemple);
  - elles s'accompagnent de signes sensoriels (hallucinations visuelles, auditives...) ou sensitifs (paresthésies...) ou végétatifs (trouble du rythme cardiaque...) ou psychiques (état de rêve...);
  - il peut s'y associer une rupture de contact.

## Étiologie

- Un terrain génétique est retrouvé dans 40 % des épilepsies.
- L'étiologie peut être aussi lésionnelle; elle sera alors confirmée par une imagerie cérébrale (tomodensitométrie et/ou imagerie par résonance magnétique). Les tumeurs cérébrales représentent 10 à 15 % des causes d'épilepsie chez l'adulte. Les causes peuvent être aussi vasculaires: accidents vasculaires cérébraux ou malformations vasculaires. L'étiologie peut être aussi traumatique par traumatisme crânien. Elle peut être infectieuse (encéphalites, abcès du cerveau). Il peut aussi s'agir d'anomalies du développement cortical.
- L'étiologie peut aussi ne pas être d'origine lésionnelle:
  - toxiques: alcool, cocaïne, amphétamine...;
  - médicamenteuses: psychotropes, ciclosporine...;
  - métaboliques: hypoglycémie, hypocalcémie, insuffisance rénale.
- Enfin, les épilepsies peuvent être aussi idiopathiques.

## Examen complémentaire

- L'électro-encéphalogramme (EEG) est le seul examen complémentaire qui argumente le diagnostic positif d'une épilepsie.
- L'imagerie (tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique) trouve sa place dans la recherche d'une étiologie lésionnelle.

## Traitements

- Ce sont principalement des traitements médicamenteux anticonvulsivants: valproate de sodium, lamotrigine, benzodiazépine, carbamazépine avec dosage sanguin des médicaments pour vérifier l'équilibre.
- Un traitement chirurgical d'une cause identifiée peut aussi se révéler efficace.
- Il convient de limiter les facteurs favorisants: photosensibilité, manque de sommeil, alcoolisme aigu, hypoglycémie. Il convient aussi d'établir un soutien psychologique et de mettre en place une aide pédagogique (conduite automobile: restriction; contre-indication à la pratique de certains sports: alpinisme, plongée sous-marine, sports mécaniques, planche à voile...; contre-indication à certaines professions: aviateur, militaire, travail en hauteur...).
- Les patients épileptiques sont habituellement porteurs d'une carte d'épileptique.

## Complications

- **Ce sont les états de mal épileptique:**
  - ils sont caractérisés par la répétition à bref délai de crises récurrentes avec, pendant la phase intercritique, la persistance d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques issus des aires corticales spécifiques impliquées dans les décharges électriques (2 crises en moins de 20 minutes ou une crise prolongée d'au moins 20 minutes). Ils mettent en jeu le pronostic vital par collapsus cardiorespiratoire (mortalité de 10 à 20 %).

## Évaluation du risque en pratique de la chirurgie orale

- Tout patient épileptique traité ou non est à risque médical (crise d'épilepsie).
- Pour mieux appréhender ce risque, il convient de s'assurer de la compliance du patient à son traitement anti-convulsivant et de la date de sa dernière crise de manière à avoir une idée de la stabilité de sa pathologie sous traitement.

## Manifestations orales

- Des hypertrophies gingivales sont courantes avec la phénytoïne, mais cette molécule semble de moins en moins utilisée.

## Conduite à tenir en chirurgie orale

- Éviter d'intervenir chez un patient non traité ou non équilibré (intérêt du dosage sanguin de l'anti-épileptique).
- Le cas échéant, ne pas hésiter à prendre contact avec le médecin traitant ou le neurologue traitant.
- Prévention des facteurs favorisant une crise :
  - demander au patient de dormir suffisamment la veille ;
  - donner éventuellement une collation préopératoire afin d'éviter une hypoglycémie ;
  - éviter toute lumière clignotante devant le patient au fauteuil (néon défectueux) ;
  - pratiquer l'intervention dans une ambiance calme.
- Lors de crise d'épilepsie généralisée tonico-clonique au fauteuil (*voir aussi item 31*) :
  - arrêter les soins ;
  - éviter que le patient ne tombe du fauteuil ou protéger sa chute ;
  - lors de la phase résolutive, appliquer les mesures d'urgence ; en cas de perte de la conscience, faire une glycémie capillaire dès que possible.
- à la reprise de la conscience :
  - vérifier la langue ;
  - ne pas poursuivre l'intervention ;
  - ne pas laisser le patient regagner son domicile seul ;
  - appeler le SAMU au moindre doute ;
  - contacter le médecin traitant ou le neurologue traitant.

LES CONSEILS SUIVANTS SONT MENTIONNÉS SUR LA CARTE D'ÉPILEPTIQUE DES PATIENTS :

### Ce qu'il faut faire :

- Dégagez l'espace autour de moi
- Protégez ma tête (coussin ou vêtement replié sous la tête)
- Desserrez mes vêtements (col, ceinture)
- Éventuellement, enlevez mes lunettes
- Dès que possible, m'allonger sur le côté
- Attendre mon retour à la conscience
- Avertir les secours (15 ou 18) si la crise se prolonge plus de 5 minutes

### Ce qu'il ne faut pas faire :

- Ne me déplacez pas pendant la crise si ce n'est pas indispensable
- N'entravez pas mes mouvements
- Ne mettez rien dans ma bouche
- Ne me donnez rien à boire

## Accidents vasculaires cérébraux

### Généralités

- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal.
- 150 000 nouveaux cas par an en France. Il s'agit de la première cause de handicap moteur chez l'adulte, de la deuxième cause de démence et de la troisième cause de mortalité. 75 % des patients ont plus de 65 ans, 75 % des patients vont avoir une séquelle et il y a 30 % de récurrence à 5 ans.
- Les AVC regroupent l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse :
  - les ischémies cérébrales artérielles (80 %) :
    - transitoires : accident ischémique transitoire (AIT) ;
    - ou constituées : infarctus cérébraux ;
  - les hémorragies cérébrales ou intraparenchymateuses (20 %).

## Physiopathologie

- Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose. Toute diminution aiguë du flux artériel cérébral (ischémie) va induire une souffrance du parenchyme cérébral située dans le territoire de l'artère touchée.
- L'importance de l'atteinte va dépendre des réseaux de suppléance artérielle.
- Les signes neurologiques d'un AVC sont donc multiples et sont fonction de la zone de vascularisation de l'artère défectueuse.
- En revanche, dans une hémorragie, les signes cliniques ne dépendent pas d'une systématisation artérielle, mais de la localisation de l'hémorragie.

## Diagnostic

- **Clinique:** c'est l'apparition brutale d'un déficit neurologique (perte des fonctions) focal (correspond à la fonction de la structure anatomique cérébrale atteinte). L'origine ischémique sera évoquée en fonction de la fréquence, d'un antécédent de pathologies athéroscléreuses, emboligène et de la correspondance à un territoire artériel. À noter que l'AIT est un épisode durant moins d'une heure sans lésion cérébrale identifiable à la radiographie. L'origine hémorragique sera évoquée en fonction d'un antécédent de trouble de la coagulation et de signes d'hypertension intracrânienne associée précoce (céphalées, vomissements...).
- **Radiologique:** l'IRM est l'examen de référence pour diagnostiquer un AVC.
- **Étiologique:** de multiples étiologies sont retrouvées :
  - un infarctus cérébral;
  - une macro-angiopathie (athérosclérose (30 %), dissection des artères cervico-encéphaliques, artérites, rare [maladie de Horton...]);
  - une micro-angiopathie liée à l'occlusion d'une artériole sur une artériopathie locale ou de cause génétique rare;
  - les cardiopathies emboligènes (20 % : troubles du rythme cardiaque, valvulopathies, prothèses valvulaires, anévrysme ventriculaire gauche...);
  - des causes rares (drépanocytose, coagulation intravasculaire disséminée, syndromes myéloprolifératifs, artérites cérébrales, thrombophlébite cérébrale...);
  - une hémorragie intraparenchymateuse (hypertension artérielle chronique (50 %), rupture d'une malformation vasculaire (5 à 10 %), malformation artério-veineuse (angiome)...);
  - des troubles de l'hémostase (hémophilie, anticoagulants (les antivitamines K représentent 10 % des hémorragies intraparenchymateuses), alcoolisme chronique...);
  - des tumeurs cérébrales dans 5 à 10 % des cas, surtout des tumeurs malignes.

## Traitement

- À la phase aiguë, il s'agit d'une urgence médicale nécessitant une hospitalisation en unité neurovasculaire avec un protocole de réanimation et une thrombolyse en cas d'infarctus cérébral. Elle est efficace quand elle est réalisée dans les quatre heures et demie qui suivent l'apparition des premiers signes d'infarctus cérébral.
- La prévention des AVC repose sur la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires: HTA, trouble lipidique, diabète, tabagisme, obésité... Un traitement antiagrégant plaquettaire réduit le risque de récurrence de 20 % ; la chirurgie des sténoses carotidiennes de plus de 70 %.

## Complications

- La mortalité est de 20 % à un mois et de 40 % à un an post-AVC. Un tiers des survivants reste dépendant à vie, un tiers garde des séquelles, tandis qu'un seul tiers guérit sans séquelle.
- Le risque de récurrence est de 30 % à 5 ans.

## Évaluation du risque en pratique de la chirurgie orale

- Tout patient présentant un antécédent d'AVC est à risque hémorragique (antivitamine K, antiagrégant plaquettaire).

## Conduite à tenir en chirurgie orale

- C'est essentiellement la prise en charge d'un patient à risque hémorragique (*voir item 26*).
- Il ne faut pas hésiter à prendre contact avec le médecin traitant ou le neurologue traitant pour clarifier le traitement en cours du patient post-AVC, très souvent polymédiqué.

# Pathologies psychiatriques et chirurgie orale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Distinguer les différentes pathologies psychiatriques.
- Connaître les troubles de l'anxiété ayant une incidence en chirurgie orale.
- Connaître les troubles de l'humeur et leur incidence en chirurgie orale.
- Connaître les troubles psychotiques et leur incidence en chirurgie orale.

## CLÉS

### POINTS

- La phobie du sang est une phobie spécifique, qui provoque bradycardie et évanouissement.
- Le trouble panique est une pathologie chronique caractérisée par des attaques de panique répétées.
- La bipolarité se caractérise par une alternance de phases maniaques et dépressives.
- La schizophrénie associe idées délirantes, hallucinations, discours et comportement désorganisés et diminution de l'expression émotionnelle.
- Le recours à l'anesthésie générale est parfois nécessaire.

- La classification utilisée ici est celle de l'Association Américaine de Psychiatrie. Cette classification est reprise dans le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM) (5<sup>e</sup> édition publiée en 2015 en France).
- Parmi l'ensemble des maladies mentales, nous traiterons dans ce chapitre trois troubles fréquents qui peuvent avoir des conséquences importantes sur les indications chirurgicales et les suites opératoires.

## Troubles de l'anxiété

- Les troubles anxieux regroupent l'ensemble des troubles qui partagent les caractéristiques d'une peur et d'une anxiété excessives et des perturbations comportementales qui leur sont apparentées.
- La peur est la réponse émotionnelle à une menace imminente réelle ou perçue, alors que l'anxiété est l'anticipation d'une menace future. La peur a une vocation essentiellement d'adaptation (fuir, combattre, évaluer le danger, échappement). L'anxiété, quant à elle, prépare à un danger futur et à des conduites de prudence.
- Les principaux troubles anxieux référencés dans le DSM 5 sont au minimum de 7 et se distinguent les uns des autres par le type d'objet ou le type de situation qui induit la peur ou l'anxiété. Ainsi, les troubles anxieux présentent une grande comorbidité.
- Nous retrouvons les troubles suivants :
  1. anxiété de séparation ;
  2. mutisme sélectif ;
  3. phobie spécifique ;
  4. anxiété sociale ;
  5. trouble panique ;
  6. agoraphobie ;
  7. anxiété généralisée.
- Nous décrirons dans ce chapitre les troubles anxieux, la phobie spécifique du sang, d'injection et d'accident, le trouble panique, l'agoraphobie et l'anxiété généralisée.

## Phobies spécifiques

### ■ Généralités

- Les phobies se déclinent en phobies spécifiques et phobies sociales.
- Il est commun, pour des individus, de présenter plusieurs phobies spécifiques.
- Quel que soit son type, la phobie se caractérise par :
  - une peur très intense et incontrôlable pouvant aller jusqu'à l'attaque de panique déclenchée par la confrontation à un objet ou une situation redoutée ;
  - une peur qui entraîne des conduites d'évitement ;
  - une angoisse extrême et éventuellement une attaque de panique, lors de la confrontation à l'objet phobogène ;
  - la peur provoque un handicap, lié à l'anticipation anxieuse des situations et aux évitements.
- Les phobies sont les pathologies psychiatriques les plus fréquentes (10 à 12 % de la population). Les femmes sont plus fréquemment touchées que les hommes avec un ratio de 2/1. Les phobies spécifiques regroupent notamment les phobies des animaux, des éléments naturels, du sang et des blessures.
- La peur des soins dentaires est classée parmi la phobie spécifique de type « sang – injection – accident » que le DSM 5 subdivise en 4 sous-types :
  - peur du sang ;
  - peur des injections et transfusions ;
  - peur d'autres soins médicaux ;
  - peur d'un accident.
- Cette phobie a la particularité physiologique de provoquer une bradycardie et très souvent un évanouissement, contrairement aux autres phobies qui entraînent le plus souvent une tachycardie.

### ■ Physiopathologie

- Une phobie spécifique peut parfois se développer à la suite :
  - d'un événement traumatique ;
  - de l'observation d'autres personnes subissant un événement traumatique ;
  - ou lors de la transmission d'une information.
- Il est important de préciser que la majorité des patients présentant une phobie spécifique sont incapables de se rappeler ce qui a engendré l'apparition de leur phobie.
- Il existe sans doute dans la physiopathologie des phobies spécifiques une vulnérabilité biologique (facteurs génétiques) et des influences environnementales (événement traumatique, apprentissage social).
- Des mécanismes d'apprentissage par conditionnement répondant sont toujours présents.

### ■ Signes cliniques

- Les phobies spécifiques sont également appelées « phobies simples ». Elles se définissent par la crainte irraisonnée et incontrôlable d'un objet ou d'une situation dite « phobogène ». Ces objets ou situations ne sont pas reconnus comme objectivement dangereux. La peur apparaît en présence de l'objet ou de sa représentation, et peut également apparaître par la simple évocation de l'objet.
- Les phobies spécifiques typiques sont les plus fréquentes. Elles concernent les phobies d'animaux, d'éléments naturels (orage, hauteur, vide, eau), du sang et des injections, et situationnelles (tunnels, ponts, lieux clos).
- La peur entraîne alors une sidération et un comportement d'évitement (la fuite). Il est également possible d'observer une anticipation anxieuse avec hypervigilance du sujet pour s'assurer de l'absence de l'objet.
- Ces phobies sont dites spécifiques, car limitées à un seul objet bien défini et se différencient ainsi de l'agoraphobie et de la phobie sociale.

### ■ Diagnostic

- Les critères diagnostiques de la phobie spécifique sont les suivants :
  - A. une peur persistante et intense, à caractère irraisonné, ou bien excessive, déclenchée par la présence ou l'anticipation de la confrontation à un objet ou une situation spécifique (par exemple : prendre l'avion, les hauteurs, les animaux, avoir une injection, voir du sang) ;
  - B. l'exposition au stimulus phobogène provoque de façon quasi systématique une réaction anxieuse immédiate qui peut prendre la forme d'une attaque de panique liée à la situation ou facilitée par la situation ;
  - C. le sujet reconnaît le caractère excessif ou irrationnel de la peur ;
  - D. la ou les situations phobogènes sont évitées ou vécues avec une anxiété ou une détresse intense ;

E. l'évitement, l'anticipation anxieuse ou la souffrance dans la ou les situations redoutées perturbent de façon importante les habitudes de l'individu, ses activités professionnelles (ou scolaires) ou bien ses activités sociales ou ses relations avec autrui, ou bien le fait d'avoir cette phobie s'accompagne d'un sentiment de souffrance important.

### ■ Traitements

- La prise en charge des troubles phobiques se fait par psychothérapie et par thérapie cognitivo-comportementale (TCC).
- Les traitements médicamenteux sont totalement inefficaces.
- L'utilisation ponctuelle de MEOPA et/ou d'anxiolytiques peut permettre une diminution des symptômes.

### ■ Évolution

- Le pic d'apparition des phobies spécifiques se situe le plus souvent dans l'enfance (entre 5 et 9 ans).
- Les phobies simples sont peu sources de complication, sauf en cas de retentissement très sévère sur la vie du sujet.
- La phobie du sang et des injections peut empêcher les sujets de se soigner et d'accepter des examens et peut les pousser à négliger leur état de santé.

### ■ Évaluation du risque en pratique chirurgicale orale

- La phobie spécifique des soins dentaires est très répandue dans la population française. 6,2 % de la population française présente une anxiété modérée des soins et 7,3 % présente une anxiété sévère.
- Cette anxiété est associée à un évitement des soins et une absence de soins réguliers.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- L'accompagnement des patients souffrant de phobie spécifique demande une prise en charge multidisciplinaire faisant intervenir :
  - l'équipe chirurgicale (chirurgien, assistant);
  - les médecins anesthésistes;
  - les psychologues.
- Le principe qui guide la prise en charge est l'acquisition progressive de l'autonomie du patient. Dans les cas extrêmes, et en dernier recours, une intervention sous anesthésie générale sera nécessaire.

## Trouble panique et agoraphobie

### ■ Généralités

- Le trouble panique (TP) est un trouble anxieux caractérisé par :
  - la répétition d'attaques de panique;
  - le développement d'une anxiété secondaire de type anticipatoire et/ou agoraphobie.
- La prévalence sur la vie entière du TP varie entre 1 et 3 % selon les études en population générale. Il est plus fréquent en population féminine. L'âge de début se situe entre 20 et 30 ans.

### ■ Physiopathologie

- Les mécanismes étiopathogéniques du TP sont inconnus.
- L'origine est sans doute multifactorielle faisant intervenir une vulnérabilité génétique, neurobiologique et environnementale.

### ■ Signes cliniques

- Le TP se caractérise cliniquement par une répétition des attaques de panique (AP), elles sont le plus souvent spontanées et imprévisibles (certaines peuvent avoir lieu pendant le sommeil).
- Avec le temps, ces AP sont de moins en moins spontanées et sont liées à une anxiété anticipatoire souvent associée à la confrontation à des situations redoutées dans le cadre d'une agoraphobie.
- L'agoraphobie a aujourd'hui une définition plus large que la seule peur des lieux publics et des grands espaces. Elle concerne la peur de toutes les situations associées au risque d'AP.

## ■ Diagnostic

- Selon le DSM 5, les critères diagnostiques d'un trouble panique sont les suivants :
- A.** Attaques de panique inattendues récurrentes. Une attaque de panique est une montée soudaine de peur ou de malaise intense qui atteint un pic en quelques minutes, et durant laquelle quatre (ou plus) des symptômes suivants se produisent :
  1. palpitations, battements de cœur ou accélération du rythme cardiaque ;
  2. transpiration ;
  3. tremblements ou secousses ;
  4. sensations d'essoufflement ou d'étouffement ;
  5. sensation d'étranglement ;
  6. douleur ou gêne thoracique ;
  7. nausées ou gêne abdominale ;
  8. sensation de vertige, d'instabilité, d'étourdissement ou de faiblesse ;
  9. frissons ou sensations de chaleur ;
  10. paresthésie (engourdissement ou picotement) ;
  11. déréalisation (sentiment d'irréalité) ou dépersonnalisation (impression d'être détaché de soi) ;
  12. peur de perdre le contrôle ou de « devenir fou » ;
  13. peur de mourir.
- B.** Au moins une des attaques a été suivie d'un mois (ou plus) de l'un ou l'autre de ce qui suit :
  1. préoccupation persistante ou inquiétude concernant de nouvelles attaques de panique et leurs conséquences (par exemple, peur de perdre le contrôle, d'avoir une crise cardiaque, de « devenir fou ») ;
  2. changement significatif inadapté de comportement lié aux attaques (par exemple, des comportements visant à éviter d'avoir des attaques, comme l'évitement de l'exercice ou des situations peu familières).
- C.** La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (par exemple, l'abus d'une drogue, un médicament) ou à une autre condition médicale (par exemple, hyperthyroïdie, troubles cardio-pulmonaires).

## ■ Traitements

- Le trouble panique est une pathologie chronique qui nécessite un traitement de fond et généralement au long cours.
- L'objectif principal est le contrôle de l'AP. Le traitement associe des moyens :
  - psychopharmacologiques : antidépresseurs de type inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (paroxétine, fluoxétine) ;
  - psychothérapeutiques de type thérapie cognitive et comportementale ;
  - psychoéducation : élément essentiel de la thérapeutique. Elle associe des explications sur l'AP, les symptômes, la réassurance et l'explication de la pathologie.

## ■ Évolution

- L'âge médian du début du trouble est 20 ans. L'évolution de la pathologie en l'absence de traitement est chronique et fluctuante. Certains individus peuvent avoir des flambées épisodiques séparées par des années de rémission, là où d'autres peuvent avoir une symptomatologie sévère continue.
- L'évolution du TP est typiquement compliquée par une variété d'autres troubles, en particulier troubles anxieux, dépressifs et troubles de l'usage d'une substance.

## ■ Évaluation du risque en pratique chirurgicale orale

- Évaluer un tel risque en chirurgie orale repose sur un interrogatoire et une anamnèse précis. Le praticien doit faire preuve d'empathie et rechercher des antécédents de troubles anxieux.
- La prise de traitement anxiolytique et/ou antidépresseur est à prendre en compte dans l'évaluation de possibles interactions médicamenteuses à effets sédatifs (MEOPA, antalgiques opioïdes).

## ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Dans le contexte des soins, la survenue d'une AP est un épisode extrêmement pénible mais sans danger pour le patient qui en est la victime.
- La réassurance apportée par l'isolement des facteurs anxiogènes, grâce à la présence médicale, et par la négativité des examens suffit souvent à désamorcer la crise.
- Il faut :
  - s'assurer du contrôle de l'hyperventilation ;
  - concentrer l'attention du patient sur des éléments autres que sur les symptômes somatiques.

## L'anxiété généralisée

### ■ Généralités

- La caractéristique essentielle de l'anxiété généralisée est une anxiété et des soucis excessifs concernant plusieurs événements ou activités.
- L'intensité, la durée ou la fréquence de l'anxiété et des soucis sont hors de proportion avec la probabilité réelle ou l'impact de l'événement anticipé. On retrouve une prévalence de l'ordre de 5 % d'un tel trouble assez fréquent dans la population générale.
- Il s'agit d'une pathologie qui touche 2 femmes pour 1 homme. Une proportion importante de patients (15 à 20 %) présente des symptômes de troubles anxieux généralisés (TAG) sur une durée inférieure de 6 mois sans pour autant satisfaire aux critères de TAG. La prévalence atteint son maximum à l'âge mûr (après 65 ans) et diminue aux âges avancés de la vie. Il s'agit du trouble anxieux le plus fréquent chez le sujet âgé.

### ■ Physiopathologie

- La physiopathologie du TAG est multifactorielle, faisant intervenir des facteurs de vulnérabilité génétique, psychologiques et environnementaux (stress et facteurs familiaux).
- Il existerait des facteurs génétiques communs avec la dépression.

### ■ Signes cliniques

- L'anxiété généralisée ou TAG est une appréhension continue non associée à un événement déclencheur particulier.
- Le patient présente des inquiétudes et des ruminations diverses. Il éprouve des difficultés à contrôler ses préoccupations et à empêcher les pensées inquiétantes d'interférer avec l'attention portée aux tâches en cours. Les adultes ayant une anxiété généralisée s'inquiètent souvent au sujet de circonstances quotidiennes de la vie de tous les jours comme les responsabilités professionnelles, les problèmes financiers, la santé ou à propos de sujets mineurs. Les soucis associés à l'anxiété généralisée sont excessifs et interfèrent typiquement de manière significative avec le fonctionnement psychosocial. Ces soucis sont envahissants, prononcés, source de détresse et surviennent souvent sans facteur précipitant.
- Le TAG se différencie d'une anxiété « normale » par le fait que l'inquiétude est permanente (dans la journée et tous les jours), durable (elle dure depuis plus de 6 mois), incontrôlable (elle envahit l'esprit du patient).
- En outre, on retrouve au moins trois symptômes supplémentaires suivants :
  - agitation ou sentiment d'être survolté ou à bout ;
  - fatigabilité ;
  - difficultés de concentration ;
  - irritabilité ;
  - tension musculaire ;
  - perturbation du sommeil.

### ■ Diagnostic

- L'anxiété généralisée présente les critères diagnostiques suivants (DSM 5) :
  - A.** Anxiété et soucis excessifs (attente avec appréhension) survenant la plupart du temps durant au moins 6 mois concernant un certain nombre d'événements ou d'activités (tels le travail ou les performances scolaires).
  - B.** La personne éprouve de la difficulté à contrôler cette préoccupation.
  - C.** L'anxiété et les soucis sont associés à trois (ou plus) des six symptômes suivants (dont au moins certains symptômes présents la plupart du temps durant les six derniers mois) :
    1. agitation ou sensation d'être survolté ou à bout ;
    2. fatigabilité ;
    3. difficulté de concentration ou de mémoire ;
    4. irritabilité ;
    5. tension musculaire ;
    6. perturbation du sommeil (difficultés d'endormissement ou sommeil interrompu ou sommeil agité et non satisfaisant).
  - D.** L'anxiété, les soucis ou les symptômes physiques entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
  - E.** La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (exemple : une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (exemple : hyperthyroïdie).

### ■ Traitements

- Le traitement du TAG doit être global :
  - traitements médicamenteux : non systématique et toujours associé à de la psychoéducation et un accompagnement psychothérapeutique. En France, deux antidépresseurs, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (paroxétine [Déroxat®] et venlafaxine [Effexor®]) possèdent une indication d'AMM dans le traitement du TAG. Le traitement sera prescrit pendant une durée minimum de 6 mois ;
  - thérapies cognitives et comportementales (TCC). Elles ont été validées et sont proposées en première intention. L'efficacité est comparable à celle des médicaments et l'effet se maintient à un an.
- En cas de TAG aigu, les benzodiazépines ou l'hydroxyxine peuvent être intéressants en cas de crise aiguë d'exacerbation anxieuse. La prescription, idéalement, ne dépassera pas 4 semaines avec une diminution progressive de 4 à 8 semaines (maximum 12 semaines de traitement en référence aux RMO).

### ■ Évolution

- Le TAG débute de manière insidieuse. L'âge de début est entre 18 et 35 ans, en moyenne 20 ans.
- L'évolution du TAG est chronique avec de possibles fluctuations.
- L'épisode dépressif caractérisé est une complication fréquente du TAG qui doit toujours être recherchée.
- Le TAG apparaît en premier par rapport à la dépression. Le TAG retentit fortement sur la qualité de vie quotidienne et entraîne une demande de soins et une prise de médicament dans 30 % des cas.

### ■ Évaluation du risque en chirurgie orale

- Le TAG est très fréquent en population générale.
- Différentes échelles existent qui permettent une évaluation du niveau d'anxiété (HADS, Hamilton, Beck).
- L'importance de l'anxiété préopératoire est un facteur de risque péjoratif des suites postopératoires. Il est important que ce niveau d'anxiété soit le plus bas possible avant et pendant l'intervention.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Chez les patients souffrant de TAG, une approche empathique au plus près de l'écoute du patient est nécessaire.
- Il nécessitera sans doute des explications et une réassurance plus importante que chez un sujet non anxieux.
- L'utilisation de MEOPA et d'autres médicaments de sédation seront nécessaires, il conviendra de tenir compte d'interactions médicamenteuses sédatives.

## Troubles de l'humeur

- Nous regroupons dans les troubles de l'humeur deux grandes entités nosologiques :
  - les troubles dépressifs ;
  - les troubles bipolaires.
- Bien que très proches, ces deux entités sont différenciées dans le DSM 5 et appartiennent à des champs différents.
- En effet, les troubles bipolaires partagent des points communs avec les troubles dépressifs et les troubles du spectre de la schizophrénie.

### Troubles dépressifs

- Dans la nosographie du DSM 5, les troubles dépressifs comprennent :
  - le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle ;
  - le trouble dépressif caractérisé (incluant l'épisode dépressif caractérisé, qui correspond à la « dépression ») ;
  - le trouble dépressif persistant (dysthymie) ;
  - le trouble dysphorique prémenstruel ;
  - le trouble dépressif induit par une substance ;
  - le trouble dépressif dû à une autre affection médicale.
- Nous envisagerons ici uniquement la description de l'épisode dépressif caractérisé.

### ■ Généralités

- Un trouble dépressif est une modification pathologique de l'humeur.
- Le trouble dépressif est une pathologie fréquente avec une prévalence ponctuelle des épisodes dépressifs caractérisés en France de 5 % et une prévalence vie entière de 11 % chez les hommes et 22 % chez les femmes.

L'OMS recense dans le monde chaque année plus de 100 millions de cas d'épisode dépressif caractérisé.

- Le taux est trois fois plus élevé chez les sujets de 18 à 29 ans que chez les sujets de plus de 60 ans. Les femmes ont une prévalence 1,5 à 3 fois plus élevée que les hommes, à partir de l'adolescence.

### ■ Physiopathologie

- La physiopathologie de la dépression est multifactorielle et fait intervenir différentes interactions environnementales et génétiques.
- Différentes théories ont été proposées, notamment neurobiologique (dysfonctionnement monoaminergique (sérotonine, noradrénaline) et neuro-hormonale, cognitive (biais du traitement de l'information) ou encore psychodynamique.

### ■ Signes cliniques

- Un épisode dépressif est un syndrome caractérisé par une constellation de symptômes et de signes qui varie d'un sujet à l'autre.
- L'épisode dépressif caractérisé doit comporter :
  - une perturbation de l'affectivité ;
  - un ralentissement psychomoteur ou une agitation ;
  - des signes associés.
- Le syndrome dépressif comporte différents signes cliniques :
  - humeur dépressive ;
  - des troubles des contenus cognitifs (idéation dépressive, idées de mort et de suicide) ;
  - des troubles psychomoteurs ;
  - une asthénie dépressive.
- Les critères symptomatiques du trouble dépressif caractérisé doivent être présents presque tous les jours pour être considérés comme remplis, à l'exception des modifications du poids et de l'idéation suicidaire.

