

RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE

PRESCRIPTION DES ANTIBIOTIQUES EN PRATIQUE BUCCO-DENTAIRE

ARGUMENTAIRE

GROUPE DE TRAVAIL

LESCLOUS Philippe, Chirurgien Dentiste,
Président, Montrouge
DUFFAU Frédéric, Chirurgien Dentiste, Chargé
de projet, Paris

BENSAHEL Jean-Jacques, Chirurgien Dentiste,
Nice
BLANCHARD Patrick, Stomatologue,
Chirurgien Maxillo-Facial, Villeneuve-Saint-
Georges
DESCROIX Vianney, Chirurgien Dentiste, Paris
DUBREUIL Luc, Microbiologiste, Lille
DUMARCET Nathalie, Afssaps
DUVAL Xavier, Infectiologue, Paris
FOREST Nadine, Chirurgien Dentiste, Neuvy-
le-Roi

GANGLOFF Pierre, Chirurgien Dentiste, Nancy
GARRÉ Michel, Infectiologue, Brest
GOEBEL Françoise, Afssaps
NAWROCKI Laurent, Chirurgien Dentiste, Lille
PELIBOSSIAN Anna, Afssaps
PELLANNE Isabelle, Afssaps
PERTOT Wilhelm, Chirurgien Dentiste, Paris
SENNEVILLE Eric, Infectiologue, Tourcoing
SIXOU Michel, Chirurgien Dentiste, Toulouse
TENENBAUM Henri, Chirurgien Dentiste,
Strasbourg

Analyse statistique : GERMA Alice, Chirurgien
Dentiste, Paris

GROUPE DE LECTURE

BAAROUN Vanessa, Chirurgien Dentiste,
Gretz-Armainvilliers
BAEHNI Pierre, Médecin Dentiste, Genève
BARSOTTI Odile, Chirurgien Dentiste, Lyon
BOUCHARD Philippe, Chirurgien Dentiste,
Paris
CASAMAJOR Philippe, Chirurgien Dentiste,
Paris
CHOSSEGROS Cyrille, Stomatologue,
Marseille
COUSTY Sarah, Chirurgien Dentiste, Toulouse
DELAHAYE François, Cardiologue, Bron
DURAN Damien, Chirurgien Dentiste,
Toulouse
FEKi Ahmed, Chirurgien Dentiste, Strasbourg
GERARD Éric, Chirurgien Dentiste, Metz

GOUDOT Patrick, Chirurgien Maxillo-Facial,
Paris
HOEN Bruno, Infectiologue, Besançon
JOACHIM Frédéric, Chirurgien Dentiste, Lille
MARTIN Claude, Anesthésiste Réanimateur,
Marseille
MAUPRIVEZ Cédric, Chirurgien Dentiste,
Reims
PERRIN Daniel, Chirurgien Dentiste, Dijon
POTEL Gilles, Urgentiste, Nantes
ROCHE Yvon, Chirurgien Dentiste, Paris
THOMAS Daniel, Anesthésiste Réanimateur,
Paris
TOLEDO Rafael, Chirurgien Dentiste, Paris
VERNER Christian, Chirurgien Dentiste,
Nantes
VIENNET Daniel, Chirurgien Dentiste, Nancy

COMITE DE VALIDATION

AMBROSI Pierre, Président, Marseille
CAULIN Charles, Vice-Président, Médecin
Interniste, Paris
BALLEREAU Françoise, Nantes
BAUDON Philippe, Médecin Généraliste, Le
Perreux sur Marne
BOUQUET Sylvain, Médecin généraliste,
Villepinte
GOICHOT Bernard, Médecin Interniste,
Strasbourg
DE KORWIN Jean-Dominique, Médecin
Interniste, Nancy
MANCERON Véronique, Médecin Interniste,
Colombes
RICHE Christian, Brest
SANTANA Pascale, Médecin Généraliste, Paris

STAHL Jean-Paul, Médecin interniste,
Grenoble
SYLVESTRE Patrick, Médecin Généraliste,
Serifontain

SOMMAIRE

SOMMAIRE	3
METHODE GENERALE	5
ARGUMENTAIRE.....	7
1 INTRODUCTION	7
2 MICROBIOLOGIE DES INFECTIONS BUCCO-DENTAIRES	9
2.1 FLORE BUCCO-DENTAIRE : COMMENSAUX ET PATHOGENES	9
2.2 COLONISATION EN RELATION AVEC L'AGE	10
2.3 ÉCOSYSTEME BUCCAL	10
2.4 ÉTILOGIE DES CARIES DENTAIRES	10
2.5 INFECTIONS ENDODONTIQUES ET PERIAPICALES.....	11
2.6 COLONISATION PAR DES BACTERIES POTENTIELLEMENT PARODONTOPATHOGENES.....	12
2.7 CELLULITES.....	14
2.8 OSTEITES	14
2.9 INFECTIONS BACTERIENNES DES GLANDES SALIVAIRES.....	14
2.10 SPECTRE D'ACTIVITE DES ANTIBIOTIQUES ET FLORE BACTERIENNE	15
3 NOTION DE PATIENT A RISQUE D'INFECTION	14
3.1 POPULATION GENERALE.....	17
3.2 PATIENTS IMMUNODEPRIMES	16
3.3 PATIENTS A HAUT RISQUE D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE	19
4 INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE PAR VOIE LOCALE.....	22
4.1 TRAITEMENT LOCAL A LIBERATION IMMEDIATE	22
4.1.1 TRAITEMENT ENDODONTIQUE	22
4.1.2 PREVENTION ET TRAITEMENT DES ALVEOLITES.....	22
4.1.3 REIMPLANTATION.....	18
4.1.4 INFECTION DES GLANDES SALIVAIRES.....	19
4.2 TRAITEMENT LOCAL A LIBERATION CONTROLEE	23
5 ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE PAR VOIE SYSTEMIQUE.....	25
5.1 ACTES NON INVASIFS	26
5.2 ACTES INVASIFS	27
5.2.1 INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE DANS LA POPULATION GENERALE	27
5.2.2 INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE CHEZ LE PATIENT IMMUNODEPRIME	37
5.2.3 INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE CHEZ LE PATIENT A HAUT RISQUE D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE	38
5.3 CHOIX DES MOLECULES ANTIBIOTIQUES POUR L'ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE.....	39
6 ANTIBIOTHERAPIE CURATIVE PAR VOIE SYSTEMIQUE.....	41

6.1	INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE CURATIVE.....	41
6.1.1	CARIES, PULPOPATHIES ET COMPLICATIONS PERIRADICULAIRES.....	41
6.1.2	MALADIES PARODONTALES	43
6.1.3	MUCOSITES PERI-IMPLANTAIRES ET PERI-IMPLANTITES.....	50
6.1.4	AUTRES INFECTIONS BUCCO-DENTAIRES	51
6.2	CHOIX DES MOLECULES ANTIBIOTIQUES POUR L'ANTIBIOTHERAPIE CURATIVE	53
6.2.1	MODALITES DE PRESCRIPTION EN AMBULATOIRE	53
6.2.2	MODALITES DE PRESCRIPTION HOSPITALIERE.....	55
7	CAS PARTICULIERS.....	56
7.1	INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE DANS CERTAINS CAS PARTICULIERS	56
7.1.1	TRAUMATISMES DENTAIRES ET ALVEOLO-DENTAIRES	56
7.1.2	REIMPLANTATION D'UNE DENT LUXEE LORS D'UN TRAUMATISME	57
7.1.3	COMMUNICATION BUCCO-SINUSIENNE POSTOPERATOIRE RECENTE	57
7.1.4	ALVEOLITE SECHE.....	57
7.1.5	PREVENTION DE L'OSTEORADIONECROSE EN CAS D'ACTE CHIRURGICAL SUR SECTEUR IRRADIE	58
7.1.6	PREVENTION DE L'OSTEONECROSE D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE EN CAS D'ACTE CHIRURGICAL	58
7.1.7	OSTEORADIONECROSE ET OSTEONECROSE D'ORIGINE MEDICAMENTEUSE SANS SYMPTOMATOLOGIE INFECTIEUSE	58
7.2	CHOIX DES MOLECULES ANTIBIOTIQUES POUR L'ANTIBIOTHERAPIE DES CAS PARTICULIERS	59
	ANNEXES.....	60
1	NIVEAUX DE PREUVE DES ARTICLES RETENUS POUR GRADER LES RECOMMANDATIONS.....	60
2	GLOSSAIRE.....	61
	BIBLIOGRAPHIE.....	65

MÉTHODE GÉNÉRALE

L'ordonnance n° 96-345 du 24 avril 1996 relative à la maîtrise médicalisée des dépenses de soins a confié à 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 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 : « Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie », précédemment établies en 2001 [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 prennent en compte les évaluations réalisées pour délivrer l'autorisation de mise sur le marché (AMM) des médicaments concernés. Les sociétés savantes ont été consultées (Académie Nationale de Chirurgie Dentaire, Association Dentaire Française, Association de Parodontologie Clinique et d'Implantologie, Association Universitaire de Parodontologie, Conseil National de l'Ordre des Chirurgiens Dentistes, Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française, Société Française d'Endodontie, Société Française de Gérodonologie, Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale, Société Française de Pédiodontie, Société Française de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, Société Française d'Orthopédie Dento-Faciale, Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale, Société Odontologique de Paris) pour proposer des représentants susceptibles de participer aux groupes de travail ou de lecture.

Le groupe de travail constitué par l'Afssaps a regroupé des experts de compétences (chirurgie dentaire, stomatologie, chirurgie maxillo-faciale, infectiologie, microbiologie), de modes d'exercice (hospitalo-universitaires, hospitaliers ou libéraux) et d'origines géographiques 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. 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 2001 et jusqu'en août 2010 inclus.

La bibliographie obtenue par voie automatisée a été complétée par une recherche manuelle.

La recherche bibliographique automatisée était basée sur les mots clés suivants, les mots clés de la liste A étant croisés avec ceux de la liste B :

Liste A : antibiotic / antibiotic prophylaxis / bacteraemia / bacterial / drug resistance / microbial / microbiology.

Liste B : apical abscess / bisphosphonate / bone grafting / bone regeneration / cellulitis / cervicofacial actinomycosis / dental extraction / dental implant / dental surgery / dental trauma dentistry / endodontic infection / gingivitis / impacted teeth / jaw diseases / joint replacement / mouth diseases / odontogenic infection / orthodontic / osteitis / osteoradionecrosis / parotitis / pericoronitis / peri-implantitis / periodontitis / restorative dentistry / salivary gland / scaling / sialadenitis / suture removal / tooth brushing / tooth decay / tooth replantation / third molar / tooth diseases.

Au total, 518 références ont été utilisées pour l'élaboration du texte.

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 compétences, de modes d'exercice et d'origines géographiques 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 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-analyses d'essais comparatifs randomisés - Analyses 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 - Études comparatives non randomisées bien menées - Études de cohorte 	<p style="text-align: center;">B Présomption scientifique</p>
<p><u>Niveau 3</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Études cas-témoin <p><u>Niveau 4</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Études comparatives comportant des biais importants - Études rétrospectives - Séries de cas - Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale) 	<p style="text-align: center;">C Faible niveau de preuve scientifique</p>

ARGUMENTAIRE

1 INTRODUCTION

Des recommandations sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie ont été initialement élaborées en 1996 par l'Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale [2] (ANAES). Dans la continuité de cette action, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps) a révisé le texte de l'ANDEM en 2001 selon les données scientifiques disponibles [1]. Le document présent est une actualisation de ce texte. La chirurgie maxillo-faciale et la chirurgie ORL n'y ont pas été incluses. Pour ces domaines d'exercice, le lecteur pourra se référer aux recommandations de la SFAR [3].

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 et 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... » ou encore « pour le confort du patient... », ont conduit à une banalisation de l'usage des antibiotiques dans des circonstances cliniques qui, le plus souvent, ne les justifient pas.

Si, entre 1981 et 1991, la consommation d'antibiotiques en France augmentait de 48 % [4,5], on a pu observer depuis la campagne de sensibilisation répétant durant l'année 2001 « les antibiotiques, c'est pas automatique », une diminution de l'ordre de 16,1 % entre 2002 et 2007 [6] et de 26,5 % après ajustement pour les variations dues aux pathologies grippales [7].

La comparaison des consommations d'antibiotiques entre divers pays continue de montrer des différences tant qualitatives que quantitatives. En 2001, la France était la première consommatrice d'antibiotiques par patient en Europe ; en 2003, elle était classée deuxième après la Grèce [8] ; en 2007, elle demeure deuxième, après Chypre [6]. En 2006, on relève en particulier un nombre de prescriptions plus faible en Allemagne, en Lettonie et surtout aux Pays-Bas où le nombre de prescriptions est près de trois fois inférieur à celui de la France. Nous avons à nous interroger sur ces différences, en notant que les risques des traitements antibiotiques sont bien établis.

À court terme, ces risques sont essentiellement la survenue possible d'effets indésirables digestifs, tels que diarrhées (10 % à 60 %, selon les populations étudiées et les molécules) [9-18], réactions allergiques (3,6 ‰ à 4,0 ‰) [19,20] parfois graves, telles que chocs anaphylactiques (1,5 à 4 pour 10⁴) [10], voire décès (0,9 à 15 pour 10⁶) [21].

À moyen terme, l'un des impacts écologiques d'une prescription massive d'antibiotiques est la sélection de souches bactériennes résistantes [22-26], la résistance étant globalement plus importante dans les pays les plus gros consommateurs d'antibiotiques [27]. 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 [25,26]. Ceci est clair pour l'évolution des résistances bactériennes à l'hôpital. Cette relation est établie dans les infections communautaires.

Plusieurs études montrent qu'une consommation régulée par l'éducation des praticiens et des patients entraîne une diminution du taux de ces résistances [28-31]. En France, suite notamment à la campagne nationale de sensibilisation, la proportion de souches de pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline a décru de 47 % à 34,5 % entre 2001 et 2005, la proportion de souches intermédiaires ou résistantes à l'érythromycine a diminué de 46 % à 39 % entre 2001 et 2005, après un pic en 2002 [32,33] et la proportion de souches hautement résistantes à la pénicilline chez des enfants atteints d'otite moyenne a significativement diminuée de 15,4 % à 6,7 % entre 2001 et 2004 [34].

À 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 [35-38].

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

Aussi, dans le contexte actuel, le développement de résistances bactériennes doit-il être freiné par une stricte 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 indiquée.

Il convient de continuer à faire passer les messages suivants auprès du public :

- les antibiotiques sont « précieux » ;
- beaucoup de pathologies infectieuses bénignes ne justifient pas leur prise ;
- 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 urgent ;
- les antibiotiques n'assurent pas le traitement symptomatique et systématique de la fièvre.

2 MICROBIOLOGIE DES INFECTIONS BUCCO-DENTAIRES

La résistance aux antibiotiques est un phénomène général qui touche de plus en plus d'espèces bactériennes et conduit à la disparition de l'activité de nombreuses familles antibiotiques [22-27]. On décrit sans cesse de nouvelles β -lactamases inactivant pénicillines, céphalosporines et carbapénèmes [39]. Ces souches se répandent comme une traînée de poudre dans les hôpitaux créant des situations épidémiques. À la télévision, on parle régulièrement des BLSE (souches productrices de β -lactamases à spectre étendu, de KPC (klebsielles productrices de carbapénémases et plus récemment de NDM (souches d'*Escherichia coli* productrices de métalloenzymes), voire de souches pan-résistantes, c'est-à-dire résistantes à tous les antibiotiques dont on dispose. À l'origine de ces épidémies, on constate souvent une utilisation généralisée de molécules à spectre large. Ainsi, l'utilisation massive de fluoroquinolones ou de céphalosporines de 2^e et 3^e génération a fait émerger des épidémies d'infections à *Clostridium difficile* [40-43], le traitement de ces dernières par les glycopeptides engendrant ensuite l'émergence d'entérocoques résistants à ces antibiotiques. La prescription d'antibiotiques dans des situations où ils ne sont pas nécessaires, les posologies insuffisantes, les durées de traitement abusives ou encore l'emploi de molécules coûteuses à spectre large ou d'antibiotiques de haut de gamme dont l'usage n'est pas justifié sont des facteurs incontestés conduisant à la sélection de souches résistantes. Prescrire l'antibiotique recommandé, à la posologie indiquée, avec des molécules dont l'efficacité est bien établie, permet d'éviter cette spirale infernale. L'efficacité du respect des recommandations par les praticiens a été démontrée avec le pneumocoque. Alors que la résistance à la pénicilline augmentait chaque année, on assiste ces dernières années, en ville comme à l'hôpital, à une diminution de cette résistance grâce à l'application des règles de bonne prescription et des recommandations de l'Afssaps [32-34].

2.1 FLORE BUCCO-DENTAIRE : COMMENSAUX ET PATHOGÈNES

La flore orale constitue un écosystème complexe riche en bactéries. Plus de 700 espèces sont capables de la coloniser. La majorité d'entre elles a été identifiée [44-46]. Cette flore varie en fonction de l'âge, du site de prélèvement et de la situation clinique [47-50].

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 [51,52]. 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. À 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 [53,54]. 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. Ils transportent

également des enzymes et des anticorps qui vont inhiber l'adhésion et la croissance des micro-organismes [55].

Les bactéries n'adhèrent pas seulement aux surfaces ; elles sont capables de former des coagrégats [56]. C'est ainsi que la colonisation initiale par les streptocoques (*Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*) sera suivie d'une coagrégation avec des actinomyètes (*Actinomyces odontolyticus*) pour constituer la communauté pionnière 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 [57,58]. Une cascade de colonisations successives aboutira à la constitution d'un biofilm oral de plus en plus complexe [59,60]. Il est probable que celui-ci évolue au cours de la vie.

2.2 COLONISATION EN RELATION AVEC L'ÂGE

Grâce aux méthodes génotypiques, on a pu réaliser des études longitudinales de la flore buccale durant l'enfance. Celles-ci sont possibles dès lors que l'on dispose d'outils moléculaires permettant d'établir le caractère transitoire ou non de la colonisation. Les principales bactéries trouvées 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 [61,62].

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

*prévalence décroissante avec l'âge

Au même titre que l'apparition des dents chez le nouveau-né, la disparition des dents modifie la flore bucco-dentaire, puisqu'on constate chez l'édenté total une diminution de la quantité de potentiels pathogènes parodontaux [63-67] et de *Streptococcus mutans* [68-71].

2.3 ÉCOSYSTÈME BUCCAL

L'écosystème buccal est constitué d'une flore mixte complexe. Les paragraphes suivants proposent une liste des bactéries habituellement détectées dans les infections en odontologie et stomatologie (Tableaux 2 à 6).

2.4 ÉTIOLOGIE 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 multifactorielle. Trois genres bactériens ont des propriétés cariogènes : *Streptococcus*, *Lactobacillus* et *Actinomyces*. Certains streptocoques, comme *Streptococcus mutans* et *Streptococcus sobrinus*, possèdent des facteurs de virulence qui leur confèrent la capacité d'adhérer aux surfaces dentaires puis de s'y multiplier. *Streptococcus mutans* et *Streptococcus sanguinis* sont trouvés dans les premiers stades de la lésion carieuse.

Lactobacillus acidophilus et *Lactobacillus casei* se développent après la formation d'une cavité, tandis que les proportions d'actinomyètes et de lactobacilles s'élèvent lorsque la dentine est atteinte. Les trois genres cités ci-dessus sont impliqués dans les caries radiculaires (Tableau 2) [72-75].

Tableau 2 – Bactéries de la flore présente dans les infections carieuses [72,73].

Caries		
Email	Dentine coronaire	Racine
<i>Actinomyces naeslundii</i>		
<i>Actinomyces viscosus</i>		
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	<i>Actinomyces</i> spp.	<i>Actinomyces</i> spp.
<i>Fusobacterium nucleatum</i> subsp. <i>polymorphum</i>	<i>Bifidobacterium</i> spp.	<i>Lactobacillus</i> spp.
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	<i>Eubacterium</i> spp.	<i>Streptococcus mutans</i>
<i>Lactobacillus casei</i>	<i>Fusobacterium animalis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Streptococcus anginosus</i>	<i>Lactobacillus</i> spp.	<i>Selenomonas</i> spp.
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Propionibacterium</i> spp.	<i>Atopobium</i> spp.
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Olsenella</i> spp.
<i>Streptococcus sobrinus</i>	<i>Streptococcus sobrinus</i>	<i>Prevotella multisaccharivorax</i>
<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>Pseudoramibacter alactolyticus</i>
<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Propionibacterium</i> spp.
<i>Veillonella</i> spp.	<i>Veillonella</i> spp.	

2.5 INFECTIONS ENDODONTIQUES ET PÉRIAPICALES

Elles résultent de l'envahissement des tissus endodontiques et péri-apicaux 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 trouve fréquemment *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* et *Prevotella intermedia*. Dans les lésions inflammatoires péri radiculaires d'origine endodontique (L.I.P.O.E.) aiguës, on trouve majoritairement des micro-organismes anaérobies, mais aussi très fréquemment des genres bactériens tels que les streptocoques, les staphylocoques, les entérocoques et des entérobactéries (Tableau 3) [76-80].

Tableau 3 – Bactéries de la flore présente dans les pathologies pulpaires [76-79].

Pathologies pulpaires	
Endocanalaire	Absès périapical
<i>Actinomyces</i> spp.	<i>Actinomyces israelii</i>
<i>Anaerococcus prevotii</i>	<i>Bacteroidetes</i> spp.
<i>Campylobacter</i> spp.	<i>Campylobacter rectus</i>
<i>Eggerthella lenta</i>	<i>Dialister</i> spp.
<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
<i>Eubacterium</i> spp.	<i>Eubacterium infirmum</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Filifactor alocis</i>
<i>Gemella morbillorum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Lactobacillus</i> spp.	<i>Lachnospiraceae</i> spp.
<i>Parvimonas micra</i>	<i>Lactobacillus</i> spp.
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>Olsenella uli</i>
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	<i>Parvimonas micra</i>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Peptostreptococcus stomatis</i>
<i>Prevotella</i> spp.	<i>Porphyromonas endodontalis</i>
<i>Propionibacterium</i> spp.	<i>Prevotella</i> spp.
<i>Pseudoramibacter alactolyticus</i>	<i>Pseudoramibacter alactolyticus</i>
<i>Selenomonas</i> spp.	<i>Selenomonas sputigena</i>
<i>Streptococcus</i> spp.	<i>Streptococcus</i> spp.
<i>Veillonella</i> spp.	<i>Synergistes</i> spp.
etc.	<i>Tannerella forsythia</i>
	<i>Treponema</i> spp.
	etc.

2.6 COLONISATION PAR DES BACTÉRIES POTENTIELLEMENT PARODONTOPATHOGÈNES

Dans les parodontites, la flore de la poche parodontale contient une plus grande proportion de bacilles à Gram négatif. Parmi ces bacilles, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (anciennement *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (anciennement *Bacteroides forsythus*) et *Prevotella intermedia* sont les quatre principales bactéries impliquées (Tableau 4).

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 de contacts étroits du sujet avec d'autres individus [81-83].

On trouve plus fréquemment ces pathogènes dans la flore d'enfants appartenant à des familles affectées par une parodontite [84-87]. Cette contamination semble assez tardive et survient peu dans l'enfance, sauf pour *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* qui commence à coloniser la bouche de l'enfant vers 4 à 7 ans.

Lors de la colonisation initiale, on observe une très grande hétérogénéité clonale des souches pionnières. On sait qu'une transmission de la mère vers l'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. La pathologie résulte d'interactions complexes entre l'hôte et le microenvironnement écologique [88,89].

Tableau 4 – Bactéries de la flore présente dans les infections parodontales.

Pathologies parodontales		
Gingivite associée à la présence de plaque dentaire [90-94]	Maladies parodontales nécrosantes [95]	Péricoronarite [96-98]
<i>Actinomyces gerencseriae</i> <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Campylobacter gracilis</i> <i>Capnocytophaga gingivalis</i> <i>Capnocytophaga sputigena</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Leptotrichia buccalis</i> <i>Neisseria mucosa</i> <i>Parvimonas micra</i> (<i>Peptostreptococcus micros</i>) <i>Prevotella</i> spp. Spirochètes (<i>Treponema</i> spp.) <i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus sanguinis</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Veillonella parvula</i>	<i>Fusobacterium</i> spp. Spirochètes (<i>Treponema</i> spp.) <i>Prevotella intermedia</i> <i>Selenomonas</i> spp.	α-haemolytic streptococci <i>Actinomyces</i> spp. <i>Bifidobacterium</i> spp. <i>Campylobacter</i> spp. <i>Capnocytophaga</i> spp. <i>Clostridium</i> spp. <i>Corynebacterium</i> spp. <i>Eggerthella</i> (<i>Eubacterium</i>) <i>lentum</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Gemella</i> spp. <i>Lactobacillus</i> spp. <i>Leptotrichia buccalis</i> <i>Parvimonas micra</i> <i>Mobiluncus</i> spp. <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella</i> spp. <i>Propionibacterium</i> spp. <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Tannerella forsythia</i> <i>Veillonella</i> spp.
Parodontites agressives		
Parodontite agressive localisée [99-102]	Parodontite agressive généralisée [103-108]	
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Campylobacter gracilis</i> <i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Anaeroglobus geminatus</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Capnocytophage granulosa</i> <i>Dialister invisus</i> <i>Parvimonas micra</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Selenomonas</i> spp. <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Treponema lecithinolyticum</i>	

Pathologies parodontales

Parodontite chronique [104-110]

<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
<i>Tannerella forsythia</i>	<i>Prevotella melaninogenica</i>
<i>Campylobacter rectus</i>	Spirochètes (<i>Treponema</i> spp.)
<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Tannerella forsythia</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Parvimonas micra</i>	<i>Veillonella</i> spp.

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 trouve généralement la flore buccale commensale. Certains agents bactériens, notamment des actinomycètes et des staphylocoques, sont volontiers associés aux cellulites chroniques (Tableau 5) [111].

Tableau 5 – Bactéries de la flore présente dans les cellulites aiguës [111,112].

Cellulites aiguës	
Espèces les plus fréquentes	Espèces plus rarement observées
<p><i>Peptostreptococcus</i> spp. <i>Prevotella</i> spp. <i>Staphylococcus</i> spp. Streptocoques <i>viridans</i> <i>Treponema</i> spp.</p>	<p><i>Capnocytophaga</i> spp. <i>Clostridium</i> spp. <i>Diphtheroides</i> spp. <i>Eikenella corrodens</i> <i>Enterobacterium</i> spp. <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Fusobacterium necrophorum</i> <i>Haemophilus</i> spp. <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Lactobacillus</i> spp. <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Neisseria</i> spp. <i>Propionibacterium acnes</i> <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> <i>Veillonella</i> spp.</p>

2.8 OSTÉITES

La littérature n'a pas permis de mettre en évidence de façon précise les germes spécifiques des ostéites. On y trouve 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.

Chez les patients atteints d'ostéochimionécrose, de nombreuses espèces bactériennes orales ont été trouvées, parmi lesquelles *Actinomyces* est le plus souvent observé [113-117].

2.9 INFECTIONS BACTÉRIENNES DES GLANDES SALIVAIRES

Il existe plusieurs mécanismes de contamination des canaux salivaires et des parenchymes conduisant à une infection des glandes salivaires [118-120]. L'un d'eux consiste en une contamination rétrograde de bactéries provenant de la cavité orale. Un autre mécanisme réside dans la stase du flux salivaire au sein des canaux et des parenchymes qui augmente le risque d'infections suppurantes aiguës ou récurrentes. La stase peut être causée par une hypersalivation, une déshydratation, les médicaments qui réduisent le flux salivaire, une obstruction d'origine maligne.

Les infections des glandes salivaires apparaissent généralement chez les nouveau-nés [121] et les personnes âgées [122], ce qui n'empêche pas les autres catégories d'âge d'être affectées.

Les bactéries les plus souvent observées sont énumérées dans le Tableau 6.

Tableau 6 – Bactéries de la flore présente dans les infections bactériennes des glandes salivaires [123].

Infections bactériennes des glandes salivaires	
Espèces les plus fréquentes	Espèces plus rarement observées
<p><i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Peptostreptococcus</i> spp. <i>Prevotella</i> spp. <i>Porphyromonas</i> spp. <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i></p>	<p><i>Actinobacillus</i> spp. <i>Actinomyces</i> spp. <i>Escherichia coli</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Klebsiella</i> spp. <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Proteus</i> spp. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Pseudomonas pseudomallei</i> <i>Salmonella</i> spp. <i>Streptococcus pneumoniae</i></p>

2.10 SPECTRE D'ACTIVITÉ DES ANTIBIOTIQUES ET FLORE BACTÉRIENNE

Le choix des antibiotiques pour le traitement des infections de la sphère orale doit être fait en fonction des bactéries pathogènes supposées présentes au cours d'une pathologie donnée (Tableaux 3 à 6) et du spectre d'activité antibactérienne des antibiotiques indiqués en odontologie et stomatologie (Tableau 7). 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 que dans les cas des parodontites difficiles à maîtriser (10 à 20 % des cas selon les études [124,125]).

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, le plus souvent, sur un accord professionnel à partir des données croisant les souches bactériennes attendues, le spectre d'activité des antibiotiques disponibles en France et le niveau des résistances bactériennes.

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 » [126].

Le Tableau 7 est non exhaustif pour la flore bactérienne buccale et les antibiotiques disponibles.

Tableau 7 – Spectre usuel des antibiotiques sur les bactéries rencontrées en infectiologie odontologique et stomatologique en 2005 [126].

	Pénicillines G	Pénicillines A	Pénicilline A + acide clavulanique	Macrolides	Lincosamides	Streptogramines (pristinamycine)	Cyclines	Glycopeptides	5-Nitroimidazolés	Céphalosporine 1 ^{re} génération	Céphalosporine 2 ^e génération	Céphalosporine 3 ^e génération
Bacille à Gram+												
<i>Actinomyces</i>	S	S	S	S*	S	S	S*	S	R	NR	NR	NR
<i>Eubacterium</i>	S	S	S	S	S	S	S*	S	S/R	NR	NR	NR
<i>Propionibacterium</i>	S	S	S	S/R	S/R	S	S*	S	R	S	S	S
Bacille à Gram-												
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	R	S	S	S/R	S*	S	S*	R	R	S/R	S	S
<i>Campylobacter rectus</i>	S	S	S	S	S	?	S*	R	R	NR	NR	NR
<i>Capnocytophaga</i> spp.	S/R	S/R	S	S/R	S	S	S	R	R	R	R	S
<i>Eikenella corrodens</i>	S*	S*	S	R	R	?	S/R	R	R	R	R	S
<i>Fusobacterium</i> spp.	S*	S*	S	R	S*	S	S*	R	S	S/R	S	S
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	S	S	S	S	S	S	S*	R	S	S	S	S
<i>Prevotella intermedia</i>	S/R	S/R	S	S*	S*	S	S*	R	S*	NR	NR	S/R
<i>Selenomonas</i> spp.	S/R	S/R	S	S/R	S	?	S*	R	S	NR	NR	NR
<i>Tannerella forsythia</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	NR	NR	S
Cocci à Gram+												
<i>Enterococcus</i> spp.	NR	S	S	S*	R	S*	S/R	S*	R	R	R	R
<i>Parvimonas micros</i>	S	S	S	S	S	S/R	S*	S	S	NR	NR	S
<i>Staphylococcus</i> spp.	R	R	S	S/R	S/R	S*	S/R	S*	R	S	S	S
<i>Streptococcus</i> spp.	S	S	S	S/R	S/R	S	S/R	S	R	S	S	S
Cocci à Gram-												
Spirochètes	S	S	S	S*	S	NR	S*	S	S	NR	NR	S
<i>Veillonella</i> spp.	S	S	S	S*	S	R	S*	R	S*	S/R	S/R	S/R

Légende : S = sensible ; R = résistant ; S/R = plus de 10 % de souches résistantes ; * résistance décrite ; ** en fonction des espèces ; ? = absence de données ; NR = non recommandé car données insuffisantes.

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

3 NOTION DE PATIENT À RISQUE D'INFECTION

Un acte en médecine bucco-dentaire peut générer une infection locale à distance ou générale.

Chaque patient présente un niveau de risque infectieux qui lui est propre.

Les patients sans facteur de risque étaient considérés comme des « sujets sans risque d'infection reconnu » et, le plus souvent, étaient regroupés sous l'intitulé « sujets considérés sains » [1]. Pour mieux mettre en exergue le fait que le risque nul n'existe pas, le terme de « **population générale** » lui a été préféré.

Par opposition, les patients présentant un risque infectieux reconnu appartiennent à la catégorie « **patients à sur-risque d'infection** ».

Dans la mesure où une pathologie ou un acte en médecine bucco-dentaire peut générer soit une infection locale avec une potentielle extension de celle-ci (infection générale), soit une infection à distance, deux catégories de patients à sur-risque d'infection prévalent [1].

Le risque d'infection locale et/ou générale est considéré comme lié à tout facteur responsable d'une immunodépression, qu'elle soit congénitale ou acquise, d'où la catégorie « **patients immunodéprimés** ».

En accord avec les nouvelles données de la littérature, les patients porteurs d'une prothèse articulaire ont été écartés du groupe à sur-risque de développer une infection à distance (voir chapitre « Population générale »). Par ailleurs, les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) considèrent que les patients présentant une cardiopathie à risque modéré de développer une endocardite infectieuse ne nécessitent plus d'antibiothérapie prophylactique [127]. Ainsi, la notion de « sujets à risque d'infection à distance » a été remplacée par celle de « **patients à haut risque d'endocardite infectieuse** ».

La prescription d'antibiotique doit être adaptée au risque du patient de développer une infection.

3.1 POPULATION GÉNÉRALE

Il s'agit des patients qui ne présentent aucun des facteurs de risque infectieux décrits dans les deux catégories suivantes, en tenant compte du fait qu'aucun patient n'est totalement exempt du risque de développer une infection.

Cas des patients porteurs d'une prothèse articulaire

Les prothèses articulaires peuvent être le siège d'infections dont l'origine peut être l'implantation elle-même (les signes cliniques peuvent apparaître plusieurs années après la chirurgie), l'extension par contiguïté d'une infection des tissus proches, une contamination directe en cas de brèche cutanée (traumatisme, ponction...) ou une contamination par voie hématogène. Ce dernier mécanisme est souvent retenu en cas d'infection aiguë, survenant plusieurs années après l'implantation et lorsque la bactérie est un streptocoque, notamment appartenant aux Streptocoques *viridans* [128].

