

**PRESCRIPTION DES ANTIBIOTIQUES
EN ODONTOLOGIE ET STOMATOLOGIE**

**RECOMMANDATIONS
ET
ARGUMENTAIRE**

GRUPE DE TRAVAIL

Dr VEYSSIER Pierre, Président, Infectiologue, membre du GTA, Compiègne
Dr NOUYRIGAT Emmanuel, Responsable et Chargé de Projet, Afssaps
Dr BEN SLAMA Lotfi, Stomatologue, Paris
Dr BENSANEL Jean-Jacques, Chirurgien-Dentiste, Nice
Pr BERTRAND Jacques-Charles, Stomatologue, Chirurgien Maxillo-Facial, Paris
Pr BOY-LEFEVRE Marie-Laure, Chirurgien-Dentiste, Charenton-Le-Pont
Dr DERSOT Jean-Marc, Parodontologue, Paris
Pr DUBREUIL Luc, Microbiologiste, Lille

Dr LESCLOUS Philippe, Chirurgien-Dentiste, Ivry-sur-Seine
Dr RAGOT Jean-Pierre, Stomatologue, Chirurgien Maxillo-Facial, Paris
Dr SENNEVILLE Eric, Infectiologue, Tourcoing
Pr SIXOU Michel, Chirurgien-Dentiste, Toulouse
Dr DENIS Catherine, Afssaps
Dr DUMARCET Nathalie, Afssaps
Dr KONOPKA Claude-Annick, Afssaps
Dr PELLANNE Isabelle, Afssaps

GRUPE DE LECTURE

Dr ARRETO Charles-Daniel, Chirurgien-Dentiste, Paris
Dr BARSOTTI Odile, Chirurgien-Dentiste, Lyon
Dr BOUCHARD Philippe, Chirurgien-Dentiste, Paris
Pr BOUVET Anne, Microbiologiste, Paris
Dr BRU Jean-Pierre, Infectiologue, Annecy
Pr CHIDIAC Christian, Infectiologue, Lyon
Pr DE MELLO Gilbert, Chirurgien-Dentiste, Rennes
Pr DEVEAUX Etienne, Chirurgien-Dentiste, Lille
Pr DURAN Damien, Chirurgien-Dentiste, Toulouse
Dr ETIENNE Daniel, Parodontologue, Paris
Pr FEKI Ahmed, Chirurgien-Dentiste, Strasbourg
Dr FOURNIER Sandra, Infectiologue, Paris
Pr GARRE Michel, Infectiologue, Brest
Dr GIOVANNOLI Jean-Louis, Chirurgien-Dentiste, Paris
Dr IMBERT Simone, Stomatologue, Paris
Dr JOACHIM Frédéric, Chirurgien-Dentiste, Lille
Dr JORRY Jean-François, Parodontologue, Tonnerre

Dr LAIK Louis, Chirurgien-Dentiste, Pegomas
Dr LEMAITRE Philippe, Parodontologue, Nantes
Pr LEPORTE Catherine, Infectiologue, Paris
Dr LEROY Olivier, Infectiologue, Tourcoing
Dr MAES Jean-Michel, Stomatologue, Chirurgien maxillo-facial, Lille
Pr MONDIE Jean-Michel, Stomatologue, Chirurgien maxillo-facial, Clermont-Ferrand
Dr MORA Francis, Parodontologue, Bordeaux
Dr MOUTON Christian, Chirurgien-Dentiste, Lembras
Dr OTTAVI Philippe, Stomatologue, Le Mans
Dr PEAN Yves, Biologiste, Paris
Pr POTEL Gilles, Thérapeutique, Nantes
Dr ROCHE Yvon, Chirurgien-Dentiste, Paris
Dr SAMAKH Paul, Parodontologue, Paris
Pr SAMSON Jacky, Stomatologue, Chirurgien Maxillo-Facial, Genève
Dr SIXOU Jean-Louis, Chirurgien-Dentiste, Rennes
Pr SOUSSY Claude-James, Microbiologiste, Créteil

COMITE DE VALIDATION

Pr BOUVENOT Gilles, Président, Thérapeutique, Marseille
Pr BERGMANN Jean-François, Vice-Président, Thérapeutique, Paris
Pr CAULIN Charles, Président de la Commission d'AMM, Paris
Pr DUPUIS Bernard, Président de la Commission de Transparence, Lille
Dr RICHE Christian, Président de la Commission de Pharmacovigilance, Brest
Pr AUBIER Michel, Pneumologue, Clichy
Pr BANNWARTH Bernard, Pharmacologue, Rhumatologue, Bordeaux
Dr CAMELLI Bruno, Généraliste, Paris
Pr FUNCK-BRENTANO Christian, Pharmacologue Clinicien, Cardiologue, Paris
Pr LE JEUNNE Claire, Thérapeutique, Paris

Pr PETIT Michel, Psychiatre, Sotteville-lès-Rouen
Dr REVEILLAUD Olivier, Généraliste, Paris
Pr THERY Claude, Cardiologue, Lille
Dr TREMOLIERES François, Infectiologue, Interniste, Mantes-la-Jolie
Dr WONG Olivier, Généraliste, Paris
Dr DENIS Catherine, Afssaps
Dr DUMARCET Nathalie, Afssaps
Dr NOUYRIGAT Emmanuel, Afssaps
Dr PELLANNE Isabelle, Afssaps
Dr ROSTOCKER Guy, Afssaps

SOMMAIRE

METHODE GENERALE	1
RECOMMANDATIONS	3
ARGUMENTAIRE	7
INTRODUCTION	7
1. GÉNÉRALITÉS	9
1.1. ANTIBIOTHÉRAPIE	9
1.2. ANTIBIOPROPHYLAXIE OU ANTIBIOTHÉRAPIE PROPHYLACTIQUE	9
1.3. RÈGLES D'UTILISATION DES ANTIBIOTIQUES - GÉNÉRALITÉS.....	10
1.3.1. Critères bactério-pharmacologiques	10
1.3.2. Critères pharmacocinétiques.....	11
1.3.3. Critères liés au terrain.....	12
1.3.4. Critères de tolérance.....	12
1.3.5. Critères écologiques ou pression de sélection	12
1.3.6. Principes de prescription d'un antibiotique.....	13
2. MICROBIOLOGIE DES INFECTIONS BUCCO-DENTAIRES	14
2.1. FLORE BUCCO-DENTAIRE : COMMENSAUX ET PATHOGÈNES	14
2.2. COLONISATION EN RELATION AVEC L'ÂGE.....	14
2.3. ÉCOSYSTÈME BUCCAL.....	15
2.4. ÉTIOLOGIE DES CARIES DENTAIRES	15
2.5. INFECTIONS ENDODONTIQUES ET PÉRI-APICALES	15
2.6. COLONISATION PAR LES PARODONTOPATHOGÈNES	16
2.7. CELLULITES	18
2.8. OSTÉITES	18
3. CHOIX DES ANTIBIOTIQUES EN ODONTOLOGIE ET STOMATOLOGIE ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES	18
4. NOTION DE SUJET A RISQUE D'INFECTION	20
4.1. SUJETS SANS RISQUE D'INFECTION RECONNU (=SUJETS CONSIDÉRÉS SAINS).....	20
4.2. SUJETS À RISQUE D'INFECTION LOCALE ET /OU GÉNÉRALE (=RISQUE A).....	20
4.3. SUJETS À RISQUE D'INFECTION À DISTANCE (LOCALISATION SECONDAIRE = RISQUE B)	21
5. ANTIBIOTHÉRAPIE CURATIVE	21
5.1. TRAITEMENT SYSTÉMIQUE	21
5.1.1. Infections dentaires et du parodonte	22
5.1.2. Autres infections bucco-dentaires.....	23
5.1.3. Pathologie associée aux implants dentaires et régénération tissulaire parodontale	24
5.2. TRAITEMENTS ADJUVANTS	25
5.2.1. Antibiothérapie locale	25
5.2.1.1. <i>Traitement local à libération immédiate</i>	25
5.2.1.2. <i>Traitement local à libération contrôlée</i>	25
5.2.1.3. <i>Irrigation sous-gingivale</i>	26
5.2.2. Autres médicaments	26
6. ANTIBIOTHÉRAPIE PROPHYLACTIQUE	26
6.1. INDICATIONS DE L'ANTIBIOPROPHYLAXIE EN FONCTION DU RISQUE DE L'ACTE BUCCO-DENTAIRE	26
6.1.1. Actes invasifs.....	26

6.1.2. Actes non invasifs.....	28
6.1.3. Actes bucco-dentaires et infection à distance.....	29
6.2. ANTIBIOPROPHYLAXIE DES INFECTIONS IATROGÈNES.....	29
6.2.1. Endocardite infectieuse.....	29
6.2.2. Autres infections iatrogènes.....	31
6.2.2.1. Infections locales ou générales.....	31
6.2.2.2. Infections à distance.....	31
ANNEXES.....	32
ANNEXE I - ANTIBIOTIQUES RECOMMANDÉS EN PREMIÈRE INTENTION EN ODONTOLOGIE ET STOMATOLOGIE : INDICATIONS ET POSOLOGIES DE L'AMM.....	33
ANNEXE II - LEXIQUE DES TERMES DENTAIRES SPÉCIFIQUES.....	38
BIBLIOGRAPHIE.....	40

METHODE GENERALE

L'ordonnance n° 96-345 du 24 avril 1996 relative à la maîtrise médicalisée des dépenses de soins a confié l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps) la mission d'établir les recommandations de bonne pratique et les références médicales, concernant le médicament. Elle stipule d'autre part que les recommandations de bonne pratique et références existantes doivent être régulièrement actualisées, en fonction des données nouvelles de la science.

C'est dans ce contexte que l'Afssaps propose une actualisation des recommandations de bonne pratique et références : "Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie", établies par l'ANDEM en 1996 [1].

Ces recommandations définissent une stratégie médicale optimale en fonction de l'état actuel des connaissances et précisent ce qui est utile ou inutile, voire dangereux, de faire dans une situation clinique donnée.

Ces recommandations résultent de l'analyse des données actuelles de la science issues de la littérature, et prend en compte les évaluations réalisées pour délivrer l'autorisation de mise sur le marché (AMM) des médicaments concernés, apprécier le service médical rendu (SMR) et élaborer les fiches de transparence. Les sociétés savantes ont été consultées (Conseil National de l'Ordre des Chirurgiens-Dentistes, Association de Parodontologie Clinique et d'Implantologie, Collège Français d'Orthopédie Mandibulo-Faciale, Société Française de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale, Société Française de Parodontologie, Société Française d'Orthopédie Dento-Faciale, Société Odontologique de Paris, Académie Nationale de Chirurgie Dentaire, Association Universitaire de Parodontologie, Collège Français de Biomatériaux Dentaires, Société Française d'Endodontie, Société Française de Géroodontologie, Société Française de Pédiodontie, Association Dentaire Française) pour proposer des représentants susceptibles de participer aux groupes.

Le groupe de travail constitué par l'Afssaps a regroupé des experts de compétence (chirurgie dentaire, stomatologie, parodontologie, chirurgie maxillo-faciale, infectiologie, microbiologie), de mode d'exercice (hospitalo-universitaires, hospitaliers ou libéraux) et d'origine géographique divers. Le groupe de travail comprenait un président qui a dirigé le groupe et collecté les avis de l'ensemble des membres, un chargé de projet qui, en collaboration directe avec le président, a analysé la littérature et rédigé le document, et des représentants de l'Afssaps.

La recherche bibliographique a été réalisée par interrogation systématique des banques de données Medline, Pascal, HealthStar, CabHealth et Bibliodent. Elle a identifié préférentiellement les recommandations thérapeutiques, les conférences de consensus, les essais cliniques, les méta-analyses, les analyses de décisions et les revues de synthèse, publiés en langue française ou anglaise après 1996.

La bibliographie obtenue par voie automatisée a été complétée par une recherche manuelle. Celle-ci a consisté en une analyse des sommaires de revues générales (British Medical Journal, JAMA, Lancet, New England Journal of Medicine) de début juin 2000 à fin février 2001. De plus, les listes de références citées dans les articles déjà identifiés ont été consultées. Enfin, les membres du groupe de travail et du groupe de lecture ont pu transmettre d'autres articles.

La recherche bibliographique automatisée était basée sur les mots clés suivants :

dentistry / mouth diseases / tooth diseases / jaw diseases / antibiotics / antibiotic prophylaxis / drug resistance, microbial.

Au total, 331 références ont été sélectionnées et analysées. Parmi elles, 259 références ont été utilisées pour l'élaboration du texte, dont 58 appelées dans le texte et 201 indexées en bibliographie complémentaire.

L'argumentaire et les recommandations de ce travail ont été établis par le groupe selon la méthodologie proposée par l'ANAES (ANAES : Les recommandations pour la pratique clinique – Base méthodologique pour leur réalisation en France – 1999 ; Guide d'analyse de la littérature et gradations des recommandations - 2000). Chaque article a été analysé en appréciant la qualité méthodologique des études, afin d'affecter à chacun un niveau de preuve scientifique. Pour ce faire des grilles de lecture destinées à apprécier la qualité méthodologique et le niveau de preuve scientifique des documents ont été utilisées.

Les grades A, B, et C sont attribués aux recommandations selon le niveau de preuve scientifique attribué aux études sur lesquelles elles reposent (cf Tableau *infra*). Lorsque les données de la littérature sont insuffisantes ou incomplètes, les recommandations sont basées sur un accord professionnel pour prendre en compte l'état des pratiques et les opinions d'experts.

Le texte a été soumis à un groupe de lecture avant d'être finalisé. Le groupe de lecture était composé d'experts de compétence, de mode d'exercice et d'origine géographique divers. Les experts de ce groupe de lecture, consultés par courrier, ont apprécié la qualité méthodologique et la validité scientifique du contenu, ainsi que la lisibilité, la faisabilité et l'applicabilité du texte. Leurs remarques ont été transmises à l'ensemble du groupe de travail qui a pu modifier son texte et a validé le document final.

Le texte a ensuite été soumis à l'avis du Comité de Validation des Recommandations et Références Médicales de l'Afssaps.

Niveau de preuve scientifique des études	Force des recommandations (grade)
<p><u>Niveau 1</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Essais comparatifs randomisés de forte puissance - Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menées 	<p style="text-align: center;">A Preuve scientifique établie</p>
<p><u>Niveau 2</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Etudes comparatives non randomisées bien menées - Etudes de cohorte 	<p style="text-align: center;">B Présomption scientifique</p>
<p><u>Niveau 3</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etudes cas-témoin <p><u>Niveau 4</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etudes comparatives comportant des biais importants - Etudes rétrospectives - Séries de cas - Etudes épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale) 	<p style="text-align: center;">C Faible niveau de preuve scientifique</p>

RECOMMANDATIONS

INTRODUCTION

Afin de limiter la survenue d'effets indésirables et l'émergence de plus en plus fréquente de résistances bactériennes, la prescription des antibiotiques doit être réservée aux seules situations cliniques où leur efficacité a été démontrée. Pour l'élaboration de ces recommandations en matière d'antibiothérapie, sont pris en compte les données d'épidémiologie microbienne et le spectre des antibiotiques. Ainsi, il est possible que certains antibiotiques ayant l'AMM ne soient pas recommandés dans ce texte.

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

La stratégie générale de prescription des antibiotiques proposée dans cette recommandation repose sur un accord professionnel.

1. NOTION DE SUJET A RISQUE D'INFECTION

Les sujets sans facteur de risque ni terrain particulier sont des sujets considérés sains, sans risque infectieux reconnu ; certaines cardiopathies sont définies « sans risque d'endocardite infectieuse ».

Deux types de sujets à risque infectieux sont définis :

- risque A : risque d'infection identifiée localement et/ou de surinfection générale (septicémie). Ce risque concerne les sujets transplantés ou greffés (excepté les patients sous ciclosporine seule), les sujets immunodéprimés, les sujets atteints d'une pathologie chronique non contrôlée et les sujets dénutris.
- risque B : risque d'infection liée à une localisation secondaire de la bactérie, c'est-à-dire à un nouveau foyer infectieux situé à distance du foyer primaire (endocardite infectieuse, infection sur prothèse articulaire). Ce risque concerne les sujets présentant une cardiopathie définie « à risque d'endocardite infectieuse » et certains sujets porteurs de prothèse.

2. ANTIBIOTHERAPIE CURATIVE SYSTEMIQUE

2.1. INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE

2.1.1. Sujets considérés sains

Une antibiothérapie est recommandée chez les sujets considérés sains dans les pathologies suivantes : l'abcès périapical, la gingivite ulcéro-nécrotique, les parodontites agressives, la parodontite réfractaire, la péri coronarite, les cellulites (excepté la forme chronique), les ostéites infectieuses (excepté l'alvéolite sèche), les stomatites bactériennes et les infections bactériennes des glandes salivaires (Accord professionnel).

En ce qui concerne la parodontite de l'adulte, un traitement antibiotique, de préférence en monothérapie, pourra être prescrit en deuxième intention, en traitement adjuvant au traitement mécanique (Accord professionnel).

L'intérêt d'une antibiothérapie n'est pas reconnu chez les sujets considérés sains dans les pathologies suivantes : la desmodontite apicale, les traumatismes alvéolo-dentaires, la parodontite chronique et au cours de la régénération tissulaire parodontale (Accord professionnel).

Une antibiothérapie n'est pas justifiée chez les sujets considérés sains dans les pathologies suivantes : les caries, les pulpopathies, leurs complications chroniques et la nécrose pulpaire, les gingivites chroniques, l'abcès parodontal, les accidents d'éruption des dents temporaires, les cellulites chroniques, les alvéolites sèches et lors des péri-implantites (Accord professionnel).

2.1.2. Sujets à risque d'infection

Une antibiothérapie est recommandée chez les sujets à risque A ou B dans les pathologies suivantes : l'abcès périapical, la nécrose pulpaire, les traumatismes alvéolo-dentaires compliqués, la gingivite ulcéro-nécrotique, les parodontites agressives, la parodontite chronique, la parodontite réfractaire, la péri-coronarite, l'abcès parodontal, la péri-coronarite, les cellulites, les ostéites (non justifié pour l'alvéolite sèche chez le sujet à risque A), les stomatites bactériennes et les infections bactériennes des glandes salivaires.

Elle est également recommandée chez le sujet à risque A lors des péri-implantites et au cours de la régénération tissulaire parodontale ; ces actes sont contre-indiqués chez les sujets à risque B.

Elle est également recommandée chez le sujet à risque B pour la desmodontite apicale, la gingivite chronique, les gingivites associées à des maladies systémiques ou à la prise de médicaments, les accidents d'éruption des dents temporaires et l'alvéolite sèche (Accord professionnel).

L'intérêt d'une antibiothérapie n'est pas reconnu chez les sujets à risque A ou B dans les pathologies suivantes : les pulpites irréversibles, les complications périradiculaires chroniques, et les traumatismes alvéolo-dentaires simples.

Elle n'est également pas validée chez le sujet à risque A pour la gingivite chronique, les gingivites associées à des maladies systémiques ou à la prise de médicaments, et les accidents d'éruption des dents temporaires (Accord professionnel).

Une antibiothérapie n'est pas justifiée chez le sujet à risque A ou B dans les caries et les pulpites transitoires réversibles.

Elle n'est également pas justifiée chez le sujet à risque A dans les alvéolites sèches (Accord professionnel).

2.2. CHOIX DES ANTIBIOTIQUES

2.2.1. Infections de sévérité moyenne

Dans les infections de sévérité moyenne, les antibiotiques recommandés en première intention regroupent les pénicillines A (amoxicilline), les 5-nitro-imidazolés seuls ou associés aux macrolides, et, notamment en cas d'allergie aux β -lactamines, les macrolides, les streptogramines (pristinamycine) et les lincosamides.

L'association amoxicilline - acide clavulanique est recommandée en deuxième intention.

Les cyclines doivent être réservées au seul traitement de la parodontite juvénile localisée, même si d'autres antibiotiques peuvent être utilisés.

L'utilisation des céphalosporines n'est pas recommandée.

2.2.2. Infections sévères

Dans les infections sévères, en milieu spécialisé, on prescrira les mêmes familles d'antibiotiques par voie parentérale avec des adaptations de posologie selon le foyer et l'état fonctionnel. Les glycopeptides seront prescrits en cas d'allergie aux β -lactamines et/ou de résistance. L'utilisation des céphalosporines est possible en deuxième intention, après documentation microbiologique et antibiogramme.

3. ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE

3.1. INDICATIONS DE L'ANTIBIOPROPHYLAXIE EN FONCTION DU RISQUE DE L'ACTE BUCCO-DENTAIRE

3.1.1 Actes invasifs

Le risque infectieux est présent au cours de tous les actes invasifs (avec risque de saignement significatif) pratiqués chez les sujets à risque A* ou B, et au cours de certains de ces actes pratiqués chez les sujets sains. Une antibioprofylaxie est recommandée en cas d'acte à risque, que ce soit chez un sujet à risque ou chez un sujet sain (Accord professionnel).