### ■ Diagnostic

- La caractéristique essentielle d'un épisode dépressif caractérisé est une période d'au moins 2 semaines pendant laquelle il existe soit une humeur dépressive, soit une perte d'intérêt ou de plaisir pour presque toutes les activités.
- Les critères diagnostiques d'un épisode dépressif caractérisé sont donnés dans le DSM 5 :
  - A. Au moins cinq des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir :
    1. humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (sentiment de tristesse ou vide) ou observée par les autres (pleurs) ;
    2. diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours ;
    3. perte ou gain de poids significatif (5 %) en l'absence de régime, ou diminution ou augmentation de l'appétit tous les jours ;
    4. insomnie ou hypersomnie presque tous les jours ;
    5. agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours ;
    6. fatigue ou perte d'énergie tous les jours ;
    7. sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade) ;
    8. diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres) ;
    9. pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.
  - B. Les symptômes induisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
  - C. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une affection médicale générale.
  - D. L'épisode ne répond pas aux critères du trouble schizo-affectif et ne se superpose pas à une schizophrénie, à un trouble schizophréniforme, à un trouble délirant ou à une autre trouble psychotique.
  - E. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque ou hypomaniaque.

- Parmi toutes les formes possibles de dépression (catatonique, post-partum, saisonnière), la dépression mélancolique est l'une des formes les plus sévères.
- Elle est marquée par des symptômes alarmants, notamment l'intensité de l'idéation dépressive et particulièrement la culpabilité, un ralentissement psychomoteur marqué, une anhédonie marquée, une importante anorexie et un fort amaigrissement.

### ■ Traitements

- La prise en charge pharmacologique est réservée aux formes modérées à sévères. En première intention, il est recommandé d'utiliser un inhibiteur de recapture de sérotonine (citalopram [Séropram®], escitalopram [Seroplex®], fluoxétine [Prozac®], paroxétine [Déroxat®], sertraline [Zoloft®]). Le délai d'action d'un antidépresseur est de trois semaines.
- Le traitement physique de type électroconvulsivothérapie (ECT) est indiqué dans les formes les plus sévères et/ou en cas de résistance aux traitements médicamenteux.
- Enfin, une psychothérapie de soutien est toujours indiquée.

### ■ Évolution

- L'évolution du trouble dépressif caractérisé est variable, d'un seul épisode sur la vie à des récurrences jusqu'à la chronicisation.
- Les individus dont les symptômes remplissent les critères de trouble dépressif caractérisé pendant deux années doivent recevoir un diagnostic de trouble dépressif persistant appelé aussi « dysthymie ».
- Les complications sont essentiellement représentées par le risque suicidaire et la désinsertion socioprofessionnelle.
- Les comportements suicidaires peuvent survenir à tout moment au cours de l'évolution des épisodes dépressifs caractérisés. Le facteur de risque le plus important concerne les antécédents de tentatives de suicide ou de menaces suicidaires.

### ■ Évaluation du risque en chirurgie orale

- L'épisode dépressif caractérisé peut s'évaluer par différentes échelles (HADS, Beck, Hamilton), bien qu'elles ne permettent pas de faire un diagnostic. Celui-ci sera réalisé par un psychologue clinicien ou un psychiatre.
- Les patients souffrant d'un épisode dépressif caractérisé doivent être pris en charge par une structure spécialisée.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Il est préférable de n'opérer que les patients dont le trouble dépressif est stabilisé et correctement pris en charge. En effet, les troubles dépressifs ont une influence très péjorative sur les suites opératoires.
- Par ailleurs, les médicaments antidépresseurs, notamment les imipraminiques, ont des effets indésirables muscariniques responsables de nombreux effets indésirables comme une sécheresse buccale.

## Troubles bipolaires et apparentés

- Le trouble bipolaire est une maladie psychiatrique sévère, chronique et fréquente.
- Il est caractérisé par des changements pathologiques de l'humeur et de l'énergie qui peuvent être augmentés (manie) ou diminués (dépression).

### ■ Généralités

- Les troubles bipolaires présentent des liens avec les troubles dépressifs et le spectre de la schizophrénie en termes de symptomatologie, d'antécédents familiaux et de vulnérabilité génétique.
- Les diagnostics qui appartiennent à la catégorie « troubles bipolaires et apparentés » sont le trouble bipolaire I, le trouble bipolaire II, le trouble cyclothymique et d'autres troubles.
- Les critères du trouble bipolaire I représentent la conceptualisation actuelle du trouble maniaco-dépressif classique ou de la psychose affective décrite au XIX<sup>e</sup> siècle.
- Le trouble bipolaire II n'est plus considéré comme une forme atténuée du bipolaire I, et nécessite la présence au cours de la vie d'au moins un épisode dépressif caractérisé et d'au moins un épisode hypomaniaque.
- Le diagnostic de trouble cyclothymique s'applique aux sujets qui, pendant au moins deux ans, présentent à la fois des périodes hypomaniaques et dépressives sans jamais répondre aux critères complets d'un épisode maniaque, hypomaniaque ou dépressif caractérisé.
- D'un point de vue épidémiologique, 1 à 4 % de la population générale est atteinte des formes I et II. Si l'on considère des formes atténuées ou incomplètes, la prévalence peut aller jusqu'à 10 %. L'âge de début est

classiquement compris entre 15 et 25 ans (juste après la puberté). Le sex-ratio est autour de 1. Plus de 90 % des sujets qui ont présenté un épisode maniaque auront des épisodes récidivants. Environ 60 % des épisodes maniaques précèdent immédiatement un épisode dépressif.

- Le risque suicidaire d'une personne atteinte de trouble bipolaire est estimé être au moins 15 fois plus élevé que dans la population générale. Selon l'OMS, le trouble bipolaire appartient aux dix maladies les plus invalidantes et les plus coûteuses au plan mondial.

### ■ Physiopathologie

- L'étiopathogénie du trouble bipolaire n'est pas connue, la participation de facteurs environnementaux et génétiques est bien démontrée. L'existence d'une vulnérabilité génétique vis-à-vis du trouble bipolaire est établie depuis longtemps. Le risque de présenter un trouble bipolaire si l'un des parents de premier degré est atteint est 4 à 6 fois plus élevé que dans la population générale.

- Les facteurs environnementaux fragilisants sont connus. Il peut s'agir d'événements précoces de vie (deuil d'un parent), d'une carence affective ou d'agressions sexuelles dans l'enfance.

### ■ Signes cliniques

- Le trouble bipolaire se caractérise par une alternance d'épisodes maniaques et dépressifs dont les expressions varient selon l'intensité, la durée et les caractéristiques cliniques.

### ■ Diagnostic

- Pour un diagnostic de trouble bipolaire de type I, les critères suivants d'un épisode de manie doivent être rencontrés. Un tel épisode peut, ou non, avoir été précédé, ou être suivi, par un ou des épisodes de dépression majeure ou d'hypomanie.

- Les critères d'un épisode de manie sont les suivants :

**A.** Une période nettement délimitée d'au moins une semaine (ou n'importe quelle durée si une hospitalisation est nécessaire) d'humeur anormalement élevée, expansive ou irritable et d'augmentation anormale de l'activité ou de l'énergie dirigée vers un but, de façon persistante, la plus grande partie de la journée, presque tous les jours.

**B.** Au cours de cette période de perturbation de l'humeur et d'énergie ou d'activité accrue, 3 (ou plus) des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) sont présents à un niveau significatif et représentent un changement notable par rapport au comportement habituel :

1. estime de soi exagérée ou idées de grandeur ;
2. besoin réduit de sommeil (exemple : se sentir reposé après seulement 3 heures de sommeil) ;
3. plus grande loquacité que d'habitude ou désir de parler constamment ;
4. fuite des idées ou expérience subjective que les pensées s'emballent ;
5. distractibilité rapportée ou observée (exemple : l'attention est trop facilement attirée par des stimuli extérieurs sans importance ou insignifiants) ;
6. augmentation de l'activité orientée vers un but (sociale, professionnelle, scolaire ou sexuelle) ou agitation psychomotrice (activité sans but) ;
7. engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (exemple : s'engager dans des achats inconsidérés, des conduites sexuelles inconséquentes ou des investissements commerciaux déraisonnables).

**C.** La perturbation de l'humeur est suffisamment sévère pour entraîner une altération marquée du fonctionnement social ou professionnel ou pour nécessiter une hospitalisation (afin d'éviter de se nuire à soi-même ou aux autres), ou il y a présence de caractéristiques psychotiques (idées délirantes, hallucinations et trouble de la pensée formelle).

**D.** L'épisode n'est pas dû aux effets physiologiques directs d'une substance (exemple : substance donnant lieu à abus, médicament ou autre traitement) ou d'une affection médicale générale.

### ■ Traitements

- Un épisode maniaque est une urgence médicale.

- Il nécessite :

- une prise en charge hospitalière en urgence ;
- la recherche systématique de prise de toxique ;
- la prescription d'un thymorégulateur le plus précocement et au long cours. Les thymorégulateurs de première intention sont le lithium (Théralithe®), le divalproate de sodium (Dépakote®) ou un antipsychotique atypique (olanzapine, rispéridone, aripiprazole).

- La prise en charge au long cours vise les objectifs suivants :
  - stabiliser l'humeur ;
  - prévenir les rechutes ;
  - dépister et traiter les comorbidités.
- La prise en charge au long cours est complexe et doit être multidisciplinaire en faisant intervenir différents professionnels : psychiatre, assistante sociale, psychologue, neuropsychologue, ergothérapeute, médecin généraliste...

### ■ Évolution

- L'évolution des troubles bipolaires dépend en grande partie de leur prise en charge précoce et adaptée.
- Traitées rapidement et efficacement, les personnes souffrant de troubles bipolaires peuvent espérer une rémission symptomatique et fonctionnelle avec une bonne insertion familiale, professionnelle et sociale.
- Faute d'une prise en charge correcte, la maladie s'aggrave avec des cycles rapides, des troubles psychiatriques associés (addictions diverses, troubles anxieux), suicide, actes médico-légaux, désinsertion familiale.

### ■ Évaluation du risque en chirurgie orale

- Les troubles bipolaires sont des maladies graves et invalidantes. Elles demandent une prise en charge concertée avec l'équipe médico-psychologique qui suit le patient.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Seuls les patients dont la maladie est équilibrée peuvent être opérés. Une évaluation minutieuse des effets indésirables et des interactions médicamenteuses des thymorégulateurs est absolument nécessaire, et cela pour les interventions sous anesthésie locorégionale ou sous anesthésie générale.

## Schizophrénie

- La schizophrénie est une maladie faisant partie de l'entité « spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques ».
- Ces troubles sont définis par des anomalies dans au moins l'un des cinq domaines suivants :
  - idées délirantes ;
  - hallucinations ;
  - pensée désorganisée ;
  - comportement moteur grossièrement désorganisé ou anormal ;
  - symptômes négatifs.
- La schizophrénie fait partie des troubles psychotiques chroniques qui se caractérisent par une perte de contact avec la réalité.

### ■ Généralités

- La schizophrénie est une maladie fréquente et grave.
- Elle est classée par l'OMS parmi les 10 maladies qui entraînent le plus d'invalidités, en particulier chez le sujet jeune.
- Le spectre de la schizophrénie et des autres troubles psychotiques comprend la schizophrénie, les autres troubles psychotiques et la personnalité schizotypique.
- La prévalence vie entière de la schizophrénie est d'environ 0,3 % à 0,7 %. Les caractéristiques psychotiques de la schizophrénie apparaissent typiquement entre la fin de l'adolescence et le milieu de la 3<sup>e</sup> décennie.
- Le début peut être brutal ou insidieux, mais, chez la majorité des personnes, un ensemble de signes et symptômes cliniquement significatifs apparaît de façon lente et progressive. La moitié de ces sujets se plaint de symptômes dépressifs.

### ■ Physiopathologie

- La physiopathologie de la schizophrénie est complexe et repose sur l'interaction de facteurs de vulnérabilité génétique et de facteurs environnementaux.
- Elle fait intervenir une hypothèse dopaminergique, une hypothèse neuro-développementale et un modèle de stress et/ou vulnérabilité.
- Les facteurs génétiques contribuent fortement à déterminer le risque de schizophrénie. La disposition est conférée par un spectre d'allèles à risque, communs et rares. Les allèles à risque identifiés sont aussi associés à d'autres troubles mentaux (troubles bipolaires, dépression, troubles du spectre de l'autisme).
- Les principaux facteurs de risque sont de nature génétique (variants hérités), obstétricale (difficultés périnatales) ou environnementale (cannabis, migration, urbanisation).

## ■ Signes cliniques

• La sémiologie psychiatrique de la schizophrénie se répartit entre trois syndromes : positif, négatif et de désorganisation.

**Syndrome positif** : il associe les idées délirantes et les hallucinations.

- Les idées délirantes sont des croyances figées qui ne changent pas face à des évidences qui les contredisent.
- Elles sont très fréquentes (48 à 70 % des sujets) et empruntent des mécanismes :
  - interprétatif (attribution d'un sens erroné à un fait réel);
  - hallucinatoire (construction d'une idée délirante à partir d'une hallucination);
  - intuitif (idée fautive admise sans vérification ni raisonnement logique);
  - imaginatif (fabulation ou invention où l'imagination est au premier plan).
- Les thèmes de l'idée délirante correspondent au sujet principal sur lequel porte cette idée. Les plus fréquents sont :
  - persécution (le sujet est attaqué, harcelé, trompé, persécuté);
  - grandeur/mégalomane (sentiment exagéré de son importance, de son pouvoir, de son savoir);
  - mystique (religion);
  - somatique (fonctionnement du corps);
  - référence (le sujet pense que certains éléments de l'environnement posséderaient une signification particulière pour lui, idée dans laquelle le sujet est lui-même la référence).
- Les idées délirantes sont considérées comme bizarres si elles sont clairement invraisemblables et incompréhensibles pour des personnes d'une même culture et qu'elles ne proviennent pas d'expériences ordinaires de la vie.
- L'hallucination est définie comme une perception sans objet. Ces hallucinations sont psychosensorielles, notamment auditives (74 % des sujets). Les hallucinations visuelles et cénesthésiques ne sont pas rares.
- Les hallucinations peuvent être intrapsychiques. Il s'agit alors d'un phénomène psychique vécu dans la propre pensée du patient sans manifestation sensorielle. Historiquement, les hallucinations intrapsychiques étaient distinguées en « automatisme mental » et syndrome d'influence (sentiment d'être dirigé, d'avoir sa volonté dominée et d'avoir sa personnalité modifiée à distance).

**Syndrome de désorganisation** : il est préférable de parler de syndrome de désorganisation à la place de dissociation.

- Ce terme est aujourd'hui associé aux troubles dissociatifs (dépersonnalisation, amnésie dissociative) secondaires aux traumatismes.
- Le syndrome de désorganisation associe des troubles de la pensée, de l'affectivité et du comportement.
- La pensée désorganisée (trouble du cours de la pensée) est typiquement déduite du discours de l'individu. L'altération du cours de la pensée se traduit par un discours diffluent et des propos décousus, parfois incohérents. Il est classique de retrouver dans le discours des barrages ( Brusque interruption du discours, en pleine phrase, suivi d'un silence) et du fading (ralentissement du discours et réduction du volume sonore).
- Le comportement moteur anormal peut se manifester de nombreuses façons différentes, de la niaiserie puérile à une agitation imprévisible. On retrouve notamment un maniérisme gestuel et des parakinésies (décharges motrices imprévisibles, paramimies).
- Un état catatonique historiquement associé à la schizophrénie peut s'observer dans d'autres pathologies (troubles dépressifs notamment). Il associe une catalepsie (flexibilité cireuse des membres), un négativisme (résistance, voire opposition active) et des troubles du comportement (stéréotypie, impulsions, écholalie ou échopraxie).

## Symptôme négatif

- La dimension négative réunit l'ensemble des signes qui traduisent un appauvrissement de la vie psychique, que cela soit au niveau affectif (émoussement des affects), cognitif (pauvreté du discours) et comportemental (avolition, apragmatisme et retrait social).
- L'anhédonie, l'avolition (diminution de la motivation) et l'apragmatisme entraînent une vie relationnelle pauvre, sans chercher de contact, et un retrait social.

## ■ Diagnostic

• Le diagnostic de schizophrénie, (exclusivement clinique) repose sur les critères suivants :

1. l'association d'au moins deux syndromes parmi les suivants :
  - syndromes positifs (idées délirantes et/ou hallucinations);
  - syndrome de désorganisation (pensée désorganisée, comportement moteur);
  - syndrome négatif;
2. une évolution de ces signes depuis au moins 6 mois :
  - si les symptômes évoluent moins d'un mois et plus d'un jour, on parle de trouble psychotique bref;
  - si les symptômes évoluent sur une durée comprise entre un et six mois, on parle de trouble schizophréniforme;

3. des répercussions fonctionnelles sociales ou professionnelles depuis le début des troubles;
4. l'absence de diagnostic différentiel.

• Les critères diagnostiques de la schizophrénie (DSM 5, 295.90-F20.9) sont :

- A.** Deux (ou plus) des symptômes suivants ont été présents une partie significative du temps pendant une période d'un mois (ou moins si traités avec succès). Au moins l'un d'entre eux doit être présent (1), (2) ou (3) :
  1. des idées délirantes ;
  2. des hallucinations ;
  3. un discours désorganisé (par exemple, fréquent déraillement ou incohérence) ;
  4. un comportement excessivement désorganisé ou catatonique ;
  5. des symptômes négatifs (c'est-à-dire : expression émotionnelle diminuée ou avolition).
- B.** Pour une partie significative du temps depuis le début de la perturbation, le niveau de fonctionnement dans un ou plusieurs domaines importants, tels que le travail, les relations interpersonnelles ou les soins personnels, est nettement en dessous du niveau atteint avant le début (ou, en cas de survenue dans l'enfance ou l'adolescence, il y a un échec à atteindre le niveau attendu dans le fonctionnement interpersonnel, scolaire ou occupationnel).
- C.** Des signes continus de la perturbation persistent pendant au moins 6 mois. Cette période de 6 mois doit inclure au moins un mois de symptômes (ou moins si traités avec succès) qui remplissent le critère A (c'est-à-dire les symptômes de la phase active) et peuvent inclure des périodes de symptômes prodromiques (avant-coureurs, pré-coureurs) ou résiduels. Pendant ces périodes prodromiques ou résiduelles, les signes de la perturbation peuvent se manifester par des symptômes négatifs seulement ou par deux ou plus des symptômes énumérés dans le critère A présents dans une forme atténuée (par exemple, des croyances bizarres, des perceptions inhabituelles).
- D.** Le trouble schizo-affectif et le trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques (idées délirantes, hallucinations ou trouble de la pensée formelle) ont été écartés parce que :
  - 1) aucun épisode dépressif majeur ou maniaque n'a eu lieu en même temps que les symptômes de la phase active ou
  - 2) si des épisodes de trouble de l'humeur ont eu lieu pendant les symptômes d'une phase active, ils ont été présents pour une minorité de la durée totale des périodes actives et résiduelles de la maladie.
- E.** La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (par exemple un abus de drogue, un médicament) ou à une autre condition médicale.

### ■ Traitements

- Les traitements sont très variables en fonction de la pathologie :
  - hospitalisation en psychiatrie lors d'épisode aigu avec troubles du comportement, de risque suicidaire ou de mise en danger pour soi ou pour autrui ;
  - traitement psychopharmacologique de fond, qui concerne essentiellement les médicaments antipsychotiques (dits également « neuroleptiques »). Aujourd'hui, les antipsychotiques de seconde génération ou atypique sont prescrits en première intention dans le traitement de fond. Il s'agit des traitements suivants : amisulpride (Solian®), aripiprazole (Abilify®), olanzapine (Zyprexa®), quétiapine (Xeroquel®), rispéridone (Risperdal®).
- Après un épisode unique, il est recommandé de poursuivre le traitement au moins deux ans après avoir obtenu la rémission totale des symptômes. Après un deuxième épisode ou une rechute, le traitement doit se faire pendant au moins 5 ans.

### ■ Évolution

- La schizophrénie est une maladie dont l'évolution est très variable d'un sujet à l'autre et d'une forme à l'autre.

### ■ Évaluation du risque en chirurgie orale

- La fréquence des comorbidités avec les troubles liés aux substances est élevée dans la schizophrénie. Plus de la moitié des personnes souffrant de schizophrénie ont un trouble lié à l'utilisation du tabac et fument régulièrement des cigarettes.
- L'espérance de vie est réduite chez les personnes souffrant de schizophrénie du fait de pathologies somatiques associées. Obésité, diabète, syndrome métabolique, maladies cardio-vasculaires et pulmonaires sont plus fréquents dans la schizophrénie qu'en population générale.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- En dehors de l'urgence médico-chirurgicale, les patients souffrant de troubles du spectre de la schizophrénie et d'autres troubles psychotiques ne doivent pas bénéficier de chirurgie orale en dehors de période de stabilité de la maladie.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les différences entre allergies et hypersensibilités.
- Connaître les mécanismes physiopathologiques des hypersensibilités allergiques.
- Connaître les mécanismes physiopathologiques des allergies de contact.
- Connaître les mécanismes physiopathologiques des hypersensibilités médicamenteuses.



## CLÉS

### POINTS

- Les allergies de contact se rencontrent en chirurgie orale (latex).
- L'allergie à l'iode n'existe pas.
- L'allergie à la solution anesthésique locale est rare et ce sont essentiellement les agents conservateurs qui sont impliqués.
- Les hypersensibilités médicamenteuses sont rarement de nature allergique, mais, lorsqu'elles le sont, cela peut provoquer un choc anaphylactique et engager le pronostic vital du patient.

- En 2050, 50 % de la population mondiale sera affectée par au moins une maladie allergique selon l'OMS. L'OMS classe l'allergie au 4<sup>e</sup> rang mondial des maladies après le cancer, les pathologies cardiovasculaires et le sida. Au cours des vingt dernières années, le nombre de personnes allergiques a doublé.
- Si les allergies ont aussi une origine génétique, rien ne semble arrêter ce mal du siècle, aggravé notamment par nos modes de vie. L'environnement extérieur ou intérieur, les paramètres épigénétiques ou encore la dimension psychosociologique ont un impact sur le développement de l'allergie.
- En pratique médicale, notamment en chirurgie orale, l'hypersensibilité, notamment allergique, peut être un motif de consultation en rapport avec une manifestation objective ou subjective oro-faciale, ou être une manifestation aiguë indésirable, souvent bénigne mais potentiellement grave, et pouvant mettre en jeu le pronostic vital.
- La connaissance des mécanismes impliqués dans la physiopathogénie des manifestations cliniques des hypersensibilités permet une orientation diagnostique pertinente face aux réactions retardées et une prise en charge rapide et adaptée des manifestations de réaction immédiate bénignes (urticaire), mais surtout des manifestations graves de l'anaphylaxie potentiellement mortelles.

## Hypersensibilités et allergies - Définitions

- **Hypersensibilité**: c'est un mode de réponse de l'immunité adaptative face à un antigène et qui se manifeste par une réaction intense inappropriée, dangereuse même à des doses très faibles, qui, chez les individus normaux, ne s'accompagne d'aucune manifestation. L'hypersensibilité peut être allergique ou non allergique (*Fig. 1*).
- **Hypersensibilité non allergique**: c'est une réponse anormalement excessive vis-à-vis d'une substance étrangère, mais dont le mécanisme n'est pas lié à la reconnaissance spécifique par le système immunitaire. Les récepteurs de l'immunité innée (TLRs), qui reconnaissent cette substance étrangère comme un signal de danger, sont très souvent impliqués.
- **Un patient « sensibilisé »**: c'est un patient qui est porteur d'anticorps de la classe IgE spécifiques d'un allergène sans pour autant développer des manifestations cliniques au contact de cette substance.

- **Hypersensibilité allergique**: c'est la capacité, pour un organisme présensibilisé à une substance exogène, de réagir spécifiquement, et d'une façon « altérée », lors de la réintroduction de cette substance. Elle désigne le développement d'un phénomène d'hypersensibilité face à un antigène de l'environnement.
- **Anaphylaxie**: il s'agit d'une réponse immunitaire différente de la protection, qui, dans certains cas, se révèle délétère, potentiellement mortelle, généralisée ou systémique. Elle apparaît quelques minutes après l'administration d'un antigène spécifique.
- **Atopie**: c'est la propension de certains individus plus que d'autres à développer des manifestations allergiques et à synthétiser des IgE. Un sujet atopique est fréquemment sensibilisé et parfois allergique.

## Classification et physiopathologie des hypersensibilités allergiques

- Les hypersensibilités sont classées selon leur mécanisme immunologique. C'est la classification de Gell et Coombs (*Tableau 1*).
- Les deux mécanismes le plus souvent mis en jeu dans la physiopathologie des allergies sont l'hypersensibilité de type I ou immédiate, et l'hypersensibilité de type IV ou retardée. Les hypersensibilités de type II dépendent des anticorps ; celles de type III, impliquant des complexes immuns, sont plus rares.

Type d'hypersensibilité	Type I	Type II	Type III	Type IV
Effecteur	IgE	IgG	IgG	Cellules
Délai	Immédiat	Intermédiaire	Intermédiaire	Retardé
Cellule	Mastocytes Basophiles	Phagocyte	Phagocyte	Lymphocyte Phagocyte
Médiateurs	Histamine Leucotriènes	Complément	Complément	Cytokines

### L'hypersensibilité immédiate (HSI) ou de type I

- L'hypersensibilité de type I correspond cliniquement aux conséquences de l'activation brutale des mastocytes et des polynucléaires basophiles après reconnaissance de l'allergène par les IgE spécifiques produits lors de la phase de sensibilisation.

- L'agrégation spécifique, par l'antigène, des mastocytes ou des polynucléaires basophiles transmet un signal d'activation cellulaire qui provoque en quelques minutes (caractère immédiat) l'exocytose des granules cytoplasmiques contenant des substances vasoactives, dont l'histamine et la tryptase.
- Cette stimulation cellulaire induit également une cascade de signalisation par la voie des phospholipides et une transcription génique. Cette activation correspond cliniquement aux manifestations tardives de l'hypersensibilité immédiate, quelques heures après le contact avec l'allergène. Elle est en rapport avec la libération des produits de dégradation de l'acide arachidonique de la membrane des granules et à la production de cytokines pro-inflammatoires et des chimiokines.
- Il s'ensuit un recrutement de cellules inflammatoires dans le tissu concerné. La stimulation chronique des effecteurs de l'hypersensibilité immédiate conduit au développement d'une réponse inflammatoire chronique à l'origine d'un remodelage du tissu concerné.

## L'hypersensibilité cytotoxique ou de type II

- La réaction cytotoxique est médiée par des IgG dirigés contre des antigènes situés sur les membranes cellulaires.
- Les effets cytotoxiques sont médiés par le complément et les mécanismes de phagocytose. Un bon exemple est l'hémolyse induite par les médicaments.

## L'hypersensibilité due aux complexes immuns ou de type III

- Les anticorps IgG sont dans ce cas dirigés contre des antigènes solubles, administrés sous forme de sérum (vaccin), des composants de micro-organismes (bactéries ou virus) ou dus à des inhalations répétées comme les composants du foin ou des moisissures.
- La formation de complexes immuns au sein d'un tissu ou d'un vaisseau entraîne une réaction inflammatoire par activation du complément.

## L'hypersensibilité retardée (HSR) ou de type IV

- Les cellules effectrices sont les lymphocytes T mémoire spécifiques qui se sont différenciés lors de la phase de sensibilisation. Elles sont activées au sein des tissus lors d'un nouveau contact.
- L'activation déclenche une réaction inflammatoire qui s'accroît dans les heures et jours qui suivent, par le recrutement d'autres cellules inflammatoires comme dans l'HSI.
- Les manifestations cliniques apparaissent en 24 à 48 heures, comme pour les lésions d'eczéma.

## Les allergies de contact

- Les allergies de contact sont des manifestations limitées à la zone de contact entre l'allergène et la peau ou la muqueuse.
- De nombreux produits et matériaux utilisés dans notre pratique sont susceptibles d'être en contact avec la peau ou avec la muqueuse orale de nos patients, comme le latex, le matériel opératoire, les métaux utilisés dans les restaurations prothétiques, par exemple les résines acryliques ou les ciments de scellement. Les médicaments locaux peuvent également être impliqués dans des manifestations cutanéomuqueuses oro-faciales.
- Les manifestations allergiques de contact impliquent un passage transmuqueux ou transdermique des antigènes solubles.
- Elles relèvent, du point de vue immunopathologique, d'un mécanisme d'hypersensibilité de type I ou de type IV.
- La muqueuse buccale est atteinte moins fréquemment par les allergies de contact que les lèvres ou la peau. Plusieurs facteurs y jouent un rôle, entre autres le contact de courte durée avec des allergènes potentiels qui, en plus, sont tamponnés et délayés par la salive, et la vascularisation causant une résorption accélérée des matières dans les vaisseaux (contrairement au contact de la peau, cette voie, de préférence, induit la tolérance).

## Physiopathogénie - Sémiologie de l'hypersensibilité de type I

- L'hypersensibilité de type I implique la fixation de l'antigène aux IgE spécifiques à la surface des polynucléaires des mastocytes, entraînant la libération de médiateurs vasoactifs (histamine et tryptase) responsables cliniquement des manifestations urticaires superficielles et profondes.
- L'urticaire superficielle se manifeste par un œdème localisé précédé d'un prurit, localisé à la zone de contact et qui s'étend rapidement.
- Les principaux allergènes sont les objets à base de latex, en particulier les gants, les produits cosmétiques ou encore certains aliments comme les fruits exotiques ou les épices.

- Elle se manifeste par un érythème prurigineux et/ou une sensation de picotement oro-pharyngée.
- L'urticaire profonde, angio-œdème ou œdème de Quincke (*voir item 31*) se caractérise par l'apparition d'un œdème hypodermique. Il peut toucher la peau ou les muqueuses et être isolé ou associé à une urticaire superficielle. Il réalise une tuméfaction ferme, mal limitée, ni érythémateuse ni prurigineuse, qui provoque une sensation de tension douloureuse. Au visage, il touche préférentiellement les paupières et les lèvres; la localisation aux muqueuses oro-laryngées conditionne le pronostic vital. L'apparition d'une dyspnée, d'une hypersalivation par trouble de la déglutition est l'un des signes qui peut précéder l'asphyxie si l'œdème siège à la glotte. L'œdème de Quincke peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique (*Tableau 2*) (*voir item 31*).

Tableau 2 - Classification de Ring et Meiser de l'anaphylaxie.