L'origine bucco-dentaire des infections de matériel orthopédique a été évoquée depuis de nombreuses années, mais est actuellement de plus en plus discutée. La réduction de l'incidence des infections de prothèse orthopédique à environ 1 % des cas (au lieu des 15 à 25 % décrits dans les années 50-60) après la mise en place des mesures de prévention du risque peropératoire (antibiothérapie prophylactique, désinfection cutanée et mesures contre l'aérocontamination notamment) plaide en faveur d'une origine principalement peropératoire de ces infections. Les bactéries responsables des infections de prothèse articulaire sont, dans la très grande majorité des cas, *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus aureus*, alors que ces deux bactéries ne représentent pas plus de 0,005 % de la flore orale. La suspicion d'infection d'implants orthopédiques en relation avec un acte bucco-dentaire repose le plus souvent sur la notion d'une infection à Streptocoques *viridans* qui colonise d'autres sites que la bouche. Enfin, bien que la cavité buccale soit, avec la peau et les voies urinaires, la principale source de bactériémies non iatrogènes, aucune étude n'a établi de rapport certain entre la réalisation d'un acte bucco-dentaire et la survenue d'une infection de prothèse articulaire.

Les recommandations américaines d'un groupe d'experts en stomatologie et en orthopédie publiées en 2003 [129] retiennent l'indication d'une antibiothérapie prophylactique pour les actes bucco-dentaires chez les patients porteurs d'une prothèse orthopédique en cas de situation à « haut risque » (implantation de moins de 2 ans, néoplasie, diabète de type 1, antécédent d'infection articulaire, dénutrition, hémophilie, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux ou immunodépression induite par chimiothérapie ou radiations), en cas de réalisation d'actes bucco-dentaires à haut risque de bactériémie (avulsions dentaires, actes de parodontologie, chirurgie, mise en place de fibres antibiotiques), mise en place d'implants dentaires, réimplantation dentaire, instrumentation endodontique et chirurgie apicale, mise en place initiale de bagues orthodontiques (à l'exception des brackets), anesthésie intraligamentaire ou intra-osseuse.

Plus récemment, comme pour l'antibiothérapie prophylactique de l'endocardite infectieuse, le rapport bénéfice/risque de l'antibiothérapie prophylactique des actes bucco-dentaires a été réévalué en tenant compte :

- de l'absence de preuve scientifique en faveur d'un bénéfice de l'antibiothérapie prophylactique des actes bucco-dentaires [130-132] ;
- d'une fréquence des bactériémies au cours des actes bucco-dentaires le plus souvent similaire à celles liées aux activités normales quotidiennes, telles que la mastication et le brossage des dents [133-137,191-233] ;
- du risque d'effets indésirables, pour certains mortels (choc anaphylactique), encouru par les patients bénéficiant d'une antibiothérapie prophylactique.

Ces arguments ont été repris dans la revue récente de l'Association dentaire américaine publiée en 2007 [138]. Dans leur conclusion, les auteurs estiment que la pratique de l'antibiothérapie prophylactique pourrait même être abandonnée pour l'ensemble des groupes de patients à risque d'infection évalués dans leur revue (y compris les patients ayant une valvulopathie et porteurs de matériel orthopédique).

Aucune étude randomisée évaluant le bénéfice/risque de l'antibiothérapie prophylactique en matière d'infection d'implant orthopédique n'a jamais été réalisée et ne le sera probablement jamais en raison du nombre très élevé de patients à inclure du fait de la faible incidence de l'événement étudié (environ 1 %).

Une étude cas-contrôle récente apporte des éléments en faveur du rôle négligeable des actes bucco-dentaires dans la survenue d'une infection de prothèse articulaire et, en corollaire, l'inefficacité de l'antibiothérapie prophylactique [139]. Dans cette étude, 339 patients ont été admis en hospitalisation entre décembre 2001 et avril 2006 pour une infection de prothèse totale de genou ou de hanche. Les 339 contrôles avaient également une prothèse de genou ou de hanche, mais sans infection connue. Les facteurs de risque vis-à-vis de l'infection de prothèse, y compris les actes bucco-dentaires, dans les 2 ans avant le diagnostic d'infection ont été colligés. Les actes bucco-dentaires étaient classés en risque faible (orthodontie, traitement fluoré) ou élevé (traitement parodontal, avulsion). L'âge moyen des patients était de 69,5 ans et l'ancienneté de la prothèse de 15,5 mois. L'âge des contrôles était de 71,4 ans et l'ancienneté de la prothèse de 49,9 mois. Les paramètres significativement associés à l'infection prothétique étaient : le diabète, les antécédents d'arthroplastie et l'immunodépression. L'antibiothérapie prophylactique avant un acte bucco-dentaire n'était pas différente entre les deux groupes de patients. Il en résultait que, pour les gestes à faible risque, 41 cas et 65 contrôles n'avaient pas eu d'antibiotique (OR 0,6 ; IC 95 % 0,4 – 1,1) et 59 cas et 87 contrôles avaient eu des antibiotiques (OR 0,8 ; IC 95 % 0,5 – 1,2) tandis que, pour les gestes à risque élevé, 33 cas et 49 contrôles n'avaient pas eu d'antibiotiques et 95 cas et 148 contrôles en avaient eu (OR 0,8 et 0,7, respectivement).

En conséquence, pour les patients porteurs d'une prothèse orthopédique, aucune indication à l'antibiothérapie prophylactique des actes bucco-dentaires n'a été retenue (Grade C, Tableau).

En effet, si le bénéfice de cette pratique ne peut être établi pour une pathologie aussi potentiellement grave que l'endocardite infectieuse, le rapport bénéfice/risque ne peut évidemment pas être meilleur pour une pathologie certes handicapante comme l'infection sur matériel orthopédique, mais grevée d'une mortalité très faible.

Tableau 8 – Étude retenue pour grader la recommandation sur l'antibiothérapie prophylactique chez les porteurs de prothèse orthopédique.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2010	Berberi [139]	Étude cas-témoin	3

3.2 PATIENTS IMMUNODÉPRIMÉS

Dans la littérature, en dehors du cas précis de l'endocardite infectieuse, il n'a été trouvé aucun critère fiable de situations à risque d'infection. Certes, un grand nombre de pathologies à sur-risque d'infection sont connues, mais sans critères de distinction de seuils à partir desquels le risque infectieux est significativement augmenté. Ainsi, un patient diabétique non équilibré présente effectivement un sur-risque d'infection, mais aucun élément ne permet de connaître le taux d'hémoglobine glyquée à partir duquel le risque infectieux est significativement augmenté. De la même façon, aucun argument irrévocable ne peut être proposé pour justifier d'un taux seuil de CD4 chez le patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) à partir duquel il faudrait considérer que des actes invasifs nécessiteraient une antibiothérapie prophylactique. Il en va de même avec tous les tableaux cliniques (innés ou acquis) susceptibles d'entraîner une immunodépression.

De façon plus générale, depuis la publication en 2001 des recommandations pour la prescription des antibiotiques en odontologie et en stomatologie [1], aucune publication n'est venue étayer ce risque et la prescription antibiotique associée. Pour qu'elle soit plus facilement applicable sur le terrain, cette catégorie de risque a été redéfinie. Le risque d'infection locale et/ou générale est désormais lié à **tout facteur responsable d'une immunodépression**. Lorsque le patient est considéré comme tel, la décision de l'inclure dans cette catégorie de risque doit être prise en bonne intelligence entre, d'une part, le chirurgien dentiste ou le stomatologue et, d'autre part, les médecins concernés. Cette décision continue d'être motivée par le terrain du patient et la sévérité du cas (Accord professionnel).

Deux catégories de patients ont fait l'objet de recommandations spécifiques : d'une part, les patients sous anti-TNF alpha [140] et, d'autre part, les enfants atteints de syndromes drépanocytaires majeurs [141].

Chez ceux-ci, une antibiothérapie prophylactique est recommandée lors d'actes invasifs (Accord professionnel).

3.3 PATIENTS À HAUT RISQUE D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Malgré de véritables progrès dans son diagnostic et dans son traitement, l'endocardite infectieuse continue de présenter un pronostic défavorable et un fort taux de mortalité. Ce dernier atteint 20 % à l'hôpital [142,143]. La survenue d'endocardite infectieuse est corrélée à une liste bien établie de facteurs de risque, tels que l'âge du patient, le diabète de type 1, la présence de complications consécutives à l'endocardite infectieuse ou la présence de micro-organismes tels que *Staphylococcus aureus*, de champignons ou de bacilles à Gram négatif [127].

La première publication de recommandations concernant la prophylaxie de l'endocardite infectieuse date de 1955 et fut éditée par l'American Heart Association (AHA) [144]. Depuis, ces recommandations n'ont cessé d'être modifiées, d'abord vers une augmentation des précautions à prendre, puis, à partir de 2002, vers une diminution des précautions jugées utiles [145,146].

La littérature permet de faire les constatations suivantes :

- il n'existe pas de preuve tangible quant à l'efficacité de l'antibiothérapie prophylactique [147]. Il est utile de rappeler que 6000 patients par groupe seraient un minimum nécessaire pour réaliser un essai clinique contrôlé et randomisé suffisamment puissant [143]. De ce fait, une telle étude ne verra probablement jamais le jour, sans même parler de considérations éthiques ;
- le risque de survenue d'une endocardite infectieuse après un geste bucco-dentaire est très faible [130-132] ;
- les activités quotidiennes (chewing-gum, hygiène bucco-dentaire...) sont associées à la survenue d'une bactériémie d'intensité comparable aux bactériémies provoquées par un acte bucco-dentaire [133-137] ;
- le risque d'effets indésirables mortels en rapport avec l'antibiothérapie prophylactique pourrait être plus élevé que le même risque associé à une endocardite infectieuse [148]. Cependant, aucun cas de décès lié à l'antibiothérapie prophylactique d'un acte bucco-dentaire par amoxicilline n'a été rapporté à ce jour dans la littérature.

Sur la base de ces constatations, en 2002, la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) était la première à nuancer les critères définissant la population à risque de développer une endocardite infectieuse après certains actes bucco-dentaires et, de ce fait, nécessitant une recommandation d'antibiothérapie prophylactique [145,146]. Cette liste fut encore réduite notamment par la British Society for Antimicrobial Chemotherapy en 2006 [149], l'AHA en 2007 [150], puis de façon radicale par la revue de littérature du groupe britannique National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) en 2008 [148]. Selon les auteurs de ce rapport, les publications existantes ne permettent pas de justifier une quelconque antibiothérapie prophylactique chez les patients considérés à risque d'endocardite infectieuse. Les auteurs proposent alors un suivi rigoureux chez les patients à risque d'endocardite infectieuse après un acte à risque, afin de traiter le plus tôt possible les rares endocardites infectieuses qui pourraient en résulter.

Cette proposition, pour le moins radicale, n'a pas été retenue par la plus récente édition de recommandations appuyée par un groupe d'experts internationaux, à savoir celle de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) en 2009 [127]. Les recommandations issues de cette dernière sont désormais mises en application par toutes les sociétés nationales européennes de cardiologie. L'Afssaps a pris la décision de s'aligner sur ces recommandations.

Désormais, dans le cadre de la prévention de l'endocardite infectieuse, l'antibiothérapie prophylactique ne doit être réalisée que chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse (Grade C) [127].

Chez les patients présentant un risque modéré d'endocardite infectieuse, l'antibiothérapie prophylactique précédant un acte dentaire bactériémique n'est plus recommandée.

Les groupes à risque d'endocardite infectieuse sont rappelés dans le Tableau 9.

Il demeure important de souligner que le risque de bactériémie est significativement diminué par une bonne hygiène et une bonne santé orale [151].

Tableau 9 – Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse [145,146].

Cardiopathies à haut risque

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

4 INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE PAR VOIE LOCALE

4.1 TRAITEMENT LOCAL À LIBÉRATION IMMÉDIATE

4.1.1 Traitement endodontique

Quelques publications proposent d'évaluer l'efficacité de l'antibiothérapie curative par voie locale dans le traitement endodontique des dents nécrosées [152-155]. Peu de ces études sont comparatives et certaines associations de principes actifs (antibiotique et anti-inflammatoire) en application locale ne permettent pas de déterminer l'efficacité propre à la molécule antibiotique.

En raison du manque de données, rien ne permet de justifier l'utilisation de molécules antibiotiques en application locale en adjonction au traitement endodontique (Accord professionnel).

4.1.2 Prévention et traitement des alvéolites

Aucune étude n'évalue l'efficacité de l'antibiothérapie curative par voie locale dans le traitement des alvéolites. En revanche, quelques études proposent des résultats contradictoires sur l'intérêt des antibiotiques locaux (clindamycine, tétracycline, métronidazole) dans la prévention des alvéolites sèches [156-160].

En raison du manque de données, rien ne permet de justifier l'utilisation de molécules antibiotiques en application locale dans la prévention ou le traitement des alvéolites (Accord professionnel).

4.1.3 Réimplantation

Plusieurs études évaluent l'efficacité de l'application d'antibiotiques locaux à la surface de dents avulsées avant réimplantation chez l'animal. Lorsque des dents de singes sont extraites, puis traitées avec de la doxycycline (1 mg/10 mL pendant 5 minutes) avant d'être réimplantées, la fréquence de revascularisation atteint 41 % contre 18 % dans le groupe contrôle (différence significative) [161]. De surcroît, le traitement diminue la fréquence de résorption inflammatoire des racines à 30 % contre 66 % dans le groupe contrôle et la fréquence d'ankylose à 48 % contre 68 % dans le groupe contrôle. Des résultats similaires sont observés chez le chien en utilisant de la tétracycline [162,163]. Chez le chien, le traitement de surfaces radiculaires de dents extraites avec de la minocycline et réimplantées après 5 minutes hors de la bouche permet d'obtenir une revascularisation dans 90 % des cas, contre 73 % pour un traitement de surface avec de la doxycycline et 33 % pour un traitement avec une solution de sérum physiologique [164]. Chez le singe et chez le chien, la minocycline ne parvient pas à limiter la résorption externe [165,166]. Enfin, chez le rat, si le traitement de surface avec de la rifamycine M prévient la résorption inflammatoire durant 10 à 60 jours, il n'empêche ni la résorption de remplacement ni l'ankylose [167,168].

Dans la mesure où aucune publication ne propose de comparaison chez l'homme, l'antibiothérapie prophylactique locale n'est pas indiquée dans le cadre de la réimplantation d'une dent avulsée (Accord professionnel).

4.1.4 Infection des glandes salivaires

De très rares études s'intéressent à l'injection d'antibiotiques locaux dans les canaux salivaires pour traiter les infections des glandes salivaires. Une première étude avec groupe contrôle contre placebo montre l'efficacité de l'injection de tétracycline chez le lapin [169] ; une seconde étude, avec groupe contrôle, montre l'efficacité de l'injection de pénicilline chez l'homme [170] ; tandis qu'une troisième étude observe un grand nombre de récurrences malgré l'injection d'antibiotique [171].

En raison de la faiblesse de la littérature, l'usage d'antibiotiques locaux dans le traitement des infections des glandes salivaires n'est pas indiqué (Accord professionnel).

4.2 TRAITEMENT LOCAL À LIBÉRATION CONTRÔLÉE

La plupart des travaux portent sur le traitement des parodontites et des péri-implantites.

Les études cliniques présentent une très grande hétérogénéité en termes de protocole de recherche, de molécule évaluée, de population de patient, de durée d'évaluation du traitement et de pathologie. Les critères cliniques évalués ne sont pas standardisés entre toutes les études. Les critères les plus souvent retrouvés sont la profondeur de poche au sondage, le saignement gingival et le gain d'attache clinique. Très peu d'études analysent l'effet de l'antibiothérapie curative par voie locale dans le temps.

Plusieurs études ne montrent aucun intérêt à l'utilisation des antibiotiques locaux (absence de différence significative entre groupe test et groupe contrôle) [172,173].

Lorsque ces études sont statistiquement favorables au groupe des patients traités par antibiothérapie curative par voie locale, la pertinence clinique reste pour le moins relativement modeste. Tout antibiotique confondu, l'indice le plus favorable reste la profondeur de poche avec, en moyenne, une diminution de 0,5 mm. De la même façon, le niveau d'attache clinique est le plus souvent amélioré par l'antibiothérapie curative par voie locale, mais de manière encore plus modeste que pour la profondeur des poches [174-184].

Dans la majorité des études, l'antibiothérapie curative par voie locale est évaluée chez des patients présentant une parodontite chronique. Les antibiotiques délivrés localement semblent présenter un intérêt clinique dans un nombre restreint de situations cliniques, particulièrement au sein des sites réfractaires après un débridement mécanique bien mené [180,185,186] ou lors de maladie récidivant localement [186]. Il n'existe que très peu d'études qui permettent d'évaluer l'intérêt clinique d'une antibiothérapie curative par voie locale lors de parodontite agressive [187].

Quelques études comparatives portent sur l'utilisation des antibiotiques locaux dans le traitement des péri-implantites. De certaines, il ressort une diminution des profondeurs au sondage et un gain d'attache statistiquement significatif, mais avec une pertinence clinique faible [188,189].

Les principaux antibiotiques testés sont la minocycline, la doxycycline et la tétracycline. La comparaison de l'efficacité de ces différents produits ne peut être réalisée faute d'homogénéité des protocoles de recherche. En France, seul le Parocline 2 % (minocycline) est disponible sur le marché. L'Atridox® et l'Elysol® possèdent une AMM, mais ne sont plus distribués à ce jour.

De l'analyse de la littérature, il ressort que :

- l'utilisation de l'antibiothérapie curative par voie locale à libération contrôlée, seule, n'a pas d'intérêt démontré pour le traitement des parodontites [175,186]. L'utilisation des antibiotiques locaux ne pourrait s'envisager qu'en complément d'un débridement mécanique ;
- dans la prise en charge des parodontites chroniques, un traitement par antibiothérapie locale n'a pas apporté la preuve de son utilité pour des poches parodontales inférieures à 7 mm ; il pourrait

s'avérer utile pour des poches parodontales supérieures à 7 mm [174,179] ou dans les cas réfractaires à un traitement conventionnel correctement conduit [179,180,185] ;

- dans le cas de parodontite agressive, les antibiotiques locaux pourraient apporter une amélioration de la réponse clinique lorsqu'ils sont associés à un traitement mécanique et/ou chirurgical [187,190].

Étant donnée la faiblesse des études disponibles et en raison d'une sécurité d'emploi problématique, par risque de sélection de mutants résistants, l'antibiothérapie par voie locale, à libération immédiate ou contrôlée, n'est pas indiquée en odontologie et en stomatologie dans le traitement des parodontites et des péri-implantites (Accord professionnel).

Des études complémentaires, standardisées, sont nécessaires afin d'évaluer avec pertinence l'intérêt de l'antibiothérapie locale dans le traitement des parodontites et des péri-implantites.

5 ANTIBIOTHÉRAPIE PROPHYLACTIQUE PAR VOIE SYSTÉMIQUE

D'après les recommandations relatives à l'antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle établies par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) [3], l'infection est un risque pour toute intervention chirurgicale, quel que soit le terrain. On retrouve des bactéries pathogènes dans plus de 90 % des plaies opératoires lors de la fermeture quelle que soit la technique chirurgicale et quel que soit l'environnement. Une prescription antibiotique prophylactique va s'opposer à la prolifération bactérienne, afin de diminuer le risque d'infection du site de l'intervention. L'antibiotique choisi doit s'adresser à une cible bactérienne définie.

Ces recommandations de la SFAR couvrent différents domaines dont la chirurgie ORL (chirurgie nasosinusienne avec méchage, chirurgie cervico-faciale avec ouverture bucco-pharyngée), la chirurgie en stomatologie et la chirurgie maxillo-faciale (chirurgie maxillo-faciale avec ouverture bucco-pharyngée).

La chirurgie ORL et la chirurgie maxillo-faciale ne sont pas reprises dans les présentes recommandations.

Dans les recommandations françaises portant sur la prescription des antibiotiques en odontologie et en stomatologie publiée en 2001 [1], les gestes bucco-dentaires étaient classés en fonction du « risque de saignement significatif ». Selon ce critère un acte était considéré comme invasif ou non-invasif. Le saignement était alors associé au risque d'infection, autrement dit à la bactériémie qui résultait de l'acte. Or, une publication de G.J. Roberts [134] et l'analyse de la littérature proposée dans l'argumentaire de la « Prophylaxie de l'endocardite infectieuse – Révision de la conférence de consensus de mars 1992 [146] » montraient sans ambiguïté qu'il n'existe pas de relation clairement démontrée entre l'existence d'un saignement au cours d'une procédure et la survenue d'une bactériémie. Autrement dit, un saignement lors d'un acte invasif n'entraîne pas nécessairement une bactériémie (Tableau 11).

La notion d'acte invasif a été redéfinie de la façon suivante : est invasif un acte qui provoque une lésion de l'organisme susceptible de provoquer une bactériémie jugée significative. Autrement dit, il s'agit d'un acte susceptible de provoquer une infection locale, à distance ou générale. Les actes de la vie quotidienne et les actes bucco-dentaires entraînant une bactériémie sont colligés dans les Tableaux 10 et 11. La variabilité observée entre les études est principalement due à une absence de standardisation des protocoles, en particulier en ce qui concerne les temps de prélèvement, les tests microbiens utilisés et le compte des bactéries (aérobies, anaérobies ou les deux).

Tableau 10 – Actes de la vie quotidienne entraînant une bactériémie « spontanée ».

	Références	Bactériémie	
		Fréquence	Intensité moyenne (UFC ml-1)
Mastication	191,192	17,0 % à 51,0 %	
Chewing-gum	136	0 % à 6,6 %	0,15
Brossage	136,137,193-197	0 % à 45,4 %	0,11 à 0,39
manuel			
électrique rotatoire		195,196	34,0 % à 72,7 %
électrique oscillatoire	195,196	33,0 % à 45,4 %	0,51
Fil dentaire	135	20,0 %	
Hydropulseur	191,192	7,0 % à 50,0 %	

UFC = Unité formant colonie.

Tableau 11 – Actes bucco-dentaires entraînant une bactériémie.

		Références	Bactériémie	
			Fréquence	Intensité moyenne (UFC ml-1)
Pose d'une digue		193,195,198-200	29,4 % à 54,0 %	1,00 à 1962 ; med 0,33 à 0,83
Anesthésie locale		198	16,0 %	
Anesthésie intraligamentaire		193	96,6 %	
Sondage parodontal		194	16,0 % à 20,0 %	
Détartrage		136,191-194, 198,201,202	5,0 % à 70,0 %	0,34 à 2,16
Détartrage, surfaçage, polissage		203	17,0 %	1,12 à 5,8
Avulsion	simple	137,193,198,201,202, 204-208	8,0 % à 100 %	
	DDS incluse/semi-incluse	201,209	55,0 % à 88,0 %	1,34
	DDS incluse seulement	210	40,0 %	
	multiple	193,198,202,204,205, 208,211-214	17,3 % à 100 %	2,73 à 12,77
	non précisé	192,203,210,215-222	20,0 % à 96,0 %	
Lambeau muco-périosté		193,198,204,205	39,2 % à 43,0 %	63,0
Gingivectomie		202	83,3 %	
Chirurgie parodontale		191,192	58,0 %	
Pose d'un implant dentaire		223	3,3 % à 6,7 %	
Dépose plaques d'ostéosynthèse		210,224	0 % à 20,0 %	
Traitement endodontique				
sans dépassement		202	0 %	
avec dépassement		202	31,2 %	
non précisé		201,225,226	20,0 % à 42,0 %	0,54
Séparateur dentaire		204,227	36,0 % à 67,0 %	2,2 à 22,8
Matrice		193,198-200	32,1 % à 66,0 %	4,8 ; med 0,5 à 0,67
Polissage dentaire		193,198,204	24,5 %	5,47
Soin de carie	fraisage lent*	193,198-200	12,2 % à 22,0 %	0,31 ; med 0,33 à 0,5
	fraisage rapide**	193,198-200	4,3 % à 22,0 %	1,9
	non précisé	215	16,0 %	
Dépose sutures		228,229	5,0 % à 8,3 %	
Pose bagues		204,227,230	10,0 % à 44,0 %	0,3 à 1,0
Débaguage		231,232	11,0 % à 13,0 %	0,1 à 4,5
Ajustement fil orthodontique		227,231	4,0 % à 19,4 %	0,04 à 0,43
Empreinte alginate		204,227,233	0 % à 37,5 %	0,3 à 3,8

UFC = Unité formant colonie.

DDS = Dent de sagesse

med = médiane.

* Fraisage lent : traitement d'une carie avec un contre-angle basse vitesse durant 1 minute.

** Fraisage rapide : traitement d'une carie avec une turbine durant 1 minute.

5.1 ACTES NON INVASIFS

Parce qu'ils n'entraînent pas de bactériémie ou une bactériémie jugée non significative, les actes suivants sont considérés comme non invasifs : les actes de prévention [234,235], les soins conservateurs [199,234,235], les soins prothétiques non sanglants, la dépose de sutures [228], la pose de prothèses amovibles, la pose ou l'ajustement d'appareils orthodontiques [204,227,231,232] et la prise de radiographies dentaires. Quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée pour les actes non invasifs (Grade C chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse [127], sinon Accord professionnel).

5.2 ACTES INVASIFS

5.2.1 Indications de l'antibiothérapie prophylactique dans la population générale

5.2.1.1 Soins et chirurgie endodontiques

5.2.1.1.1 Mise en place d'une digue

Pour la population générale, en l'absence d'éléments étayant l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique, celle-ci n'est pas indiquée lors de la pose d'une digue (Accord professionnel).

5.2.1.1.2 Soins endodontiques

Deux essais cliniques randomisés, en double aveugle, contre placebo portent sur l'intérêt de l'antibiothérapie prophylactique en complément du traitement endodontique des dents nécrosées associées à la présence de L.I.P.O.E.*, afin de prévenir les poussées inflammatoires particulièrement douloureuses susceptibles de survenir lors de ces traitements [236,237]. L'efficacité des antibiotiques est évaluée en comparant les niveaux de douleurs et les tuméfactions postopératoires entre les groupes recevant le traitement antibioprophyllactique et les patients recevant un placebo.

Les patients retenus présentent une dent nécrosée, asymptomatique, avec une lésion péri-apicale observée radiographiquement.

Selon les études, les antibiothérapies prophylactiques proposées consistent en l'administration de 2 g de pénicilline V en début de séance, puis de 1 g de pénicilline V 6 heures après le traitement endodontique [236] ou en l'administration de 3 g d'amoxicilline une heure avant le traitement endodontique [237].

Les résultats des deux études montrent que les proportions de poussées inflammatoires et de douleurs modérées postopératoires sont équivalentes dans les deux groupes. En outre, il n'y a aucune donnée clairement définie quant à la survenue d'infections postopératoires. La présence supplémentaire d'un groupe de patients sans traitement antibiotique ni placebo dans l'une des études, avec des suites opératoires en proportion identique, indique de surcroît que l'effet placebo n'intervient pas dans ce contexte [236].

Aucune autre étude ne propose de résultat sur l'intérêt de l'antibiothérapie prophylactique pour le traitement ou le retraitement endodontique, quel que soit l'état de la pulpe dentaire et des tissus péri-apicaux.

Par conséquent, pour la population générale, en l'absence d'éléments étayant l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique, celle-ci n'est pas indiquée pour le traitement ou le retraitement endodontique (Accord professionnel).

5.2.1.1.3 Chirurgie péri-apicale

Un seul essai clinique randomisé, en double aveugle, contre placebo propose d'évaluer l'efficacité de l'antibiothérapie prophylactique dans le cadre des chirurgies périapicales [238].

Un total de 256 patients est inclus dans l'étude. Tous présentent une dent avec une parodontite apicale, un traitement endodontique adéquat, une restauration coronaire et un contexte empêchant le retraitement endodontique. Un système de randomisation en double aveugle permet la formation de deux groupes de patients, le premier recevant une dose de 600 mg de clindamycine, l'autre un placebo, une heure avant l'intervention.

* L.I.P.O.E. : lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique.

En début d'intervention, aucune désinfection à l'aide d'une solution antiseptique n'est réalisée. Le protocole opératoire consiste en une incision intrasulculaire associée à une incision de décharge mésiale. Après élévation d'un lambeau muco-périosté, l'apex de la dent est localisé et un tiers de la racine dentaire est réséqué. Une fois l'apex de la dent préparé à l'aide d'un insert à ultrasons, un matériau de restauration est mis en place afin d'assurer l'obturation du canal dentaire. Le lambeau est ensuite repositionné et suturé.

Sur une période de suivi d'un mois, 1,6 % des patients du groupe test ont développé une infection contre 3,2 % dans le groupe placebo. La différence n'est pas significative.

Une autre étude propose une comparaison entre 119 patients recevant une antibiothérapie prophylactique et 72 n'en recevant pas [239]. Les résultats montrent que 88,9 % des patients du groupe antibiotique profitent d'un succès thérapeutique contre 80,7 % dans le groupe sans antibiotique. L'analyse statistique ne montre cependant aucune différence significative. Par ailleurs, dans cette étude, le choix de la prescription n'était pas aléatoire mais tributaire d'un épisode infectieux préalable sur la dent, de la présence de signes cliniques ou de symptômes infectieux lors de l'examen préopératoire ou d'une durée d'intervention dépassant une heure. Enfin, ni la molécule antibiotique, ni sa posologie ni les critères de succès ne sont précisés.

Compte tenu des conclusions de la première étude, pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée dans le cadre d'une chirurgie péri-apicale sans matériau de comblement (Grade A, 12) ou avec matériau de comblement (Accord professionnel).

Tableau 12 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'antibiothérapie prophylactique en chirurgie péri-apicale.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2005	Lindeboom [238]	Essai clinique randomisé	1

5.2.1.2 Soins et chirurgies en parodontologie

5.2.1.2.1 Actes et soins parodontaux

Aucun élément dans la littérature ne permet de justifier une antibiothérapie prophylactique pour des actes et soins parodontaux courants (sondage, détartrage, surfaçage radiculaire).

Par conséquent, pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée pour les actes parodontaux courants (Accord professionnel).

5.2.1.2.2 Allongement de couronne clinique

L'allongement de couronne clinique peut être obtenu par gingivectomie ou par la réalisation d'un lambeau repositionné apicalement avec ou sans ostéotomie [240].

La plupart des études expérimentales traitant de l'allongement de la couronne clinique ne prévoit pas d'antibiothérapie prophylactique dans leur protocole. Pour autant, aucune suite opératoire particulière n'est observée [240-245].

Par conséquent, pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée pour l'allongement de couronne clinique (Accord professionnel).

5.2.1.2.3 Chirurgie parodontale résectrice

Les complications postopératoires infectieuses après chirurgie parodontale résectrice se manifestent par des suppurations, une douleur, une tuméfaction, un érythème ou encore une bactériémie. Selon les études rétrospectives disponibles, ce type de complications est rare puisqu'évalué à 1 % [246], 2,09 % [247] ou 4,2 % [248].

Dans un certain nombre d'études rétrospectives, l'antibiothérapie prophylactique ne parvient pas à limiter les infections postopératoires [246-248], tandis que deux essais cliniques, l'un contrôlé [249], l'autre randomisé [250], ne montrent pas de différence entre les groupes contrôle (placebo) et test (céphalexine [249] et pénicilline [250]) en terme d'infections postopératoires.

Enfin, dans une revue systématique récente, cumulant les études précitées, mais aussi l'ensemble des rapports de cas, études de cohortes et autres études cliniques, les auteurs concluent que les données disponibles sont insuffisantes pour pouvoir mettre en évidence un véritable bénéfice à l'adjonction d'une antibiothérapie prophylactique à la chirurgie parodontale résectrice [251].

Pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée dans le cadre des chirurgies parodontales résectrices (Grade C, Tableau 13).

Tableau 13 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'antibiothérapie prophylactique en chirurgie parodontale résectrice.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
1982	Appleman [249]	Essai clinique contrôlé	4
1974	Kidd [250]	Essai clinique randomisé	4

5.2.1.2.4 Chirurgie parodontale régénératrice

La plupart des études consacrées à la régénération parodontale et reposant sur l'utilisation de membranes (régénération tissulaire guidée) ou de protéines dérivées de la matrice amélaire (Emdogain®) associent à la chirurgie une antibiothérapie prophylactique [252-258]. Celle-ci a pour objectif la prévention d'infections postopératoires, plus particulièrement pour les protocoles de régénération tissulaire guidée confrontés au risque d'exposition de la membrane.

Deux essais cliniques, décrits dans le paragraphe 6.1.2.2.2, ont notamment étudié l'impact de l'antibiothérapie prophylactique sur les suites opératoires, l'une avec un protocole basé sur le principe de la régénération tissulaire guidée [259], l'autre avec un protocole de régénération parodontale induite (protéines dérivées de la matrice amélaire) [260]. Il en ressort qu'aucun bénéfice n'a pu être associé à la prise d'antibiotiques.

Dès lors, pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée dans le cadre des chirurgies parodontales régénératrices (Grade B, Tableau 14).

Tableau 14 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'antibiothérapie prophylactique en chirurgie parodontale régénératrice.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2002	Loos [259]	Essai clinique randomisé	2
2001	Sculean [260]	Essai clinique randomisé	2

5.2.1.2.5 Chirurgie plastique parodontale

Il n'existe aucune étude comparative portant sur l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique en chirurgie plastique parodontale.

En revanche, qu'il s'agisse de lambeau déplacé latéralement [261] ou repositionné coronairement [262-264], de greffe de conjonctif enfoui [265-274] ou de greffe épithélio-conjonctive [270,275], on peut constater qu'aucun auteur ne prescrit d'antibiothérapie prophylactique pour les patients sans facteurs de risque infectieux connus.

Pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée lors de la réalisation d'une chirurgie muco-gingivale (Accord professionnel).

5.2.1.3 Avulsion dentaire et autotransplantation

La bactériémie qui peut suivre une avulsion dentaire dure de 7,5 min à 15 min selon les travaux de Roberts [214] et peut atteindre 60 min selon ceux de Lockhart [137].

Par ailleurs, la prévalence de la bactériémie, lorsqu'elle est observée, augmente avec la durée de l'avulsion dentaire [217,218] et avec le volume sanguin perdu [217].

5.2.1.3.1 Dent sur arcade, alvéolectomie, séparation de racines, amputation radiculaire

Aucune étude comparative ne permet de justifier l'usage d'une antibiothérapie prophylactique lors de l'avulsion d'une dent, d'une alvéolectomie, d'une séparation de racines, d'une amputation radiculaire.

Pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est donc pas indiquée dans les situations énumérées ci-devant (Accord professionnel).

