

LE RISQUE OSLÉRIEN EN ODONTOLOGIE :

LE POINT EN 2008

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*Présentée
et soutenue publiquement par*

Marine LAURANS-HENRY

Née le 29/06/1984

Le 12 décembre 2008 devant le jury ci-après

Jury :

Président : Monsieur le Professeur O. LABOUX
Assesseurs : Monsieur le Docteur A. SOUEIDAN
Monsieur le Docteur J.M. LANGLARD
Directeur : Monsieur le Docteur L.P. CLERGEAU
Co-directeur : Monsieur le Docteur D. GRAND

SOMMAIRE

INTRODUCTION	5
I. L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE	
A- DEFINITION	6
B- PHYSIOPATHOLOGIE	6
1) <i>Fixation des germes sur l'endocarde</i>	6
2) <i>Facteurs hémodynamiques</i>	6
3) <i>Rôle des plaquettes</i>	8
4) <i>Rôle des anticorps</i>	9
5) <i>Lésion inflammatoire</i>	9
6) <i>Evolution</i>	13
C- EPIDEMIOLOGIE	13
1) <i>Incidence</i>	13
2) <i>Mortalité</i>	14
3) <i>Age et sexe</i>	14
D- MICROBIOLOGIE	15
1) <i>Portes d'entrées</i>	15
2) <i>Germes de l'endocardite infectieuse</i>	16
3) <i>Bactériémie</i>	18
E- PRINCIPALES CARDIOPATHIES A RISQUE OSLERIEN	20
1) <i>Organisation générale du cœur</i>	20
2) <i>Cardiopathies congénitales</i>	21
3) <i>Cardiomyopathies obstructives</i>	23
4) <i>Cardiopathies acquises : valvulopathies</i>	23
5) <i>Classification des cardiopathies à risque oslérien</i>	27
F- FACTEURS DE RISQUE D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE.....	30
G- CLINIQUE.....	30
1) <i>L'endocardite aiguë</i>	31
2) <i>L'endocardite subaiguë</i>	31
H- DIAGNOSTIC.....	31
1) <i>Diagnostic clinique</i>	31
2) <i>Examens complémentaires</i>	32
3) <i>Echographie Doppler cardiaque</i>	34
4) <i>Critères d'endocardite infectieuse (critères de Duke)</i>	36
I- EVOLUTION, PRONOSTIC, COMPLICATIONS	38
1) <i>Evolution</i>	38

2) <i>Pronostic</i>	39
3) <i>Complications</i>	40
J- TRAITEMENT ET SURVEILLANCE.....	41
1) <i>Traitement curatif</i>	41
2) <i>Traitement préventif</i>	43
3) <i>Surveillance</i>	44
II. PRISE EN CHARGE DU PATIENT A RISQUE EN ODONTOLOGIE	
A- DETERMINATION DES FACTEURS DE RISQUE	46
1) <i>La flore buccale</i>	46
2) <i>Les affections cardiovasculaires : classification selon le risque</i>	49
3) <i>Les portes d'entrées</i>	50
4) <i>Facteurs aggravants</i>	54
5) <i>Comportements à risque</i>	54
B- APPROCHE DU PATIENT AU CABINET DENTAIRE	54
1) <i>Interrogatoire</i>	54
2) <i>Liaison médecin traitant et cardiologue</i>	56
3) <i>Incidence bucco-dentaire des cardiopathies</i>	57
4) <i>Examens systématiques</i>	57
5) <i>Evaluation des risques</i>	58
6) <i>Précautions pharmacologiques</i>	59
7) <i>La carte de prévention</i>	60
C- REGLES D'HYGIENE ET DE PROPHYLAXIE	61
1) <i>Hygiène au cabinet dentaire</i>	62
2) <i>Hygiène à la maison</i>	62
3) <i>Education et motivation du patient</i>	63
4) <i>La prophylaxie (fluor, sealant, surveillance périodique)</i>	63
D- L'ANTIBIOPROPHYLAXIE ET CHOIX THERAPEUTIQUES	64
1) <i>Définition, intérêts, limites et risques de l'antibioprophylaxie</i>	64
2) <i>Evolution des règles de l'antibioprophylaxie</i>	66
3) <i>L'anesthésie</i>	73
4) <i>Les soins d'odontologie conservatrice</i>	73
5) <i>Les soins parodontaux</i>	76
6) <i>Les soins chirurgicaux</i>	77
7) <i>Les soins prothétiques</i>	79
8) <i>Traumatologie</i>	79
9) <i>Soins orthodontiques</i>	80
10) <i>Soins sur dent temporaire</i>	82
11) <i>Tableau récapitulatif</i>	82
12) <i>Facteurs influençant le choix d'une antibioprophylaxie lorsque celle-ci est optionnelle</i>	84
13) <i>Cas particulier du patient avant chirurgie cardiaque valvulaire</i>	85

