

Université Constantine 3
Faculté de médecine
Département de médecine dentaire

Les anti-inflammatoires en médecine dentaire.

Cours de pathologie et chirurgie buccales
à l'usage des étudiants de 3^{ème} année

Année universitaire 2023 / 2024

Plan

Introduction

Chapitre I : Rappel sur la physiologie de l'inflammation

Chapitre II : les anti-inflammatoires :

Partie 1 : les anti-inflammatoires non stéroïdiens

- II.1.1. Définition
- II.1.2. Mécanisme d'action
- II.1.3. Classification
- II.1.4. Propriétés pharmacodynamiques
- II.1.5. Propriétés pharmacocinétiques
- II.1.6. Effets indésirables
- II.1.7. Indications
- II.1.8. Contre-indications
- II.1.9. Modalités de prescriptions
- II.1.10. Spécificité du terrain
- II.1.11. Interactions médicamenteuses

Partie 2 : les anti-inflammatoires stéroïdiens

- II.2.1. Définition
- II.2.2. Rappel sur la fonction surrénalienne
- II.2.3. Mécanisme d'action
- II.2.4. Classification
- II.2.5. Propriétés pharmacodynamiques
- II.2.6. Propriétés pharmacocinétiques
- II.2.7. Effets indésirables
- II.2.8. Indications
- II.2.9. Contre-indications
- II.2.10. Modalités de prescriptions
- II.2.11. Spécificité du terrain
- II.2.12. Interactions médicamenteuses

Conclusion

Chapitre I : Rappel sur la physiologie de l'inflammation :

Définition de l'inflammation :

C'est l'ensemble des modifications vasculaires, tissulaires, humorales produites chez un être pluricellulaire pour toute atteinte à son intégrité

Les réactions fondamentales des tissus secondaires à une lésion et aboutissant à :

- L'élimination de l'agent causal
- La cicatrisation de la lésion
- L'édification des structures tissulaires nouvelles
- La protection de l'organisme vis-à-vis d'autres agressions ultérieures

Ainsi donc, nous pouvons définir l'inflammation comme étant une modalité naturelle de défense de l'organisme face à des agressions tissulaires de nature variées.

On peut distinguer 3 grands groupes d'agressions à l'origine d'une réaction inflammatoire :

- Agressions physiques : traumatisme, irradiation, chaleur, froid
- Agressions chimiques : acide, base
- Agressions immunologiques et infectieuses : virus, bactéries, parasites, allergiques

L'inflammation est un processus physiologique en réponse à une atteinte de l'intégrité tissulaire dont le but est de conduire le plus rapidement possible l'organisme vers la cicatrisation, donc elle est considérée comme

Manifestations de l'inflammation :

- **Cliniquement :**

L'inflammation se traduit par un syndrome associant des 4 éléments cardinaux de CELSE : rougeur, chaleur, tuméfaction et douleur, évoquant les effets d'un feu intérieur d'où le terme inflammation. Elle est éventuellement associée à des signes généraux dominés par la fièvre.

- **Biologiquement :**

- Anémie le plus souvent modérée avec hyposidérémie
- Leucocytose avec polynucléose
- Hyperplaquetose
- Une fréquente augmentation des globulines α_2 et parfois δ pouvant contraster une diminution de l'albumine plasmatique, une augmentation de la fibrinogène et surtout une accélération de la sédimentation globulaire (VS)

Déroulement du processus inflammatoire :