5.2.1.3.2 Dent infectée

La notion de dent infectée remonte à une publication de Speck en 1976 qui observe, sans analyse statistique significative, que l'avulsion de dents présentant un abcès entraîne plus souvent une bactériémie qu'une avulsion de dent saine [221]. Ainsi, 23 % des enfants chez qui au moins une dent saine a été extraite présentent une bactériémie à *Streptocoques viridans* contre 37 % des enfants chez qui une dent associée à un abcès a été extraite.

Depuis, les études s'intéressant à la bactériémie provoquée par une avulsion dentaire révèlent un intervalle de résultats très large (8,0 à 100 %) y compris ceux de l'étude de Speck (Tableau 11).

En l'absence de données plus étayées, la notion de dent infectée n'a pas été retenue dans la rédaction des présentes recommandations.

5.2.1.3.3 Dent de sagesse mandibulaire incluse

Une méta-analyse récente, consacrée uniquement aux dents de sagesse mandibulaires incluses incorpore 16 essais cliniques dont l'analyse porte sur les alvéolites postopératoires (mots clés retenus par les auteurs : alvéolite sèche, alvéolite et alvéolite fibrinolytique) comptabilisant 2932 patients, et 12 essais cliniques dont l'analyse porte sur les infections postopératoires comptabilisant 2396 patients [276]. Les études retenues sont toutes des essais cliniques randomisés avec des niveaux de preuve de 1 et 2.

Cette méta-analyse fait apparaître que le risque d'alvéolite est de 14,4 % sans antibiothérapie prophylactique contre 6,2 % avec antibiothérapie prophylactique tandis que le risque d'infection postopératoire est de 6,1 % sans antibiothérapie prophylactique contre 4,0 % avec antibiothérapie prophylactique. Par ailleurs, cette méta-analyse montre également que le protocole le plus efficace et le plus prédictible pour éviter une alvéolite consiste en une antibiothérapie prophylactique monodose préopératoire. En revanche, pour éviter les infections postopératoires, le protocole le plus efficace et prédictible consiste en une antibiothérapie prophylactique qui débute avant l'intervention et se prolonge 2 à 7 jours après. Selon l'analyse statistique, une antibiothérapie prophylactique par monodose préopératoire permet d'obtenir des résultats très proches de ces derniers, à la limite du seuil de significativité.

Il ressort de cette méta-analyse que le risque d'alvéolite est clairement réduit grâce à l'antibiothérapie prophylactique. En revanche, la réduction de la fréquence des infections postopératoires (décrite plus haut) ne paraît pas justifier l'antibiothérapie prophylactique.

Un essai clinique randomisé, publié après la parution de la méta-analyse précédente, évalue l'influence de l'antibiothérapie prophylactique sur la survenue de complications postopératoires après l'avulsion des dents de sagesse mandibulaire chez de jeunes patients [277]. Pour être inclus dans l'étude, ceux-ci devaient présenter une dent de sagesse mandibulaire à l'état de bourgeon dont l'indication d'avulsion était posée. Après randomisation, 32 patients dans le groupe test reçurent une monodose de 2 g d'amoxicilline 1 heure avant l'intervention. Aucun placebo ne fut donné aux 27 patients du groupe contrôle. Les complications furent rapportées à l'aide d'un questionnaire rempli par les patients pendant la semaine suivant l'avulsion. Seules les dents de sagesse mandibulaires du côté droit furent retenues dans l'analyse statistique afin d'uniformiser les résultats. Les avulsions ne furent réalisées que lorsque l'indice de plaque [278] était inférieur à 20 %. Enfin, un bain de bouche avec une solution de chlorhexidine à 0,2 % était réalisé pendant une minute, juste avant l'intervention. Après avulsion des dents de sagesse, des antalgiques étaient prescrits avec la consigne de ne les utiliser qu'en cas de douleur.

Les résultats de cette étude montrent une diminution significative des douleurs postopératoires et des suites infectieuses en faveur du groupe test. En revanche, aucune différence significative ne fut observée pour les tuméfactions et fièvres postopératoires.

Par conséquent, pour la population générale, une antibiothérapie prophylactique est recommandée dans l'heure précédant l'avulsion des dents de sagesse mandibulaires incluses (Grade A, Tableau 15).

Tableau 15 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'antibiothérapie prophylactique pour l'avulsion des dents de sagesse mandibulaires incluses.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2009	Monaco [277]	Essai clinique randomisé	1
2007	Ren [276]	Méta-analyse	1

5.2.1.3.4 Dent incluse (hors dent de sagesse mandibulaire), dent en désinclusion, germectomie, chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées

Aucune étude ne s'intéresse spécifiquement à l'intérêt de l'antibiothérapie prophylactique pour l'avulsion des dents incluses (hors dents de sagesse mandibulaires) et des dents en désinclusion ou encore pour les germectomies et les chirurgies préorthodontiques des dents incluses ou enclavées.

Les éléments suivants peuvent cependant ouvrir quelques champs de réflexion.

La plupart des études portant sur l'avulsion des dents de sagesse incluses, lorsqu'elles ne portent pas spécifiquement sur les dents de sagesse mandibulaires [277,279-284], regroupent les résultats des dents maxillaires et mandibulaires sans qu'on ne puisse les distinguer [285,286].

Il ressort néanmoins d'une première étude, rétrospective, que la prévalence des infections, après avulsion de dents de sagesse maxillaires incluses sans antibiothérapie prophylactique, est particulièrement faible puisqu'estimée à 0,22 % (894 dents extraites) [287]. Malheureusement, la prescription d'une antibiothérapie prophylactique est totalement laissée aux choix des praticiens participant. Sans randomisation, cette faible prévalence perd de son intérêt.

Dans une seconde étude, randomisée et contre placebo, les auteurs observent que les rares infections postopératoires ne sont survenues que sur des dents de sagesse mandibulaires [288]. Ainsi, 6 infections postopératoires ont été diagnostiquées sur 138 dents de sagesse mandibulaires extraites, contre aucune sur 75 dents de sagesse maxillaires. Aucune analyse statistique ne vient appuyer ce résultat.

Dans le cadre du dégagement préorthodontique de dents incluses, quelques études présentent des protocoles opératoires. Certains auteurs y proposent une antibiothérapie prolongée [289,290], d'autres ne prescrivent aucun antibiotique [291] et la plupart ne précisent pas les prescriptions ou conseils postopératoires qu'ils ont délivrés à leurs patients [292-296].

En raison de la faiblesse de la littérature, la recommandation proposée pour l'avulsion des dents de sagesse mandibulaires incluses est reconduite pour ces indications.

Ainsi, pour la population générale, une antibiothérapie prophylactique est recommandée dans l'heure précédant l'avulsion d'une dent incluse, d'une dent en désinclusion, la germectomie ou la chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées (Accord professionnel).

5.2.1.3.5 Autotransplantation

Aucune étude ne propose d'évaluer l'efficacité d'une antibiothérapie prophylactique dans le cadre d'une autotransplantation qui reste recommandée par accord professionnel.

Une antibiothérapie prophylactique est recommandée, pour la population générale, avant la réalisation d'une autotransplantation dentaire (Accord professionnel).

5.2.1.4 Chirurgie des tissus durs et mous

5.2.1.4.1 Chirurgie osseuse

De ce paragraphe sont exclues les résections osseuses pratiquées lors des avulsions dentaires, des chirurgies endodontiques, parodontales, préimplantaires, implantaires ou des péri-implantites.

Aucune étude ne propose d'évaluer l'efficacité d'une antibiothérapie prophylactique dans le cadre d'un tel acte chirurgical qui reste recommandée par accord professionnel.

Une antibiothérapie prophylactique est recommandée, pour la population générale, avant la réalisation d'une chirurgie osseuse, incluant la chirurgie d'une tumeur bénigne osseuse (Accord professionnel).

5.2.1.4.2 Exérèse des tumeurs et pseudotumeurs bénignes de la muqueuse buccale

En l'absence de données, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée, pour la population générale, avant l'exérèse des tumeurs et pseudotumeurs bénignes de la muqueuse buccale (Accord professionnel).

5.2.1.4.3 Freinectomie

En l'absence de données, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée, pour la population générale, avant une freinectomie (Accord professionnel).

5.2.1.4.4 Biopsie des glandes salivaires accessoires

En l'absence de données, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée, pour la population générale, avant la biopsie des glandes salivaires accessoires (Accord professionnel).

5.2.1.5 Chirurgies en implantologie

5.2.1.5.1 Chirurgie préimplantaire

Élévation du plancher sinusien avec ou sans matériau de comblement

La plupart des études publiées sur le sujet proposent une antibiothérapie prophylactique, qu'il s'agisse d'une élévation du plancher sinusien par abord latéral avec [297] ou sans [298] matériau de comblement, par abord alvéolaire avec [299] ou sans [300-302] matériau de comblement. Pour autant, aucune étude comparative ne propose d'évaluer l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique dans le cadre de l'élévation du plancher sinusien avec un matériau de comblement qui reste recommandée par accord professionnel.

Une antibiothérapie prophylactique est recommandée, pour la population générale, avant l'élévation du plancher sinusien avec ou sans matériau de comblement (Accord professionnel).

Greffe osseuse en onlay

Un seul essai clinique randomisé, en double aveugle, contre placebo propose d'évaluer l'efficacité de l'antibiothérapie prophylactique monodose dans le cadre de greffe osseuse en onlay intra-orale [303]. Vingt patients sont inclus dans cette étude pilote. Après randomisation, le groupe test reçoit 2 g de phénéticilline (groupe des pénicillines) une heure avant l'intervention, tandis que le groupe contrôle reçoit un placebo. L'intervention consiste en une greffe osseuse en onlay avec prélèvement ramique, dont la longueur ne dépasse pas celle de deux dents. Les suites opératoires sont observées durant 30 jours. L'infection est considérée au niveau des sites donneur et receveur. Les résultats montrent que deux patients développèrent une infection au niveau du site receveur, deux patients au niveau des sites receveur et donneur, et un patient au niveau du site donneur. Toutes les infections sont observées dans le groupe contrôle. La différence entre les groupes est significative.

Une autre étude du même groupe de recherche montre que l'administration préopératoire d'une monodose de clindamycine conduit à des suites opératoires infectieuses similaires à une administration de clindamycine préopératoire puis toutes les 6 heures pendant 24 heures [304].

Enfin, une troisième étude de ce groupe de recherche montre qu'il n'y a pas de différence significative en terme d'infection postopératoire entre un groupe recevant 600 mg de clindamycine une heure avant l'intervention et un groupe recevant 2 g de phénéticilline dans les mêmes conditions [305].

Une antibiothérapie prophylactique est donc recommandée, pour la population générale, dans le cadre des greffes osseuses en onlay (Grade C, Tableau 16).

Tableau 16 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'antibiothérapie prophylactique pour les greffes osseuses en onlay.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2003	Lindeboom [303]	Essai clinique randomisé	3

Membrane de régénération osseuse ou matériau de comblement

Dans le cadre d'une régénération osseuse faisant appel à une membrane ou un matériau de comblement, aucune étude comparative ne propose d'évaluer l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique dans le cadre de régénération osseuse avec une membrane et/ou un matériau de comblement. Cependant, celle-ci reste recommandée, par accord professionnel, compte tenu de l'invasivité du geste chirurgical.

Une antibiothérapie prophylactique est recommandée, pour la population générale, dans le cadre d'une régénération osseuse avec une membrane et/ou un matériau de comblement (Accord professionnel).

5.2.1.5.2 Chirurgie implantaire

Pose de l'implant

Une méta-analyse récente réalisée par la Cochrane Collaboration® propose avec prudence la prescription d'une dose unique de 2 g d'amoxicilline une heure avant la pose d'implants [306]. Cette méta-analyse repose sur les quatre essais cliniques randomisés décrits ci-après [307-310].

Le premier essai clinique randomisé inclut 80 patients [307]. La moitié d'entre eux reçoit, après randomisation, 1 g d'amoxicilline par voie orale une heure avant l'intervention, puis 500 mg 4 fois par jour pendant les deux jours qui suivent l'intervention. L'autre moitié ne reçoit pas d'antibiotique. Si les auteurs assurent que l'équipe chirurgicale et les patients sont en aveugle, à aucun moment l'emploi d'une molécule placebo n'est évoqué. Un bain de bouche à la chlorhexidine est réalisé pendant 1 minute juste avant l'intervention, puis 2 fois par jour pendant 7 à 10 jours. Les conditions de l'intervention respectent des règles d'asepsie strictes. Les paramètres mesurés sont l'échec implantaire et l'infection postopératoire.

L'échec implantaire est caractérisé par la présence de signes d'infection et/ou par une radioclarité péri-implantaire qui ne répondent pas à un traitement antibiotique et/ou qui sont considérés comme un échec après élévation d'un lambeau par un parodontologue expérimenté. L'échec implantaire est évalué à 5 mois postopératoires. Quant à l'infection postopératoire, les auteurs la définissent par la présence d'une suppuration dans le secteur opéré associée à une douleur ou une sensibilité, un érythème et de la fièvre (> 38 °C). Les symptômes sont rapportés par le patient et/ou par un clinicien entre 7 et 10 jours postopératoires.

Le deuxième essai clinique randomisé est multicentrique [308]. Les résultats de 316 patients provenant de 11 centres sont analysés. Sont exclus les individus qui présentent une prothèse articulaire, un diabète contrôlé, la nécessité d'une augmentation osseuse pendant la pose de l'implant, une infection chronique ou aiguë à proximité du site implantaire, un traitement passé ou en cours par bisphosphonates, les individus qui sont sous antibiotiques pour d'autres raisons et les femmes enceintes ou allaitantes. La moitié des patients reçoit, après randomisation, 2 g d'amoxicilline par voie orale une heure avant l'intervention, tandis que l'autre moitié reçoit un placebo, identique sur la forme, une heure avant l'intervention. Un bain de bouche à la chlorhexidine à 0,2 % est prescrit pendant 1 minute deux fois par jour durant au moins une semaine. Les implants sont posés selon les habitudes des chirurgiens. Les paramètres mesurés sont l'échec prothétique, l'échec implantaire, les complications biologiques et les effets postopératoires indésirables. L'échec prothétique est caractérisé par une prothèse qui ne peut pas être posée ou à un échec consécutif à l'échec implantaire. L'échec implantaire est défini par une mobilité mesurée 4 mois après la pose (torque de 28 N.cm) ou une infection nécessitant la dépose de l'implant. Les complications biologiques comprennent la déhiscence des tissus mous, une suppuration, une fistule, un abcès, une ostéomyélite... Enfin, sont considérés comme des effets postopératoires indésirables les érythèmes, urticaires, nausées, vomissement, diarrhées...

Le troisième essai clinique randomisé est également multicentrique [309]. Les résultats de 105 patients provenant de 12 centres sont compilés. Sont exclus de l'étude les patients allergiques aux β-lactamines, sous traitement antibiotique, ayant une maladie contre-indiquant la chirurgie implantaire ou ayant été traités

par irradiations au niveau tête et cou (> 5000 rads). Après randomisation, 52 patients reçoivent une monodose de 2 g d'amoxicilline 1 heure avant l'intervention, tandis que 53 patients reçoivent un placebo, identique sur la forme. Un bain de bouche à la chlorhexidine à 0,2 % est prescrit pendant 1 minute juste avant l'intervention. Les paramètres enregistrés sont l'échec implantaire, les infections postopératoires et les effets indésirables. Ces mesures sont réalisées à 3 jours, 10 jours, 1 mois et 3 mois postopératoires.

Enfin, le quatrième essai [310], réalisé selon la même méthode que le deuxième [308], regroupe les résultats de 505 patients (252 dans le groupe test, 253 dans le groupe placebo) provenant de 13 centres.

Les résultats de ces quatre études sont présentés dans le Tableau 17.

Tableau 17 – Résultats des essais cliniques randomisés inclus dans la méta-analyse évaluant l'effet de l'antibiothérapie prophylactique pendant la pose d'implants [306].

Études	Mesures	Groupe test	Groupe contrôle	Différence significative
2010, Esposito et al. [310]	Échecs prothétiques	4	10	Non
	Échecs implantaires (N implants/N patients)	7	13	Non
	Complications biologiques	11	13	Non
	Effets indésirables	0	0	Non
2009, Anitua et al. [309]	Échecs implantaires (N implants/N patients)	2/2	2/2	Non
	Infections postopératoires	6	6	Non
	Effets indésirables	0	0	Non
2008, Esposito et al. [308]	Échecs prothétiques	2	4	Non
	Échecs implantaires (N implants/N patients)	2/2	9/8	Non
	Complications biologiques	6	5	Non
	Effets indésirables	1	1	Non
2008, Abu-Ta'a et al. [307]	Échecs implantaires (N implants/N patients)	0/0	5/3	Non
	Infections postopératoires	4	1	Non
	Effets indésirables	0	0	Non

Aucune de ces études ne permet de mettre en évidence de différence significative entre les groupes test et contrôle pour aucun des paramètres mesurés. Cependant, la compilation de ces résultats par la méta-analyse d'Esposito et al. [306] permet de suppléer le probable manque de puissance de ces essais puisqu'elle montre que le groupe placebo essuie, de façon significative, plus d'échecs implantaires que le groupe antibiotique. Selon cette analyse, un patient sur 33 évite un échec implantaire grâce à l'antibiothérapie prophylactique. Aucune différence significative n'est observée pour les autres critères mesurés. Dans la conclusion de leur résumé, les auteurs proposent, avec une certaine précaution, « qu'il *pourrait être prudent de suggérer* l'utilisation d'une monodose d'antibiothérapie prophylactique avant la mise en place d'un implant dentaire ».

Par ailleurs, l'analyse de l'ensemble des études disponibles, quel que soit leur niveau de preuve, tend à montrer qu'avec ou sans antibiothérapie prophylactique, l'échec implantaire précoce est rare. En moyenne, 5 % des patients sans antibiothérapie prophylactique essuient un échec implantaire, contre 2 % des patients sous antibiothérapie prophylactique préopératoire et 1 % des patients sous antibiothérapie prophylactique préopératoire et postopératoire (Tableau 18). Selon la même méthode, 4 % des implants sont perdus chez les patients sans antibiothérapie prophylactique contre 1 % à 3 % des implants chez les patients sous antibiothérapie prophylactique (Tableau 19).

Tableau 18 – Proportion d'échecs implantaires précoces selon le traitement antibioprophylactique, études considérant le patient comme référence statistique.

Publication	Sans antibiotique	Antibiotique préopératoire seul	Antibiotique préopératoire et postopératoire	Antibiotique postopératoire seul
2010, Esposito [310]	12/254	5/252		
2009, Anitua [309]	2/53	2/52		
2008, Esposito [308]	8/158	2/158		
2008, Abu-Ta'a [307]	3/40		0/40 ⁽¹⁾	
2005, Binahmed [311]		0/125	1/90 ⁽²⁾	
1996, Peterson [312]		6/270		
Total	25/505	15/857	1/130	
Pourcentage	5 %	2 %	1 %	

⁽¹⁾ 2 jours postopératoires ; ⁽²⁾ 7 jours postopératoires.

Tableau 19 – Proportion d'échecs implantaires précoces selon le traitement antibioprophylactique, études considérant l'implant comme référence statistique.

Publication	Sans antibiotique	Antibiotique préopératoire seul	Antibiotique préopératoire et postopératoire	Antibiotique postopératoire seul
2010, Esposito [310]	13/483	7/489		
2009, Anitua [309]	2/53	2/52		
2008, Esposito [308]	9/355	2/341		
2008, Abu-Ta'a [307]	5/119		0/128 ⁽¹⁾	
2005, Kashani [313]		8/775 ⁽²⁾		59/2236 ⁽³⁾
2005, Binahmed [311]		0/445	1/302 ⁽³⁾	
1998, Gynther [314]	49/664		34/790 ⁽⁴⁾	
1997, Dent [315]	48/1193	22/1448		
1996, Peterson [312]		6/1020		
Total	126/2867	47/4570	35/1220	59/2236
Pourcentage	4 %	1 %	3 %	3 %

⁽¹⁾ 2 jours postopératoires ; ⁽²⁾ une dose préopératoire et une dose postopératoire le même jour ; ⁽³⁾ 7 jours postopératoires ; ⁽⁴⁾ 8 jours postopératoires.

Considérant les différences non significatives entre les groupes étudiés dans les essais cliniques randomisés, la faible conviction des auteurs dans la conclusion rendue par leur méta-analyse et en raison du faible nombre d'échecs implantaires en l'absence d'antibiothérapie prophylactique, cette dernière n'est pas indiquée, pour la population générale, avant la pose d'implant dentaire (Accord professionnel, Tableau 20).

Il convient de rappeler que la prescription d'une antibiothérapie prophylactique ne sert pas à pallier les conditions d'hygiène et d'asepsie nécessaires à la mise en place chirurgicale d'un implant. Ces conditions ont été édictées en 2008 par l'HAS [316].

Tableau 20 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'antibiothérapie prophylactique en chirurgie implantaire.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2010	Esposito [306]	Méta-analyse	1
2010	Esposito [310]	Essai clinique randomisé	1
2009	Anitua [309]	Essai clinique randomisé	1
2008	Esposito [308]	Essai clinique randomisé	1
2008	Abu-Ta'a [307]	Essai clinique randomisé	1
2005	Kashani [313]	Étude comparative	4
2005	Binahmed [311]	Étude comparative	4
1998	Gynther [314]	Étude de cohorte	3

Dégagement de l'implant

Le dégagement de l'implant est un acte chirurgical réalisé au niveau de la muqueuse péri-implantaire visant à exposer l'émergence implantaire afin de remplacer la vis de couverture par un pilier de cicatrisation ou un pilier prothétique. Cette intervention est également appelée « deuxième temps implantaire » ou « mise en fonction de l'implant ».

En l'absence de données, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée, pour la population générale, avant le dégagement d'un implant dentaire (Accord professionnel).

5.2.1.5.3 Chirurgie des péri-implantites

Lambeau d'accès, comblement, greffe osseuse et membrane

Aucune étude comparative ne propose d'évaluer l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique dans le cadre de l'élévation d'un lambeau d'accès, la mise en place d'un matériau de comblement, la réalisation d'une greffe osseuse ou la pose d'une membrane de régénération au niveau d'un implant.

En l'absence de données, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée, pour la population générale, avant la réalisation de ces protocoles (Accord professionnel).

5.2.1.6 Autres actes invasifs

5.2.1.6.1 Anesthésie locale dans un tissu non infecté

Aucun élément dans la littérature ne permet de justifier une antibiothérapie prophylactique pour les anesthésies locales dans un tissu non infecté.

Par conséquent, pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée pour les anesthésies locales dans un tissu non infecté (Accord professionnel).

5.2.1.6.2 Anesthésie locale intraligamentaire

Malgré une importante prévalence de bactériémie consécutive à la réalisation d'anesthésie locale intraligamentaire, aucune donnée de la littérature ne permet de justifier pour la population générale une antibiothérapie prophylactique dans ce contexte.

Pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est donc pas indiquée pour les anesthésies locales intraligamentaires (Accord professionnel).

5.2.1.6.3 Soins prothétiques à risque de saignement

Aucune donnée scientifique ne permet de justifier pour la population générale une antibiothérapie prophylactique avant la réalisation de soins prothétiques à risque de saignement.

Ainsi, pour la population générale, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée avant la réalisation de soins prothétiques à risque de saignement (Accord professionnel).

5.2.1.6.4 Soins orthodontiques à risque de saignement

Pour la population générale, en l'absence de données scientifiques, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée pour la réalisation de soins orthodontiques à risque de saignement (Accord professionnel).

5.2.2 Indications de l'antibiothérapie prophylactique chez le patient immunodéprimé

Plusieurs études montrent que, chez le patient immunodéprimé, le risque infectieux augmente à la suite d'actes invasifs [317]. Quelques-unes portent sur les suites opératoires d'actes bucco-dentaires [318,319]. D'autres travaux relativisent le risque infectieux postavulsionnel, notamment chez les patients porteurs du VIH [320-322].

Dans ce groupe de patients, peu d'études évaluent l'intérêt de l'antibiothérapie prophylactique avant un acte bucco-dentaire invasif ; aucune n'est comparative [323,324].

Pour tous les actes invasifs, à l'exception de la pose d'une digue et de l'anesthésie locale dans un tissu non infecté, une antibiothérapie prophylactique est recommandée chez le patient immunodéprimé. Cependant, l'intérêt de l'antibiothérapie prophylactique doit être déterminé en fonction du risque infectieux pour les chirurgies des tissus durs et des tissus mous (chirurgie osseuse hors actes de chirurgie maxillo-faciale et ORL, exérèse des tumeurs et pseudotumeurs bénignes de la muqueuse buccale, freinectomie, biopsie des glandes salivaires accessoires) (Accord professionnel).

5.2.3 Indications de l'antibiothérapie prophylactique chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse

Chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, une antibiothérapie prophylactique est recommandée pour tous les actes impliquant une manipulation de la gencive ou de la région périapicale de la dent, ou en cas d'effraction de la muqueuse orale, hors anesthésie locale ou loco-régionale [127] (Grade B).

Actes invasifs contre-indiqués chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse

En 2001, les recommandations de l'Afssaps portant sur la prescription des antibiotiques en odontologie et en stomatologie [1] puis, en 2002, la révision de la conférence de consensus de mars 1992 portant sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse sous l'égide de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) [145,146] reconduisaient la contre-indication de certains actes bucco-dentaires proposés dans le texte de consensus sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse publié en 1992 [325].

Ainsi, chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, l'anesthésie intraligamentaire, l'amputation radiculaire, l'autotransplantation, la réimplantation, la chirurgie périapicale, la chirurgie parodontale, la chirurgie implantaire et des péri-implantites, la mise en place de matériaux de comblement et la chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées sont contre-indiquées ou formellement déconseillées. Quant aux soins endodontiques chez les patients du groupe à haut risque d'endocardite infectieuse, ils doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalaire est accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées et, à la rigueur, à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles. La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisée qu'en l'absence de toute atteinte parodontale [145,146,325]. Les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisée qu'en l'absence de toute atteinte parodontale.

En revanche, chez les patients ayant une cardiopathie à risque modéré d'endocardite infectieuse, la Société Européenne de Cardiologie considérant que ce niveau de risque ne justifie plus une antibiothérapie prophylactique [127], on ne saurait continuer à contre-indiquer ces actes invasifs. Par conséquent, l'anesthésie intraligamentaire, le traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire, l'amputation radiculaire, l'autotransplantation, la réimplantation, la chirurgie périapicale, la chirurgie parodontale, la chirurgie implantaire, la mise en place de matériaux de comblement et la chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées sont envisageables chez les patients ayant une cardiopathie à risque modéré d'endocardite infectieuse. Chez ces patients, la prophylaxie repose sur une hygiène bucco-dentaire rigoureuse pour essayer de limiter le plus possible les risques et/ou l'intensité des bactériémies spontanées ou provoquées. Le patient doit être prévenu de l'éventuel risque de survenue d'une endocardite infectieuse et doit consulter dès qu'apparaissent des signes compatibles avec cette infection (fièvre, frisson, perte d'appétit, perte de poids [234]), qu'ils surviennent ou pas après une procédure dentaire ou médicale.

5.3 CHOIX DES MOLÉCULES ANTIBIOTIQUES POUR L'ANTIBIOTHÉRAPIE PROPHYLACTIQUE

Au cours d'actes dentaires invasifs, l'antibiothérapie prophylactique de l'endocardite infectieuse est principalement dirigée contre des streptocoques, des staphylocoques et des entérocoques, familles de bactéries les plus fréquemment en cause dans cette pathologie [326]. Les études réalisées sur le lapin ou le rat ont montré que l'administration d'antibiotiques, même en l'absence d'effet bactéricide, pouvait prévenir le développement de l'endocardite infectieuse en agissant par inhibition de l'adhésion de bactéries sur les

végétations cardiaques et/ou par inhibition de la croissance bactérienne des bactéries adhérentes, permettant leur élimination progressive dans le flux circulatoire [327-330].

Conformément aux recommandations proposées par la Société Européenne de Cardiologie [127], chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, une antibiothérapie prophylactique est recommandée pour tous les actes impliquant une manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale de la dent, ou en cas d'effraction de la muqueuse orale, hors anesthésie locale ou locorégionale (Grade B). Cette antibiothérapie prophylactique consiste en la prise unique de 2 g d'amoxicilline chez l'adulte et de 50 mg.kg⁻¹ chez l'enfant dans l'heure précédant l'acte bucco-dentaire (Accord professionnel).

En cas d'allergie aux β-lactamines, il est recommandé de prescrire chez l'adulte, dans le cadre de l'antibiothérapie prophylactique courte, une dose de 600 mg de clindamycine et de 20 mg.kg⁻¹ chez l'enfant à partir de 6 ans (Accord professionnel).

Du fait de sa présentation pharmaceutique disponible pour la voie orale, la clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans, par risque de fausse route).

Lorsque la voie orale n'est pas possible, l'amoxicilline, à raison de 2 g chez l'adulte et 50 mg.kg⁻¹ chez l'enfant, peut également être prescrite par voie parentérale dans l'heure précédant l'acte bucco-dentaire. En cas d'allergie aux β-lactamines, l'administration de clindamycine par voie parentérale, 600 mg chez l'adulte et 20 mg.kg⁻¹ chez l'enfant, est recommandée (Accord professionnel).

La clindamycine peut être utilisée par voie intraveineuse chez l'enfant à partir de 3 ans.

Les fluoroquinolones et les glycopeptides ne sont pas indiqués en raison de leur efficacité incertaine et de leur potentielle induction de résistance bactérienne (Accord professionnel).

Si un patient est déjà traité avec un antibiotique normalement utilisé dans la prophylaxie de l'endocardite infectieuse, il est préférable de choisir une autre famille d'antibiotique plutôt que d'augmenter la dose de l'antibiotique en cours [150]. Il n'est pas utile, lorsqu'une série de soins dentaires est nécessaire, de respecter un intervalle de 9 à 14 jours entre les séances (et donc entre les prises d'antibiotiques) (Accord professionnel).

Cette recommandation avait été proposée dans les recommandations américaines de 1997 [331] et dans les recommandations françaises de 2001 [145,146] afin de réduire les risques d'émergence de souches résistantes et de laisser la flore se reconstituer.

En l'absence d'étude clinique sur la prévention par antibiotique des infections dans toutes les situations ici envisagées, le choix des molécules de l'antibiothérapie prophylactique des patients à haut risque d'endocardite infectieuse a été extrapolé aux patients immunodéprimés (Accord professionnel). Ce choix est justifié car le spectre d'activité des antibiotiques recommandés pour la prophylaxie de l'endocardite infectieuse est aussi adapté aux espèces rencontrées dans les situations nécessitant une antibiothérapie prophylactique chez les patients immunodéprimés.

Pour ces prescriptions, les aspects suivants ont été considérés :

- les choix des substances actives doivent tenir compte de l'impact écologique des antibiotiques, ce qui explique la non-recommandation de la ceftriaxone (céphalosporine de 3^e génération), d'autant qu'il faut préserver son efficacité dans le traitement d'autres infections où elle est nécessaire et qu'il existe pour cette prophylaxie des alternatives ;
- la disponibilité sur le marché en France de spécialités correspondant aux substances actives recommandées a fait exclure l'ampicilline (non disponible par voie orale en ville) et la céfalexine (non disponible sous forme injectable).

6 ANTIBIOTHÉRAPIE CURATIVE PAR VOIE SYSTÉMIQUE

6.1 INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE CURATIVE

6.1.1 Caries, pulpopathies et complications périradiculaires

6.1.1.1 Les caries

Aucune donnée scientifique ne permet de justifier une antibiothérapie curative pour le traitement des caries.

Ainsi, quel que soit le risque infectieux du patient, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée dans le traitement des caries (Accord professionnel).

6.1.1.2 Les pulpopathies et complications périradiculaires

Les publications portant sur le traitement des pulpopathies et complications radiculaires sont rares. Un certain nombre de ces études, malgré d'importants échantillons, ont été exclues de notre analyse en raison de l'absence d'information sur la pathologie pulpaire ou la complication périradiculaire [332,333].

6.1.1.2.1 Pulpopathies

Il a été montré que l'ampicilline administrée par voie systémique est présente dans le tissu pulpaire à une concentration semblable à celle mesurée dans le sang [334]. Le pas vers la prescription est dès lors rapidement franchi puisqu'une enquête [335] montre que 3,5 % des praticiens américains, membres de la Société Américaine d'Endodontie, prescrivent une antibiothérapie curative en présence d'une pulpite irréversible sans L.I.P.O.E.* et 13,3 % en présence d'une pulpite irréversible avec L.I.P.O.E. Pourtant, il a été montré qu'aucune bactérie ne pouvait être détectée dans la pulpe de dents présentant une pulpite irréversible en l'absence d'exposition clinique de la pulpe [336,337]. Les premiers stades de la pulpite irréversible sont ainsi la réponse immunologique du tissu pulpaire aux antigènes produits par les bactéries de la lésion carieuse [338-344] et les douleurs résultent du processus inflammatoire associé [345].

Un essai clinique randomisé, en double aveugle, contre placebo propose d'évaluer l'efficacité de l'antibiothérapie curative seule chez des patients présentant une pulpite irréversible [346]. Les résultats de cet essai ont ensuite été repris dans une revue Cochrane publiée en 2005 [347].

Dans cet essai, 40 patients sont recrutés. Tous présentent une pulpite irréversible associée à une douleur modérée à sévère. La pulpite est caractérisée par une douleur rémanente au froid. Les dents concernées présentent également une sensibilité à la percussion, un épisode de douleur spontanée et, le plus souvent, un élargissement desmodontal visible radiologiquement. Un groupe de 20 patients, randomisé, reçoit un traitement antibiotique durant 7 jours à raison de 500 mg de pénicilline VK toutes les 6 heures, tandis que l'autre groupe de 20 patients reçoit un traitement placebo. Aucun traitement endodontique n'est réalisé avant le terme de l'étude. Pour réguler la douleur, des comprimés d'ibuprofène, d'une part, et de paracétamol associé à la codéine, d'autre part, sont remis à tous les patients avec des consignes pour harmoniser leur consommation.

Dans les deux groupes, la douleur diminue de la même façon après un jour et se stabilise pendant les 6 jours suivants. Les prises d'antalgiques sont similaires dans les deux groupes. Cette étude montre ainsi que l'antibiothérapie curative par voie systémique, seule, ne permet pas de traiter efficacement les pulpites irréversibles.

En revanche, il a été montré que le traitement endodontique est un excellent moyen de mettre un terme aux douleurs liées aux pulpites irréversibles [348].

Quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie curative n'est donc pas indiquée dans le traitement des pulpopathies (Grade B, Tableau 21).

* L.I.P.O.E. : lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique.