Grade	Symptômes
I	Signes cutanéomuqueux généralisés: urticaire, angio-œdème.
II	Atteinte multiviscérale modérée: signes cutanéomuqueux, oppression respiratoire, hypotension, (< 20 mmHg), tachycardie
III	Atteinte multiviscérale sévère: bradycardie, collapsus, bronchospasme sévère, trouble du rythme, œdème laryngé, signes digestifs sévères.
IV	Arrêt cardio-circulatoire

## Physiopathogénie – Sémiologie de l'hypersensibilité de type IV

- L'hypersensibilité de type IV, à médiation cellulaire via les lymphocytes T mémoire, se manifeste dans les 24 à 72 heures après contact, mais aussi plusieurs années après.
- L'expression clinique des manifestations cutanéomuqueuses oro-faciales est le plus souvent l'expression d'une hypersensibilité retardée de type IV.
- Elles peuvent être constatées à l'examen clinique systématique sans symptomatologie particulière ou être un motif de consultation exprimée par le patient sur des signes subjectifs.
- Les lésions de l'hypersensibilité de type IV peuvent se manifester au niveau cutané par un eczéma (labial ou péri-oral) ou une perlèche, et au niveau intrabuccal par des lésions lichénoïdes (un érythème de la muqueuse buccale pouvant être érosif) ou encore une dépapillation linguale. Ces lésions sont le plus souvent au contact des structures contenant l'allergène (prothèses amovibles pour le palais et face interne des joues pour les reconstructions métalliques notamment l'amalgame).
- Du point de vue symptomatologie, le patient peut exprimer des sensations de brûlure ou de picotement pouvant être associées à une sécheresse muqueuse et un goût métallique. Les symptômes généraux sont à type de céphalées, d'asthénie, d'arthralgies ou encore de myalgies.

### ■ L'allergie au latex

- L'allergie au latex est souvent crainte par les professionnels de santé chez les patients connus comme étant allergiques aux latex. Cette crainte est le fait de la possibilité de survenue d'une réaction d'hypersensibilité immédiate à type d'urticaire profonde, pouvant mettre en jeu le pronostic vital et évoluer vers un choc anaphylactique.
- C'est le caractère hydrosoluble des protéines du latex qui expliquerait le caractère plus sévère des manifestations cliniques.
- L'allergie au latex est retrouvée chez les patients multi-opérés.
- Il existe des réactions d'allergie croisée avec la gutta percha, certains aliments comme la banane, l'avocat, le kiwi, l'ananas, la fraise, les amandes et les tomates et une allergie médicamenteuse peut être retrouvée dans 50 % des cas.
- Le contact latex-muqueuse et l'utilisation de gants en latex lors d'une chirurgie sont à haut risque allergique au cours d'une chirurgie orale.

### ■ « L'allergie » à l'iode

- L'allergie à l'iode n'existe pas; l'iode est un atome et tout le monde ingère de l'iode dans sa diète, ne serait-ce que le sel iodé consommé. L'iode est un élément essentiel à la vie et sert principalement à la fabrication des hormones thyroïdiennes.

- Cependant, la question de l'allergie à l'iode est systématiquement posée, particulièrement en radiologie où les antécédents d'allergie à l'iode, aux fruits de mer ou encore aux produits antiseptiques iodés sont recherchés.
- Les réactions allergiques liées aux fruits de mer sont en rapport avec une allergie à des protéines contenues dans les crustacés ou les poissons.
- Les manifestations anaphylactoïdes ou retardées constatées avec les produits de contraste radiologiques ne relèvent pas d'un mécanisme immuno-allergique, mais d'un mécanisme toxique histaminolibérateur et aucun allergène connu n'est impliqué.
- L'allergène impliqué dans les hypersensibilités de type IV aux antiseptiques iodés est la povidone.
- Il n'existe pas de réaction croisée entre les manifestations « allergiques » liées aux produits de contraste, aux crustacés ou aux antiseptiques iodés.
- Aucune réaction allergique immédiate ou retardée n'a été décrite avec l'iode radioactif.

### ■ L'allergie aux anesthésiques locaux

- Du point de vue chimique, les molécules anesthésiques se divisent en deux groupes : les esters et les amides. Les esters sont totalement délaissés de nos jours au profit des amides.
- L'allergie aux anesthésiques locaux en odontologie est exceptionnelle. Elle est souvent confondue avec les effets toxiques et indésirables.
- L'hypersensibilité allergique aux anesthésiques locaux de type amide relève plutôt d'un mécanisme d'hypersensibilité de type I ou de type IV. Par ailleurs, il y a souvent confusion entre l'allergie aux anesthésiques locaux et les sulfites utilisés comme conservateurs dans la préparation commerciale contenant un vasoconstricteur.



## Les hypersensibilités médicamenteuses

- L'allergie médicamenteuse pose souvent une difficulté diagnostique.
- Les mécanismes mis en cause sont multiples et complexes et le mot allergie est souvent abusivement utilisé, en cas d'intolérance ou d'effet secondaire (*Tableau 3*). Les réactions secondaires sont de deux ordres : prévisibles et imprévisibles.
- Il est important de rappeler que l'hypersensibilité aux médicaments regroupe l'ensemble des manifestations cliniques cutanées et/ou systémiques induites par la prise d'un médicament, qu'elle soit allergique ou non.
- L'hypersensibilité aux médicaments est fréquente, mais exceptionnellement sévère, et n'est que dans 10 % des cas de nature allergique et 90 % des manifestations d'hypersensibilité aux médicaments relèvent d'un mécanisme non allergique (intolérance – idiosyncrasie).
- Les médicaments proprement dits ne procèdent pas de fonction chimique hautement réactive.
- Un médicament peut devenir allergisant par l'un de ses métabolites.

Tableau 3 - Réactions médicamenteuses secondaires.	
Réactions secondaires prévisibles	Réactions secondaires imprévisibles
Toxicité	Intolérance à faible dose
Effets secondaires	Idiosyncrasie
Activité pharmacologique	Allergie
Interactions médicamenteuses	-

### ■ L'hypersensibilité allergique aux médicaments

- Ces réactions impliquent l'immunité spécifique adaptative. Le patient s'est immunisé et a développé des anticorps ou des lymphocytes T spécifiques du médicament responsable de la manifestation allergique.
- Les manifestations allergiques liées aux médicaments relèvent principalement d'un mécanisme d'hypersensibilité de type I et de type IV. Les hypersensibilités de types II et III aux médicaments sont beaucoup plus rares mais possibles et potentiellement graves.
- Les manifestations cliniques sont multiples et recouvrent toutes les manifestations cliniques des maladies allergiques (*Tableaux 4 et 5*).

Tableau 4 - Manifestations cliniques des réactions allergiques aux médicaments.		
Type d'hypersensibilité (HS)	Cellules effectrices	Manifestations cliniques
IgE dépendante type I	Basophiles, mastocytes	Rash Urticaire, angio-œdème Anaphylaxie
Non IgE dépendant	-	-
Hypersensibilité type II	Complément, phagocytes, NK	Cytopénies médicamenteuses (anémie hémolytique, neutropénie, thrombopénie)
Hypersensibilité type III	Complément, phagocytes	Vascularité immuno-allergique Maladie à complexes immuns
Hypersensibilité type IV	Macrophages	Exanthème
	Éosinophiles	DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms)
	Neutrophiles	Pustulose exanthématique
	Lymphocytes	Eczéma de contact Erythème maculo-papuleux
	Cytotoxicité	Nécrolyse épidermique Syndrome de Steven-Johnson

Tableau 5 - Mécanismes de l'hypersensibilité non allergique des médicaments.	
Mécanismes	Médicaments
Histamino-libération non allergique Dégranulation directe des mastocytes	Opiacés, produits de contraste iodé (PCI) Vancomycine
Accumulation des bradykinines	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
Activation du complément	Protamine et PCI
Inhibition des voies de l'acide arachidonique; leucotriènes	AINS
Blocage des récepteurs adrénergiques	Bêta-bloquants

### ■ L'hypersensibilité non allergique aux médicaments

- Elle implique l'immunité innée : le patient hypersensible n'est pas immunisé, il n'a pas développé d'anticorps ou de lymphocytes T spécifiques du médicament.
- Deux mécanismes peuvent être impliqués : pharmacologique et toxique, mais aussi l'idiosyncrasie :
  - mécanisme pharmacologique : certains médicaments peuvent se fixer sur les récepteurs mastocytaires induisant leur activation et la libération d'histamine. Il s'agit d'une susceptibilité individuelle ;
  - adjuvant : les médicaments ont des composés chimiques doués d'un effet adjuvant (effet toxique) pro-inflammatoire qui s'exprime chez les individus particulièrement sensibles ;
  - idiosyncrasie : c'est la disposition particulière d'un organisme à répondre de façon inhabituelle à un médicament ou une substance.

### ■ Principales allergies médicamenteuses

#### Allergies aux antibiotiques

- Les allergies aux antibiotiques sont connues en raison de leur fréquence. Elles sont représentées pour plus de la moitié par l'allergie à la pénicilline et aux antibiotiques apparentés (céphalosporines) qui appartiennent à la famille des bêtalactamines. En dehors des réactions cutanées banales (plus de 50 % des cas), les bêtalactamines sont principalement responsables de manifestations allergiques IgE-dépendantes. Elles surviennent presque exclusivement après administration par voie injectable.
- D'autres antibiotiques peuvent présenter des manifestations allergiques, comme les macrolides (spiramycine, josacine, érythromycine, clarythromycine) qui provoquent surtout des réactions cutanées mineures. L'allergie croisée entre macrolides est exceptionnelle.

- Les quinolones peuvent être responsables d'une manifestation allergique de type I (urticaire, angio-œdème) ou de type IV (éruption maculo-papuleuse ou bulleuse, érythème pigmenté fixe, plus rarement un syndrome de Steven Johnson). L'allergie est croisée entre quinolones.
- La règle en matière d'allergie médicamenteuse est l'éviction de toutes les molécules présentant une allergie croisée: éviction d'une famille d'antibiotique en cas de manifestation allergique à l'une des molécules, typiquement l'exclusion des bêta-lactamines en cas d'allergie à l'amoxicilline.

### Allergies aux antalgiques

L'allergie au paracétamol n'est pas exceptionnelle, les manifestations cliniques sont de type I d'hypersensibilité de l'urticaire à l'anaphylaxie.

Pour l'acide salicylique et les AINS, il s'agit des manifestations d'intolérance plutôt qu'une allergie vraie. Elles sont d'ordre cutané (urticaire et angio-œdème) ou respiratoire (crise d'asthme).

## Moyen d'exploration des hypersensibilités allergiques

- Les moyens d'exploration des hypersensibilités allergiques sont des examens complémentaires. Ils font suite à un interrogatoire et un examen clinique et au moins un mécanisme ou un allergène doit être suspecté.
- Deux types de tests peuvent être envisagés, les tests cliniques (tests cutanés) et les tests biologiques (IgE spécifique principalement). Le gold standard reste le test de réintroduction/provocation, il est utilisé pour infirmer une allergie plutôt que pour l'affirmer.

### Les tests cutanés

- Ils ont pour objectif de reproduire localement la réaction allergique vis-à-vis d'un allergène sans réaction systémique pour le patient.
- La lecture se fait à différents temps en fonction du contact initial.
- Un test positif implique une sensibilisation à l'allergène exploré, mais pas forcément une allergie.
- Le diagnostic d'une hypersensibilité allergique implique une concordance entre la clinique et le résultat des tests.

#### ■ Les tests cutanés explorant l'hypersensibilité immédiate: prick-test

- Le prick-test consiste à réaliser une effraction contrôlée au moyen d'une lancette à travers une goutte d'une solution de l'allergène à tester déposée sur la peau (avant-bras ou dos). L'apparition d'une papule avec prurit dans les 15 à 20 minutes après effraction et d'une taille au moins égale à 50 % du témoin positif signifie la positivité du test. L'interprétation du test est effectuée avec un test témoin négatif (sérum physiologique) pour contrôler l'absence de dermographisme (réaction à la stimulation physique) et un témoin positif pour contrôler la fonctionnalité des mastocytes (test à la codéine ou à l'histamine).
- Le prick-test peut être utilisé pour tous les types d'allergènes. Des allergènes commerciaux existent purs ou dilués. Une surveillance d'au moins 30 minutes doit être assurée pour pallier l'éventuelle survenue d'une réaction systémique. Les tests doivent être réalisés en milieu hospitalier pour les réactions d'anaphylaxie sévère (grades II et IV).

#### ■ Les tests cutanés explorant l'hypersensibilité retardée: patch test ou test épicutané

- Il s'agit de tests sans effraction cutanée. Une petite quantité d'allergène est déposée sur la peau sous occlusion. La reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes T mémoire se fait par diffusion à travers la peau. Une positivité du test signifie la reconnaissance spécifique de l'antigène par les lymphocytes T mémoire.
- La lecture s'effectue en plusieurs temps, immédiatement après l'injection et entre J3 et J5 (**Tableau 6**).
- Les tests épicutanés sont contre-indiqués dans les cas de perturbation de la réponse lymphocytaire par excès ou par défaut (immunosuppression, corticothérapie, toxidermies graves...).
- Des batteries d'allergènes standardisés existent. Le témoin négatif standard est la vaseline.

**Tableau 6 - Interprétation d'un test allergique épicutané.**

0	Pas de réaction
+	Érythème et infiltration avec vésicule, peut être allergique mais souvent irritatif
++	Érythème et infiltration avec vésicules, le plus souvent allergique
+++	Érythème et infiltration avec bulle, quasiment toujours allergique
IR	Irritation avec brûlure sans infiltration

### ■ Les tests explorant l'hypersensibilité immédiate et retardée: les Intra-Dermo Réaction (IDR)

- Il s'agit d'une injection dans le derme superficiel de l'avant-bras ou du dos d'une solution d'allergène à tester. La lecture du test s'effectue en deux temps, immédiatement après injection pour caractériser la papule initiale et en tenir compte dans le second temps de lecture à 24 à 48 heures. Pour être positif, la papule doit avoir doublé de diamètre par rapport à la papule initiale. Le témoin négatif dans ce type de test est le sérum physiologique.
- Les conditions de réalisation et de surveillance sont les mêmes que pour les prick et patch tests.

## Les tests biologiques

- Il s'agit des tests de seconde intention après les tests cutanés ou en cas de problème de faisabilité ou de contre-indication:
  - recherche et dosage d'IgE sériques;
  - dosage des tryptases sériques et de l'histamine plasmatique;
  - test de provocation/réintroduction.

### ■ Recherche et dosage d'IgE totales et spécifiques

- Il s'agit de tests de fluorimétrie par immuno-absorption. La recherche et le dosage des IgE totales doivent être systématiquement associés à un dosage d'IgE spécifique, il est inutile pour l'exploration d'une allergie. Son intérêt est limité à des situations cliniques bien définies, comme l'identification d'un terrain atopique, le diagnostic de certaines infections (aspergillose pulmonaire, à staphylocoque) ou encore le monitoring des immunothérapies dans l'asthme allergique sévère.
- La recherche et le dosage des IgE spécifiques d'un allergène permettent de faire état de la sensibilisation et de la sévérité potentielle des réactions et permettent d'orienter la décision médicale vis-à-vis d'un allergène. C'est une information indirecte sur les IgE spécifiques fixés sur la surface des mastocytes tissulaires, et son interprétation doit toujours être corrélée à la clinique.
- Le dosage des IgE sériques spécifiques est sensible et spécifique pour les allergènes alimentaires et aéroportés. Le dosage des IgE sériques spécifiques est un test *in vitro*, inoffensif pour le malade. Il n'est pas influencé par les médicaments (antihistaminiques, corticoïdes) et il est réalisable chez les patients avec une dermatose sévère, un dermatophisme ou présentant un risque élevé de réaction sévère.

### ■ Dosage des tryptases sériques et de l'histamine plasmatique

- La tryptase et l'histamine sont des marqueurs de dégranulation des polynucléaires basophiles et des mastocytes. Leur taux sérique est directement corrélé au nombre de cellules qui dégranulent.
- La tryptase est un marqueur plus performant de par sa cinétique, le pic sérique étant atteint entre 30 minutes et 2 heures après dégranulation et le retour à la normale est atteint à environ 12 heures (l'histamine atteint un pic sérique entre 5 et 15 minutes et sa demi-vie est très courte).
- En cas de suspicion d'une anaphylaxie, il est recommandé de réaliser un dosage de la tryptase entre 30 minutes et 2 heures puis à 24 heures pour éliminer une mastocytose éventuelle.

## Test de réintroduction/provocation

- Il s'agit d'un test qui s'inscrit dans la démarche diagnostique après les tests cutanés et biologiques.
- Il consiste à introduire l'allergène suspecté par la voie d'administration habituelle: per os, inhalé, sous-cutané, cutané, oculaire ou nasal.
- L'objectif est d'infirmier une allergie.
- Ces tests sont essentiellement utilisés pour les allergies alimentaires et professionnelles.
- Ils sont pratiqués en milieu hospitalier, proche d'une unité de réanimation avec une surveillance de plusieurs heures après la réintroduction.

## Hypersensibilité allergique en chirurgie orale

- En pratique médicale, notamment en chirurgie orale, trois cas de figure peuvent se présenter en matière d'allergie:
  - soit la notion d'allergie est recueillie au cours de l'interrogatoire médical systématique;
  - soit le patient présente une manifestation clinique évocatrice d'hypersensibilité au cours de soins ou de l'administration de traitements;
  - soit le patient présente une sémiologie ou une symptomatologie orientant vers un mécanisme d'hypersensibilité allergique.

### ■ Conduite à tenir face à un interrogatoire médical positif

- L'interrogatoire médical est fondamental pour l'identification d'un antécédent d'allergie ou d'un terrain atopique. L'anamnèse doit permettre de déterminer l'éventuelle susceptibilité du patient aux hypersensibilités et de vérifier l'adéquation entre les symptômes évoqués par le patient et une manifestation d'hypersensibilité allergique. L'allergène potentiellement impliqué doit être identifié.
- Le contexte d'un antécédent allergique doit être identifié par la recherche de l'allergène, le mode d'exposition, la chronologie des événements et des symptômes et manifestations cliniques. La cohérence des informations recueillies et/ou la notion de tests d'exploration de l'hypersensibilité doivent permettre d'affirmer ou d'infirmer le caractère allergique, d'en préciser le caractère immédiat et retardé et d'identifier précisément l'allergène incriminé et les éventuelles allergies croisées.
- Devant une allergie identifiée ou fortement suspectée à un allergène, la règle en matière de précaution est l'éviction systématique de l'allergène et des autres allergènes présentant une allergie croisée avec celui-ci.
- Si l'anamnèse ne permet pas d'identifier l'allergène impliqué dans un antécédent de manifestation potentiellement allergique, notamment grave, une consultation spécialisée pour une exploration ciblée de l'hypersensibilité aux allergènes potentiellement impliqués lors de la prise en charge du patient doit être demandée.

### ■ Conduite à tenir face à la survenue d'une manifestation aiguë de type anaphylaxie: urgence allergologique

- Les manifestations cliniques aiguës évocatrices d'une hypersensibilité allergique relèvent d'un mécanisme d'hypersensibilité immédiate (de type I ou anaphylaxie).
- Elle peut se manifester sous la forme d'une simple urticaire superficielle ou être associée à une urticaire profonde.
- Elle peut surtout se compliquer d'un choc anaphylactique et mettre en jeu le pronostic vital. La prise en charge repose sur le diagnostic précoce devant toute sémiologie potentiellement évocatrice.

### ■ Conduite à tenir face à une manifestation d'HSI au cours des soins

#### Règles générales

- Arrêter les soins et procéder à l'éviction de l'allergène (de contact ou arrêt de l'administration).
- Assurer la vacuité de la cavité buccale.
- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures.
- Assurer une surveillance cardio-circulatoire et respiratoire.
- Engager une surveillance hospitalière pour les manifestations de l'anaphylaxie de grade I.
- Appel d'urgence pour les manifestations anaphylactiques de grades II, III et IV.

#### Traitement médical

- En cas d'urticaire isolée: anaphylaxie de grade I:
  - administration d'antihistaminiques H1: Polaramine®, une ampoule de 5 mg/ml en i.v. ou i.m., à renouveler au besoin.
- En cas d'œdème de Quincke:
  - administration de corticoïdes: bêtaméthasone (Célestène®) 1 à 2 ampoules de 4 mg/ml ou méthylprednisolone (Solumédrol®) 20 à 40 mg en i.v. ou i.m. en fonction de la gravité;
  - administration d'antihistaminiques H1: Polaramine®, une ampoule de 5 mg/ml en i.v. ou i.m., à renouveler au besoin.
- En cas d'œdème laryngé: adrénaline en aérosol.
- En cas de dyspnée (œdème de la glotte): adrénaline en s.c. ou i.m. (0,25 mg à 0,5 mg) à répéter toutes les 15 minutes, oxygénation et hospitalisation d'urgence.
- En cas de choc anaphylactique (appel d'urgence au SAMU):
  - mettre le patient en position de Trendelenburg (décubitus dorsal, jambes surélevées);
  - adrénaline en s.c. ou i.m. (0,25 mg à 0,5 mg) à répéter toutes les 10 minutes et oxygénation;
  - hospitalisation d'urgence pour réanimation cardioventilatoire.

### ■ Conduite à tenir face à une manifestation cutanéomuqueuse oro-faciale évocatrice d'une hypersensibilité

- La suspicion d'une manifestation allergique au niveau buccal repose avant tout sur la sémiologie objective et subjective associée à une anamnèse.
- Les tests épicutanés (patch tests) permettent de confirmer le diagnostic.
- Le traitement des manifestations cliniques repose avant tout sur l'éviction du ou des allergènes suspectés ou identifiés.
- La régression de la symptomatologie et des manifestations cliniques doit être observée.

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les principaux signes cliniques de l'acné, de la rosacée, de la dermatite séborrhéique.
- Connaître les principes thérapeutiques de l'acné, de la rosacée et de la dermatite séborrhéique.
- Connaître les principaux signes et formes cliniques du psoriasis.
- Connaître les principes thérapeutiques du psoriasis.

## CLÉS

### POINTS

- L'acné, la rosacée et la dermatite séborrhéiques sont des dermatoses inflammatoires touchant fréquemment le visage.
- Le traitement de l'acné est curatif.
- Le traitement de la rosacée et de la dermatite séborrhéique est suspensif.
- Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse chronique.
- Les principales localisations sont : coudes, genoux, région lombosacrée, cuir chevelu, ongles.
- Le traitement est symptomatique. Il repose en première intention sur les traitements locaux.
- Le recours aux biothérapies est réservé aux formes sévères.

## Acné

### Définition

- L'acné est une dermatose inflammatoire du follicule pilosébacé secondaire à :
  - une hypersensibilité des glandes sébacées aux androgènes;
  - une hyper-prolifération kératinocytaires au sein du follicule pilosébacé;
  - une inflammation d'origine infectieuse (*Propionibacterium acnes*) du follicule sébacé.

### Signes cliniques

- Le diagnostic d'acné est clinique, basé sur :
  - séborrhée : elle se manifeste par une peau grasse localisée sur la partie antérieure du visage (nez, front, joues) et haut du thorax;
  - comédons : ils peuvent être fermés (papules microkystiques formés de sébum et de kératine au sein du canal folliculaire dilaté et obstrué) ou ouverts (points noirs). Ces lésions rétentionnelles peuvent s'enflammer secondairement.
  - papules, pustules, nodules inflammatoires et cicatrices : les papules sont des lésions inflammatoires rouges issues des comédons fermés. Ces papules peuvent évoluer vers la formation de pustules. Les nodules sont des lésions inflammatoires profondes évoluant vers la formation d'abcès qui finissent par se rompre et former des cicatrices.

## Principales formes cliniques

- **Acné mixte juvénile**: il s'agit de la forme commune présente à l'adolescence. Elle associe des lésions rétentionnelles et inflammatoires en proportions variables.
  - **Acné rétentionnelle**: caractérisée par des comédons ouverts ou fermés. Il s'agit de la forme débutante.
  - **Acné nodulaire (acné conglobata)**: il s'agit d'une forme sévère évoluant vers des cicatrices.
- Exceptionnellement, une acné peut révéler une endocrinopathie. La cause la plus fréquente est la maladie des ovaires polykistiques.

## Principes thérapeutiques

### ■ Traitements locaux

- Rétinoïdes topiques: action comédolytique (agent kératolytique) indiqué en première intention dans l'acné rétentionnelle.
- Peroxyde de benzoyle: faiblement comédolytique et antibactérien indiqué en première intention dans l'acné inflammatoire.
- Antibiotiques locaux: érythromycine ou clindamycine indiqué en première intention dans l'acné inflammatoire.

### ■ Traitements généraux

- Antibiotiques: cyclines (activité antiséborrhéique et antiinflammatoire) indiqués dans acné papulo-pustuleuse.
- Gluconate de zinc: activité antiinflammatoire inférieure aux cyclines. Indiqués dans l'acné papulo-pustuleuse en cas de contre-indication des cyclines.
- Isotrétinoïne: sébostatique puissant indiqué dans l'acné sévère.
- Hormonothérapie chez la femme.

## Rosacée

### Définition

- La rosacée est une dermatose faciale (nez, front, joues, menton) secondaire à :
  - une anomalie des petits vaisseaux qui se traduit par des bouffées vasomotrices et un érythème permanent (couperose) ;
  - un œdème du derme permanent ;
  - la colonisation du derme par un acarien (*Demodex folliculorum*) qui pourrait déclencher les poussées inflammatoires (papules et pustules).

### Signes cliniques

- Le diagnostic d'acné est principalement clinique, même si la biopsie peut être utile. La rosacée évolue en plusieurs stades :
  - stade vasculaire : érythrose faciale permanente associée à des talangiectasie plus ou moins compliquée de poussées vasomotrices de quelques minutes avec signe de chaleur sur le visage et le cou ;
  - stade des papulo-pustules (stade d'état) : papules et pustules sur un fond d'érythème permanent avec respect du pourtour de la bouche et des yeux ;
  - rhinophyma (stade tardif) : ce stade touche les hommes de plus de 50 ans dans 95% des cas. Il se caractérise par un agrandissement du nez avec un épaissement de la peau et des orifices folliculaires dilatés. Ce stade est irréversible.

### Principales complications

- Les complications ophtalmiques sont fréquentes : sécheresse, conjonctivites, blépharites, kératites.

### Principes thérapeutiques

- La couperose peut être traitée par laser vasculaire ou électrocoagulation.
- Les formes inflammatoires mineures peuvent être traitées par des crèmes ou des gels au méthronidazole et les formes diffuses par cyclines. Leurs effets est le plus souvent suspensif.
- Le Rhinophyma peut être réduit au laser CO<sub>2</sub> ou chirurgicalement.

## Dermatite séborrhéique

### Définition

- La dermatite séborrhéique est une dermatose chronique fréquente de localisation ubiquitaire (visage, cuir chevelu, tronc, régions génitales et zones pileuses). Elle serait favorisée par une levure (*Malassezia furfur*), mais la physiopathologie reste obscure.

### Formes cliniques

- Le diagnostic de dermatite séborrhéique est clinique. Il existe différentes formes cliniques chez l'adulte :
  - dermatite séborrhéique du visage : elle touche les zones de séborrhée (sillons naso-labiaux, sourcils, glabella, lisière du cuir chevelu). Elle se caractérise par des plaques érythémateuses recouvertes de squames ;
  - dermatite séborrhéique du cuir chevelu : elle se caractérise par des squames tapissant le cuir chevelu, responsables d'un état pelliculaire;
  - dermatite séborrhéique du tronc : sur la face antérieure du thorax, elle forme des plaques annulaires bordées de squames.
- Chez l'enfant, la dermatite séborrhéique apparaît à la deuxième semaine de vie et se manifeste par des croûtes du cuir chevelu et du visage associées à une dermatite du siège et des squames des plis axillaires. L'évolution est spontanément favorable.
- La dermatite séborrhéique est plus fréquente chez les patients VIH, alcooliques chroniques, malades traités pour un carcinome des VADS.

### Principes thérapeutiques

- Le traitement est suspensif. Il a un triple but : lutte contre la colonisation par *Malassezia*, lutte contre la séborrhée, lutte contre l'inflammation.
  - Etat pelliculaire : shampoing anti-pelliculaire.
  - Dermatite séborrhéique de la face et du tronc : antifongiques locaux (kétoconazole) ou gluconate de lithium.
  - Dermatite séborrhéique inflammatoire : dermocorticoïdes.

## Psoriasis

### Définition

- Il s'agit d'une dermatose érythémato-squameuse caractérisée par une hyper-prolifération et des troubles de la différenciation kératinocytaires associés à un processus inflammatoire médié par les polynucléaires neutrophiles et les lymphocytes. Il s'agit d'une pathologie chronique altérant fortement la qualité de vie.

### Signes cliniques

- Le diagnostic de psoriasis est principalement clinique, même si la biopsie peut être nécessaire. Il est basé sur
  - les lésions élémentaires : en forme de points, gouttes, plaques, ces lésions érythémato-squameuses sont bien limitées, polycycliques ou ovalaires plus ou moins recouvertes d'une couche squameuse.
  - les localisations : elles sont caractéristiques : coudes et bord cubital (*Fig. 1*), genoux et jambes (*Fig. 2*), région lombo-sacrée et ongles.

### Principales formes cliniques

- Psoriasis du cuir chevelu : il est non alopéciant et forme des plaques squameuses traversées par les cheveux. Il peut recouvrir la totalité du cuir chevelu.
- Psoriasis unguéal: dépressions cupuliformes en « dé à coudre ».
- Psoriasis érythrodermique : il s'agit d'une forme sévère généralisée à plus de 90% du tégument.
- Psoriasis arthropathique : une arthropathie est présente chez un patient sur 5.
- Psoriasis pustuleux : il peut être secondaire à une prise médicamenteuse ou apparaître spontanément. On distingue les formes localisées (palmo-plantaires) et les formes généralisées pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

- D'autres formes cliniques rares ont été décrites : psoriasis inversé (plis interfessiers, axillaires, sous-mammaires..), psoriasis palmo-plantaire, psoriasis du gland, psoriasis du visage. Enfin, il existe une forme clinique qui touche le nourrisson au niveau des zones des langes, souvent secondaire à une infection rhinopharyngée streptococcique.

Au niveau buccal, il existe une lésion psoriasiforme : la langue géographique (*Fig. 3*).

### Principes thérapeutiques

- Traitements locaux : ils reposent sur les corticoïdes locaux, les analogues de la vitamine D3 ou leur association.
- Photothérapie : la puvathérapie et la photothérapie UVB donnent des résultats similaires en une vingtaine de séances avec environ 80% de rémission.
- Traitements généraux : ils sont indiqués dans les formes sévères et reposent sur des biothérapies (anti TNF, ciclosporine, anticorps monoclonaux anti IL12/17/23).

# Addictions et chirurgie orale

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les patients à risque d'addictions.
- Connaître les manifestations buccales liées à la prise de substances psychoactives.
- Connaître les modalités de prise en charge en chirurgie orale en fonction du type d'addiction.

## CLÉS

### POINTS

- Une substance est dite psychoactive lorsqu'elle agit sur le cerveau en modifiant la perception et en induisant des effets physiques et psychiques.
- L'usage régulier de tabac (consommation quotidienne) est le plus fréquent parmi les 26-34 ans chez les hommes (48 %) et les 18-34 ans chez les femmes (36 %).
- La consommation régulière d'alcool (au moins 4 jours par semaine) augmente globalement avec l'âge pour atteindre 61 % des hommes et 26 % des femmes de 75-85 ans.
- L'usage régulier de cannabis (au moins 10 fois dans les 30 derniers jours) est maximal parmi les 18-25 ans (9 % chez les hommes, 4 % chez les femmes) pour diminuer ensuite de manière continue avec l'âge.
- Il est recommandé d'évaluer le risque hémorragique et l'état d'immunodépression chez les patients abusant d'alcool et de substances psychoactives par voie injectable.
- Des troubles de la cicatrisation sont fréquemment observés chez les patients consommateurs de substances psychoactives.
- Le chirurgien-dentiste doit jouer un rôle dans la prévention, le dépistage et le traitement des conséquences bucco-dentaires de la consommation de substances psychoactives.