1^{ère} phase : phase vasculaire précoce, phase aiguë

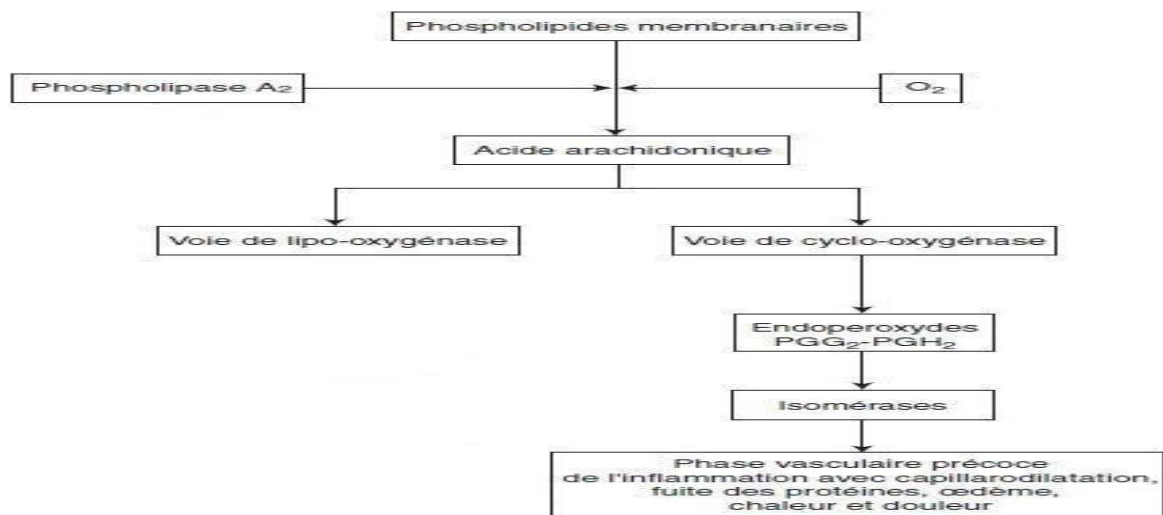
Succédant à l'agression tissulaire, cette phase est caractérisée par l'association :

- Des phénomènes vasculaires
- D'une infiltration locale du tissu par un exsudat plasmatique et par de nombreuses cellules destinées à la phagocytose de l'agresseur : c'est la migration extravasculaire des cellules sanguines.

Elle nécessite l'intervention de l'histamine, des kinines (notamment la bradykinine) et des prostaglandines.

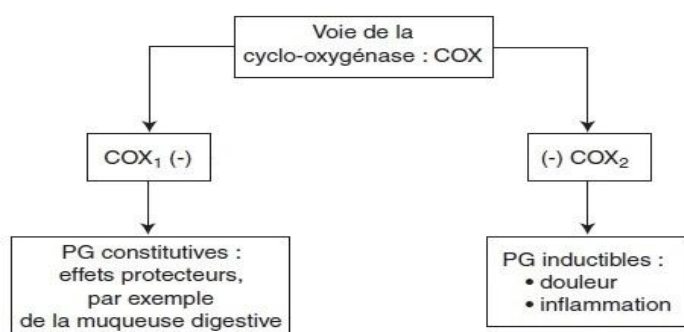
Ces médiateurs provoquent une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité capillaire responsable de la fuite hors des vaisseaux des protéines, d'eau et d'électrolytes par phénomène de diapédèse et on aura cliniquement un œdème, chaleur et des douleurs.

La cascade de réactions inflammatoires débute à partir des phospholipides membranaires dont la dégradation aboutit à la production de l'acide arachidonique. Ce dernier conduit, par deux voies métaboliques différentes, à la synthèse des prostaglandines (voie de la cyclo-oxygénase : COX) et à celle des leucotriènes (voie de la lipo-oxygénase).



Il existe deux isoformes de la cyclo-oxygénase (COX) :

- **La COX1 : isoforme constitutive de la plupart des tissus.**
Les prostaglandines issues de la COX1, assurant différentes fonctions telles que la protection de la muqueuse gastro-duodénale, dans la préservation de la fonction rénale, déroulement du processus de grossesse et oxygénation fœtale en maintenant ouvert le canal artériel, ainsi que dans l'agrégation plaquettaire (production du thromboxane A2 vasoconstrictrice et pro-agrégante)
- **La COX 2 : isoforme inducible** par les cytokines et l'endotoxine, qui interviennent dans la genèse de l'inflammation, et responsable de la vasodilatation, de la douleur et de la fièvre.



2^{ème} phase : phase cellulaire, tardive, chronique, immunitaire

Habituellement lorsque le processus inflammatoire continue à évoluer du fait de la persistance de l'agression, ou à l'occasion de dégâts cellulaires importants ou d'une dénaturation des protéines endogènes à l'origine de néo antigènes, ou d'une réponse immunitaire.