Tableau 21 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'utilisation de l'antibiothérapie curative seule dans le traitement des pulpopathies.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2000	Nagle [346]	Essai clinique randomisé	2

6.1.1.2.2 Complications de la pathologie pulpaire

Sans complication périradiculaire

Aucune étude comparative ne porte sur l'intérêt de l'antibiothérapie curative associée au traitement endodontique dans le traitement des complications de la pathologie pulpaire sans atteinte périradiculaire.

Quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée dans le traitement des dents nécrosées en l'absence de complication périradiculaire (Accord professionnel).

Avec L.I.P.O.E. aiguë

Deux essais cliniques randomisés, en double aveugle, contre placebo portent sur l'efficacité de l'antibiothérapie curative associée au traitement endodontique des dents nécrosées avec L.I.P.O.E. aiguë [349,350]. Trente patients sont retenus dans la première étude [349] et 41 dans la seconde [350]. Tous présentent une dent nécrosée avec un abcès apical en phase aiguë. Le groupe test reçoit, dans la première étude, 500 mg de pénicilline V-K 4 fois par jour pendant 7 jours [349] ; dans la seconde étude, 500 mg de pénicilline sont prescrits toutes les 6 heures pendant 7 jours [350]. Les groupes contrôle reçoivent un placebo et respectent les mêmes posologies. Les traitements, antibiotique et placebo, débutent le jour du traitement endodontique. Les résultats postopératoires des deux études ne montrent aucune différence entre les groupes en termes de douleur spontanée, de douleur à la percussion, de tuméfaction et de prise d'antalgiques. Une méta-analyse compilant les résultats des deux publications précédentes a été publiée [351]. Tout en soulignant la faible puissance des études sélectionnées et de la méta-analyse elle-même, les résultats ne montrent également aucune différence entre les groupes test et placebo.

Par ailleurs, l'ajout d'un groupe sans traitement (ni antibiotique, ni placebo) dans l'un des essais, aboutissant à des résultats semblables aux autres groupes, écarte un éventuel effet placebo [349].

D'autres études, de niveaux de preuve inférieurs, comparent différentes molécules antibiotiques dans le traitement des complications de la pathologie pulpaire en présence de L.I.P.O.E. aiguë mais ne seront pas détaillées dans cette analyse étant donnés les résultats précédents qui ne justifient pas l'antibiothérapie curative [352-355].

Ainsi, quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée dans le traitement des dents nécrosées en présence de L.I.P.O.E. aiguë (abcès péri-apical localisé) (Grade B, Tableau 22).

Tableau 22 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'utilisation de l'antibiothérapie curative dans le traitement des complications de la pathologie pulpaire en présence d'une L.I.P.O.E.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2003	Matthews [351]	Méta-analyse	2
2001	Henry [350]	Essai clinique randomisé	2
1996	Fouad [349]	Essai clinique randomisé	2

Avec L.I.P.O.E. chronique

Aucune étude comparative ne porte sur l'intérêt de l'antibiothérapie curative associée au traitement endodontique dans le traitement des complications de la pathologie pulpaire avec L.I.P.O.E. chronique (granulome ou kyste).

Quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée dans le traitement des dents nécrosées en présence de L.I.P.O.E. chronique (Accord professionnel).

Une antibiothérapie curative n'est indiquée, en complément du traitement local adéquat (pulpotomie, pulpectomie, débridement canalaire, drainage), qu'en présence d'une infection accompagnée de l'un des signes suivants : fièvre, trismus, adénopathie, œdème persistant ou progressif (Accord professionnel).

6.1.2 Maladies parodontales

6.1.2.1 Traitement étiologique des maladies parodontales

La parodontite est une maladie inflammatoire dont l'étiologie est infectieuse. Les bactéries en cause forment un biofilm au niveau de ou sous la gencive marginale [60,356]. Cela explique qu'un grand nombre d'études se soient intéressées à l'utilisation des antibiotiques dans le cadre du traitement parodontal afin d'éliminer les bactéries potentiellement parodontopathogènes.

Comparaison entre débridement mécanique seul et antibiothérapie curative seule

Selon deux méta-analyses parues en 2002 [357] et 2003 [358], les résultats obtenus par l'antibiothérapie curative seule n'atteignent pas le seuil de significativité lorsqu'ils sont comparés à ceux obtenus avec le débridement mécanique seul. Les études incluses dans ces méta-analyses comparent l'usage du métronidazole [359,360] ou la combinaison d'amoxicilline et métronidazole [361,362]. De nombreuses autres études cliniques montrent, avec des puissances statistiques moins élevées, des effets moins importants en termes de mesures de profondeur de poche au sondage, d'attache clinique et de saignement au sondage avec une antibiothérapie curative seule (doxycycline, tétracycline, métronidazole, amoxicilline associée au métronidazole) comparée au débridement mécanique seul [363-371].

Deux études récentes, contrôlées avec placebo, apportent la contradiction [372,373]. Celles-ci montrent des résultats similaires entre débridement mécanique et antibiothérapie curative seule (amoxicilline et métronidazole). La première offre des résultats cliniques et microbiologiques à 2 et 4 mois ; la seconde, des résultats cliniques et microbiologiques à 1 an. Il est utile de souligner que dans l'étude de Lopez et al. publiée en 2006, dans le groupe traité par antibiothérapie curative seule, un débridement supra-gingival a tout de même été réalisé initialement afin de correctement mesurer les profondeurs au sondage [373]. D'autre part, la sévérité des parodontites y est décrite comme modérée à sévère. Or, la plupart des mesures de profondeur de poche et de perte d'attache se rapprochent plus de parodontites débutantes à modérées selon la définition proposée dans la classification des maladies parodontales [374]. De ce constat, Herrera et al. suggèrent que le débridement supra-gingival pourrait avoir eu une influence sur la flore sous-gingivale et donc sur l'efficacité du traitement antibiotique [251]. Ces derniers résultats doivent être considérés avec précautions pour plusieurs autres raisons. En premier lieu, ces deux études sont clairement minoritaires par rapport à toutes celles qui montrent le peu ou l'absence davantage à utiliser une antibiothérapie curative seule. Ensuite, l'usage des antibiotiques est corrélé au risque de survenue d'effets indésirables. Enfin, la prescription systématisée de l'antibiothérapie curative visant à remplacer le débridement mécanique dans la prise en charge des parodontites générerait la sélection de mutants résistants [375-380].

Il ressort donc de la littérature scientifique parodontale qu'un traitement antibiotique seul, avec les effets délétères susmentionnés, ne peut en aucun cas se substituer au débridement mécanique pour lequel les résultats obtenus sont, au pire, semblables à ceux de la seule antibiothérapie curative.

L'antibiothérapie curative seule n'est donc pas indiquée dans le traitement des maladies parodontales, quel que soit le niveau de risque infectieux du patient (Grade A, Tableau 23).

Tableau 23 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'utilisation de l'antibiothérapie curative seule dans le traitement des parodontites.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2006	Lopez [373]	Essai clinique randomisé	4
2003	Haffajee [358]	Méta-analyse	1
2002	Herrera [357]	Méta-analyse	1
1998	Lopez [372]	Essai clinique randomisé	1

6.1.2.1.1 Gingivites induites par la plaque dentaire

Une bonne hygiène orale et l'élimination des facteurs de rétention de la plaque dentaire suffisent à traiter les gingivites induites par la présence de plaque dentaire [381,382].

Par conséquent, quel que soit le risque infectieux du patient, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée dans le traitement des gingivites induites par la plaque dentaire (Accord professionnel).

6.1.2.1.2 Parodontites

Le biofilm a une structure complexe. Il est constitué de communautés bactériennes ancrées dans une matrice polysaccharidique [356,383]. Il a été montré que les bactéries au sein d'un biofilm présentent une résistance accrue aux antibiotiques par rapport à des bactéries planctoniques [384-388]. Plus récemment, le premier transfert de gène de résistance au sein du biofilm dentaire *in vivo* a été observé. *Streptococcus cristatus* y recevait de la part de *Streptococcus oralis* un transposon de résistance à la doxycycline. Ces souches ont été prélevées chez des patients sous antibiothérapie curative avec la doxycycline dans le cadre de leur traitement parodontal [389]. Dans ces conditions, il paraît préférable de perturber mécaniquement ce biofilm pour que l'utilisation d'antibiotiques ait le maximum d'impact.

Parodontites chroniques

Le débridement mécanique, associé à une bonne hygiène orale et à une maintenance régulière, permet de traiter avec succès la majorité des patients présentant une parodontite chronique [390,391]. L'utilisation d'une antibiothérapie curative dans le cadre du traitement parodontal sera à présent considérée *en complément* du débridement mécanique.

La méta-analyse publiée en 2002 par Herrera et al. [357] montre que, d'une part, sur la base de deux essais cliniques compilés [392,393], la prescription de spiramycine associée au débridement mécanique offre un gain moyen de 0,4 mm (IC [0,081-0,733], $p = 0,014$) en terme de profondeur de poche par rapport au débridement seul et, d'autre part, sur la base de deux autres essais cliniques compilés [371,394], la prescription d'amoxicilline et de métronidazole associée au débridement mécanique offre un gain d'attache clinique de 0,5 mm (IC [0,192-0,709], $p = 0,001$) par rapport au débridement seul. De tels résultats, en faveur d'une antibiothérapie curative associée au débridement mécanique, n'ont été obtenus que pour des profondeurs de poches au sondage supérieures à 6 mm avant traitement. Ces gains, tant en termes de profondeur de poche au sondage que d'attache clinique, sont statistiquement significatifs, mais leur significativité clinique demeure discutable.

Pour les poches dont la profondeur au sondage initiale est inférieure ou égale à 6 mm, aucune publication n'est parvenue à montrer un intérêt à adjoindre une antibiothérapie curative au débridement mécanique [357].

Un récent essai clinique randomisé, en double aveugle, contre placebo, chez des patients atteints de parodontite chronique, propose de comparer un groupe témoin recevant un traitement par débridement mécanique seul à un groupe expérimental recevant un traitement par débridement mécanique associé à une prescription d'amoxicilline 375 mg et de métronidazole 500 mg trois fois par jours pendant 7 jours [395]. Il ressort notamment de cette étude que le nombre de sites présentant une profondeur de poche au sondage supérieure à 4 mm à 6 mois postopératoires diminue significativement dans le groupe expérimental par rapport au groupe témoin, limitant ainsi le recours à la chirurgie parodontale. Cette étude est la seule à proposer ses résultats sous cette forme, plus proche de la réalité clinique que la traditionnelle comparaison de gain moyen d'attache clinique ou de la diminution moyenne de la profondeur de poche. Elle laisse entendre que tous les patients présentant une parodontite chronique gagneraient à recevoir une prescription antibiotique associant amoxicilline et métronidazole en complément du débridement mécanique. Néanmoins, étant donné le risque de sélection de mutants résistants qui en résulterait et l'absence de littérature présentant des résultats similaires, d'autres études basées sur ce protocole, validant ces résultats et les affinant éventuellement en fonction du stade de la parodontite, sont nécessaires.

En conséquence, quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie curative en adjonction au débridement mécanique n'est pas indiquée dans le traitement des parodontites chroniques (Accord professionnel).

Parodontites agressives

Les parodontites agressives sont fréquemment associées à la présence sous-gingivale et intratisulaire de bactéries telles qu'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* [102,396]. Il semble qu'un traitement réussi de ces parodontites passe par la réduction de ces espèces bactériennes en dessous du seuil de détection [397-400].

Deux revues systématiques de la littérature concluent que l'adjonction d'une antibiothérapie curative au débridement mécanique permet *parfois* d'obtenir de meilleurs résultats qu'avec un débridement seul [357,358]. Ces revues insistent aussi sur le fait que d'autres essais cliniques randomisés et contrôlés sont nécessaires pour bien établir le bénéfice de cette adjonction.

Plus récemment, un essai clinique randomisé, en double aveugle, contre placebo évalue l'association amoxicilline et métronidazole (500 mg d'amoxicilline, 3 fois par jour et 500 mg de métronidazole, 3 fois par jour, pendant 7 jours) en adjonction au débridement mécanique dans le traitement des parodontites agressives généralisées [401]. Le traitement antibiotique et le contrôle par placebo sont initiés le matin du jour du traitement par débridement mécanique. Ce dernier consiste en deux longues séances réalisées le même jour. La différence la plus importante est observée à 6 mois pour les poches dont la profondeur au sondage initiale est supérieure ou égale à 7 mm (1,4 mm de différence pour la diminution de profondeur au sondage entre les deux groupes et 1,0 mm pour le gain d'attache, différences significatives).

Par ailleurs, un consensus international existe sur ce sujet et encourage l'adjonction de l'antibiothérapie curative au débridement mécanique dans le traitement des parodontites agressives [402-404].

Considérant l'étude de Guerrero [401] et eu égard à la progression rapide des parodontites agressives, l'usage d'une antibiothérapie curative est recommandée en adjonction au débridement mécanique (Grade A, Tableau 24 pour la population générale, Accord professionnel pour les patients immunodéprimés et les patients à haut risque d'endocardite infectieuse).

Pour autant, en aucun cas l'antibiothérapie curative ne pourra remplacer le débridement mécanique ou compenser sa mauvaise exécution.

Tableau 24 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'utilisation de l'antibiothérapie curative en association avec le débridement mécanique dans le traitement des parodontites agressives.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2005	Guerrero [401]	Essai clinique randomisé	1

Parodontites « réfractaires au traitement »

Chez 30 patients présentant une parodontite réfractaire après débridement mécanique non chirurgical, puis débridement chirurgical et traitement antibiotique (tétracycline), il a été montré qu'un traitement antibiotique sélectionné par antibiogramme associé à un nouveau débridement mécanique permettait de réduire le nombre de sites réfractaires de 10,7 % à 0,5 % sur un an. La molécule utilisée dans cette étude était la clindamycine [405]. L'étude fut prolongée sur une durée de 2 ans et montra des résultats similaires [406]. Un protocole identique fut appliqué à un groupe de 10 patients. Après réalisation d'antibiogrammes, la molécule antibiotique sélectionnée pour l'ensemble des patients fut la tétracycline. Sur une durée d'un an, tous les sites réfractaires montrèrent un gain moyen de profondeur de poche de 2,5 mm durant les 6 premiers mois.

Un protocole semblable, associant un groupe placebo, fut appliqué sur un groupe de 21 patients présentant une parodontite réfractaire [407]. Chez chacun d'entre eux, un débridement mécanique manuel, puis chirurgical avait été réalisé. Tous avaient déjà reçu un traitement antibiotique avec des tétracyclines. Et enfin, tous étaient suivis dans un programme de maintenance parodontale. Après randomisation, les patients furent assignés au groupe placebo ou au groupe test. Un nouveau débridement mécanique fût réalisé chez les patients du groupe contrôle. Selon les résultats des antibiogrammes, un traitement par clindamycine (250 mg, 4 fois par jour, pendant 10 jours) ou par l'association amoxicilline-acide clavulanique (250 mg, 2 fois par jours, pendant 10 jours) fut associé au débridement mécanique chez les patients du groupe test. Tous les patients du groupe placebo continuèrent à perdre de l'attache pendant les deux années de suivi postopératoire. En revanche, chez les patients du groupe expérimental, la proportion de sites gagnant de l'attache augmenta de façon significative (0,9 % avant traitement à 5,1 % après traitement). Cependant, dans ce groupe, une tendance vers une nouvelle perte d'attache fut observée après 12 à 15

mois. Le protocole ne proposait pas de maintenance parodontale durant la période d'observation de deux ans, tant qu'aucun signe de récurrence n'était observé.

L'ambiguïté des études précédentes tient dans la sélection des patients, puisqu'il semble qu'aucune différence ne soit faite entre sites récurrents et sites réfractaires.

Une autre étude sans groupe témoin, montre l'efficacité du métronidazole (500 mg, 2 fois par jour, pendant 7 jours) associé à un débridement mécanique à 6 mois sur des sites réfractaires caractérisés par la présence initiale de *Tannerella forsythia* et l'absence d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [408].

Malgré la faiblesse de la littérature, plusieurs revues encouragent l'utilisation d'une antibiothérapie curative associée à un débridement mécanique pour le traitement des parodontites réfractaires [402,409].

Si l'étude des facteurs de risque ne permet pas d'expliquer la persistance d'une parodontite « réfractaire au traitement de première intention », le traitement de deuxième intention peut inclure une antibiothérapie curative sur la base d'une analyse par antibiogramme de la sensibilité des bactéries en présence et ce, quel que soit le niveau de risque infectieux du patient (Accord professionnel).

6.1.2.1.3 Maladies parodontales nécrosantes

Selon la classification des maladies parodontales [374,410-412], sont réunies sous le terme de maladies parodontales nécrosantes, les gingivites ulcéro-nécrotiques et les parodontites ulcéro-nécrotiques.

Le traitement comprend un débridement mécanique, des bains de bouche antiseptiques, l'acquisition d'une bonne hygiène orale et la gestion des douleurs. Selon plusieurs auteurs, l'efficacité des antibiotiques étant diminuée par les nécroses papillaires (absence de vascularisation), la prescription d'antibiotiques devrait être limitée aux cas présentant des manifestations systémiques comme de la fièvre ou des malaises [413].

Un seul essai clinique randomisé, en double aveugle, contre placebo, datant de 1966 montre l'efficacité du métronidazole dans le traitement des maladies parodontales nécrosantes [414,415].

Étant donné l'absence d'essais cliniques contrôlés récents, mais aussi en raison de l'agressivité de la pathologie et de la difficulté à intervenir immédiatement due aux douleurs importantes associées, quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'usage d'une antibiothérapie curative, associée à une déstabilisation mécanique du biofilm, est recommandée dans le traitement des maladies parodontales nécrosantes, afin de mettre un terme à la destruction tissulaire, tout en permettant une sédation rapide des manifestations douloureuses (Accord professionnel).

6.1.2.1.4 Abcès parodontaux

Le rôle des antibiotiques dans le traitement des abcès parodontaux est controversé. Certains auteurs préconisent l'usage d'une antibiothérapie curative associée à un débridement mécanique ou à un drainage [416]. D'autres recommandent l'usage des antibiotiques seulement en présence de manifestations systémiques comme une adénopathie, de la fièvre ou des malaises, ou encore lorsque l'infection n'est pas clairement localisée [417].

Pour autant, l'ensemble de ces propositions ne repose sur aucune preuve scientifique.

Par ailleurs, une étude montre que l'aspiration du pus avec une seringue avant l'incision et le drainage de l'abcès réduit la bactériémie par rapport à une incision et un drainage traditionnel (0 % [0/13 patients] contre 25 % [3/12 patients]) [418].

Pour la population générale, le drainage chirurgical de l'abcès, si celui-ci ne se fait pas naturellement, est primordial et suffisant. L'antibiothérapie curative n'est donc pas indiquée dans le traitement des abcès parodontaux. L'usage des antibiotiques n'est recommandé que chez les patients immunodéprimés et chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, ou en présence de manifestations systémiques (Accord professionnel).

6.1.2.1.5 Lésions combinées endo-parodontales

La microbiologie de ces lésions combinées est le résultat de la combinaison entre la flore microbienne des lésions endodontiques et celle des lésions parodontales. Étant donné la grande variabilité de ces flores, il n'est pas possible d'établir une description microbiologique spécifique [374,419,420].

Lorsque la cause de l'infection est endodontique, à l'exception des cas de fractures, le traitement endodontique conduit à une guérison complète. Lorsque la cause est endodontique et parodontale, le traitement consiste en un débridement mécanique parodontal associé à un traitement endodontique [421].

Par voie de conséquence, pour la population générale et chez le patient immunodéprimé, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée dans le traitement des lésions combinées endo-parodontales (Accord professionnel).

6.1.2.2 Traitement chirurgical des maladies parodontales

6.1.2.2.1 Traitement des parodontites par chirurgie résectrice

La chirurgie parodontale résectrice peut être indiquée pour faciliter l'entretien par le patient et par le praticien des surfaces dentaires exposées.

Adjonction d'un traitement antibiotique à la chirurgie parodontale résectrice afin d'améliorer les résultats parodontaux

Cette proposition de prescription n'est donc pas envisagée comme une antibiothérapie prophylactique dont l'objectif serait de limiter le risque d'infection postopératoire.

Selon la méta-analyse proposée en 2003 par Haffajee et al. [358], retenant trois essais cliniques contrôlés randomisés [422-424], la prescription d'antibiotique en adjonction au débridement chirurgical des poches profondes permet d'obtenir un gain d'attache moyen significatif de 0,6 mm ($p = 0,007$). Il est important de souligner que les gains d'attache clinique observés dans chacune de ces études n'atteignent pas le seuil de significativité que la méta-analyse révèle. Dans ces trois études, un débridement mécanique et une bonne hygiène orale sont des préalables à la chirurgie parodontale. Les antibiotiques utilisés sont la pénicilline [422], la tétracycline [423,424] et l'association amoxicilline-acide clavulanique [423]. Les formes de parodontites ainsi traitées consistent en des parodontites agressives localisées [422] ou des parodontites agressives localisées ou généralisées [424]. Pour une des études, le type de parodontite n'est pas spécifié [423].

D'autres essais cliniques randomisés évaluent l'ofloxacine [425] ou l'azithromycine [426] dans le traitement chirurgical des poches parodontales chez des patients atteints de parodontites chroniques.

Dans la première de ces études [425], les critères d'inclusion impliquent que la parodontite chronique soit associée à la présence d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Trente-neuf patients sont inclus dans l'analyse. La prescription d'ofloxacine offre alors, à 3 et 12 mois, un gain d'attache moyen significativement supérieur à celui du groupe contrôle (0,9 mm pour les deux temps de mesure, sur l'ensemble des sites présentant initialement une profondeur de poche au sondage supérieure ou égale à 6 mm et une perte d'attache supérieure ou égale à 7 mm).

Dans la seconde étude [426], les patients sont tous fumeurs (consommation supérieure à 20 cigarettes par jour). L'adjonction d'azithromycine à la chirurgie parodontale résectrice n'offre alors aucun avantage en termes de profondeur de poche ou d'attache clinique, quelle que soit la profondeur de poche au sondage initiale.

Le faible nombre d'études disponibles, les faibles échantillons et la diversité des protocoles ne permettent pas de conclure quant à l'utilité de l'antibiothérapie curative dans la chirurgie parodontale résectrice. De surcroît, la faiblesse clinique du gain d'attache obtenu par la méta-analyse de Haffajee et al. [358], même s'il est significatif, ne suffit pas à justifier la prescription systématique d'antibiotiques. De nouveaux résultats, à partir de protocoles ciblant plus spécifiquement les formes de parodontites, tels que celui proposé dans l'étude de Kleinfelder et al. [425], sont nécessaires.

Dès lors, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée dans le cadre de chirurgies parodontales résectrices pour la population générale et chez le patient immunodéprimé (Accord professionnel, Tableau 25).

Tableau 25 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'utilisation de l'antibiothérapie curative en association avec les chirurgies parodontales résectrices.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2003	Haffajee [358]	Méta-analyse	1
2000	Kleinfelder [425]	Essai clinique contrôlé	3
1996	Palmer [424]	Essai clinique randomisé	2
1995	Haffajee [423]	Essai clinique	2
1985	Kunihira [422]	Essai clinique	3

6.1.2.2.2 Traitement des parodontites par chirurgie régénératrice

La chirurgie parodontale régénératrice peut être proposée afin de recréer l'ensemble du système d'attache parodontal jusqu'au niveau osseux le plus crestal. Les protocoles les plus utilisés reposent sur le principe de la « régénération tissulaire guidée » [427-429] en employant des membranes résorbables ou non, éventuellement supportées par des matériaux de substitution osseuse, ou sur le principe de la « régénération tissulaire induite » [430-432] exploitant les propriétés des protéines dérivées de la matrice amélaire en adjonction éventuelle avec des matériaux de substitution osseuse.

Adjonction d'un traitement antibiotique à la chirurgie parodontale régénératrice afin d'améliorer les résultats parodontaux

Autrement dit, cette proposition de prescription n'est pas envisagée comme une antibiothérapie prophylactique qui limiterait le risque d'infection postopératoire (thème abordé dans le paragraphe 0).

Deux publications offrent des éléments de réponse quant au service rendu par l'antibiothérapie curative. La première [259] est un essai clinique contrôlé randomisé incluant 25 patients présentant deux défauts parodontaux intra-osseux. Les protocoles de régénération parodontale sont réalisés à partir de 3 mois après réalisation d'un traitement étiologique conventionnel par acquisition d'une bonne hygiène orale, détartrage et surfaçage radiculaire. Un système de randomisation permet de sélectionner les patients qui recevront un traitement antibiotique. Celui-ci est initié 4 jours avant les interventions et consiste en la prise de 375 mg d'amoxicilline et 250 mg de métronidazole trois fois par jour pendant 8 jours. Après élévation d'un lambeau de pleine épaisseur et débridement des défauts intra-osseux, des membranes résorbables sont placées afin de recouvrir les lésions parodontales et les lambeaux sont repositionnés coronairement. Un an après les interventions, aucune différence significative n'a pu être observée entre les deux groupes en termes de gain d'attache clinique, de diminution de profondeur au sondage et de gain osseux au sondage (réalisé sous anesthésie locale).

La deuxième publication [260] consiste également en un essai clinique contrôlé randomisé. Un total de 34 patients présentant chacun un défaut parodontal intra-osseux est inclus dans l'analyse. À l'issue du traitement étiologique, des protocoles de régénération parodontale induite sont envisagés avec élévation de lambeaux de pleine épaisseur, débridement des défauts intra-osseux, préparation de la surface radiculaire avec de l'EDTA, application d'un gel contenant des protéines dérivées de la matrice amélaire et repositionnement coronaire des lambeaux. Un tirage au sort désigne les patients qui recevront le traitement antibiotique consistant en la prise de 375 mg d'amoxicilline et de 250 mg de métronidazole 3 fois par jour pendant 7 jours. Le traitement débute le jour de l'intervention chirurgicale. Comme pour l'étude précédente, à 1 an postopératoire, aucune différence significative n'est observée en termes de gain d'attache clinique et de diminution de profondeur au sondage.

En conséquence, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée dans le cadre de chirurgies parodontales régénératrices pour la population générale et chez le patient immunodéprimé (Grade B, Tableau 26).

Tableau 26 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'utilisation de l'antibiothérapie curative en association avec les chirurgies parodontales régénératrice.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2002	Loos [259]	Essai clinique randomisé	2
2001	Sculean [260]	Essai clinique randomisé	2

6.1.2.3 Infections relatives aux protocoles de régénération parodontale

En l'absence d'études, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie pour la population générale en présence d'une infection relative à un protocole de régénération parodontale.

Chez le patient immunodéprimé, si le bénéfice de l'intervention a été jugé supérieur au risque infectieux qui pouvait en résulter et que, par conséquent, une telle intervention est réalisée, l'antibiothérapie curative est recommandée en présence d'une infection relative au protocole de régénération parodontale (Accord professionnel).

6.1.3 Mucosites péri-implantaires et péri-implantites

Selon les études [433-435], la prévalence des mucosites péri-implantaires est estimée à 80 % des patients (50 % des sites) et celle des péri-implantites entre 28 % et 56 % des patients (12 % à 40 % des sites). Comme pour les parodontites, le débridement mécanique des surfaces infectées est un préalable indispensable à la guérison des mucosites péri-implantaires ou à la stabilisation des lésions osseuses induites par les péri-implantites.

6.1.3.1 Mucosites péri-implantaires

Aucune étude n'évalue l'antibiothérapie curative dans le traitement des mucosites péri-implantaires.

En revanche, plusieurs essais cliniques montrent que le débridement mécanique associé ou non à des antiseptiques permet la résolution des symptômes [189,436-439]. Dès lors, il ne paraît pas intéressant d'explorer l'effet des antibiotiques dans ce contexte.

L'antibiothérapie curative n'est pas donc indiquée, quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, dans le traitement des mucosites péri-implantaires (Accord professionnel).

6.1.3.2 Péri-implantites

Un essai clinique randomisé montre que le débridement mécanique seul, sans abord chirurgical, n'offre pas de résultat concluant à 6 mois [440].

L'utilisation d'antibiotiques en adjonction à un débridement mécanique n'est proposée que dans des rapports de cas [441-444] avec pour effets une réduction de la profondeur de poche péri-implantaire, une diminution de la valeur de l'indice gingival et une amélioration des paramètres microbiologiques. Cependant, les protocoles proposés diffèrent beaucoup les uns des autres et ne permettent pas de distinguer l'action des antiseptiques de celle des antibiotiques puisque, dans la première étude [441], le tartre est éliminé, la surface implantaire est polie et le site est irrigué avec de la chlorhexidine à 0,5 % ; dans la deuxième étude [442,443], l'hygiène orale est renforcée, l'occlusion est ajustée, le tartre est éliminé et le site est irrigué avec de la povidone iodée ; dans la troisième étude [444], les prothèses sont déposées, le tartre est éliminé et le site est irrigué avec de la chlorhexidine à 0,2 %. De surcroît, les définitions des lésions incluses diffèrent, ainsi que les antibiotiques utilisés (ornidazole [441], amoxicilline, métronidazole, clindamycine, érythromycine ou ciprofloxacine [444], amoxicilline-acide clavulanique [442,443]).

Étant donnée la faiblesse des études disponibles, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie pour la population générale (Tableau 27).

En revanche, chez le patient immunodéprimé et le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, l'antibiothérapie curative est recommandée en adjonction au débridement mécanique de la péri-implantite (Accord professionnel).

Pour améliorer les connaissances sur ce sujet, des essais cliniques sont nécessaires.

Il demeure important de préciser que le recours aux antibiotiques suppose que les biofilms sous-gingivaux péri-implantaires sont parallèlement perturbés par un débridement mécanique, manuel ou ultrasonore.

Tableau 27 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'utilisation de l'antibiothérapie curative en association avec le débridement mécanique dans le traitement des péri-implantites

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2005	Karring [440]	Essai clinique randomisé	4
2001	Khoury [444]	Série de cas	4
1996, 1997	Buchmann [442,443]	Série de cas	4
1992	Mombelli [441]	Série de cas	4

6.1.4 Autres infections bucco-dentaires

6.1.4.1 Accidents d'éruption dentaire

Aucune étude comparative n'évalue l'intérêt de l'antibiothérapie curative dans le traitement des accidents d'éruption dentaire. Les recommandations proposées en 2001 par l'Afssaps [1] sont donc renouvelées.

Lors des accidents d'éruption des dents temporaires, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée pour la population générale. Elle recommandée chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse (Accord professionnel). Chez le patient immunodéprimé, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie dans cette indication.

Le principal accident d'éruption des dents permanentes est la péri-coronarite. En raison du caractère le plus souvent infectieux de cette pathologie et du risque de pénétration des bactéries vers les loges anatomiques proches, l'antibiothérapie curative est recommandée quel que soit le niveau de risque infectieux du patient dans le traitement des péri-coronarites des dents permanentes (Accord professionnel).

6.1.4.2 Cellulites

Il est difficile de choisir le type d'antibiothérapie curative sur la base de la littérature scientifique car, d'une part, les abcès et les cellulites sont souvent traités comme une seule entité [111,112] et, d'autre part, les rares études qui comparent des protocoles antibiotiques ne montrent pas de différences significatives entre les groupes de patients [445-449].

La plupart des publications se résument finalement en des rapports de cas cliniques [450,451] ou des études rétrospectives sans groupe témoin [452-456], tandis que quelques revues synthétisent les habitudes d'administration des molécules antibiotiques [457,458].

Étant donné le caractère infectieux des cellulites cervico-faciales d'origine dentaire et le risque léthal associé [455,459], il est recommandé, en présence de cette pathologie, de réaliser une antibiothérapie curative quel que soit le niveau de risque du patient, sauf en présence d'une cellulite chronique pour laquelle l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée pour la population générale (Accord professionnel).

Cas de l'actinomyose cervico-faciale

L'actinomyose est une pathologie rare. On en distingue trois formes cliniques : cervico-faciale, pleuropulmonaire et pelvienne [460-466]. L'actinomyose cervico-faciale est la plus fréquente d'entre elles puisqu'on la retrouve dans la moitié des cas [460,460,461,461,463-465,467-472]. La plupart des actinomycoses cervico-faciales sont d'origine odontogène [462]. Le diagnostic doit être confirmé par une culture bactérienne [460,464].

Le choix de la molécule antibiotique doit être fait sur arguments bactériologique et anatomo-pathologique (Accord professionnel).

6.1.4.3 Ostéites

Alvéolite suppurée

En l'absence de données comparatives issues de la littérature et en raison du caractère infectieux des alvéolites suppurées, quel que soit le risque infectieux du patient, le recours à l'antibiothérapie curative est recommandé jusqu'à amendement des signes infectieux locaux et en complément du traitement local (Accord professionnel).

Ostéite (maxillo-mandibulaire)

En l'absence de données comparatives issues de la littérature et en raison d'un terrain à haut risque infectieux, quel que soit le risque infectieux du patient, le recours à l'antibiothérapie curative est recommandé jusqu'à amendement des signes infectieux locaux (Accord professionnel).

Ostéonécroses surinfectées

Malgré l'absence de données, quel que soit le risque infectieux du patient, le recours à l'antibiothérapie curative est recommandé dans le cadre du traitement des ostéoradionécroses surinfectées et des ostéonécroses d'origine médicamenteuse surinfectées jusqu'à amendement des signes infectieux locaux (Accord professionnel).

Les patients présentant une ostéoradionécrose surinfectée ou une ostéonécrose d'origine médicamenteuse surinfectée devront être pris en charge en milieu hospitalier (Accord professionnel).

6.1.4.4 Infection bactérienne des glandes salivaires

Seuls des rapports de cas [473,474] et revues de littérature [475-479] sont disponibles pour le traitement des infections bactériennes des glandes salivaires.

Sur cette base, quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, l'antibiothérapie curative est recommandée en présence d'une infection bactérienne des glandes salivaires (Accord professionnel).

6.1.4.5 Stomatites bactériennes

Malgré l'absence de données comparatives issues de la littérature, quel que soit le risque infectieux du patient, le recours à l'antibiothérapie curative est recommandé dans le cadre du traitement des stomatites bactériennes (Accord professionnel).

6.1.4.6 Sinusite maxillaire d'origine dentaire

L'argumentaire justifiant la recommandation de l'antibiothérapie curative en présence d'une sinusite maxillaire d'origine dentaire peut être lu dans le document « Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes » publié en 2005 par l'Afssaps [480].

Il en ressort que l'antibiothérapie curative est recommandée dans le traitement des sinusites maxillaire d'origine dentaire, quel que soit le risque infectieux du patient (Accord professionnel).