* excepté la mise en place d'une digue pour laquelle il n'y a pas de risque infectieux chez les sujets à risque A.

Les actes invasifs pratiqués chez les sujets sains pour lesquels une antibioprofylaxie est recommandée sont définis comme étant : l'avulsion de dent en désinclusion, les transplantations/réimplantations, la chirurgie péri-apicale, la chirurgie des tumeurs bénignes des maxillaires, certains actes de chirurgie parodontale (comblement et greffes osseuses, membranes en chirurgie de la poche), la chirurgie osseuse, la mise en place en chirurgie implantaire et la mise en place de matériaux de comblement (Accord professionnel).

L'intérêt d'une antibioprofylaxie chez le sujet sain n'est pas reconnu au cours du traitement des dents à pulpe non vitale (y compris la reprise de traitement canalair), des avulsions de dent infectée ou incluse et d'une germectomie (Accord professionnel).

Les actes invasifs pratiqués chez les sujets sains ne justifiant pas d'antibioprofylaxie sont définis comme étant : les anesthésies locales intraligamentaires, la mise en place d'une digue, le traitement des dents à pulpe vitale, les soins prothétiques à risque de saignement, les soins parodontaux non chirurgicaux, certaines avulsions dentaires (dent saine, alvéolectomie, séparation des racines, amputation radiculaire), la chirurgie des tumeurs bénignes des tissus mous, certains actes de chirurgie parodontale (lambeau d'accès en chirurgie de la poche, chirurgie mucogingivale), les freinectomies, le dégagement de stade II en chirurgie implantaire, et les actes d'orthopédie dento-faciale (Accord professionnel).

Les actes invasifs pratiqués chez les sujets à risque A pour lesquels une antibioprofylaxie est recommandée sont définis comme étant : les soins endodontiques, les soins prothétiques à risque de saignement, et tous les actes chirurgicaux.

L'intérêt d'une antibioprofylaxie chez le sujet à risque A n'est pas reconnu au cours des anesthésies locales intraligamentaires et des soins parodontaux non chirurgicaux (Accord professionnel).

Les actes invasifs pratiqués chez les sujets à risque B pour lesquels une antibioprofylaxie est recommandée sont définis comme étant : les anesthésies locales intraligamentaires, les soins prothétiques à risque de saignement, les soins parodontaux non chirurgicaux, la mise en place d'une digue.

Les soins endodontiques et les actes chirurgicaux nécessitent aussi une antibioprofylaxie, mais certains sont contre-indiqués chez ce type de sujet en raison d'un risque trop élevé : le traitement des dents à pulpe non vitale (y compris la reprise de traitement canalair), l'amputation radiculaire, les transplantations/réimplantations, la chirurgie péri-apicale, la chirurgie parodontale, la chirurgie implantaire et la mise en place de matériaux de comblement (Accord professionnel).

3.1.2 Actes non invasifs

Il n'y a pas de risque infectieux au cours d'actes non invasifs (sans risque de saignement significatif) pratiqués chez les sujets sains, ni chez les sujets à risque A ou B ; une antibioprofylaxie n'est donc pas justifiée dans ces cas-là (Accord professionnel).

Sont considérés comme actes non invasifs : les actes de prévention, les soins conservateurs, les soins prothétiques non sanglants, l'ablation post-opératoire de sutures, la pose de prothèses amovibles orthodontiques et la pose ou

l'ajustement d'appareils orthodontiques, la prise de radiographies dentaires, et les anesthésies locales non intraligamentaires (Accord professionnel).

3.2. ANTIBIOPROPHYLAXIE DES INFECTIONS IATROGENES

La prophylaxie standard de l'endocardite infectieuse, requiert une seule prise d'antibiotique par voie orale une heure avant le geste. On s'oriente actuellement vers une prescription d'une dose de **2 g** d'amoxicilline chez l'adulte, et de 50 mg.kg⁻¹ chez l'enfant.

En cas d'allergie aux β-lactamines, il est recommandé de prescrire une dose de 600 mg de clindamycine chez l'adulte, et de 15 mg.kg⁻¹ chez l'enfant. On peut également utiliser la pristinamycine à la dose de 1 g chez l'adulte, et de 25 mg.kg⁻¹ chez l'enfant.

Quand la prophylaxie doit être administrée par voie parentérale, il est recommandé d'utiliser, dans l'heure précédant le geste, l'amoxicilline 2 g IV chez l'adulte et 50 mg.kg⁻¹ IV chez l'enfant (perfusion de 30 min), puis 1 g *per os* chez l'adulte et 25 mg.kg⁻¹ chez l'enfant, 6 heures plus tard.

En cas d'allergie aux β-lactamines lorsque la prophylaxie doit être administrée par voie parentérale, un glycopeptide peut être utilisé, dans l'heure précédant le geste (vancomycine 1 g IV chez l'adulte et 20 mg.kg⁻¹ chez l'enfant en perfusion d'au moins 60 min, ou teicoplanine 400 mg en injection IV directe uniquement chez l'adulte) (Accord professionnel).

La prophylaxie des infections sur prothèses articulaires est identique à celle de l'endocardite infectieuse (Accord professionnel).

Le traitement préventif des infections locales sera choisi en se référant au spectre antimicrobien des antibiotiques et des germes habituellement rencontrés, et à l'indication de l'association métronidazole – spiramycine (à une posologie de 4,5 M UI de spiramycine et de 750 mg de métronidazole) (Accord professionnel).

Le traitement préventif des infections générales sera choisi en se référant au spectre antimicrobien des antibiotiques et des germes habituellement rencontrés, et sera administré par voie intraveineuse. L'association amoxicilline - acide clavulanique est recommandée à la posologie de 2 g d'amoxicilline en préopératoire ; l'association amoxicilline - métronidazole peut être également utilisée. En cas d'allergie aux β-lactamines, l'association clindamycine - gentamicine est recommandée (Accord professionnel).

4. TRAITEMENTS ADJUVANTS

L'utilisation de l'antibiothérapie locale à libération immédiate n'est pas recommandée pour le traitement des infections bucco-dentaires (Accord professionnel).

L'utilisation de l'antibiothérapie locale à libération contrôlée n'a pas d'intérêt clairement démontré pour le traitement des parodontites (Accord professionnel).

L'irrigation sous-gingivale d'antibiotique dans le cadre du traitement de la parodontite n'est pas recommandée (Accord professionnel).

Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens, y compris l'aspirine, ne doivent pas être prescrits en première intention au cours des infections bucco-dentaires (Accord professionnel).

ARGUMENTAIRE

INTRODUCTION

Des recommandations sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie avaient été initialement élaborées en 1996 par l'Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale (ANDEM) [1]. Dans la continuité de cette action, l'Afssaps a révisé le texte de l'ANDEM en fonction des nouvelles données scientifiques.

Prescrire moins, prescrire mieux !

Les antibiotiques ont été la révolution du vingtième siècle pour le traitement des maladies infectieuses bactériennes. Ils sont indispensables, et personne ne songerait à discuter leurs indications pour le traitement d'infections au pronostic spontanément péjoratif, ou des formes graves d'infections habituellement bénignes.

Mais il est clair que :

- leur facilité d'utilisation,
 - l'habitude de traiter des maladies supposées infectieuses peut-être bactériennes, "par peur de...", "au cas où...", "pour prévenir...", "par sécurité...", "pour accélérer la guérison...", "pour le confort du patient...",
- a conduit à la généralisation de l'usage des antibiotiques dans des circonstances cliniques qui ne les justifient sûrement, ou probablement pas.

En dix ans (1981-1991), on a observé une augmentation de l'ordre de 48% de la consommation des antibiotiques en France [2, 3].

Les comparaisons des consommations d'antibiotiques entre divers pays montrent des différences qualitatives mais aussi quantitatives. On relève en particulier un nombre de prescriptions plus faible en Grande-Bretagne, aux Pays-Bas, et surtout en Allemagne où le nombre de prescriptions est plus de deux fois inférieur à ce qu'il est en France [4].

Nous avons à nous interroger sur ces différences en notant que les risques des traitements antibiotiques sont bien établis.

- A court terme, les risques sont essentiellement la survenue possible d'**effets indésirables** digestifs tels que diarrhée (10 à 60%), de réactions allergiques (3,8%) parfois graves telles que choc anaphylactique (1,5 à 4 pour 10 000), voire des décès [5, 6].

- A moyen terme, l'un des impacts écologiques d'une prescription massive d'antibiotiques est la **sélection de souches bactériennes résistantes** [7], la résistance étant globalement plus importante dans les pays les plus gros consommateurs d'antibiotiques [8]. Même si le volume des prescriptions n'est pas seul en cause, on s'accorde à reconnaître une corrélation entre le nombre de prescriptions des antibiotiques en général, et l'évolution des résistances bactériennes. Ceci est clair pour l'évolution des résistances bactériennes à l'hôpital. Cette relation est établie dans les infections communautaires.

Des études montrent qu'une consommation régulée par l'éducation des praticiens et des patients entraîne une diminution du taux de ces résistances [9-12].

- A l'échelon individuel, outre l'augmentation du pourcentage de souches résistantes de la flore endogène, les antibiotiques peuvent également produire sur le plan écologique une **diminution de l'effet barrière**. Les antibiotiques en altérant la composition de la flore normale, peuvent favoriser l'implantation de bactéries pathogènes et la survenue d'une infection [13].

La perspective que des bactéries échappent à toute thérapeutique anti-infectieuse efficace doit être envisagée.

Aussi, dans le contexte actuel, le développement de résistances bactériennes doit-il être freiné par une limitation de la prescription des antibiotiques aux seules situations cliniques où une efficacité a été démontrée.

L'objectif de ces recommandations est de préciser les indications appropriées des antibiotiques et de permettre au praticien d'identifier les situations cliniques pour lesquelles la prescription d'antibiotiques n'est pas justifiée. Ces recommandations s'inscrivent donc dans le cadre de la maîtrise des résistances bactériennes aux antibiotiques, et font suite à des recommandations portant sur l'« Antibiothérapie par voie générale en pratique courante » émises par l'Afssaps [14]. Un groupe de travail de l'ANDEM sur « Le bon usage des antibiotiques à l'hôpital » a également étudié l'émergence des résistances [15].

Il convient qu'une action auprès du public soit également engagée, faisant passer les messages suivants :

- les antibiotiques sont « précieux »,
- beaucoup de pathologies infectieuses bénignes n'en justifient pas,
- le bénéfice ressenti n'est souvent pas prouvé,
- un bénéfice mineur n'est pas suffisant pour justifier une prescription,
- les effets indésirables sont nombreux, immédiats et individuels, secondaires et collectifs (résistances),
- toute fièvre n'est pas infectieuse, toute infection n'est pas bactérienne, toute infection bactérienne ne justifie pas obligatoirement un traitement antibiotique et dans beaucoup de cas, le traitement antibiotique n'est pas une urgence,
- les antibiotiques ne sont pas le traitement symptomatique et systématique de la fièvre.

1. GENERALITES

Les définitions de ce chapitre sont issues des ouvrages suivants :

- Chapitre « Antibiotiques – Généralités » de Soussy CJ, extrait du livre de Freney J et al.: Précis de bactériologie clinique. Eska, Paris 2000 [16].
- Association des Professeurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale. Le POPI. Guide de traitement. 2M2, 2000 [17].
- Carbon C et al. Médicaments anti-infectieux. Flammarion, 1994 [18].
- Martin C, Gouin F. Antibiothérapie en réanimation et chirurgie. Arnette, 1992 [19].
- Courvalin P et al. Bactéricidie : aspects théoriques et thérapeutiques. Maloine, 1990 [20].

Les notions abordées dans ce chapitre concernent l'antibiothérapie de manière générale, et ne s'appliquent pas spécifiquement à l'odontologie et à la stomatologie.

1.1. ANTIBIOTHERAPIE

Les antibiotiques sont destinés à traiter les infections bactériennes ou présumées bactériennes. Un diagnostic de certitude, ou de forte présomption d'infection bactérienne, est un préalable à la prescription d'un antibiotique. La prescription d'antibiotiques n'est pas adaptée au traitement des infections virales et des infections mycosiques.

La prescription de médicaments de première intention concerne les antibiotiques à prescrire dans un premier temps. La prescription de médicaments de deuxième intention concerne les antibiotiques à prescrire dans un deuxième temps, après échec du traitement de première intention.

Avant toute prescription d'antibiotiques en odontologie et en stomatologie, il est important de distinguer une atteinte inflammatoire d'une atteinte infectieuse et d'adapter la prescription au diagnostic.

L'antibiothérapie et l'antibioprophylaxie en odontologie et en stomatologie ne sont pas destinées à pallier l'inobservance des règles d'hygiène bucco-dentaire et d'asepsie.

1.2. ANTIBIOPROPHYLAXIE OU ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE

Elle concerne l'administration d'antibiotiques avant la contamination bactérienne potentielle du fait d'une situation à risque. Elle a pour but de réduire la fréquence et la gravité du risque d'infection locale et à distance. Pour être efficace en prophylaxie, la molécule doit être présente sur le site au moment de la réalisation du geste contaminant. Son utilité cesse dès lors que le risque de contamination cesse.

Dans la classification d'Altemeier allant de la classe I (chirurgie propre) à la classe IV (chirurgie sale), la chirurgie en odontologie et stomatologie se positionne le plus souvent en classe II (chirurgie propre contaminée) : taux d'infection de 5 à 15% sans antibiotique, et < 7% avec antibiotique.

Les règles de l'antibioprophylaxie ont été proposées par un groupe de travail de l'ANDEM en 1995 [21], mais aussi revues par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) en 1999 [22].

Le choix de l'antibiotique repose sur plusieurs critères :

- une efficacité sur les germes potentiellement responsables de l'infection,
- une diffusion à concentration efficace dans le site tissulaire concerné,
- une bonne tolérance,
- les antécédents du patient, le risque écologique et le coût du traitement.

Ces critères supposent une connaissance épidémiologique de la nature des germes contaminants et de leur sensibilité aux antibiotiques.

1.3. REGLES D'UTILISATION DES ANTIBIOTIQUES - GENERALITES

Un antibiotique doit assurer une concentration « efficace » au niveau du site infectieux pendant une période de temps adéquate.

L'antibiothérapie est soumise à de nombreuses contraintes :

- L'émergence de souches résistantes doit être évitée par une politique de réserve (utilisation réservée des nouvelles molécules). Les relations entre consommation d'antibiotique et émergence de résistance bactérienne sont établies à l'hôpital comme en ville [9-15]. Il est cependant difficile d'effectuer des études épidémiologiques en ville et peu d'exams microbiologiques y sont pratiqués.
- Le contrôle des choix thérapeutiques par un antibiogramme est souhaitable si le prélèvement bactériologique et son exploitation sont possibles.

Le choix d'une antibiothérapie dépend de cinq critères : bactério-pharmacologie, pharmacocinétique, terrain du patient, tolérance et écologie. Ces critères doivent être connus de tous les prescripteurs.

1.3.1. Critères bactério-pharmacologiques

Situations de prescription d'un antibiotique :

- Détermination d'un ou des germe(s) responsable(s) de l'infection ;
- Présomption avec une forte probabilité de l'existence d'un ou de germe(s) responsable(s) de l'infection (situations cliniques spécifiques d'un germe précis) ;
- Evaluation d'un risque potentiel d'extension ou de dissémination de l'infection lors d'un acte invasif déterminé (cf § 5.1).

Antibiotiques bactériostatiques et bactéricides :

Paramètres de laboratoire permettant de mesurer la sensibilité des germes aux antibiotiques :

- Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) : concentration la plus faible d'antibiotique capable d'inhiber toute la multiplication bactérienne après 18 heures de culture à 37°C.
- Concentration Minimale Bactéricide (CMB) : concentration la plus faible d'antibiotique capable de laisser un pourcentage de bactéries survivantes inférieur ou égal à 0,01% après 18 heures à 24 heures de culture à 37°C *in vitro*.

Durée de traitement :

En pratique générale, certaines études ont validé des durées d'antibiothérapie en fonction de l'évolution de l'infection et du terrain du patient. Ce n'est pas le cas en odontologie et stomatologie.

Une durée excessive d'un traitement antibiotique accroît le risque de pression de sélection (cf p.10) sur la flore bactérienne et émergence de souches multi-résistantes aux antibiotiques. Une durée trop courte est aussi critiquable.

En tous cas, la remise en cause des schémas thérapeutiques va plutôt dans le sens d'une diminution de la durée du traitement antibiotique.

Les critères de guérison d'une infection bactérienne sont parfois difficiles à établir (négativation des prélèvements, apyrexie, absence de rechute à l'arrêt du traitement).

La localisation de l'infection et l'état des défenses immunitaires peuvent modifier la réponse au traitement.

L'**arrêt d'une antibiothérapie** est plus souvent déterminé par des critères de **guérison clinique** que par la négativation des prélèvements bactériologiques.

Doses thérapeutiques :

Le groupe de travail exprime un consensus quant au sous-dosage des traitements prescrits en pratique courante, et rappelle **la nécessité de prescrire des posologies suffisantes afin de garantir une efficacité antibiotique.**

Peut-on associer les antibiotiques ?

La monothérapie doit rester de règle.

Les associations d'antibiotiques risquent : d'augmenter les effets secondaires, d'aboutir à un échec par antagonisme d'action, d'augmenter le risque écologique et le coût.

L'association de deux antibiotiques n'est justifiée que dans certaines infections et certaines complications (endocardites, septicémies à bactéries à Gram -, Gram +, cellulites...).

De l'association de deux antibiotiques peut résulter :

- une synergie, par exemple β -lactamines et aminosides, β -lactamines et métronidazole ;
- une addition, par exemple β -lactamines et fluoroquinolones ;
- un antagonisme.

Une association peut avoir plusieurs objectifs : rechercher un élargissement du spectre, rechercher une synergie, améliorer la bactéricidie, réduire le risque de mutants résistants.

1.3.2. Critères pharmacocinétiques

L'antibiotique doit être efficace au site de l'infection. Au niveau du foyer infectieux, la concentration tissulaire doit être au moins égale à la CMI et si possible à la CMB pour les germes identifiés ou suspectés. Les paramètres pharmacocinétiques des antibiotiques doivent être connus.

Absorption :

Pour l'obtention d'un effet systémique, l'utilisation de la voie orale nécessite une absorption du principe actif par les muqueuses digestives. Certains antibiotiques non résorbés au niveau du tube digestif doivent être utilisés par voie parentérale si une action systémique est souhaitée.

Diffusion et demi-vie d'élimination :

La connaissance de la qualité de la diffusion tissulaire et cellulaire des antibiotiques doit guider le choix du prescripteur. Les critères de demi-vie d'élimination, de liaison aux protéines plasmatiques, de taux sérique et de volume apparent de distribution, sont pris en compte pour définir la posologie et le rythme d'administration.

Biotransformation et élimination :

La majorité des antibiotiques est métabolisée en métabolites actifs ou inactifs avant d'être éliminée par voie biliaire, fécale ou urinaire.

1.3.3. Critères liés au terrain

Insuffisance rénale :

La plupart des antibiotiques sont éliminés de façon prédominante ou exclusive par voie rénale. L'insuffisance rénale peut être responsable d'une accumulation du produit avec risques toxiques extra-rénaux ou rénaux. Les posologies doivent être adaptées à la fonction rénale, notamment pour les glycopeptides, les aminosides, l'amoxicilline et le métronidazole ; la tétracycline doit être évitée. Les dosages sériques d'antibiotiques peuvent être utiles, notamment pour les glycopeptides et les aminosides.

Insuffisance hépatique :

Il est important d'utiliser de préférence des produits peu ou non métabolisés. On se doit d'éviter les produits hépatotoxiques comme la clindamycine, et de diminuer ou éviter l'utilisation des antibiotiques fortement métabolisés et ayant une élimination biliaire importante comme les macrolides et le métronidazole.

Allergie :

L'allergie connue à un antibiotique contre-indique son administration.

Nouveau-nés et enfants :

Une administration impose une adaptation en fonction du poids et une surveillance du traitement antibiotique liées à une pharmacologie particulière associée au développement de l'organisme, une immaturité enzymatique et des risques spécifiques de complications.

Femmes enceintes et allaitantes :

Si une prescription antibiotique est justifiée au cours de la grossesse, on prescrira d'abord l'amoxicilline, puis les macrolides, le métronidazole et enfin l'association amoxicilline – acide clavulanique, et ceci à tous les stades de la grossesse.

Personnes âgées :

La pharmacocinétique des antibiotiques diffère de celle du sujet jeune. Des recommandations spécifiques concernant la prescription plurimédicamenteuse chez la personne âgée de plus de 70 ans ont été proposées par un groupe de travail de l'ANDEM en 1994 [23] ou figurent également dans certains Résumés Caractéristiques des Produits.

1.3.4. Critères de tolérance

A efficacité équivalente, il convient de choisir l'antibiotique le mieux toléré, d'où l'importance de connaître la tolérance des différentes familles d'antibiotiques ainsi que les interactions médicamenteuses pour prescrire une antibiothérapie à bon escient. Toutes ces données sont spécifiées dans le Résumé des Caractéristiques du Produit (RCP) de l'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM).