III. LE SUIVI DES RECOMMANDATIONS ET LES PERSPECTIVES D'AVENIR

A- LE SUIVI DES RECOMMANDATIONS : UNE ENQUETE URCAM EN REGION BRETAGNE ET PAYS DE LA LOIRE	86
1) <i>Introduction</i>	86
2) <i>Méthode</i>	87
3) <i>Résultats</i>	89
4) <i>Discussion</i>	97
B- PERSPECTIVES D'AVENIR	102
CONCLUSION	109
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	114

INTRODUCTION

Les pathologies cardio-vasculaires représentent encore aujourd'hui la première cause de mortalité en France.

Chaque jour, l'odontologiste et le stomatologue, dans leur exercice libéral ou hospitalier, se trouvent confrontés à des patients « cardiaques ». Toutes les pathologies ne nécessitent pas des précautions particulières vis-à-vis des soins de la cavité buccale mais certaines doivent être connues et reconnues par le chirurgien-dentiste ou le stomatologue car elles présentent un risque particulier, appelé le risque oslérien. Ce risque, c'est la survenue d'une endocardite infectieuse.

L'endocardite infectieuse est une maladie rare, de 20 à 30 cas par million d'habitants et par an, mais grave, tant par les morbidités qui en résultent que par sa mortalité élevée (15 à 20 %). Nous étudierons donc dans une première partie ses caractéristiques principales.

Dans une seconde partie, nous aborderons la prise en charge de ces patients à risque dans le cadre des soins bucco-dentaires, pour la prévention de l'endocardite infectieuse, en s'appuyant sur les recommandations françaises de la Conférence de Consensus parues en 2002.

Enfin, nous verrons au travers d'une étude réalisée en région Bretagne/ Pays de la Loire par les Unions Régionales des Caisses d'Assurance Maladies (URCAM) comment ces recommandations sont suivies par les médecins, chirurgiens-dentistes et patients, et quelles peuvent être les perspectives d'avenir pour la prise en charge raisonnée et raisonnable des patients présentant ce risque oslérien.

I. L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

A- Définition

L'endocardite infectieuse est une affection d'allure septicémique, définie par la greffe d'un agent pathogène, bactérien ou fongique, sur un endocarde sain ou antérieurement lésé (dans [40]). Le germe, provenant d'une porte d'entrée variable, serait véhiculé jusqu'au cœur par voie sanguine [27].

B- Physiopathologie

[15] [52]

1) Fixation des germes sur l'endocarde

Physiologiquement, l'endothélium est résistant à la colonisation bactérienne et à l'infection. En cas de lésion, la physiologie locale est modifiée et favorise l'adhérence des bactéries circulantes. Schématiquement, deux types de lésions peuvent être distingués :

- les lésions mécaniques qui prévalent dans les malformations cardiaques congénitales, dans les lésions valvulaires acquises et lors de la mise en place de prothèse valvulaire ;
- les lésions inflammatoires, pouvant expliquer la survenue d'une endocardite infectieuse chez des patients indemnes de valvulopathie.

2) Facteurs hémodynamiques

Chez un sujet atteint d'une anomalie valvulaire, l'endocarde peut être infecté par des germes commensaux qui atteignent certains points de l'endocarde au cours de bactériémies physiologiques. Cette fixation sur l'endocarde est due principalement aux conditions hémodynamiques locales focalisant les éléments figurés du sang en certains

points : c'est ce qu'on appelle l'effet « jet ». Cet effet « jet » survient lorsqu'il existe un rétrécissement ou un reflux, entraînant le dépôt de plaquettes sanguines ou de germes circulants en aval de l'obstacle s'il s'agit d'un rétrécissement, ou en amont s'il s'agit d'une régurgitation. Même en l'absence d'infection, on trouve dans ces zones de turbulence et au point d'impact du flux sanguin, des lésions préexistantes dites « jet-lésions » ou endocardite thrombotique non bactérienne (ETNB) chez les sujets atteints de maladies valvulaires. Cette lésion est riche en fibrine, fibronectine, protéines plaquettaires, et protéines plasmatiques. Ces polypeptides représentent autant de ligands pour lesquels les staphylocoques, les streptocoques et d'autres pathogènes typiques de l'endocardite infectieuse possèdent des adhésines de surface, favorisant leur ancrage à la lésion.