6.2 CHOIX DES MOLÉCULES ANTIBIOTIQUES POUR L'ANTIBIOTHÉRAPIE CURATIVE

Le choix des molécules antibiotiques pour l'antibiothérapie curative repose sur le spectre d'activité des antibiotiques et les bactéries habituellement présentes dans les pathologies retenues.

Le respect des doses et durées de traitement est primordial afin d'éviter tout sous-dosage qui, par voie de conséquence, mènerait à l'échec thérapeutique et favoriserait la sélection de mutants résistants.

6.2.1 Modalités de prescription en ambulatoire

Chez l'adulte, à la fonction rénale normale, les antibiotiques recommandés en première intention sont :

- amoxicilline, 2 g par jour en deux prises pendant 7 jours,
- ou azithromycine, 500 mg par jour en une prise pendant 3 jours,
- ou clarithromycine, 1000 mg par jour en deux prises pendant 7 jours,
- ou spiramycine, 9 MUI par jour en trois prises pendant 7 jours,
- ou clindamycine, 1200 mg par jour en deux prises pendant 7 jours.

En première intention, la monothérapie est généralement la règle.

En cas d'échec de la monothérapie, la prescription de l'une des associations suivantes est recommandée :

- amoxicilline-acide clavulanique, 2 g par jour en deux prises à 3 g par jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline, rapport 8/1) pendant 7 jours,
- ou amoxicilline, 2 g par jour en deux prises pendant 7 jours et métronidazole, 1500 mg par jour en deux ou trois prises pendant 7 jours,
- ou métronidazole, 1500 mg par jour en deux ou trois prises pendant 7 jours et azithromycine, 500 mg par jour en une prise pendant 3 jours,
- ou métronidazole, 1500 mg par jour en deux ou trois prises pendant 7 jours et clarithromycine, 1000 mg/jour en deux prises pendant 7 jours,
- ou métronidazole, 1500 mg par jour en deux ou trois prises pendant 7 jours et spiramycine, 9 MUI par jour en trois prises pendant 7 jours.

Chez l'enfant, à la fonction rénale normale, les antibiotiques recommandés en première intention sont :

- amoxicilline, 50 à 100 mg.kg⁻¹ par jour, en deux prises, pendant 7 jours, sans dépasser la dose adulte,
- ou azithromycine (hors AMM), une prise de 20 mg.kg⁻¹ par jour pendant 3 jours, sans dépasser la dose adulte,
- ou clarithromycine (hors AMM), 15 mg.kg⁻¹ par jour, en deux prises, pendant 7 jours, sans dépasser la dose adulte,
- ou spiramycine, 300 000 UI.kg⁻¹ par jour, en trois prises, pendant 7 jours, sans dépasser la dose adulte,
- ou clindamycine, 25 mg.kg⁻¹ par jour, en trois ou quatre prises, pendant 7 jours, sans dépasser la dose adulte,

Du fait de sa présentation pharmaceutique disponible pour la voie orale, la clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans, par risque de fausse route).

En première intention, la monothérapie est généralement la règle

En cas d'échec de la monothérapie, la prescription de l'une des associations suivantes est recommandée :

- amoxicilline-acide clavulanique, 80 mg.kg⁻¹ par jour (dose exprimée en amoxicilline, rapport 8/1), en trois prises, pendant 7 jours, sans dépasser les doses adultes,
- ou amoxicilline, 50 à 100 mg.kg⁻¹ par jour, en deux prises, pendant 7 jours, et métronidazole, 30 mg.kg⁻¹ par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours, sans dépasser les doses adultes,
- ou métronidazole, 30 mg.kg⁻¹ par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours et azithromycine, en une prise de 20 mg.kg⁻¹ par jour, pendant 3 jours (hors AMM), sans dépasser les doses adultes,
- ou métronidazole, 30 mg.kg⁻¹ par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours et clarithromycine, 15 mg.kg⁻¹ par jour, en deux prises, pendant 7 jours (hors AMM), sans dépasser les doses adultes,
- ou métronidazole, 30 mg.kg⁻¹ par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours et spiramycine, 300 000 UI.kg⁻¹ par jour, en trois prises, pendant 7 jours, sans dépasser les doses adultes.

Dans les pathologies suivantes, les recommandations de prescription diffèrent :

Parodontites

La prescription d'antibiotiques dans le traitement des parodontites doit toujours l'être en complément du débridement mécanique. La première prise d'antibiotique commence à l'issue de la dernière séance d'assainissement parodontal [251].

Dans le traitement des maladies parodontales nécrosantes, la prescription consiste en 1500 mg par jour de métronidazole, en deux ou trois prises, pendant 7 jours chez l'adulte et de 30 mg.kg⁻¹ par jour de métronidazole, en deux à trois prises, pendant 7 jours chez l'enfant, sans dépasser la dose adulte.

Dans le traitement des parodontites agressives localisées, la doxycycline ou l'association amoxicilline et métronidazole sont recommandées. La doxycycline sera prescrite à raison d'une prise de 200 mg par jour

pendant 14 jours, le midi ou le soir, au plus tard une heure avant le coucher. Chez l'enfant en dessous de 60 kg, la première prise sera de 200 mg, puis de 100 mg les jours suivants. L'emploi de ce médicament doit être évité chez l'enfant de moins de huit ans en raison du risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie de l'émail dentaire. Quant à l'association amoxicilline et métronidazole, celle-ci devra être prescrite, chez l'adulte, à raison de 1,5 g d'amoxicilline par jour en trois prises ou de 2 g d'amoxicilline par jour en deux prises, pendant 7 jours, et de 1500 mg de métronidazole par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours. Chez l'enfant, cette prescription consiste en 50 à 100 mg.kg⁻¹ d'amoxicilline par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours, et de 30 mg.kg⁻¹ de métronidazole par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours, sans dépasser les doses adultes.

Dans le traitement des parodontites agressives généralisées, l'association amoxicilline et métronidazole est recommandée chez l'adulte à raison de 1,5 g d'amoxicilline par jour en trois prises ou de 2 g d'amoxicilline par jour en deux prises, pendant 7 jours, et de 1500 mg de métronidazole par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours [401]. En cas d'allergie aux β -lactamines chez l'adulte, le métronidazole seul sera prescrit à raison de 1500 mg par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours. Chez l'enfant, l'association amoxicilline et métronidazole est recommandée à raison de 50 à 100 mg.kg⁻¹ d'amoxicilline par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 jours et de 30 mg.kg⁻¹ de métronidazole, en deux ou trois prises, pendant 7 jours, sans dépasser les doses adultes. En cas d'allergie aux β -lactamines chez l'enfant, le métronidazole seul sera prescrit à raison de 30 mg.kg⁻¹ par jour, en deux prises, pendant 7 jours.

Sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire [480]

Les antibiotiques recommandés chez l'adulte en première intention pour traiter une sinusite maxillaire aiguë associée à une infection dentaire homolatérale supérieure consistent en l'association amoxicilline-acide clavulanique, à raison de 2 g par jour en deux prises à 3 g par jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline, rapport 8/1) pendant 7 jours. En cas d'allergie aux β -lactamines chez l'adulte, la pristinamycine, à raison de 2 g/jour en deux prises, pendant 7 jours, est recommandée.

Chez l'enfant, l'association amoxicilline-acide clavulanique est recommandée à raison de 80 mg.kg⁻¹ (dose exprimée en amoxicilline, rapport 8/1) en trois prises par jour, sans dépasser les doses adultes.

En cas d'allergie aux β -lactamines chez l'enfant à partir de 6 ans, la pristinamycine est recommandée, à raison de 50 mg.kg⁻¹ par jour, en deux prises, pendant 7 jours, sans dépasser la dose adulte. Du fait de sa présentation pharmaceutique disponible pour la voie orale, la clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans, par risque de fausse route).

Note concernant le métronidazole

Une dose journalière de 1,5 g de métronidazole chez l'adulte et de 30 mg.kg⁻¹ chez l'enfant doit être prescrite (sauf dans le traitement des parodontites agressives localisées ou généralisées), cette recommandation étant établie à partir d'une analyse des paramètres pharmacocinétiques-pharmacodynamiques de cet antibiotique vis-à-vis des bactéries anaérobies. Une faible dose expose à un risque de sous-dosage vis-à-vis de souches de sensibilité diminuée au métronidazole, situation pourvoyeuse de sélection de mutants résistants et d'échecs thérapeutiques. Cette situation implique le respect des doses recommandées, y compris si le métronidazole est utilisé en association.

D'après les études cliniques retenues pour le traitement des parodontites nécrosantes aiguës et des parodontites agressives, le nombre de prises quotidiennes du métronidazole est de trois. En se basant sur des données pharmacocinétiques et pharmacodynamiques, ce nombre de prises quotidiennes peut être réduit à deux car, notamment, la demi-vie plasmatique du métronidazole est de 8 à 10 heures.

6.2.2 Modalités de prescription hospitalière

Les patients présentant des signes infectieux locaux associés à un retentissement général, en particulier sur un terrain à risque d'infection générale, ou chez qui l'administration par voie orale est rendue impossible, devront être hospitalisés. Il en est de même des patients présentant une ostéoradionécrose surinfectée. Le choix du traitement antibiotique relève d'un avis spécialisé.

Pour le traitement de l'ostéonécrose d'origine médicamenteuse surinfectée, la littérature ne permet pas de dégager un protocole validé de prescription antibiotique [481-484]. En conséquence, chez l'adulte,

l'association amoxicilline et métronidazole est recommandée pour traiter une ostéonécrose d'origine médicamenteuse surinfectée, à raison de 2 g d'amoxicilline par jour, en deux prises, et de 1500 mg de métronidazole par jour, en deux ou trois prises, jusqu'à amendement des signes infectieux locaux. En cas d'allergie aux β -lactamines chez l'adulte, la clindamycine sera prescrite à raison de 1200 mg par jour, en deux prises, jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.

7 CAS PARTICULIERS

Certaines situations, traitements ou pathologies offrent un terrain propice à des infections potentielles qui peuvent altérer le pronostic dentaire (traumatismes alvéolo-dentaires, réimplantation d'une dent luxée) ou qui sont, selon le niveau de risque du patient, difficiles à traiter (alvéolite sèche, ostéoradionécrose ou ostéonécrose d'origine médicamenteuse sans symptomatologie infectieuse). Ces situations nécessitent un traitement antibiotique probabiliste par voie systémique.

7.1 INDICATIONS DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DANS CERTAINS CAS PARTICULIERS

7.1.1 Traumatismes dentaires et alvéolo-dentaires

Les traumatismes dentaires et alvéolo-dentaires font suite à un choc direct ou indirect. Le traumatisme par choc direct est le plus souvent le résultat d'un mouvement antéropostérieur de l'objet traumatique, tandis que le traumatisme par choc indirect résulte d'un choc sous le menton entraînant la mandibule contre le bloc maxillaire.

Selon la classification de l'OMS [485], les traumatismes dentaires peuvent être de différentes natures :

- fracture de l'émail,
- fracture coronaire sans atteinte pulpaire,
- fracture coronaire avec atteinte pulpaire,
- fracture radiculaire,
- fracture corono-radiculaire,
- luxation de la dent,
- intrusion ou extrusion de la dent,
- avulsion de la dent,
- autres traumatismes incluant la lacération des tissus mous.
-

Nous distinguerons les traumatismes qui exposent la vascularisation du complexe alvéolo-dentaire (traumatisme alvéolo-dentaire) de ceux qui ne l'exposent pas (traumatisme dentaire).

Nous considérerons également le cas particulier de la réimplantation d'une dent avulsée suite à un traumatisme.

7.1.1.1 Traumatisme dentaire

L'antibiothérapie n'est pas indiquée en présence d'une fracture de l'émail et d'une fracture coronaire sans atteinte pulpaire (Accord professionnel).

7.1.1.2 Traumatisme alvéolo-dentaire avec ou sans effraction muqueuse ou osseuse

Sont inclus dans ce groupe les fractures coronaires avec atteinte pulpaire, les fractures radiculaires, les luxations dentaires, les intrusions ou extrusions dentaires, les avulsions dentaires et les autres traumatismes incluant la lacération des tissus mous.

En l'absence d'études comparatives quant à l'intérêt de l'antibiothérapie en cas de traumatisme alvéolo-dentaire avec ou sans effraction muqueuse ou osseuse, l'antibiothérapie peut être envisagée et prolongée, pour la population générale selon le contexte clinique (Accord professionnel).

7.1.2 Réimplantation d'une dent luxée lors d'un traumatisme

Une méta-analyse récente propose d'évaluer l'antibiothérapie dans le cadre de la réimplantation d'une dent avulsée [486]. L'objectif est de déterminer si la prescription d'antibiotiques pendant 6 à 8 jours améliore la guérison parodontale. Dans cette analyse, seules trois études remplissent les critères d'inclusion. Il s'agit de deux études rétrospectives [487,488] et d'une étude prospective de cohorte [489]. La première propose un suivi sur 1 an d'un groupe test (antibiotique) contenant 26 dents et d'un groupe contrôle (sans antibiotique) contenant 8 dents [487], la seconde un suivi sur 5 ans (en moyenne) d'un groupe test contenant 19 dents et d'un groupe contrôle contenant 2 dents [488] et la troisième un suivi sur plus de 20 ans d'un groupe test contenant 202 dents et d'un groupe contrôle contenant 69 dents [489]. Les antibiotiques utilisés sont la pénicilline ou l'érythromycine dans la première étude [487], uniquement la pénicilline dans la seconde [488] et ne sont pas précisés dans la troisième [489].

Le résultat de la méta-analyse ne montre pas de différence significative entre le groupe ayant reçu des antibiotiques pendant 6 à 8 jours et le groupe n'en ayant pas reçu [486]. Les auteurs constatent également que les études retenues n'offrent pas un niveau de preuve satisfaisant et ne proposent aucune garantie à propos de la compliance des patients à suivre leur traitement antibiotique. Ils en concluent que les études disponibles et leur méta-analyse ne permettent de tirer aucun enseignement quant à l'intérêt de l'antibiothérapie pour assurer la guérison parodontale d'une dent réimplantée.

En raison du risque infectieux inhérent à cette situation, il est proposé que, pour la population générale, une antibiothérapie puisse être utilisée de façon prolongée lors de la réimplantation d'une dent avulsée suite à un traumatisme (Accord professionnel, Tableau 28).

Tableau 28 – Études retenues pour grader la recommandation sur l'antibiothérapie prophylactique dans le cadre de la réimplantation d'une dent avulsée suite à un traumatisme.

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2009	Hinckfuss [486]	Méta-analyse	1
1997	Sae-Lim [487]	Étude rétrospective	4
1995	Andreasen [489]	Étude prospective de cohorte	2
1990	Andersson [488]	Étude rétrospective	4

7.1.3 Communication bucco-sinusienne postopératoire récente

En l'absence de littérature sur le sujet, et en raison du risque infectieux inhérent à la présence d'une communication bucco-sinusienne postopératoire récente, le recours à une antibiothérapie jusqu'à la cicatrisation muqueuse est recommandé dans ce contexte (Accord professionnel).

7.1.4 Alvéolite sèche

Dans la mesure où l'alvéolite sèche n'est pas caractérisée par la présence d'une infection [490], pour la population générale et chez le patient immunodéprimé, l'antibiothérapie n'est pas indiquée dans cette situation clinique.

En revanche, chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, en raison du risque d'évolution vers une alvéolite suppurée, une antibiothérapie est recommandée jusqu'à la cicatrisation muqueuse (Accord professionnel).

7.1.5 Prévention de l'ostéoradionécrose en cas d'acte chirurgical sur secteur irradié

L'ostéoradionécrose consiste en une nécrose osseuse secondaire aux radiations ionisantes utilisées à des fins thérapeutiques [491]. Le secteur traité de la sorte présente dès lors une plus grande susceptibilité aux infections, en particulier si un acte invasif y est pratiqué [491].

Le patient présentant un risque d'ostéoradionécrose doit être traité comme un patient immunodéprimé.

Afin de réduire le risque d'ostéoradionécrose, il est recommandé de prescrire une antibiothérapie dans l'heure qui précède l'acte chirurgical, lorsque celui-ci est réalisé au niveau du secteur irradié (Accord professionnel).

7.1.6 Prévention de l'ostéonécrose d'origine médicamenteuse en cas d'acte chirurgical

7.1.6.1 Bisphosphonates par voie orale

L'association dentaire américaine (ADA) et l'association dentaire britannique (BDA) n'ont trouvé aucune preuve de l'efficacité d'une antibiothérapie prophylactique dans la prévention d'une ostéonécrose des maxillaires chez les patients traités par bisphosphonates oraux après un acte de chirurgie buccale intéressant le tissu osseux [492,493].

Chez les patients traités par bisphosphonates oraux, la prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour un acte de chirurgie buccale intéressant le tissu osseux doit être motivée par le risque d'infection et non par le traitement par bisphosphonates oraux (Accord professionnel).

7.1.6.2 Bisphosphonates par voie intraveineuse (BPIV)

Chez les patients traités par BPIV, il semble que la prescription d'une antibiothérapie qui débute avant l'acte chirurgical diminue nettement les complications osseuses postopératoires [494].

Par conséquent, il est recommandé de prescrire, chez ces patients, quel que soit le niveau de risque infectieux, une antibiothérapie dans l'heure qui précède l'acte chirurgical (Accord professionnel).

7.1.7 Ostéoradionécrose et ostéonécrose d'origine médicamenteuse sans symptomatologie infectieuse

L'ostéoradionécrose consiste en une nécrose osseuse secondaire aux radiations ionisantes utilisées à des fins thérapeutiques [491] et l'ostéonécrose d'origine médicamenteuse en une nécrose secondaire à l'administration de molécules agissant sur le métabolisme osseux (bisphosphonates) [495,496].

Le patient présentant une ostéonécrose doit être traité comme un patient immunodéprimé.

En raison de l'absence d'infection en profondeur au niveau des foyers d'ostéoradionécrose ou d'ostéonécrose d'origine médicamenteuse, mais aussi en raison de la faible diffusion des antibiotiques dans les tissus nécrosés, l'antibiothérapie n'offre pas d'intérêt en présence d'une ostéoradionécrose ou d'une ostéonécrose d'origine médicamenteuse non infectée (Accord professionnel).

7.2 CHOIX DES MOLÉCULES ANTIBIOTIQUES POUR L'ANTIBIOTHÉRAPIE DES CAS PARTICULIERS

En l'absence d'étude clinique sur la prévention par antibiotique des infections dans toutes les situations ici envisagées, ces recommandations résultent de l'extrapolation d'une sélection d'antibiotiques recommandés en prophylaxie de l'endocardite infectieuse dans les recommandations européennes récentes. Ce choix est justifié car le spectre d'activité des antibiotiques recommandés pour la prophylaxie de l'endocardite infectieuse est aussi adapté aux espèces rencontrées dans les situations décrites dans ce chapitre.

Le respect des doses et durées de traitement est primordial afin d'éviter tout sous-dosage qui, par voie de conséquence, mènerait à l'échec thérapeutique et favoriserait la sélection de mutants résistants.

Pour ces prescriptions, les aspects suivants ont été considérés :

- le choix des substances actives doit tenir compte de l'impact écologique des antibiotiques, ce qui explique dans ce document la non-recommandation de la ceftriaxone (céphalosporine de 3^e génération), ce d'autant qu'il faut préserver son efficacité pour le traitement d'autres infections où elle est nécessaire et qu'il existe pour cette prophylaxie des alternatives ;
- la disponibilité sur le marché en France de spécialités correspondant aux substances actives recommandées a fait exclure l'ampicilline (non disponible par voie orale en ville) et la céfalexine (non disponible sous forme injectable) ;
- les posologies s'appuient sur celles recommandées pour un traitement curatif, cette antibiothérapie s'apparentant à un traitement curatif précoce qui pourrait prévenir une évolution vers l'infection ;
- la durée de traitement recommandée (7 jours ou jusqu'à cicatrisation muqueuse) résulte de l'expérience clinique spécifique à ces situations de cas particuliers.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

Par conséquent, la prescription par voie orale d'amoxicilline est recommandée, à raison de 2 g par jour, en deux prises, pendant 7 jours, chez l'adulte et 50 à 100 mg.kg⁻¹ par jour, en deux prises, pendant 7 jours chez l'enfant, sans dépasser la dose adulte.

En cas d'allergie aux β -lactamines, la clindamycine est recommandée, à raison de 1200 mg par jour, en deux prises, pendant 7 jours chez l'adulte et 25 mg.kg⁻¹ par jour, en trois ou quatre prises, pendant 7 jours chez l'enfant.

Lorsque la voie orale n'est pas possible, les molécules précédentes peuvent être administrées par voie parentérale en respectant les posologies. Il convient d'instaurer un relais oral le plus précoce possible à l'aide de l'amoxicilline, ou de la clindamycine.

Pour la prévention de l'ostéoradionécrose et de l'ostéonécrose d'origine médicamenteuse (BPIV uniquement), la durée de traitement est prolongée jusqu'à cicatrisation muqueuse.

Les fluoroquinolones et les glycopeptides ne sont pas indiqués en raison de leur efficacité incertaine ou de leur capacité à sélectionner des mutants résistants.

ANNEXES

1 NIVEAUX DE PREUVE DES ARTICLES RETENUS POUR GRADER LES RECOMMANDATIONS

Année	Premier auteur	Type d'étude	Niveau de preuve
2010	Esposito [306]	Méta-analyse	1
2010	Esposito [310]	Essai clinique randomisé	1
2010	Berbari [139]	Étude cas-témoin	3
2009	Anitua [309]	Essai clinique randomisé	1
2009	Hinckfuss [486]	Méta-analyse	1
2009	Monaco [277]	Essai clinique randomisé	1
2008	Esposito [308]	Essai clinique randomisé	1
2008	Abu-Ta'a [307]	Essai clinique randomisé	1
2007	Ren [276]	Méta-analyse	1
2006	Lopez [373]	Étude pilote	4
2005	Karring [440]	Étude pilote	4
2005	Kashani [313]	Étude rétrospective contrôlée	4
2005	Binahmed [311]	Étude comparative	4
2005	Guerrero [401]	Essai clinique randomisé	1
2005	Lindeboom [238]	Essai clinique randomisé	1
2003	Haffajee [358]	Méta-analyse	1
2003	Lindeboom [303]	Essai clinique randomisé	3
2003	Matthews [351]	Méta-analyse	2
2002	Herrera [357]	Méta-analyse	1
2002	Loos [259]	Essai clinique randomisé	2
2001	Sculean [260]	Essai clinique randomisé	2
2001	Khoury [444]	Série de cas	4
2001	Henry [350]	Essai clinique randomisé	2
2000	Kleinfelder [425]	Essai clinique contrôlé	3
2000	Nagle [346]	Essai clinique randomisé	2
1998	Gynther [314]	Étude de cohorte	3
1998	Lopez [372]	Essai clinique randomisé	1
1997	Buchmann [443]	Série de cas	4
1997	Sae-Lim [487]	Étude rétrospective	4
1996	Buchmann [442]	Série de cas	4
1996	Palmer [424]	Essai clinique randomisé	2
1996	Fouad [349]	Essai clinique randomisé	2
1995	Haffajee [423]	Essai clinique randomisé	2
1995	Andreasen [489]	Étude prospective de cohorte	2
1992	Mombelli [441]	Série de cas	4
1990	Andersson [488]	Étude rétrospective	4
1985	Kunihira [422]	Essai clinique	3
1982	Appleman [249]	Essai clinique contrôlé	4
1974	Kidd [250]	Essai clinique randomisé	4

2 GLOSSAIRE

Abcès parodontal : selon la classification des maladies parodontales [374,497,498], l'abcès parodontal est caractérisé par diverses combinaisons des caractères cliniques suivant : douleur, tuméfaction, modification de la couleur de la gencive, mobilité dentaire, extrusion de la dent, suppuration, évolution étendue vers le sinus, fièvre, adénopathie, radioclarité de l'os alvéolaire affecté. Tous ces facteurs ne doivent pas nécessairement être réunis. La lésion peut être de courte ou de longue durée.

L'abcès parodontal peut être observé chez des patients présentant une parodontite non traitée, mais aussi chez des patients traités et suivis dans un programme de maintenance parodontale.

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

Anesthésie intraligamentaire : technique visant à infiltrer une faible quantité d'anesthésique local dans le ligament alvéolo-dentaire.

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

Cellulite : inflammation, d'origine infectieuse, des tissus cellulaires faciaux.

Cellulite aiguë : complication infectieuse le plus souvent consécutive à la mortification de la pulpe dentaire, à une maladie parodontale ou à un accident d'éruption dentaire se développant au niveau des espaces cellulo-adipeux remplissant les loges entourant la mandibule et le maxillaire. Elle est d'abord circonscrite à la région d'origine du processus infectieux. La **cellulite séreuse** est le stade initial purement inflammatoire auquel succède en l'absence de traitement approprié une **cellulite suppurée**. Faute de soins adéquats, la collection peut se fistuliser à la peau ou à la muqueuse buccale. Elle peut aussi diffuser vers les loges anatomiques de voisinage du lieu d'origine (**cellulites diffusées**), voire exceptionnellement à toute une région (**cellulite diffuse**) sans tendance à la limitation et pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Cellulite chronique : résulte de l'absence ou de l'inadaptation du traitement d'une cellulite aiguë qui ne répond pas aux principes de base du traitement d'une infection.

Cément : tissu conjonctif minéralisé et avasculaire constitutif du parodonte. Il recouvre la surface externe de la racine dentaire et permet l'ancrage à la dent des fibres du ligament alvéolo-dentaire [499].

Desmodonte : voir ligament alvéolo-dentaire.

Digue : feuille de latex placée au collet d'une ou plusieurs dents 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 ainsi un champ opératoire étanche.

Gingivite : inflammation qui n'atteint, de façon réversible, que le parodonte superficiel, c'est-à-dire l'épithélium gingival et le tissu conjonctif mou sous-jacent [374].

Gingivite ulcéronécrotique : infection caractérisée par une nécrose gingivale présentant des papilles décapitées associées à un saignement gingival et des douleurs [374,410-412]. Une halitose et des formations pseudomembraneuses peuvent compléter le tableau clinique. Des bactéries fusiformes, *Prevotella intermedia* et des spirochètes ont été associés avec ces lésions gingivales. Les facteurs prédisposant peuvent comprendre le stress émotionnel, des carences alimentaires, le tabagisme et l'infection par le VIH.

Endodonte : partie de l'organe dentaire constituée de la chambre pulpaire et des canaux radiculaires.

Fluide gingival : exsudat sérique sécrété au fond du sillon gingivo-dentaire (ou *sulcus*). Ce fluide facilite le drainage de ce sillon. Il possède également des propriétés antibactériennes.

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.

Implant dentaire : matériel prothétique implanté dans l'os mandibulaire ou maxillaire, au-dessous des couches muqueuses ou périostées, afin de supporter une substructure dentaire fixe ou amovible partielle ou complète.

Lésion combinée endo-parodontale : selon la classification des maladies parodontales [374,419,420], les infections d'origine parodontale ou endodontique peuvent conduire à une augmentation de la profondeur au sondage, une tuméfaction, un saignement au sondage, une suppuration, la formation d'une fistule, une sensibilité à la percussion, une mobilité dentaire accrue, une alvéolyse angulaire et de la douleur. Ces symptômes sont généralement causés par une parodontite qui débute au niveau de la gencive marginale et progresse apicalement. Cependant, ils peuvent aussi être la conséquence d'une lésion endodontique qui pénètre le ligament parodontal au niveau de foramen apical ou d'un canal latéral ou accessoire et progresse coronairement. Une lésion endodontique et parodontale combinée résulte de la combinaison des deux pathologies.

Ligament alvéolo-dentaire (ou desmodonte) : tissu conjonctif constitutif du parodonte assurant l'ancrage par l'intermédiaire de fibres de collagène entre le ciment et l'os alvéolaire.

L.I.P.O.E. : lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique.

Mucosite péri-implantaire : elle consiste en une inflammation réversible des tissus mous péri-implantaires, sans atteinte osseuse [500]. La colonisation de la surface implantaire par des bactéries se produit rapidement après la mise en fonction des implants [501-504]. La croissance d'un biofilm bactérien sur ces surfaces semble jouer un rôle important dans l'apparition et le développement des mucosites péri-implantaires [505,506].

Parodonte : système d'ancrage des dents. Le parodonte est constitué de quatre tissus : la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire et le ciment.

Parodontite : maladie inflammatoire d'origine infectieuse qui affecte de façon irréversible le système d'ancrage des dents [374].

Parodontite agressive : selon la classification des maladies parodontales [374,507], les parodontites agressives sont systématiquement caractérisées par une perte d'attache et une destruction osseuse rapides, ainsi que par une agrégation familiale. Les facteurs suivants sont également généralement observés :

- la quantité de dépôts microbiens ne correspond pas à la sévérité de la destruction parodontale ;
- grande quantité d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ou de *Porphyromonas gingivalis* ;
- anormalité des cellules phagocytaires ;
- la progression de la perte d'attache et de la perte osseuse peut s'arrêter d'elle-même.

Parodontite chronique : selon la classification des maladies parodontales [374,508], les parodontites chroniques sont des maladies infectieuses résultant en une inflammation affectant les tissus d'ancrage des dents et entraînant une perte d'attache et une alvéolyse progressives. Elles sont caractérisées par la formation de poches et/ou par des rétractions gingivales. Elles sont reconnues comme la plus fréquente des formes de parodontites. Elles peuvent apparaître à n'importe quel âge, mais sont plus communes chez l'adulte. Leur prévalence et leur sévérité augmentent avec l'âge. Elles peuvent affecter un nombre variable de dents et présenter différentes vitesses de progression. Les parodontites chroniques sont initiées et entretenues par le biofilm bactérien dentaire, cependant, les mécanismes de défense de l'organisme jouent un rôle prépondérant dans leur pathogenèse. Les caractéristiques cliniques suivantes participent au diagnostic des parodontites chroniques :

- prévalence plus importante chez l'adulte, mais peut affecter les enfants et les adolescents ;
- ampleur de la destruction en accord avec la présence de facteurs locaux ;
- fréquente présence de tartre ;

- associées à divers tableaux microbiens ;
- progression lente à modérée, mais possibilité de périodes de progression rapide ;
- peuvent aussi être classées selon l'étendue et la sévérité ;
- peuvent être associées à des facteurs locaux prédisposant (en rapport avec les dents ou des facteurs iatrogènes) ;
- peuvent être modifiées par et/ou associées à des maladies systémiques (diabète, infection VIH) ;
- peuvent être modifiées par d'autres facteurs que systémiques comme le tabagisme et le stress émotionnel.

Parodontite ulcéro-nécrotique : il s'agit d'une infection caractérisée par une nécrose des tissus gingivaux, du ligament parodontal et de l'os alvéolaire [374,410-412]. Ces lésions sont le plus souvent observées chez les patients présentant une infection au VIH, une sévère malnutrition ou une immunosuppression.

Parodontite « réfractaire » : depuis la mise à jour de la classification des maladies parodontales en 1999, la parodontite réfractaire ne constitue plus une entité de maladie parodontale. Cependant, il n'en demeure pas moins que certaines parodontites, qu'elles soient chroniques, agressives ou autres, ne répondent pas au traitement parodontal et continuent de montrer une perte d'attache sur un ou plusieurs sites. Elles sont dès lors considérées comme des parodontites réfractaires (ex. : parodontite chronique réfractaire) [374,409]. Selon certaines estimations, 10 % à 20 % des cas de parodontite chez les adultes pourraient être considérées comme réfractaires [124,125].

Péricoronarite : inflammation localisée de la gencive et du sac péricoronaire qui recouvre encore en partie une dent en cours d'éruption ou de désinclusion [509]. Elle est le plus souvent associée à l'éruption des dents de sagesse mandibulaires [510,511]. Sa prévalence atteint 60 % lorsque la dent de sagesse est partiellement incluse [512]. Elle peut être aiguë (sérieuse ou suppurative) ou chronique. La douleur est le symptôme principal des formes aiguës. Les formes chroniques sont plus silencieuses. Dans les deux formes, un exsudat inflammatoire est observé [510,511].

Péri-implantite : inflammation induisant une perte de l'os de soutien de l'implant [500]. La croissance d'un biofilm bactérien sur ces surfaces semble jouer un rôle important dans l'apparition et le développement des péri-implantites [513-518].

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 ligament alvéolo-dentaire 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.

Pulpite : inflammation de la pulpe dentaire, très douloureuse et le plus souvent secondaire à une infection carieuse.

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 avulsion.

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

Surfaçage radiculaire : instrumentation de la surface radiculaire des dents afin d'en éliminer les dépôts de tartre, les bactéries et leur toxines.