Cette phase est qualifiée par une importante infiltration et prolifération cellulaire :

- Les polynucléaires ont un rôle de phagocytose
- Les monocytes et histiocytes : activité de macrophage
- Les lymphocytes : fonction immunitaire
- Les fibroblastes : formation de fibres de collagènes, en cas d'hyper production elle sera génératrice de fibrose et éventuellement de lésions fibreuses.

3^{ème} phase : phase de réparation ou cicatrisation

- Fibroblastes synthétisent du collagène et mucopolysaccharides pour la formation du tissu conjonctif.
- formation des capillaires et des Vx lymphatiques

Chapitre II : Les anti-inflammatoires en odontostomatologie :

Introduction :

- La prescription de tout médicament, anti-inflammatoires compris, doit tenir compte du rapport entre son efficacité et sa toxicité afin que cette prescription à visée thérapeutique ne se complique pas d'une réaction pouvant être grave, voire fatale pour la vie du patient.
- Actuellement, l'apport des AINS est très fréquent en odontostomatologie comme traitement de l'inflammation, or d'un côté ce choix s'explique davantage par des habitudes acquises que sur des données scientifiques, et d'un autre côté, ils sont souvent administrés à des posologies habituellement analgésiques qui ne permettent pas de lutter efficacement contre l'inflammation et ses conséquences alors que les corticoïdes sont plus efficaces pour les combattre.

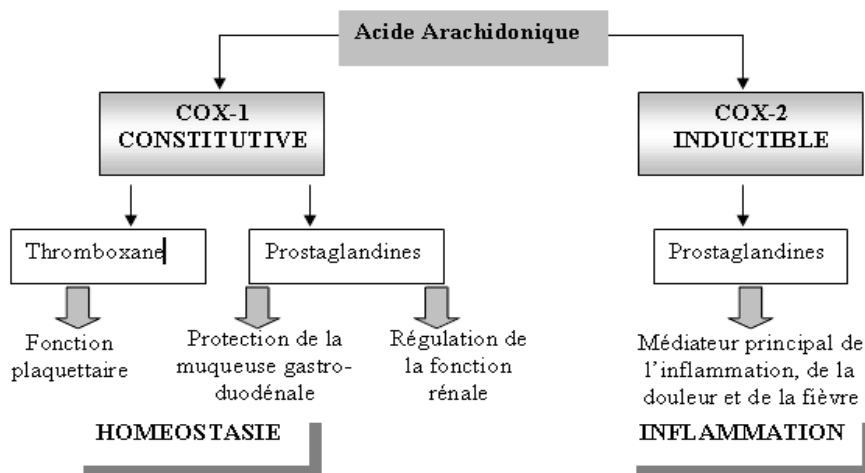
Partie 1 : Les AINS :

Définition :

- Les AINS sont des **médicaments symptomatologiques** capables de s'opposer au processus inflammatoire, quelle qu'en soit la cause : mécanique, chimique, infectieuse et immunologique.
- Les AINS appartiennent à plusieurs familles chimiques et ils se caractérisent par **l'absence d'une structure chimique stéroïdienne.**
- propriétés:
 - **analgésiques**
 - **antipyrétiques**
 - **anti agrégant plaquettaires.**

Mécanisme d'action :

- Les AINS ne s'opposent qu'à la production des prostaglandines en inhibant la voie de la cyclo-oxygénase, ce qui montre qu'ils interviennent que sur la phase précoce de l'inflammation.
- Jusqu'à présent, la totalité des anti-inflammatoires inhibaient simultanément la COX1 + La COX 2 provoquant d'un côté une diminution de l'inflammation, mais de l'autre côté, on aura des répercussions gastriques



- En 1990, l'équipe de Needleman montre l'existence de deux isoformes de cyclo-oxygénase : la COX-1, constitutive, et la COX-2, inductible sous l'action de certains mécanismes pro-inflammatoires.
- Moins de 10 ans plus tard apparaissaient les premiers anti-inflammatoires dits anti-COX-2 sélectifs, respectant la COX-1, réduisant les risques d'effets secondaires des AINS « classiques ».
- Cette nouvelle classe de molécules récemment développée n'inhibe donc que la COX-2 responsable de l'inflammation : **la célécoxib**, qui est **sélective** de la COX-2.