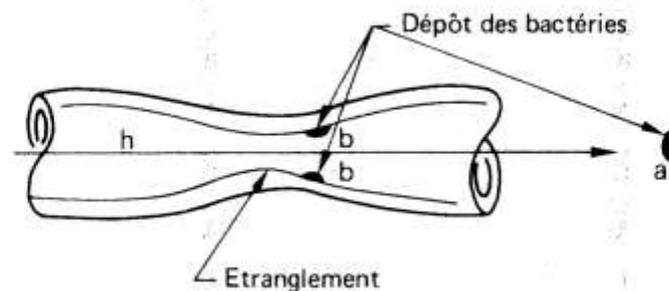
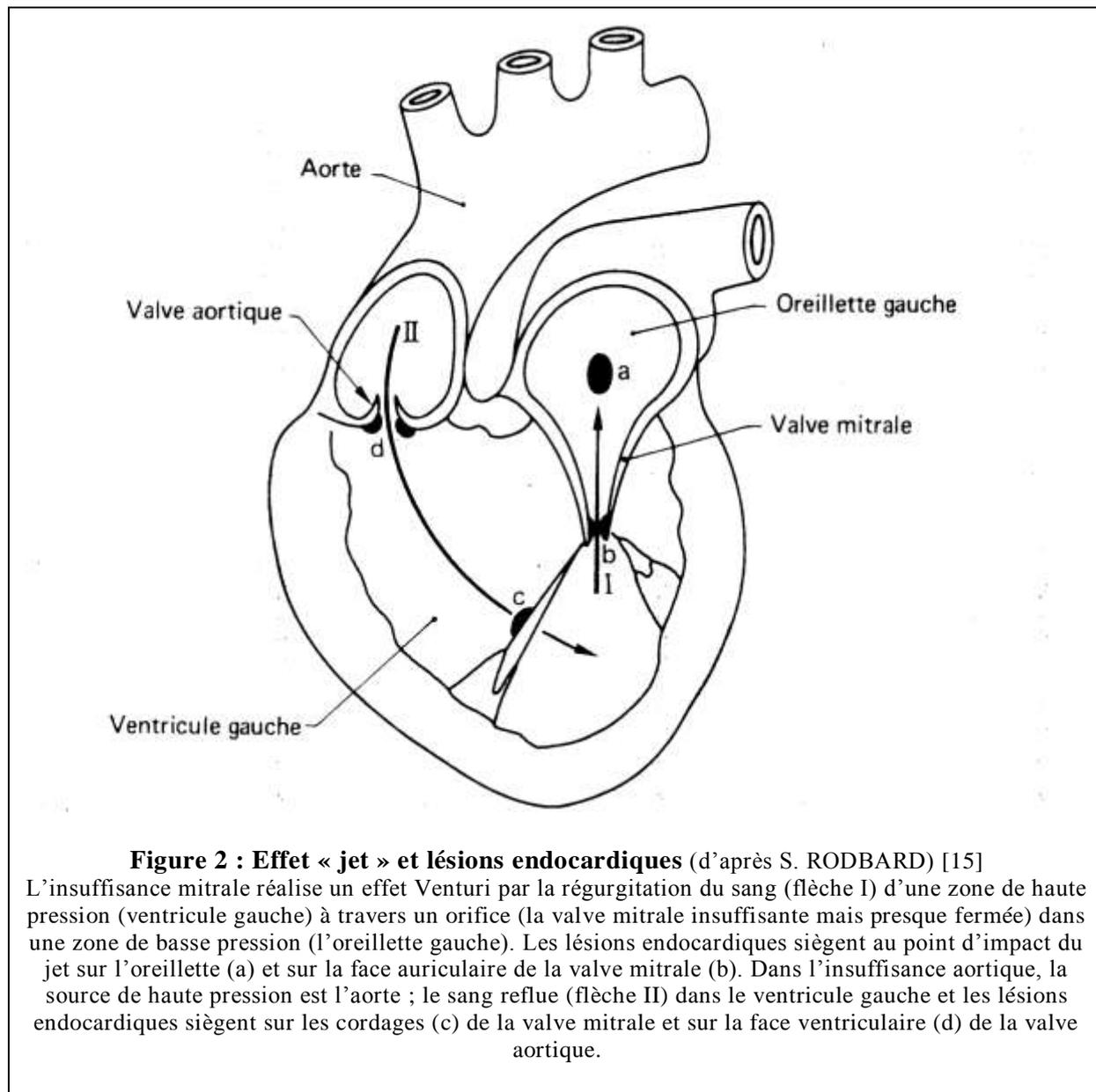