BIBLIOGRAPHIE

- 1/ Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (2001) Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie, Paris.
- 2/ Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale (1996) Prescription d'antibiotiques en odontologie et stomatologie, 105-156 Paris
- 3/ Comité de pilotage Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Martin, C., Auboyer, C., Dupont, H., Gauzit, R., Kitzis, M., Lepape, A., Mimos, O., Montravers, P., and Pourriat, J. L. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation 2010. 2010. <http://www.sfar.org/docs/articles/AntibioprophylaxieSFAR20100.pdf>.
- 4/ Guillemot D., Maison P., Carbon C., Balkau B., Vauzelle-Kervroedan F., Sermet C., Bouvenot G., Eschwege E. Trends in antimicrobial drug use in the community-France, 1981-1992. *J.Infect.Dis.* 1998;177(2):492-497.
- 5/ Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (1998) Observatoire National des Prescriptions et Consommations des Médicaments. Étude de la prescription et de la consommation des antibiotiques en ambulatoire.
- 6/ European Surveillance of Antimicrobial Consumption (2007) ESAC Yearbook 2007, Anvers, Belgique.
- 7/ Sabuncu E., David J., Bernede-Bauduin C., Pepin S., Leroy M., Boelle P.Y., Watier L., Guillemot D. Significant reduction of antibiotic use in the community after a nationwide campaign in France, 2002-2007. *PLoS.Med.* 2009;6(6):e1000084.
- 8/ Ferech M., Coenen S., Malhotra-Kumar S., Dvorakova K., Hendrickx E., Suetens C., Goossens H. European Surveillance of Antimicrobial Consumption (ESAC): outpatient antibiotic use in Europe. *J.Antimicrob.Chemother.* 2006;58(2):401-407.
- 9/ Bolme P., Eriksson M. Influence of diarrhea on the oral absorption of penicillin V and ampicillin in children. *Scand.J.Infect.Dis.* 1975;7(2):141-145.
- 10/ Hoigne R., Zoppi M., Sonntag R. (1992) In: Meyler's side effects of drugs (ed. M. N. G. Dukes), 12th edn, p. 600-622 Elsevier.
- 11/ Wistrom J., Norrby S.R., Myhre E.B., Eriksson S., Granstrom G., Lagergren L., Englund G., Nord C.E., Svenungsson B. Frequency of antibiotic-associated diarrhoea in 2462 antibiotic-treated hospitalized patients: a prospective study. *J.Antimicrob.Chemother.* 2001;47(1):43-50.
- 12/ Bartlett J.G. Antibiotic-associated diarrhea. *Clin.Infect.Dis.* 1992;15(4):573-581.
- 13/ Bartlett J.G. Management of *Clostridium difficile* infection and other antibiotic-associated diarrhoeas. *Eur.J.Gastroenterol.Hepatol.* 1996;8(11):1054-1061.
- 14/ Surawicz C.M., Elmer G.W., Speelman P., McFarland L.V., Chinn J., van Belle G. Prevention of antibiotic-associated diarrhea by *Saccharomyces boulardii*: a prospective study. *Gastroenterology.* 1989;96(4):981-988.
- 15/ McFarland L.V., Surawicz C.M., Greenberg R.N., Elmer G.W., Moyer K.A., Melcher S.A., Bowen K.E., Cox J.L. Prevention of beta-lactam-associated diarrhea by *Saccharomyces boulardii* compared with placebo. *Am.J.Gastroenterol.* 1995;90(3):439-448.
- 16/ Lewis S.J., Potts L.F., Barry R.E. The lack of therapeutic effect of *Saccharomyces boulardii* in the prevention of antibiotic-related diarrhoea in elderly patients. *J.Infect.* 1998;36(2):171-174.
- 17/ Thamlikitkul V., Danpakdi K., Chokloikaew S. Incidence of diarrhea and *Clostridium difficile* toxin in stools from hospitalized patients receiving clindamycin, beta-lactams, or nonantibiotic medications. *J.Clin.Gastroenterol.* 1996;22(2):161-163.
- 18/ Aronsson B., Mollby R., Nord C.E. Antimicrobial agents and *Clostridium difficile* in acute enteric disease: epidemiological data from Sweden, 1980-1982. *J.Infect.Dis.* 1985;151(3):476-481.
- 19/ Fiszenson-Albala F., Auzeur V., Mahe E., Farinotti R., Durand-Stocco C., Crickx B., Descamps V. A 6-month prospective survey of cutaneous drug reactions in a hospital setting. *Br.J.Dermatol.* 2003;149(5):1018-1022.
- 20/ Bigby M., Jick S., Jick H., Arndt K. Drug-induced cutaneous reactions. A report from the Boston Collaborative Drug Surveillance Program on 15,438 consecutive inpatients, 1975 to 1982. *JAMA.* 1986;256(24):3358-3363.
- 21/ Clemens J.D., Ransohoff D.F. A quantitative assessment of pre-dental antibiotic prophylaxis for patients with mitral-valve prolapse. *J.Chronic.Dis.* 1984;37(7):531-544.
- 21/ Arason V.A., Kristinsson K.G., Sigurdsson J.A., Stefansdottir G., Molstad S., Gudmundsson S. Do antimicrobials increase the carriage rate of penicillin resistant pneumococci in children? Cross sectional prevalence study. *BMJ.* 1996;313(7054):387-391.
- 22/ Samore M.H., Magill M.K., Alder S.C., Severina E., Morrison-De Boer L., Lyon J.L., Carroll K., Leary J., Stone M.B., Bradford D., Reading J., Tomasz A., Sande M.A. High rates of multiple antibiotic resistance in *Streptococcus pneumoniae* from

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

healthy children living in isolated rural communities: association with cephalosporin use and intrafamilial transmission. *Pediatrics*. 2001;108(4):856-865.

23/ Willemsen I., Bogaers-Hofman D., Winters M., Kluytmans J. Correlation between antibiotic use and resistance in a hospital: Temporary and ward-specific observations. *Infection*. 2009;37(5):432-437.

24/ Goossens H. Antibiotic consumption and link to resistance. *Clin.Microbiol.Infect*. 2009;15 Suppl 3:12-15.

25/ Sande-Bruinsma N., Grundmann H., Verloo D., Tiemersma E., Monen J., Goossens H., Ferech M. Antimicrobial drug use and resistance in Europe. *Emerg.Infect.Dis*. 2008;14(11):1722-1730.

26/ 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:117-132.

27/ Gonzales R., Steiner J.F., Sande M.A. Antibiotic prescribing for adults with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis by ambulatory care physicians. *JAMA*. 1997;278(11):901-904.

28/ Seppala H., Klaukka T., Vuopio-Varkila J., Muotiala A., Helenius H., Lager K., Huovinen P. The effect of changes in the consumption of macrolide antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland. Finnish Study Group for Antimicrobial Resistance. *N.Engl.J.Med*. 1997;337(7):441-446.

29/ Stephenson J. Icelandic researchers are showing the way to bring down rates of antibiotic-resistant bacteria. *JAMA*. 1996;275(3):175.

30/ Huttner B., Goossens H., Verheij T., Harbarth S. Characteristics and outcomes of public campaigns aimed at improving the use of antibiotics in outpatients in high-income countries. *Lancet Infect.Dis*. 2010;10(1):17-31.

31/ Paris: Ministère de la Santé et des Sports. Plan antibiotiques 2007-2010 : propositions du Comité de suivi pour la deuxième phase du Plan pour préserver l'efficacité des antibiotiques. 2007. http://www.plan-antibiotiques.sante.gouv.fr/IMG/pdf/bilan_plan_2007.pdf.

32/ Varon, E. and Gutmann, L. Rapport d'activité 2006 - Epidémiologie 2005. 2006. http://www.invs.sante.fr/surveillance/cnr/rapport_cnr_pneumo_2006.pdf.

33/ Cohen R., Levy C., de La R.F., Gelbert N., Wollner A., Fritzell B., Bonnet E., Tetelboum R., Varon E. Impact of pneumococcal conjugate vaccine and of reduction of antibiotic use on nasopharyngeal carriage of nonsusceptible pneumococci in children with acute otitis media. *Pediatr.Infect.Dis.J*. 2006;25(11):1001-1007.

34/ Cohen R., Bingen E., Varon E., de La R.F., Brahimi N., Levy C., Boucherat M., Langue J., Geslin P. Change in nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* resulting from antibiotic therapy for acute otitis media in children. *Pediatr.Infect.Dis.J*. 1997;16(6):555-560.

35/ Ghaffar F., Muniz L.S., Katz K., Reynolds J., Smith J.L., Davis P., Friedland I.R., McCracken G.H., Jr. Effects of amoxicillin/clavulanate or azithromycin on nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* in children with acute otitis media. *Clin.Infect.Dis*. 2000;31(4):875-880.

36/ Ghaffar F., Friedland I.R., Katz K., Muniz L.S., Smith J.L., Davis P., Reynolds J., McCracken G.H., Jr. Increased carriage of resistant non-pneumococcal alpha-hemolytic streptococci after antibiotic therapy. *J.Pediatr*. 1999;135(5):618-623.

37/ Ghaffar F., Muniz L.S., Katz K., Smith J.L., Shouse T., Davis P., McCracken G.H., Jr. Effects of large dosages of amoxicillin/clavulanate or azithromycin on nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, nonpneumococcal alpha-hemolytic streptococci, and *Staphylococcus aureus* in children with acute otitis media. *Clin.Infect.Dis*. 2002;34(10):1301-1309.

38/ Drawz S.M., Bonomo R.A. Three decades of beta-lactamase inhibitors. *Clin.Microbiol.Rev*. 2010;23(1):160-201.

39/ Soes L., Molbak K., Strobaek S., Truberg J.K., Torpdahl M., Persson S., Kemp M., Olsen K.E. The emergence of *Clostridium difficile* PCR ribotype 027 in Denmark-a possible link with the increased consumption of fluoroquinolones and cephalosporins? *Euro.Surveill*. 2009;14(15).

40/ Spigaglia P., Barbanti F., Dionisi A.M., Mastrantonio P. *Clostridium difficile* isolates resistant to fluoroquinolones in Italy: emergence of PCR ribotype 018. *J.Clin.Microbiol*. 2010;48(8):2892-2896.

41/ Vernaz N., Hill K., Leggeat S., Nathwani D., Philips G., Bonnabry P., Davey P. Temporal effects of antibiotic use and *Clostridium difficile* infections. *J.Antimicrob.Chemother*. 2009;63(6):1272-1275.

42/ Price J., Cheek E., Lippett S., Cubbon M., Gerding D.N., Sambol S.P., Citron D.M., Llewelyn M. Impact of an intervention to control *Clostridium difficile* infection on hospital- and community-onset disease; an interrupted time series analysis. *Clin.Microbiol.Infect*. 2010;16(8):1297-1302.

43/ Paster B.J., Boches S.K., Galvin J.L., Ericson R.E., Lau C.N., Levanos V.A., Sahasrabudhe A., Dewhirst F.E. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J.Bacteriol*. 2001;183(12):3770-3783.

44/ de Lillo A., Ashley F.P., Palmer R.M., Munson M.A., Kyriacou L., Weightman A.J., Wade W.G. Novel subgingival bacterial phylotypes detected using multiple universal polymerase chain reaction primer sets. *Oral Microbiol.Immunol*. 2006;21(1):61-68.

- 45/ Aas J.A., Paster B.J., Stokes L.N., Olsen I., Dewhirst F.E. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J.Clin.Microbiol.* 2005;43(11):5721-5732.
- 46/ Haffajee A.D., Socransky S.S. Effect of sampling strategy on the false-negative rate for detection of selected subgingival species. *Oral Microbiol.Immunol.* 1992;7(1):57-59.
- 47/ Mombelli A., McNabb H., Lang N.P. Black-pigmenting gram-negative bacteria in periodontal disease. II. Screening strategies for detection of *P. gingivalis*. *J.Periodontol Res.* 1991;26(4):308-313.
- 48/ Mombelli A., McNabb H., Lang N.P. Distribution patterns of black-pigmenting gram-negative bacteria in periodontitis patients. *FEMS Immunol.Med.Microbiol.* 1993;6(2-3):199.
- 49/ Mombelli A., McNabb H., Lang N.P. Black-pigmenting gram-negative bacteria in periodontal disease. I. Topographic distribution in the human dentition. *J.Periodontol Res.* 1991;26(4):301-307.
- 50/ Könönen E., Asikainen S., Saarela M., Karjalainen J., Jousimies-Somer H. The oral gram-negative anaerobic microflora in young children: longitudinal changes from edentulous to dentate mouth. *Oral Microbiol.Immunol.* 1994;9(3):136-141.
- 51/ Könönen E., Jousimies-Somer H., Asikainen S. Relationship between oral gram-negative anaerobic bacteria in saliva of the mother and the colonization of her edentulous infant. *Oral Microbiol.Immunol.* 1992;7(5):273-276.
- 52/ Könönen E., Asikainen S., Saarela M., Karjalainen J., Jousimies-Somer H. The oral gram-negative anaerobic microflora in young children: longitudinal changes from edentulous to dentate mouth. *Oral Microbiol.Immunol.* 1994;9(3):136-141.
- 53/ Könönen E. Development of oral bacterial flora in young children. *Ann.Med.* 2000;32(2):107-112.
- 54/ Law V., Seow W.K., Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Aust.Dent.J.* 2007;52(2):93-100.
- 55/ Listgarten M.A., Mayo H.E., Tremblay R. Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man. A light and electron microscopic study. *J.Periodontol.* 1975;46(1):10-26.
- 56/ Kolenbrander P.E., Palmer R.J., Jr., Rickard A.H., Jakubovics N.S., Chalmers N.I., Diaz P.I. Bacterial interactions and successions during plaque development. *Periodontol.2000.* 2006;42:47-79.
- 57/ Nishihara T., Koseki T. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontol.2000.* 2004;36:14-26.
- 58/ Schaudinn C., Gorur A., Keller D., Sedghizadeh P.P., Costerton J.W. Periodontitis: an archetypical biofilm disease. *J.Am.Dent.Assoc.* 2009;140(8):978-986.
- 59/ Wood S.R., Kirkham J., Marsh P.D., Shore R.C., Nattress B., Robinson C. Architecture of intact natural human plaque biofilms studied by confocal laser scanning microscopy. *J.Dent.Res.* 2000;79(1):21-27.
- 60/ Gracieux P., Robert J.C., Bonnaure-Mallet M. (2006) La flore buccale au cours de la vie. In: Microbiologie en odontostomatologie Editions Maloine edn.
- 61/ Könönen E. Development of oral bacterial flora in young children. *Ann.Med.* 2000;32(2):107-112.
- 62/ Danser M.M., van Winkelhoff A.J., de Graaff J., Loos B.G., van der Velden U. Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *J.Clin.Periodontol.* 1994;21(7):484-489.
- 63/ Van Assche N., Van Essche M., Pauwels M., Teughels W., Quirynen M. Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction? *J.Clin.Periodontol.* 2009;36(12):1043-1047.
- 64/ Danser M.M., van Winkelhoff A.J., van der Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J.Periodontol.* 1997;68(3):209-216.
- 65/ Danser M.M., van Winkelhoff A.J., de Graaff J., van der Velden U. Putative periodontal pathogens colonizing oral mucous membranes in denture-wearing subjects with a past history of periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 1995;22(11):854-859.
- 66/ Socransky S.S., Haffajee A.D. Periodontal microbial ecology. *Periodontol.2000.* 2005;38:135-187.
- 67/ Carlsson J., Soderholm G., Almfeldt I. Prevalence of *Streptococcus sanguis* and *Streptococcus mutans* in the mouth of persons wearing full-dentures. *Arch.Oral Biol.* 1969;14(3):243-249.
- 68/ Emilson C.G., Thorselius I. Prevalence of mutans streptococci and lactobacilli in elderly Swedish individuals. *Scand.J.Dent.Res.* 1988;96(1):14-21.
- 69/ Loesche W.J. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol.Rev.* 1986;50(4):353-380.
- 70/ Theilade E., Budtz-Jorgensen E., Theilade J. Predominant cultivable microflora of plaque on removable dentures in patients with healthy oral mucosa. *Arch.Oral Biol.* 1983;28(8):675-680.
- 71/ Preza D., Olsen I., Aas J.A., Willumsen T., Grinde B., Paster B.J. Bacterial profiles of root caries in elderly patients. *J.Clin.Microbiol.* 2008;46(6):2015-2021.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 72/ Aas J.A., Griffen A.L., Dardis S.R., Lee A.M., Olsen I., Dewhirst F.E., Leys E.J., Paster B.J. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J.Clin.Microbiol.* 2008;46(4):1407-1417.
- 73/ Becker M.R., Paster B.J., Leys E.J., Moeschberger M.L., Kenyon S.G., Galvin J.L., Boches S.K., Dewhirst F.E., Griffen A.L. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J.Clin.Microbiol.* 2002;40(3):1001-1009.
- 74/ Selwitz R.H., Ismail A.I., Pitts N.B. Dental caries. *Lancet.* 2007;369(9555):51-59.
- 75/ Siqueira J.F., Jr., Rocas I.N. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J.Endod.* 2008;34(11):1291-1301.
- 76/ Siqueira J.F., Jr., Rocas I.N. Diversity of endodontic microbiota revisited. *J.Dent.Res.* 2009;88(11):969-981.
- 77/ Siqueira J.F., Jr., Rocas I.N. The microbiota of acute apical abscesses. *J.Dent.Res.* 2009;88(1):61-65.
- 78/ Siqueira J.F., Jr., Rocas I.N., Alves F.R., Silva M.G. Bacteria in the apical root canal of teeth with primary apical periodontitis. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 2009;107(5):721-726.
- 79/ Siqueira J.F., Jr. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 2002;94(3):281-293.
- 80/ van Steenberg T.J., Petit M.D., Scholte L.H., van der Velden U., de Graaff J. Transmission of *Porphyromonas gingivalis* between spouses. *J.Clin.Periodontol.* 1993;20(5):340-345.
- 81/ Asikainen S., Chen C., Slots J. Likelihood of transmitting *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in families with periodontitis. *Oral Microbiol.Immunol.* 1996;11(6):387-394.
- 82/ Saarela M., Troil-Linden B., Torkko H., Stucki A.M., Alaluusua S., Jousimies-Somer H., Asikainen S. Transmission of oral bacterial species between spouses. *Oral Microbiol.Immunol.* 1993;8(6):349-354.
- 83/ Petit M.D., van Steenberg T.J., Scholte L.M., van der Velden U., de Graaff J. Epidemiology and transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* among children and their family members. A report of 4 surveys. *J.Clin.Periodontol.* 1993;20(9):641-650.
- 84/ Alaluusua S., Asikainen S., Lai C.H. Intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J.Periodontol.* 1991;62(3):207-210.
- 85/ Könönen E., Saarela M., Karjalainen J., Jousimies-Somer H., Alaluusua S., Asikainen S. Transmission of oral *Prevotella melaninogenica* between a mother and her young child. *Oral Microbiol.Immunol.* 1994;9(5):310-314.
- 86/ Kobayashi N., Ishihara K., Sugihara N., Kusumoto M., Yakushiji M., Okuda K. Colonization pattern of periodontal bacteria in Japanese children and their mothers. *J.Periodontal Res.* 2008;43(2):156-161.
- 87/ Darveau R.P. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat.Rev.Microbiol.* 2010;8(7):481-490.
- 88/ Kolenbrander P.E., Palmer R.J., Jr., Periasamy S., Jakubovics N.S. Oral multispecies biofilm development and the key role of cell-cell distance. *Nat.Rev.Microbiol.* 2010;8(7):471-480.
- 89/ Teles R.P., Bogren A., Patel M., Wennstrom J.L., Socransky S.S., Haffajee A.D. A three-year prospective study of adult subjects with gingivitis II: microbiological parameters. *J.Clin.Periodontol.* 2007;34(1):7-17.
- 90/ Tanner A., Maiden M.F., Macuch P.J., Murray L.L., Kent R.L., Jr. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 1998;25(2):85-98.
- 91/ Tanner A., Kent R., Maiden M.F., Taubman M.A. Clinical, microbiological and immunological profile of healthy, gingivitis and putative active periodontal subjects. *J.Periodontal Res.* 1996;31(3):195-204.
- 92/ Slots J., Moenbo D., Langebaek J., Frandsen A. Microbiota of gingivitis in man. *Scand.J.Dent.Res.* 1978;86(3):174-181.
- 93/ Schlegel-Bregenzler B., Persson R.E., Lukehart S., Braham P., Oswald T., Persson G.R. Clinical and microbiological findings in elderly subjects with gingivitis or periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 1998;25(11 Pt 1):897-907.
- 94/ Loesche W.J., Syed S.A., Laughon B.E., Stoll J. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J.Periodontol.* 1982;53(4):223-230.
- 95/ Sixou J.L., Magaud C., Jolivet-Gougeon A., Cormier M., Bonnaure-Mallet M. Microbiology of mandibular third molar pericoronitis: incidence of beta-lactamase-producing bacteria. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 2003;95(6):655-659.
- 96/ Sixou J.L., Magaud C., Jolivet-Gougeon A., Cormier M., Bonnaure-Mallet M. Evaluation of the mandibular third molar pericoronitis flora and its susceptibility to different antibiotics prescribed in France. *J.Clin.Microbiol.* 2003;41(12):5794-5797.
- 97/ Bresco-Salinas M., Costa-Riu N., Berini-Aytes L., Gay-Escoda C. Antibiotic susceptibility of the bacteria causing odontogenic infections. *Med.Oral Patol.Oral Cir.Bucal.* 2006;11(1):E70-E75.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 98/ Fine D.H., Markowitz K., Furgang D., Fairlie K., Ferrandiz J., Nasri C., McKiernan M., Gunsolley J. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. *J.Clin.Microbiol.* 2007;45(12):3859-3869.
- 99/ Haubek D., Ennibi O.K., Poulsen K., Vaeth M., Poulsen S., Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet.* 2008;371(9608):237-242.
- 100/ Berthold P., Listgarten M.A. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis plaque: an electron immunocytochemical study. *J.Periodontol Res.* 1986;21(5):473-485.
- 101/ Faveri M., Figueiredo L.C., Duarte P.M., Mestnik M.J., Mayer M.P., Feres M. Microbiological profile of untreated subjects with localized aggressive periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 2009;36(9):739-749.
- 102/ Faveri M., Mayer M.P., Feres M., de Figueiredo L.C., Dewhirst F.E., Paster B.J. Microbiological diversity of generalized aggressive periodontitis by 16S rRNA clonal analysis. *Oral Microbiol.Immunol.* 2008;23(2):112-118.
- 103/ Gajardo M., Silva N., Gomez L., Leon R., Parra B., Contreras A., Gamonal J. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. *J.Periodontol.* 2005;76(2):289-294.
- 104/ Lafaurie G.I., Contreras A., Baron A., Botero J., Mayorga-Fayad I., Jaramillo A., Giraldo A., Gonzalez F., Mantilla S., Botero A., Archila L.H., Diaz A., Chacon T., Castillo D.M., Betancourt M., Del Rosario A.M., Arce R. Demographic, clinical, and microbial aspects of chronic and aggressive periodontitis in Colombia: a multicenter study. *J.Periodontol.* 2007;78(4):629-639.
- 105/ Riep B., Edesi-Neuss L., Claessen F., Skarabis H., Ehmke B., Flemmig T.F., Bernimoulin J.P., Gobel U.B., Moter A. Are putative periodontal pathogens reliable diagnostic markers? *J.Clin.Microbiol.* 2009;47(6):1705-1711.
- 106/ Armitage G.C. Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol.2000.* 2010;53:70-88.
- 107/ Rescala B., Rosalem W., Teles R.P., Fischer R.G., Haffajee A., Socransky S., Gustafsson A., Figueredo C. Immunological and microbiological profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects. *J.Periodontol.* 2010.
- 108/ Haffajee A.D., Bogren A., Hasturk H., Feres M., Lopez N.J., Socransky S.S. Subgingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations. *J.Clin.Periodontol.* 2004;31(11):996-1002.
- 109/ Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A., Smith C., Kent R.L., Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J.Clin.Periodontol.* 1998;25(2):134-144.
- 110/ Robertson D., Smith A.J. The microbiology of the acute dental abscess. *J.Med.Microbiol.* 2009;58(Pt 2):155-162.
- 111/ Rega A.J., Aziz S.R., Ziccardi V.B. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2006;64(9):1377-1380.
- 112/ Sawatori Y., Marx R.E. Bisphosphonates and bisphosphonate induced osteonecrosis. *Oral Maxillofac.Surg.Clin.North Am.* 2007;19(4):487-498.
- 113/ Hansen T., Kunkel M., Springer E., Walter C., Weber E., Kirkpatrick C.J. Actinomycosis of the jaws-histopathological study of 45 patients shows significant involvement in bisphosphonate-associated osteonecrosis and infected osteoradionecrosis. *Virchows Arch.* 2007;451(6):1009-1017.
- 114/ Hansen T., Kunkel M., Weber E., Kirkpatrick C.J. Osteonecrosis of the jaws in patients treated with bisphosphonates - histomorphologic analysis in comparison with infected osteoradionecrosis. *J.Oral Pathol.Med.* 2006;35(3):155-160.
- 115/ Abu-Id M.H., Warnke P.H., Gottschalk J., Springer I., Wiltfang J., Acil Y., Russo P.A., Kreusch T. "Bis-phossy jaws" - high and low risk factors for bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw. *J.Craniomaxillofac.Surg.* 2008;36(2):95-103.
- 116/ Lazarovici T.S., Yahalom R., Taicher S., Elad S., Hardan I., Yarom N. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: a single-center study of 101 patients. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2009;67(4):850-855.
- 117/ Petersdorf R.G., Forsyth B.R., Bernanke D. Staphylococcal parotitis. *N.Engl.J.Med.* 1958;259(26):1250-1254.
- 118/ Krippaehne W.W., Hunt T.K., Dunphy J.E. Acute suppurative parotitis: a study of 161 cases. *Ann.Surg.* 1962;156:251-257.
- 119/ Seifert G. Aetiological and histological classification of sialadenitis. *Pathologica.* 1997;89(1):7-17.
- 120/ Pershall K.E., Koopmann C.F., Jr., Coulthard S.W. Sialadenitis in children. *Int.J.Pediatr.Otorhinolaryngol.* 1986;11(2):199-203.
- 121/ Pajukoski H., Meurman J.H., Snellman-Grohn S., Keinanen S., Sulkava R. Salivary flow and composition in elderly patients referred to an acute care geriatric ward. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 1997;84(3):265-271.
- 122/ Brook I. The bacteriology of salivary gland infections. *Oral Maxillofac.Surg.Clin.North Am.* 2009;21(3):269-274.
- 123/ Hirschfeld L., Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J.Periodontol.* 1978;49(5):225-237.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 124/ McFall W.T., Jr. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. *J.Periodontol.* 1982;53(9):539-549.
- 125/ Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (2005) Spectre d'activité antimicrobienne. Répertoire de spectres validés par la commission d'autorisation de mise sur le marché.
- 126/ Habib G., Hoen B., Tornos P., Thuny F., Prendergast B., Vilacosta I., Moreillon P., de Jesus A.M., Thilen U., Lekakis J., Lengyel M., Muller L., Naber C.K., Nihoyannopoulos P., Moritz A., Zamorano J.L., Vahanian A., Auricchio A., Bax J., Ceconi C., Dean V., Filippatos G., Funck-Brentano C., Hobbs R., Kearney P., McDonagh T., McGregor K., Popescu B.A., Reiner Z., Sechtem U., Sirnes P.A., Tendera M., Vardas P., Widimsky P. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur.Heart J.* 2009;30(19):2369-2413.
- 127/ Lortat-Jacob A., Desplaces N., Gaudias J., Dacquet V., Dupon M., Carsenti H., Dellamonica P. [Secondary infection of joint implants: diagnostic criteria, treatment and prevention]. *Rev.Chir Orthop.Reparatrice Appar.Mot.* 2002;88(1):51-61.
- 128/ American Dental Association, American Academy of Orthopedic Surgeons Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements. *J.Am.Dent.Assoc.* 2003;134(7):895-899.
- 129/ Strom B.L., Abrutyn E., Berlin J.A., Kinman J.L., Feldman R.S., Stolley P.D., Levison M.E., Korzeniowski O.M., Kaye D. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. *Ann.Intern.Med.* 1998;129(10):761-769.
- 130/ van der Meer J.T., Thompson J., Valkenburg H.A., Michel M.F. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. II. Antecedent procedures and use of prophylaxis. *Arch.Intern.Med.* 1992;152(9):1869-1873.
- 131/ Duval X., Alla F., Hoen B., Danielou F., Larrieu S., Delahaye F., Leport C., Briancon S. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. *Clin.Infect.Dis.* 2006;42(12):e102-e107.
- 132/ Lucas V., Roberts G.J. Odontogenic bacteremia following tooth cleaning procedures in children. *Pediatr.Dent.* 2000;22(2):96-100.
- 133/ Roberts G.J. Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr.Cardiol.* 1999;20(5):317-325.
- 134/ Crasta K., Daly C.G., Mitchell D., Curtis B., Stewart D., Heitz-Mayfield L.J. Bacteraemia due to dental flossing. *J.Clin.Periodontol.* 2009;36(4):323-332.
- 135/ Forner L., Larsen T., Kilian M., Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J.Clin.Periodontol.* 2006;33(6):401-407.
- 136/ Lockhart P.B., Brennan M.T., Sasser H.C., Fox P.C., Paster B.J., Bahrani-Mougeot F.K. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation.* 2008;117(24):3118-3125.
- 137/ Lockhart P.B., Loven B., Brennan M.T., Fox P.C. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J.Am.Dent.Assoc.* 2007;138(4):458-474.
- 138/ Berbari E.F., Osmon D.R., Carr A., Hanssen A.D., Baddour L.M., Greene D., Kupp L.I., Baughan L.W., Harmsen W.S., Mandrekar J.N., Therneau T.M., Steckelberg J.M., Virk A., Wilson W.R. Dental procedures as risk factors for prosthetic hip or knee infection: a hospital-based prospective case-control study. *Clin.Infect.Dis.* 2010;50(1):8-16.
- 139/ Société Française de Rhumatologie. CRI - Conduite à tenir en cas de chirurgie ou de soins dentaires. 2006. <http://www.cri-net.com/recherche/fichesPratiques/french/CH3a.pdf>.
- 140/ Haute Autorité de Santé (2010) Syndromes drépanocytaires majeurs de l'enfant et de l'adolescent. Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare. Guide médecin - Affection de longue durée, La Plaine Saint-Denis.
- 141/ Hoen B., Alla F., Selton-Suty C., Beguinot I., Bouvet A., Briancon S., Casalta J.P., Danchin N., Delahaye F., Etienne J., Le M., V, Leport C., Mainardi J.L., Ruimy R., Vandenesch F. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA.* 2002;288(1):75-81.
- 142/ Duval X., Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. *Lancet Infect.Dis.* 2008;8(4):225-232.
- 143/ American Heart Association Prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections. *Circulation.* 1955;11:317-320.
- 144/ Danchin N., Duval X., Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: French recommendations 2002. *Heart.* 2005;91(6):715-718.
- 145/ Danchin N., Duval X., Leport C. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992. Argumentaire. *Méd.Mal.Infec.* 2002;32:553-586.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 146/ Oliver R., Roberts G.J., Hooper L., Worthington H.V. Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* 2008(4):CD003813.
- 147/ National Institute for Health and Clinical Excellence. (2008) Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. NICE Clinical Guideline No 64, London.
- 148/ Gould F.K., Elliott T.S., Foweraker J., Fulford M., Perry J.D., Roberts G.J., Sandoe J.A., Watkin R.W., Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J.Antimicrob.Chemother.* 2006;57(6):1035-1042.
- 149/ Wilson W., Taubert K.A., Gewitz M., Lockhart P.B., Baddour L.M., Levison M., Bolger A., Cabell C.H., Takahashi M., Baltimore R.S., Newburger J.W., Strom B.L., Tani L.Y., Gerber M., Bonow R.O., Pallasch T., Shulman S.T., Rowley A.H., Burns J.C., Ferrieri P., Gardner T., Goff D., Durack D.T. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *J.Am.Dent.Assoc.* 2007;138(6):739-760.
- 150/ Lockhart P.B., Brennan M.T., Thornhill M., Michalowicz B.S., Noll J., Bahrani-Mougeot F.K., Sasser H.C. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J.Am.Dent.Assoc.* 2009;140(10):1238-1244.
- 151/ Fava L.R. Acute apical periodontitis: incidence of post-operative pain using two different root canal dressings. *Int.Endod.J.* 1998;31(5):343-347.
- 152/ Mohammadi Z., Abbott P.V. On the local applications of antibiotics and antibiotic-based agents in endodontics and dental traumatology. *Int.Endod.J.* 2009;42(7):555-567.
- 153/ Chu F.C., Leung W.K., Tsang P.C., Chow T.W., Samaranyake L.P. Identification of cultivable microorganisms from root canals with apical periodontitis following two-visit endodontic treatment with antibiotics/steroid or calcium hydroxide dressings. *J.Endod.* 2006;32(1):17-23.
- 154/ Windley W., III, Teixeira F., Levin L., Sigurdsson A., Trope M. Disinfection of immature teeth with a triple antibiotic paste. *J.Endod.* 2005;31(6):439-443.
- 155/ Chapnick P., Diamond L.H. A review of dry socket: a double-blind study on the effectiveness of clindamycin in reducing the incidence of dry socket. *J.Can.Dent.Assoc.* 1992;58(1):43-52.
- 156/ Sanchis J.M., Saez U., Penarrocha M., Gay C. Tetracycline compound placement to prevent dry socket: a postoperative study of 200 impacted mandibular third molars. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2004;62(5):587-591.
- 157/ Akota I., Alvsaker B., Bjornland T. The effect of locally applied gauze drain impregnated with chlortetracycline ointment in mandibular third-molar surgery. *Acta Odontol.Scand.* 1998;56(1):25-29.
- 158/ Sorensen D.C., Preisch J.W. The effect of tetracycline on the incidence of postextraction alveolar osteitis. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 1987;45(12):1029-1033.
- 159/ Reekie D., Downes P., Devlin C.V., Nixon G.M., Devlin H. The prevention of 'dry socket' with topical metronidazole in general dental practice. *Br.Dent.J.* 2006;200(4):210-213.
- 160/ Cvek M., Cleaton-Jones P., Austin J., Lownie J., Kling M., Fatti P. Effect of topical application of doxycycline on pulp revascularization and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. *Endod.Dent.Traumatol.* 1990;6(4):170-176.
- 161/ Selvig K.A., Bjorvatn K., Bogle G.C., Wikesjo U.M. Effect of stannous fluoride and tetracycline on periodontal repair after delayed tooth replantation in dogs. *Scand.J.Dent.Res.* 1992;100(4):200-203.
- 162/ Bjorvatn K., Selvig K.A., Klinge B. Effect of tetracycline and SnF₂ on root resorption in replanted incisors in dogs. *Scand.J.Dent.Res.* 1989;97(6):477-482.
- 163/ Ritter A.L., Ritter A.V., Murrah V., Sigurdsson A., Trope M. Pulp revascularization of replanted immature dog teeth after treatment with minocycline and doxycycline assessed by laser Doppler flowmetry, radiography, and histology. *Dent.Traumatol.* 2004;20(2):75-84.
- 164/ Ma K.M., Sae-Lim V. The effect of topical minocycline on replacement resorption of replanted monkeys' teeth. *Dent.Traumatol.* 2003;19(2):96-102.
- 165/ Bryson E.C., Levin L., Banchs F., Trope M. Effect of minocycline on healing of replanted dog teeth after extended dry times. *Dent.Traumatol.* 2003;19(2):90-95.
- 166/ Saad-Neto M., Santos Pinto R., Holland R., Callestini E.A. Effect of antibiotics and corticosteroid association on dental replantation: histological study in rats. *Rev.Odontol.UNESP.* 1991;20:155-162.
- 167/ Saad-Neto M., Santos Pinto R., Boatto D.C. Immediate replantation of teeth and antibiotic treatment: histological study in rats. *Rev.Odontol.UNESP.* 1991;20:143-154.
- 168/ Bowling D.M., Ferry G., Rauch S.D., Goodman M.L. Intraductal tetracycline therapy for the treatment of chronic recurrent parotitis. *Ear Nose Throat J.* 1994;73(4):262-274.