## Généralités - définition

- L'addiction se définit comme « un processus par lequel un comportement, pouvant permettre à la fois une production de plaisir et d'écarter ou d'atténuer une sensation de malaise interne, est employé d'une façon caractérisée par l'impossibilité répétée de contrôler ce comportement et sa poursuite en dépit de la connaissance de ses conséquences négatives ».
- Le plus souvent, l'addiction est en lien avec la consommation d'une substance psychoactive, mais il peut aussi s'agir de troubles liés aux comportements (exemple : addiction aux jeux).
- Une substance est dite psychoactive lorsqu'elle agit sur le cerveau, modifiant certaines de ses fonctions, avec comme conséquences :
  - des changements au niveau de la perception (visuelle, auditive, corporelle), des sensations, de l'humeur, de la conscience, du comportement;
  - des effets physiques et psychiques variables selon les substances, les doses consommées, les associations de produits;
  - les principales substances psychoactives sont classées en sédatifs, hallucinogènes et excitants.
- Une substance psychoactive peut être :
  - d'origine « naturelle » (extraite d'une plante ou d'un champignon, à l'état quasi brut ou retraitée chimiquement) ou « synthétique » (totalement fabriquée en laboratoire à partir de produits chimiques);
  - licite (usage et vente autorisés par la loi mais réglementés) ou illicite (usage et trafic interdits par la loi).

- Le diagnostic de l'addiction (ou dépendance) repose sur des critères définis dans le *Diagnostic and Statistical manual of Mental disorders* (DSM). Parmi ces critères, on trouve :
  - la perte de contrôle de soi ;
  - l'interférence de la consommation sur les activités scolaires ou professionnelles ;
  - la poursuite de la consommation malgré la prise de conscience des troubles qu'elle engendre.
- Un sujet est considéré comme souffrant d'une addiction quand il présente ou a présenté, au cours des 12 derniers mois, au moins deux des onze critères suivants :
  - besoin impérieux et irrésistible de consommer la substance ou de jouer (craving) ;
  - perte de contrôle sur la quantité et le temps dédiés à la prise de substance ou au jeu ;
  - beaucoup de temps consacré à la recherche de substances ou au jeu ;
  - augmentation de la tolérance au produit addictif ;
  - présence d'un syndrome de sevrage, c'est-à-dire de l'ensemble des symptômes provoqués par l'arrêt brutal de la consommation ou du jeu ;
  - incapacité à remplir des obligations importantes ;
  - usage même lorsqu'il y a un risque physique ;
  - problèmes personnels ou sociaux ;
  - désir ou efforts persistants pour diminuer les doses ou l'activité ;
  - activités réduites au profit de la consommation ou du jeu ;
  - poursuite de la consommation malgré les dégâts physiques ou psychologiques.
- L'addiction est qualifiée de faible si 2 à 3 critères sont satisfaits, modérée pour 4 à 5 critères et sévère pour 6 critères et plus.

## Mécanismes de l'addiction

- L'addiction démarre essentiellement avec le plaisir généré par la substance addictive. Cette sensation est liée à :
  - la libération de dopamine (molécule du plaisir et de la récompense) ;
  - la libération de sérotonine et d'endorphines.
- En cas de stimulation répétée, cette production diminue ce qui induit une augmentation de la tolérance à cette substance et un manque en cas d'arrêt de sa consommation. Les réseaux cérébraux sont modifiés à long terme perturbant la recherche du plaisir.
- La modification du réseau dopaminergique crée des effets négatifs chez le sujet dépendant (dysphorie, anxiété, irritabilité). Cet état émotionnel négatif, avec les sensations désagréables du sevrage, deviendrait alors la motivation principale à consommer (craving de soulagement), au-delà de la recherche d'effets plaisants (craving de récompense).

## Addiction tabagique

- Le tabagisme chronique est, en France, l'une des premières causes de mortalité évitable.
- Il est le facteur de risque principal des maladies cardio-vasculaires et de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), et serait en cause dans un cancer sur trois.

## Épidémiologie

- Parmi les 18-75 ans, 86 % des hommes et 76 % des femmes déclarent avoir fumé au moins une cigarette au cours de leur vie.
- L'âge moyen lors de la première cigarette est stable, aux alentours de 14 ans.
- L'intoxication tabagique est responsable, dans le monde, d'un décès sur dix.
- En France, elle représente la première cause de décès évitable avec 73 000 décès prématurés chaque année.
- La durée de l'intoxication tabagique est le facteur de risque le plus important de complications liées au tabac. Doubler la dose multiplie le risque de cancer par 2, alors que doubler la durée le multiplie par 16, voire 23.

## Évaluation de la consommation tabagique

- Le diagnostic de l'addiction (ou dépendance) repose sur des critères définis dans le *Diagnostic and Statistical manual of Mental disorders* (DSM). Parmi ces critères, on trouve :
  - le fumeur quotidien (ou « régulier ») correspond à une personne qui déclare fumer tous les jours ou fumer au moins 1 cigarette par jour. Ils étaient 27 % en 2010 (31 % chez les hommes et 24 % chez les femmes) ;

- le fumeur occasionnel correspond à une personne qui fume moins d'une cigarette par jour (4 % en 2010);
- l'expérimentateur correspond à une personne qui a fumé au moins une fois au cours de sa vie (81 % chez les hommes et 67 % chez les femmes).
- Par ailleurs, on utilise la règle de conversion suivante :
  - 1 cigarette à rouler = 1 cigarette;
  - 1 cigare ou 1 cigarillo = 2 cigarettes;
  - 1 pipe = 5 cigarettes;
  - 1 chicha = 10 cigarettes.

## Effets de la consommation du tabac

- La dépendance physique au tabac est liée à la nicotine contenue dans le tabac, qui a le potentiel addictif le plus fort parmi l'ensemble des substances psychoactives, devant l'héroïne, l'alcool et la cocaïne. Elle se développe rapidement après l'initiation. Le jeune âge à l'initiation est un facteur de dépendance.
- La dépendance psychique au tabac est liée aux effets psychoactifs de la nicotine qui procure plaisir, détente, stimulation intellectuelle, action anxiolytique, antidépressive et coupe-faim. Cette dépendance peut apparaître peu de temps après les premières cigarettes fumées et varie considérablement d'un fumeur à l'autre.

## Toxicité des composants de la fumée de tabac

- Les effets toxiques du tabagisme chronique sur l'organisme sont liés principalement :
  - au monoxyde de carbone (CO), qui a une affinité plus grande que l'oxygène pour l'hémoglobine et est responsable d'une diminution de l'apport d'oxygène aux tissus. Il altère les cellules endothéliales artérielles et active les mécanismes de l'athérosclérose;
  - aux composants irritants de la fumée de tabac (acétone, phénols, acide cyanhydrique, acroleïne, nitrosamine...), qui provoquent des lésions inflammatoires chroniques des voies respiratoires, une paralysie du tapis mucociliaire et une hypersécrétion bronchique;
  - aux composants cancérigènes de la fumée de tabac, qui augmentent significativement le risque de cancer du poumon, de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, de la muqueuse nasale et des sinus, du pancréas, de la vessie, des reins, du foie, et du côlon;
  - à la chaleur de la fumée de tabac, qui irrite les muqueuses oropharyngées qui entrent à son contact.
- Au final, plus de 4000 composés chimiques sont responsables de la toxicité du tabac sur l'organisme.

## Évaluation du risque en médecine orale

- Il est nécessaire d'évaluer les complications pouvant être associées à l'usage du tabac. Parmi celles-ci, on retrouve fréquemment des complications :
  - cardio-vasculaires : insuffisance coronarienne, HTA, AVC, artériopathie oblitérante des membres inférieurs;
  - pulmonaires : broncho-pneumopathie chronique obstructive, emphysème, insuffisance respiratoire chronique;
  - néoplasiques : cancer broncho-pulmonaire, cancer des VADS, cancer de la vessie...;
  - psychiatriques : beaucoup de patients atteints de troubles psychiatriques fument (schizophrénie, troubles bipolaires, anxiété, dépression).
- Il est recommandé d'utiliser le test de dépendance à la cigarette de Fagerström (**Tableau 1**) en deux ou six questions et de repérer également les critères de dépendance ignorés dans ce test (notamment syndrome de sevrage, perte de contrôle, désir persistant ou incapacité à réduire ou arrêter sa consommation).



- Il est également recommandé d'évaluer la consommation d'autres substances psychoactives : alcool, cannabis, opiacés, cocaïne, médicaments, etc.

## Manifestations buccales

- Le tabac est à l'origine de nombreuses manifestations sur l'état de santé bucco-dentaire du fait des altérations de la réponse inflammatoire et de la réponse immunitaire.
- On retrouve notamment les effets suivants :
  - halitose
  - altération du goût et de l'odorat;
  - xérostomie;
  - parodontite chronique et ulcéro-nécrotique;
  - lésions carieuses;
  - mélanose du fumeur;
  - colorations dentaires;
  - troubles de la cicatrisation (alvéolite);
  - augmentation des complications et des échecs après tout type de chirurgie;
  - stomatite nicotinique;
  - leucoplasie et kératose des muqueuses (*voir item 57*);
  - cancers de la cavité buccale (*voir item 54*).

## Conduite à tenir en chirurgie orale

- Pour les actes chirurgicaux :
  - sevrage tabagique 6 à 8 semaines avant une intervention; ce délai permet une disparition du risque de complications opératoires dues au tabac;
  - dans tous les cas, même un arrêt bref avant une intervention permet une baisse du CO circulant;
  - la poursuite de l'arrêt de 2 à 4 semaines pour la cicatrisation muqueuse et de 2 à 4 mois pour la cicatrisation osseuse, favorise les suites opératoires.
- Tous les professionnels de santé doivent conseiller à chaque fumeur d'arrêter de fumer, quelle que soit la forme de tabac utilisé, et lui proposer des conseils et une assistance pour arrêter.
- Avant une intervention chirurgicale, le praticien doit :
  - questionner le patient sur son statut tabagique;
  - souligner l'importance de l'arrêt;
  - proposer son aide pour l'arrêt ou orienter le patient.
- En pratique, le conseil minimal d'aide à l'arrêt du tabac nécessite de poser à chaque patient deux questions :
  - « Fumez-vous ? »
  - « Voulez-vous arrêter de fumer ? »
- À une réponse positive à la deuxième question, il convient de proposer un guide de sevrage tabagique.
- La prise en charge comporte :
  - l'accompagnement par un professionnel de santé, permettant un soutien psychologique et un traitement médicamenteux si nécessaire;
  - les traitements nicotiniques de substitution (TNS) sont le traitement médicamenteux de première intention. Il existe différentes formes (timbres, gommes à mâcher, comprimés à sucer, inhalateurs, sprays buccaux). À titre indicatif, il est possible d'utiliser l'équivalence suivante pour débiter le traitement : 1 cigarette = 1 mg de nicotine;
  - les traitements médicamenteux (varénicline et bupropion) sont recommandés pour soulager les symptômes de sevrage, réduire l'envie de fumer et prévenir les rechutes. Il existe toutefois de nombreux effets secondaires;
  - les cigarettes électroniques diffusent de la nicotine dans les voies respiratoires (les concentrations des préparations varient de 0 à moins de 20 mg/ml). Il s'agit de dispositifs à batterie qui dispensent un mélange de propylène-glycol, de nicotine, d'eau, d'arômes et de glycérol (glycérine végétale) propulsé sous forme de vapeur et inhalé par l'utilisateur.

## Addiction alcoolique

- L'alcool est une substance liquide d'origine naturelle (alcool éthylique) obtenue par fermentation de végétaux riches en sucre ou par distillation.
- L'alcool n'est pas digéré : il passe directement du tube digestif aux vaisseaux sanguins. En quelques minutes, le sang le transporte dans toutes les parties de l'organisme.
- Sa consommation peut entraîner une forte dépendance psychique et physique avec syndrome de manque en cas de sevrage, pouvant aller jusqu'à des délires hallucinatoires (delirium tremens).

## Épidémiologie

- L'alcool est la substance psychoactive la plus consommée dans la population générale : 87 % déclaraient avoir bu de l'alcool au moins une fois dans l'année.
- Dans la population française, la première ivresse a lieu en moyenne à l'âge de 15 ans.

## Évaluation de la consommation alcoolique

- Sur la base de données internationales, les recommandations nationales de la Société Française d'Alcoologie ont retenu les seuils d'usage suivants comme ceux correspondant à l'usage simple d'alcool :

- jamais plus de 4 verres-standard par occasion lors d'un usage ponctuel ;
- pas plus de 21 verres-standard par semaine pour un homme ;
- pas plus de 14 verres-standard par semaine pour une femme.

NB : On appelle verre-standard un volume contenant 10 g d'alcool pur, soit environ 10 cl de vin, 25 cl de bière à 4°, ou 3 cl d'un alcool fort type whisky à 40°.

- En 2017, Santé Publique France et l'institut national du cancer ont publié un rapport d'experts actualisant les repères de consommation à moindre risque : maximum 2 verres par jour, maximum 10 verres par semaine, avec au moins 2 jours dans la semaine sans consommation.
- En dessous de ces seuils, on considère qu'il n'existe pas ou peu de risques de répercussions sociales ou médicales à court ou long terme. Toutefois, ces seuils ne sont pas valables dans certaines situations (femme enceinte, sujet avec atteinte hépatique, sujet traité par certains médicaments, etc.).
- L'usage à risque n'est pas un trouble addictologique constitué mais un facteur de risque. Il est le premier stade du mésusage d'alcool. Il est susceptible d'évoluer plus ou moins rapidement selon les sujets vers un trouble lié à l'usage d'alcool.
- De nombreux outils peuvent être utilisés pour repérer les consommations d'alcool problématiques (*Tableau 2*).

## Signes cliniques

- L'alcool exerce des effets et des actions biologiques et comportementales complexes. Les différents systèmes de neurotransmission perturbés sont les systèmes cholinergique, sérotoninergique, dopaminergique, GABA-ergique, glutamatergique et opioïd-ergique.
- Le diagnostic de présomption se fait sur la présence de :
  - télangiectasies faciales prédominant au niveau des pommettes, des oreilles, des ailes du nez ;
  - hyperhémie conjonctivale, parfois ictère conjonctival ;
  - tremblement des extrémités non intentionnel (en période de jeûne, disparaissant après ingestion d'alcool) ;
  - démarche maladroite ;
  - gynécomastie, hypertrophie parotidienne ;
  - maladie de Dupuytren.

## Examens complémentaires

- Le bilan hépatique vise à explorer certaines altérations du métabolisme hépatique induit par l'alcool et une éventuelle dégradation tissulaire comme une cirrhose (*voir item 5*).

## Évaluation du risque en médecine et en chirurgie orale

- L'usage chronique d'alcool est à l'origine de nombreux effets systémiques d'origine multifactorielle (*Tableau 3*).
- Aux effets médicaux liés au mésusage de l'alcool, s'ajoutent des répercussions sociales avec des retentissements familiaux, professionnels, financiers voire judiciaires.

Tableau 3 - Complications liées à l'abus d'alcool.	
Système cardio-vasculaire	HTA, trouble du rythme, cardiomyopathies non obstructives
Système nerveux	Troubles cognitifs, démences, encéphalopathies carentielles, épilepsie, neuropathie
Système digestif	Stéatose hépatique, hépatite alcoolique aiguë, cirrhose hépatique, carcinome hépatocellulaire
Rhumatologiques	Ostéoporose, ostéomalacie
Hématologiques	Anémie, thrombopénie, leucopénie, troubles de la coagulation
Traumatologiques	Traumatismes maxillo-faciaux
Métaboliques	Dénutrition, hypoglycémie, hypertriglycémie
Dermatologiques	Aggravation psoriasis
Psychiatriques	Dépression, troubles anxieux
Obstétricales	Syndrome d'alcoolisation fœtale (dysmorphie, retard mental)
Génitales	Dysfonctions sexuelles

## Manifestations buccales

- Ces manifestations buccales ne sont pas spécifiques de l'addiction alcoolique, mais très souvent communes à toute addiction à des substances psychoactives (*Tableau 4*).
- À cela s'ajoute souvent :
  - une mauvaise hygiène bucco-dentaire ;
  - les parodontites sont également exacerbées par les déficiences nutritionnelles, les carences induites, les facteurs psychologiques (stress, angoisse, dépression) ;
  - du fait des troubles de la vigilance et du comportement, les traumatismes dentaires et maxillo-faciaux sont plus fréquents.

• L'alcool potentialise l'action du tabac en agissant en synergie et intervient dans les phénomènes de cancérisation. La survenue d'un carcinome épidermoïde est plus importante, notamment celui localisé au plancher buccal ou sur les bords latéraux de la langue. Le risque diminue à partir de trois ans de sevrage alcoolique.

## Conduite à tenir en médecine et en chirurgie orale

- Le rôle du chirurgien-dentiste est d'évaluer les différents facteurs de risque et les complications potentielles associées à l'abus d'alcool. Il s'agit des risques :
  - hémorragique ;
  - lié à la prescription de médicament à métabolisme hépatique ;
  - d'immunodépression.
- Un bilan de coagulation doit être prescrit avant un acte invasif en cas de doute après le questionnaire et l'interrogatoire médical.
- Les soins doivent être de courte durée et dispensés de préférence le matin.
- Une adaptation des prescriptions médicamenteuses en fonction du métabolisme hépatique est à prévoir.
- Il faut tenir compte des interactions médicamenteuses avec l'alcool. C'est le cas notamment avec les AINS, certains antibiotiques (érythromycine, métronidazole, céphalosporines, tétracyclines).
- Pour les patients en sevrage alcoolique, il est déconseillé de prescrire des bains de bouche contenant de l'alcool.

## Toxicomanies

### Signes cliniques

- De nombreuses substances psychoactives engendrent des manifestations communes dont les conséquences sanitaires et sociales sont nombreuses (*Tableau 5*).

### Évaluation du risque en médecine orale

- Les risques et complications résultent des différents types de substances, mais aussi de leur mode d'administration. On retrouve notamment des :
  - troubles cardio-vasculaires : trouble du rythme, HTA, risque d'endocardite si usage de substances par voie intraveineuse ;
  - troubles hépatiques : cirrhose, hépatite (cytolytique, VHC), stéatose hépatique ;
  - troubles rénaux : insuffisance rénale aiguë ;
  - troubles neurologiques : AVC ischémiques ou hémorragiques, nausées, vomissements, convulsions ;
  - troubles de l'immunité : VIH, immunodépression ;
  - troubles psychiatriques : anxiété, psychoses ;
  - troubles respiratoires : dépression respiratoire, pneumopathies ;
  - troubles métaboliques : dénutrition.

### Manifestations buccales

- Il existe de nombreuses manifestations buccales associées à la toxicomanie (*Tableau 5*), le plus souvent associées à une déficience de l'hygiène bucco-dentaire :
  - une hyposialie : la plupart des substances psychoactives entraînent une sécheresse buccale, ce qui provoque une prolifération bactérienne responsable de lésions carieuses et parodontales ;
  - une dysgueusie : chez les fumeurs, il existe une élévation du seuil gustatif salé. D'autres substances comme la cocaïne appliquée sur les muqueuses buccales altèrent la sensibilité gustative dans son ensemble ;
  - une halitose : elle est en lien avec la mauvaise hygiène bucco-dentaire et les pathologies carieuses et parodontales ; elle est aggravée par l'alcool ;
  - des caries et hypersensibilités dentinaires : les atteintes des faces vestibulaires et du collet des dents sont fortement corrélées à l'usage de substances psychoactives ;
  - un bruxisme : associé à des dysfonctions temporo-mandibulaires (cocaïne, héroïne...);
  - des parodontopathies : gingivite ulcéro-nécrotique, parodontites, récessions ;
  - une altération des muqueuses : ulcérations, leucoplasie, carcinome épidermoïde, hyperpigmentation ;
  - des traumatismes maxillo-faciaux.

Tableau 5 - Les produits psychoactifs et leurs conséquences.

	Présentation	Effets recherchés	Effets non désirés	Risques immédiats	Risques à long terme
<b>Tabac</b>	Cigarettes, tabac à rouler, pipe, chicha	Sensation de plaisir, réduction de l'anxiété, sensations de stimulation cognitive, diminution de la sensation de faim	Céphalées, troubles digestifs	Diminution de l'effort à la résistance physique	Bronchite, BPCO, infarctus du myocarde, HTA, AVC, cancers (poumons, sein, vessie, œsophage...), risque de fausse couche, accouchement prématuré
<b>Alcool</b>	Vin, bière, alcools distillés	Désinhibition, détente, euphorie	Altération du jugement et du comportement	Nausées, vomissements, comas éthyliques, accidents, rapports sexuels à risque, violence	Hépatite, cirrhose, troubles cardiovasculaires, maladies neurologiques, troubles psychiques, cancers, syndrome d'alcoolisation
<b>Cannabis</b>	Herbe (marijuana) Résine (haschich) Huile  Principe actif : tétra-hydrocannabinol (THC)	Détente, bien-être, euphorie	Yeux rouges, palpitations, sensation de bouche sèche, sensation de faim, « bad trip »	Troubles de la mémoire et de la concentration	Risques sociaux (perte de motivation, isolement), troubles respiratoires, cardiaques, cancers, troubles psychiques
<b>Cocaïne</b>	Poudre, solide (crack)	Stimulation, sensation d'avoir plus de capacités intellectuelles, désinhibition	Anxiété, crises d'angoisse, hallucinations	Allergies, épilepsie, troubles du rythme, dépression respiratoire	Lésions cérébrales, troubles cardiaques et respiratoires graves, troubles psychiatriques
<b>Héroïne</b>	Poudre, granulés	« Montée », sensation de calme	Ralentissement de la fréquence cardiaque et respiratoire	Risques infectieux, troubles du sommeil, dysménorrhée	Décès par overdose, troubles de transmission VIH, VHC, VHB, endocardite infectieuse
<b>Amphétamines</b>	Comprimés, poudre	Euphorie, bien-être, plaisir	Déshydratation, hyperthermie, nausées, angoisse	Décès par hyperthermie, hépatite fulminante, arythmie cardiaque, trouble de la coagulation, insuffisance rénale	Troubles cognitifs, lésions cérébrales, dépression
<b>LSD, champignons hallucinogènes, GHB, kétamine</b>	Papier buvard, liquide	Hallucinations, modifications sensorielles	Hallucinations cauchemardesques, illusions délirantes, risque d'accident	« Bad trip »	Perturbations psychiques
<b>Médicaments psychoactifs</b>	Comprimés, gélules, sirop	Traitement de l'anxiété, dépression, troubles du sommeil, troubles délirants	Somnolence	Troubles de la vigilance, diminution des réflexes, désinhibition	Mésusage, syndrome de sevrage

## Conduite à tenir en médecine et en chirurgie orale

- La prise en charge des patients présentant un comportement addictif peut se révéler difficile notamment en cas de poly-addiction et de polyconsommation.
- Cette prise en charge visera alors à diminuer voire à sevrer le patient de la consommation d'une substance à la fois.
- L'interrogatoire recherchera la nature des substances absorbées, leur quantité, leur mode d'administration, leur fréquence de prise et le moment de la dernière prise.
- Un bilan de santé est demandé pour connaître l'état de santé du patient, les traitements suivis (sevrage, risque d'interactions médicamenteuses...) et les éventuelles complications (immunodépression, risque hémorragique, risque d'endocardite...).
- Le plan de traitement doit être simple et adapté à la demande du patient.
- Le niveau d'hygiène sera évalué et renforcé si nécessaire.
- Les séances de soins seront si possible courtes et à distance de la prise de toxiques.
- L'anxiété vis-à-vis des soins doit être prise en compte.
- Les soins non urgents seront reportés si le patient est sous l'effet d'une substance psychoactive.
- En ce qui concerne les précautions liées à l'anesthésie :
  - l'usage des anesthésiques locaux est sans contre-indication ;
  - en général, les quantités d'anesthésiques locaux doivent être augmentées du fait d'une baisse d'efficacité, ce qui augmente le risque de toxicité ;
  - une anesthésie générale peut être préférée pour les actes chirurgicaux longs ou multiples compte tenu de la baisse d'efficacité des anesthésiques locaux.
- En ce qui concerne les précautions liées au risque infectieux :
  - les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être assurées ;
  - une antibioprofylaxie en cas de risque d'endocardite infectieuse, généralement au niveau de la valve tricuspide (patient faisant un usage parentéral de substances psychoactives) sera prodiguée ;
  - le risque d'immunodépression sera évalué ;
  - il faut tenir compte du risque de transmission virale (VIH, VHC, VHB) ;
  - il faut éliminer les foyers infectieux.
- En ce qui concerne les précautions liées à la prescription médicamenteuse :
  - attention aux prescriptions abusives demandées par certains patients !
  - il faut tenir compte d'une éventuelle altération de la fonction hépatique et rénale ;
  - les antalgiques de niveau 1 ou 2 seront prescrits en fonction de l'intensité de la douleur (paracétamol ou AINS) ;
  - il existe une contre-indication des antalgiques de niveau 3 pour les patients traités par subutex et méthadone ;
  - attention aux interactions médicamenteuses entre codéine, tramadol et buprénorphine (risque d'apparition d'un syndrome de sevrage).

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES** - Comprendre les différents types de handicap.  
- Comprendre les difficultés/limitations de prise en charge.

## CLÉS

### POINTS

- L'état de santé bucco-dentaire des personnes handicapées est très nettement inférieur à celui de la population générale. Elles constituent un groupe à haut risque de pathologies bucco-dentaires, qu'elles soient infectieuses, traumatiques ou fonctionnelles.
- Les pathologies bucco-dentaires dont souffrent les personnes handicapées ne sont pas différentes de celles de la population générale, mais leur fréquence et leur gravité sont plus importantes.
- Le manque de coopération prévisible d'un bon nombre de ces patients nécessite le plus souvent un plateau hospitalier (en termes techniques et en ressources humaines) alliant prise en charge comportementale adaptée (voire spécifique), maîtrise des techniques de sédation et possibilité de réaliser les soins et/ou chirurgies sous anesthésie générale.

## Définitions

- En 1980, dans sa « Classification internationale des handicaps », l'OMS introduit le modèle social dans la caractérisation du handicap. Apparaissent les notions de déficiences, d'incapacités et de désavantages.
  - « La déficience correspond à toute perte de substance ou altération d'une structure ou fonction psychologique, physiologique ou anatomique », quelle qu'en soit la cause. Les déficiences constituent des troubles qui se manifestent au niveau de l'organe. C'est l'aspect lésionnel du handicap.
  - « Une incapacité correspond à toute réduction (résultant d'une déficience) partielle ou totale de la capacité d'accomplir une activité d'une façon, ou dans des limites considérées comme normales pour un être humain. » Les incapacités représentent les perturbations de l'individu. C'est l'aspect fonctionnel du handicap.
  - « Le désavantage social pour un individu donné résulte d'une déficience ou d'une incapacité qui limite ou interdit l'accomplissement d'un rôle normal (en rapport avec l'âge, le sexe, les facteurs sociaux et culturels). » Les désavantages doivent être pensés en rapport avec les obstacles que peut rencontrer un individu dans son adaptation à son environnement et dans ses interactions avec celui-ci. C'est l'aspect situationnel du handicap.
- Bien que cette classification introduise la dimension sociale dans la conceptualisation du handicap, celle-ci demeure encore fortement attachée à la personne. En effet, les références à l'environnement dans lequel se trouve l'individu sont généralement absentes, alors que l'on observe une baisse de l'incidence et de la gravité du handicap dans une population en modifiant les caractéristiques sociales et physiques de l'environnement ; l'OMS adopte alors en 2001 la classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé. Elle fournit une approche multidimensionnelle permettant de construire des modèles et d'étudier les différents aspects du fonctionnement et du handicap comme étant un processus interactif et évolutif.
- Les handicaps pourraient ainsi être définis comme :
  - le handicap lié à une altération des fonctions organiques (fonction physiologique des systèmes organiques, y compris les fonctions psychologiques) et/ou des structures anatomiques (les parties du corps humain), à l'origine d'une limitation des activités et de participation à des situations de la vie courante ;
  - la déficience mentale qui comprend :
    - la déficience intellectuelle : incapacité dans laquelle les déficiences cérébrales causent des limitations d'activités et des restrictions de participation. l'OMS la définit comme un arrêt ou un développement mental incomplet, avant l'âge adulte, caractérisé par une insuffisance des facultés et du niveau global d'intelligence, notamment au niveau des fonctions cognitives, du langage, de la motricité et des performances sociales.

Les origines organiques repérées sont pré-, péri- ou post-natales. Les origines prénatales sont génétiques, avec en chef de file la trisomie 21 et le syndrome de l'X fragile ; elles peuvent aussi être les conséquences de maladies ou de malformations acquises pendant la gestation (rubéoles, toxoplasmoses, intoxications). Les causes péri- et post-natales sont les conséquences de maladies ou d'accidents, comme la grande prématurité, les méningites, les encéphalites ou les traumatismes crâniens ;

- la déficience cognitive : conséquence de la déficience des fonctions cérébrales supérieures que sont par exemple l'attention, la mémoire, le langage, le jugement et le raisonnement. Elle désigne principalement les troubles de l'apprentissage (lecture, orthographe, arithmétique, motricité, etc.) et les troubles du spectre autistique ;

- le polyhandicap : les personnes polyhandicapées sont atteintes d'un handicap grave à expression multiple, chez lesquelles la déficience mentale et la déficience motrice sont associées à la même cause, entraînant une restriction extrême de l'autonomie.

• Devant la multiplicité des situations et des contextes, ne vont être développés dans la suite de cet item que la trisomie 21, l'autisme et l'infirmité motrice cérébrale (ou paralysie cérébrale), situations cliniques les plus souvent rencontrées ou posant le plus de problème de prise en charge, dans le cadre de la chirurgie orale.

## Trisomie 21

### Généralités

• Les maladies génétiques désignent l'ensemble des maladies causées par un ou plusieurs gènes défectueux ou par une anomalie chromosomique. Elles peuvent être héréditaires ou non. Ainsi, les maladies géniques qui concernent des gènes défectueux sont transmissibles à la descendance. La mucoviscidose ou la myopathie sont des exemples de maladies géniques.

• Les maladies chromosomiques, elles, ne sont pas héréditaires. La trisomie 21 constitue le cas le plus répandu d'anomalie chromosomique.