Classification :

Groupe	Exemple
Dérivés Salicylés	Acide acetyl Salicylique (Aspirine)
Acides Arylcarboxiliques	Diclofenac, voltarene / Ibuprofene, Ketoprofene.
Dérivés Indoliques	Indocid
Dérivés Oxicams	Feldene
Dérivés Fenamates	Nifluril
Pyrazolés	Butazolidine
Autres	Celecoxib : celebrex

Propriétés pharmacodynamiques :

- **Effet anti-inflammatoire** : à dose élevée les AINS sont anti inflammatoires.
Au cours d'une inflammation aigue; les AINS s'opposent aux signes en agissant sur sa phase précoce.
Au cours d'une inflammation chronique les AINS n'ont qu'une action symptomatique; ne donnant lieu qu'à une amélioration fonctionnelle et transitoire.
- **Effet antalgique** : A des doses moindres pour les douleurs de moyenne intensité (arthrite aigue et subaigüe).
- **Effet antipyrétique** : Les AINS abaissent la fièvre sans provoquer une hypothermie (l'aspirine et l'ibuprofène)
- **Effet antiagrégant plaquettaire** : Tous les AINS inhibent à des degrés différents l'agrégation plaquettaire (aspirine; flurbiprofène) pour prévenir ou traiter un accident thromboembolique.

Propriétés pharmacocinétiques :

- Les AINS sont administrés par **voie orale** ou **rectale**.
- Les AINS sont rapidement absorbés par voie orale puisque **le pic plasmatique** est obtenu en moyenne **4h après une prise orale**.
- Les AINS sont gardés dans le foie puis éliminés par le rein.
- **Leur demi-vie vari de 1 à 70 heures** selon le produit.
- Les molécules traversent **le placenta** et passent dans **le lait maternel**.
- La clairance d'élimination qui peut varier de 1 à 2 heures à plusieurs jours en fonction de l'AINS utilisés.

Effet indésirables :

1. Effets indésirables **liés à l'inhibition des prostaglandines**:
 - Effets indésirables digestifs bénins: des épi-gastralgies, nausées et douleurs abdominales
 - Effets gastroduodénaux sévères : hémorragies digestives et perforations d'ulcères
 - Asthme et bronchospasme :
 - Effets **rénaux** : une insuffisance rénale aigue peut survenir chez les sujets à risques
 - Effets cardiaques : aggravation d'une hypertension
 - Effets toxiques : toxicité fœtale : anomalie cardio-pulmonaire et/ou rénale
 - Effets neurosensoriels : céphalées, vertiges, confusions, surdité, acouphènes
 - Effets immunologiques : peuvent augmenter la diffusion infectieuse en masquant ces signes
2. Effets indésirables **non liés à l'inhibition des prostaglandines** :
 - Effets cutanés et allergiques : éruption banales, urticaire, choc anaphylactique possibles mais rares
 - Tous les AINS peuvent entraîner des modifications passagères de la numération de la formule sanguine mais il faut retenir que des thrombopénies ont été décrites avec la plupart des AINS

Indications thérapeutiques :

- Pathologie rhumatologique
- Pathologie infectieuse: ostéite; sinusite.
- pathologie traumatique: subluxation; luxation ; fracture.
- En cas d'intervention chirurgicale: les antioedémateux sont les souvent utilisés pour combattre l'œdème post opératoire, ils ne seront utilisés que pour un but antalgique

Contre-indications :

- Ulcère gastroduodéal en évolution voire en cas de troubles gastro-intestinaux.
- Affection bactérienne ou mycosique non contrôlée par un traitement spécifique, Affection viral.

- Immunodépression.
- Trouble de la coagulation,
- Antécédent allergique (asthme, urticaire...),
- Insuffisance cardiaque sévère non contrôlée, hépatique ou rénale (clairance de la créatinine < 60 ml/min),,
- Grossesse après le 5^e mois et l'allaitement

Il ne faut pas prescrire d'AINS lors d'un processus septique comme dans le cas des cellulites

Modalité de prescription :

- La prescription d'AINS à visée antalgique doit respecter les principes de la stratégie thérapeutique de la douleur. La prise doit être préventive et se faire **à heure fixe** : en première intention, la prescription « en cas de douleur » n'est pas recommandée.
- La prise initiale doit tenir compte du délai d'action (environ 1h pour une prise per os)
- La durée optimale du traitement à visée antalgique est de 3 jours. Elle ne doit pas en principe dépasser 5 jours