- 169/ Antoniadis D., Harrison J.D., Epivatianos A., Papanayotou P. Treatment of chronic sialadenitis by intraductal penicillin or saline. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2004;62(4):431-434.
- 170/ Quinn J.H., Graham R. Recurrent suppurative parotitis treated by intraductal antibiotics. *J.Oral Surg.* 1973;31(1):36-39.
- 171/ McColl E., Patel K., Dahlen G., Tonetti M., Graziani F., Suvan J., Laurell L. Supportive periodontal therapy using mechanical instrumentation or 2% minocycline gel: a 12 month randomized, controlled, single masked pilot study. *J.Clin.Periodontol.* 2006;33(2):141-150.
- 172/ Cortelli J.R., Querido S.M., Aquino D.R., Ricardo L.H., Pallos D. Longitudinal clinical evaluation of adjunct minocycline in the treatment of chronic periodontitis. *J.Periodontol.* 2006;77(2):161-166.
- 173/ Bonito A.J., Lux L., Lohr K.N. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. *J.Periodontol.* 2005;76(8):1227-1236.
- 174/ Pavia M., Nobile C.G., Angelillo I.F. Meta-analysis of local tetracycline in treating chronic periodontitis. *J.Periodontol.* 2003;74(6):916-932.
- 175/ Lu H.K., Chei C.J. Efficacy of subgingivally applied minocycline in the treatment of chronic periodontitis. *J.Periodontol Res.* 2005;40(1):20-27.
- 176/ Pradeep A.R., Sagar S.V., Daisy H. Clinical and microbiologic effects of subgingivally delivered 0.5% azithromycin in the treatment of chronic periodontitis. *J.Periodontol.* 2008;79(11):2125-2135.
- 177/ Friesen L.R., Williams K.B., Krause L.S., Killoy W.J. Controlled local delivery of tetracycline with polymer strips in the treatment of periodontitis. *J.Periodontol.* 2002;73(1):13-19.
- 178/ Machion L., Andia D.C., Benatti B.B., Carvalho M.D., Nogueira-Filho G.R., Casati M.Z., Nociti F.H., Jr., Sallum E.A. Locally delivered doxycycline as an adjunctive therapy to scaling and root planing in the treatment of smokers: a clinical study. *J.Periodontol.* 2004;75(3):464-469.
- 179/ Aimetti M., Romano F., Torta I., Cirillo D., Caposio P., Romagnoli R. Debridement and local application of tetracycline-loaded fibres in the management of persistent periodontitis: results after 12 months. *J.Clin.Periodontol.* 2004;31(3):166-172.
- 180/ Paquette D., Oringer R., Lessem J., Offenbacher S., Genco R., Persson G.R., Santucci E.A., Williams R.C. Locally delivered minocycline microspheres for the treatment of periodontitis in smokers. *J.Clin.Periodontol.* 2003;30(9):787-794.
- 181/ Meinberg T.A., Barnes C.M., Dunning D.G., Reinhardt R.A. Comparison of conventional periodontal maintenance *versus* scaling and root planing with subgingival minocycline. *J.Periodontol.* 2002;73(2):167-172.
- 182/ Eickholz P., Kim T.S., Burklin T., Schacher B., Renggli H.H., Schaecken M.T., Holle R., Kubler A., Ratka-Kruger P. Non-surgical periodontal therapy with adjunctive topical doxycycline: a double-blind randomized controlled multicenter study. *J.Clin.Periodontol.* 2002;29(2):108-117.
- 183/ Paquette D.W., Hanlon A., Lessem J., Williams R.C. Clinical relevance of adjunctive minocycline microspheres in patients with chronic periodontitis: secondary analysis of a phase 3 trial. *J.Periodontol.* 2004;75(4):531-536.
- 184/ Haffajee A.D., Uzel N.G., Arguello E.I., Torresyap G., Guerrero D.M., Socransky S.S. Clinical and microbiological changes associated with the use of combined antimicrobial therapies to treat "refractory" periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 2004;31(10):869-877.
- 185/ Mombelli A., Samaranayake L.P. Topical and systemic antibiotics in the management of periodontal diseases. *Int.Dent.J.* 2004;54(1):3-14.
- 186/ Purucker P., Mertes H., Goodson J.M., Bernimoulin J.P. Local *versus* systemic adjunctive antibiotic therapy in 28 patients with generalized aggressive periodontitis. *J.Periodontol.* 2001;72(9):1241-1245.
- 187/ Buchter A., Meyer U., Kruse-Losler B., Joos U., Kleinheinz J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Br.J.Oral Maxillofac.Surg.* 2004;42(5):439-444.
- 189/ Renvert S., Roos-Jansåker A.M., Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J.Clin.Periodontol.* 2008;35(8 Suppl):305-315.
- 190/ Etienne D. Locally delivered antimicrobials for the treatment of chronic periodontitis. *Oral Dis.* 2003;9 Suppl 1:45-50.
- 191/ Everett E.D., Hirschmann J.V. Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis. A review. *Medicine (Baltimore).* 1977;56(1):61-77.
- 192/ Guntheroth W.G. How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis? *Am.J.Cardiol.* 1984;54(7):797-801.
- 193/ Roberts G.J., Holzel H.S., Sury M.R., Simmons N.A., Gardner P., Longhurst P. Dental bacteremia in children. *Pediatr.Cardiol.* 1997;18(1):24-27.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 194/ Kinane D.F., Riggio M.P., Walker K.F., MacKenzie D., Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. *J.Clin.Periodontol.* 2005;32(7):708-713.
- 195/ Lucas V.S., Gafan G., Dewhurst S., Roberts G.J. Prevalence, intensity and nature of bacteraemia after toothbrushing. *J.Dent.* 2008;36(7):481-487.
- 196/ Misra S., Percival R.S., Devine D.A., Duggal M.S. A pilot study to assess bacteraemia associated with tooth brushing using conventional, electric or ultrasonic toothbrushes. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.* 2007;8 Suppl 1:42-45.
- 197/ Hartzell J.D., Torres D., Kim P., Wortmann G. Incidence of bacteremia after routine tooth brushing. *Am.J.Med.Sci.* 2005;329(4):178-180.
- 198/ Al Karaawi Z.M., Lucas V.S., Gelbier M., Roberts G.J. Dental procedures in children with severe congenital heart disease: a theoretical analysis of prophylaxis and non-prophylaxis procedures. *Heart.* 2001;85(1):66-68.
- 199/ Roberts G.J., Gardner P., Longhurst P., Black A.E., Lucas V.S. Intensity of bacteraemia associated with conservative dental procedures in children. *Br.Dent.J.* 2000;188(2):95-98.
- 200/ Sonbol H., Spratt D., Roberts G.J., Lucas V.S. Prevalence, intensity and identity of bacteraemia following conservative dental procedures in children. *Oral Microbiol.Immunol.* 2009;24(3):177-182.
- 201/ Heimdahl A., Hall G., Hedberg M., Sandberg H., Soder P.O., Tuner K., Nord C.E. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *J.Clin.Microbiol.* 1990;28(10):2205-2209.
- 202/ Bender I.B., Naidorf I.J., Garvey G.J. Bacterial endocarditis: a consideration for physician and dentist. *J.Am.Dent.Assoc.* 1984;109(3):415-420.
- 203/ Baltch A.L., Pressman H.L., Schaffer C., Smith R.P., Hammer M.C., Shayegani M., Michelsen P. Bacteremia in patients undergoing oral procedures. Study following parenteral antimicrobial prophylaxis as recommended by the American Heart Association, 1977. *Arch.Intern.Med.* 1988;148(5):1084-1088.
- 204/ Roberts G.J., Lucas V.S., Omar J. Bacterial endocarditis and orthodontics. *J.R.Coll.Surg.Edinb.* 2000;45(3):141-145.
- 205/ Roberts G.J., Watts R., Longhurst P., Gardner P. Bacteremia of dental origin and antimicrobial sensitivity following oral surgical procedures in children. *Pediatr.Dent.* 1998;20(1):28-36.
- 206/ Coffin F., Thompson R.E. Factors influencing bacteraemia following dental extraction. *Lancet.* 1956;271(6944):654-656.
- 207/ Lockhart P.B. An analysis of bacteremias during dental extractions. A double-blind, placebo-controlled study of chlorhexidine. *Arch.Intern.Med.* 1996;156(5):513-520.
- 208/ Vergis E.N., Demas P.N., Vaccarello S.J., Yu V.L. Topical antibiotic prophylaxis for bacteremia after dental extractions. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 2001;91(2):162-165.
- 209/ Rajasuo A., Perkki K., Nyfors S., Jousimies-Somer H., Meurman J.H. Bacteremia following surgical dental extraction with an emphasis on anaerobic strains. *J.Dent.Res.* 2004;83(2):170-174.
- 210/ Otten J.E., Pelz K., Christmann G. Anaerobic bacteremia following tooth extraction and removal of osteosynthesis plates. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 1987;45(6):477-480.
- 211/ Coffin F., Thompson R.E. Factors influencing bacteraemia following dental extraction. *Lancet.* 1956;271(6944):654-656.
- 212/ Tomas I., Alvarez M., Limeres J., Potel C., Medina J., Diz P. Prevalence, duration and aetiology of bacteraemia following dental extractions. *Oral Dis.* 2007;13(1):56-62.
- 213/ Peterson L.J., Peacock R. The incidence of bacteremia in pediatric patients following tooth extraction. *Circulation.* 1976;53(4):676-679.
- 214/ Roberts G.J., Jaffray E.C., Spratt D.A., Petrie A., Greville C., Wilson M., Lucas V.S. Duration, prevalence and intensity of bacteraemia after dental extractions in children. *Heart.* 2006;92(9):1274-1277.
- 215/ Berry F.A., Jr., Yarbrough S., Yarbrough N., Russell C.M., Carpenter M.A., Hendley J.O. Transient bacteremia during dental manipulation in children. *Pediatrics.* 1973;51(3):476-479.
- 216/ Coulter W.A., Coffey A., Saunders I.D., Emmerson A.M. Bacteremia in children following dental extraction. *J.Dent.Res.* 1990;69(10):1691-1695.
- 217/ Okabe K., Nakagawa K., Yamamoto E. Factors affecting the occurrence of bacteremia associated with tooth extraction. *Int.J.Oral Maxillofac.Surg.* 1995;24(3):239-242.
- 218/ McEntegart M.G., Porterfield J.S. Bacteraemia following dental extractions. *Lancet.* 1949;2(6579):596-598.
- 219/ Hall G., Heimdahl A., Nord C.E. Effects of prophylactic administration of cefaclor on transient bacteremia after dental extraction. *Eur.J.Clin.Microbiol.Infect.Dis.* 1996;15(8):646-649.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 220/ Szontagh E., Meray J., Nagy E., Fuzesi H. [Incidence of transient bacteremia following tooth extraction and antibiotic sensitivity of isolated bacteria]. *Fogorv.Sz.* 1994;87(6):165-171.
- 221/ Speck W.T., Spear S.S., Krongrad E., Mandel L., Gersony W.M. Transient bacteremia in pediatric patients after dental extraction. *Am.J.Dis.Child.* 1976;130(4):406-407.
- 222/ Diz D.P., Tomas C., I, Limeres P.J., Medina H.J., Fernandez F.J., Alvarez F.M. Comparative efficacies of amoxicillin, clindamycin, and moxifloxacin in prevention of bacteremia following dental extractions. *Antimicrob.Agents Chemother.* 2006;50(9):2996-3002.
- 223/ Pineiro A., Tomas I., Blanco J., Alvarez M., Seoane J., Diz P. Bacteraemia following dental implants' placement. *Clin.Oral Implants Res.* 2010;21(9):913-918.
- 224/ Rajasuo A., Nyfors S., Kanervo A., Jousimies-Somer H., Lindqvist C., Suuronen R. Bacteremia after plate removal and tooth extraction. *Int.J.Oral Maxillofac.Surg.* 2004;33(4):356-360.
- 225/ Debelian G.J., Olsen I., Tronstad L. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. *Endod.Dent.Traumatol.* 1995;11(3):142-149.
- 226/ Savarrio L., MacKenzie D., Riggio M., Saunders W.P., Bagg J. Detection of bacteraemias during non-surgical root canal treatment. *J.Dent.* 2005;33(4):293-303.
- 227/ Lucas V.S., Omar J., Vieira A., Roberts G.J. The relationship between odontogenic bacteraemia and orthodontic treatment procedures. *Eur.J.Orthod.* 2002;24(3):293-301.
- 228/ King R.C., Crawford J.J., Small E.W. Bacteremia following intraoral suture removal. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.* 1988;65(1):23-28.
- 229/ Brown A.R., Papasian C.J., Shultz P., Theisen F.C., Shultz R.E. Bacteremia and intraoral suture removal: can an antimicrobial rinse help? *J.Am.Dent.Assoc.* 1998;129(10):1455-1461.
- 230/ McLaughlin J.O., Coulter W.A., Coffey A., Burden D.J. The incidence of bacteremia after orthodontic banding. *Am.J.Orthod.Dentofacial Orthop.* 1996;109(6):639-644.
- 231/ Lucas V.S., Kyriazidou A., Gelbier M., Roberts G.J. Bacteraemia following debanding and gold chain adjustment. *Eur.J.Orthod.* 2007;29(2):161-165.
- 232/ Burden D.J., Coulter W.A., Johnston C.D., Mullally B., Stevenson M. The prevalence of bacteraemia on removal of fixed orthodontic appliances. *Eur.J.Orthod.* 2004;26(4):443-447.
- 233/ Stankewitz C.G., Carpenter W.M., Kate W., Jr. Bacteremia associated with irreversible hydrocolloid dental impressions. *J.Prosthet.Dent.* 1980;44(3):251-253.
- 234/ Baddour L.M., Wilson W.R., Bayer A.S., Fowler V.G., Jr., Bolger A.F., Levison M.E., Ferrieri P., Gerber M.A., Tani L.Y., Gewitz M.H., Tong D.C., Steckelberg J.M., Baltimore R.S., Shulman S.T., Burns J.C., Falace D.A., Newburger J.W., Pallasch T.J., Takahashi M., Taubert K.A. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation.* 2005;111(23):e394-e434.
- 235/ Brennan M.T., Kent M.L., Fox P.C., Norton H.J., Lockhart P.B. The impact of oral disease and nonsurgical treatment on bacteremia in children. *J.Am.Dent.Assoc.* 2007;138(1):80-85.
- 236/ Walton R.E., Chiappinelli J. Prophylactic penicillin: effect on posttreatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis. *J.Endod.* 1993;19(9):466-470.
- 237/ Pickenpaugh L., Reader A., Beck M., Meyers W.J., Peterson L.J. Effect of prophylactic amoxicillin on endodontic flare-up in asymptomatic, necrotic teeth. *J.Endod.* 2001;27(1):53-56.
- 238/ Lindeboom J.A., Frenken J.W., Valkenburg P., van den Akker H.P. The role of preoperative prophylactic antibiotic administration in periapical endodontic surgery: a randomized, prospective double-blind placebo-controlled study. *Int.Endod.J.* 2005;38(12):877-881.
- 239/ von Arx T., Jensen S.S., Hanni S. Clinical and radiographic assessment of various predictors for healing outcome 1 year after periapical surgery. *J.Endod.* 2007;33(2):123-128.
- 240/ Hempton T.J., Dominici J.T. Contemporary crown-lengthening therapy: a review. *J.Am.Dent.Assoc.* 2010;141(6):647-655.
- 241/ Brägger U., Lauchenauer D., Lang N.P. Surgical lengthening of the clinical crown. *J.Clin.Periodontol.* 1992;19(1):58-63.
- 242/ Lanning S.K., Waldrop T.C., Gunsolley J.C., Maynard J.G. Surgical crown lengthening: evaluation of the biological width. *J.Periodontol.* 2003;74(4):468-474.
- 243/ Deas D.E., Moritz A.J., McDonnell H.T., Powell C.A., Mealey B.L. Osseous surgery for crown lengthening: a 6-month clinical study. *J.Periodontol.* 2004;75(9):1288-1294.

- 244/ Pontoriero R., Carnevale G. Surgical crown lengthening: a 12-month clinical wound healing study. *J.Periodontol.* 2001;72(7):841-848.
- 245/ Perez J.R., Smukler H., Nunn M.E. Clinical evaluation of the supraosseous gingivae before and after crown lengthening. *J.Periodontol.* 2007;78(6):1023-1030.
- 246/ Pack P.D., Haber J. The incidence of clinical infection after periodontal surgery. A retrospective study. *J.Periodontol.* 1983;54(7):441-443.
- 247/ Powell C.A., Mealey B.L., Deas D.E., McDonnell H.T., Moritz A.J. Post-surgical infections: prevalence associated with various periodontal surgical procedures. *J.Periodontol.* 2005;76(3):329-333.
- 248/ Checchi L., Trombelli L., Nonato M. Postoperative infections and tetracycline prophylaxis in periodontal surgery: a retrospective study. *Quintessence.Int.* 1992;23(3):191-195.
- 249/ Appleman M.D., Sutter V.L., Sims T.N. Value of antibiotic prophylaxis in periodontal surgery. *J.Periodontol.* 1982;53(5):319-324.
- 250/ Kidd E.A., Wade A.B. Penicillin control of swelling and pain after periodontal osseous surgery. *J.Clin.Periodontol.* 1974;1(1):52-57.
- 251/ Herrera D., Alonso B., Leon R., Roldan S., Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J.Clin.Periodontol.* 2008;35(8 Suppl):45-66.
- 252/ Pretzl B., Kim T.S., Steinbrenner H., Dorfer C., Himmer K., Eickholz P. Guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers III 10-year results in intrabony defects. *J.Clin.Periodontol.* 2009;36(4):349-356.
- 253/ Crea A., Dassatti L., Hoffmann O., Zafiroopoulos G.G., Deli G. Treatment of intrabony defects using guided tissue regeneration or enamel matrix derivative: a 3-year prospective randomized clinical study. *J.Periodontol.* 2008;79(12):2281-2289.
- 254/ Guida L., Annunziata M., Belardo S., Farina R., Scabbia A., Trombelli L. Effect of autogenous cortical bone particulate in conjunction with enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intraosseous defects. *J.Periodontol.* 2007;78(2):231-238.
- 255/ Sculean A., Schwarz F., Chiantella G.C., Donos N., Arweiler N.B., Brex M., Becker J. Five-year results of a prospective, randomized, controlled study evaluating treatment of intra-bony defects with a natural bone mineral and GTR. *J.Clin.Periodontol.* 2007;34(1):72-77.
- 256/ Dori F., Arweiler N., Gera I., Sculean A. Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative combined with either a natural bone mineral or beta-tricalcium phosphate. *J.Periodontol.* 2005;76(12):2236-2243.
- 257/ Donos N., Glavind L., Karring T., Sculean A. Clinical evaluation of an enamel matrix derivative and a bioresorbable membrane in the treatment of degree III mandibular furcation involvement: a series of nine patients. *Int.J.Periodontics Restorative.Dent.* 2004;24(4):362-369.
- 258/ Vouros I., Aristodimou E., Konstantinidis A. Guided tissue regeneration in intrabony periodontal defects following treatment with two bioabsorbable membranes in combination with bovine bone mineral graft. A clinical and radiographic study. *J.Clin.Periodontol.* 2004;31(10):908-917.
- 259/ Loos B.G., Louwse P.H., van Winkelhoff A.J., Burger W., Gilijamse M., Hart A.A., van der Velden U. Use of barrier membranes and systemic antibiotics in the treatment of intraosseous defects. *J.Clin.Periodontol.* 2002;29(10):910-921.
- 260/ Sculean A., Blaes A., Arweiler N., Reich E., Donos N., Brex M. The effect of postsurgical antibiotics on the healing of intrabony defects following treatment with enamel matrix proteins. *J.Periodontol.* 2001;72(2):190-195.
- 261/ Zucchelli G., Cesari C., Amore C., Montebugnoli L., De Sanctis M. Laterally moved, coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects. *J.Periodontol.* 2004;75(12):1734-1741.
- 262/ Zucchelli G., De Sanctis M. The coronally advanced flap for the treatment of multiple recession defects: a modified surgical approach for the upper anterior teeth. *J.Int.Acad.Periodontol.* 2007;9(3):96-103.
- 263/ De Sanctis M., Zucchelli G. Coronally advanced flap: a modified surgical approach for isolated recession-type defects: three-year results. *J.Clin.Periodontol.* 2007;34(3):262-268.
- 264/ Zucchelli G., Mele M., Mazzotti C., Marzadori M., Montebugnoli L., De Sanctis M. Coronally advanced flap with and without vertical releasing incisions for the treatment of multiple gingival recessions: a comparative controlled randomized clinical trial. *J.Periodontol.* 2009;80(7):1083-1094.
- 265/ Zucchelli G., Amore C., Sforzal N.M., Montebugnoli L., De Sanctis M. Bilaminar techniques for the treatment of recession-type defects. A comparative clinical study. *J.Clin.Periodontol.* 2003;30(10):862-870.
- 266/ Carvalho P.F., da Silva R.C., Cury P.R., Joly J.C. Modified coronally advanced flap associated with a subepithelial connective tissue graft for the treatment of adjacent multiple gingival recessions. *J.Periodontol.* 2006;77(11):1901-1906.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 267/ Harris R.J. Root coverage with connective tissue grafts: an evaluation of short- and long-term results. *J.Periodontol.* 2002;73(9):1054-1059.
- 268/ Chambrone L.A., Chambrone L. Subepithelial connective tissue grafts in the treatment of multiple recession-type defects. *J.Periodontol.* 2006;77(5):909-916.
- 269/ Erley K.J., Swiec G.D., Herold R., Bisch F.C., Peacock M.E. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. *J.Periodontol.* 2006;77(7):1148-1155.
- 270/ Wessel J.R., Tatakis D.N. Patient outcomes following subepithelial connective tissue graft and free gingival graft procedures. *J.Periodontol.* 2008;79(3):425-430.
- 271/ Harris R.J. Root coverage in molar recession: report of 50 consecutive cases treated with subepithelial connective tissue grafts. *J.Periodontol.* 2003;74(5):703-708.
- 272/ Cordioli G., Mortarino C., Chierico A., Grusovin M.G., Majzoub Z. Comparison of 2 techniques of subepithelial connective tissue graft in the treatment of gingival recessions. *J.Periodontol.* 2001;72(11):1470-1476.
- 273/ Nelson S.W. Subperiosteal connective tissue grafts for pocket reduction and preservation of gingival esthetics: a case report. *J.Periodontol.* 2001;72(8):1092-1099.
- 274/ Tatakis D.N., Trombelli L. Gingival recession treatment: guided tissue regeneration with bioabsorbable membrane *versus* connective tissue graft. *J.Periodontol.* 2000;71(2):299-307.
- 275/ Silva C.O., Ribeiro E.P., Sallum A.W., Tatakis D.N. Free gingival grafts: graft shrinkage and donor-site healing in smokers and non-smokers. *J.Periodontol.* 2010;81(5):692-701.
- 276/ Ren Y.F., Malmstrom H.S. Effectiveness of antibiotic prophylaxis in third molar surgery: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2007;65(10):1909-1921.
- 277/ Monaco G., Tavernese L., Agostini R., Marchetti C. Evaluation of antibiotic prophylaxis in reducing postoperative infection after mandibular third molar extraction in young patients. *Int.J.Oral Maxillofac.Surg.* 2009;67(7):1467-1472.
- 278/ Silness J., Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol.Scand.* 1964;22:121-135.
- 279/ Arteagoitia I., Diez A., Barbier L., Santamaria G., Santamaria J. Efficacy of amoxicillin/clavulanic acid in preventing infectious and inflammatory complications following impacted mandibular third molar extraction. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 2005;100(1):e11-e18.
- 280/ Happonen R.P., Backstrom A.C., Ylipaavalniemi P. Prophylactic use of phenoxymethylpenicillin and tinidazole in mandibular third molar surgery, a comparative placebo controlled clinical trial. *Br.J.Oral Maxillofac.Surg.* 1990;28(1):12-15.
- 281/ Sekhar C.H., Narayanan V., Baig M.F. Role of antimicrobials in third molar surgery: prospective, double blind, randomized, placebo-controlled clinical study. *Br.J.Oral Maxillofac.Surg.* 2001;39(2):134-137.
- 282/ Osborn T.P., Frederickson G., Jr., Small I.A., Torgerson T.S. A prospective study of complications related to mandibular third molar surgery. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 1985;43(10):767-769.
- 283/ Kaczmarzyk T., Wichlinski J., Stypulkowska J., Zaleska M., Panas M., Woron J. Single-dose and multi-dose clindamycin therapy fails to demonstrate efficacy in preventing infectious and inflammatory complications in third molar surgery. *Int.J.Oral Maxillofac.Surg.* 2007;36(5):417-422.
- 284/ Poeschl P.W., Eckel D., Poeschl E. Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery-a necessity? *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2004;62(1):3-8.
- 285/ Halpern L.R., Dodson T.B. Does prophylactic administration of systemic antibiotics prevent postoperative inflammatory complications after third molar surgery? *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2007;65(2):177-185.
- 286/ Monaco G., Staffolani C., Gatto M.R., Checchi L. Antibiotic therapy in impacted third molar surgery. *Eur.J.Oral Sci.* 1999;107(6):437-441.
- 287/ Piecuch J.F., Arzadon J., Lieblich S.E. Prophylactic antibiotics for third molar surgery: a supportive opinion. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 1995;53(1):53-60.
- 288/ Siddiqi A., Morkel J.A., Zafar S. Antibiotic prophylaxis in third molar surgery: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial using split-mouth technique. *Int.J.Oral Maxillofac.Surg.* 2010;39(2):107-114.
- 289/ Kosger H., Polat H.B., Demirer S., Ozdemir H., Ay S. Periodontal healing of marginal flap *versus* paramarginal flap in palatally impacted canine surgery: a prospective study. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2009;67(9):1826-1831.
- 290/ Suarez-Cunqueiro M.M., Gutwald R., Reichman J., Otero-Cepeda X.L., Schmelzeisen R. Marginal flap *versus* paramarginal flap in impacted third molar surgery: a prospective study. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 2003;95(4):403-408.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 291/ Cooke J., Wang H.L. Canine impactions: incidence and management. *Int.J.Periodontics Restorative.Dent.* 2006;26(5):483-491.
- 292/ Vermette M.E., Kokich V.G., Kennedy D.B. Uncovering labially impacted teeth: apically positioned flap and closed-eruption techniques. *Angle Orthod.* 1995;65(1):23-32.
- 293/ Crescini A., Baccetti T., Rotundo R., Mancini E.A., Prato G.P. Tunnel technique for the treatment of impacted mandibular canines. *Int.J.Periodontics Restorative.Dent.* 2009;29(2):213-218.
- 294/ Crescini A., Nieri M., Rotundo R., Baccetti T., Cortellini P., Prato G.P. Combined surgical and orthodontic approach to reproduce the physiologic eruption pattern in impacted canines: report of 25 patients. *Int.J.Periodontics Restorative.Dent.* 2007;27(6):529-537.
- 295/ Crescini A., Nieri M., Buti J., Baccetti T., Mauro S., Prato G.P. Short- and long-term periodontal evaluation of impacted canines treated with a closed surgical-orthodontic approach. *J.Clin.Periodontol.* 2007;34(3):232-242.
- 296/ Quirynen M., Op Heij D.G., Adriansens A., Opdebeeck H.M., van Steenberghe D. Periodontal health of orthodontically extruded impacted teeth. A split-mouth, long-term clinical evaluation. *J.Periodontol.* 2000;71(11):1708-1714.
- 297/ Pjetursson B.E., Tan W.C., Zwahlen M., Lang N.P. A systematic review of the success of sinus floor elevation and survival of implants inserted in combination with sinus floor elevation. Part I: Lateral approach. *J.Clin.Periodontol.* 2008;35(Suppl.8):216-240.
- 298/ Thor A., Sennerby L., Hirsch J.M., Rasmusson L. Bone formation at the maxillary sinus floor following simultaneous elevation of the mucosal lining and implant installation without graft material: an evaluation of 20 patients treated with 44 Astra Tech implants. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2007;65(7):64-72.
- 299/ Tan W.C., Lang N.P., Zwahlen M., Pjetursson B.E. A systematic review of the success of sinus floor elevation and survival of implants inserted in combination with sinus floor elevation. Part II: Transalveolar technique. *J.Clin.Periodontol.* 2008;35(Suppl.8):241-254.
- 300/ Nedir R., Bischof M., Vasquez L., Szmukler-Moncler S., Bernard J.P. Osteotome sinus floor elevation without grafting material: a 1-year prospective pilot study with ITI implants. *Clin.Oral Implants Res.* 2006;17(6):679-686.
- 301/ Pjetursson B.E., Rast C., Brägger U., Schmidlin K., Zwahlen M., Lang N.P. Maxillary sinus floor elevation using the (transalveolar) osteotome technique with or without grafting material. Part I: Implant survival and patients' perception. *Clin.Oral Implants Res.* 2009;20(7):667-676.
- 302/ Gabbert O., Koob A., Schmitter M., Rammelsberg P. Implants placed in combination with an internal sinus lift without graft material: an analysis of short-term failure. *J.Clin.Periodontol.* 2009;36(2):177-183.
- 303/ Lindeboom J.A., van den Akker H.P. A prospective placebo-controlled double-blind trial of antibiotic prophylaxis in intraoral bone grafting procedures: a pilot study. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 2003;96(6):669-672.
- 304/ Lindeboom J.A., Tuk J.G., Kroon F.H., van den Akker H.P. A randomized prospective controlled trial of antibiotic prophylaxis in intraoral bone grafting procedures: single-dose clindamycin versus 24-hour clindamycin prophylaxis. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2005;9(6):384-388.
- 305/ Lindeboom J.A., Frenken J.W., Tuk J.G., Kroon F.H. A randomized prospective controlled trial of antibiotic prophylaxis in intraoral bone-grafting procedures: preoperative single-dose penicillin versus preoperative single-dose clindamycin. *Int.J.Oral Maxillofac.Surg.* 2006;35(5):433-436.
- 306/ Esposito M., Worthington H.V., Loli V., Coulthard P., Grusovin M.G. Interventions for replacing missing teeth: antibiotics at dental implant placement to prevent complications. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* 2010(7):CD004152.
- 307/ Abu-Ta'a M., Quirynen M., Teughels W., van Steenberghe D. Asepsis during periodontal surgery involving oral implants and the usefulness of peri-operative antibiotics: a prospective, randomized, controlled clinical trial. *J.Clin.Periodontol.* 2008;35(1):58-63.
- 308/ Esposito M., Cannizzaro G., Bozzoli P., Consolo U., Felice P., Ferri V., Landriani S., Leone M., Magliano A., Pellitteri G., Todisco M., Torchio C. Efficacy of prophylactic antibiotics for dental implants: a multicentre placebo-controlled randomised clinical trial. *Eur.J.Oral Implantol.* 2008;1(1):23-31.
- 309/ Anitua E., Aguirre J.J., Gorosabel A., Barrio P., Errazquin J.M., Roman P., Pla R., Carrete J., de Petro J., Orive G. A multicentre placebo-controlled randomised clinical trial of antibiotic prophylaxis for placement of single dental implants. *Eur.J.Oral Implantol.* 2009;2(4):283-292.
- 310/ Esposito M., Cannizarro G., Bozzoli P., Checchi L., Ferri V., Landriani S., Leone M., Todisco M., Torchio C., Testori T., Galli F., Felice P. Effectiveness of prophylactic antibiotics at placement of dental implants: a pragmatic multicentre placebo-controlled randomised clinical trial. *Eur.J.Oral Implantol.* 2010;3(2):135-143.
- 311/ Binahmed A., Stoykewych A., Peterson L. Single preoperative dose versus long-term prophylactic antibiotic regimens in dental implant surgery. *Int.J.Oral Maxillofac.Implants.* 2005;20(1):115-117.
- 312/ Peterson L.J. Long term antibiotic prophylaxis is not necessary for placement of dental implants. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 1996;54(Suppl 3):76.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 313/ Kashani H., Dahlin C., Alse'n B. Influence of different prophylactic antibiotic regimens on implant survival rate: a retrospective clinical study. *Clin.Implant.Dent.Relat Res.* 2005;7(1):32-35.
- 314/ Gynther G.W., Kondell P.A., Moberg L.E., Heimdahl A. Dental implant installation without antibiotic prophylaxis. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 1998;85(5):509-511.
- 315/ Dent C.D., Olson J.W., Farish S.E., Bellome J., Casino A.J., Morris H.F., Ochi S. The influence of preoperative antibiotics on success of endosseous implants up to and including stage II surgery: a study of 2,641 implants. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 1997;55(12 Suppl 5):19-24.
- 316/ Haute Autorité de Santé (2008) Conditions de réalisation des actes d'implantologie orale : environnement technique, La Plaine Saint-Denis.
- 317/ Golden S.H., Peart-Vigilance C., Kao W.H., Brancati F.L. Perioperative glycemc control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. *Diabetes Care.* 1999;22(9):1408-1414.
- 318/ Dodson T.B., Perrott D.H., Gongloff R.K., Kaban L.B. Human immunodeficiency virus serostatus and the risk of postextraction complications. *Int.J.Oral Maxillofac.Surg.* 1994;23(2):100-103.
- 319/ Koga D.H., Salvajoli J.V., Alves F.A. Dental extractions and radiotherapy in head and neck oncology: review of the literature. *Oral Dis.* 2008;14(1):40-44.
- 320/ Robinson P.G., Cooper H., Hatt J. Healing after dental extractions in men with HIV infection. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.* 1992;74(4):426-430.
- 321/ Porter S.R., Scully C., Luker J. Complications of dental surgery in persons with HIV disease. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.* 1993;75(2):165-167.
- 322/ Dodson T.B. HIV status and the risk of post-extraction complications. *J.Dent.Res.* 1997;76(10):1644-1652.
- 323/ Cooper H. Root canal treatment on patients with HIV infection. *Int.Endod.J.* 1993;26(6):369-371.
- 324/ Holmstrup P., Glick M. Treatment of periodontal disease in the immunodeficient patient. *Periodontol.2000.* 2002;28:190-205.
- 325/ Texte de consensus : Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. *Méd.Mal.Infec.* 1992;22(Suppl. 7):1119-1141.
- 326/ Murdoch D.R., Corey G.R., Hoen B., Miro J.M., Fowler V.G., Jr., Bayer A.S., Karchmer A.W., Olaison L., Pappas P.A., Moreillon P., Chambers S.T., Chu V.H., Falco V., Holland D.J., Jones P., Klein J.L., Raymond N.J., Read K.M., Tripodi M.F., Utili R., Wang A., Woods C.W., Cabell C.H. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. *Arch.Intern.Med.* 2009;169(5):463-473.
- 327/ Durack D.T., Petersdorf R.G. Chemotherapy of experimental streptococcal endocarditis. I. Comparison of commonly recommended prophylactic regimens. *J.Clin.Invest.* 1973;52(3):592-598.
- 328/ Glauser M.P., Bernard J.P., Moreillon P., Francioli P. Successful single-dose amoxicillin prophylaxis against experimental streptococcal endocarditis: evidence for two mechanisms of protection. *J.Infect.Dis.* 1983;147(3):568-575.
- 329/ Malinverni R., Overholser C.D., Bille J., Glauser M.P. Antibiotic prophylaxis of experimental endocarditis after dental extractions. *Circulation.* 1988;77(1):182-187.
- 330/ Moreillon P., Overholser C.D., Malinverni R., Bille J., Glauser M.P. Predictors of endocarditis in isolates from cultures of blood following dental extractions in rats with periodontal disease. *J.Infect.Dis.* 1988;157(5):990-995.
- 331/ Dajani A.S., Taubert K.A., Wilson W., Bolger A.F., Bayer A., Ferrieri P., Gewitz M.H., Shulman S.T., Nouri S., Newburger J.W., Hutto C., Pallasch T.J., Gage T.W., Levison M.E., Peter G., Zuccaro G., Jr. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA.* 1997;277(22):1794-1801.
- 332/ Torabinejad M., Dorn S.O., Eleazer P.D., Frankson M., Jouhari B., Mullin R.K., Soluti A. Effectiveness of various medications on postoperative pain following root canal obturation. *J.Endod.* 1994;20(9):427-431.
- 333/ Torabinejad M., Cymerman J.J., Frankson M., Lemon R.R., Maggio J.D., Schilder H. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. *J.Endod.* 1994;20(7):345-354.
- 334/ Akimoto Y., Nishimura H., Komiya M., Shibata T., Kaneko K., Fujii A., Tamura T. Ampicillin concentrations in human serum and dental pulp following a single oral administration. *J.Nihon Univ Sch Dent.* 1984;26(2):148-154.
- 335/ Yingling N.M., Byrne B.E., Hartwell G.R. Antibiotic use by members of the American Association of Endodontists in the year 2000: report of a national survey. *J.Endod.* 2002;28(5):396-404.
- 336/ Massler M., Pawlak J. The affected and infected pulp. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.* 1977;43(6):929-947.
- 337/ Torneck C.D. A report of studies into changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. *J.Endod.* 1981;7(1):8-16.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 338/ Hahn C.L., Falkler W.A., Jr. Antibodies in normal and diseased pulps reactive with microorganisms isolated from deep caries. *J.Endod.* 1992;18(1):28-31.
- 339/ Rauschenberger C.R., Bailey J.C., Cootauco C.J. Detection of human IL-2 in normal and inflamed dental pulps. *J.Endod.* 1997;23(6):366-370.
- 340/ Matsushima K., Ohbayashi E., Takeuchi H., Hosoya S., Abiko Y., Yamazaki M. Stimulation of interleukin-6 production in human dental pulp cells by peptidoglycans from *Lactobacillus casei*. *J.Endod.* 1998;24(4):252-255.
- 341/ Huang G.T., Potente A.P., Kim J.W., Chugal N., Zhang X. Increased interleukin-8 expression in inflamed human dental pulps. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 1999;88(2):214-220.
- 342/ Bergenholtz G. Pathogenic mechanisms in pulpal disease. *J.Endod.* 1990;16(2):98-101.
- 343/ Hahn C.L., Liewehr F.R. Update on the adaptive immune responses of the dental pulp. *J.Endod.* 2007;33(7):773-781.
- 344/ Hahn C.L., Liewehr F.R. Innate immune responses of the dental pulp to caries. *J.Endod.* 2007;33(6):643-651.
- 345/ Hahn C.L., Liewehr F.R. Relationships between caries bacteria, host responses, and clinical signs and symptoms of pulpitis. *J.Endod.* 2007;33(3):213-219.
- 346/ Nagle D., Reader A., Beck M., Weaver J. Effect of systemic penicillin on pain in untreated irreversible pulpitis. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 2000;90(5):636-640.
- 347/ Keenan J.V., Farman A.G., Fedorowicz Z., Newton J.T. Antibiotic use for irreversible pulpitis. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* 2005(2):CD004969.
- 348/ Oguntebi B.R., DeSchepper E.J., Taylor T.S., White C.L., Pink F.E. Postoperative pain incidence related to the type of emergency treatment of symptomatic pulpitis. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.* 1992;73(4):479-483.
- 349/ Fouad A.F., Rivera E.M., Walton R.E. Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 1996;81(5):590-595.
- 350/ Henry M., Reader A., Beck M. Effect of penicillin on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *J.Endod.* 2001;27(2):117-123.
- 351/ Matthews D.C., Sutherland S., Basrani B. Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *J.Can.Dent.Assoc.* 2003;69(10):660.
- 352/ Lewis M.A., McGowan D.A., MacFarlane T.W. Short-course high-dosage amoxicillin in the treatment of acute dentoalveolar abscess. *Br.Dent.J.* 1986;161(8):299-302.
- 353/ Ingham H.R., Hood F.J., Bradnum P., Tharagonet D., Selkon J.B. Metronidazole compared with penicillin in the treatment of acute dental infections. *Br.J.Oral Surg.* 1977;14(3):264-269.
- 354/ Adriaenssen C.F. 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(5):257-265.
- 355/ Lewis M.A., Carmichael F., MacFarlane T.W., Milligan S.G. A randomised trial of co-amoxiclav (Augmentin) versus penicillin V in the treatment of acute dentoalveolar abscess. *Br.Dent.J.* 1993;175(5):169-174.
- 356/ Marsh P.D. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J.Clin.Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:7-15.
- 357/ Herrera D., Sanz M., Jepsen S., Needleman I., Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J.Clin.Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:136-159.
- 358/ Haffajee A.D., Socransky S.S., Gunsolley J.C. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Annals of Periodontology.* 2003;8(1):115-181.
- 359/ Clark D.C., Shenker S., Stulginski P., Schwartz S. Effectiveness of routine periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole therapy in a sample of mentally retarded adolescents. *J.Periodontol.* 1983;54(11):658-665.
- 360/ Lindhe J., Liljenberg B., Adielson B., Borjesson I. Use of metronidazole as a probe in the study of human periodontal disease. *J.Clin.Periodontol.* 1983;10(1):100-112.
- 361/ Lopez N.J., Gamonal J.A., Martinez B. Repeated metronidazole and amoxicillin treatment of periodontitis. A follow-up study. *J.Periodontol.* 2000;71(1):79-89.
- 362/ Winkel E.G., van Winkelhoff A.J., Timmerman M.F., van der Velden U., Van der Weijden G.A. Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *J.Clin.Periodontol.* 2001;28(4):296-305.
- 363/ Watts T., Palmer R., Floyd P. Metronidazole: a double-blind trial in untreated human periodontal disease. *J.Clin.Periodontol.* 1986;13(10):939-943.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 364/ Jenkins W.M., MacFarlane T.W., Gilmour W.H., Ramsay I., MacKenzie D. Systemic metronidazole in the treatment of periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 1989;16(7):443-450.
- 365/ Hellden L.B., Listgarten M.A., Lindhe J. The effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. *J.Clin.Periodontol.* 1979;6(4):222-230.
- 366/ Listgarten M.A., Lindhe J., Hellden L. Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological, and histological observations. *J.Clin.Periodontol.* 1978;5(4):246-271.
- 367/ Lindhe J., Liljenberg B., Adielsson B. Effect of long-term tetracycline therapy on human periodontal disease. *J.Clin.Periodontol.* 1983;10(6):590-601.
- 368/ Ng V.W., Bissada N.F. Clinical evaluation of systemic doxycycline and ibuprofen administration as an adjunctive treatment for adult periodontitis. *J.Periodontol.* 1998;69(7):772-776.
- 369/ Walsh M.M., Buchanan S.A., Hoover C.I., Newbrun E., Taggart E.J., Armitage G.C., Robertson P.B. Clinical and microbiologic effects of single-dose metronidazole or scaling and root planing in treatment of adult periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 1986;13(2):151-157.
- 370/ Lekovic V., Kenney E.B., Carranza F.A., Jr., Endres B. The effect of metronidazole on human periodontal disease. A clinical and bacteriological study. *J.Periodontol.* 1983;54(8):476-480.
- 371/ 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(5):354-362.
- 372/ Lopez N.J., Gamonal J.A. 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(11):1291-1298.
- 373/ Lopez N.J., Socransky S.S., Da S., I, Japlit M.R., Haffajee A.D. Effects of metronidazole plus amoxicillin as the only therapy on the microbiological and clinical parameters of untreated chronic periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 2006;33(9):648-660.
- 374/ Armitage G.C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):1-6.
- 375/ Van Winkelhoff A.J., Herrera D., Oteo A., Sanz M. Antimicrobial profiles of periodontal pathogens isolated from periodontitis patients in The Netherlands and Spain. *J.Clin.Periodontol.* 2005;32(8):893-898.
- 376/ Feres M., Haffajee A.D., Goncalves C., Allard K.A., Som S., Smith C., Goodson J.M., Socransky S.S. Systemic doxycycline administration in the treatment of periodontal infections (II). Effect on antibiotic resistance of subgingival species. *J.Clin.Periodontol.* 1999;26(12):784-792.
- 377/ Gonçalves M.O., Coutinho-Filho W.P., Pimenta F.P., Pereira G.A., Pereira J.A., Mattos-Guaraldi A.L., Hirata R., Jr. Periodontal disease as reservoir for multi-resistant and hydrolytic enterobacterial species. *Lett.Appl.Microbiol.* 2007;44(5):488-494.
- 378/ Walker C.B. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. *Periodontol.2000.* 1996;10:79-88.
- 379/ Kleinfelder J.W., Muller R.F., Lange D.E. Antibiotic susceptibility of putative periodontal pathogens in advanced periodontitis patients. *J.Clin.Periodontol.* 1999;26(6):347-351.
- 380/ Feres M., Haffajee A.D., Allard K., Som S., Goodson J.M., Socransky S.S. Antibiotic resistance of subgingival species during and after antibiotic therapy. *J.Clin.Periodontol.* 2002;29(8):724-735.
- 381/ Mah T.F., O'Toole G.A. Mechanisms of biofilm resistance to antimicrobial agents. *Trends Microbiol.* 2001;9(1):34-39.
- 382/ O'Toole G.A., Stewart P.S. Biofilms strike back. *Nat.Biotechnol.* 2005;23(11):1378-1379.
- 383/ Takahashi N., Ishihara K., Kato T., Okuda K. Susceptibility of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* to six antibiotics decreases as biofilm matures. *J.Antimicrob.Chemother.* 2007;59(1):59-65.
- 384/ Eick S., Selmann T., Pfister W. Efficacy of antibiotics to strains of periodontopathogenic bacteria within a single species biofilm - an in vitro study. *J.Clin.Periodontol.* 2004;31(5):376-383.
- 385/ Larsen T. Susceptibility of *Porphyromonas gingivalis* in biofilms to amoxicillin, doxycycline and metronidazole. *Oral Microbiol.Immunol.* 2002;17(5):267-271.
- 386/ Noiri Y., Okami Y., Narimatsu M., Takahashi Y., Kawahara T., Ebisu S. Effects of chlorhexidine, minocycline, and metronidazole on *Porphyromonas gingivalis* strain 381 in biofilms. *J.Periodontol.* 2003;74(11):1647-1651.
- 387/ Warburton P.J., Palmer R.M., Munson M.A., Wade W.G. Demonstration of *in vivo* transfer of doxycycline resistance mediated by a novel transposon. *J.Antimicrob.Chemother.* 2007;60(5):973-980.
- 388/ Løe H., Theilade E., Jensen S.B. Experimental gingivitis in man. *J.Periodontol.* 1965;36:177-187.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 389/ Research Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. *J.Periodontol.* 2001;72(12):1790-1800.
- 390/ Axelsson P., Nystrom B., Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J.Clin.Periodontol.* 2004;31(9):749-757.
- 391/ Lang N.P., Tan W.C., Krahenmann M.A., Zwahlen M. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 2008;35(8 Suppl):8-21.
- 392/ Al Joburi W., Quee T.C., Lautar C., Iugovaz I., Bourgoin J., Delorme F., Chan E.C. Effects of adjunctive treatment of periodontitis with tetracycline and spiramycin. *J.Periodontol.* 1989;60(10):533-539.
- 393/ Bain C.A., Beagrie G.S., Bourgoin J., Delorme F., Holthuis A., Landry R.G., Roy S., Schuller P., Singer D., Turnbull R. The effects of spiramycin and/or scaling on advanced periodontitis in humans. *J.Can.Dent.Assoc.* 1994;60(3):209, 212-209, 217.
- 394/ Flemmig T.F., 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(5):380-387.
- 395/ Cionca N., Giannopoulou C., Ugolotti G., Mombelli A. Amoxicillin and metronidazole as an adjunct to full-mouth scaling and root planing of chronic periodontitis. *J.Periodontol.* 2009;80(3):364-371.
- 396/ Slots J., Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment. *Periodontol.2000.* 1999;20:82-121.
- 397/ Kornman K.S., Robertson P.B. Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J.Periodontol.* 1985;56(8):443-446.
- 398/ Renvert S., Wikstrom M., Dahlen G., Slots J., Egelberg J. Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets. *J.Clin.Periodontol.* 1990;17(6):345-350.
- 399/ Bragd L., Dahlen G., Wikstrom M., Slots J. The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis; a retrospective study. *J.Clin.Periodontol.* 1987;14(2):95-99.
- 400/Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol.2000.* 1994;5:78-111.
- 401/ Guerrero A., Griffiths G.S., Nibali L., Suvan J., Moles D.R., Laurell L., Tonetti M.S. Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. *J.Clin.Periodontol.* 2005;32(10):1096-1107.
- 402/ Walker C., Karpinia K. Rationale for use of antibiotics in periodontics. *J.Periodontol.* 2002;73(10):1188-1196.
- 403/ Slots J. Systemic antibiotics in periodontics. *J.Periodontol.* 2004;75(11):1553-1565.
- 404/ Slots J., Ting M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontol.2000.* 2002;28:106-176.
- 405/ Gordon J., Walker C., Lamster I., West T., Socransky S., Seiger M., Fasciano R. Efficacy of clindamycin hydrochloride in refractory periodontitis. 12-month results. *J.Periodontol.* 1985;56(11 Suppl):75-80.
- 406/ Gordon J., Walker C., Hovliaras C., Socransky S. Efficacy of clindamycin hydrochloride in refractory periodontitis: 24-month results. *J.Periodontol.* 1990;61(11):686-691.
- 407/ Magnusson I., Low S.B., McArthur W.P., Marks R.G., Walker C.B., Maruniak J., Taylor M., Padgett P., Jung J., Clark W.B. Treatment of subjects with refractory periodontal disease. *J.Clin.Periodontol.* 1994;21(9):628-637.
- 408/ Winkel E.G., van Winkelhoff A.J., Timmerman M.F., Vangsted T., van der Velden U. Effects of metronidazole in patients with "refractory" periodontitis associated with *Bacteroides forsythus*. *J.Clin.Periodontol.* 1997;24(8):573-579.
- 409/ American Academy of Periodontology Parameter on "refractory" periodontitis. *J.Periodontol.* 2000;71(5 Suppl):859-860.
- 410/ Lang N.P., Soskolne W.A., Greenstein G., Cochran D., Corbet E., Meng H.X., Newman M., Novak M.J., Tenenbaum H. Consensus report: necrotizing periodontal diseases. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):78.
- 411/ Rowland R.W. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):65-73.
- 412/ Novak M.J. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):74-77.
- 413/ Dibart S. (2007) HIV-associated gingivitis. In: Practical advanced periodontal surgery p. 158 Blackwell Munksgaard.
- 414/ Duckworth R., Waterhouse J.P., Britton D.E., Nuki K., Sheiham A., Winter R., Blake G.C. Acute ulcerative gingivitis. A double-blind controlled clinical trial of metronidazole. *Br.Dent.J.* 1966;120(12):599-602.
- 415/ Johnson B.D., Engel D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J.Periodontol.* 1986;57(3):141-150.