1.3.5. Critères écologiques ou pression de sélection

Le spectre d'activité des antibiotiques :

Un antibiotique est défini par son spectre, c'est-à-dire par les espèces bactériennes sur lesquelles il exerce une action bactéricide ou bactériostatique. Le spectre est d'autant plus large que le nombre d'espèces bactériennes sensibles à cet antibiotique est grand. Chaque fois que cela est possible, il faut donner la priorité à l'utilisation d'un antibiotique à spectre étroit, et limiter l'utilisation des antibiotiques à spectre large, fortement inducteurs de résistances.

Les résistances aux antibiotiques :

La résistance peut être :

- Bactériologique :

Une résistance bactérienne est définie par une élévation de la CMI d'un antibiotique vis-à-vis d'une souche par rapport à la CMI du même antibiotique vis-à-vis de la population sauvage de cette même espèce. Une souche devient résistante lorsqu'elle peut survivre au contact d'une concentration antibiotique habituellement efficace, ce qui ne signifie pas que l'antibiotique soit devenu inefficace. La catégorisation clinique de cette souche s'effectue par comparaison aux concentrations critiques définies par le communiqué annuel du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. Il existe des paliers de niveaux dans cette résistance bactériologique. Lorsque la tolérance du patient à l'antibiotique l'autorise, des posologies plus fortes permettent de dépasser certains paliers et de surmonter certains niveaux de résistance (adaptation phénotypique).

- Clinique :

Une résistance est liée dans certains cas à une impossibilité d'atteindre au niveau du foyer infectieux une concentration antibiotique suffisante alors que l'antibiotique est adapté. Un échec clinique est défini par une persistance des signes cliniques.

Quel est le rôle des antibiotiques dans les résistances acquises ?

Les antibiotiques sont susceptibles de :

- Favoriser la prolifération des germes déjà résistants, en détruisant les germes sensibles (ce phénomène est communément appelé « pression de sélection » des antibiotiques sur la flore bactérienne de l'environnement) ;
- Sélectionner les bactéries commensales porteuses de plasmides, y compris des bactéries saprophytes (tube digestif) ;
- Sélectionner également des mutants résistants.

Les antibiotiques à spectre large peuvent rompre l'équilibre en détruisant la flore de barrière, surtout aux niveaux cutané et digestif. Ceux-ci sont dangereux pour la flore intestinale, car ils favorisent la transmission des plasmides de résistance sélectionnés par pression de sélection, d'où le risque non négligeable de prolifération de bactéries multirésistantes à potentiel pathogène.

La multirésistance des bacilles à Gram négatif et des cocci à Gram positif est à l'origine d'infections et de surinfections très difficiles à maîtriser. Il existe une forte corrélation entre la consommation d'antibiotiques et la fréquence des résistances à ces mêmes antibiotiques [9-15].

Remarque :

Aucune donnée spécifique de la littérature ne permet de conclure sur les problèmes de résistance bactérienne en odontologie et stomatologie.

1.3.6. Principes de prescription d'un antibiotique

- Prescrire une antibiothérapie uniquement s'il existe une indication
- Ne pas substituer un antibiotique à une chirurgie appropriée (drainage)
- Choisir l'antibiotique de rapport bénéfice/risque le plus favorable
- Choisir l'antibiotique efficace avec un spectre le plus étroit possible
- Effectuer un prélèvement avec antibiogramme lorsque c'est possible et exploitable
- Prescrire une posologie adéquate (à dose et durée suffisantes)
- Choisir l'antibiotique avec le moins d'effets indésirables possibles
- Choisir le médicament le moins cher, à efficacité égale.

2. MICROBIOLOGIE DES INFECTIONS BUCCO-DENTAIRES

2.1. FLORE BUCCO-DENTAIRE : COMMENSAUX ET PATHOGENES

La flore buccale constitue un écosystème complexe riche en bactéries et composé de plus de 500 espèces, soit environ 20 genres bactériens. Cette flore varie dans le temps mais aussi d'un site de prélèvement à l'autre.

Dès la naissance, la flore buccale, inexistante *in utero*, va se constituer à partir de l'environnement et principalement au contact de la mère lors du maternage. Des bactéries sont présentes transitoirement ; certaines colonisent de façon durable la bouche et la langue de l'enfant en adhérant à des surfaces grâce à des récepteurs spécifiques. A ce stade, l'immaturité immunologique autorise cette première colonisation. Ensuite, la première denture augmentera significativement le nombre potentiel de niches et sites de fixation des bactéries, de même que le sillon gingival permettra d'autres colonisations en atmosphère anaérobie. Durant les premières années de la vie, la flore buccale est sans cesse remaniée jusqu'à l'apparition de la denture définitive. La salive et le fluide gingival assurent au niveau des sites de fixation des bactéries l'apport de nutriments nécessaires à leur croissance. Elle transporte également des enzymes et des anticorps qui vont inhiber l'adhésion et la croissance des micro-organismes.

Les bactéries n'adhèrent pas seulement aux surfaces ; elles sont capables de former des co-agrégats. C'est ainsi que la colonisation initiale par les streptocoques (*S. salivarius*, *S. mitis*) sera suivie d'une co-agrégation avec des actinomycètes (*Actinomyces odontolyticus*) pour constituer la pellicule exogène acquise à la surface des dents sur laquelle d'autres bactéries pourront alors se fixer (*Fusobacterium nucleatum*) créant de nouvelles niches de survie pour d'autres anaérobies stricts qui se retrouvent dans ce milieu aéré. Une cascade de colonisations successives aboutira à la constitution d'un biofilm oral de plus en plus complexe. Il est probable que celui-ci évolue au cours de la vie.

2.2. COLONISATION EN RELATION AVEC L'AGE

Grâce aux méthodes génotypiques, on a pu réaliser des études longitudinales de la flore buccale durant l'enfance. Celles-ci sont possibles dès que l'on dispose d'outils moléculaires permettant d'établir le caractère transitoire ou non de la colonisation. Les principales bactéries retrouvées en fonction de l'âge sont décrites dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Séquence de colonisation par les espèces bactériennes les plus fréquentes (prévalence > 25%) dans la bouche des enfants, en fonction de l'âge (d'après 24).

Age	Bactéries aérobies ou aéro-anaérobies facultatives	Anaérobies stricts
0-6 mois	<i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus salivarius</i> <i>Actinomyces odontolyticus</i> <i>Stomatococcus</i> sp. <i>Staphylococcus</i> sp.* Bacilles à Gram négatif entériques ou de l'environnement <i>Neisseria</i> sp. <i>Haemophilus</i> sp.	<i>Veillonella</i> sp. <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Porphyromonas catoniae</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella</i> non pigmentées
6-12 mois	<i>Streptococcus oralis</i> <i>Streptococcus sanguinis</i> Bactéries corrodantes	
1-3 ans	<i>Capnocytophaga</i> <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Streptococcus mutans</i> (dont <i>Sobrinus</i>)	<i>Prevotella nigrescens</i> <i>Prevotella pallens</i> <i>Leptotrichia</i> sp. <i>Fusobacterium</i> sp. autres que <i>F. nucleatum</i> <i>Selenomonas</i> sp. <i>Peptostreptococcus</i> sp.
4-7 ans		<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>

*prévalence décroissant avec l'âge

La disparition des dents modifie la flore bucco-dentaire. En effet, on constate chez l'édenté total une diminution des bacilles à Gram négatif anaérobies stricts au profit des cocci à Gram positif aéro-anaérobies.

2.3. ECOSYSTEME BUCCAL

L'écosystème buccal est constitué d'une flore mixte complexe. Le groupe de travail a utilisé les ouvrages de Boy-Lefèvre et coll. [25], Mouton et Robert [26], Sanford et coll. [27], les chapitres de Dahlén et Haapsalo [28], de Sixou [29] et de Barsotti et coll. [30], quelques articles de Dubreuil et coll. [31], Mouton [32] et Labbé [33] et les nomenclatures références de Bruckner et coll. [34] et Summanen [35] pour proposer une liste des bactéries présentes dans les infections en odontologie et stomatologie (cf Tableaux 2a, 2b, 2c). Il s'agit d'un essai de classification bactériologique avec une possible application à la pathologie.

La flore du parodonte sain est essentiellement représentée par *Capnocytophaga* sp., *Eikenella corrodens*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, les spirochètes (*Treponema* sp.), mais aussi par *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Neisseria* sp, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguinis* et *Veillonella* sp..

2.4. ETIOLOGIE DES CARIES DENTAIRES

Les phénomènes complexes faisant intervenir l'hôte (surfaces dentaires), ses défenses, l'alimentation et la présence de bactéries cariogènes, sont à la base de cette maladie infectieuse, transmissible et multifactorielle. Trois genres bactériens ont des propriétés cariogènes : *Streptococcus*, *Lactobacillus* et *Actinomyces*. Des streptocoques particuliers (*S. mutans*, *S. sobrinus*...) possèdent des facteurs de virulence qui leur confèrent la capacité d'adhérer aux surfaces dentaires puis de s'y multiplier. *S. mutans* et *S. sanguinis* sont retrouvés dans les premiers stades de la lésion carieuse. *Lactobacillus acidophilus* et *L. casei* se développent après la formation d'une cavité, et la proportion d'actinomycètes et de lactobacilles s'élève lorsque la dentine est atteinte. Les trois genres cités ci-dessus sont impliqués dans les caries radiculaires (cf Tableau 2a).

Tableau 2a : Bactéries de la flore présentes dans les infections en odontologie et stomatologie : les caries.

Caries		
Email	Dentine	Cément
<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Lactobacillus acidophilus</i> <i>Lactobacillus casei</i> <i>Streptococcus anginosus</i> <i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus mutans</i> (dont <i>S. sobrinus</i>) <i>Streptococcus salivarius</i> <i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Actinomyces</i> sp. <i>Bifidobacterium</i> sp. <i>Eubacterium</i> sp. <i>Lactobacillus</i> sp. <i>Propionibacterium</i> sp. <i>Streptococcus mutans</i> (dont <i>S. sobrinus</i>)	<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Rothia dentocariosa</i>

2.5. INFECTIONS ENDODONTIQUES ET PERI-APICALES

Elles résultent de l'envahissement des tissus par des bactéries salivaires ou de la plaque dentaire. On observe alors un déséquilibre de la flore en faveur des anaérobies à Gram négatif. Au cours des infections endodontiques, on retrouve fréquemment *F. nucleatum*, *P. gingivalis*, *P. endodontalis* et *Prevotella intermedia* (cf Tableau 2b). Les bactéries les plus fréquemment isolées dans les desmodontites apicales sont *Porphyromonas gingivalis*, *P. endodontalis*, *Prevotella buccae*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium yurii*, *Peptostreptococcus magnus* et *Prevotella dentalis*. On trouve majoritairement des microorganismes anaérobies dans les abcès périapicaux, mais aussi très fréquemment des genres bactériens tels que les streptocoques, les staphylocoques, les entérocoques et des entérobactéries.

Tableau 2b : Bactéries de la flore présentes dans les infections en odontologie et stomatologie: les pathologies pulpaires.

Pathologies pulpaires	
Endocanaire	Abcès périapical
<i>Fusobacterium nucleatum</i> ++ <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> ++ <i>Porphyromonas endodontalis</i> ++ <i>Porphyromonas gingivalis</i> ++ <i>Prevotella intermedia</i> ++ <i>Actinomyces</i> sp. + <i>Campylobacter</i> sp. + <i>Eikenella corrodens</i> sp. + <i>Eubacterium</i> sp. + <i>Lactobacillus</i> sp. + <i>Prevotella buccae</i> + <i>Prevotella dentalis</i> + <i>Prevotella melaninogenica</i> + <i>Propionibacterium</i> sp. + <i>Selenomonas</i> sp. + <i>Veillonella parvula</i> + etc...	<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Bacteroides ureolyticus</i> Entérobactéries <i>Enterococcus</i> sp <i>Eubacterium yurii</i> <i>Fusobacterium mortiferum</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Micromonas micros</i> <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> <i>Peptostreptococcus magnus</i> <i>Peptostreptococcus prevotii</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella buccae</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Prevotella oralis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus anginosus</i> <i>Streptococcus constellatus</i> <i>Streptococcus intermedius</i> <i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus salivarius</i> <i>Streptococcus sanguinis</i> etc...

Légende :

+, ++ ou +++ : fréquence d'isolement des bactéries.

2.6. COLONISATION PAR LES PARODONTOPATHOGENES

En cas de parodontite, la flore de la poche parodontale contient une plus grande proportion de bacilles à Gram négatif. Parmi ces bacilles, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia* sont considérés comme les trois principales bactéries responsables de ces pathologies. La plupart des études montrent que ces pathogènes sont absents de la flore buccale avant l'âge de 3 ans. La colonisation se fait à partir des contacts étroits du sujet avec d'autres individus. On trouve plus fréquemment ces pathogènes dans la flore d'enfants appartenant à des familles affectées par une parodontite. Cette contamination semble assez tardive et survient peu dans l'enfance, sauf pour *Actinobacillus actinomycetemcomitans* qui commence à coloniser l'enfant vers 4 à 7 ans. Les progrès taxonomiques ont permis de montrer qu'il s'agissait d'un groupe hétérogène. Si *Prevotella pallens* et *Prevotella nigrescens* sont retrouvées chez le jeune enfant, il n'en est pas de même de *P. intermedia stricto sensu* désormais considérée comme parodontopathogène. Lors de la colonisation initiale, on observe une très grande hétérogénéité clonale des souches pionnières. On sait qu'une transmission mère-enfant est fréquente, mais dans certaines situations pathologiques l'origine du pathogène demeure inconnue. Si l'adhésion est l'étape majeure de la colonisation, on ignore quels sont les facteurs qui permettent la persistance de certains clones. *Bacteroides forsythus*, isolé plus récemment, est considéré comme autre agent parodontopathogène. La pathologie résulte d'interactions complexes entre l'hôte et un micro-environnement écologique.

Tableau 2c : Bactéries de la flore présentes dans les infections en odontologie et stomatologie: les pathologies parodontales.

Pathologies parodontales		
Gingivite chronique	Gingivite ulcéro-nécrotique	Péricoronarite
<i>Streptococcus mitis</i> +++ <i>Streptococcus sanguinis</i> +++ <i>Actinomyces naeslundii</i> ++ <i>Actinomyces viscosus</i> ++ <i>Capnocytophaga</i> sp. ++ <i>Eikenella corrodens</i> ++ <i>Lactobacillus acidophilus</i> ++ <i>Lactobacillus casei</i> ++ Spirochètes (<i>Treponema</i> sp.) ++ <i>Campylobacter rectus</i> + <i>Fusobacterium nucleatum</i> + <i>Neisseria</i> sp. + <i>Prevotella intermedia</i> + <i>Veillonella</i> sp. +	<i>Fusobacterium</i> sp. ++ Spirochètes (<i>Treponema</i> sp.) ++ <i>Prevotella intermedia</i> + <i>Selenomonas</i> sp. + <i>Campylobacter rectus</i> <i>Veillonella</i> sp.	<i>Actinomyces naeslundii</i> + <i>Actinomyces viscosus</i> + <i>Bifidobacterium</i> sp. + <i>Eubacterium</i> sp. + <i>Fusobacterium nucleatum</i> + <i>Micromonas micros</i> + <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> + <i>Prevotella intermedia</i> + <i>Prevotella melaninogenica</i> + <i>Prevotella oralis</i> + <i>Streptococcus mitis</i> + <i>Streptococcus sanguinis</i> + <i>Veillonella</i> sp. +
<p><u>Commentaire :</u> La démonstration d'une spécificité de la flore dans la parodontite associée au Virus de l'Immunodéficience Humaine n'a pas été faite. Certaines espèces, comme <i>Campylobacter rectus</i>, peuvent être prédominantes. Il n'existe pas de différence bactériologique, mais peut-être une différence quantitative en fonction des aspects cliniques.</p>		
Parodontites agressives		
Parodontite pré-pubertaire	Parodontite juvénile généralisée	Parodontite à progression rapide
<i>Actinobacillus actinomycetem-comitans</i> + <i>Eikenella corrodens</i> + <i>Fusobacterium nucleatum</i> + <i>Porphyromonas gingivalis</i> + <i>Prevotella intermedia</i> +	<i>Porphyromonas gingivalis</i> ++ <i>Actinobacillus actinomycetem-comitans</i> + <i>Capnocytophaga</i> sp. + <i>Eikenella corrodens</i> +	<i>Porphyromonas gingivalis</i> +++ <i>Prevotella intermedia</i> ++ <i>Actinobacillus actinomycetem-comitans</i> + <i>Bacteroides forsythus</i> + <i>Eikenella corrodens</i> + Spirochètes (<i>Treponema</i> sp.) +
<p><u>Commentaire :</u> La parodontite juvénile localisée est associée à la présence d'<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>.</p>		
Parodontite chronique		
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> + <i>Bacteroides forsythus</i> + <i>Campylobacter rectus</i> + <i>Eikenella corrodens</i> + <i>Fusobacterium nucleatum</i> + <i>Micromonas micros</i> + <i>Porphyromonas gingivalis</i> +	<i>Prevotella intermedia</i> + <i>Prevotella melaninogenica</i> + Spirochètes (<i>Treponema</i> sp.) + <i>Eubacterium</i> sp. <i>Lactobacillus minutus</i> <i>Propionibacterium acnes</i> <i>Selenomonas sputigena</i> <i>Veillonella</i> sp.	
<p><u>Commentaire :</u> En période d'activité (« parodontite active de l'adulte »), on retrouve plus spécifiquement 3 espèces : <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>, <i>Porphyromonas gingivalis</i> et <i>Prevotella intermedia</i>. Lorsque la pathologie échappe au traitement (« parodontite réfractaire »), on isole plus particulièrement des entérobactéries et des levures.</p>		

Légende :

+, ++ ou +++ : fréquence d'isolement des bactéries.

2.7. CELLULITES

La littérature n'a pas permis de mettre en évidence de façon précise les germes spécifiques des cellulites. Dans les cellulites aiguës, on retrouve généralement la flore buccale commensale. Certains agents bactériens, notamment des actinomycètes et des staphylocoques, sont volontiers associés aux cellulites chroniques.

2.8. OSTEITES

La littérature n'a pas permis de mettre en évidence de façon précise les germes spécifiques des ostéites. On y retrouve généralement la flore buccale commensale, aussi bien dans les ostéites classiques que dans les ostéoradionécroses. Malgré l'absence de spécificité bactérienne, les ostéoradionécroses présentent une spécificité clinique.

3. CHOIX DES ANTIBIOTIQUES EN ODONTOLOGIE ET STOMATOLOGIE ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Le choix des antibiotiques pour le traitement des infections de la sphère bucco-dentaire doit être fait en fonction des bactéries pathogènes supposées présentes au cours d'une pathologie donnée (cf Tableaux 2a, 2b, 2c) et du spectre d'activité antibactérienne des antibiotiques indiqués en odontologie et stomatologie (cf Tableau 3). Il doit aussi tenir compte du critère de gravité de la pathologie et des antécédents du patient.

Une analyse microbiologique peut :

- aider au diagnostic
- aider au pronostic
- permettre de contrôler l'efficacité du traitement
- confirmer l'indication d'une antibiothérapie
- permettre de choisir le ou les antibiotiques les plus appropriés

Dans le cas des maladies parodontales, étant donné le manque de spécificité des bactéries impliquées dans les différentes formes pathologiques et les délais et surcoûts inhérents aux examens biologiques, le prélèvement bactériologique avec antibiogramme ne doit être effectué uniquement que dans les cas des parodontites difficiles à maîtriser (environ 10% des cas) [29].

Les antibiotiques (indications et posologies) recommandés en première intention dans le domaine des infections odonto-stomatologiques sont présentés en Annexe I.

Les études cliniques réalisées sur l'efficacité des antibiotiques dans les pathologies dentaires répondent peu aux critères méthodologiques requis. De plus, celles-ci ne sont pas assez nombreuses pour étayer une stratégie thérapeutique. La stratégie générale de prescription des antibiotiques proposée repose donc sur un **accord professionnel**.

D'une manière générale, les antibiotiques recommandés en première intention dans les **infections de sévérité moyenne** en odontologie et stomatologie regroupent les pénicillines A (amoxicilline), les 5-nitro-imidazolés seuls ou associés aux macrolides, et, notamment en cas d'allergie aux β -lactamines, les macrolides, les streptogramines (pristinamycine) et les lincosamides [36].

En deuxième intention, on pourra utiliser l'association amoxicilline - acide clavulanique.

Les cyclines doivent être réservées au seul traitement de la parodontite juvénile localisée, même si d'autres antibiotiques peuvent être utilisés.

L'utilisation des céphalosporines n'est pas recommandée en odontologie et stomatologie dans les infections de sévérité moyenne, en raison d'une activité insuffisante sur les bacilles anaérobies à Gram négatif.

Dans les **infections sévères**, en milieu spécialisé, on prescrira les mêmes familles d'antibiotiques par voie parentérale avec des adaptations de posologie selon le foyer et l'état fonctionnel. Les glycopeptides seront prescrits en cas d'allergie aux β -lactamines et/ou de résistance.