Classe chimique	D CI	Spécialités	Présentation	Posologie
Salicylés	Acide acétylsalicylique	Aspirine®	CP 500mg Cp 1000mg	500 mg à 1g / j1 à 3 fois /j
		Aspégic®	Sac 500mg et 1000 mg	
Aryl carboxyliques	Diclofénac	Diclofénac® Voltarène®	Cp 25 et 50 mg Sup 100 mg	75 à 150 mg/j En 2 ou 3 prises auxrepas ou 1 sup le soir
	Ibuprofène	Advil® Ibuprofène® Nureflex®	Cp 400mg	1200 à 1600mg/j En 3 prises Au cours des repas
	Fluribrofène	Cébutid®	Cp 50 ou 100 mg	50 mg à 100mg 2 à 3 fois /j Au cours des repas
	Kétoprofène	Profénid®	Gél 50 et 200mg Cp 100 et 200 mg	150 à 300 mg/j En 2 à3 prisesAux repas
	Naproxène	Apranax®	Cp 275 mg et 500 mg Sup 500mg Sac 250 et 500mg	500 à 750 mg/j en 1 prise Ou 1 sup le soir
	Acide tiaprofénique	Surgram® Flanid®	Cp séc 100 à 200mg	300 mg à 400mg/j en 2 à 3 prises
Inhibiteur sélectif de la COX2	Célécoxib	Célébrex®	Gél 100 et 200mg	200mg en 1 prisevoire en 2 prises Doses max. 400mg
Fénamates	Acide Niflumique	Nifluril®	Gél 250 mg Sup 700 mg	3 gél/j 1 sup 2 fois/j
			Sup 400 mg (enfant)	De 30 mois à 12 ans 1sup /10kg/j De 6 mois à 30 mois ½ sup 2 fois /jpas plus de 5 jours

Spécificité du terrain :

- Chez **le sujet âgé** il faut limiter les indications thérapeutiques et la durée du traitement qui ne devra pas excéder 4 à 5 j.
- Chez **l'enfant**: on n'utilisera que les formes galéniques adaptées à la posologie infantile.
- Il faut éviter l'administration de l'aspirine chez l'enfant moins de 6 ans risque de survenue de syndrome de Reye
- Il faut éviter l'administration de l'acide niflumique chez l'enfant.

AINS indiqué chez l'enfant dans une indication antalgique

Substance active	Tmax	1/2 vie	AMM Age	Formes	Posologie	
					par prise	par jour
Ibuprofène	1,5	2	3 mois	Susp buv, Cp, suppo.	7,5 mg/kg	30 mg/kg/j
Kétoprofène	1-1,5	3,6	6 mois	Sirop	0,5 mg/kg	2 mg/kg/j
A. Tiaprofénique	1,5	2	4 ans	Cp	3 mg/kg	10 mg/kg/j

Interactions médicamenteuses : avec

- ✓ **Autres anti-inflammatoires non stéroïdiens**
-Majoration du risque ulcérogène et hémorragique digestif
- ✓ **Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, Diurétiques, Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :**
-Insuffisance rénale aiguë chez le malade à risque
-réduction de l'effet antihypertenseur.
- ✓ **Anticoagulants oraux**
. Augmentation du risque hémorragique de l'anticoagulant
- ✓ **Bêta-bloquants** : réduction de l'effet antihypertenseur
- ✓ **Lithium** : Augmentation de la lithémie
- ✓ **Méthotrexate** : Augmentation de la toxicité hématologique du méthotrexate
- ✓ **Insuline et sulfamides hypoglycémiantes**: Risque accru d'hypoglycémie

AINS +	Mécanisme	Risque
Pansements gastriques	Cinétique	Baisse de l'efficacité
AVK	Cinétique	Augmentation de l'INR Hémorragie
MTX	Cinétique	Hémorragie de toutes les muqueuses et toxicité hématologique
Sulfamides hypoglycémiantes	Cinétique	Baisse de la glycémie
Sels de lithium	Cinétique	Toxicité neurologique et cardiovasculaire
Antihypertenseurs	Cinétique	Baisse de l'efficacité des antihypertenseurs
Corticoïdes	Dynamique	Toxicité digestive
Antithrombotiques	Dynamiques	Hémorragie

Traitement et prévention de la toxicité digestive des AINS:

Les AINS vont inhiber ces PG protectrice donc, il y aura pas la formation du mucus et par conséquence il va y avoir une perturbation de la flore digestive et diminution du PH .