• La trisomie 21, ou syndrome de Down (Down fit la description en 1866 des personnes trisomiques. Il emploie le terme de « mongol » par ressemblance faciale avec les habitants asiatiques de la Mongolie) est due à la présence d'un chromosome surnuméraire sur la 21<sup>e</sup> paire de chromosomes (troisième chromosome complet ou partiel = trisomie). C'est-à-dire qu'au lieu d'avoir 46 chromosomes, l'individu trisomique en possède 47. Différentes études génétiques ont montré que l'apparition du syndrome n'est pas due à la triplification de l'ensemble des gènes du chromosome, mais seulement à une séquence de 50 gènes localisés principalement dans la DCR (*Down Chromosom Region*). Les gènes responsables des principales caractéristiques faciales d'un individu sont localisés dans la DCR.

• La trisomie 21 est l'anomalie autosomique congénitale la plus fréquente. En France, cette anomalie représente 1 naissance sur 700-800 et environ 50 000 personnes en sont atteintes. La probabilité d'avoir un enfant trisomique est corrélée à l'âge de la mère au moment de la fécondation : 1 pour 1 500 naissances pour une mère d'environ 20 ans, 1 pour 400 pour une mère d'environ 38 ans, 1 pour 100 pour une mère d'environ 40 ans. L'augmentation du risque se situe aux environs de 35 ans. L'espérance de vie d'un enfant trisomique a fortement augmenté. Dans les années 1950, elle était d'environ 20 ans ; aujourd'hui, les personnes atteintes de trisomie 21 peuvent vivre au-delà de 60 ans.

### Physiopathologie

• La trisomie 21 résulte d'un accident mécanique subi par les chromosomes lors de la division cellulaire. Une mauvaise disjonction des deux chromosomes 21 lors de la méiose aboutit à une anomalie de nombre. En effet, l'un des gamètes garde les deux chromosomes 21 et se fusionne avec le gamète du sexe opposé, réalisant ainsi une cellule trisomique. Cette forme de trisomie 21 est la trisomie dite libre, la plus fréquente (95 % des cas).

• Il existe aussi la trisomie 21 dite en mosaïque quand l'erreur de distribution survient lors de la deuxième division cellulaire et que l'individu est porteur à la fois de cellules dites normales (46 chromosomes) et de cellules trisomiques (47 chromosomes).

• La trisomie 21 par translocation est plus rare. Dans ce cas, on ne retrouve que deux chromosomes 21 libres, le troisième chromosome ayant une translocation généralement sur le chromosome 14. Le fait d'être porteur d'une telle translocation augmente le risque d'engendrer un enfant trisomique.

## Diagnostic

- Il existe des moyens de dépister la trisomie 21 de façon prénatale, en particulier si des facteurs de risque sont présents (âge de la mère à la fécondation > 38 ans, enfant trisomique dans la fratrie):
    - par échographie (mesure de la clarté nucale du fœtus) et par analyse sanguine (marqueurs sériques spécifiques), examens complétés si nécessaire par l'étude du caryotype fœtal après amniocentèse ou choriocentèse;
    - de nouveaux tests de dépistage fondés sur la recherche d'une surreprésentation de séquences d'ADN fœtal provenant du chromosome 21 au sein de l'ADN fœtal libre et circulant dans le sang maternel (dépistage prénatal non invasif ou tests « DPNI » de la trisomie 21 fœtale) pourraient modifier les modalités du dépistage.
  - Les conséquences de la trisomie sont nombreuses.
- Sur le plan de l'aspect physique:**
- un visage rond, nez présentant une racine aplatie;
  - les yeux bridés avec paupières fendues obliquement en haut et en dehors, strabisme;
  - une petite bouche;
  - un cou court;
  - de petites mains avec pli palmaire unique (60 %) et doigts courts, pieds courts et trapus;
  - un abdomen volumineux;
  - une taille définitive inférieure à la normale.
- Sur le plan intellectuel:**
- tous les individus trisomiques souffrent d'une déficience intellectuelle, mais elle peut être très différente selon les individus. Le Quotient Intellectuel moyen est sous 50, alors que la normale se situe entre 85 et 120. Le QI ne reflète cependant pas correctement les capacités intellectuelles des trisomiques;
  - des retards d'acquisition du langage et des perturbations de la phonation sont constatés;
  - du fait des troubles cognitifs et du langage, les perceptions nociceptives peuvent être mal exprimées ou mal localisées par le patient trisomique;
  - le risque de démence sénile comparable à la maladie d'Alzheimer est augmenté;
  - l'atteinte globale des fonctions intellectuelles ne permet cependant pas une intégration sociale complète des trisomiques en dépit de leur caractère généralement amical et jovial;
  - à l'inverse, certains trisomiques peuvent développer un repli sur soi ou certaines formes de rébellion.
- Sur le plan physiopathologique:**
- une hypotonie musculaire et une hyperlaxité ligamentaire articulaire sont habituellement constatées. Une surveillance de la région cervicale est à apporter pour prévenir les scolioses;
  - parmi les trisomiques, 40 % présentent des malformations cardiaques: tétralogie de Fallot, communications interventriculaires, communications interauriculaires, anomalies valvulaires. Le dépistage et la prise en charge de ces malformations expliquent en partie l'augmentation de l'espérance de vie (plus de la moitié des trisomiques dépassent 50 ans);
  - des déficits immunitaires et une thrombopénie sont fréquents, conduisant à une plus grande sensibilité aux infections, notamment ORL;
  - une fréquence accrue des reflux gastro-œsophagiens;
  - plus rarement, les trisomiques peuvent présenter des anomalies digestives ou rénales;
  - certains enfants trisomiques peuvent naître avec une cataracte congénitale;
  - le risque de développer certains cancers est augmenté, notamment les leucémies aiguës lymphoblastiques, ou de développer une maladie cœliaque, un diabète ou une hypothyroïdie;
  - du fait des troubles cognitifs et du langage, les perceptions nociceptives peuvent être mal exprimées ou mal localisées par le patient trisomique.
- Sur le plan oral et facial et en lien avec ce qui précède:**
- une brachycéphalie;
  - une ventilation buccale;
  - un hypo-développement maxillaire, généralement associé à une propulsion mandibulaire;
  - des hypotonies linguale et labiale;
  - une interposition linguale fréquente;
  - des amygdales et végétations volumineuses pouvant conduire à des apnées du sommeil par obstruction.
- Sur le plan dentaire:**
- des anomalies de nombre (fréquence accrue des agénésies des dents de fin de série), de position, de structure et d'éruption;

→ en l'absence de mesures de prévention adaptées, des conditions défavorables (hypotonicité musculaire, malpositions dentaires, acidification du milieu buccal, ventilation buccale, déficits immunitaires) sont réunies pour une fréquence accrue des pathologies dentaires et parodontales.

## Traitement

- En l'état actuel des connaissances, il n'existe pas de traitement contre cette aberration chromosomique, mis à part ceux destinés à prévenir ou à corriger les symptômes.
- Une prise en charge permettant la meilleure insertion socioprofessionnelle possible est l'objectif à atteindre. Cet objectif passe par de l'orthophonie, de la kinésithérapie, de la rééducation psychomotrice et une prise en charge psycho-éducative.

### ■ Évaluation du risque en pratique chirurgicale orale : conduite à tenir

- Avant tout, l'accent doit être mis sur la prévention pour limiter le plus possible le recours à la chirurgie orale (hygiène orale et alimentaire, prévention de la carie dentaire et des maladies parodontales, soins précoces).
- La qualité de la relation soignant-soigné et le contrôle de la douleur sont essentiels chez un patient trisomique.
- Du fait de la fréquence des anomalies cardiaques associées au syndrome de Down, un suivi cardiologique doit pouvoir être produit en vue de l'appréciation du risque anesthésique et du risque infectieux. La prescription ou non d'une antibioprophylaxie suivant les recommandations de l'Afssaps dépend du risque sous-jacent d'endocardite infectieuse d'origine bactérienne.
- Du fait de la fréquence de la thrombopénie, une numération de formule sanguine incluant la numération plaquettaire est utile et peut guider la prise en charge en chirurgie orale (emploi de moyens locaux, voire généraux d'hémostase).
- La survenue de crise épileptique est augmentée, plus particulièrement chez les jeunes trisomiques, mais habituellement bien contrôlée par le traitement. Le praticien doit néanmoins se préparer à devoir y faire face.
- Suivant le degré de coopération, de la difficulté et de l'importance de l'acte de chirurgie orale, le recours à l'anesthésie générale ambulatoire peut s'imposer à la place d'une prise en charge sous anesthésie locale ou sous sédation par inhalation gazeuse ou par voie intraveineuse (en milieu hospitalier).
- Le comportement peut être évalué par différents tests. Le plus utilisé est celui de Venham modifié (*Tableau 1*).

Le test de Niessen peut être utile (*Tableau 2*) :

- de 0 à 3 : la coopération du patient est possible avec une prise en charge adaptée (séances courtes, rassurer le patient) ;
- de 4 à 7 : coopération difficile. Le recours à la sédation peut être nécessaire ;
- entre 8 et 10 : les soins sont réalisés sous sédation.

**Tableau 1 - Score comportemental simplifié d'après Venham modifié par Veerkamp. Le choix de la technique de sédation doit être modulé, notamment selon l'importance qualitative et quantitative des actes à réaliser.**

0	Coopération totale du patient ou absence de réticence	Situation de soin conventionnelle ne nécessitant pas de sédation particulière.
1	Protestations mineures pour signaler un inconfort sans gêner l'examen	Situation de soin pouvant nécessiter une prise en charge comportementale (par exemple : dire, montrer, faire).
2	Protestations plus marquées et mouvements de tête rendant l'examen difficile. Le patient continue à céder aux demandes du praticien.	Situation de soin pouvant nécessiter une prise en charge comportementale et sédative de base.
3	Protestations très problématiques pour l'évaluateur. Le patient a cédé aux demandes du praticien avec difficulté.	Situation de soin pouvant nécessiter une prise en charge comportementale et sédative par MEOPA.
4	Protestations ayant interrompu l'examen. L'examen a pu être réalisé avec beaucoup d'efforts mais sans trop de contraintes physiques (les mains sont tenues en début de séance par exemple).	Situation de soin pouvant nécessiter une prise en charge comportementale et sédative par MEOPA et midazolam.
5	Protestations générales du patient sans se soumettre ni coopérer. Une contrainte physique importante aurait été nécessaire à la poursuite de l'examen.	Situation de soin pouvant nécessiter une prise en charge sous anesthésie générale ambulatoire.

## Autisme

### Généralités, physiopathologie, diagnostic

- L'autisme est un trouble développemental précoce et sévère (début avant 3 ans) affectant les fonctions cérébrales. Suivant la classification internationale des maladies de l'OMS, c'est un « trouble envahissant du développement » dans le sens où l'atteinte est hétérogène (comportement aux gestes répétitifs, intérêts restreints, troubles de la communication verbale et non verbale et des interactions sociales, isolement).
- Les manifestations sont variables d'un patient à l'autre (atteinte légère ou sévère) et dans le temps pour un même patient.
- Le diagnostic est clinique et repose sur le constat de ces altérations.
- En plus du terme autisme, d'autres terminologies sont employées et parmi les plus fréquentes : trouble autistique, trouble du spectre autistique. Parmi les autres troubles du spectre autistique, on trouve notamment le syndrome d'Asperger de l'X fragile.
- La description de l'autisme remonte à celle faite par Kanner en 1943 : tendance à l'isolement, retard du langage, besoin d'immuabilité.
- L'étiologie semble multifactorielle, notamment génétique, sans être totalement élucidée. Des différences morphologiques cérébrales et biologiques existent.
- La prévalence de l'autisme est estimée à 2 pour 1 000 et celle des troubles envahissants du développement à 6,6 pour 1 000. Les garçons sont atteints 4 fois plus souvent que les filles.
- Les anomalies, troubles ou maladies associés à l'autisme sont fréquents : troubles sensoriels (auditifs et visuels) plus importants que dans la population générale, épilepsie (environ 30 % des autistes), syndromes génétiques.

### Traitement

- En l'état actuel des connaissances, il n'existe aucun traitement radical. Cependant, avec l'âge et l'utilisation de thérapies comportementales, les symptômes peuvent s'améliorer.
- La thérapeutique repose sur un volet éducatif individualisé ayant pour objectif l'apprentissage et l'autonomie du sujet, et un volet médicamenteux à visée de réduction de certains symptômes (agitation, anxiété, troubles du sommeil).
- Cependant, l'entourage doit être informé des conséquences sur la denture de la xérostomie induite par les médicaments aux effets sialoprives.
- La santé générale du patient autiste peut être difficile à appréhender du fait des difficultés de communication et de comportement.

#### ■ Évolution

- L'autisme interfère avec les apprentissages et entraîne des variations interindividuelles. La plupart des symptômes s'améliorent avec le temps. Le pronostic dépend de l'existence d'un retard mental associé, de l'existence d'une épilepsie, de l'apparition du langage avant 6 ans.
- Une aggravation pendant la puberté est fréquente avant un retour à l'état antérieur.

## Prise en charge

### ■ Évaluation du risque en pratique chirurgicale orale

Les comportements répétitifs, les mouvements brusques, parfois les comportements automutilatoires sont autant de manifestations venant compliquer les soins dentaires.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Avant tout, l'accent doit être mis sur la prévention pour limiter le plus possible le recours à la chirurgie orale (hygiène orale et alimentaire, prévention de la carie dentaire et des maladies parodontales, soins précoces et peu invasifs). Une prémédication sédatrice peut être envisagée, mais les résultats sont aléatoires.
- Suivant la sévérité de l'atteinte et l'inaptitude à la communication verbale, un mode de communication par images ou pictogrammes doit être envisagé.
- Suivant le degré de coopération, de la difficulté et de l'importance de l'acte de chirurgie orale, le recours à l'anesthésie générale ambulatoire peut s'imposer à la place d'une prise en charge sous anesthésie locale ou sous sédation par inhalation gazeuse ou par voie intraveineuse (en milieu hospitalier).
- Le manque de compréhension ou de coopération de ce type de patient est souvent un véritable obstacle au bon déroulement de soins sous MEOPA. Le comportement peut être évalué par différents tests. Le plus utilisé est celui de Venham modifié (*Tableau 1*). Le test de Niessen peut être utile (*Tableau 2*).

## Infirmité motrice cérébrale/paralysie cérébrale

### Généralités (étiologie, épidémiologie)

- L'Infirmité Motrice Cérébrale (IMC) a été décrite par Tardieu en 1955 comme étant la conséquence de lésions cérébrales s'étant produites en période pré-, péri- ou post-natale précoce pouvant s'accompagner d'atteintes sensorielles et d'atteintes partielles des fonctions supérieures, à l'exception d'une déficience intellectuelle.
- Les affections neurologiques évolutives et les cas d'association entre déficit moteur et déficit intellectuel et/ou troubles grave du psychisme n'étaient pas répertoriés dans l'IMC.
- Aujourd'hui, le terme « paralysie cérébrale » (PC) (Cerebral Palsy) est préféré à celui d'IMC.
- Rosenbaum indique que la PC regroupe les troubles permanents du développement du mouvement et de la posture responsables de la limitation de l'activité. L'étiologie de la PC est due à des événements ou atteintes non progressives survenus sur le cerveau en développement du fœtus ou du nourrisson. Les troubles moteurs de la PC sont souvent accompagnés de troubles sensoriels, perceptifs (vision ouïe), cognitifs, de la communication et du comportement, par une épilepsie, par des problèmes musculo-squelettiques secondaires et par des problèmes viscéraux (respiratoires, digestifs).
- La PC concerne 1 naissance sur 450 environ, soit une incidence de 1 800 cas par an en France et 125 000 personnes présentent cette situation de handicap.

### Physiopathologie

- Les causes sont multiples. Dans 60 % des cas, une lésion est due à une diminution ou à un arrêt de l'apport de sang oxygéné dans certaines régions cérébrales (anoxie-ischémie) ou à un accident vasculaire cérébral. Cependant, dans 40 % des cas, la cause n'est pas identifiée.
- L'atteinte survient avant la naissance dans 75 à 80 % des cas, en période néonatale dans 3 à 10 % des cas et de façon postnatale dans 10 à 12 % des cas.
- Avant la naissance, un AVC, une malformation du système nerveux central, des affections touchant la mère (infections, intoxications, maladies métaboliques) peuvent entraîner la destruction de cellules cérébrales fœtales.
- Les causes périnatales (ictère néonatal, traumatisme lié à l'accouchement) sont devenues plus rares du fait des progrès de la néonatalogie.
- La prématurité et le petit poids sont des facteurs favorisants du fait du risque plus élevé d'AVC. La fréquence de la paralysie cérébrale est d'autant plus élevée que le poids à la naissance est petit (< 1,5 kg) et la naissance prématurée (< 31 semaines).
- Après la naissance, une infection (encéphalite, méningite), un traumatisme, un AVC, un arrêt cardiaque entraînant une anoxie cérébrale sont des circonstances pouvant entraîner une PC.

## Diagnostic (signes cliniques, examens complémentaires)

- Le diagnostic est clinique et repose sur le constat de ces altérations.
- Les troubles moteurs sont variables suivant l'aire cérébrale touchée (claudication légère, monoplégie, hémiplégie, paraplégie, tétraplégie). À ceux-ci s'ajoutent des troubles neurosensoriels (vision, audition) et cognitifs également variables par leur importance. Ainsi, si certains enfants ne présentent qu'un trouble moteur isolé, d'autres sont déficients moteurs et mentaux lourds.
- Des mouvements anormaux et/ou des troubles du tonus peuvent être associés aux troubles moteurs :
  - forme ataxique avec troubles de l'équilibre ;
  - forme hypotonique avec troubles de la posture ;
  - forme athétosique avec mouvements amples, involontaires et incoordonnés ;
  - forme spastique avec déformations ostéo-articulaires et troubles secondaires du tonus musculaire et de la croissance.
- Les troubles cognitifs sont variables (troubles du langage, troubles oculomoteurs à type strabisme, troubles gnosiologiques, troubles praxiques).
- Trois types de PC sont décrits : type hémiplégique, type spastique (le plus fréquent), type athétosique (10 à 20 %).
- On considère qu'il existe une évolution neurologique des lésions cérébrales de la PC à l'âge adulte entraînant un déclin fonctionnel.
- Les troubles de nature épileptique peuvent se modifier, l'adaptation est souvent délicate et un suivi spécialisé en épiléptologie s'impose pour 30 % des patients atteints de PC.
- La scoliose existe chez 25 à 65 % des patients atteints de PC vivant en institution. Les déformations osseuses concernent, en plus du rachis, les hanches, les genoux et les pieds. Les adultes atteints de paraplégie sont exposés à un risque accru d'ostéoporose, qui peut exister dès l'enfance, lié à la perte de locomotion et/ou à des carences en apport calcique et en vitamine D.
- Le bruxisme est fréquent, notamment dans les formes graves de PC.
- Les malocclusions sont fréquentes. Une posture bouche ouverte avec bi-proalvéolie et vestibulo-version des incisives est typique. Un frein lingual court peut être à l'origine d'un hypodéveloppement maxillaire et d'un hyperdéveloppement mandibulaire. La langue s'interpose fréquemment et va pérenniser la béance antérieure.

## Traitement

- Il n'existe pas à ce jour de traitement curatif. La prise en charge palliative de la PC est pluridisciplinaire : médico-chirurgicale, paramédicale (kinésithérapie, ergothérapie, orthophonie), éducative et psychologique.
- Pour de nombreux enfants, des capacités d'apprentissage existent. Cependant, une éducation spécialisée est nécessaire quand les atteintes motrices sont associées aux autres troubles.

## Prise en charge

### ■ Évaluation du risque en pratique chirurgicale orale

- Les mouvements corporels incontrôlés, mais souvent identiques, peuvent perturber le déroulement des soins.
- Certains patients sont difficiles à transférer de leur fauteuil au fauteuil dentaire. Dans ce cas, ils doivent être traités sur leur fauteuil dans la limite des soins réalisables.
- Les troubles neuromusculaires incluent des réflexes nauséux et des troubles de la déglutition.
- La carie dentaire est fréquente chez les patients souffrant de PC en raison d'une hygiène buccale insuffisante liée aux troubles moteurs, mais aussi en raison d'autres facteurs de risque comme la respiration buccale, les effets médicamenteux, l'hypoplasie de l'émail, la nourriture mixée.

### ■ Conduite à tenir en chirurgie orale

- Avant tout, l'accent doit être mis sur la prévention pour limiter le plus possible le recours à la chirurgie orale (hygiène orale et alimentaire, prévention de la carie dentaire et des maladies parodontales, soins précoces et peu invasifs).
- Un avis cardiologique est souhaitable pour pallier le risque anesthésique. Un avis neurologique est également souhaitable, notamment vis-à-vis du risque épileptogène. Le risque de crise épileptique est augmenté chez le patient atteint de PC. Le praticien doit se préparer à devoir y faire face.
- En cas d'utilisation de bisphosphonates pour le traitement de l'ostéoporose, la nécessité d'un traitement antibiotique pour les actes de chirurgie orale est fonction du risque infectieux associé (recommandations ANSM 2011 ; SFSCMFCO 2013). Une mise en état dentaire est souhaitable avant l'instauration du traitement (sans le retarder) puis un bilan dentaire, au moins annuel, est à réaliser.

- Il convient de placer le patient dans une atmosphère calme. Un rendez-vous le matin est préférable, avant le petit-déjeuner en cas de réflexe nauséeux. En cas de trouble de la déglutition, une position la plus verticale possible est à adopter.
- Suivant le degré de coopération, de la difficulté et de l'importance de l'acte de chirurgie orale, le recours à l'anesthésie générale ambulatoire peut s'imposer à la place d'une prise en charge sous anesthésie locale ou sous sédation par inhalation gazeuse ou par voie intraveineuse (en milieu hospitalier). Le manque de compréhension ou de coopération de ce type de patient est souvent un véritable obstacle au bon déroulement de soins sous MEOPA.
- Le comportement peut être évalué par différents tests. Le plus utilisé est celui de Venham modifié (*Tableau 1*). Le test de Niessen peut être utile (*Tableau 2*).

## OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Reconnaître certaines pathologies courantes ophtalmologiques.
- Reconnaître certaines situations d'urgence ophtalmologiques.
- Savoir orienter un patient présentant une atteinte ophtalmologique.

## CLÉS

### POINTS

- Dans tous les cas d'œil rouge et en l'absence d'amélioration rapide (quelques jours), un avis spécialisé ophtalmologique est nécessaire.
- Un œil rouge et douloureux en postopératoire d'une chirurgie oculaire doit faire redouter une infection intra-oculaire (endophtalmie) et nécessite un examen et une prise en charge spécialisée en urgence.
- Une baisse d'acuité visuelle douloureuse du sujet jeune doit faire évoquer une kératite du porteur de lentille de contact. La kératite infectieuse (bactérienne ou amibienne) du porteur de lentille de contact, par manque d'hygiène, est la cause la plus fréquente chez le jeune. Un avis ophtalmologique en urgence est requis.
- Le glaucome par angle ouvert peut évoluer vers une cécité; la symptomatologie clinique est souvent fruste, ce qui nécessite un dépistage systématique lors de consultations ophtalmologiques de routine ou en présence de facteurs de risque connus.
- La cataracte est une opacification du cristallin qui s'observe le plus souvent chez le sujet âgé. Elle se manifeste par une baisse d'acuité visuelle d'évolution lente.
- Face à un ptosis acquis d'apparition brutale, toujours penser à une paralysie du III secondaire à un anévrisme intracrânien

## Anatomie oculaire (Figs. 1 et 2)

### Membrane externe ou coque cornéo-sclérale

- Elle est constituée en arrière par une coque fibreuse de soutien, la sclère. En avant, elle se prolonge par la cornée transparente. À la jonction entre sclère et cornée, se trouve le limbe scléro-cornéen.
- La conjonctive recouvre la sclère dans sa partie antérieure, en avant du limbe.

### Membrane intermédiaire ou uvée

- Elle est constituée de trois zones :
  - à l'arrière : la choroïde ;
  - plus en avant : les corps ciliaires constitués notamment par les procès ciliaires responsables de la sécrétion d'humeur aqueuse ;
  - à l'avant, l'iris, diaphragme circulaire perforé en son centre par la pupille ; l'orifice pupillaire est de petit diamètre à la lumière vive (myosis) et de grand diamètre à l'obscurité (mydriase).

### Membrane interne ou rétine

- Elle s'étend à partir du nerf optique. Elle tapisse toute la face interne de la choroïde. Le reflet rouge orangé des pupilles dans les photographies prises dans la pénombre correspond au reflet rétinien.

## Nerf optique

- Il véhicule les informations sensorielles depuis la rétine vers la rétine corticale, *via* les voies visuelles.
  - L'œil est constitué de trois milieux transparents :
    - l'humeur aqueuse: elle remplit la chambre antérieure, délimitée par la cornée en avant et l'iris en arrière. Elle est sécrétée en permanence par les procès ciliaires, et s'évacue au niveau de l'angle iridocornéen; toute gêne à son évacuation provoque une élévation de la pression intraoculaire (valeur normale:  $\leq 22$  mmHg);
    - le cristallin: lentille biconvexe, convergente. Il est capable de se déformer par tension ou relâchement et de modifier ainsi son pouvoir de convergence (accommodation: passage de la vision de loin à la vision de près);
    - le corps vitré: gel transparent, qui remplit 80 % de la cavité oculaire.
  - La connaissance de cette anatomie est importante, car l'examen ophtalmologique est anatomique, structure par structure: conjonctive, cornée, sclère, chambre antérieure, iris, cristallin et partie rétro-cristallinienne.
- L'œil fonctionne comme un appareil photographique:
- cornée: objectif;
  - iris: diaphragme;
  - cristallin: assure la mise au point (quand on passe d'une photographie de loin à une photographie de près);
  - rétine: pellicule photographique;
  - nerf optique: câble USB reliant la pellicule photographique à l'ordinateur.

## Œil rouge, œil douloureux

### Introduction

- L'œil rouge et/ou douloureux est un motif de consultation fréquent en ophtalmologie. Les étiologies sont variées, le plus souvent bénignes. Cependant, certaines situations nécessitent une prise en charge rapide et peuvent menacer la fonction visuelle.

### Examen

#### ■ Interrogatoire

- Il a pour but de préciser:
  - le mode d'apparition: récente, ancienne, aiguë, chronique, brutale, progressive;
  - l'extension: uni ou bilatérale;
  - le type de douleur associé: douleurs superficielles, modérées, sensation de grains de sable, accompagnées de photophobie; douleurs profondes, modérées ou intenses, irradiantes;
  - la présence d'une baisse de l'acuité visuelle;
  - les antécédents ophtalmologiques et généraux du patient;
  - la notion de traumatisme;
  - la présence de signes associés locaux ou généraux.

## ■ Examen clinique

• Il est réalisé par le médecin ophtalmologiste, à la lampe à fente. Il est toujours bilatéral et comparatif. Différents paramètres sont contrôlés :

- l'acuité visuelle : de loin et de près ;
- la conjonctive : topographie et aspect de la rougeur oculaire ;
- la cornée : transparence, sensibilité, présence de dépôts ;
- examen après instillation dans le cul-de-sac conjonctival d'un collyre à la fluorescéine : à la recherche d'une ulcération cornéenne ;
- examen de l'iris et de la pupille ;
- examen de la chambre antérieure ;
- mesure du tonus oculaire ;
- examen de la conjonctive palpébrale ;
- éventuellement, examen du fond d'œil (*Fig. 3*).

## Étiologie, orientations diagnostiques

• Le *Tableau 1* présente les principales étiologies et les situations nécessitant une prise en charge en urgence.

Tableau 1 - Principales étiologies et situations nécessitant une prise en charge en urgence.		
Œil rouge, non douloureux, sans baisse d'acuité visuelle	Œil rouge unilatéral, douloureux, sans baisse d'acuité visuelle	Yeux rouges bilatéraux, douloureux, sans baisse de l'acuité visuelle
<p><b>Hémorragie sous-conjonctivale spontanée</b> Elle est le plus souvent banale, unilatérale et régresse spontanément en quelques semaines sans traitement. Elle doit faire rechercher une hypertension artérielle ou un trouble de la coagulation</p> <p><b>Conjonctivite</b> En général non douloureuse. Sensation de grains de sable ou de corps étranger Elle peut être uni ou bilatérale Etiologies variées (virale, bactérienne, allergique)</p> <p><b>Conjonctivite bactérienne</b> La rougeur prédomine dans le cul-de-sac conjonctival inférieur Elle s'accompagne de sécrétions mucopurulentes, collant les paupières, en particulier le matin</p>	<p><b>Episclérite</b> Inflammation localisée à l'épisclère Douleur modérée En cas de récurrence, une maladie de système devra être recherchée</p> <p><b>Sclérite</b> Présence de douleurs oculaires importantes majorées à la mobilisation du globe Souvent associée à une maladie systémique (LED, spondylartrite ankylosante, maladie de Behçet, sarcoïdose...)</p>	<p><b>Conjonctivite virale</b> Très fréquente et très contagieuse ; rechercher une adéno-pathie prétragienne douloureuse La conjonctivite virale peut être non douloureuse</p> <p><b>Conjonctivite allergique</b> Terrain atopique ou allergique, saisonnière</p> <p><b>Syndrome sec oculaire</b> Insuffisance de sécrétion lacrymale Peut être associé à un syndrome de Gougerot-Sjögren</p> <p><b>Maladie de Basedow</b></p> <p><b>Malpositions palpébrales</b></p> <p><b>Conjonctivite d'irritation</b></p>

- Le glaucome est une neuropathie optique d'évolution progressive. Il existe une apoptose accélérée des cellules constituant le nerf optique. Cela se traduit par :
  - des anomalies caractéristiques de la papille optique ;
  - des altérations du champ visuel pouvant aboutir à la cécité.
- Les formes cliniques des glaucomes sont classées en fonction de l'état anatomique de l'angle irido-cornéen :
  - glaucome à angle ouvert lorsque l'angle formé par l'iris et la cornée est large et permet facilement l'accès de l'humeur aqueuse au trabéculum ;
  - glaucome par fermeture de l'angle lorsque l'iris a tendance à s'apposer contre le trabéculum et la cornée, et à empêcher l'accès de l'humeur aqueuse au trabéculum.
- Les glaucomes peuvent également être divisés en « primitifs », en l'absence d'anomalies oculaires ou générales associées, ou « secondaires » à une autre pathologie oculaire ou générale.
- Le glaucome primitif à angle ouvert est la forme la plus fréquente des glaucomes en Occident (70 à 80 % des glaucomes). Le glaucome à angle fermé est le glaucome le plus fréquent dans les populations asiatiques.