D'autre part, l'utilisation des céphalosporines devient possible en deuxième intention pour ce type d'infections, après documentation microbiologique et antibiogramme.

D'autres antibiotiques, notamment les fluoro-quinolones, n'ont pas d'indication (AMM) en odontologie et stomatologie. Cependant, certaines pathologies liées à des bactéries à Gram négatif justifiant leur emploi pourraient être traitées exceptionnellement par des fluoro-quinolones. Dans ces infections sévères qui dépassent le cadre local, l'utilisation des fluoro-quinolones en deuxième intention peut se discuter en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Spectre d'activité des antibiotiques et flore bactérienne :

Le spectre d'activité antibiotique a été étudié en fonction de la flore bactérienne habituellement rencontrée en milieu buccal et pouvant présenter une pathogénicité dans certaines situations. Il est présenté à titre indicatif comme base de réflexion pour le choix des antibiotiques et a été établi notamment à partir des « Spectres d'activité antimicrobienne » issus de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps, Saint-Denis 2000).

Le Tableau 3 est non exhaustif pour la flore bactérienne et les antibiotiques.

Tableau 3 : Spectre usuel des antibiotiques sur les germes rencontrés en pathologie odontologique et stomatologique.

	Pénicillines G	Pénicillines A	Pénicilline A + acide clavulanique	Macrolides	Lincosamides	Streptogramines (pristinamycine)	Cyclines	Glyco-peptides	5-Nitroimidazolés
Bacille à Gram+									
<i>Eubacterium</i>	S	S	S	S*	S*	S	S*	S	S/R
<i>Actinomyces</i>	S	S	S	S	S	S	S*	S	R
<i>Propionibacterium</i>	S	S	S	S*	S*	S	S*	S	R
Bacille à Gram-									
<i>Prevotella intermedia</i>	S/R	S/R	S	S	S	S	S/R	R	S
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Bacteroides forsythus</i>	S	S	S	S	S	?	S	R	S
<i>Fusobacterium</i>	S*	S*	S	R	S*	S	S/R	R	S
<i>Selenomonas</i>	S/R	S/R	S	S/R	S	?	S	R	S
<i>Campylobacter rectus</i>	S	S	S	S	S	?	S/R	R	R
<i>Eikenella corrodens</i>	S*	S*	S	R	R	?	S/R	R	R
<i>Capnocytophaga</i>	S/R	S/R	S	S/R	S	S	S	R	R
<i>Actinobacillus</i>	R	S	S	R	S*	?	S*	R	R
Cocci à Gram+									
<i>Streptococcus</i>	S	S	S	S/R	S	S	S/R	S	R
<i>Enterococcus</i>	S**	S*	S*	S/R	R	S**	S/R	S*	R
<i>Staphylococcus</i>	R	R	S*	S/R	S/R	S	S/R	S*	R
<i>Peptostreptococcus</i>	S	S	S	S/R	S/R	S	S/R	S	S*
Cocci à Gram-									
<i>Veillonella</i>	S	S	S	R	S	S	S*	R	S
Spirochètes	S	S	S	S	?	?	S	S	

Légende : S = sensible ; R = résistant ; S/R = plus de 10% de souches résistantes ; * résistance décrite ; ** en fonction des espèces
 Les sensibilités indiquées en gras proviennent des « Spectres d'activité antimicrobienne » issus de l'Afssaps.

Le spectre présenté ici est un spectre usuel. La sensibilité des souches bactériennes est souvent plus importante en odontologie. Il existe peu de données dans la littérature sur la sensibilité en stomatologie.

Le spectre de l'activité de l'association spiramycine-métronidazole correspond au spectre d'activité des deux antibiotiques : si une bactérie est sensible à l'un des deux, elle sera sensible à l'association.

4. NOTION DE SUJET A RISQUE D'INFECTION

Le groupe de travail a établi la liste des sujets à risque d'infection. Il a proposé de dissocier le risque en deux types de sujets à risque :

- le **risque A** correspondant à un **risque d'infection identifiée localement et/ou d'infection générale** (septicémie)
- le **risque B** correspondant à un **risque d'infection liée à une localisation secondaire de la bactérie**, c'est-à-dire à un nouveau foyer infectieux situé à distance du foyer primaire (endocardite infectieuse, infection sur prothèse articulaire).

Cette classification (risque A/risque B) ne représente pas un risque gradué et peut être adaptée suivant le terrain du patient et/ou la sévérité de la pathologie.

La liste des sujets à risque élaborée par le groupe de travail n'est pas exhaustive.

4.1. SUJETS SANS RISQUE D'INFECTION RECONNU (=SUJETS CONSIDERES SAINS)

Ce sont les **sujets présumés sains**, sans facteur de risque ni terrain particulier.

Par ailleurs, il existe des **cardiopathies sans risque d'endocardite infectieuse** [37, 38] :

- la communication interauriculaire
- le prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans souffle
- le souffle fonctionnel
- les porteurs de stimulateur cardiaque
- les porteurs de défibrillateur implantable
- les patients opérés de pontage coronaire, de shunt gauche-droit sans communication résiduelle (depuis plus de 6 mois)
- les calcifications de l'anneau mitral
- les cardiopathies ischémiques, hypertensives ou dilatées
- la maladie de Kawasaki sans dysfonction valvulaire
- la polyarthrite rhumatoïde sans dysfonction valvulaire
- la cardiologie interventionnelle (valvuloplastie percutanée, prothèses endocoronaires, etc...)
- les affections vasculaires périphériques

4.2. SUJETS A RISQUE D'INFECTION LOCALE ET/OU GENERALE (=RISQUE A)

Le risque est lié au **terrain du patient** et à la **sévérité des cas**.

Les facteurs de risque sont les suivants :

- **Transplantation ou greffe** sous thérapeutique immunosuppressive à l'exception des patients sous ciclosporine seule pour lesquels le risque d'infection est moindre.
- **Immunodépression** :
 - congénitale
 - médicamenteuse à long terme (corticothérapie, chimiothérapie, etc...)
 - infectieuse (VIH, etc...)
 - immunologique (lupus érythémateux, maladies systémiques, etc...)
- **Pathologies chroniques non contrôlées** : diabète, insuffisance rénale et/ou hépatique, sujets ayant des infections chroniques, bactériennes et fongiques, etc...
- **Dénutrition** : personnes alitées, déshydratées, en situation de précarité sociale, toxicomanes, éthyliques.

4.3. SUJETS A RISQUE D'INFECTION A DISTANCE (LOCALISATION SECONDAIRE = RISQUE B)

- **Les sujets ayant un risque d'endocardite infectieuse**

L'exemple le plus fréquent et le mieux connu de surinfection liée à une localisation secondaire de la bactérie au décours d'un acte dentaire, est celui de l'endocardite infectieuse. Les modalités de la prévention de l'endocardite infectieuse ont été précisées par la Conférence de Consensus de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française de 1992 [38] et diverses recommandations [37, 39-42] ont été faites, dont celle de l'American Heart Association en 1997 [37]. C'est à partir de tous ces travaux que le groupe de travail a considéré des niveaux de risque en fonction des cardiopathies.

Le Tableau 4 indique les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse ; ce tableau a été adapté à partir des recommandations de l'American Heart Association de 1997 [37]. D'autres recommandations ou conférences de consensus ont été analysées et ont permis de renforcer ces recommandations [38-40].

Tableau 4 : Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse.

Cardiopathies à haut risque	<ul style="list-style-type: none"> - Prothèses valvulaires - Antécédents d'endocardite infectieuse - Cardiopathies congénitales cyanogènes - Dérivations chirurgicales (pulmonaires-systémiques)
Cardiopathies à risque modéré	<ul style="list-style-type: none"> - Autres cardiopathies congénitales (cardiopathies non cyanogènes sauf communication interauriculaire) - Valvulopathies : insuffisance, rétrécissement, et bicuspidie aortiques, insuffisance mitrale - Dysfonctions valvulaires acquises - Prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire - Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

- **Certains sujets ayant un risque d'infection sur prothèses articulaires**

L'incidence de l'infection des prothèses articulaires associée à des soins dentaires est très basse (0,04%).

Les patients à risque d'infection sur prothèses articulaires sont ceux qui présentent un système immunitaire déprimé, ou qui souffrent de diabète de type I, de malnutrition, d'hémophilie. Les patients porteurs d'une prothèse articulaire depuis moins de 2 ans et ceux qui ont un antécédent d'infection sur prothèse sont également à risque [43].

Remarque :

Des infections sur d'autres prothèses implantées peuvent survenir, comme sur des valves de dérivation du liquide céphalo-rachidien, des stents, des dérivations ventriculaires ou des stimulateurs cardiaques, mais l'intérêt de l'antibioprophylaxie dans ces cas-là n'est pas documenté.

5. ANTIBIOTHERAPIE CURATIVE

5.1. TRAITEMENT SYSTEMIQUE

Comme pour la précédente recommandation de l'ANDEM de 1996 [1], en l'absence de preuves scientifiques, le groupe de travail a proposé, par accord professionnel, une classification des pathologies en relation avec la prescription d'antibiotiques. Il n'a pas tenu compte des lésions tumorales.

Le groupe de travail a proposé **une classification des recommandations de traitement systémique en 3 grades** (NJ = non justifiée ; ND = non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir ; **R** = recommandée par Accord professionnel) **en fonction de l'existence ou non d'un accord professionnel** (cf Tableaux 5, 6, 7). Cette classification devra être réadaptée en fonction des études prospectives randomisées qui à l'avenir pourront apporter des preuves

scientifiques. Il serait souhaitable qu'une recherche clinique, indépendante de l'industrie pharmaceutique, puisse apporter des preuves pertinentes pour la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie.

5.1.1. Infections dentaires et du parodonte

Le Tableau 5 indique si une antibiothérapie doit être prescrite chez le sujet sain et chez le sujet à risque dans les infections dentaires et du parodonte.

Tableau 5: Indications de l'antibiothérapie dans les infections dentaires et du parodonte chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection A ou B.

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet considéré sain	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet à risque d'infection	
		locale/générale Risque A	à distance Risque B
Les caries			
• Email	NJ	NJ	NJ
• Dentine	NJ	NJ	NJ
Les pulpopathies et complications périradiculaires			
• Pulpopathie			
- Pulpite transitoire réversible	NJ	NJ	NJ
- Pulpite aiguë et chronique irréversible	NJ	ND	ND
• Complications de la pathologie pulpaire			
- Avec lésions périradiculaires (desmodontite apicale)	ND	ND	R
- Aiguë (abcès périapical)	R	R	R
- Chronique (granulome, kyste radiculo-dentaire)	NJ	ND	ND
• Nécrose pulpaire	NJ	R	R
Les traumatismes alvéolo-dentaires			
• Simples	ND	ND	ND
• Complicés avec effraction de muqueuse et/ou osseuse associée	ND	R	R
Maladies parodontales			
• Gingivite chronique	NJ	ND	ND
• Gingivite associée à des maladies systémiques	SO	ND	ND
• Gingivite associée à la prise de médicaments	SO	ND	ND
• Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)	R	R	R
• Parodontites agressives			
- Prépubertaire	R	R	R
- Juvénile	R	R	R
- Parodontite à progression rapide	R	R	R
• Parodontite chronique	ND	R	R
• Parodontite réfractaire	R	R	R
• Abscès parodontal	NJ	R	R
Accidents d'éruption dentaire			
• Dent temporaire	NJ	ND	R
• Dent permanente (péricoronarite)	R	R	R

Légende :

NJ = non justifiée

ND = non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir

R = recommandée par Accord professionnel

SO = sans objet : patients non considérés comme des sujets sains

La prescription d'antibiotiques en curatif n'est pas constamment recommandée en première intention pour le traitement de la parodontite chronique, sauf en cas de présence de signes généraux. En effet, l'efficacité d'un traitement parodontal se traduit par la disparition de la symptomatologie clinique, la réduction du nombre ou la disparition des principaux germes pathogènes impliqués dans cette pathologie et le retour à l'état normal de la flore commensale [29]. Or, le traitement mécanique (détartrage et surfaçage radiculaire) peut produire à lui seul une amélioration clinique et une élimination durable des bactéries. D'autre part, il est connu que l'usage prolongé ou répété d'antibiotiques augmente les risques de résistance bactérienne. Par conséquent, le traitement de première intention reste toujours le traitement mécanique et/ou chirurgical. Un traitement antibiotique, de préférence en monothérapie, pourra être prescrit **en deuxième intention, en traitement adjuvant au traitement mécanique**. La discussion de la date d'un éventuel traitement antibiotique peut se faire au moment du traitement mécanique. La mise en place du traitement curatif ne remet pas en cause l'importance du traitement prophylactique lorsque celui-ci est indiqué.

Les parodontites à début précoce et la « parodontite active de l'adulte » sont souvent corrélées à la présence d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, de *Porphyromonas gingivalis* et de *Prevotella intermedia*. Ces pathologies requièrent d'emblée une prescription d'antibiotiques en traitement adjuvant au traitement mécanique. L'analyse microbiologique qui a pour but d'isoler ces bactéries n'est pas un examen obligatoire.

5.1.2. Autres infections bucco-dentaires

Le Tableau 6 indique si une antibiothérapie doit être prescrite chez le sujet sain et chez le sujet à risque dans les autres infections bucco-dentaires.

Tableau 6 : Indications de l'antibiothérapie dans les autres infections bucco-dentaires chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection A ou B.

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet considéré sain	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet à risque d'infection	
		locale/générale	à distance
		Risque A	Risque B
Cellulites			
• Aiguë circonscrite	R	R	R
• Aiguë diffusée	R	R	R
• Chronique*	NJ	R	R
• Diffuse (de type gangréneux)*	R	R	R
• Actinomyose cervico-faciale**	R	R	R
Ostéites			
• Alvéolite sèche	NJ	NJ	R
• Alvéolite suppurée	R	R	R
• Ostéite (maxillomandibulaire)	R	R	R
• Sapho (mandibulaire)	NJ	NJ	NJ
• Ostéo-radionécrose	R	R	R
Stomatites bactériennes	R	R	R
Infections bactériennes des glandes salivaires			
• Sous-mandibularites	R	R	R
• Parotidites	R	R	R

Légende :

NJ = non justifiée

ND = non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir

R = recommandée par Accord professionnel

* sur argument bactériologique

** sur argument bactériologique et anatomo-pathologique

Le diagnostic différentiel entre l'ostéite infectieuse et le Sapho (synovite, acné, pustulose palmo-plantaire et psoriasis, hyperostose, ostéite) s'effectue à l'aide d'un prélèvement. S'il s'agit d'une ostéite infectieuse, un antibiogramme sera nécessaire. L'ostéite du Sapho, qui n'est pas due à une infection bactérienne, ne justifie pas une antibiothérapie.

Remarque :

Les patients ayant subi une irradiation cervico-faciale présentent un risque majeur d'ostéo-radionécrose qui doit justifier une prescription antibiotique prolongée.

5.1.3. Pathologie associée aux implants dentaires et régénération tissulaire parodontale

Le Tableau 7 indique si une antibiothérapie doit être prescrite chez le sujet sain et chez le sujet à risque dans la pathologie des implants et la régénération tissulaire parodontale.

Tableau 7 : Indications de l'antibiothérapie dans la pathologie des implants et la régénération tissulaire parodontale chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection A ou B.

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet considéré sain	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet à risque d'infection	
		locale/générale Risque A	à distance Risque B
Pathologies associées aux implants dentaires Lésions péri-implantaires infectieuses (« péri-implantites ») <ul style="list-style-type: none"> • Précoces, avant mise en charge de l'implant dentaire (4 à 6 mois post opératoire) • Tardives, après mise en charge de l'implant dentaire (> 4 à 6 mois) 	NJ	R	SO
Régénération tissulaire parodontale <ul style="list-style-type: none"> • Membranes (intérêt?) • Greffes osseuses • Matériaux de comblement 	ND	R	SO

Légende :

NJ = non justifiée

ND = non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir

R = recommandée par Accord professionnel

SO = sans objet : patients non concernés par l'indication d'antibioprophylaxie (acte contre-indiqué chez ce type de sujet)

Il existe deux types de flore microbienne présente dans les péri-implantites. Chez les sujets totalement édentés, la flore sous-gingivale des dents naturelles des sujets sains est retrouvée. Chez les sujets partiellement édentés, on isole fréquemment *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Campylobacter rectus* [44]. Chez un sujet considéré sain, une antibiothérapie ayant pour but d'assurer la pérennité d'un implant en cas d'infection autour de celui-ci, est inefficace. Le problème du maintien ou non de l'implant se discutera.

5.2. TRAITEMENTS ADJUVANTS

5.2.1. Antibiothérapie locale

5.2.1.1. Traitement local à libération immédiate

Plusieurs médicaments antibiotiques d'application locale réservés à l'usage professionnel ont différentes indications (AMM) en odontologie et stomatologie :

- Pâtes pour usage dentaire contenant du métronidazole : Grinazole[®], Imizine 10%[®].
- Eponges pour usage dentaire contenant du sulfate de framycétine et un corticoïde : Arthrisone[®], Cortexan Framycétine[®], Septomixine[®], Pulpomixine[®] (+ polymixine B).
- Eponges pour usage dentaire contenant du métronidazole (4,5 mg) : Métrocol[®], Métrogène[®].
- Cônes pour usage dentaire contenant du sulfate de néomycine : Flexicônes[®].
- Cônes pour usage dentaire contenant du sulfate de néomycine, du sulfate de polymixine B et de la tyrothricine : Néocônes[®].

En ce qui concerne les infections canalaires, le geste chirurgical (parage) associé à des antiseptiques locaux (hypochlorite et/ou hydroxyde de calcium) doit être privilégié ; l'usage des antibiotiques n'est pas recommandé [45].

Globalement, l'inconvénient de ces médicaments réside en une libération immédiate de l'antibiotique, responsable d'une action trop courte et de l'apparition de concentrations subinhibitrices susceptibles de provoquer des résistances. Par conséquent, **l'utilisation de l'antibiothérapie locale à libération immédiate n'est pas recommandée** pour le traitement des infections bucco-dentaires.

5.2.1.2. Traitement local à libération contrôlée

Divers antibiotiques d'application locale à libération contrôlée destinés à compléter l'arsenal thérapeutique du traitement des parodontites sont disponibles à travers le monde. Ces médicaments sont réservés à l'usage professionnel.

Les antibiotiques locaux à libération contrôlée sont destinés à être utilisés en deuxième intention, en traitement adjuvant au traitement mécanique (détartrage et surfaçage radiculaire). L'antibiothérapie locale produit une amélioration clinique, mais celle-ci est temporaire car les réservoirs bactériens ne sont pas totalement éliminés ; ceci aboutit toujours à la recolonisation des sites par les bactéries et le bénéfice clinique à long terme n'est pas démontré. En effet, le bénéfice clinique est faible, inconstant, et fluctuant dans le temps selon les études. **Il n'y a pas de preuve formelle d'un bénéfice de l'antibiothérapie locale par rapport au traitement mécanique.** Les cyclines pourraient cependant avoir une certaine efficacité [46-50].

En cas d'application locale, les données sur l'induction d'une résistance bactérienne aux antibiotiques sont encore insuffisantes. Par ailleurs il n'existe pas d'étude comparative d'efficacité entre l'antibiothérapie locale et l'antibiothérapie systémique dans ce domaine.

En France, à l'heure actuelle, seule une suspension pour usage dentaire à 25% de métronidazole (75 mg par cartouche) est commercialisée. Il s'agit d'Elyzol[®], qui est indiqué (AMM) dans le « Traitement des parodontites en complément du détartrage ou en l'absence de tartre ». Les médicaments contenant des cyclines sont aussi indiqués (AMM) dans le traitement adjuvant au traitement mécanique des parodontites, mais ceux-ci ne sont pas commercialisés (minocycline : Mestacine[®] et Paroclyne[®] ; tétracycline : Actisite[®] ; doxycycline : Atridox[®]).

L'utilisation de l'antibiothérapie locale à libération contrôlée n'a pas d'intérêt clairement démontré pour le traitement des parodontites.

5.2.1.3. Irrigation sous-gingivale

L'irrigation sous-gingivale d'agents antimicrobiens est une pratique qui s'est positionnée en tant que traitement adjuvant au traitement mécanique de la parodontite. Les médicaments utilisés sont le plus souvent des antiseptiques (povidone iodée, chlorhexidine). Des solutions de tétracycline de différentes concentrations (10 mg/ml et 50 mg/ml) ont également été testées. En réalité, il n'existe pas de preuve que l'irrigation augmente l'efficacité du traitement mécanique, quelque soit l'agent utilisé [51]. Ceci est principalement dû à l'élimination rapide des médicaments au niveau des sites. Par conséquent, **l'irrigation sous-gingivale d'antibiotique dans le cadre du traitement de la parodontite n'est pas recommandée.**

5.2.2. Autres médicaments

Il existe très peu de bibliographie relative à l'utilisation et l'efficacité des anti-inflammatoires au cours des infections bucco-dentaires et/ou cervico-faciales [52, 53].