Cette diminution du PH est aggraver par l'acidité de l'AINS, se qui va provoquer la destruction localisée de la muqueuse gastrique ou duodénale évolue par poussées Peut se révéler par des crampes douloureuses épigastrique, Hémorragie ; Perforation. Pour la prévenir ou la traité on a :

- Les Agents protecteurs de la muqueuse gastrique ou bien les pansements gastrique ; qui sont des médicaments anti-ulcéreux telle que:
 - **Hydroxyde d'Al et de Mg** : (MAALOX)
 - **Phosphate d'aluminium** : (PHOSPHALUGEL)
 - Alginates (GAVISCON)
- Ou bien : les Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) qui sont des Anti sécrétoires : représenté par :
 - **Oméprazole** (MOPRAL) : 20 mg/j ;
 - **Lansoprazole** (LANZOR) : 30 mg/j
 - **Pantoprazole** (INIPOMP) : 40 mg/j

Partie 2 : Les AIS :

Définition

Les anti-inflammatoires stéroïdiens ou corticoïdes sont des stéroïdes analogues ou précurseurs de la cortisone naturellement sécrétée par les glandes surrénales.

-Ils sont plus puissants et plus spécifiques, leur utilisation réside dans la manière de les manipuler, correctement employés, ils contribuent à sauver des vies, mais une méconnaissance de leur pharmacologie peut conduire à des erreurs thérapeutiques graves.

-Les AIS synthétiques ont un effet **anti inflammatoire ; immuno supresseurs et anti allergique**

En odontostomatologie seul l'effet anti inflammatoire et exceptionnellement antiallergique sera recherché.

Rappel sur les glandes surrénales :

-Les corticostéroïdes sont des hormones naturelles synthétisées dans la zone corticale des glandes surrénales.

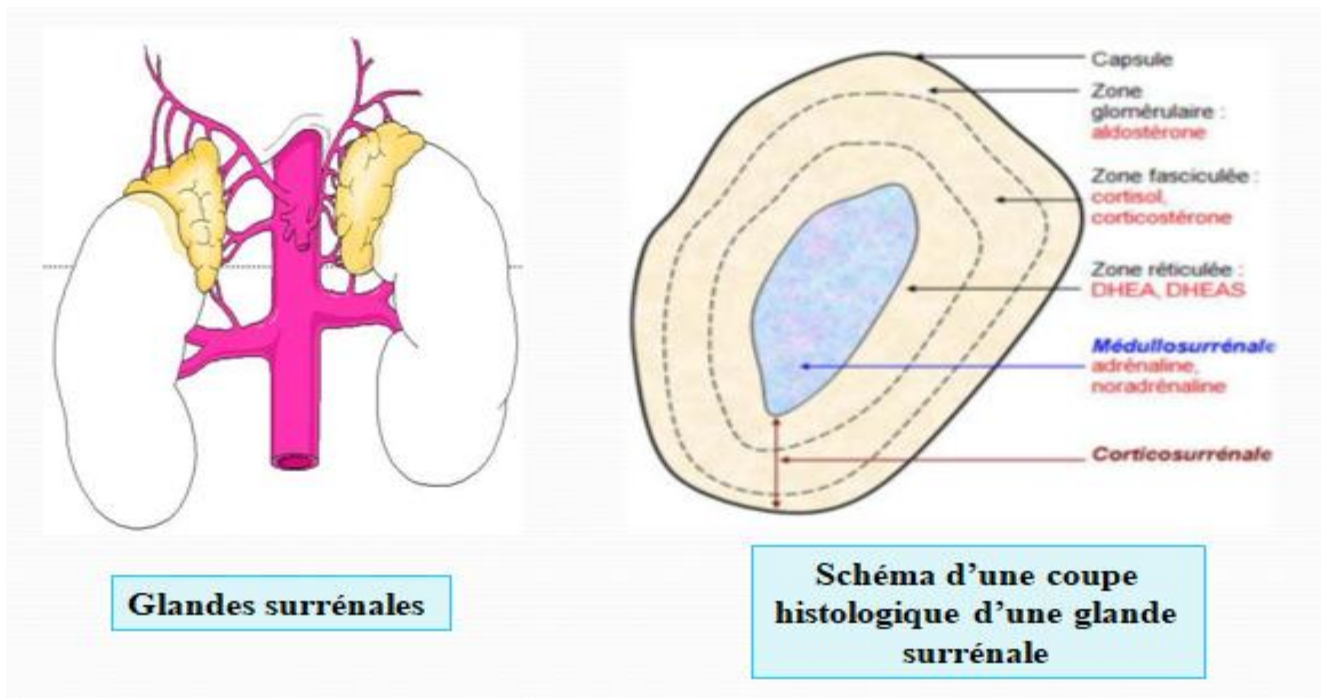
-Les surrénales travaillent interactivement avec l'hypothalamus et l'hypophyse : la synthèse et la sécrétion des glucocorticoïdes sont contrôlées par l'ACTH : un polypeptide synthétisé par le lobe antérieur de l'hypophyse, elle-même sous le contrôle du CRF sécrété par l'hypothalamus et tous les deux régulé par le cortisol libre qui exerce un effet feedback