- 416/ Genco R.J. Using antimicrobial agents to manage periodontal diseases. *J.Am.Dent.Assoc.* 1991;122(9):30-38.
- 417/ Herrera D., Roldan S., Gonzalez I., Sanz M. The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings. *J.Clin.Periodontol.* 2000;27(6):387-394.
- 418/ Flood T.R., Samaranyake L.P., MacFarlane T.W., McLennan A., MacKenzie D., Carmichael F. Bacteraemia following incision and drainage of dento-alveolar abscesses. *Br.Dent.J.* 1990;169(2):51-53.
- 419/ Meng H.X. Periodontic-endodontic lesions. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):84-89.
- 420/ Lang N.P., Soskolne W.A., Greenstein G., Cochran D., Corbet E., Meng H.X., Newman M., Novak M.J., Tenenbaum H. Consensus report: periodontic-endodontic lesions. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):90.
- 421/ Dahlen G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontol.2000.* 2002;28:206-239.
- 422/ Kunihiro D.M., Caine F.A., Palcanis K.G., Best A.M., Ranney R.R. A clinical trial of phenoxymethyl penicillin for adjunctive treatment of juvenile periodontitis. *J.Periodontol.* 1985;56(6):352-358.
- 423/ Haffajee A.D., Dibart S., Kent R.L., Jr., Socransky S.S. Clinical and microbiological changes associated with the use of 4 adjunctive systemically administered agents in the treatment of periodontal infections. *J.Clin.Periodontol.* 1995;22(8):618-627.
- 424/ Palmer R.M., Watts T.L., Wilson R.F. A double-blind trial of tetracycline in the management of early onset periodontitis. *J.Clin.Periodontol.* 1996;23(7):670-674.
- 425/ Kleinfelder J.W., Mueller R.F., Lange D.E. Fluoroquinolones in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J.Periodontol.* 2000;71(2):202-208.
- 426/ Dastoor S.F., Travan S., Neiva R.F., Rayburn L.A., Giannobile W.V., Wang H.L. Effect of adjunctive systemic azithromycin with periodontal surgery in the treatment of chronic periodontitis in smokers: a pilot study. *J.Periodontol.* 2007;78(10):1887-1896.
- 427/ Nyman S., Lindhe J., Karring T., Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J.Clin.Periodontol.* 1982;9(4):290-296.
- 428/ Gottlow J., Nyman S., Lindhe J., Karring T., Wennstrom J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports. *J.Clin.Periodontol.* 1986;13(6):604-616.
- 429/ Needleman I.G., Worthington H.V., Giedrys-Leeper E., Tucker R.J. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* 2006(2):CD001724.
- 430/ Heijl L., Heden G., Svardstrom G., Ostgren A. Enamel matrix derivative (Emdogain) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J.Clin.Periodontol.* 1997;24(9 Pt 2):705-714.
- 431/ Hammarström L., Heijl L., Gestrelus S. Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. *J.Clin.Periodontol.* 1997;24(9 Pt 2):669-677.
- 432/ Esposito M., Grusovin M.G., Papanikolaou N., Coulthard P., Worthington H.V. Enamel matrix derivative (Emdogain®) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* 2009(4):CD003875.
- 433/ Lindhe J., Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J.Clin.Periodontol.* 2008;35(8 Suppl):282-285.
- 434/ Fransson C., Lekholm U., Jemt T., Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin.Oral Implants Res.* 2005;16(4):440-446.
- 435/ Roos-Jansåker A.M., Lindahl C., Renvert H., Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J.Clin.Periodontol.* 2006;33(4):290-295.
- 436/ Ciancio S.G., Lauciello F., Shibly O., Vitello M., Mather M. The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *J.Periodontol.* 1995;66(11):962-965.
- 437/ Felo A., Shibly O., Ciancio S.G., Lauciello F.R., Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *American Journal of Dentistry.* 1997;10(2):107-110.
- 438/ Porras R., Anderson G.B., Caffesse R., Narendran S., Trejo P.M. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J.Periodontol.* 2002;73(10):1118-1125.
- 439/ Strooker H., Rohn S., van Winkelhoff A.J. Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *Int.J.Oral Maxillofac.Implants.* 1998;13(6):845-850.
- 440/ Karring E.S., Stavropoulos A., Ellegaard B., Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin.Oral Implants Res.* 2005;16(3):288-293.
- 441/ Mombelli A., Lang N.P. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin.Oral Implants Res.* 1992;3(4):162-168.

- 442/ Buchmann R., Khoury F., Hesse T., Müller R.F., Lange D.E. Antimikrobielle Therapie der perimpantlären Erkrankung. *Zeitschrift für Zahnärztliche Implantologie*. 1996;12(3):152-157.
- 443/ Buchmann R., Khoury F., Müller R.F., Lange D.E. Die Therapie der progressiven marginalen Parodontitis und Periimplantitis. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*. 1997;52(6):421-426.
- 444/ Khoury F., Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J.Periodontol.* 2001;72(11):1498-1508.
- 445/ von Konow L., Kondell P.A., Nord C.E., Heimdahl A. Clindamycin versus phenoxymethylpenicillin in the treatment of acute orofacial infections. *Eur.J.Clin.Microbiol.Infect.Dis.* 1992;11(12):1129-1135.
- 446/ Gilmore W.C., Jacobus N.V., Gorbach S.L., Doku H.C., Tally F.P. A prospective double-blind evaluation of penicillin versus clindamycin in the treatment of odontogenic infections. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 1988;46(12):1065-1070.
- 447/ Hanna C.B., Jr. Cefadroxil in the management of facial cellulitis of odontogenic origin. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.* 1991;71(4):496-498.
- 448/ Rush D.E., Abdel-Haq N., Zhu J.F., Aamar B., Malian M. Clindamycin versus Unasyn in the treatment of facial cellulitis of odontogenic origin in children. *Clin.Pediatr.(Phila)*. 2007;46(2):154-159.
- 449/ Mangundjaja S., Hardjawinata K. Clindamycin versus ampicillin in the treatment of odontogenic infections. *Clin.Ther.* 1990;12(3):242-249.
- 450/ Zeitoun I.M., Dhanarajani P.J. Cervical cellulitis and mediastinitis caused by odontogenic infections: report of two cases and review of literature. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 1995;53(2):203-208.
- 451/ Lopez J.P., Camacho A.F. Facial cellulitis resulting from a painless dental abscess. *Pediatr.Dermatol.* 2007;24(5):588-589.
- 452/ Wang J., Ahani A., Pogrel M.A. A five-year retrospective study of odontogenic maxillofacial infections in a large urban public hospital. *Int.J.Oral Maxillofac.Surg.* 2005;34(6):646-649.
- 453/ Flynn T.R., Shanti R.M., Levi M.H., Adamo A.K., Kraut R.A., Trieger N. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2006;64(7):1093-1103.
- 454/ Flynn T.R., Shanti R.M., Hayes C. Severe odontogenic infections, part 2: prospective outcomes study. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2006;64(7):1104-1113.
- 455/ Uluibau I.C., Jaunay T., Goss A.N. Severe odontogenic infections. *Aust.Dent.J.* 2005;50(4 Suppl 2):S74-S81.
- 456/ Lin Y.T., Lu P.W. Retrospective study of pediatric facial cellulitis of odontogenic origin. *Pediatr.Infect.Dis.J.* 2006;25(4):339-342.
- 457/ Vicente-Rodriguez J.C. Maxillofacial cellulitis. *Med.Oral Patol.Oral Cir.Bucal.* 2004;9 Suppl:133-138.
- 458/ Sandor G.K., Low D.E., Judd P.L., Davidson R.J. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *J.Can.Dent.Assoc.* 1998;64(7):508-514.
- 459/ Seppanen L., Lauhio A., Lindqvist C., Suuronen R., Rautemaa R. Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care. *J.Infect.* 2008;57(2):116-122.
- 460/ Park J.K., Lee H.K., Ha H.K., Choi H.Y., Choi C.G. Cervicofacial actinomycosis: CT and MR imaging findings in seven patients. *AJNR Am.J.Neuroradiol.* 2003;24(3):331-335.
- 461/ Bennhoff D.F. Actinomycosis: diagnostic and therapeutic considerations and a review of 32 cases. *Laryngoscope.* 1984;94(9):1198-1217.
- 462/ Oostman O., Smego R.A. Cervicofacial Actinomycosis: Diagnosis and Management. *Curr.Infect.Dis.Rep.* 2005;7(3):170-174.
- 463/ Volante M., Contucci A.M., Fantoni M., Ricci R., Galli J. Cervicofacial actinomycosis: still a difficult differential diagnosis. *Acta Otorhinolaryngol.Ital.* 2005;25(2):116-119.
- 464/ Bubbico L., Caratozzolo M., Nardi F., Ruoppolo G., Greco A., Venditti M. Actinomycosis of submandibular gland: an unusual presentation. *Acta Otorhinolaryngol.Ital.* 2004;24(1):37-39.
- 465/ Das D.K. Actinomycosis in fine needle aspiration cytology. *Cytopathology.* 1994;5(4):243-250.
- 466/ Acevedo F., Baudrand R., Letelier L.M., Gaete P. Actinomycosis: a great pretender. Case reports of unusual presentations and a review of the literature. *Int.J.Infect.Dis.* 2008;12(4):358-362.
- 467/ Nagler R., Peled M., Laufer D. Cervicofacial actinomycosis: a diagnostic challenge. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 1997;83(6):652-656.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 468/ Biasotto M., Cadenaro M., Di Lenarda R. [Actinomyces parotid infection after mandibular third molar extraction]. *Minerva Stomatol.* 2003;52(11-12):531-534.
- 469/ Aguirrebengoa K., Romana M., Lopez L., Martin J., Montejo M., Gonzalez D.Z. [Oral and cervicofacial actinomycosis. Presentation of five cases]. *Enferm.Infecc.Microbiol.Clin.* 2002;20(2):53-56.
- 470/ Albertos J.M., Junquera L.M., Palacios J.J., Gonzalez M., Perez M.J., Gener M. [Cervicofacial actinomycosis]. *An.Otorrinolaringol.Ibero.Am.* 1997;24(3):255-268.
- 471/ Balatsouras D.G., Kaberos A.K., Eliopoulos P.N., Kandiloros D., Economou C.N. Cervicofacial actinomycosis presenting as acute upper respiratory tract obstruction. *J.Laryngol.Otol.* 1994;108(9):801-803.
- 472/ Lancella A., Abbate G., Foscolo A.M., Dosdegani R. Two unusual presentations of cervicofacial actinomycosis and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol.Ital.* 2008;28(2):89-93.
- 473/ Sujatha S., Rakesh N., Raghav N., Devaraju D., Shridevi G. Case report: Report of a rare case of juvenile recurrent parotitis and review of literature. *Eur.Arch.Paediatr.Dent.* 2009;10 Suppl 1:31-34.
- 474/ Stein M., Miller G., Green L. Prophylactic antibiotics in recurrent parotitis in a patient with Sjogren's syndrome. *Clin.Rheumatol.* 1999;18(2):163-164.
- 475/ Pang Y.T., Raine C.H. Acute suppurative parotitis and facial paralysis. *J.Laryngol.Otol.* 1996;110(1):91-92.
- 476/ O'Brien C.J., Murrant N.J. Surgical management of chronic parotitis. *Head Neck.* 1993;15(5):445-449.
- 477/ Fattahi T.T., Lyu P.E., Van Sickels J.E. Management of acute suppurative parotitis. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2002;60(4):446-448.
- 478/ Brook I. Diagnosis and management of parotitis. *Arch.Otolaryngol.Head Neck Surg.* 1992;118(5):469-471.
- 479/ Brook I. Acute bacterial suppurative parotitis: microbiology and management. *J.Craniofac.Surg.* 2003;14(1):37-40.
- 480/ Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (2005) Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes.
- 481/ Ficarra G., Beninati F., Rubino I., Vannucchi A., Longo G., Tonelli P., Pini P.G. Osteonecrosis of the jaws in periodontal patients with a history of bisphosphonates treatment. *J.Clin.Periodontol.* 2005;32(11):1123-1128.
- 482/ Williamson R.A. Surgical management of bisphosphonate induced osteonecrosis of the jaws. *Int.J.Oral Maxillofac.Surg.* 2010;39(3):251-255.
- 483/ Sedghizadeh P.P., Kumar S.K., Gorur A., Schaudinn C., Shuler C.F., Costerton J.W. Identification of microbial biofilms in osteonecrosis of the jaws secondary to bisphosphonate therapy. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2008;66(4):767-775.
- 484/ Montefusco V., Gay F., Spina F., Miceli R., Maniezzo M., Teresa A.M., Farina L., Piva S., Palumbo A., Boccadoro M., Corradini P. Antibiotic prophylaxis before dental procedures may reduce the incidence of osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma treated with bisphosphonates. *Leuk.Lymphoma.* 2008;49(11):2156-2162.
- 485/ World Health Organization (1978) Application of the international classification of diseases to dentistry and stomatology (ICD-DA). p. 88-89 Geneva.
- 486/ Hinckfuss S.E., Messer L.B. An evidence-based assessment of the clinical guidelines for replanted avulsed teeth. Part II: prescription of systemic antibiotics. *Dent.Traumatol.* 2009;25(2):158-164.
- 487/ Sae-Lim V., Yuen K.W. An evaluation of after-office-hour dental trauma in Singapore. *Endod.Dent.Traumatol.* 1997;13(4):164-170.
- 488/ Andersson L., Bodin I. Avulsed human teeth replanted within 15 minutes-a long-term clinical follow-up study. *Endod.Dent.Traumatol.* 1990;6(1):37-42.
- 489/ Andreasen J.O., Borum M.K., Jacobsen H.L., Andreasen F.M. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. *Endod.Dent.Traumatol.* 1995;11(2):76-89.
- 490/ Kolokythas A., Olech E., Miloro M. Alveolar osteitis: a comprehensive review of concepts and controversies. *Int.J.Dent.* 2010;2010:249073.
- 491/ Raoul G., Maes J.-M., Pasquier D., Nicola J., Ferri J. Ostéoradionécroses des maxillaires (maxillaire et mandibulaire). *Encycl.Med.Chir.*(Elsevier Masson SAS). 2005:Stomatologie, 22-062-D-20.
- 492/ Edwards B.J., Hellstein J.W., Jacobsen P.L., Kaltman S., Mariotti A., Migliorati C.A. Updated recommendations for managing the care of patients receiving oral bisphosphonate therapy: an advisory statement from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J.Am.Dent.Assoc.* 2008;139(12):1674-1677.
- 493/ Richards D. Guidelines for bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw. *Evid.Based.Dent.* 2008;9(4):101-102.

Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire

- 494/ Lodi G., Sardella M.D., Salis A., Demarosi F., Tarozzi M., Carrassi A. Intravenous bisphosphonates: a preventive protocol and case series. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2010;68(1):107-110.
- 495/ Lesclous P., Abi N.S., Carrel J.P., Baroukh B., Lombardi T., Willi J.P., Rizzoli R., Saffar J.L., Samson J. Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: a key role of inflammation? *Bone.* 2009;45(5):843-852.
- 496/ Tubiana-Hulin M., Spielmann M., Roux C., Campone M., Zelek L., Gligorov J., Samson J., Lesclous P., Laredo J.D., Namer M. Physiopathology and management of osteonecrosis of the jaws related to bisphosphonate therapy for malignant bone lesions. A French expert panel analysis. *Crit Rev.Oncol.Hematol.* 2009;71(1):12-21.
- 497/ Meng H.X. Periodontal abscess. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):79-82.
- 498/ Lang N.P., Soskolne W.A., Greenstein G., Cochran D., Corbet E., Meng H.X., Newman M., Novak M.J., Tenenbaum H. Consensus report: abscesses of the periodontium. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):83.
- 499/ Bosshardt D. (2001) Structure des dents (céments). In: La dent normale et pathologique (ed. E. Piette, M. Goldberg), 1 edn, p. 73-83 De boeck Université, Bruxelles.
- 500/ Albrektsson T., Isidor F. (1994) Consensus report of session IV. In: Proceedings of the first european workshop on periodontology (ed. N. P. Lang, T. Karring), p. 365-369 Quintessence, London.
- 501/ Van Winkelhoff A.J., Goene R.J., Benschop C., Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin.Oral Implants Res.* 2000;11(6):511-520.
- 502/ Quirynen M., Vogels R., Peeters W., van Steenberghe D., Naert I., Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin.Oral Implants Res.* 2006;17(1):25-37.
- 503/ Furst M.M., Salvi G.E., Lang N.P., Persson G.R. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin.Oral Implants Res.* 2007;18(4):501-508.
- 504/ Salvi G.E., Furst M.M., Lang N.P., Persson G.R. One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin.Oral Implants Res.* 2008;19(3):242-248.
- 505/ Pontoriero R., Tonelli M.P., Carnevale G., Mombelli A., Nyman S.R., Lang N.P. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin.Oral Implants Res.* 1994;5(4):254-259.
- 506/ Zitzmann N.U., Berglundh T., Marinello C.P., Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J.Clin.Periodontol.* 2001;28(6):517-523.
- 507/ Lang N.P., Bartold P.M., Cullinan M., Jeffcoat M., Mombelli A., Murakami S., Page R., Papapanou P., Tonetti M., van Dyke T. Consensus report: aggressive periodontitis. *Annals of Periodontology.* 2010;4(1):53.
- 508/ Lindhe J., Ranney R., Lamster I., Charles A., Chung C.P., Flemmig T., Kinane D., Listgarten M., Löe H., Schoor R., Seymour G., Somerman M. Consensus report: chronic periodontitis. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):38.
- 509/ Kuffer R., Lombardi T., Husson-Hui C., Courrier B., Samson J. (2009) Affections des gencives et du parodonte. In: La muqueuse buccale p. 255-268 Editions Med'Com, Paris.
- 510/ Moloney J., Stassen L.F. Pericoronitis: treatment and a clinical dilemma. *J.Ir.Dent.Assoc.* 2009;55(4):190-192.
- 511/ Gutierrez-Perez J.L. Third molar infections. *Med.Oral Patol.Oral Cir.Bucal.* 2004;9 Suppl:122-125.
- 512/ Punwutikorn J., Waikakul A., Ochareon P. Symptoms of unerupted mandibular third molars. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod.* 1999;87(3):305-310.
- 513/ Augthun M., Conrads G. Microbial findings of deep peri-implant bone defects. *Int.J.Oral Maxillofac.Implants.* 1997;12(1):106-112.
- 514/ Serino G., Strom C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin.Oral Implants Res.* 2009;20(2):169-174.
- 515/ Hultin M., Gustafsson A., Hallstrom H., Johansson L.A., Ekfeldt A., Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin.Oral Implants Res.* 2002;13(4):349-358.
- 516/ Mombelli A., Lang N.P. Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol.2000.* 1994;4:74-80.
- 517/ Leonhardt A., Renvert S., Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin.Oral Implants Res.* 1999;10(5):339-345.
- 518/ Quirynen M., De Soete M., van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin.Oral Implants Res.* 2002;13(1):1-19.