Les **anti-inflammatoires non-stéroïdiens** ne doivent pas être prescrits en première intention. L'infection doit d'abord être maîtrisée en raison du risque de complication sévère (cellulite sévère) [53].

6. ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE

6.1. INDICATIONS DE L'ANTIBIOPROPHYLAXIE EN FONCTION DU RISQUE DE L'ACTE BUCCO-DENTAIRE

Le groupe de travail a proposé, par **accord professionnel** et à partir de la Conférence de Consensus de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française de 1992 [8] et de diverses recommandations (notamment celle de l'American Heart Association de 1997) [37, 39, 40], **une classification des actes bucco-dentaires à risque infectieux** en relation avec la prescription préventive d'antibiotiques. Ces actes à risque ont été classés en fonction du **risque de saignement significatif** auxquels ils sont associés : en d'autres termes, en actes invasifs ou non invasifs.

Rappel des définitions des risques (cf § 3.2 et 3.3) :

- risque A : sujets à risque d'infection locale et/ou générale : sujets transplantés ou greffés (excepté les patients sous ciclosporine), sujets immunodéprimés, pathologies associées non contrôlées, sujets dénutris.
- risque B : sujets à risque d'infection à distance (localisation secondaire) : sujets ayant un risque d'endocardite infectieuse, certains sujets porteurs de prothèses articulaires.

6.1.1. Actes invasifs

Le Tableau 8 définit, **parmi les actes bucco-dentaires susceptibles de déclencher un saignement significatif**, ceux qui sont à risque infectieux chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B, et précise si une antibioprofylaxie doit être prescrite.

Tableau 8 : Indication de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B.

ACTES BUCCO-DENTAIRES INVASIFS (avec risque de saignement significatif)	SUJET SAIN		SUJET A RISQUE			
	Risque d'infection	Antibio prophylaxie	Risque d'infection	Antibioprophylaxie chez le sujet à risque d'infection locale/générale Risque A Risque B		
Anesthésies locales intraligamentaires	Non	NJ	OUI	ND	R	
Mise en place d'une digue	Non	NJ		NJ*	R	
Soins endodontiques						
• Traitement des dents à pulpe vitale	Non	NJ		R	R	
• Traitement des dents à pulpe non vitale y compris la reprise de traitement canalaire	Oui	ND		R	SO	
Soins prothétiques à risque de saignement	Non	NJ		R	R	
Soins parodontaux non chirurgicaux						
• Détartrage avec et sans surfaçage	Non	NJ		ND	R	
• Sondage	Non	NJ		ND	R	
Actes chirurgicaux						
Avulsions dentaires						
• Dent saine	Non	NJ		R	R	
• Dent infectée	Oui	ND		R	R	
• Alvéolectomie	Non	NJ		R	R	
• Séparation de racines	Non	NJ		R	R	
• Amputation radiculaire	Non	NJ	R	SO		
• Dent incluse	Oui	ND	R	R		
• Dent en désinclusion	Oui	R	R	R		
• Germectomie	Oui	ND	R	R		
Transplantations / Réimplantations	Oui	R	R	SO		
Chirurgie péri-apicale	Oui	R	R	SO		
Chirurgie des tumeurs bénignes de la cavité buccale						
• Maxillaires (kyste...)	Oui	R	R	R		
• Tissus mous	Non	NJ	R	R		
Chirurgie parodontale						
• Chirurgie de la poche						
- Lambeau d'accès	Non	NJ	R	SO		
- Comblement et greffes osseuses	Oui	R	R	SO		
- Membranes	Oui	R	R	SO		
• Chirurgie mucogingivale						
- Lambeau	Non	NJ	R	SO		
- Greffes	Non	NJ	R	SO		
Freinectomies	Non	NJ	R	R		
Biopsie des Glandes Salivaires Accessoires	Non	NJ	R	R		
Chirurgie osseuse	Oui	R	R	R		
Chirurgie implantaire						
• Mise en place	Oui	R	R	SO		
• Dégagement (stade II)	Non	NJ	R	SO		
Mise en place de matériaux de comblement	Oui	R	R	SO		
Orthopédie dento-faciale						
Traitement en orthopédie dento-faciale (mise en place de bagues orthodontiques)	Non	NJ	R	SO		
Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	Non	NJ	R	SO		

Légende :

NJ = non justifiée ; ND = non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir ; R = recommandée par Accord professionnel

SO = sans objet : patients non concernés par l'indication d'antibioprophylaxie (acte contre-indiqué chez ce type de sujet) ; * = acte non à risque chez ce type de sujet

Ces **actes invasifs**, avec effraction vasculaire, susceptibles de déclencher un saignement significatif, présentent **tous** un risque infectieux lorsqu'ils sont pratiqués **chez les sujets à risque A* ou B**. Par contre, seuls **certains** de ces actes présentent un risque infectieux lorsqu'ils sont pratiqués **chez les sujets sains**, alors que d'autres non. Une **antibioprophylaxie** est recommandée en cas d'**acte à risque**, c'est-à-dire quand il y a **effraction vasculaire**, que ce soit chez un sujet à risque ou chez un sujet sain.

* excepté la mise en place d'une digue pour laquelle il n'y a pas de risque infectieux chez les sujets à risque A.

Cependant, l'intérêt d'une antibioprophylaxie chez le sujet sain n'est pas reconnu au cours du traitement des dents à pulpe non vitale (y compris la reprise de traitement canalaire), des avulsions de dent infectée ou incluse et d'une germectomie. Aussi, l'intérêt d'une antibioprophylaxie chez le sujet à risque A n'est pas reconnu au cours des anesthésies locales intraligamentaires et des soins parodontaux non chirurgicaux.

D'autre part, les sujets à risque B nécessitent une antibioprophylaxie en cas d'acte à risque mais certains de ces actes sont contre-indiqués chez ce type de sujet et ne doivent donc pas être réalisés en raison du risque trop élevé qu'ils représentent (cf Tableau 8).

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

Chez les sujets à risque B, l'antibioprophylaxie a pour but de prévenir une infection à distance : une endocardite chez les sujets à risque d'endocardite infectieuse, ou une infection sur prothèse articulaire chez les sujets porteurs à risque. Mais pour les actes qui nécessiteraient une antibioprophylaxie si le sujet était sain (cf Tableau 8), il faut aussi essayer de prévenir le risque infectieux local (et/ou général). Toutefois, si l'antibioprophylaxie pour le site chirurgical est antagoniste avec celle de l'endocardite infectieuse, c'est celle de l'endocardite qui prévaudra. Par contre, chez un sujet porteur d'une prothèse articulaire, c'est la prophylaxie pour l'acte chirurgical qui s'imposera [22].

6.1.2. Actes non invasifs

Le Tableau 9 définit, **parmi les actes non susceptibles de déclencher un saignement significatif**, ceux qui sont à risque infectieux chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B, et précise si une antibioprophylaxie doit être prescrite.

Tableau 9 : Indication de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires non invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B.

ACTES BUCCO-DENTAIRES NON INVASIFS (sans risque de saignement significatif)	SUJET SAIN		SUJET A RISQUE		
	Risque d'infection	Antibio prophylaxie	Risque d'infection	Antibioprophylaxie chez le sujet à risque d'infection locale/générale Risque A	Risque à distance Risque B
Actes de prévention	NON	NJ	NON	NJ	NJ
• Application de fluor					
• Scellement de sillons					
Soins conservateurs (restauration coronaire)					
Soins prothétiques non sanglants (prise d'empreinte)					
Ablation post-opératoire de sutures					
Pose de prothèses amovibles orthodontiques, pose ou ajustement d'appareils orthodontiques					
Prise de radiographies dentaires					
Anesthésies locales non intraligamentaires					

Légende : NJ = non justifiée

Ces **actes non invasifs**, sans effraction vasculaire, non susceptibles de déclencher un saignement significatif, **ne présentent pas de risque infectieux** lorsqu'ils sont pratiqués chez les sujets à risque A ou B, ni chez les sujets sains *a fortiori*. Par conséquent, une **antibioprophylaxie n'est donc pas justifiée** dans ces cas-là.

6.1.3. Actes bucco-dentaires et infection à distance

La cavité buccale est la porte d'entrée principale des endocardites infectieuses. Certaines endocardites infectieuses sont la conséquence d'une infection gingivo-parodontale qui donne lieu à une bactériémie spontanée. Leur prophylaxie consiste en une hygiène bucco-dentaire rigoureuse. De même, des infections sur prothèses articulaires ou autres peuvent provenir d'un site à distance infecté tel que la bouche, *via* la circulation sanguine.

En France, 130 à 160 cas annuels d'endocardites infectieuses (dont 30 décès environ) surviendraient à la suite d'une intervention dans la cavité buccale, chez des cardiaques à risque d'EI. Chez ces patients, en dépit de la rareté des données bibliographiques et du rôle controversé des soins dentaires dans la survenue des endocardites infectieuses [54-56] il paraît raisonnable aux membres du groupe de travail de formuler, **par accord professionnel**, les recommandations ci-après.

- Chez les **patients à risque modéré d'endocardites infectieuses** et les **patients porteurs de prothèses articulaires**, les traitements radiculaires peuvent être entrepris à trois conditions : s'ils sont réalisés sous champ opératoire étanche (digue), quand la totalité de l'endodonte est aisément accessible, en une seule séance. Si ces conditions ne sont pas remplies, l'extraction est recommandée. La pose d'implants et la chirurgie parodontale sont déconseillées.
- Chez les **patients à haut risque d'endocardites infectieuses**, les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. Les prothèses sur dents à dépulper, la pose d'implants et la chirurgie parodontale sont formellement déconseillées.
- Lors de la préparation à une chirurgie de remplacement valvulaire, les malades entrent dans la catégorie à haut risque d'endocardites infectieuses ; **seules seront conservées** les dents pulpées ou présentant un traitement endodontique parfait, sans élargissement desmodontal, remontant à plus d'un an, et au parodonte sain. Toutes les autres dents dépulperées dont le traitement endodontique est incomplet, les dents présentant des lésions parodontales, les racines et apex persistants **seront extraits au moins 15 jours avant l'intervention cardiaque**.

6.2. ANTIBIOPROPHYLAXIE DES INFECTIONS IATROGENES

6.2.1. Endocardite infectieuse

Au cours d'actes dentaires invasifs, l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse est dirigée contre les streptocoques oraux, ceux-ci étant les germes les plus fréquemment en cause dans cette pathologie.

Comme pour la précédente recommandation de l'ANDEM de 1996 [1], le groupe de travail reprend les recommandations de la Cinquième Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse de 1992 [38]. Cependant, une modification au protocole standard a été apportée en terme de réduction de posologie. En effet, les deux recommandations citées ci-dessus préconisaient 3 g d'amoxicilline en prise unique par voie orale 1 heure avant l'intervention. Une évolution de la pratique est soutenue par l'American Heart Association [37] et d'autres recommandations [39, 42] basées sur des études comparant la dose de 3 g à la dose de 2 g, les résultats montrant une pharmacocinétique identique et une diminution des effets indésirables pour la dose de 2 g [57, 58]. Cette évolution se fait donc vers une prise unique de 2 g d'amoxicilline pour prévenir le risque de survenue d'endocardite infectieuse chez l'adulte. Chez l'enfant, la posologie évolue vers 50 mg.kg⁻¹.

Le Tableau 10 indique les différents protocoles thérapeutiques recommandés lorsqu'un acte dentaire à risque est réalisé chez un sujet à risque d'endocardite infectieuse.

Tableau 10 : Traitements prophylactiques lors de certains actes dentaires.

Situation	Antibiotique	Posologie
Prophylaxie standard	Amoxicilline	Adulte : 3 g (2 g*) Enfant : 50 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 1 h avant le geste
Allergie aux β -lactamines	Clindamycine	Adulte : 600 mg Enfant : 15 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 1 h avant le geste
	Pristinamycine	Adulte : 1 g Enfant : 25 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 1 h avant le geste
Voie orale inutilisable	Amoxicilline	Adulte : 2 g IV (perfusion de 30 min) dans l'heure précédant le geste, puis 1 g <i>per os</i> 6 h plus tard Enfant : 50 mg.kg ⁻¹ IV (perfusion de 30 min) dans l'heure précédant le geste, puis 25 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 6 h plus tard
Allergie aux β -lactamines et voie orale inutilisable	Vancomycine**	Adulte : 1 g IV (perfusion de 60 min) dans l'heure précédant le geste Enfant : 20 mg.kg ⁻¹ IV (maximum 1 g) dans l'heure précédant le geste
	Teicoplanine	Adulte : 400 mg IV (directe) dans l'heure précédant le geste Enfant : pas encore d'AMM en prophylaxie

* Evolution liée aux dernières données de la science.

** La vancomycine n'a pas d'AMM dans cette indication ; son usage est recommandé par la Cinquième Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse de 1992 [38].

La prophylaxie par voie orale se fait en une seule prise d'antibiotique une heure avant le geste.

En outre, il convient de prendre en compte les recommandations suivantes [37] :

- En cas de saignement persistant ou de procédure effectuée sur tissu infecté, l'antibiothérapie est prolongée et devient curative.
- Si une série de soins dentaires est nécessaire, il est prudent de respecter un intervalle de 9 à 14 jours entre les séances (et donc entre les prises d'antibiotiques) afin de réduire les risques d'émergence de souches résistantes et de laisser la flore se reconstituer.
- Si un patient est déjà traité avec un antibiotique normalement utilisé dans la prophylaxie de l'endocardite, il vaut mieux choisir une autre famille d'antibiotique plutôt que d'augmenter la dose de l'antibiotique en cours.
- La prévention du risque d'endocardite passe tout d'abord par une bonne hygiène buccale et des soins dentaires réguliers, mais aussi par une désinfection de la bouche avec des solutions antiseptiques (à base de chlorhexidine, d'hexétidine ou de povidone iodée par exemple) immédiatement avant les soins.
- Les patients justifiant une prophylaxie doivent avoir une carte de prévention.

6.2.2. Autres infections iatrogènes

6.2.2.1. Infections locales ou générales

Quand on parle de prophylaxie, on évoque essentiellement l'endocardite infectieuse, mais il existe un risque local lors d'un acte chirurgical. Le traitement préventif des infections locales (infections cutanéomuqueuses, infections osseuses) suite à des actes dentaires invasifs, sera choisi en se référant au spectre antimicrobien des antibiotiques et des germes habituellement rencontrés, et à l'indication de l'association métronidazole – spiramycine (son utilisation nécessiterait une posologie de 4,5 M UI de spiramycine et de 750 mg de métronidazole).

Le traitement préventif des infections générales suite à des actes dentaires invasifs sera choisi en se référant au spectre antimicrobien des antibiotiques et des germes habituellement rencontrés, et sera administré par voie intraveineuse. L'association amoxicilline - acide clavulanique est particulièrement recommandée, à la posologie de 2 g d'amoxicilline en préopératoire selon la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation [22]. L'association amoxicilline - métronidazole peut être également utilisée, notamment au cours des actes à risque d'infection locale et/ou générale chez les sujets à risque d'endocardite. En cas d'allergie aux β -lactamines, l'association clindamycine - gentamicine est recommandée [22].

6.2.2.2. Infections à distance

En ce qui concerne la prévention des infections sur prothèses articulaires, le traitement est identique au traitement administré dans le cadre de la prévention de l'endocardite infectieuse [43].

ANNEXES

ANNEXE I : Antibiotiques recommandés en première intention en odontologie et stomatologie : indications et posologies de l'AMM.

ANNEXE II : Lexique des termes dentaires spécifiques.

ANNEXE I

ANTIBIOTIQUES RECOMMANDES EN PREMIERE INTENTION EN ODONTOLOGIE ET STOMATOLOGIE : INDICATIONS ET POSOLOGIES DE L'AMM

Remarques :

- Les indications et posologies répertoriées dans ce tableau ne concernent que les infections odonto-stomatologiques ; le texte issu du RCP (Résumé des Caractéristiques du Produit) de ces médicaments a été adapté en conséquence.
- L'utilisation des médicaments présentés dans ce tableau doit s'accompagner de toutes les précautions d'usage.
- Les commentaires insérés dans le tableau suivant ont été exprimés par le groupe de travail à la suite d'un **accord professionnel**.
- D'autres antibiotiques ont l'AMM dans les infections odonto-stomatologiques, mais ceux-ci sont recommandés en deuxième intention ou ne sont pas recommandés.

FAMILLE	DCI	INDICATIONS de l'AMM	POSOLOGIES
Pénicillines A	Amoxicilline	<p>Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de l'amoxicilline. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles.</p> <p>Elles sont limitées aux infections dues aux germes définis comme sensibles.</p> <p>- Chez l'adulte et l'enfant :</p> <p>- Traitement initial des : - Infections ORL (otite, sinusite, angine) et stomatologiques.</p> <p>- Traitement prophylactique de l'endocardite bactérienne.</p>	<p>Formes orales</p> <p><u>Adultes</u> : posologie usuelle de 1 à 1,5 ou 2 g/jour en 2 à 3 prises</p> <p><u>Enfants</u> :</p> <p><30 mois : 50 à 100 mg/kg/j, en 3 prises espacées de 8 heures</p> <p>>30 mois : 25 à 50 mg/kg/j, en 2 ou 3 prises, sans dépasser 3 g/jour.</p> <p>Prophylaxie de l'endocardite bactérienne :</p> <p>- protocole oral : 3 g en prise unique, administrés dans l'heure qui précède le geste à risque * ;</p> <p>- relais du protocole parentéral : 1 g <i>per os</i> 6 heures après l'administration parentérale.</p> <p>Formes injectables</p> <p>Voie IM :</p> <p><u>Adultes</u> : 2 g/24 h</p> <p><u>Enfants</u> : 50 mg/kg/24 h</p> <p>Voie IV :</p> <p><u>Adultes</u> : 2 à 12 g/24 h</p> <p><u>Enfants</u> : 100 à 200 mg/kg/24 h</p> <p>Prophylaxie de l'endocardite bactérienne :</p> <p><u>Adultes</u> : 2 g IV (perfusion de 30 min) dans l'heure qui précède le geste à risque suivi d'une administration <i>per os</i> de 1 g 6 heures plus tard.</p> <p><u>Enfants</u> : 50 mg/kg IV (perfusion de 30 min) dans l'heure qui précède le geste à risque suivi d'une administration <i>per os</i> de 25 mg/kg 6 heures plus tard.</p>
<p><u>Commentaire :</u></p> <p>* Une posologie d'amoxicilline pour la forme orale chez l'adulte de 2 g/jour est maintenant recommandée.</p>			

FAMILLE	DCI	INDICATIONS de l'AMM	POSOLOGIES
5-Nitroimidazolés	Métronidazole	Elles procèdent de l'activité antibactérienne du métronidazole et de ses caractéristiques pharmacocinétiques. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections dues aux germes définis comme sensibles, notamment : - traitement curatif des infections médicochirurgicales à germes anaérobies sensibles.	Voie orale <u>Adulte</u> : 1 à 1,5 g/jour. <u>Enfant</u> : 20 à 30 mg/kg/jour. Perfusion intraveineuse lente Réservée aux malades pour lesquels la voie orale est inutilisable. <u>Adulte</u> : 1 à 1,5 g/jour en 2 ou 3 perfusions intraveineuses. <u>Enfant</u> : 20 à 30 mg/kg/jour en 2 ou 3 perfusions intraveineuses.
Macrolides + 5-Nitroimidazolés	Spiramycine + Métronidazole	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de ce médicament. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections stomatologiques aiguës, chroniques ou récidivantes : abcès dentaires, phlegmons, cellulites périmaxillaires, péri coronarites, gingivites, stomatites, parodontites, parotidites, sous-maxillites. Traitement préventif des complications infectieuses locales post-opératoires en chirurgie odontostomatologique.	Voie orale <u>Adulte</u> : 3 à 4,5 M UI de spiramycine et 500 à 750 mg de métronidazole par jour, en 2 ou 3 prises ; jusqu'à 6 M UI de spiramycine et 1 000 mg de métronidazole par jour dans les cas sévères. <u>Enfant</u> : - 6 à 10 ans : 1,5 M UI de spiramycine et 250 mg de métronidazole (2 comprimés par jour) - 10 à 15 ans : 2,25 M UI de spiramycine et 375 mg de métronidazole (3 comprimés par jour) Traitement préventif des complications infectieuses locales post-opératoires en chirurgie odontostomatologique : Enfant de plus de 15 ans et adulte : 3 à 4,5 M UI de spiramycine et 500 à 750 mg de métronidazole par jour en 2 ou 3 prises, au cours des repas.
<i>Commentaire :</i> Cette association est à une posologie sous-dosée ; son utilisation nécessiterait une posologie de 4,5 M UI de spiramycine et de 750 mg de métronidazole. Dans les infections graves, son utilisation nécessiterait d'augmenter la posologie à 9 M UI de spiramycine et 1,5 g de métronidazole.			