-La production de cortisol par les surrénales suit un rythme nyctéméral régulier, le taux de cortisol atteint son maximum à 8H du matin (20mg/100ml) et décroît progressivement durant la journée pour un taux moyen journalier de 25-30 mg/100ml.

-Il est essentiel de bien comprendre se phénomène car il affecte les stratégies et protocoles de dosage.

-Les cliniciens tentent d'imiter ce rythme circadien afin de mettre en œuvre une stratégie de minimisation des effets secondaires liés à un blocage soudain de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

-Dès lors que la concentration en ACTH plasmatique est à son niveau le plus haut au matin, l'effet suppressif des corticostéroïdes exogènes administrés à ce moment sera minimale.



Glandes surrénales

Schéma d'une coupe histologique d'une glande surrénale

Mécanisme d'action des AIS :

- **Sur l'acide arachidonique :**
Les corticoïdes en stimulant la lipomoduline inhibent l'activité des phospholipases A2 réduisant ainsi la production de l'acide arachidonique et en conséquence, la synthèse des prostaglandines et celle des leucotriènes.
- **Sur les cytokines :**
L'expression de nombreux gènes impliqués dans la réaction inflammatoire (cytokines, enzymes, récepteurs, adhésion des molécules ...) est inhibée par les corticoïdes.
Les cytokines modulent l'expression des molécules d'adhésion cellulaire, en les inhibant les corticoïdes inhibent également leur activité modulatrice sur l'expression des molécules d'adhésion cellulaire
- **Sur les cellules endothéliales :**
diminution de la perméabilité vasculaire et de l'activation des cellules endothéliales, inhibition de l'afflux des leucocytes.
- **Sur fibroblastes :** ↓ prolifération, ↓ production protéines (collagène)

Classification :

DCI	Spécialités	Mode d'administration	Demi vie biologique
Hydrocortisone	Hydrocortisone	IV	8-12 heures
Méthylprédnisolone	- Médrol - Solumédrol	Per os IM , IV	12-36 heures
Prédnisolone	Solupred	Per os	12-36 heures
Prédnisone	Cortancyl	Per os	12-36 heures
Bétaméthasone	Celestène	IM , Cp	36-54 heures
Dexaméthasone	Soludécadron	IV , IM	36-54 heures

Propriétés pharmacodynamiques :

Les AIS synthétiques ont un effet anti inflammatoire; immuno supresseurs et anti allergique

❖ **Activité anti-inflammatoire:**

À la phase vasculaire : ils réduisent la vasodilatation et l'hyperperméabilité vasculaire, et diminuent ainsi l'œdème réactionnel.

A la phase cellulaire : ils diminuent le chimiotactisme et l'afflux des leucocytes vers la lésion inflammatoire, réduisent l'activité de phagocytose, et empêchent la libération des enzymes protéolytiques.

A la phase terminale : ils s'opposent à la prolifération des fibroblastes.

❖ **Activité immunodépressive**

A très fortes doses, les corticoïdes ont un effet lymphocytolytique permettant une inhibition de l'immunité à médiation cellulaire et à un degré moindre, une diminution de la synthèse des anticorps humoraux.