### **Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)**

- C'est une maladie grave initialement peu ou pas symptomatique ; elle est d'évolution lente et représente la deuxième cause de cécité dans le monde. Classiquement, le GPAO entraîne une atteinte de la vision périphérique puis de la vision centrale.
- Les mécanismes physiopathologiques du GPAO ne sont pas encore parfaitement connus. Cependant, des facteurs de risque d'apparition du GPAO sont connus :
  - l'âge : sa prévalence augmente avec l'âge (environ 0,5 à 1 % au-delà de 40 ans, 10 % après 85 ans) ;
  - l'hypertonie oculaire : augmentation de la pression intraoculaire ;
  - antécédents familiaux : les antécédents familiaux directs confèrent un risque 3 fois plus élevé de développer un GPAO pour les descendants ;
  - l'ethnicité : les patients mélanodermes d'origine africaine ont un risque 3 fois plus élevé ;
  - la myopie : quelle que soit son intensité, le risque de développer un GPAO est multiplié par 3 ;
  - autres : diabète, pathologies cardiovasculaires...
- Pour poser un diagnostic, un examen ophtalmologique complet est nécessaire, complété d'examens complémentaires. Il s'agit notamment de grader la sévérité de la neuropathie glaucomateuse avec des éléments anatomiques (analyse du nerf optique) et fonctionnels (analyse du champ visuel). Dans le GPAO, le champ visuel s'altère progressivement, de la périphérie vers le centre, responsable parfois d'une déficience visuelle sévère malgré une préservation de l'acuité visuelle :
  - le champ visuel est alors tubulaire : on parle aussi de champ visuel en canon de fusil. Dans ce cas, le sujet ne voit pas un obstacle ou un danger situé dans son champ de vision périphérique ;
  - mais l'acuité visuelle peut être de 10/10 car elle ne dépend que de la vision centrale.

- Ainsi, l'acuité visuelle n'est classiquement affectée que dans les stades tardifs de la maladie ou en cas d'autre pathologie oculaire associée (cataracte, dégénérescence maculaire liée à l'âge).
- Le traitement du GPAO est basé sur la prise en charge du seul facteur de risque accessible à un traitement : la diminution de la pression intra-oculaire. En première intention, deux types de collyres peuvent être prescrits :
  - collyres à base de prostaglandines : afin d'augmenter l'élimination de l'humeur aqueuse ;
  - collyres bêtabloquants.
- Des traitements chirurgicaux peuvent être proposés : fistulisation sous-conjonctivale de l'humeur aqueuse, ou trabéculoplastie au laser.

## Autres formes de glaucomes

### ■ Glaucomes à angle ouvert secondaires

- Ils sont secondaires à des causes identifiables à l'augmentation de la pression intraoculaire : glaucome exfoliatif, glaucome pigmentaire, glaucomes post-traumatiques, post-médicamenteux...

### ■ Glaucomes par fermeture de l'angle

- L'élévation de la pression intraoculaire (PIO) est secondaire à la fermeture de l'angle irido-cornéen, empêchant l'évacuation de l'humeur aqueuse.

## Cataracte

- La cataracte est définie par l'opacification de tout ou partie du cristallin (**Fig. 6**). C'est une pathologie très fréquente, dont la fréquence augmente avec l'âge. La chirurgie de la cataracte est la chirurgie la plus fréquente en France à raison de plus de 800 000 procédures par an.
- Les circonstances de diagnostic sont liées à l'apparition de signes fonctionnels, tels qu'une baisse de l'acuité visuelle (progressive et prédominante en vision de loin), ou une photophobie, notamment.
- Le diagnostic est essentiellement clinique.
- Il existe plusieurs étiologies :
  - cataracte liée à l'âge : c'est la plus fréquente, elle est généralement bilatérale et symétrique ;
  - cataracte traumatique (**Fig. 7**) ;
  - cataracte secondaire à une maladie ophtalmologique : uvéite chronique, myopie forte... ;
  - cataracte secondaire métabolique : diabète... ;
  - cataracte secondaire iatrogène : corticoïdes ou généraux au long cours... ;
  - cataracte secondaire à des maladies génétiques : trisomie 21... ;
  - cataracte congénitale.
- Le traitement est exclusivement chirurgical, avec en général la mise en place d'un implant intra-oculaire qui a un rôle de lentille optique.

## Pathologies des paupières

### Ectropion

- L'ectropion correspond à une bascule de la paupière vers l'extérieur.
- Il peut être dû à un relâchement des tissus cutanés (en particulier chez le sujet âgé, ectropion sénile), ou à une rétraction des tissus cutanés à la suite d'un traumatisme (ectropion cicatriciel à la suite d'une plaie de paupière) ou à un relâchement musculaire (ectropion paralytique associé à une paralysie faciale).
- Les complications peuvent être une exposition cornéenne, un larmoiement et, dans les cas extrêmes, une insuffisance d'occlusion palpébrale (lagophtalmie).

### Entropion

- L'entropion correspond à une bascule de la paupière vers la conjonctive.
- Il peut être dû à un relâchement des tissus cutanés (entropion sénile) ou à une rétraction des tissus conjonctivaux (entropion cicatriciel, notamment en cas de pathologie bulleuse).

### Ptosis

- Le ptosis correspond à une position trop basse du bord libre de la paupière supérieure. Il existe différentes étiologies :
  - neurogène : la survenue d'un ptosis de façon aiguë doit faire rechercher une pathologie vasculaire engageant le pronostic vital : paralysie du III (rupture d'anévrisme) ou syndrome de Claude-Bernard-Horner (association ptosis-myosis-énophtalmie) par dissection aortique ;
  - myogène : myasthénie, ptosis congénital ;
  - sénile : relâchement de l'aponévrose du releveur ;
  - traumatique : par rupture de l'aponévrose du releveur.

### Chalazion

- C'est un granulome inflammatoire développé sur une glande de Meibomius. Une occlusion à l'orifice de la glande engendre un engorgement de celle-ci. Le contenu du granulome est donc sébacé. La surinfection du granulome n'est pas constante.
- Le traitement de première intention combine :
  - l'application d'une pommade corticoïde locale pendant 2 semaines ;
  - les soins de paupières : après humidification à l'eau chaude, auto-massages digitaux des paupières par le patient, depuis le rebord orbitaire vers le bord libre, afin de promouvoir l'expulsion du contenu du chalazion par les orifices des glandes de Meibomius situés sur le bord libre.

### Orgelet

- C'est un furoncle du bord libre de la paupière centré sur un follicule pilosébacé du cil. L'infection est le plus souvent bactérienne (*Staphylococcus aureus*).
- Le traitement de première intention consiste en un antibiotique topique (pommade ou collyre) pendant 8 jours.

### Tumeur maligne palpébrale

- Le plus souvent, ce sont des tumeurs épithéliales (carcinome épidermoïde ou carcinome basocellulaire).

## Anomalie de la vision d'apparition brutale d'apparition spontanée

- Lors de l'interrogatoire, il est utile de mettre en évidence :
  - le caractère uni ou bilatéral ;
  - la présence de douleurs associées : douleurs superficielles, profondes, associées à des céphalées ;
  - le type de l'altération visuelle : baisse de l'acuité visuelle, altération du champ visuel, sensation de « mouches volantes », déformation des objets... ;
  - la rapidité d'installation : installation brutale ou progressive ;
  - les antécédents et traitements oculaires et/ou généraux ;
  - la notion de traumatisme (même traumatisme minime).

- L'examen clinique est réalisé par un médecin spécialiste; il est éventuellement complété par des examens complémentaires (ophtalmologiques ou non ophtalmologiques).
- À l'issue, différentes étiologies peuvent être retenues.

### 1. Baisse d'acuité visuelle avec œil rouge et douloureux.

- Doivent être évoquées des affections aiguës du segment antérieur:
  - Kératite aiguë.
  - Crise aiguë d'hypertonie par fermeture de l'angle: la douleur est intense. L'affection survient en cas de prédisposition anatomique (yeux de petite taille, classiquement chez une femme de plus de 60 ans, éventuellement asiatique) et dépend de deux mécanismes faisant suite à une situation de mydriase pharmacologique ou plus fréquemment environnementale (stress, obscurité, froid):
    - l'adossement de l'iris sur le cristallin, lors de la mydriase, entraîne un blocage pupillaire de l'humeur aqueuse en arrière de l'iris. L'humeur aqueuse s'accumule donc derrière l'iris;
    - blocage secondaire de l'évacuation de l'humeur aqueuse. Celle-ci est normalement éliminée au niveau du trabéculum, structure de l'angle formé entre l'iris et la cornée: cet angle est inaccessible à l'humeur aqueuse car le blocage pupillaire entraîne une poussée de la périphérie irienne vers l'avant. On parle de blocage pré-trabéculaire.
  - Les signes cliniques ophtalmologiques sont parfois au second plan: céphalées mal localisées, vomissements.
  - Les signes ophtalmologiques sont une baisse d'acuité visuelle majeure, un œil rouge, une pupille aréactive bloquée en semi-mydriase.
  - L'atteinte peut être bilatérale car la prédisposition anatomique est en général symétrique.
  - Uvéite.
- Il peut aussi s'agir d'une affection du segment postérieur:
  - Glaucome néovasculaire (GNV), notamment chez un patient diabétique non équilibré: à évoquer chez le sujet diabétique en rupture de suivi et polycompliqué. Ce glaucome est lié à l'envahissement de l'angle formé entre l'iris et la cornée par des néovaisseaux (d'où le terme de GNV) dont le développement est lié à l'ischémie rétinienne présente dans la microangiopathie rétinienne diabétique. La douleur peut être minime du fait de la neuropathie diabétique et de l'installation progressive du GNV;
  - Endophtalmie (infection intraoculaire), dans un contexte de chirurgie oculaire récente.
- Ce type de circonstance impose un avis spécialisé en urgence.

### 2. Baisse d'acuité visuelle avec œil blanc et indolore.

- C'est essentiellement l'interrogatoire et l'examen du « fond d'œil » qui orienteront le diagnostic.
- Une hémorragie intravitréenne peut entraîner une baisse d'acuité visuelle d'intensité variable, et donne un fond d'œil non ou mal visible.
- *A contrario*, le fond d'œil sera visible et anormal lors des circonstances suivantes:
  - DMLA: dégénérescence maculaire liée à l'âge qui correspond à la dégénérescence de la partie centrale de la rétine (**Figs. 8 et 9**). Elle peut être:
    - exsudative (ou humide) du fait de l'apparition de petits vaisseaux anormaux sous la rétine;
    - atrophique (ou sèche).
  - Il s'agit de la cause la plus fréquente de cécité du sujet adulte dans les pays industrialisés.

- Occlusion de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches. Dans ce cas, la baisse de l'acuité visuelle est brutale et souvent profonde.
- Œdème papillaire qui correspond à une atteinte du nerf optique dont les étiologies peuvent être diverses (vasculaires, inflammatoires, iatrogènes, génétiques...).
- Décollement de la rétine rhégmatoïde : la rétine se décolle de façon rapidement progressive du fait d'une déchirure rétinienne à l'origine du passage sous la rétine de liquide, un peu comme le liner d'une piscine serait soulevé par une perforation de celui-ci. Il existe une amputation rapidement progressive du champ de vision avec évolution de la périphérie vers le centre en quelques heures ou quelques jours aboutissant à une cécité totale (*Fig. 10*).

### 3. Anomalies transitoires de la vision.

- Une cécité monoculaire transitoire (ou amaurose fugace) correspond à une perte totale de la vision d'un œil, avec récupération *ad integrum*. C'est un équivalent d'accident vasculaire cérébral (AVC) de type accident ischémique transitoire. C'est une urgence diagnostique en raison du risque de survenue d'une occlusion artérielle rétinienne constituée ou d'un AVC ischémique.

# Pathologies ORL (hors pathologies sinusiennes maxillaires) et chirurgie orale

**OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES**

- Reconnaître certaines pathologies courantes ORL.
- Reconnaître certaines situations d'urgence ORL.
- Savoir orienter un patient présentant une atteinte ORL.

## CLÉS

### POINTS

- Le traitement de la rhinopharyngite chez l'enfant est symptomatique et la prescription en première intention de vasoconstricteurs, AIS, AINS, antibiotiques n'est pas justifiée.
- Les angines sont souvent d'origine virale (60 à 90 % cas).
- En cas d'angine érythémateuse ou érythémato-pultacée, un TROD (Test Rapide d'Orientation Diagnostique) est à réaliser pour éliminer l'angine à streptocoque BhémoLytique A.
- En cas d'angine à streptocoque bêta-hémolytique A, un traitement antibiotique est recommandé. (Recommandations AFSSAPS 2011).
- L'otite moyenne aiguë est la pathologie otalgique la plus fréquemment rencontrée chez le jeune enfant. Elle est majoritairement virale.
- Une épistaxis est un écoulement sanglant provenant des cavités nasales pouvant parfois constituer une véritable urgence médico-chirurgicale. Il nécessite souvent en urgences un méchage de 10 minutes avec un anesthésique local pour permettre la rétraction muqueuse et le repérage de l'origine hémorragique.
- Les vertiges sont d'origine périphérique ou centrale. Chez l'adulte, l'étiologie la plus fréquente est le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB); chez l'enfant, la cause la plus fréquente est la migraine.
- Les troubles du sommeil comprennent le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) et le syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS).
- La sévérité du SAOS est basée sur le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil (IAH). On parle de SAOS sévère pour un IAH  $\geq 30$ . Seul l'enregistrement polygraphique ventilatoire permet de faire le diagnostic précis de SAOS à partir de plusieurs signaux.
- Le traitement du SAOS doit s'inscrire dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire.

## Rhinopharyngites de l'enfant, angines et otites de l'adulte et de l'enfant

### Rhinopharyngites et angines de l'enfant et de l'adulte

#### ■ Physiopathologie

• Les rhinopharyngites et les angines sont des pathologies infectieuses de l'anneau lymphatique de Waldeyer, disposé à l'entrée des voies aérodigestives supérieures. Il appartient au système lymphoïde périphérique, avec les ganglions lymphatiques, de la rate et les formations lymphoïdes du tube digestif.

Il est constitué par :

- les amygdales (tonsilles) palatines, au niveau de l'isthme du gosier ;
  - l'amygdale (tonsille) pharyngée au niveau du rhinopharynx ;
  - l'amygdale (tonsille) linguale, au niveau de la base de la langue.
- Chez le petit enfant, les antigènes viraux ou bactériens traversent la muqueuse, sont captés par les macrophages et véhiculés dans les centres germinatifs du tissu lymphoïde, qui se multiplient, augmentent de volume et provoquent l'hypertrophie des amygdales. Ce processus représente une adaptation naturelle de l'enfant au

monde microbien pendant la période d'acquisition de son capital immunitaire. Une fréquence annuelle de 4 à 5 rhinopharyngites banales, non compliquées, jusqu'à l'âge de 6 à 7 ans, est considérée comme normale. En revanche, les rhinopharyngites ou les angines de l'enfant sont considérées comme pathologiques lorsqu'elles se répètent trop souvent ou lorsqu'elles entraînent des complications.

### ■ Rhinopharyngites

- La rhinopharyngite représente la première pathologie infectieuse de l'enfant en termes de fréquence. Elle est une atteinte inflammatoire bénigne des fosses nasales et du pharynx.

#### Étiologies

- Les virus sont les principaux agents pathogènes des rhinopharyngites, notamment les rhinovirus, coronavirus, virus respiratoire syncytial, virus Influenzae et para-Influenzae, adénovirus et entérovirus. Ces virus induisent une immunité locale de courte durée, ce qui permet les réinfections. Les bactéries responsables de rhinopharyngites (notamment *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, staphylocoque) font partie de la flore commensale du rhinopharynx de l'enfant.

#### Diagnostic

- Le tableau clinique associe les symptômes suivants : rhinorrhée antérieure, éternuements, obstruction nasale, fièvre et toux.
- L'examen clinique retrouve une rhinorrhée antérieure et/ou postérieure séro-muqueuse, purulente ou mucopurulente. La rhinorrhée purulente et l'existence d'une fièvre ne sont pas des arguments en faveur de l'origine bactérienne des rhinopharyngites ou de la surinfection de celles-ci. L'oropharynx est souvent inflammatoire et les tympanes sont congestifs. Des adénopathies cervicales bilatérales douloureuses sont présentes.
- L'examen clinique est peu contributif. Il consiste à éliminer un autre foyer infectieux face à un syndrome fébrile de l'enfant (amygdale, oreille, méninge, tube digestif, poumon...). En pratique, il n'est pas effectué de prélèvement virologique et le prélèvement bactériologique n'a pas d'intérêt car les fosses nasales et le rhinopharynx ne sont pas des cavités stériles.

#### Évolution

- La rhinopharyngite est une pathologie bénigne, d'évolution spontanément favorable en 7 à 10 jours. Les signes indiquant la survenue de complications bactériennes locorégionales sont :
  - une fièvre persistant au-delà de 3 jours ou réapparaissant secondairement après ce délai ;
  - la persistance, sans tendance à l'amélioration, des autres symptômes (toux, rhinorrhée, obstruction nasale) au-delà de 10 jours ;
  - un changement de comportement de l'enfant : anorexie, irritabilité, réveils nocturnes ou au contraire, somnolence ;
  - une otalgie, une otorrhée ;
  - une conjonctivite purulente ;
  - un œdème palpébral ;
  - des troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée) ;
  - l'apparition ou persistance d'une gêne respiratoire.

#### Traitement

- Le traitement est symptomatique et vise à améliorer le confort. Les vasoconstricteurs par voie générale ou nasale ne sont pas recommandés avant 15 ans et les anti-inflammatoires non stéroïdiens et stéroïdiens par voie générale ne sont pas indiqués. Le traitement antibiotique n'est pas justifié.

#### Complications

- Plusieurs facteurs sont susceptibles d'augmenter l'incidence des complications : vie en collectivité (crèche collective), immunodépression (constitutionnelle ou acquise), comorbidités (diabète...).
- Les rhinopharyngites se compliquent le plus souvent par la survenue de pathologies qui nécessitent la prescription d'antibiotiques :
  - otite moyenne aiguë ;
  - sinusites : ethmoïdite aiguë, sinusite maxillaire (après 6 ans) ;
  - adénophlegmon cervical, abcès rétropharyngien ;
  - d'autres complications :
    - laryngites aiguës sous-glottiques, laryngite striduleuse ;
    - diarrhée, vomissement, déshydratation du nourrisson ;
    - convulsions fébriles.

### Diagnostic différentiel

- Il se pose rarement (tumeur bénigne : fibrome nasopharyngien ; tumeur maligne : cancer du rhinopharynx).

### Hypertrophie des végétations adénoïdes

- L'hypertrophie de l'amygdale pharyngée est une réaction normale lors de la maturation immunitaire de l'enfant. L'hypertrophie importante des végétations adénoïdes peut se manifester par des signes d'obstruction respiratoire haute, rhinopharyngée :
  - obstruction nasale permanente ;
  - respiration buccale ;
  - ronflement nocturne, avec sommeil agité ;
  - voix nasonnée (rhinolalie fermée) ;
  - faciès particulier, dit « adénoïdien » : bouche ouverte avec béance incisive, aspect hébété du visage, face allongée et étroite, voûte palatine ogivale ;
  - thorax globuleux en carène dans les formes précoces et majeures.
- L'examen clinique retrouve :
  - un enfant pâle, hypotrophique, ou quelquefois joufflu et apathique ;
  - un bombement antérieur du voile du palais à l'examen buccal ; l'apparition lors d'un réflexe nauséux, de la partie inférieure de végétations volumineuses ;
  - une polyadénoopathie cervicale bilatérale avec des ganglions de petite taille (< 1,5 cm), fermes et indolores.
- La nasofibroscopie complète l'examen clinique et permet de visualiser les végétations.
- L'évolution se caractérise par des rhinopharyngites récurrentes, avec des complications éventuelles. Les végétations adénoïdes, qui atteignent leur maximum de développement entre 4 et 7 ans, involuent spontanément, en règle générale à la puberté. Des reliquats peuvent cependant persister, à l'origine de certaines rhinopharyngites de l'adulte.
- Le traitement chirurgical (adénoïdectomie par curetage du cavum) est nécessaire si :
  - l'hypertrophie des végétations entraîne des troubles respiratoires obstructifs ;
  - les poussées infectieuses sont fréquentes et compliquées d'otites avec retentissement auditif, de laryngites ou de trachéobronchites.

### ■ Angines

- L'angine ou l'amygdalite aiguë est une inflammation aiguë des amygdales (tonsilles) palatines, voire du pharynx. Elle touche fréquemment l'enfant et l'adolescent ; elle est plus rare avant 18 mois et chez l'adulte.

### Étiologies

- L'origine est virale dans 60 à 90 % des cas (adénovirus, virus Influenzae et para-Influenzae, virus respiratoire syncytial).
- L'angine d'origine bactérienne est due principalement au streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A (SGA) qui est responsable d'environ 20 % des cas, tous âges confondus. Elle survient surtout à partir de l'âge de 3 ans avec un pic d'incidence situé entre 5 et 15 ans. Elle est rare chez l'adulte. Les infections à *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae* et à germes anaérobies sont exceptionnelles.

### Diagnostic

- L'angine associe fièvre, odynophagie (gêne douloureuse à la déglutition) et inflammation de l'oropharynx. D'autres symptômes peuvent compléter le tableau clinique, en fonction de l'agent étiologique et de l'âge du patient : douleurs abdominales, éruption (par exemple, syndrome pieds-mains-bouche), signes respiratoires (rhinorrhée, toux, enrrouement, gêne respiratoire). L'examen clinique de l'oropharynx permet le diagnostic d'angine. Des adénopathies cervico-faciales sensibles sont souvent présentes.
- Il existe plusieurs formes cliniques :
  - angine érythémateuse (rouge), la forme la plus fréquente, où les amygdales et le pharynx sont congestifs. Elles sont le plus souvent d'origine virale, et peuvent inaugurer ou accompagner une maladie infectieuse spécifique : oreillons, grippe, rougeole, rubéole, varicelle... Une angine rouge peut également constituer le premier signe de la scarlatine, maladie infectieuse due au streptocoque  $\beta$ -hémolytique A ;
  - angine érythémato-pultacée (blanche) : les amygdales congestives sont recouvertes d'enduit purulent, gris jaunâtre, punctiforme ou en traînées, mince et friable, facilement dissocié, ne débordant pas la surface amygdalienne. Cette forme succède à l'angine rouge. Outre l'origine virale (virus Epstein Barr dans la mononucléose infectieuse) ou le streptocoque  $\beta$ -hémolytique A, le germe responsable peut être un streptocoque hémolytique non A, un staphylocoque, un pneumocoque, ou *Toxoplasma gondii* ;
  - angine vésiculeuse (angine herpétique due aux Herpes virus ou herpangine due aux virus Coxsackie du groupe A) : il existe des érosions post-bulleuses, succédant à une éruption vésiculeuse fugace au niveau de la cavité orale, des amygdales et des piliers ;

- angine pseudomembraneuse: l'amygdale est ulcérée et recouverte de fausses membranes nacrées, extensives, pouvant déborder la région amygdalienne, le voile et ses piliers. Les fausses membranes sont adhérentes, non dissociables. Ce tableau doit faire évoquer une mononucléose infectieuse (à virus Epstein Barr) ou une diphtérie (à *Corynebacterium diphtheriae*). La diphtérie est devenue exceptionnelle en France depuis la vaccination obligatoire;
- angine ulcéro-nécrotique: l'ulcération, en règle unilatérale, est plus profonde et recouverte d'un enduit nécrotique:
  - l'angine de Vincent (à association fuso-spirillaire) débute insidieusement chez un adolescent ou un adulte jeune à l'état général altéré (fatigue, période d'examens...); les signes généraux et fonctionnels sont peu marqués: état subfébrile, discrète dysphagie unilatérale, puis fétidité de l'haleine. Sur l'amygdale il existe un enduit pultacé blanc grisâtre, friable, recouvrant une ulcération à bords irréguliers et surélevés, non indurée au toucher. Il existe souvent un point de départ bucco-dentaire (gingivite, carie, péricoronarite d'une dent de sagesse mandibulaire). Le diagnostic différentiel principal est le cancer de l'amygdale;
  - le chancre syphilitique de l'amygdale réalise un aspect très voisin, mais l'ulcération unilatérale de l'amygdale repose sur une induration « en carte de visite ». L'adénopathie est importante, avec un ganglion central de grande taille entouré de ganglions plus petits; l'examen à l'ultramicroscope d'un prélèvement montre le *Treponema pallidum*. Les tests sanguins (VDRL, TPHA, FTA) permettent le diagnostic. Une sérologie HIV doit être systématiquement proposée.

### Traitement

- Devant toute angine érythémateuse ou érythémato-pultacée, l'attitude est la suivante:
  - réaliser un test de diagnostic rapide (TDR) à partir d'un prélèvement oro-pharyngé, permettant le diagnostic en 5 minutes d'angine à streptocoque  $\beta$ -hémolytique A. Le TDR est recommandé chez tout patient ayant une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée. Un TDR positif justifie la prescription d'antibiotique. Un TDR négatif, ne justifie ni contrôle supplémentaire par culture, ni traitement antibiotique. Seules les angines diphtériques, gonococciques ou les angines ulcéro-nécrotiques justifient d'un traitement antibiotique adapté.
- Le traitement antibiotique est le suivant (recommandations AFSSAPS 2011):
  - en première intention: amoxicilline par voie orale à la dose de 50 mg/kg et par jour chez l'enfant et de 2 g/jour chez l'adulte en 2 prises par jour et pour une durée de 6 jours;
  - en cas d'allergie vraie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines: céphalosporines de 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> génération par voie orale (exemple: cefpodoxime);
  - en cas de contre-indication aux pénicillines et céphalosporines: macrolides (azithromycine, clarithromycine ou josamycine).
- Des traitements symptomatiques visant à améliorer le confort, notamment antalgiques et antipyrétiques, sont recommandés. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes par voie générale ne sont pas recommandés, en l'absence de données permettant d'établir leur intérêt dans le traitement des angines.

### Diagnostic différentiel

- L'angine peut être confondue avec diverses pathologies:
  - Cancer de l'amygdale: l'absence de signes infectieux généraux, l'âge, l'unilatéralité, l'induration profonde et le saignement au toucher, les adénopathies à caractère malin doivent conduire à la biopsie.
  - Manifestations bucco-pharyngées des hémopathies:
    - neutropénie / agranulocytose pure: des lésions sphacéliques et pseudomembraneuses sont diffuses sur tout le pharynx et d'extension rapide. Elles ne saignent pas et ne suppurent pas. Il n'y a pas d'adénopathie. L'hémogramme et le myélogramme montrent l'agranulocytose sans atteinte des autres lignées sanguines;
    - leucémie aiguë: l'atteinte amygdalienne est associée à une gingivite hypertrophique. Son évolution nécrotique et sa tendance hémorragique doivent faire pratiquer un hémogramme et un myélogramme qui confirment le diagnostic.
  - Zona pharyngien (atteinte du nerf glossopharyngien par le virus varicelle-zona) se caractérise par une éruption vésiculeuse strictement unilatérale, siégeant sur le voile, le tiers supérieur des piliers, le palais osseux, respectant l'amygdale.
  - Apathose: intéresse principalement la muqueuse buccale, mais peut se localiser sur le voile et les piliers.
  - Maladies bulleuses auto-immunes.
  - Infarctus du myocarde: peut simuler une angine aiguë par une violente douleur amygdalienne unilatérale. Il n'y a pas de syndrome infectieux général et l'examen de l'oropharynx est normal. L'ECG permet le diagnostic.

## Complications

- Elles sont dues au SGA et s'observent au cours d'une angine aiguë, ou lors d'une poussée de réchauffement d'une amygdalite chronique. Les angines à SGA évoluent le plus souvent favorablement en 3 à 4 jours, même en l'absence de traitement, mais elles peuvent donner lieu à des complications septiques, loco-régionales ou générales, et à des syndromes post-streptococciques (rhumatisme articulaire aigu, glomérulonéphrite aiguë).

### • Complications loco-régionales

- Elles sont représentées par le phlegmon péri-amygdalien, l'adénite cervicale suppurée (adénophlegmon latéro-cervical), l'abcès rétropharyngé, l'otite moyenne aiguë, la sinusite, la mastoïdite, et la cellulite cervicale.

- Phlegmon péri-amygdalien : il correspond à une cellulite suppurée développée entre la capsule de l'amygdale et la paroi pharyngée. Il fait le plus souvent suite à une angine évoluant depuis plusieurs jours mais, dans 10 % des cas, il peut être inaugural. Les signes habituels sont la fièvre, une douleur pharyngée à prédominance unilatérale avec éventuelle otalgie réflexe, une odynophagie, un trismus, une voix modifiée et une hypersalivation.

L'examen clinique retrouve systématiquement des adénopathies cervicales satellites. L'examen endobuccal est rendu difficile par le trismus. Il montre un élargissement important du pilier antérieur du côté atteint, masquant presque complètement l'amygdale. La luette est œdématisée en « battant de cloche » et déviée du côté opposé.

Le traitement fait appel à un drainage évacuateur de la collection suppurée et à une antibiothérapie prescrite pour 10 jours. L'antibiotique recommandé en première intention est l'association amoxiciline-acide clavulanique. En cas d'allergie avérée à la pénicilline, l'association intraveineuse de céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (céfotaxime ou ceftriaxone) et de métronidazole ou clindamycine, relayée par un traitement oral par de la clindamycine ou de la pristinamycine est indiquée. Les autres traitements médicaux sont les antalgiques, les antipyrétiques, et la prévention de la déshydratation par perfusion quand l'alimentation orale est rendue impossible par l'intensité du trismus et de la douleur.

- Infections péripharyngées

- Il s'agit d'une véritable urgence nécessitant le transfert du patient vers un centre spécialisé pour un traitement médico-chirurgical. L'imagerie par TDM complète l'examen clinique.

- Infections rétropharyngées et rétrostyliennes

Il s'agit en fait d'adénites, mais elles sont classées parmi les infections péripharyngées car elles partagent les mêmes étiologies bactériennes (flore commensale pharyngée) ainsi que certaines complications. Elles s'observent le plus souvent chez l'enfant, les ganglions rétropharyngés et rétrostyliens régressant habituellement vers l'âge de 7 ans. Les rhinopharyngites sont plus souvent en cause que les angines.

Les éléments cliniques faisant suspecter une adénite rétropharyngée ou rétrostylienne sont : signes de rhinopharyngite (fièvre, rhinorrhée, odynophagie, toux) ; âge inférieur à 7 ans ; torticolis, dyspnée, sialorrhée ; tuméfaction latéro-cervicale haute mal limitée ; tuméfaction médiane (adénite rétropharyngée) ou latérale rétroamygdalienne (adénite rétrostylienne) de la paroi pharyngée.

- Infections préstyliennes

Chez l'adulte et l'adolescent, les principales infections péripharyngées sont les infections préstyliennes. Les foyers dentaires viennent en tête des étiologies, suivis des portes d'entrée amygdaliennes (angines ou phlegmons périamygdaliens). À partir de l'amygdale ou du tissu celluleux périamygdalien, l'infection traverse le fascia bucco-pharyngien, enveloppe fibreuse bordant la face externe des muscles pharyngés, et atteint l'espace cellulo-graisseux paratonsillaire. Le processus infectieux peut rester circonscrit ou s'étendre rapidement à différents espaces, donnant naissance à une cellulite cervicale profonde extensive.