FAMILLE	DCI	INDICATIONS de l'AMM	POSOLOGIES
Macrolides	Erythromycine (C14)	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de l'érythromycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections dues aux germes définis comme sensibles : - Infections stomatologiques.	Forme orale <u>Adulte</u> : 2 à 3 g par jour <u>Enfant</u> : 30 à 50 mg/kg/jour
	Josamycine (C16)	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la josamycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections dues aux germes définis comme sensibles : - Infections stomatologiques.	Voie orale <u>Adulte</u> : 1 à 2 g par jour, en 2 prises, selon le poids du sujet et la sévérité de l'infection. <u>Enfant</u> : 50 mg/kg/jour, en 2 prises.
	Midécamycine (diacétate) (C16)	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques du diacétate de midécamycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections dues aux germes définis comme sensibles : - Infections stomatologiques.	Voie orale <u>Adulte</u> : 1 600 mg par jour en 2 prises (matin et soir) Durée de traitement : en moyenne 10 jours. Elle peut être diminuée (7 jours) dans les infections sur dent de sagesse.
	Spiramycine (C16)	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la spiramycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections dues aux germes définis comme sensibles : - Infections stomatologiques.	Forme orale <u>Adulte</u> : 6 à 9 M UI par jour, en 2 ou 3 prises. <u>Enfant</u> : 150 000 à 300 000 UI/kg/jour, en 2 ou 3 prises.
	Clarithromycine (C14)	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la clarithromycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections dues aux germes définis comme sensibles : - Infections stomatologiques.	Forme orale (250 mg) <u>Adulte</u> : 500 mg par jour, en 2 prises

FAMILLE	DCI	INDICATIONS de l'AMM	POSOLOGIES
Macrolides (suite)	Azithromycine (C15)	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de l'azithromycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu ce médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. - Infections stomatologiques.	Forme orale (250 mg) <u>Adulte</u> : 500 mg (2 comprimés) par jour pendant 3 jours. Cette posologie, avec une durée d'administration courte de 3 jours, s'explique par les propriétés pharmacocinétiques particulières de l'azithromycine et le maintien de l'activité, dans ces indications, plusieurs jours après la dernière prise.
<p><i>Commentaire :</i> Les macrolides ont une activité moins intéressante que les βlactamines mais sont des antibiotiques de choix en cas d'allergie à ces dernières. Les macrolides ont une résistance croisée pour la quasi-totalité des espèces. Cependant les souches résistantes à l'érythromycine par mécanisme d'efflux sont résistantes aux macrolides comportant 14 ou 15 atomes de carbone (C14 ou C15), mais restent sensibles aux macrolides à 16 atomes de carbone (C16). Les données bactériologiques concernant la sensibilité à la midécamycine sont très pauvres. La roxithromycine (C14) ne possède pas d'indication (AMM) en odontologie et stomatologie.</p>			
Lincosamides	Clindamycine	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la clindamycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections sévères dues aux germes définis comme sensibles dans leurs manifestations : - Stomatologiques. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse au cours des soins dentaires et d'actes portant sur les voies aériennes supérieures lors de soins ambulatoires en cas d'allergie aux bêtalactamines.	Voie orale <u>Adulte</u> : selon la gravité de l'infection, 600 à 2 400 mg/24 heures. En moyenne 600 à 1 200 mg/24 heures, en 3 ou 4 prises. <u>Enfant de plus de 6 ans</u> : 8 à 25 mg/kg/24 heures. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse <u>Adulte</u> : 600 mg <i>per os</i> dans l'heure qui précède le geste. <u>Enfant de plus de 6 ans</u> : 15 mg/kg <i>per os</i> dans l'heure qui précède le geste. Voie IM ou perfusion IV <u>Adulte</u> : selon la gravité de l'infection, 600 à 2 400 mg/24 heures à répartir en 2, 3 ou 4 administrations. Des perfusions de plus de 1 200 mg/h sont déconseillées. <u>Enfant</u> : selon la gravité de l'infection, 15 à 40 mg/kg/24 heures à répartir en 3 ou 4 administrations égales.
	Lincomycine	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la lincomycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections sévères dues aux germes définis comme sensibles dans leurs manifestations : - Stomatologiques.	Voie orale <u>Adulte</u> : 1,5 g à 2 g/24 h <u>Enfant</u> : 30 à 60 mg/kg/24 h Voie IM <u>Adulte</u> : 600 à 1 800 mg/24 h <u>Enfant</u> : 10 à 20 mg/kg/24 h Perfusion intraveineuse <u>Adulte</u> : 600 mg (2 ml) 2 à 3 fois par 24 heures. Cette posologie peut être augmentée en fonction de la nature et de la gravité de l'infection. <u>Enfant</u> : 10 à 20 mg/kg/24 heures, en 2 ou 3 administrations.

FAMILLE	DCI	INDICATIONS de l'AMM	POSOLOGIES
Streptogramines	Pristinamycine	Elles procèdent de l'activité antibactérienne et des caractéristiques pharmacocinétiques de la pristinamycine. Elles tiennent compte à la fois des études cliniques auxquelles a donné lieu le médicament et de sa place dans l'éventail des produits antibactériens actuellement disponibles. Elles sont limitées aux infections dues aux germes définis comme sensibles, principalement dans leurs manifestations : - ORL et stomatologiques. En cas d'allergie aux bêtalactamines, la pristinamycine est indiquée en prophylaxie de l'endocardite infectieuse lors des soins dentaires et d'actes portant sur les voies aériennes supérieures effectués en ambulatoire.	Voie orale <u>Adulte</u> : 2 à 3 g par jour, en 2 ou 3 prises au moment des repas ; jusqu'à 4 g par jour en cas d'infection sévère. <u>Enfant</u> : 50 mg/kg/jour, en 2 ou 3 prises au moment des repas ; jusqu'à 100 mg/kg/jour en cas d'infection sévère. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse Prise unique dans l'heure précédant le geste à risque : - <u>adulte</u> : 1 g - <u>enfant</u> : 25 mg/kg
<i>Commentaire :</i> Dans le cadre d'un traitement curatif, il est recommandé d'utiliser la pristinamycine en cas d'allergie aux b lactamines.			
Glycopeptides	Teicoplanine	Les indications sont limitées aux infections dues à des bactéries à Gram+, qu'elles soient sensibles ou résistantes à la méticilline, ainsi que chez les patients allergiques aux bêta-lactamines. Il s'agit essentiellement, chez l'adulte : - prophylaxie de l'endocardite infectieuse en cas d'allergie aux bêta-lactamines ; - au cours des soins dentaires ou d'actes portant sur les voies aériennes supérieures lors d'une anesthésie générales.	En prophylaxie chez l'adulte <i>Endocardite infectieuse</i> : 400 mg par voie IV au moment de l'induction anesthésique. Chez les sujets porteurs d'une prothèse valvulaire cardiaque, la teicoplanine sera associée à un aminoside.
<i>Commentaire :</i> La vancomycine n'a pas l'indication (AMM) dans la prévention de l'endocardite infectieuse, mais elle est recommandée dans ce cadre en cas d'allergie aux b lactamines lorsque la voie orale est inutilisable : chez l'adulte : 1 g IV (perfusion de 60 min) dans l'heure précédant le geste ; chez l'enfant : 20 mg.kg ⁻¹ IV (maximum 1 g) dans l'heure précédant le geste. Dans le cadre d'un traitement curatif, l'utilisation de la teicoplanine est recommandée dans les infections sévères en cas d'allergie aux b lactamines.			

ANNEXE II

LEXIQUE DES TERMES DENTAIRES SPECIFIQUES

Alvéole : cavité osseuse des arcades maxillaires dans lesquelles viennent s'ancrer les dents par leur partie radiculaire à l'aide du **ligament alvéolo-dentaire** ou **desmodonte**, complexe tissulaire conjonctif fibreux s'insérant d'une part dans l'os alvéolaire et d'autre part dans la couche minéralisée superficielle de la racine dentaire : le ciment. Le **traumatisme alvéolo-dentaire** intéresse donc la dent et son alvéole. L'**alvéolite** est ainsi une inflammation de l'alvéole d'une dent après son extraction ; elle peut être **sèche** ou **suppurée**. L'**alvéolectomie** consiste en une résection osseuse des parois alvéolaires afin de faciliter une extraction dentaire difficile.

Amputation radiculaire : intervention qui consiste à extraire une racine non conservable d'une dent pluriradiculée de manière à pouvoir maintenir celle-ci sur l'arcade.

Anesthésie intra-ligamentaire : technique visant à injecter quelques gouttes d'anesthésique local dans le ligament alvéolo-dentaire (voir définition ci-dessus).

Desmodonte : voir ligament alvéolo-dentaire dans le paragraphe alvéole.

Digue : feuille de latex placée au collet d'une ou plusieurs dent de façon à les isoler de la salive et de la flore microbienne buccale. Elle est maintenue en place à l'aide de crampons. La digue constitue donc un champ opératoire étanche.

Endodonte : partie de l'organe dentaire constituée de la chambre pulpaire et des canaux radiculaires (d'où le terme **endocanalair**).

Fluide gingival : exudat sérique sécrété au fond du sillon gingivo-dentaire ou sulcus. Ce fluide facilite le drainage de ce sillon. De plus, il possède des propriétés antibactériennes qui augmentent les défenses gingivales.

Freinectomie : excision dans sa totalité d'un frein ou attache musculaire membraneuse (frein lingual, frein labial supérieur ou inférieur...).

Germectomie : intervention chirurgicale visant à extraire un germe dentaire, c'est-à-dire l'ébauche de l'organe dentaire, plus ou moins évolué encore inclus dans le maxillaire dans un but principalement orthodontique. Cette intervention concerne généralement mais pas uniquement les germes de dents de sagesse.

Gingivite : inflammation qui n'atteint que le parodonte superficiel c'est-à-dire l'épithélium gingival et les tissus conjonctifs mous sous-jacents. En fonction des caractéristiques cliniques rencontrées, on peut lui adjoindre un qualificatif particulier : **commune**, **chronique**, **ulcéro-nécrotique**...

Irrigation sub-gingivale : instillation d'un antiseptique liquide à l'intérieur du sillon gingivo-dentaire.

Parodonte : ensemble des tissus de soutien de la dent. Le parodonte est constitué de la gencive, du desmodonte, de l'os alvéolaire et du ciment. Une **parodontite** est donc une atteinte inflammatoire de ces tissus de soutien. En fonction de données cliniques, épidémiologiques et bactériologiques, on distingue la **parodontite prépubertaire** (affection exceptionnelle caractérisée par l'atteinte des dents temporaires et permanentes en évolution avant la puberté, localisée ou généralisée), **juvénile** (localisée au premières molaires et aux incisives ou plus rarement généralisée, affectant les adolescents avec une prédominance féminine, à progression très rapide avec une flore microbienne très spécifique), **à progression rapide** (souvent sévère et généralisée, d'évolution rapide, affectant les adolescents et les adultes jeunes avec une prédominance féminine et une flore microbienne spécifique), **chronique** ou **de l'adulte** (d'évolution lente, généralement chez l'adulte avec une flore microbienne polymorphe), **à début précoce** (pouvant apparaître très tôt, agressive, progressant par succession de périodes de repos et de phases actives aiguës), **réfractaire** (à tout traitement chirurgical et médicamenteux), **apicale** (concernant la région apicale de la racine dentaire), **associée au V.I.H** **associée au tabac**...

Péricoronarite : inflammation des tissus mous entourant et recouvrant une dent en évolution.

Péri-implantite : inflammation des tissus entourant un implant dentaire donc de la gencive et de l'os environnant.

Poche parodontale : approfondissement du sillon gingivo-dentaire par migration apicale de l'épithélium de jonction entre la gencive et la surface dentaire et destruction du desmodonte et de l'os alvéolaire.

Pulpe dentaire: tissu conjonctif assurant la vitalité de la dent et remplissant l'endodonte (voir définition ci-dessus). En fonction de sa localisation dans la chambre ou dans la racine, on parle de **pulpe camérale**, de **pulpe radiculaire** ou de **pulpe canalaire**. Une **pulpopathie** est un terme générique des affections de la pulpe dentaire. Une **pulpite** est donc une inflammation de la pulpe dentaire, très douloureuse et le plus souvent secondaire à une infection carieuse. En fonction de caractéristiques cliniques, on distingue la **pulpite transitoire réversible**, la **pulpite aiguë** et la **pulpite chronique irréversible**.

Réimplantation dentaire: repositionnement à l'intérieur de son alvéole d'une dent luxée accidentellement. Une contention transitoire permet ensuite son maintien en place.

Séparation radiculaire: intervention visant à dissocier les racines d'une dent pluriradiculée afin de faciliter son extraction.

Sondage parodontal : action de mesurer à l'aide d'un instrument effilé gradué à pointe mousse la profondeur d'une poche parodontale.

Stade II implantaire: après la mise en place chirurgicale d'un implant dentaire endo-osseux (stade I) et sa mise en nourrice pendant quelques mois, le stade II est le moment où l'implant est découvert de manière à être connecté à un dispositif prothétique.

Surfaçage : polissage instrumental de la surface radiculaire des dents. Il est complémentaire du détartrage.

Transplantation dentaire: greffe autogène d'une dent de son alvéole à un autre alvéole désaffecté.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale. Prescription d'antibiotiques en odontologie et stomatologie.
In Recommandations et références dentaires.
ANDEM, Paris 1996 ; avril : 105-156.
- 2- Guillemot D, Maison P, Carbon C, Balkau B, Vauzelle-Kervodrean F, Sermet C, Bouvenot G, Eschwege E. Trends in antimicrobial drug use in the community between 1981 and 1992 in France.
J Infect Dis 1998 ; 177 : 492-6.
- 3- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé - Observatoire National des Prescriptions et Consommations des Médicaments. Etude de la prescription et de la consommation des antibiotiques en ambulatoire.
Afssaps, Saint-Denis 1998.
- 4- Lecomte T, Paris V. Centre de Recherche, d'Etude et de Documentation de l'Economie de la Santé. Consommation de pharmacie en Europe, 1992 (Allemagne, France, Italie, Royaume-Uni).
CREDES, Paris 1994 ; n° 1048.
- 5- Little P, Williamson I. Sore throat management in general practice.
Fam Pract 1996 ; 13 : 317-21.
- 6- Neftel KA, Zoppi M, Cerny A, Cottagnoud P. Reactions typically shared by more than one class of beta lactam antibiotics.
In MNG Dukes (ed) Meylers side effects of drugs.
Elsevier, Amsterdam 1996 ; 678-95.
- 7- Arason V, Kristinsson KG, Sigurdsson JA, Stefánsdóttir G, Mölstað S, Gudmundsson S. Do antimicrobials increase the rate of penicillin resistant pneumococci in children ? Cross sectional prevalence study.
BMJ 1996 ; 313 : 387-91.
- 8- Baquero F. Trends in antibiotic resistance of respiratory pathogens : an analysis and commentary on a collaborative surveillance study.
J Antimicrob Chemother 1996 ; 38, Suppl A : 117-32.
- 9- Gonzales R, Steiner JF, Merle A. Antibiotic prescribing for adults with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis by ambulatory care physicians.
JAMA 1997 ; 278 : 901-904.
- 10- Kristinsson KG, Hjalmarsdóttir MA, Gudnasson T. Epidemiology of penicillin resistant pneumococci (PRP) in Iceland. Hope for the future ?
ICAAC 1995 ; abstract C9.
- 11- Seppälä H, Klaukka T, Vuopio-Varkila J, Muotiala A, Helenius H, Lager K, Huovinen P and the Finnish Study Group for Antimicrobial Resistance. The effects of changes in the consumption of macrolides antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland.
N Engl J Med 1997 ; 337 : 441-6.
- 12- Stephenson J. Icelandic researchers are showing the way to bring down rates of antibiotic-resistant bacteria.
JAMA 1996 ; 275 : 175-6.
- 13- Cohen R, Varon E. Un exemple de résistance liée à la pression de sélection en ville : le pneumocoque.
In Wolff A, Crémieux AC, Carbon C, Vachon F, Coulaud JP, Vildé JL. Du bon usage des antibiotiques à l'Hôpital. Journée de pharmacologie clinique. Journée de l'hôpital Claude-Bernard.
Arnette Blackwell, Paris 1996 ; 161-70.
- 14- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante :
 - Infections ORL, 1998
 - Infections respiratoires basses chez l'adulte, 1998
 - Infections respiratoires basses chez l'enfant, 2001
 - Otite moyenne aiguë, 2001
 - Sinusite aiguë, 2001
 - Exacerbations de bronchite chronique obstructive, 2001Afssaps, Saint-Denis 1998, 2001.

- 15- Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale. Le bon usage des antibiotiques à l'hôpital. ANDEM, Paris 1996.
- 16- Soussy C.J. Antibiotiques, Généralités.
In Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C. Précis de bactériologie clinique. Eska, Paris 2000.
- 17- Association des Professeurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale. Le POPI. Guide de traitement. 2M2, Montmorency 2000.
- 18- Carbon C, Régnier B, Saimot G, Vildé JL, Yeni P. Médicaments anti-infectieux. Flammarion, Paris 1994.
- 19- Martin C, Gouin F. Antibiothérapie en réanimation et chirurgie. Arnette, Paris 1992.
- 20- Courvalin P, Drugeon H, Flandrois JP, Goldstein F. Bactéricidie. Aspects théoriques et thérapeutiques. Maloine, Paris 1990.
- 21- Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale. Antibio prophylaxie en chirurgie. ANDEM, Paris 1995.
- 22- Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Recommandations pour la pratique de l'antibio prophylaxie en chirurgie.
In Antibiotiques.
Masson, Paris 1999 ; 1 : 176-88.
- 23- Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale. Prescription pluri-médicamenteuse chez la personne âgée de plus de 70 ans.
In Recommandations et références médicales.
ANDEM, Paris 1995 ; tome 2 : 125-48.
- 24- Könönen E. Development of oral bacterial flora in young children.
Ann Med 2000 ; 32 : 107-12.
- 25- Boy-Lefevre ML, Roche Y, Sebald M. Anaérobies et pathologies bucco-dentaires. Editions Médicales Specia, Paris 1989.
- 26- Mouton C, Robert JC. Bactériologie bucco-dentaire. Masson, Paris 1994.
- 27- Sanford JP, Gilbert D, Gerberding JL, Sande MA. Guide to antimicrobial therapy. The Sanford, New York 1994.
- 28- Dahlén G, Haapsalo M. Microbiology of apical periodontitis.
In Ørstavik D, Pitt Ford TR. Essential endodontology. Prevention and treatment of apical periodontitis. Blackwell Science, London 1998.
- 29- Sixou M. Interprétation des résultats bactériologiques en parodontie.
In Chomarat M, Dubreuil L, Fosse T, Le Goff A, Mouton C, Roques C, Sedallian A, Sixou M. Bactériologie pratique des anaérobies bucco-dentaires.
2M2, Paris 1999.
- 30- Barsotti O, Morrier J, Grivet M, Suchett-Kaye G. Bactériologie buccale.
In Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C. Précis de bactériologie clinique. Eska, Paris 2000.
- 31- Dubreuil L, Labbé M, Mouton C, Sedallian A. Les parodontites. Table ronde.
Méd Mal Infect 1990 ; 20, HS : 187-9.
- 32- Mouton C. Les *Bacteroides* de la cavité buccale. Pathogénicité et facteurs de virulence.
Méd Mal Infect 1990 ; 20, HS : 153-64.