❖ **Activité métabolique :**

-Sur les glucides : Diminution de la sécrétion d'insuline Augmente la sécrétion du glucagon

-Sur les lipides : La redistribution des dépôts graisseux par accumulation au niveau du cou des joues et la région sus claviculaire

-Sur les électrolytes : Une rétention de sodium

Propriétés pharmacocinétiques :

- Les corticoïdes sont bien résorbés par voie orale et la biodisponibilité du principe actif n'est pas modifiée par l'alimentation, la prise orale pendant le repas assurant même une meilleure tolérance digestive.
- Dans le plasma les corticoïdes sont fixés par la transcortine et l'albumine.
- Biotransformation hépatique
- L'élimination est essentiellement urinaire sous forme de dérivés sulfo- et glucuro-conjugués inactifs.
- Il est important de savoir que les dérivés de la cortisone ont une demi-vie biologique comprise entre 12 et 54 heures.

Effets indésirables :

- Sur le métabolisme des glucides : hyperglycémiant.
- Sur le métabolisme des protides : fuite calcique (ostéoporose); fracture pathologique.
- Hypertension ; insuffisance cardiaque.
- Troubles neuropsychique : insomnie et agitation.
- Sur l'hypophyse : freinent la sécrétion d'ACTH (adréno cortico trophic hormon) :atrophie chez l'enfant.
- Aggravation des états infectieux.
- Ulcérogène par augmentation de l'acide gastrique.
- Troubles oculaires.

Indications :

- En chirurgie buccale et maxillo-faciale (extraction de la 3^{ème} molaire incluse ou enclavée; germectomie).
- Implantologie. Paralysie faciale
- En dermatologie buccale (lichen plan; aphtose récidivante).
- En pathologie de l'ATM : polyarthrite rhumatoïde; spondylarthrite ankylosante.
- Au cours des accidents allergiques graves.

Contre-indications :

- relatives Etats infectieux graves ou mycosiques non contrôlés par un traitement ; certains viroses en évolution (herpès; zona).
- Cirrhose ; hépatites aiguës à virus A; B; C.
- Etats psychotique
- Antécédent d'anaphylaxie grave notamment à la méthylprednisolone ,Infections fongiques

Modalités de prescription :

- Corticothérapie en **cure courte**: activité anti-inflammatoire suffisante et moins d'effets indésirables.
- **Voie orale** permet de choisir un corticoïde de demie vie plasmatique ne dépassant pas 12 à 36h pour permettre un freinage minimum de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.
- La posologie : en fonction du poids (0.5 à 1mg /kg/j)
- Administration en **dose unique le matin à 8h.**
- Durée du traitement : 3 à 5j mais peut atteindre 10j sans risque (corticothérapie locale de 10à 15j).
- l'arrêt du traitement est **brutal.**
- Association à une antibiothérapie adaptée est impérative en présence d'une infection

Spécificité du terrain :

- Grossesse : de courte durée ; à dose modérée ne pose aucun problème malformatif ou foeto-toxique.
- Allaitement : ils sont excrétés dans le lait maternel (allaitement avant la prise matinale ou 4 heures après).
- Chez l'enfant : retard de croissance en cas de traitement prolongé.
- Chez le sujet âgé : la cure courte ne pose pas de problème; attention particulière chez les sujet présentant un état cardiaque ou rénal altéré.

Interactions médicamenteuses :

Molécules	Effet de l'association
Insuline ; sulfamides hypoglycémiant	Inhibition de l'effet antidiabétique
Anticoagulants oraux; héparine	Aggravation du risque hémorragique
Phénitoïne; Carbamazépine; rifampicine	Diminution de l'efficacité des corticoïdes
Digitaliques ; diurétiques hypokalémiant	Potentialisation des risques d'hypokaliémie
Vaccins vivants atténués	Non immunisation; dissémination vaccinale grave parfois mortelle

Conclusion :

L'indication d'un anti inflammatoire en odontostomatologie doit être bien évaluée .

Ce sont des médicaments symptomatiques qui ne dispensent en aucun cas du traitement étiologique.

Avant toute prescription d'un anti inflammatoire il faut mesurer le rapport bénéfices / Effets secondaires.