Les éléments cliniques faisant suspecter une infection préstylienne sont : contexte d'angine ou de phlegmon périamygdalien ; âge adulte ; trismus, sialorrhée ; tuméfaction latéro-cervicale haute parotidienne et sous-mandibulaire ; lors de l'examen à l'abaisse-langue : voussure de la paroi pharyngienne.

- Cellulites cervicales profondes extensives

Elles font le plus souvent suite à des infections préstyliennes sur angine ou phlegmon périamygdalien. L'infection diffuse rapidement aux régions parotidienne, sous-mandibulaire, rétrostylienne puis rétropharyngée et enfin médiastinale. Les tissus infectés sont d'abord le siège d'une inflammation intense (stade séreux) puis secondairement ils peuvent s'abcéder (stade suppuré ou collecté).

### • Complications générales

- Elles sont consécutives à la mise en circulation de complexes immuns, associant des antigènes du streptocoque bêta-hémolytique A et des immunoglobulines IgG, qui se déposent dans les tissus, déclenchant l'activation du complément et une réaction inflammatoire.

- Les complications majeures sont rénales, articulaires et cardiaques :
  - les glomérulonéphrites aiguës surviennent 10 à 20 jours après l'angine streptococcique; leur évolution est en général favorable chez l'enfant, mais peut se faire vers une insuffisance rénale irréversible, surtout chez l'adulte;
  - le rhumatisme articulaire aigu et les syndromes post-streptococciques débutent 15 à 20 jours après l'infection amygdalienne initiale soit de façon brutale par une polyarthrite, soit insidieusement en cas de cardite modérée inaugurale;
  - les manifestations cardiaques sont d'autant plus fréquentes que le sujet est jeune. Il peut s'agir d'une atteinte isolée ou globale des trois tuniques cardiaques :
    - l'atteinte endocardique est la plus grave et se manifeste par une insuffisance mitrale ou aortique. Les sténoses aortique et mitrale interviennent plus tardivement dans l'histoire de la maladie;
    - l'atteinte myocardique se traduit par l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque avec un mauvais pronostic. Les troubles du rythme et de la conduction sont fréquents;
    - l'atteinte péricardique, peu fréquente, est suspectée devant l'apparition de douleurs précordiales, d'un frottement péricardique, d'une augmentation de volume de la silhouette cardiaque ou des anomalies de l'ECG.
- Le traitement curatif consiste en :
  - une corticothérapie (dans le but de limiter ou d'éviter les remaniements valvulaires cardiaques, à la dose de 2 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j jusqu'à normalisation de la VS, puis réduction progressive);
  - de la pénicilline V pour stériliser un foyer pharyngé, relayée par un traitement préventif.
- Le traitement préventif (antibiothérapie prophylactique) a pour but d'éviter toute rechute consécutive à une infection pharyngée à streptocoque A; il est débuté dès la fin du traitement curatif: benzathine-pénicilline et, en cas d'allergie, un macrolide; la durée de cette antibioprophyllaxie est de 5 ans en cas de forme majeure (cardiaque, rénale, articulaire).

## Otites infectieuses de l'enfant et de l'adulte

### ■ Rappels anatomiques et physiologiques

- On reconnaît anatomiquement trois parties à l'oreille : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne.
  - L'oreille externe est formée du pavillon, du conduit auditif externe et de la couche épidermique du tympan.
  - L'oreille moyenne est constituée d'un ensemble de cavités (mastôïde, caisse du tympan) creusées dans l'os temporal, et de la couche muqueuse du tympan. Elle contient trois osselets (marteau, enclume et étrier), reliés d'un côté au tympan et de l'autre à l'oreille interne par une fine membrane. Les ondes sonores sont acheminées par l'oreille externe jusqu'à la membrane tympanique. Celle-ci en vibrant met en mouvement la chaîne des osselets qui transmet ces mouvements à l'oreille interne. Les cavités de l'oreille moyenne sont en communication avec le pharynx par un conduit dont la portion latérale est osseuse et la partie médiale est fibro-musculaire : la trompe d'Eustache. Sa fonction principale est d'égaliser la pression de l'air dans l'oreille moyenne avec celle de l'air ambiant. Chez les nourrissons, la trompe d'Eustache est courte, béante et horizontale; ses mouvements d'ouverture-fermeture sont moins efficaces. Avec la croissance, elle s'allonge et prend une direction oblique en bas et en avant; sa fonction s'établit progressivement.
  - L'oreille interne se compose de la cochlée et des canaux semi-circulaires. La cochlée est responsable du traitement du signal sonore et les canaux semi-circulaires de l'équilibre. Le canal cochléaire, rempli de liquide, est muni de fines cellules ciliées sur toute sa longueur. Les vibrations des osselets de l'oreille moyenne se propagent dans le liquide et excitent les cellules ciliées. Celles-ci activent à leur tour le nerf auditif. Les informations sonores sont ainsi transmises au cerveau pour être traitées et interprétées.

### ■ Ootalgie et diagnostic différentiel face à une ootalgie

- L'otalgie (douleur de l'oreille) est un symptôme fréquent. L'innervation sensitive de la région auriculaire dépend des quatre paires crâniennes (nerfs trijumeau (V), facial (VII), glosso-pharyngien (IX) et pneumogastrique (X)), et du plexus cervical sympathique superficiel.

#### Examen d'un patient ootalgique

- Interrogatoire
- Il doit recueillir les éléments suivants :
  - modalités d'apparition de l'otalgie;
  - habitudes toxiques (tabac, alcool), antécédents pathologiques (infections à répétition, pathologies broncho-pulmonaires, reflux gastro-cœsophagien, allergies);

- caractéristiques de l'otalgie : type, intensité, rythme, durée et mode de survenue ;
- signes auriculaires associés : surdité, sensation de plénitude auriculaire, otorrhée, otorragie, acouphène ou éruption cutanée vésiculeuse au niveau de la conque ;
- autres signes ORL : rougeur de la face ou de l'œil, rhinorrhée, dysphagie, dysphonie, glossodynie, obstruction nasale, douleur à l'ouverture de la bouche, douleur dentaire ou douleur d'origine cervicale ;
- signes généraux : fièvre, asthénie, amaigrissement.
- Examen cervico-facial
- L'examen clinique doit être complet et bilatéral, même en cas d'otalgie unilatérale. Il doit suivre un ordre chronologique bien précis :
  - examen de la région auriculaire : pavillon, conduit auditif externe, tympan. L'otoscopie doit être particulièrement soigneuse et complétée au besoin par un examen au microscope. Une acoumétrie recherche l'existence d'une surdité associée à l'otalgie ;
  - examen de la région péri-auriculaire : parotide, articulation temporo-mandibulaire, région mastoïdienne et sous-digastrique ;
  - examen neurologique cervico-facial : examen des paires crâniennes ;
  - examen de la cavité orale, du nez, du cavum et du pharyngo-larynx.
- Examens complémentaires
- Les examens complémentaires sont les suivants :
  - endoscopie rhino-pharyngo-laryngée ;
  - radiographies des sinus, de la colonne cervicale ;
  - orthopantomogramme.

### Otalgies et pathologies de l'oreille externe

- Au niveau du pavillon : otoh matome (extravasation de sang entre le périchondre et le cartilage après un traumatisme) ; périchondrite (succède à un traumatisme ouvert du pavillon, à un hématome surinfecté, une otite externe avec extériorisation au pavillon ou à une intervention sur l'oreille, comme une otoplastie).
- Au niveau du CAE : l'otite externe et ses diagnostics différentiels :
  - l'otite externe est une pathologie bactérienne très fréquente, liée aux baignades et aux traumatismes du conduit. Elle touche tous les âges et se manifeste par une otalgie intense, lancinante, augmentant dans la première partie de la nuit. Il n'y a pas de fièvre. L'examen clinique révèle une douleur à la palpation du tragus ou à la traction du pavillon. Les patients se plaignent d'une douleur à la mastication liée au contact du condyle mandibulaire sur la face antérieure du conduit. L'examen otoscopique montre un conduit auditif externe œdématié, inflammatoire, douloureux, avec des sécrétions blanchâtres qui peuvent être aspirées ; le tympan est normal. Le traitement est local (gouttes d'antibiotique) et général, symptomatique (antalgique) ;
  - l'otite externe du zona du nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis) débute par une otalgie intense à type de brûlure, associée à la présence de vésicules localisées au niveau de la conque et du CAE (zone de Ramsay-Hunt) ;
  - les corps étrangers, de nature variable, sont localisés à l'otoscopie. Leur extraction est impérative, suivie d'une vérification de l'état du CAE et du tympan, avec prescription d'antibiotiques locaux si besoin ;
  - les tumeurs du CAE, bénignes ou malignes, représentent des causes rares d'otalgie.

### Otalgies et pathologies de l'oreille moyenne

- Dans les otites dites moyennes, on retrouve des formes aigu es et des formes chroniques décrites ci-après. La mastoïdite constitue une complication d'une otite moyenne aigu e. La p trosite est une atteinte infectieuse suppurée de l'os pétreux, plus ou moins associée à une nécrose osseuse, dans un contexte d'immunodépression ou de traumatisme. Le diagnostic différentiel repose aussi sur la pathologie tumorale bénigne et maligne.

### Otalgies et pathologies de l'oreille interne

- Elles ne donnent généralement pas lieu à des phénomènes douloureux. Le neurinome de l'acoustique peut rarement se révéler par une otalgie.

### Otalgies réflexes

- Des otalgies réflexes peuvent survenir lors des pathologies intéressant les territoires d'innervation des nerfs crâniens V, VII, IX, X ou le sympathique cervical.
  - Nerf trijumeau : pathologies dentaires, de l'articulation temporo-mandibulaire, tumorales (langue, sillon amygdalogue, plancher de la bouche...).

- Nerf facial: zona acoustico-facial avec une atteinte du ganglion géniculé, avec éruption cutanée vésiculeuse de la zone de Ramsay-Hunt, précédée par une otalgie intense de type brûlure; paralysie faciale a frigore...
- Nerf glossopharyngien: pathologies infectieuses (angine, phlegmon de l'amygdale...); tumeurs de l'oropharynx.
- Nerf pneumogastrique: tumeurs de l'hypopharynx.
- Sympathique cervical: pathologie parotidienne infectieuse ou cancéreuse, adénopathie inflammatoire jugulo-carotidienne haute infectieuse ou néoplasique, tumeur parapharyngée...
- Névralgies du V et du IX.
- Algies neuro-vasculaires accompagnées de manifestations vasomotrices de la face, du pavillon, de la fosse nasale et de la conjonctive.

## ■ Otites Moyennes Aiguës

### Définition

• L'otite moyenne aiguë (OMA) est une inflammation aiguë d'origine infectieuse de la muqueuse de l'oreille moyenne. La contamination infectieuse provient du rhinopharynx et des cavités nasales par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

### Épidémiologie

• C'est l'infection la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant.

### Etiologie

- Dans le cas de l'OMA congestive, l'origine est virale dans 90 % des cas. Dans 10 % des cas, il s'agit d'une infection bactérienne qui peut évoluer vers une otite collectée.
- Toutes les OMA collectées ou perforées sont d'origine bactérienne avec deux germes prépondérants, l'*Haemophilus influenzae* ou le pneumocoque. Les autres germes impliqués sont le staphylocoque doré, le staphylocoque epidermidis, le streptocoque pyogène du groupe A, le *Moraxella catarrhalis* ou des germes anaérobies.
- La symptomatologie clinique peut orienter vers la bactérie responsable: OMA associée à une conjonctivite purulente oriente vers *Haemophilus influenzae*; OMA associée à de la fièvre supérieure à 38,5 °C et des otalgies importantes oriente plutôt vers *Streptococcus pneumoniae*.

### Physiopathologie

• Le rhinopharynx chez l'enfant présente une charge infectieuse supérieure à celle de l'adulte. L'adaptation immunitaire du petit enfant entraîne des infections rhinopharyngées répétées, responsables d'une hypertrophie des végétations adénoïdes qui jouent un rôle de réservoir de germes et provoquent de par leur volume une stase des sécrétions nasales facilitant la pullulation microbienne et des troubles de ventilation du cavum. La pollution et l'exposition au tabagisme passif aggravent l'inflammation locale. De plus, la trompe d'Eustache est plus perméable, plus courte et plus horizontale jusqu'à l'âge de 6-7 ans, facilitant ainsi les OMA. Enfin, toute otite chronique à type d'otite séro-muqueuse (OSM) est un facteur facilitant la répétition des OMA.

### Diagnostic

• Signes d'appel

Au cours ou au décours d'une rhinopharyngite plus ou moins fébrile survient une otalgie, plus ou moins violente, par paroxysmes (coliques de l'oreille). Parfois, le premier signe est une otorrhée; l'otalgie est alors peu marquée. L'otoscopie affirme le diagnostic: au stade congestif, le tympan est rosé ou rouge vif, avec conservation des reliefs du marteau; au stade suppuré à tympan fermé: le tympan est rouge violacé, bombant, avec disparition des reliefs; au stade suppuré à tympan ouvert: le tympan présente une perforation punctiforme, laissant sourdre un liquide muco-purulent plus ou moins abondant.

L'autre oreille, le nez et le pharynx doivent être examinés obligatoirement.

### Diagnostic différentiel

- En présence d'une otalgie, il convient d'éliminer:
  - une otite externe diffuse ou un furoncle du conduit;
  - un zona auriculaire au début, mais rapidement, l'éruption dans la conque (zone de Ramsay-Hunt) et la paralysie faciale font le diagnostic;
  - une otalgie réflexe, surtout chez l'adulte, d'origine pharyngée ou l'articulation temporo-mandibulaire (examen otoscopique normal).

- En cas d'otorrhée persistante ou récidivante, il faut éliminer :
  - une otite externe chronique, eczémateuse ou mycosique :
  - une otite moyenne chronique réchauffée.

## Traitement

### Au stade séreux, congestif

- Un traitement simple suffit sous surveillance clinique et otoscopique.
- Désobstruction des fosses nasales au sérum physiologique.
- Instillations auriculaires à visée antalgique et décongestionnante (Osmotol, Otagol, Otipax). Les antibiotiques locaux sont inutiles.
- Antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens et antipyrétiques par voie générale.

### Au stade suppuré

- Antibiothérapie

L'antibiothérapie est probabiliste.

- Chez l'enfant, si l'otite est associée à une conjonctivite, l'*Haemophilus influenzae* est probablement en cause : prescription d'amoxicilline et d'acide clavulanique. En cas d'allergie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines : céphalosporine orale de 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> génération. En cas de contre-indication aux bêtalactamines : érythromycine-sulfizoxazole ou érythromycine-sulfaméthoxazole.
- Chez le nourrisson de moins de 18 mois en crèche, fortement fébrile, il faut craindre surtout le pneumocoque et prescrire de l'amoxicilline.
- Pour l'enfant de plus de 2 ans et l'adulte peu fébrile, l'amoxicilline doit être prescrite en première intention.
- La durée du traitement est de 8-10 jours chez l'enfant de moins de 2 ans et de 5 jours chez le plus grand/adulte, avec surveillance otologique attentive de la guérison.

- Paracentèse

Il s'agit d'une incision (après anesthésie) dans le quadrant antéro-inférieur du tympan, permettant le drainage de l'abcès et une documentation bactériologique de l'infection.

## Évolution

- Elle est favorable dans la majorité des cas, spontanément ou sous traitement.
- Au stade congestif, l'OMA peut guérir spontanément, ou passer au stade suppuré, ouvert avec otorrhée.
- Au stade suppuré perforé, l'otorrhée est purulente puis, vers le 3<sup>e</sup> jour, devient muco-purulente, puis muqueuse, alors que les signes généraux et fonctionnels disparaissent.
- La fermeture du tympan survient 3 à 4 jours plus tard.
- En cas de récurrence, il faut chercher et traiter la cause au niveau rhinopharyngé (ablation des végétations adénoïdes, traitement d'un terrain local déficient ou traitement de l'otite séro-muqueuse).
- Le passage à la chronicité (otite séro-muqueuse) s'observe dans 10 à 20 % des cas.

## Complications

### Mastœidite

• La mastœidite correspond à une issue de pus au travers de la corticale de l'os mastœidien dans le cas d'une otite moyenne aiguë collectée. Sa survenue a beaucoup diminué depuis l'avènement des antibiotiques. Le tableau de l'OMA se complique d'un syndrome général important, une tuméfaction inflammatoire rétro-auriculaire, parfois collectée, responsable d'un décollement du pavillon et d'une chute de la paroi postérieure du conduit auditif externe qui paraît refoulé par un processus inflammatoire. Des complications méningo-encéphaliques peuvent survenir dans 10 % des cas. Son traitement s'effectue en milieu spécialisé et repose sur une antibiothérapie, une paracentèse et éventuellement une prise en charge chirurgicale.

### Autres complications de l'OMA

- La paralysie faciale (partielle ou complète) est une complication fréquente de l'OMA.
- La méningite survient par diffusion de l'infection par voie hématogène, osseuse ou labyrinthique.
- L'otite séro-muqueuse complique 10 à 20 % des OMA.
- Les complications, rares, sont la labyrinthite, la thrombophlébite du sinus latéral, l'abcès cérébral, l'ostéite du temporal.

## ■ Otites Moyennes Chroniques

### Définition et physiopathologie

- On appelle otites moyennes chroniques (OMC) tous les processus inflammatoires de l'oreille moyenne évoluant depuis plus de 3 mois. L'OMC peut succéder à une OMA, surtout si elle est mal traitée ou récidivante.
- Différents facteurs peuvent intervenir, et sont souvent intriqués :
  - inflammation et/ou obstruction chronique des voies aériennes supérieures (nez, sinus, rhinopharynx);
  - dysfonctionnement de la trompe d'Eustache;
  - dystrophie ou fragilité muqueuse par perturbation immunitaire locale (allergique ou non).
- On distingue :
  - les OMC bénignes ou non choléstéatomateuses (otite séro-muqueuse = OMC à tympan fermé; otite moyenne chronique à tympan ouvert) qui peuvent laisser des séquelles tympaniques et ossiculaires accessibles au traitement chirurgical;
  - les OMC dangereuses ou choléstéatomateuses, qui n'ont aucune tendance à la guérison spontanée et peuvent entraîner des complications dont certaines mettent en jeu le pronostic vital.
- Les premières formes peuvent passer aux secondes, ce qui implique la surveillance régulière de toute OMC, même si, au départ, elle est bénigne.
- Un processus infectieux se surajoute souvent au processus inflammatoire qui définit l'OMC. On parle alors de poussée de réchauffement d'une OMC. L'infection est plurimicrobienne.

### Otite séro-muqueuse ou otite moyenne chronique à tympan fermé

- L'otite séro-muqueuse (OSM) est définie par l'existence d'une inflammation chronique de l'oreille moyenne à tympan fermé, responsable d'un épanchement sans symptôme d'infection aiguë au sein des cavités de l'oreille moyenne.

#### Épidémiologie

- L'OSM est une pathologie très fréquente, touchant près de 50 % des enfants. L'âge moyen est de 5 ans, et elle est bilatérale dans 85 % des cas. La chronicité doit être affirmée par des examens répétés car certains épanchements évoluent spontanément vers la résorption.

#### Facteurs favorisants

- L'examen clinique doit rechercher les facteurs favorisants de l'OSM :
  - une hypertrophie des végétations adénoïdes;
  - une division vélaire ou vélopalatine, voire une luette bifide;
  - une tumeur du cavum, de la fosse infratemporale ou de l'apex pétreux doit être évoquée à tout âge, car l'OSM peut en être un mode de révélation, par envahissement de la trompe d'Eustache et du cavum. L'OSM est unilatérale;
  - des déficits immunitaires, des maladies ciliaires...

#### Signes d'appel

- L'hypoacousie est le mode de révélation habituel. Elle a des répercussions variables selon l'âge auquel elle survient : retard dans les premières acquisitions linguistiques ou une stagnation dans les acquisitions linguistiques, troubles articulaires portant sur les consonnes. Les grands enfants et les adultes signalent une sensation d'oreille pleine, d'autophonie, de liquide changeant de place ou de vertige.

#### Examen clinique – explorations à réaliser

- À l'otoscopie, les tympans apparaissent comme une association des aspects suivants :
  - mats, ambrés, jaunâtres parcourus de fines stries vasculaires;
  - rétractés, parfois bombants, ou avec un niveau liquidien;
  - immobiles lors de l'examen au spéculum pneumatique ou à la manœuvre de Vasalva.
- L'examen clinique du cavum doit compléter cet examen à la recherche d'une hypertrophie des végétations adénoïdes par fibroscopie naso-pharyngée.
- Les explorations à réaliser sont :
  - l'audiométrie (qui montre une surdité de transmission);
  - le tympanogramme est généralement plat, ce qui permet de conforter les données de l'otoscopie;
  - le bilan orthophonique pour évaluer le décalage langagier.

#### Évolution

- Elle est le plus souvent favorable (guérison avec la croissance de l'enfant). L'OSM peut faire l'objet de poussées de réchauffement sous la forme d'OMA à répétition. Elle peut cependant laisser des séquelles tympano-ossiculaires entraînant une surdité résiduelle de transmission. Elle peut être la source d'un cholestéatome par invagination épidermique du tympan.

**Traitement**

- Un grand nombre d'OSM guérissent seules, mais la durée de guérison est incertaine et parfois prolongée. Il faut donc traiter les OSM avec des complications (hypoacousie avec retentissement langagier ; lésions tympaniques évolutives ; OMA récidivantes).
- Le traitement a plusieurs cibles :
  - action sur l'infection rhinopharyngée : ablation des végétations adénoïdes, prise en charge d'un facteur environnemental ou général (tabagisme passif, reflux gastro-œsophagien, allergie, polluants, carence nutritionnelle) ;
  - action sur la perméabilité tubaire et l'aération de la caisse du tympan : pose d'aérateurs transtympaniques (« yo-yo » ou « diabolos »), insufflation tubaire, rééducation tubaire par orthophoniste...

**Otite muqueuse à tympan ouvert**

- C'est une otite moyenne chronique à tympan perforé. L'otorrhée est due à une métaplasie mucipare des cavités de l'oreille moyenne : tant que cette métaplasie est active, l'otorrhée persiste. La maladie reste cependant bénigne et disparaît au fil des ans, vers l'âge de 6 à 8 ans.
- Généralement, il n'y a pas de surdité notable. La perforation tympanique peut se fermer spontanément ou persister (traitement chirurgical secondaire par tympanoplastie nécessaire).
- Le traitement a plusieurs cibles :
  - action sur l'infection rhinopharyngée : ablation des végétations ad no ides, prise en charge d'un facteur environnemental ou général (tabagisme passif, reflux gastro-œsophagien, allergie, polluants, carence nutritionnelle) ;
  -  viter la stagnation des sécrétions dans le conduit auditif externe : aspirations répétées ;
  - greffe de tympan (tympanoplastie) permettant au mouvement muco-ciliaire de la caisse de retrouver son chemin vers la trompe auditive et de limiter l'inflammation liée au contact de la muqueuse de la caisse du tympan avec le milieu extérieur.

**Complications des otites moyennes chroniques**

- Elles sont surtout le fait des OMC cholestéatomateuses :
  - paralysie faciale périphérique de l'hémiface, avec signe de Charles-Bell et quelquefois troubles du goût par atteinte du VII dans son trajet intrapétreux ;
  - labyrinthite : infection du labyrinthe (oreille interne) qui survient par voie otog ne. Elle se manifeste par des vertiges, une surdité de perception profonde, des acouphènes. Le pronostic est sombre au niveau auditif et il existe un risque de complication endocrânienne par diffusion de l'infection à la fosse postérieure (méningite, abcès du cervelet...);
  - complications endocrâniennes : elles sont les plus graves car le pronostic vital est en jeu :
    - méningite otog ne, la plus fréquente (méningite purulente à pneumocoque ou à streptocoque) ;
    - abcès extradural, sous-dural ou intracérébral (temporal ou cérébelleux) ;
    - thrombophlébite du sinus latéral qui se manifeste par un syndrome d'hypertension intrac r nienne fébrile.

**Epistaxis**

- Une épistaxis est un écoulement sanglant provenant des cavités nasales. Ce saignement est très fréquent et la plupart du temps bénin. Mais, il peut parfois constituer une véritable urgence médico-chirurgicale.
- La tache vasculaire (de Kiesselbach) est située sur la partie antérieure du septum nasal et correspond à la zone d'anastomose de trois systèmes artériels : l'artère ethmoïdale antérieure, l'artère sphéno palatine, artère principale des fosses nasales et l'artère faciale (via l'artère de la sous-cloison). Elle est la principale zone d'épistaxis essentiel (*Fig. 1*).

- Devant une épistaxis, des problèmes de quatre ordres se posent : la reconnaître ; en préciser l'abondance et le retentissement ; en rechercher l'étiologie ; assurer l'hémostase.
- Deux tableaux cliniques peuvent être observés.
  - Epistaxis bénigne :
    - écoulement peu abondant (goutte à goutte) ;
    - au début presque toujours unilatéral ;
    - siège du saignement, en général antérieur, au niveau de la tache vasculaire vu par rhinoscopie antérieure après mouchage ;
    - pas de retentissement sur l'état général.
  - Epistaxis grave :
    - abondance évaluée par fréquence cardiaque (pouls), pression artérielle, sueurs, pâleur ;
    - durée ou répétition de l'épistaxis vérifiées pour apprécier la gravité ;
    - association avec une pathologie susceptible de se décompenser par la déprivation sanguine (coronaropathie, sténose carotidienne...);
    - présence de troubles de la coagulation (prise AVK, AOD, AAP) ;
    - examen des cavités nasales délicat en raison de l'abondance du saignement fréquemment bilatéral et antéropostérieur.
    - prise en charge d'une épistaxis grave par tamponnement antérieur ou la mise en place d'une sonde à doubles ballonnets.
- Quelle que soit l'importance de l'épistaxis, l'interrogatoire, l'examen ORL, mais aussi l'examen général et un bilan paraclinique sont indispensables pour en apprécier la gravité et orienter l'étiologie.
- En urgence, le méchage des cavités nasales avec xylocaïne Naphazoline® durant 10 minutes permet une anesthésie locale et une rétraction muqueuse afin de localiser le saignement (sauf chez le jeune enfant).

## Vertiges

- Le vertige est une illusion de mouvement. La sensation vertigineuse peut être difficile à exprimer. Elle est parfois décrite comme un malaise, une sensation de flottement, de bizarrerie, de déformation du corps et de l'environnement, voire une impression de sortie de corps. Il résulte d'une atteinte du système de l'équilibre au sens large, qu'elle soit située en périphérie, au niveau du labyrinthe postérieur ou du nerf vestibulaire, ou au niveau des centres nerveux d'intégration.

## Interrogatoire

- Le diagnostic du vertige est basé sur l'interrogatoire.

### ■ Caractères du vertige

- Le plus souvent rotatoire (comme sur un manège). Il peut préciser le sens de rotation, horaire ou antihoraire.
- Plus rarement, déplacement linéaire antéropostérieur, latéral ou vertical (chute dans un trou, montée en ascenseur) ou des oscillopsies (instabilité de la vision centrale lors des mouvements, notamment la marche ou la conduite).
- Peut être moins bien systématisé : troubles de l'équilibre, sensation d'ébriété, de simple malaise.
- Le vertige est souvent confondu, à tort, avec des lipothymies ou malaises vagues (souvent debout ou lors du passage couché-debout, accroupi-debout) ; un flou visuel (mouches volantes) ; des manifestations cardiovasculaires (troubles de rythme avec palpitations irrégulières) ; des crises d'épilepsie (perte de connaissance, manifestations visuelles, motrices, sensitives) ; des manifestations phobiques (agoraphobie, acrophobie, crises de panique ou simple manque de confiance en son équilibre). Une perte de connaissance n'est jamais d'origine vestibulaire.

### ■ Durée du vertige

- Trois catégories :
  - quelques secondes à 2 minutes ;
  - 15 minutes à 5 heures ;
  - 5 heures à plusieurs jours.

### ■ Circonstances d'apparition

- Il peut être spontané, survenant lorsque le sujet est immobile et au repos.
- Peuvent déclencher ou aggraver le vertige :
  - prise de position (mise en décubitus latéral droit, gauche, le fait de se lever, de se coucher, de regarder en l'air), évocatrice d'un vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB);
  - rotation rapide de la tête (paroxysmie vestibulaire, déficit canalaire);
  - bruit (effet Tullio, fistule labyrinthique);
  - mouchage ou tout effort à glotte fermée (équivalent de manœuvre de Valsalva, fistule labyrinthique);
  - passage assis-débout ou couché-débout (en faveur d'hypotension orthostatique);
  - sorties dans la rue (agoraphobie), grands magasins (agoraphobie ou dépendance visuelle), conduire une voiture sur autoroute (dépendance visuelle + composante émotionnelle, « syndrome de l'autoroute »), monter sur une échelle (phobie des hauteurs, faux vertige);
  - course à pied (syndrome du jogger);
  - lors des freinages ou virages dans la voiture (syndrome otolithique).

### ■ Étude de l'enveloppe évolutive

- On distingue :
  - la grande crise vertigineuse unique (évocatrice de névrite vestibulaire);
  - plusieurs épisodes vertigineux : date de la première crise ? de la dernière crise ? fréquence approximative (nombre par semaine, par mois ou par année) ?
  - le vertige permanent (souvent à type d'instabilité ou de tangage).

### ■ Symptômes associés

- Troubles cochléaires : acouphènes et/ou surdité.
- Troubles neurovégétatifs : nausées et vomissements (qui orientent souvent à tort vers une affection digestive), pâleur, sueurs, diarrhée.
- Céphalées : préciser leurs caractères (localisation, durée, chronologie par rapport aux crises), rechercher des critères de migraine et les signes d'hypertension intracrânienne.
- Cervicalgies : des douleurs de la nuque ne sont pas rares en cas de déficit labyrinthique ; en rapport avec un raidissement réflexe des muscles cervicaux pour stabiliser le regard.
- Sonophobie, photophobie, fourmillement du visage et des membres concomitants : ils évoquent un équivalent migraineux.
- Maladresse de la main (boutonner sa chemise), troubles moteurs ou sensitifs, diplopie ou baisse de l'acuité visuelle : ils évoquent une atteinte cérébelleuse, une sclérose en plaques ou une atteinte vasculaire du tronc.

### ■ Antécédents

- Otologiques : chirurgie, VPPB déjà traité.
- Vasculaires : HTA, cardiopathie, artériopathie.
- Traumatique : traumatisme crânien avec perte de connaissance, barotraumatisme, trauma cervical.
- Neurologiques : accidents vasculaires, sclérose en plaques.
- Médicamenteux (hypotenseurs, neuroleptiques, ototoxiques...).
- Infectieux : méningite, otite, maladie de Lyme, VIH.