- 33- Labbé M. Anaérobies et pathologie bucco-dentaire.
Méd Mal Infect 1990 ; 20, HS : 151-2.
- 34- Bruckner DA, Colonna P. Nomenclature for aerobic and facultative bacteria.
Clin Infect Dis 1993 ; 16 : 598-605.
- 35- Summanen P. Microbiology terminology update : clinically significant anaerobic gram-positive and gram-negative bacteria (excluding spirochetes).
Clin Infect Dis 1993 ; 16 : 606-9.
- 36- Ragot JP. La pénicilline en stomatologie.
Actualités Odonto-Stomatologiques 1997 ; 197 : 35-55.
- 37- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, Gewitz MH, Shulman ST, Nouri S, Newburger JW, Hutto C, Pallasch TJ, Gage TW, Levison ME, Peter G, Zuccaro G. Prevention of bacterial endocarditis : Recommendations by the American Heart Association.
JAMA 1997 ; 277 : 1794-801.
- 38- Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Cinquième Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse. SPILF, Paris 27 mars 1992.
Médecine et Maladies Infectieuses 1992 ; 22 S : 1104-41.
- 39- Ellis-Pegler RB, Hay KD, Lang SDR, Neutze JM, Swinburn BA. Prevention of infective endocarditis associated with dental treatment and other medical interventions.
New Zealand Dental Journal 1999 ; 95 : 85-8.
- 40- Longman LP, Martin MV. A practical guide to antibiotic prophylaxis in restorative dentistry.
Dent Update 1999 ; 26 : 7-14.
- 41- Carrel JP, Gebran G, Samson J. Endocardites infectieuses et antibioprofylaxie lors de traitements dentaires.
Revue Médicale de la Suisse Romande 1998 ; 118 : 37-45.
- 42- Tong CT, Rothwell BR. Antibiotic prophylaxis in dentistry : a review and practice recommendations.
JADA 2000 ; 131 : 366-74.
- 43- American Dental Association ; American Academy of Orthopaedic Surgeons. Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements.
JADA 1997 ; 128 : 1004-8.
- 44- Sixou M, Lodter JP. Etude de la flore sous-gingivale des implants ostéo-intégrés dans des situations d'échecs et de succès chez des patients édentés et partiellement édentés.
Journal de Parodontologie 1994 ; 13 : 67-76.
- 45- Longman LP, Preston AJ, Martin MV, Wilson NHF. Endodontics in the adult patient : the role of antibiotics.
Journal of Dentistry 2000 ; 28 : 539-48.
- 46- Garrett S, Johnson L, Drisko CH, Adams DF, Bandt C, Beiswanger B, Bogle G, Donly K, Hallmon WW, Hancock EB, Hanes P, Hawley CE, Kiger R, Killoy W, Mellonig JT, Polson A, Raab FJ, Ryder M, Stoller NH, Wang HL, Wolinsky LE, Evans GH, Harrold CQ, Arnold RM, Atack DF, Fitzgerald B, Hill M, Isaacs RL, Nasi HF, Newell DH, MacNeil RL, MacNeill S, Spolsky VW, Duke SP, Polson A, Lee Southard G. Two multi-center studies evaluating locally delivered doxycycline hyclate, placebo control, oral hygiene, and scaling and root planing in the treatment of periodontitis.
J Periodontol 1999 ; 70 : 490-503. Niveau 2.
- 47- van Steenberghe D, Rosling B, Soder PO, Landry RG, van der Velden U, Timmerman MF, McCarthy EF, Vandenhoven G, Wouters C. A 15-month evaluation of the effects of repeated subgingival minocycline in chronic adult periodontitis.
J Periodontol 1999 ; 70 : 657-67. Niveau 2.
- 48- Kinane DF, Radvar M. A six-month comparison of three periodontal local antimicrobial therapies in persistent periodontal pockets.
J Periodontol 1999 ; 70 : 1-7. Niveau 2.

- 49- Tonetti MS, Cortellini P, Carnevale G, Cattabriga M, de Sanctis M, Pini Prato GP. A controlled multicenter study of adjunctive use of tetracycline periodontal fibers in mandibular class II furcations with persistent bleeding.
J Clin Periodontol 1998 ; 25 : 728-36. Niveau 2.
- 50- Polson AM, Garrett S, Stoller NH, Bandt CL, Hanes PJ, Killoy WJ, Southard GL, Duke SP, Bogle GC, Drisko CH, Friesen LR. Multi-center comparative evaluation of subgingivally delivered sanguinarine and doxycycline in the treatment of periodontitis. II. Clinical results.
J Periodontol 1997 ; 68 : 119-26. Niveau 2.
- 51- Gustke CJ. Irrigation with antimicrobial agents for the treatment of periodontitis - Is it effective?
General Dentistry 1999 ; march-avril : 164-8.
- 52- Bado F, Fleuridas G, Lockhart R, Chikhani L, Favre-Dauvergne E, Bertrand JC, Guilbert F. Cellulites cervicales diffuses à propos de 15 cas.
Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale 1997 ; 98 : 266-8. Niveau 4.
- 53- Rose C, Tellion C, Ferri F, Douazzan M. Cellulites faciales graves diffuses.
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale 1997 ; 98 : 269-71.
- 54- Ström BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, Levison ME, Korzeniowski OM, Kaye D. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study.
Ann Intern Med 1998 ; 129 : 761-9. Niveau 3.
- 55- Epstein JB. Infective endocarditis and dentistry : outcome-based research.
J Can Dent Assoc 1999 ; 65 : 95-6.
- 56- Pallasch TJ. Dental treatment and bacterial endocarditis.
CDA Journal 1999 ; 27 : 282-3.
- 57- Dajani AS, Bawdon RE, Berry MC. Oral amoxicillin as prophylaxis for endocarditis : what is the optimal dose ?
Clin Infect Dis 1994 ; 18 : 157-60.
- 58- Fluckiger U, Franciolo P, Blaser J, Glauser MP, Moreillon P. Role of amoxicillin serum levels for successful prophylaxis of experimental endocarditis due to tolerant streptococci.
J Infect Dis 1994 ; 169 : 397-400.

BIBLIOGRAPHIE COMPLEMENTAIRE

- Adriaenssen CF. Comparison of the efficacy, safety and tolerability of azithromycin and co-amoxiclav in the treatment of acute periapical abscesses.
J Int Med Res 1998 26 : 257-65. Niveau 4.
- Alexander RE. Routine prophylactic antibiotic use in diabetic dental patients.
J Calif Dent Assoc 1999 ; 27 : 611-8.
- Anderson R, Calder L, Thomas DW. Antibiotic prescribing for dental conditions : general medical practitioners and dentists compared.
British Dental Journal 2000 ; 188 : 398-400.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.
Ann Periodontol 1999 ; 4 : 1-6.
- Awartani FA, Zulqarnain BJ. Comparison of the clinical effects of subgingival application of metronidazole 25% gel and scaling in the treatment of adult periodontitis.
Quintessence Int 1998 ; 29 : 41-8. Niveau 4.
- Bado F, Fleuridas G, Lockhart R, Chikhani L, Favre-Dauvergne E, Bertrand JC, Guilbert F. Cellulites cervicales diffuses à propos de 15 cas.
Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale 1997 ; 98 : 266-8. Niveau 4.
- Baillèuil A, Deveaux E, Carré A. Endodontie et endocardite infectieuse.
Endo 1996 ; 15 : 27-35.
- Baron M, Haas R, Dörtbudak O, Watzek G. Experimentally induced peri-implantitis : a review of different treatment methods described in the literature.
Int J Oral Maxillofac Implants 2000 ; 15 : 533-44.
- Bartkowski SB, Zapala J, Heczko P, Szuta M. Actinomycotic osteomyelitis of the mandible : review of 15 cases.
Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 1998 ; 26 : 63-7. Niveau 4.
- Berglundh T, Krok L, Liljenberg B, Westfelt E, Serino G, Lindhe J. The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial.
J Clin Periodontol 1998 ; 25 : 354-62. Niveau 4.
- Bimstein E, Sela MN, Shapira L. Clinical and microbial considerations for the treatment of an extended kindred with seven cases of prepubertal periodontitis : a 2-year follow-up.
Pediatric Dentistry 1997 ; 19 : 396-403.
- Bischof WH. The use of systemic antibiotics in dental practice.
Annals of the Royal Australasian College of Dental Surgeons 1998 ; 14 : 62-5.
- Blandizzi C, Malizia T, Lupetti A, Pesce D, Gabriele M, Giuca MR, Campa M, Del Tacca M, Senesi S. Periodontal tissue disposition of azithromycin in patients affected by chronic inflammatory periodontal diseases.
J Periodontol 1999 ; 70 : 960-6.
- Bouchard P, Nilveus R, Etienne D. Clinical evaluation of tetracycline HCl conditioning in the treatment of gingival recessions. A comparative study.
J Periodontol 1997 ; 68 : 262-9. Niveau 2.
- Brook I, Frazier EH, Gher ME Jr. Microbiology of periapical abscesses and associated maxillary sinusitis.
J Periodontol 1996 67 : 6-10.
- Buchmann R, Muller RF, Heinecke A, Lange DE. Actinobacillus actinomycetemcomitans in destructive periodontal disease. Three-year follow-up results.
J Periodontol 2000 ; 71 : 444-53.
- Cattabriga M, Pedrazzoli V, Cattabriga A, Pannuti E, Trapani M, Verrocchi GC. Tetracycline fiber used alone or with scaling and root planing in periodontal maintenance patients : clinical results.
Quintessence Int 1996 27 : 395-400. Niveau 4.

- Ciancio SG. Site specific delivery of antimicrobial agents for periodontal disease. *Gen Dent* 1999 ; 47 : 172-81.
- Ciancio SG. Medications as risk factors for periodontal disease. *J Periodontol* 1996 ; 67, Suppl 10 : 1055-9.
- Colby RC. The general practitioner's perspective of the etiology, prevention, and treatment of dry socket. *Gen Dent* 1997 ; 45 : 461-72.
- Colombo AP, Haffajee AD, Dewhirst FE, Paster BJ, Smith CM, Cugini MA, Socransky SS. Clinical and microbiological features of refractory periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 : 169-80.
- Coventry J, Griffiths G, Scully C, Tonetti M. ABC of oral health. Periodontal disease. *BMJ* 2000 321 : 36-9.
- Dahlen G, Wikstrom M, Renvert S. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. A 5-year follow-up on individual patterns. *J Periodontol* 1996 ; 67 : 879-87.
- Danchin N. The prophylaxis of infective endocarditis : current practices in France. French Federation of Cardiology. *Eur Heart J* 1995 ; 16, Suppl B : 122-5.
- Daniel A, Guerry A, Gousset C, Potel G. Etude comparative clarithromycine contre l'association métronidazole-spiramycine dans les infections dentaires. *Médecine et Maladies Infectieuses* 1999 ; 29 : 462-6. Niveau 4.
- De Rossi SS, Glick M. Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. *JADA* 1996 ; 127: 211-9.
- Deacon JM, Pagliaro AJ, Zelicof SB, Horowitz HW. Prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1996 ; 78 : 1755-70.
- Douglas LR, Douglass JB, Sieck JO, Smith PJ. Oral management of the patient with end-stage liver disease and the liver transplant patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998 ; 86 : 55-64.
- Drangsholt MT. A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. *Annals of Periodontology* 1998 ; 3 : 184-96.
- Drisko CH. The use of locally delivered doxycycline in the treatment of periodontitis. Clinical results. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 : 947-52.
- Droz D, Koch L, Lenain A, Michalski H. Bacterial endocarditis : results of a survey in a children's hospital in France. *British Dental Journal* 1997 ; 183 : 101-5. Niveau 4.
- Durack DT. Antibiotics for the prevention of endocarditis during dentistry : time to scale back ? *Ann Int Med* 1998 ; 129 : 829-31.
- Edlund C, Hedberg M, Nord CE. Antimicrobial treatment of periodontal diseases disturbs the human ecology : a review. *J Chemother* 1996 ; 8 : 331-41.
- Eick S, Pfister W, Straube E. Antimicrobial susceptibility of anaerobic and capnophilic bacteria isolated from odontogenic abscesses and rapidly progressive periodontitis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 1999 ; 12 : 41-6.
- Ellen RP, McCulloch CA. Evidence versus empiricism : rational use of systemic antimicrobial agents for treatment of periodontitis. *Periodontol* 2000 ; 1996 ; 10 : 29-44.
- Encarnacion M, Waxman D, Wright J, O'Hanley P. Topical tetracycline: potential for allergic reaction or bacterial resistance. *Compend Contin Educ Dent* 1997 ; 18 : 325-8.

- Epstein JB. Infective endocarditis: dental implications and new guidelines for antibiotic prophylaxis. *J Can Dent Assoc* 1998 ; 64 : 281-92.
- Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants : a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999 ; 14 : 473-90.
- European Federation of Periodontology. Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology. Chemicals in Periodontics. Quintessenz Verlag, 1996.
- Feres M, Haffajee AD, Goncalves C, Allard KA, Som S, Smith C, Goodson JM, Socransky SS. Systemic doxycycline administration in the treatment of periodontal infections (I). Effect on the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 1999 ; 26 : 775-83.
- Feres M, Haffajee AD, Goncalves C, Allard KA, Som S, Smith C, Goodson JM, Socransky SS. Systemic doxycycline administration in the treatment of periodontal infections (II). Effect on antibiotic resistance of subgingival species. *J Clin Periodontol* 1999 ; 26 : 784-792.
- Ferguson CA, Whyman RA. Dental management of people with renal disease and renal transplants. *N Z Dent J* 1998 ; 94 : 125-30.
- Fine DH, Hammond BF, Loesche WJ. Clinical use of antibiotics in dental practice. *Int J Antimicrob Agents* 1998 ; 9 : 235-8.
- Flemmig TF, Weinacht S, Rudiger S, Rumetsch M, Jung A, Klaiber B. Adjunctive controlled topical application of tetracycline HCl in the treatment of localized persistent or recurrent periodontitis. Effects on clinical parameters and elastase-alpha1-proteinase inhibitor in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1996 ; 23 : 914-21. Niveau 4.
- Flemmig TF, Milian E, Karch H, Klaiber B. Differential clinical treatment outcome after systemic metronidazole and amoxicillin in patients harboring *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and/or *Porphyromonas gingivalis*. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 : 380-7. Niveau 4.
- Flemmig TF, Milian E, Kopp C, Karch H, Klaiber B. Differential effects of systemic metronidazole and amoxicillin on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in intraoral habitats. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 : 1-10 + erratum : 437.
- Fouad AF, Rivera EM, Walton RE. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996 ; 81 : 590-5. Niveau 4.
- Franchi G, Soupre V, Karcenty B, Buis J, Diner PA, Vazquez MP. Ostéite circonscrite mandibulaire de l'enfant par voie hématogène. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 1999 ; 100 : 70-4. Niveau 4.
- Franco E, Saunders CP, Roberts GJ, Suwanpravit A. Dental disease, caries related microflora and salivary IgA of children with severe congenital cardiac disease : an epidemiological and oral microbial survey. *Pediatric Dentistry* 1996 ; 18 : 228-35. Niveau 3.
- Garg AK, Ortega A, Machado CL. Recognition and treatment of rapidly progressive periodontitis. *Gen Dent* 1996 ; 44 : 136-9.
- Garrett S, Adams DF, Bogle G, Donly K, Drisko CH, Hallmon WW, Hancock EB, Hanes P, Hawley CE, Johnson L, Kiger R, Killoy W, Mellonig JT, Raab FJ, Ryder M, Stoller N, Polson A, Wang HL, Wolinsky LE, Yukna RA, Harrold CQ, Hill M, Blanco Johnson V, Lee Southard G. The effect of locally delivered controlled-release doxycycline or scaling and root planing on periodontal maintenance patients over 9 months. *J Periodontol* 2000 ; 71 : 22-30. Niveau 4.
- Genco R, Kornmann K, Williams R, Offenbacher S, Zambon J, Ishikawa I, Listgarten M, Michalowicz B, Page R, Schenkein H, Slots J, Socransky S, Van Dyke T. Consensus report. Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol* 1996 ; 1 : 926-32.
- Genco R, Kornmann K, Williams R, Offenbacher S, Zambon J, Ishikawa I, Listgarten M, Michalowicz B, Page R, Schenkein H, Slots J, Socransky S, Van Dyke T. Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. *J Am Dent Assoc* 1998 ; 129, Suppl : 58-62.

Gewitz MH. Prevention of bacterial endocarditis.
Curr Opin Pediatr 1997 ; 9 : 518-22.

Giglio MS, Landaeta M, Pinto ME. Microbiology of recurrent parotitis.
Pediatric Infectious Disease Journal 1997 ; 16 : 386-90.

Goumas PD, Naxakis SS, Papavasiliou DA, Moschovakis ED, Tsintzos SJ, Skoutelis A. Periapical abscesses : causal bacteria and antibiotic sensitivity.
Journal of Chemotherapy 1997 ; 9 : 415-9.

Graca MA, Watts TL, Wilson RF, Palmer RM. A randomized controlled trial of a 2% minocycline gel as an adjunct to non-surgical periodontal treatment, using a design with multiple matching criteria.
J Clin Periodontol 1997 ; 24 : 249-53. Niveau 2.

Grad HA. Antibiotics in endodontics: therapeutic considerations.
Alpha Omegan 1997 ; 90 : 64-72.

Greene PR. Locally delivered antimicrobials in periodontal therapy.
Dent Update 1997 ; 24 : 204-7.

Greenstein G. Conceptualization vs reality in the treatment of periodontal diseases.
Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, NJ) 1999 ; 20 : 410-425.

Greenstein G, Polson A. The role of local drug delivery in the management of periodontal diseases : a comprehensive review.
J Periodontol 1998 ; 69 : 507-20.

Greenstein G, Rethman M. The role of tetracycline-impregnated fibers in retreatment.
Periodontol 2000 1996 ; 12 : 133-40.

Greenstein G, Tonetti M. The role of controlled drug delivery for periodontitis. The Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology.
J Periodontol 2000 ; 71 : 125-40.

Gustke CJ. A review of localized juvenile periodontitis (LJP) : II. Clinical trials and treatment guidelines.
Gen Dent 1998 ; 46 : 580-7.

Gustke CJ. Treatment of periodontitis in the diabetic patient. A critical review.
J Clin Periodontol 1999 ; 26 : 133-7.

Gynther GW, Kondell PA, Moberg LE, Heimdahl A. Dental implant installation without antibiotic prophylaxis.
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics 1998 ; 85 : 509-11.

Haas DA, Epstein JB, Eggert FM. Antimicrobial resistance : dentistry's role.
J Can Dent Assoc 1998 ; 64 : 496-502.

Hall G, Heimdahl A, Nord CE. Effects of prophylactic administration of cefaclor on transient bacteremia after dental extraction.
European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases 1996 ; 15 : 646-9. Niveau 2.

Hall G, Heimdahl A, Nord CE. Bacteremia after oral surgery and antibiotic prophylaxis for endocarditis.
Clin Infect Dis 1999 ; 29 : 1-8.

Hersh EV. Adverse drug interactions in dental practice: interactions involving antibiotics. Part II of a series.
J Am Dent Assoc 1999 ; 130 : 236-251.

Hiltz AM. Systemic antibiotics in periodontal therapy. Friend or foe?
Ont Dent 1996; 73 : 26-30.

Johnson BS. Principles and practice of antibiotic therapy.
Infect Dis Clin North Am 1999 ; 13 : 851-70.

Joly H. Suivez le fil !
Le Concours Médical ; 122 : 697-8.

Khurana M, Martin MV. Orthodontics and infective endocarditis.
Br J Orthod 1999 ; 26 : 295-8.

Killoy WJ. Chemical treatment of periodontitis : local delivery of antimicrobials.
Int Dent J 1998 ; 48, Suppl 1 : 305-15.

Killoy WJ, Saiki SM. A new horizon for the dental hygienist: controlled local delivery of antimicrobials.
Journal of Dental Hygiene 1999 ; 73 : 84-92.

Killoy WJ, Polson AM. Controlled local delivery of antimicrobials in the treatment of periodontitis.
Dent Clin North Am 1998 ; 42 : 263-83.

Kleinfelder JW, Muller RF, Lange DE. Antibiotic susceptibility of putative periodontal pathogens in advanced periodontitis patients.
J Clin Periodontol 1999 ; 26 : 347-51.

Könönen E. Oral colonization by anaerobic bacteria during childhood : role in health and disease.
Oral Diseases 1999 ; 5 : 278-85.

Kornman KS. Refractory periodontitis: critical questions in clinical management.
J Clin Periodontol 1996 ; 23 : 293-8.

Kuriyama T, Nakagawa K, Karasawa T, Saiki Y, Yamamoto E, Nakamura S. Past administration of β -lactam antibiotics and increase in the emergence of beta-lactamase-producing bacteria in patients with orofacial odontogenic infections.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000 89 : 186-92.

Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K, Yamamoto E, Nakamura S. Incidence of β -lactamase production and antimicrobial susceptibility of anaerobic gram-negative rods isolated from pus specimens of orofacial odontogenic infections.
Oral Microbiol Immunol 2001 ; 16 : 10-5.

Lacassin F, Hoen B, Lepout C, Selton-Suty C, Delahaye F, Goulet V, Etienne J, Briancon S. Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study.
European Heart Journal 1995 ; 16 : 1968-74. Niveau 3.

Lang NP, Mombelli A, Tonetti MS, Bragger U, Hammerle CH. Clinical trials on therapies for peri-implant infections.
Ann Periodontol 1997 ; 2 : 343-56.

La Porte DM, Waldman BJ, Mont MA, Hungerford DS. Infections associated with dental procedures in total hip arthroplasty.
J Bone Joint Surg Br 1999 81 : 56-9.

Larsen T, Fiehn NE. Development of resistance to metronidazole and minocycline in vitro.
J Clin Periodontol 1997 ; 24 : 254-9.

Lawrenz DR, Whitley BD, Helfrick JF. Considerations in the management of maxillofacial infections in the pregnant patient.
Journal of oral and maxillofacial surgery 1996 ; 54 : 474-85.

Le Goff A, Bunetel L, Mouton C, Bonnaure-Mallet M. Evaluation of root canal bacteria and their antimicrobial susceptibility in teeth with necrotic pulp.
Oral Microbiology & Immunology 1997 ; 12 : 318-22.

Le Moing V, Lepout C.
Prévention de l'endocardite infectieuse.
Cardinale 2000 12 : 8-12.

Lee KH, Tanner ACR, Maiden MFG, Weber HP. Pre- and post-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly-placed implants. J Clin Periodontol 1999 ; 26 : 822-32.

Leonhardt Å, Renvert S, Dahlén G. Microbial findings at failing implants.
Clin Oral Impl Res 1999 ; 10 : 339-45.

Lepout C, Halees A, Daniel WG, Durack D, Francioli P, Gutschik E, Ngu-Blackett K, Stamboulian D, Van der Meer JTM, Wilson WR. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis.
Clin Microbiol Infect 1998 ; 4, Suppl 3 : 56-61.

- Li X, Tronstad L, Olsen I. Brain abscesses caused by oral infection.
Endod Dent Traumatol 1999 ; 15 : 95-101.
- Lie T, Bruun G, Boe OE. Effects of topical metronidazole and tetracycline in treatment of adult periodontitis.
J Periodontol 1998 ; 69 : 819-27. Niveau 2.
- Little JW. Patients with prosthetic joints : are they at risk when receiving invasive dental procedures?
Special Care in Dentistry 1997 ; 17 : 153-60.
- Lockhart PB, Durack DT. Oral microflora as a cause of endocarditis and other distant site infections.
Infect Dis Clin North Am 1999 ; 13 : 833-50.
- Loesche WJ, Giordano J, Soehren S, Hutchinson R, Rau CF, Walsh L, Schork MA.
Nonsurgical treatment of patients with periodontal disease.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996 ; 81 : 533-43. Niveau 4.
- Loesche WJ. The antimicrobial treatment of periodontal disease : changing the treatment paradigm.
Crit Rev Oral Biol Med 1999 ; 10 : 245-75.
- Lopez N, Gamonal JA, Martinez B. Repeated metronidazole and amoxicillin treatment of periodontitis. A follow-up study.
J Periodontol 2000 ; 71 : 79-89. Niveau 4.
- Lopez NJ, Gamonal JA. Effects of metronidazole plus amoxicillin in progressive untreated adult periodontitis: results of a single 1-week course after 2 and 4 months.
J Periodontol 1998 ; 69 : 1291-8. Niveau 4.
- Lucas V, Roberts GJ. Odontogenic bacteremia following tooth cleaning procedures in children.
Pediatric Dentistry 2000 ; 22 : 96-100.
- Magnusson I. Local delivery of antimicrobial agents for the treatment of periodontitis.
Compend Contin Educ Dent 1998 ; 19 : 953-64.
- Magnusson I, Lindhe J. Current concepts in diagnosis and treatment of periodontitis.
Semin Orthod 1996 ; 2 : 13-20.
- Magnusson I, Walker CB. Refractory periodontitis or recurrence of disease.
J Clin Periodontol 1996 ; 23 : 289-92.
- Malet J; Aroca S. Effets des antibiotiques à libération contrôlée dans le traitement des parodontites.
Revue d'odonto-stomatologie 1998 ; 27 : 255-264.
- Malizia T, Tejada MR, Ghelardi E, Senesi S, Gabriele M, Giuca MR, Blandizzi C, Danesi R, Campa M, Del Tacca M. Periodontal tissue disposition of azithromycin.
J Periodontol 1997 ; 68 : 1206-9.
- Mangundjaja S, Hardjwinata K. Clindamycin alone compared with clindamycin plus ibuprofen for odontogenic infections.
Current therapeutic research 1996 ; 57 : 913-26. Niveau 4.
- Mariotti A, Monroe PJ. Pharmacologic management of periodontal diseases using systemically administered agents.
Dental Clinics of North America 1998 ; 42 : 245-62.
- Mason C, Porter SR, Madland G, Parry J. Early management of dental pain in children and adolescents.
Journal of Dentistry 1997 ; 25 : 31-4.
- Massol J.
Prophylaxie de l'endocardite bactérienne et soins dentaires. Recommandations de l'American Heart Association.
Pratiques Médicales et Thérapeutiques 2000 2 : 8-10.
- Masters LB, Mellonig JT, Brunsvold MA, Nummikoski PV. A clinical evaluation of demineralized freeze-dried bone allograft in combination with tetracycline in the treatment of periodontal osseous defects.
J Periodontol 1996 ; 67 : 770-81. Niveau 2.

McQuone SJ. Acute viral and bacterial infections of the salivary glands.
Otolaryngol Clin North Am 1999 ; 32 : 793-811.

Mealey BL. Periodontal implications : medically compromised patients.
Annals of Periodontology 1996 ; 1 : 256-321.

Miller M, Haddad AJ. Cervicofacial actinomycosis.
Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics 1998 ; 85 : 496-508.

Molinari JA. Antibiotic resistance and maxillofacial pathogens : emerging treatment issues.
J Calif Dent Assoc 1999 ; 27 : 386-92.

Mombelli A, Zappa U, Bragger U, Lang NP. Systemic antimicrobial treatment and guided tissue regeneration. Clinical and microbiological effects in furcation defects.
J Clin Periodontol 1996 ; 23 : 386-96. Niveau 4.

Monaco G, Staffolani C, Gatto MR, Checchi L. Antibiotic therapy in impacted third molar surgery.
European Journal of Oral Sciences 1999 ; 107 : 437-41. Niveau 4.

Moore PA. Dental therapeutic indications for the newer long-acting macrolide antibiotics.
J Am Dent Assoc 1999 ; 130 : 1341-3.

Moore PA. Selecting drugs for the pregnant dental patient.
J Am Dent Assoc 1998 ; 129 : 1281-6.

Moore PA, Gage TW, Hersh EV, Yagiela JA, Haas DA. Adverse drug interactions in dental practice. Professional and educational implications.
J Am Dent Assoc 1999 ; 130 : 47-54.

Mora F, Pokoik P, Goffaux JC. Le plan de traitement paro-implanto-prothétique. Préparations parodontales et temps chirurgicaux implantaires.
Revue d'odonto-stomatologie 1996 ; 25 : 383-92.

Mueller SC, Henkel KO, Neumann J, Hehl EM, Gundlach KK, Drewelow B. Perioperative antibiotic prophylaxis in maxillofacial surgery : penetration of clindamycin into various tissues.
Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 1999 ; 27 : 172-6.

Muller HP, Heinecke A, Borneff M, Kiencke C, Knopf A, Pohl S. Eradication of Actinobacillus actinomycetemcomitans from the oral cavity in adult periodontitis.
Journal of Periodontal Research 1998 ; 33 : 49-58.

Newman HN. Periodontal pocket irrigation as adjunctive treatment.
Curr Opin Periodontol 1997 ; 4 : 41-50.

Newman MG. Design and implementation of clinical trials of antimicrobial drugs and devices used in periodontal disease treatment.
Annals of Periodontology 1997 ; 2 : 180-98.

Ng VW, Bissada NF. Clinical evaluation of systemic doxycycline and ibuprofen administration as an adjunctive treatment for adult periodontitis.
J Periodontol 1998 ; 69 : 772-6. Niveau 4.

Nieminen A, Asikainen S, Torkko H, Kari K, Uitto VJ, Saxen L. Value of some laboratory and clinical measurements in the treatment plan for advanced periodontitis.
J Clin Periodontol 1996 ; 23 : 572-81.

Noda M, Komatsu H, Inoue S, Sano H. Antibiotic susceptibility of bacteria detected from the root canal exudate of persistent apical periodontitis.
Journal of Endodontics 2000 ; 26 : 221-4.

Pallasch TJ. Pharmacokinetic principles of antimicrobial therapy.
Periodontol 2000 1996 ; 10 : 5-11.

Pallasch TJ. Macrolide antibiotics.
Dent Today 1997 ; 16 : 72-9.

Pallasch TJ.
Antibiotic prophylaxis : the clinical significance of its recent evolution.
CDA Journal 1997 25 : 619-32.

Pallasch TJ, Gage TW, Taubert KA. The 1997 prevention of bacterial endocarditis recommendations by the American Heart Association : questions and answers.
Journal of the California Dental Association 1999 ; 27 : 393-9.

Palmer RM, Watts TL, Wilson RF. A double-blind trial of tetracycline in the management of early onset periodontitis.
J Clin Periodontol 1996 ; 23 : 670-4. Niveau 2.

Palmer NA, Pealing R, Ireland RS, Martin MV. A study of therapeutic antibiotic prescribing in National Health Service general dental practice in England.
British Dental Journal 2000 ; 188 : 554-8.

Palmer NA, Pealing R, Ireland RS, Martin MV. A study of prophylactic antibiotic prescribing in National Health Service general dental practice in England.
British Dental Journal 2000 ; 189 : 43-6.

Pistorius A, Willershausen B. Cases of HIV-associated characteristic periodontal diseases.
Eur J Med Res 1999 ; 4 : 121-5.

Polson AM, Garrett S, Stoller NH, Bandt CL, Hanes PJ, Killoy WJ, Harrold CQ, Southard GL, Duke SP. Multi-center comparative evaluation of subgingivally delivered sanguinarine and doxycycline in the treatment of periodontitis. I. Study design, procedures, and management.
J Periodontol 1997 ; 68 : 110-8.

Poulet PP, Duffaut D, Lodter JP. Metronidazole susceptibility testing of anaerobic bacteria associated with periodontal disease.
J Clin Periodontol 1999 ; 26 : 261-3.

Poulet PP, Duffaut D, Lodter JP, Malet N.
Etude *in vitro* de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries anaérobies strictes associées à la maladie parodontale.
Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale 1999 18 : 251-8.

Radvar M, Pourtaghi N, Kinane DF. Comparison of 3 periodontal local antibiotic therapies in persistent periodontal pockets.
J Periodontol 1996 ; 67 : 860-5. Niveau 2.

Ragot JP. Les complications loco-regionales et generales des foyers infectieux dentaires.
Actualités odonto-stomatologiques 1999 ; 205 : 91-119.

Rams TE, Slots J. Local delivery of antimicrobial agents in the periodontal pocket.
Periodontol 2000 1996 ; 10 : 139-59.

Renvert S, Dahlen G, Wikstrom M. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. Relation between microbiological and clinical parameters during 5 years.
J Periodontol 1996 ; 67 : 562-71. Niveau 4.

Roberts GJ. Dentists are innocent : "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children.
Pediatric Cardiology 1999 ; 20 : 317-25.

Roberts GJ, Watts R, Longhurst P, Gardner P. Bacteremia of dental origin and antimicrobial sensitivity following oral surgical procedures in children.
Pediatr Dent 1998 ; 20 : 28-36.

Roberts GJ, Simmons NB, Longhurst P, Hewitt PB. Bacteriaemia following local anesthetic injections in children.
British Dental Journal 1998 ; 185 : 295-8.

- Roberts GJ, Gardner P, Longhurst P, Black AE, Lucas VS. Intensity of bacteraemia associated with conservative dental procedures in children.
British Dental Journal 2000 ; 188 : 95-8.
- Roberts GJ, Lucas VS, Omar J. Bacterial endocarditis and orthodontics.
Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh 2000 ; 45 : 141-5.
- Roberts HW, Tahn C, Nevins S. Clinical consideration for infective endocarditis antibiotic prophylaxis.
Gen Dent 1998 ; 46 : 89-91.
- Roberts HW, Redding SW. Coronary artery stents : review and patient-management recommendations.
Journal of the American Dental Association 2000 131 : 797-801.
- Roberts MC. Antibiotic resistance in oral/respiratory bacteria.
Crit Rev Oral Biol Med 1998 ; 9 : 522-40.
- Roche Y, Yoshimori RN. In-vitro activity of spiramycin and metronidazole alone or in combination against clinical isolates from odontogenic abscesses.
Journal of antimicrobial chemotherapy 1997 ; 40: 353-7.
- Rothstein J. Endocarditis prophylaxis.
Dent Today 1998 ; 17 : 90-3.
- Rothstein JP. Prosthetic joints, dental treatment, and antibiotic prophylaxis.
Dent Today 1999 ; 18 : 74-7.
- Sakellari D, Goodson JM, Kolokotronis A, Konstantinidis A. Concentration of 3 tetracyclines in plasma, gingival crevice fluid and saliva.
J Clin Periodontol 2000 ; 27 : 53-60.
- Sandor GK, Low DE, Judd PL, Davidson RJ. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections.
J Can Dent Assoc 1998 ; 64 : 508-14.
- Scutari P Jr, Dodson TB. Epidemiologic review of pediatric and adult maxillofacial infections in hospitalized patients.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996 ; 81 : 270-4. Niveau 4.
- Sefton AM. Macrolides and changes in the oral flora.
Int J Antimicrob Agents 1999 ; 11, Suppl 1 : 23-32.
- Sefton AM, Maskell JP, Beighton D, Whaley A, Shain H, Foyle D, Smith SR, Smales FC, Williams JD. Azithromycin in the treatment of periodontal disease. Effect on microbial flora.
J Clin Periodontol 1996 ; 23 : 998-1003. Niveau 4.
- Shiloah J, Patters MR. Repopulation of periodontal pockets by microbial pathogens in the absence of supportive therapy.
J Periodontol 1996 ; 67 : 130-9.
- Slots J. Systemic antibiotics in periodontics.
J Periodontol 1996 ; 67 : 831-8.
- Slots J, Ting M. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in human periodontal disease: occurrence and treatment.
Periodontology 2000 1999 ; 20 : 82-121.
- Smith A, Bagg J. An update on antimicrobial chemotherapy : 1. The mechanisms of action of antibiotics.
Dent Update 1998 ; 25 : 147-50.
- Smith A, Bagg J. An update on antimicrobial chemotherapy : 3. Antimicrobial resistance and the oral cavity.
Dent Update 1998 ; 25 : 230-4.
- Solignac M. Prévention des endocardites bactériennes. D'après les nouvelles recommandations de l'American Heart Association.
Presse Medicale 1998 ; 27 : 1018-20.

Soskolne WA. Subgingival delivery of therapeutic agents in the treatment of periodontal diseases. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 1997 ; 8 : 164-74.

Szpirglas H, Lacoste JP, Thomas A, Guedj A, Guilbert. Ostéoradionécrose mandibulaire et antibiothérapie. *In* Brugère J. La mandibule en cancérologie. Masson, Paris 1995 ; 149-50.

Stabholz A, Nicholas AA, Zimmerman GJ, Wikesjo UM. Clinical and antimicrobial effects of a single episode of subgingival irrigation with tetracycline HCl or chlorhexidine in deep periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 : 794-800. Niveau 4.

Stoller NH, Johnson LR, Trapnell S, Harrold CQ, Garrett S. The pharmacokinetic profile of a biodegradable controlled-release delivery system containing doxycycline compared to systemically delivered doxycycline in gingival crevicular fluid, saliva, and serum. *J Periodontol* 1998 ; 69 : 1085-91 + erratum 1999 ; 70 : 238.

Tenenbaum H, Jehl F, Gallion C, Dahan M. Amoxicillin and clavulanic acid concentrations in gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1997 ; 24 : 804-7.

Tinoco EM, Beldi MI, Campedelli F, Lana M, Loureiro CA, Bellini HT, Rams TE, Tinoco NM, Gjermo P, Preus HR. Clinical and microbiological effects of adjunctive antibiotics in treatment of localized juvenile periodontitis. A controlled clinical trial. *J Periodontol* 1998 ; 69 : 1355-63. Niveau 4.

Tonetti MS. Local delivery of tetracycline: from concept to clinical application. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 : 969-77.

Trombelli L, Scabbia A, Carotta V, Scapoli C, Calura G. Clinical effect of subgingival tetracycline irrigation and tetracycline-loaded fiber application in the treatment of adult periodontitis. *Quintessence Int* 1996 ; 27 : 19-25. Niveau 4.

van Merkesteyn JP, Groot RH, van den Akker HP, Bakker DJ, Borgmeijer-Hoelen AM. Treatment of chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* 1997 ; 26 : 450-4. Niveau 4.

van Winkelhoff AJ, Rams TE, Slots J. Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontol* 2000 1996 ; 10 : 45-78.

van Winkelhoff AJ, Winkel EG. Systemic antibiotic therapy in severe periodontitis. *Curr Opin Periodontol* 1997 ; 4 : 35-40.

van Winkelhoff AJ, Herrera Gonzales D, Winkel EG, Dellemijn-Kippuw N, Vandenbroucke-Grauls CM, Sanz M. Antimicrobial resistance in the subgingival microflora in patients with adult periodontitis. A comparison between The Netherlands and Spain. *J Clin Periodontol* 2000 ; 27 : 79-86.

Vandekerckhove BN, Quirynen M, van Steenberghe D. The use of locally delivered minocycline in the treatment of chronic periodontitis. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 : 964-8.

Vest TM, Greenwell H, Drisko C, Wittwer JW, Bichara J, Yancey J, Goldsmith J, Rebitski G. The effect of postsurgical antibiotics and a bioabsorbable membrane on regenerative healing in Class II furcation defects. *J Periodontol* 1999 ; 70 : 878-87. Niveau 2.

Vezeau PJ. Dental extraction wound management : medicating postextraction sockets. *J Oral Maxillofac Surg* 2000 ; 58 : 531-7.

Walker CB. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. *Periodontology* 2000 1996 ; 10 : 79-88.

Wasytko L, Matsui D, Dykxhoorn SM, Rieder MJ, Weinberg S. A review of common dental treatments during pregnancy : implications for patients and dental personnel. *J Can Dent Assoc* 1998 ; 64 : 434-9.

Watts TL. Periodontitis for medical practitioners. *BMJ* 1998 ; 316 : 993-6.

Weinberg MA, Bral M. Tetracycline and its analogues: a therapeutic paradigm in periodontal diseases. Crit Rev Oral Biol Med 1998 ; 9 : 322-32.

Werner CW, Saad TF. Prophylactic antibiotic therapy prior dental treatment for patients with end-stage renal disease. Special Care in Dentistry 1999 ; 19 : 103-11.

Williams RC, Beck JD, Offenbacher SN. The impact of new technologies to diagnose and treat periodontal disease. A look to the future. J Clin Periodontol 1996 ; 23 : 299-305.

Wilson TG Jr, McGuire MK, Greenstein G, Nunn M. Tetracycline fibers plus scaling and root planing versus scaling and root planing alone : similar results after 5 years. J Periodontol 1997 ; 68 : 1029-32.

Winkel EG, van Winkelhoff AJ, van der Velden U. Additional clinical and microbiological effects of amoxicillin and metronidazole after initial periodontal therapy. J Clin Periodontol 1998 ; 857-64. [Niveau 4](#).

Winkel EG, van Winkelhoff AJ, Barendregt DS, van der Weijden GA, Timmerman MF, van der Velden U. Clinical and microbiological effects of initial periodontal therapy in conjunction with amoxicillin and clavulanic acid in patients with adult periodontitis. A randomised double-blind, placebo-controlled study. J Clin Periodontol 1999 ; 26 : 461-8. [Niveau 2](#).

Wong MY, Lu CL, Liu CM, Hou LT. Microbiological response of localized sites with recurrent periodontitis in maintenance patients treated with tetracycline fibers. J Periodontol 1999 ; 70 : 861-8. [Niveau 4](#).

Wong MY, Lu CL, Liu CM, Hou LT, Chang WK. Clinical response of localized recurrent periodontitis treated with scaling, root planing, and tetracycline fiber. Journal of the Formosan Medical Association 1998 ; 97 : 490-7. [Niveau 4](#).

Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Dorn JP, Falkner KL, Sempos CT. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease. The first national health examination survey and its follow-up study. Arch Intern Med 2000 160 : 2749-55. [Niveau 2](#).

Wynn RL, Meiller TF. Guidelines for antibiotic prophylaxis for dental patients with joint replacements. Gen Dent 1998 ; 46 : 140-6.

Wynn RL, Meiller TF, Crossley H, Overholser CD. Recent report calling for reduction of antibiotic prophylaxis in dental procedures : a response. Gen Dent 1999 ; 47 : 124-30.

Yalcin F, Demirel K, Onan U. Evaluation of adjunctive tetracycline fiber therapy with scaling and root planing: short-term clinical results. Periodontal Clin Investig 1999 ; 21 : 23-27. [Niveau 4](#).

Yilmaz S, Kuru B, Noyan U, Kadir T, Acar O, Buget E. A clinical and microbiological evaluation of systemic and local metronidazole delivery in early onset periodontitis patients. J Marmara Univ Dent Fac 1996 ; 2 : 500-9. [Niveau 4](#).

Younessi OJ, Walker DM, Ellis P, Dwyer DE. Fatal *Staphylococcus aureus* infective endocarditis. The dental implications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Pral Radiol Endod 1998 ; 85 : 168-72.

Zarkesh N, Nowzari H, Morrison JL, Slots J. Tetracycline-coated polytetrafluoroethylene barrier membranes in the treatment of intraosseous periodontal lesions. J Periodontol 1999 ; 70 : 1008-16. [Niveau 2](#).

Zijderveld SA, Smeele LE, Kostense PJ, Tuinzing DB. Preoperative antibiotic prophylaxis in orthognathic surgery : a randomized, double-blind, and placebo-controlled clinical study. J Oral Maxillofac Surg 1999 ; 57 : 1403-7.

Zinner SH. New pathogens in neutropenic patients with cancer : an update for the new millenium. Int J Antimicrob Agents 2000 ; 16 : 97-101.

Zucchelli G, Sforza NM, Clauser C, Cesari C, De Sanctis M. Topical and systemic antimicrobial therapy in guided tissue regeneration.

J Periodontol 1999 ; 70 : 239-47. Niveau 2.