## Examen clinique

- Il comprend :
  - **Examen des yeux (recherche d'un nystagmus, oculomotricité, acuité visuelle) :**
    - le nystagmus est un mouvement des yeux biphasique à ressort : dérive lente des yeux dans un sens suivie d'un mouvement rapide de correction (saccade) en sens inverse, ce dernier définissant le sens du nystagmus. En l'absence de stimulation (au repos) dans une direction de regard allant de 0° à 30° dans les deux sens, le nystagmus est pathologique. Il existe différents degrés d'intensité. Il peut être d'origine périphérique quand il est horizonto-rotatoire et est globalement proportionnel à l'intensité des symptômes vertigineux. Il est plutôt central quand il présente une direction pure, change de sens ou de direction en fonction de la position des globes, ne concerne qu'un œil ou n'est pas inhibé par la fixation oculaire. Il n'est pas forcément proportionnel à l'intensité des autres symptômes (vertiges, vomissements);
    - des manœuvres peuvent être réalisées pour provoquer un nystagmus comme la manœuvre de Dix et Hallpike qui vise à rechercher un vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) par lithiase des canaux semi-circulaires.

**- Examen de la sphère ORL :**

- systématique, à la recherche d'une infection de l'oreille, d'une tumeur ou d'un traumatisme.

**- Examen neurologique****- Examen cardiovasculaire :**

- à la recherche d'une hypertension artérielle, une hypotension orthostatique, un souffle cardiaque, cervical ou intracrânien (anévrisme), un trouble du rythme.

**Examens complémentaires**

- Ils sont systématiques lors d'un premier bilan de vertiges ou quand les caractères sémiologiques des vertiges déjà suivis changent.
- Aucun examen ne permet d'avoir une vue complète de l'oreille interne. L'addition de plusieurs tests est recommandée pour pouvoir juger du fonctionnement des différents capteurs périphériques

**Diagnostic étiologique**

- Chez l'adulte, l'étiologie la plus fréquente est le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB); chez l'enfant, la cause la plus fréquente est la migraine.
- En fonction de la durée, des symptômes auditifs associés et des céphalées, plusieurs étiologies peuvent être évoqués. Ces hypothèses étiologiques doivent ensuite être affinées par les autres éléments de l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires. Le diagnostic est établi dans environ 85 % des cas seulement. • Cinq pour cent des vertiges ne peuvent être classés à l'issue des examens. Enfin, l'interrogatoire et les examens concluent à la normalité dans 10 % des cas malgré la plainte.
- Pour une orientation rapide et efficace, les grands tableaux cliniques et leurs variantes doivent être connus et maîtrisés par le praticien.

**■ Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB)**

- Il survient volontiers chez une femme de plus de 60 ans.
- Il est favorisé par un trauma crânien, une chirurgie de l'oreille, un alitement prolongé, une carence calcique.
- Il s'agit d'un vertige bref (quelques secondes), rotatoire et violent en tournant la tête dans le lit ou en levant la tête. Entre les épisodes, l'équilibre est normal, mais on peut rapporter un flottement ou un syndrome otolithique (sensation d'accélération linéaire).

**■ Maladie de Ménière**

- Il associe trois symptômes : vertiges rotatoires de 15 minutes à plusieurs heures avec nausées et vomissements, hypoacousie et acouphènes graves unilatéraux du côté de la maladie. Une sensation d'oreille bouchée ou de pression dans l'oreille pendant les crises est assez typique. Les crises peuvent s'accompagner de céphalées.
- La fréquence des vertiges est très variable, mais il s'agit de crises à répétition et non pas unique.
- On ne peut porter le diagnostic avec certitude que devant le caractère récidivant des crises.
- Des formes incomplètes sans vertiges et sans hypoacousie existent.
- Cette maladie est liée à l'hydrops endolymphatique (élévation de la pression endolymphatique) et peut être secondaire à une autre affection de l'oreille interne (auto-immune, inflammatoire, traumatique, tumorale, etc.).

**■ Névrite vestibulaire**

- Grande crise de vertige rotatoire d'un à plusieurs jours avec une régression progressive. Il n'y a ni céphalées ni surdité.
- L'examen neurologique est normal et seuls les signes d'un déficit vestibulaire unilatéral sont présents.
- L'instabilité résiduelle peut persister plusieurs semaines ou mois, surtout en cas de sédentarité.

**■ Migraine vestibulaire**

- Il s'agit de vertiges de plusieurs heures avec nausées et vomissements, sonophobie et phonophobie, parfois accompagnés de céphalées. On remarque des prodromes à type de malaise. Les patients peuvent décrire des fourmillements du visage et des mains ou des phénomènes visuels (phosphènes, par exemple) pendant la crise.
- On remarque des antécédents personnels et familiaux de migraine.

**■ Sclérose en plaques**

- Les vertiges surviennent plus souvent chez une femme jeune, durent plusieurs heures à plusieurs jours, s'accompagnent d'une maladresse d'une main, d'un déficit sensitif ou moteur ou d'une diplopie.

### ■ Syndrome postural phobique

- Plus fréquemment observé chez le sujet âgé et sédentaire.
- Sensation d'instabilité voire d'insécurité majorée à l'extérieur, une dépendance à un accompagnant. On relève une composante émotionnelle importante et des antécédents de chute traumatique. Les difficultés apparaissent après la chute traumatique. La posture est raide et le pas hésitant et décomposé.

### ■ Paroxysmie vestibulaire

- Vertiges brefs de quelques secondes spontanés ou déclenchés par des mouvements de rotation cervicale sans signe auditif ni céphalées.
- Examen clinique et audiovestibulaire classiquement normal. Il est classiquement associé à un conflit vasculo-nerveux de l'angle pontocérébelleux.

### ■ Déficit vestibulaire bilatéral

- Le patient décrit une instabilité permanente majorée par l'obscurité ou la fermeture des yeux. Il décrit typiquement une oscillopsie à la marche gênant la lecture. Il décrit des difficultés à faire du vélo et à discuter tout en marchant. Dans les formes sévères, la marche en condition optimale devient hésitante avec des embardées.

### ■ Déséquilibre du sujet âgé

- Instabilité permanente sans vertige rotatoire. On relève des troubles cognitifs, visuels, articulaires et musculaires associés. La composante émotionnelle est souvent significative. L'examen clinique et audiovestibulaire ne met pas en évidence de signe franc de déficit vestibulaire.

## Traitements

- Le traitement symptomatique des vertiges consiste en un repos au lit pendant la phase aiguë associé à un traitement médicamenteux comprenant des antivertigineux qui sont soit majeurs sédatifs et vestibuloplégiques : benzodiazépines, chlorhydrate de méclozine ; soit mineurs peu sédatifs (compensateurs et préventifs) : acétyl-leucine, piracétam, bétahistine ; des antiémétiques : neuroleptiques (métopimazine, métoclopramide, dompéridone) ou antagoniste 5-HT<sub>3</sub> (ondansétron) ; des antimigraineux (vertiges migraineux) : flunarizine, cinnarizine. En cas d'inefficacité du traitement ambulatoire : hospitalisation, corticoïdes, piracétam, benzodiazépines et mannitol IV.
- Le traitement étiologique est fonction de la pathologie et comprend des manœuvres libératoires, des mesures d'hygiène de vie...
- La rééducation vestibulaire consiste à stimuler les suppléances proprioceptives, visuelles et vestibulaires contralatérales. Cette rééducation doit être précoce après le déficit, variée, active et adaptée aux difficultés spécifiques de chaque patient et est conduite par des kinésithérapeutes spécialisés dans ce domaine et équipés. Elle est complétée par des exercices à domicile. La rééducation peut également se prolonger par des activités sportives adaptées à l'âge : randonnées, aquagym, tai-chi... La détente et la sophrologie sont des leviers thérapeutiques importants dans les vertiges chroniques et ceux avec une composante émotionnelle importante.
- Chez le sujet âgé, l'approche est multidisciplinaire (podologue, kinésithérapeute, ophtalmologue, gériatre). On s'attache à la correction de tous les déficits liés à l'âge : sarcopénie, troubles visuels, état des pieds et chaussures, troubles articulaires, dépression, anxiété, troubles du sommeil. On focalise la rééducation sur le réapprentissage des réflexes posturaux (rattrapage après déséquilibre, se relever de la position assise ou couchée, enjamber les obstacles, appui monopodal).

## Troubles du sommeil

- Le sommeil modifie plusieurs paramètres physiologiques respiratoires : perte du contrôle volontaire de la ventilation, diminution de l'activité et de la sensibilité des centres respiratoires (diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie), diminution de l'activité des muscles respiratoires (diaphragme, muscles respiratoires accessoires, muscles dilatateurs du pharynx) notamment en sommeil paradoxal. Ces modifications peuvent aggraver les pathologies respiratoires existantes ou être à l'origine de pathologies respiratoires spécifiques du sommeil.
- Les principaux troubles respiratoires nocturnes peuvent être résumés en trois entités :
  - le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) est le trouble le plus fréquent. Il se caractérise par la survenue, pendant le sommeil, d'épisodes répétés de collapsus complets (apnées) ou incomplets (hypopnées) des voies aériennes supérieures (VAS) ;

- le syndrome d'apnées centrales du sommeil (SACS) et la ventilation périodique qui sont dus à une instabilité de la commande ventilatoire au cours du sommeil et qui s'observe en particulier dans l'insuffisance cardiaque évoluée.

- Le SAOS et le SACS ont un profil d'oxymétrie nocturne proche.

## Définitions

### ■ Les événements respiratoires anormaux

- Apnée obstructive: arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- Apnée centrale: arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- Apnée mixte: arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes. L'apnée débute comme une apnée centrale et se termine avec des efforts respiratoires.
- Hypopnée: diminution de la ventilation pendant au moins 10 secondes s'accompagnant :
  - soit d'une réduction du débit aérien d'au moins 50 % ;
  - soit d'une diminution de débit de moins de 50 %, mais associée à une désaturation transcutanée d'au moins 3 % et/ou à un micro-éveil.

### ■ Le syndrome d'apnées hypopnées obstructives (SAOS) du sommeil

- Le SAOS est lié à la présence d'une obstruction intermittente et répétée des VAS pendant le sommeil. Le siège de cette obstruction est principalement situé au niveau du pharynx (voile du palais et/ou en arrière de la base de la langue). L'obstruction des VAS peut être liée à une réduction anatomique de leur calibre (macroglossie, hypertrophie amygdalienne ou vélaire, dépôts graisseux sur les parois des VAS, rétrognathie), une augmentation de la collapsibilité des VAS (en particulier chez les patients obèses), une moindre efficacité de contraction des muscles dilateurs des VAS.

- Le SAOS est défini par la présence des critères A ou B et du critère C :

- A: somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ;
- B: deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs: ronflement sévère et quotidien/sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil/éveils répétés pendant le sommeil/sommeil non réparateur/fatigue diurne/difficultés de concentration/nycturie (plus d'une miction par nuit) ;
- C: critère polysomnographique ou polygraphique: index d'apnées et hypopnées ou IAH (nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil)  $\geq 5$ .

- La sévérité du SAOS est basée sur l'IAH. On parle de SAOS sévère pour un IAH  $\geq 30$ .

- Au niveau épidémiologique, la prévalence du SAOS est estimée à 2 % pour les femmes et 4 % pour les hommes de 30 à 60 ans. Près de 2 millions de Français seraient atteints.

- Les facteurs favorisant le développement d'un SAOS sont:

- l'obésité: 70 % des patients ayant un SAOS sont en surpoids; la prévalence du SAOS augmente avec la sévérité de l'obésité (60 à 80 % des patients atteints d'obésité morbide ont un SAOS);
- le sexe: prédominance masculine s'atténuant avec l'âge; la prévalence du SAOS chez la femme augmente après la ménopause;
- l'âge: la prévalence du SAOS augmente avec l'âge avec un maximum entre 50 et 70 ans.
- les anomalies des VAS: rétrognathie, micromandibulie; hypertrophie amygdalienne; macroglossie associée à l'acromégalie et l'hypothyroïdie; obstruction nasale (contribue mais ne peut pas être responsable à elle seule d'un SAOS).

- Les comorbidités du SAOS sont de plusieurs types.

- Comorbidités neuropsychologiques et accidentologie: la principale conséquence du SAOS est la somnolence diurne excessive. S'y associent des troubles concernant le fonctionnement intellectuel global, la mémoire à court terme, la mémoire à long terme de type procédural ou déclaratif (sémantique ou épisodique) et les fonctions exécutives et motrices (allongement des temps de réaction). Cela multiplie d'un facteur 2 à 3 le risque d'accident de la route.

- Complications cardiovasculaires:

- hypertension artérielle (HTA): le SAOS est un facteur indépendant de développement d'une HTA. L'HTA est essentiellement diastolique et de prédominance nocturne. Plus de 60 % des patients présentant une HTA résistante ont un SAOS modéré à sévère;
- maladie coronaire et cardiaque: le SAOS sévère augmente de 50 % à 60 % le risque de développer une insuffisance cardiaque ou coronarienne;
- troubles du rythme: le SAOS prédispose au risque de développement et de récurrence de l'ACFA;
- accident vasculaire cérébral (AVC): le SAOS augmente de 2 à 3 fois l'incidence des AVC.

- Comorbidités métaboliques:
  - Syndrome métabolique: il est à rechercher de façon systématique car très souvent associé au SAOS. En effet, la prévalence du syndrome métabolique dans les SAOS est supérieure à 50 %. Et plus de 60 % des patients présentant un syndrome métabolique ont un SAOS associé.
  - Le syndrome métabolique est défini par les critères suivants:
    - obésité abdominale ou centrale ♂  $\geq 94$  cm, ♀  $\geq 80$  cm
    - et au moins 2 des facteurs suivants:
      - o HTA: PAS  $\geq 130$  mmHg ou PAD  $\geq 85$  mmHg ou HTA traitée ou diagnostiquée;
      - o glycémie à jeun  $\geq 5,6$  mM ou diabète de type 2 précédemment diagnostiqué;
      - o HDL cholestérol: ♂  $< 1,03$  mMol/L, ♀  $< 1,29$  mM/L ou hypercholestérolémie traitée;
      - o triglycérides  $\geq 1,7$  mM/L ou hypertriglycéridémie traitée.
  - Diabète: 15 à 30 % des patients SAOS présentent un diabète (50 % méconnus). Jusqu'à 70 % des patients diabétiques ont un SAOS associé. De plus, le SAOS constitue un facteur de risque indépendant d'insulino-résistance et est susceptible de favoriser le développement du diabète.
  - Dyslipidémie: le SAOS est associé à une augmentation du risque de dyslipidémie métabolique.
- Mortalité et SAOS: le SAOS est associé à une augmentation de la mortalité toutes causes et notamment les accidents de la route et de la mortalité CV.

## Diagnostic clinique

### ■ Interrogatoire

#### Symptômes nocturnes

- Ronflements (présent dans 95 % des cas).
- Pausés respiratoires au cours du sommeil constatées par l'entourage.
- Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil.
- Agitation nocturne ou insomnie (moins typiques).
- Polyurie nocturne (nycturie).

#### Symptômes diurnes

- Somnolence diurne excessive: symptôme le plus évocateur.
- Asthénie.
- Troubles cognitifs à type de troubles mnésiques ou de la concentration.
- Troubles de la libido.
- Céphalées matinales.

### ■ Examen clinique

#### Mesures anthropométriques

- Calcul de l'index de masse corporelle (IMC = poids/taille<sup>2</sup>): obésité si plus de 30 kg/m<sup>2</sup>.
- Mesure du périmètre abdominal: obésité abd. si  $> 94$  cm (homme) ou  $> 80$  cm (femme) (caucasiens).

#### Examen ORL

- Rechercher un obstacle ou une réduction de la taille des VAS: rétrognatisme, macroglossie, hypertrophie du palais mou et de ses piliers avec hypertrophie de la luette, hypertrophie des amygdales, obstruction nasale.

#### Examens cardiovasculaire et respiratoire

- Mesure de la pression artérielle (avec un brassard adapté à l'importance de l'obésité).
- Fréquence et rythme cardiaque.
- Mesure de la SpO<sub>2</sub>.

### ■ Explorations complémentaires

#### Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

- Il est recommandé de proposer une EFR à tout patient SAOS fumeur ou ex-fumeur et/ou obèse (IMC  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>), et/ou s'il présente des symptômes respiratoires, notamment une dyspnée d'effort.
- Il est recommandé de réaliser une gazométrie artérielle à tout patient SAOS présentant une BPCO associée même modérée et/ou une obésité avec IMC  $> 35$  kg/m<sup>2</sup> et/ou une SpO<sub>2</sub> d'éveil  $< 94$  % et/ou un trouble ventilatoire restrictif.

**Imagerie des voies aériennes supérieures**

- Aucun examen d'imagerie n'est demandé de façon systématique. Il peut être demandé si une alternative thérapeutique chirurgicale est proposée (chirurgie orthognatique).

**Enregistrements nocturnes**

- Seul l'**enregistrement polygraphique ventilatoire** permet de faire le diagnostic précis de SAOS par l'analyse simultanée de plusieurs signaux :

- le flux aérien naso-buccal est enregistré le plus souvent à l'aide d'un capteur de pression relié à une canule nasale. Ce capteur permet une analyse quantitative du flux aérien et la mise en évidence des troubles respiratoires nocturnes qui seront comptabilisés sous la forme de l'IAH. L'analyse des mouvements thoraco-abdominaux à l'aide de sangles de pléthysmographie d'inductance thoracique et abdominale permet de distinguer l'origine obstructive de ces événements respiratoires en mettant en évidence la persistance de mouvements thoraco-abdominaux en opposition de phase au cours des arrêts respiratoires. La disparition des mouvements thoraco-abdominaux au cours de ces événements respiratoires fait plutôt évoquer le caractère central de ces anomalies.
- l'utilisation d'un capteur de son, généralement fixé sur la peau du cou, permet la mise en évidence des ronflements. Un capteur digital pour recueil de la SpO<sub>2</sub> est mis en place systématiquement. Un capteur de position est mis en place habituellement sur le sternum afin de préciser la position du patient pendant les apnées et les hypopnées. Une dérivation ECG est généralement associée à ces différents capteurs.

- L'objectif de la polygraphie ventilatoire est avant tout de pouvoir effectuer rapidement un diagnostic de SAOS chez des patients dont la probabilité clinique de SAOS est importante, et en l'absence de symptômes évoquant une pathologie non respiratoire du sommeil. La polygraphie ventilatoire a également l'intérêt de pouvoir éliminer un SAOS lorsque l'hypothèse clinique est plutôt en faveur d'une ronchopathie isolée. La polygraphie ventilatoire peut être réalisée en ambulatoire ou à l'hôpital.

- L'**enregistrement polysomnographique**, réalisé lors d'une nuit d'hospitalisation dans un laboratoire du sommeil, représente l'examen de référence associant à tous les capteurs précédents la possibilité d'analyser la qualité du sommeil à partir des signaux suivants :

- l'électroencéphalogramme ;
- l'électromyogramme des muscles de la houppe du menton ;
- l'électro-oculogramme.

- Les indications de la polysomnographie, examen coûteux avec des délais d'attente importants, doivent être limitées : suspicion de SAOS associé à un trouble non respiratoire du sommeil, discordance entre les résultats de la polygraphie ventilatoire (SAOS léger ou modéré) et la symptomatologie (hypersomnie diurne sévère).

- La polysomnographie permet, comme la polygraphie ventilatoire, d'affirmer le diagnostic de SAOS et d'en apprécier la sévérité, mais permet en plus d'évaluer le retentissement du SAOS sur la qualité du sommeil (diminution du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal, micro-éveils) et de rechercher un trouble non respiratoire du sommeil (par exemple un syndrome des mouvements périodiques des membres inférieurs au cours du sommeil) qui peut être un diagnostic différentiel du SAOS ou s'associer au SAOS.

**Traitement du SAOS**

- Le traitement du SAOS doit s'inscrire dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire.

**■ Mesures générales****Prise en charge d'un surpoids ou d'une obésité**

- Les conseils alimentaires doivent être systématiques en cas de surpoids ou d'obésité. Un programme de réhabilitation, avec reprise d'une activité physique régulière, peut compléter la prise en charge nutritionnelle. L'amplitude de l'amélioration de l'IAH n'est pas proportionnelle à l'importance de la perte de poids, en raison du caractère multifactoriel du SAOS. Seule une perte de poids suffisamment importante peut permettre un arrêt secondaire du traitement par PPC, ce qui est rarement obtenu.

- La chirurgie de l'obésité morbide (index de masse corporelle supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup>) par gastroplastie ou by-pass gastrique entraîne souvent une diminution importante de l'IAH, et parfois une régression complète du SAOS. Un contrôle polygraphique doit systématiquement être proposé à distance de l'intervention chirurgicale afin d'évaluer l'effet de la réduction pondérale sur le SAOS.

### Évictions des médicaments et des substances aggravant le SAHOS

- Les principales classes thérapeutiques connues pour aggraver le SAOS sont :
  - les benzodiazépines ;
  - les myorelaxants ;
  - les morphiniques.
- La consommation de boissons alcoolisées en quantité excessive le soir aggrave le SAOS.

### Optimisation de la prise en charge des facteurs de risques CV et des facteurs favorisants

- La prise en charge d'un SAOS comprend une prise en charge optimale des facteurs de risques CV : HTA, diabète ou hypercholestérolémie. Une prise en charge des comorbidités endocriniennes connues pour aggraver le SAOS (acromégalie, dysthyroïdie) est également recommandée.

## ■ Traitements spécifiques

### La pression positive continue (PPC)

- C'est le traitement du SAOS le plus efficace. Elle permet de lever l'obstacle des VAS, quel que soit son siège, en agissant comme une attelle pneumatique sur les parois des VAS. Elle est appliquée par un générateur d'air sous pression, dont le niveau de pression est réglable. La pression positive est délivrée au niveau des VAS grâce à un masque nasal, narinaire ou bucco-nasal, fixé sur la face à l'aide de sangles réglables.
- Les principaux effets secondaires indésirables sont une mauvaise tolérance cutanée du masque, une sécheresse de la muqueuse naso-buccale ou une rhinite, un inconfort digestif en rapport avec de hauts niveaux de pression ou en rapport avec des changements brutaux de pression en cas d'utilisation d'appareils autopilotés.
- Une éducation thérapeutique doit précéder la mise en place de ces appareils, et un suivi étroit au cours des premières semaines à l'aide de prestataires de services à domicile doit accompagner les patients afin d'éviter ou de traiter précocement toute complication ou inconfort pouvant réduire l'observance vis-à-vis de la PPC.
- Les appareils de PPC permettent la délivrance de rapports sur plusieurs semaines, apportant des informations capitales concernant l'observance vis-à-vis du traitement et son efficacité (durée d'utilisation quotidienne, niveau de pression utilisé, IAH résiduel).
- L'efficacité de la PPC doit être contrôlée par un suivi clinique régulier, et par la réalisation d'un nouvel enregistrement de polygraphie ventilatoire ou polysomnographique en l'absence d'amélioration clinique suffisante.
- Indication et efficacité de la PPC :
  - le remboursement à 65 % de l'appareil de PPC par la Sécurité Sociale est conditionné par la présence d'un IAH initial supérieur à 30/h. En cas d'IAH inférieur à 30/h, il est nécessaire de prouver, par un enregistrement polysomnographique, que l'index de micro-éveils est supérieur à 10/h de sommeil ;
  - l'efficacité de la PPC sur la régression des troubles respiratoires nocturnes est parfaitement démontrée, dès la première nuit d'utilisation. L'efficacité au long cours sur la régression de l'hypersomnie diurne s'accompagne d'une reprise de l'activité quotidienne sociale et professionnelle dans des conditions normales. La PPC a habituellement des effets favorables sur l'asthénie, le ronflement et la polyurie nocturne. Cette amélioration clinique est observée lorsque la PPC est utilisée régulièrement entre 5 à 6 heures par nuit, toutes les nuits.

### Les orthèses d'avancée mandibulaire

- Le principe mécanique de l'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est de dégager le carrefour aéropharyngé en maintenant une propulsion forcée de la mandibule pendant le sommeil, en prenant appui sur les structures maxillaires. Il s'agit d'un appareil orthodontique constitué de deux gouttières. Chaque gouttière est moulée sur l'arcade dentaire correspondante, et ne peut se maintenir en place qu'en présence d'un nombre suffisant de dents saines sur chaque arcade.
- L'indication de ces OAM prises en charge par la Sécurité Sociale concerne leur utilisation en 2<sup>e</sup> intention, chez des patients ayant un IAH supérieur à 30/h, en cas d'intolérance vis-à-vis du traitement par PPC.
- Les principaux effets secondaires de ces OAM sont des douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire, des déplacements dentaires, et des modifications de l'inclinaison des incisives.

### Traitement du SAOS positionnel

- Il est défini par la présence d'événements respiratoires au cours du sommeil survenant en majorité en décubitus dorsal, avec une fréquence 2 fois plus importante que dans les autres positions.
- Il est accessible à la mise en place d'une orthèse anti-décubitus dorsal, en particulier en cas de SAOS modéré.

**Traitement chirurgical**

L'objectif du traitement chirurgical ORL est d'apporter une solution radicale au SAOS en proposant de lever définitivement l'obstacle isolé au niveau des VAS à l'origine des troubles respiratoires nocturnes. Les principales options chirurgicales sont les suivantes :

- la chirurgie vélo-amygdalienne associe une réduction volumétrique du voile du palais, une ablation des amygdales et une remise en tension des parois latérales du pharynx;
- la chirurgie orthognatique d'avancée mandibulaire nécessite une sélection rigoureuse des patients, mais dont l'efficacité importante à court et à long termes sur la régression des troubles respiratoires nocturnes en fait une alternative à la PPC ;
- la chirurgie nasale (turbinectomie, septoplastie) n'apparaît pas comme un traitement efficace du SAOS. En revanche, en cas d'obstruction nasale importante, elle peut être considérée comme un premier geste thérapeutique avant la mise en route de la PPC, afin d'améliorer la perméabilité nasale nécessaire à l'efficacité du traitement.

**■ Indications thérapeutiques****SAOS sévère**

- La PPC est le traitement recommandé en première intention.
- L'OAM est recommandée en 2<sup>e</sup> intention en cas de refus ou d'intolérance à la PPC.
- La chirurgie vélo-amygdalienne n'est recommandée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère.
- La chirurgie d'avancée mandibulaire est recommandée chez les patients refusant ou ne tolérant pas la PPC ou l'OAM, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère.

**SAOS léger à modéré**

- Un traitement par PPC ou OAM est proposé en 1<sup>re</sup> intention. Le traitement par PPC sera néanmoins privilégié en présence d'une comorbidité CV grave.
- Un traitement positionnel peut être proposé en cas de SAOS positionnel.
- La chirurgie vélo-amygdalienne n'est recommandée qu'en cas d'hypertrophie amygdalienne majeure, en l'absence d'obésité et de comorbidité sévère.

**Autres troubles respiratoires au cours du sommeil****■ Syndrome d'apnées de type central (SACS)**

- Il se caractérise par la survenue répétée d'arrêts complets de tout effort respiratoire (absence de mouvements thoraco-abdominaux à la polygraphie ventilatoire) conduisant à des arrêts du débit aérien. Il correspond à une anomalie de la commande ventilatoire.
- On distingue habituellement le SASC normo ou hypocapnique et les SASC hypercapnique en rapport, le plus souvent, avec une atteinte du tronc cérébral.

**SACS normo ou hypocapniques**

- Principales causes :
  - insuffisance cardiaque sévère (associée à un pronostic défavorable de l'insuffisance cardiaque);
  - séjours en altitude (peuvent entraîner des SACS réversibles);
  - médicaments morphiniques utilisés à visée antalgique ou traitements substitutifs (méthadone).
- Physiopathologie: le SACS est lié une instabilité de la ventilation au cours du sommeil. Les principaux facteurs contribuant à cette instabilité sont: un retard de transmission des perturbations gazométriques du fait de l'allongement du temps de circulation lié à l'insuffisance cardiaque, une augmentation de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie et une hyperventilation liée à la congestion pulmonaire, elle-même favorisée par le décubitus.
- Traitement: le traitement de l'insuffisance cardiaque (traitement médicamenteux, resynchronisation cardiaque, transplantation) peut, à lui seul, faire disparaître cette anomalie. Le recours à une oxygénothérapie, ou plus souvent à une ventilation non invasive, peut être nécessaire.

**SACS hypercapniques**

- Principales causes :
  - atteinte du tronc cérébral congénitale (syndrome d'Ondine) ou acquise (tumeur, AVC, SEP...);
  - affection neuromusculaire de type sclérose latérale;
- Traitement: prise en charge de l'hypoventilation alvéolaire nocturne par ventilation non invasive (VNI).

### ■ Troubles respiratoires nocturnes au cours des insuffisances respiratoires chroniques avec hypoventilation alvéolaire

- L'ensemble des maladies respiratoires chroniques se manifestant par une hypoventilation alvéolaire à l'état de veille (maladies squelettiques, maladies neuromusculaires, syndrome obésité hypoventilation et BPCO sévère) peuvent présenter des hypoventilations alvéolaires plus marquées la nuit.
- Ces phénomènes sont liés à plusieurs facteurs :
  - réduction de l'activité des muscles respiratoires au cours du sommeil ;
  - altération de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie ;
  - augmentation des résistances des VAS ;
  - aggravation des inégalités de rapport ventilation / perfusion au cours du sommeil.
- Ces différentes pathologies respiratoires peuvent être associées à un SAOS. Cette association est appelée « overlap syndrome » ou encore syndrome de recouvrement dans le cadre de la BPCO et concerne environ 15 à 20 % des BPCO.

### ■ Syndrome obésité hypoventilation (SOH)

- Trois critères définissent le SOH :
  - $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg (et une  $\text{PaO}_2 < 70$  mmHg) à l'état de veille et à distance d'une décompensation ;
  - $\text{IMC} > 30$  kg/m<sup>2</sup> ;
  - absence d'une autre cause d'hypoventilation alvéolaire chronique.
- Maladies neuro-musculaires, atteinte anatomique de la paroi thoracique.
- Affection respiratoire obstructive chronique (BPCO).
- Les mécanismes responsables du SOH sont les suivants :
  - conséquences de l'obésité sur la mécanique ventilatoire : réduction de la compliance thoracique, augmentation du travail respiratoire, diminution de la performance diaphragmatique ;
  - dysfonctionnement des centres respiratoires avec une réduction de la réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> ;
  - existence très fréquente de troubles respiratoires nocturnes : SAOS souvent sévère (présent dans 80 à 90 % des cas de SOH) et épisodes d'hypoventilation nocturne en sommeil paradoxal.
- Le SOH est associé à une comorbidité CV et métabolique majeure. Il expose à un risque d'insuffisance respiratoire aiguë souvent grave, nécessitant une prise en charge en unité de soins intensifs (mode d'entrée fréquent dans la maladie).
- Le SOH nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