Figure 1 : Effet « jet », modèle expérimental (d'après S. RODBARD) [15]

L'injection d'un aérosol de bactéries dans un courant d'air traversant un tube de Venturi permet d'observer la distribution des colonies bactériennes lorsqu'elles sont entraînées d'une zone de haute pression (h) à une zone de basse pression (b) à travers un étranglement. Les bactéries se déposent essentiellement au point d'impact du jet (a) et en couronne dans la zone de basse pression (b) immédiatement après l'étranglement.

La fréquence de l'endocardite et la localisation de la jet-lésion varient selon le type de maladie valvulaire. Les endocardites sont plus fréquentes sur la valve aortique que sur la valve mitrale. Elles sont rares sur les autres valves. Les insuffisances valvulaires sont également plus dangereuses que les rétrécissements valvulaires [15].



3) Rôle des plaquettes

Tous les germes commensaux n'entraînent pas d'endocardite. Ceci semble dû à l'incapacité de ces germes à agréger les plaquettes. En effet il ne suffit pas que les germes soient focalisés au niveau des jet-lésions, ils doivent y adhérer pour pouvoir ensuite s'y multiplier. L'agrégation des plaquettes engloberait les germes dans un coagulum plaquettaire les empêchant de se détacher de la paroi. Seuls les germes capables d'une telle agrégation, comme les streptocoques et les staphylocoques, pourraient s'y développer. La sécrétion de dextran par certains streptocoques et de

substance mucoïde par les staphylocoques blancs favoriserait encore leur adhérence [15].

4) Rôle des anticorps

Tous les sujets atteints de valvulopathies ne font pas d'endocardite, malgré la présence physiologique de germes commensaux circulants. Il semble qu'interviennent non seulement la quantité de germes apportés par les bactériémies et l'importance des perturbations hémodynamiques, mais aussi la présence d'anticorps agglutinants spécifiques d'un germe donné. Ainsi, l'absence d'anticorps ne permet pas de fixation sur l'endocarde. Les anticorps agglutinants ne sont pas toxiques pour ces bactéries et augmentent la taille des particules microbiennes circulantes, favorisant ainsi l'agrégation plaquettaire et la focalisation sur la jet-lésion. Ce phénomène illustre la capacité subversive de l'agent pathogène, détournant la fonction des défenses innées de l'hôte pour les utiliser à son profit [52].

Ainsi, pour se fixer sur l'endocarde, le germe doit avoir auparavant provoqué la formation d'anticorps ; Il doit donc être présent en assez grande quantité dans l'organisme pendant un certain temps. Une pullulation microbienne commensale en foyer localisé, comme il en existe bien souvent au niveau des dents et des gencives, est donc particulièrement dangereuse [15].

5) Lésion inflammatoire

Lors de l'inflammation de l'endothélium, celui-ci se couvre de fibronectine. Les staphylocoques dorés et quelques autres bactéries possèdent aussi des molécules de surface liant la fibronectine. Ainsi, en se couvrant de fibronectine, l'endothélium inflammatoire offre un tapis d'accrochage aux staphylocoques présents dans la circulation sanguine. Une fois adhérents, les staphylocoques induisent leur internalisation par les cellules hôtes dans lesquelles ils peuvent soit persister, soit se multiplier, lyser les cellules et étendre l'infection [52].

Les staphylocoques dorés sont fréquemment responsables d'endocardite infectieuse chez des patients ne présentant pas de pathologie valvulaire préalablement connue. Les personnes âgées et les consommateurs de drogues par voie intraveineuse semblent particulièrement touchés. Chez les premiers, une inflammation au niveau de l'endocarde peut être retrouvée au niveau de lésions scléreuses, qui sont des lésions fréquentes chez des individus de plus de 65 ans. Chez les seconds, l'injection répétée de matériel contaminé pourrait favoriser la sécrétion de cytokines et favoriser des lésions inflammatoires des valves, en particulier au niveau du cœur droit.

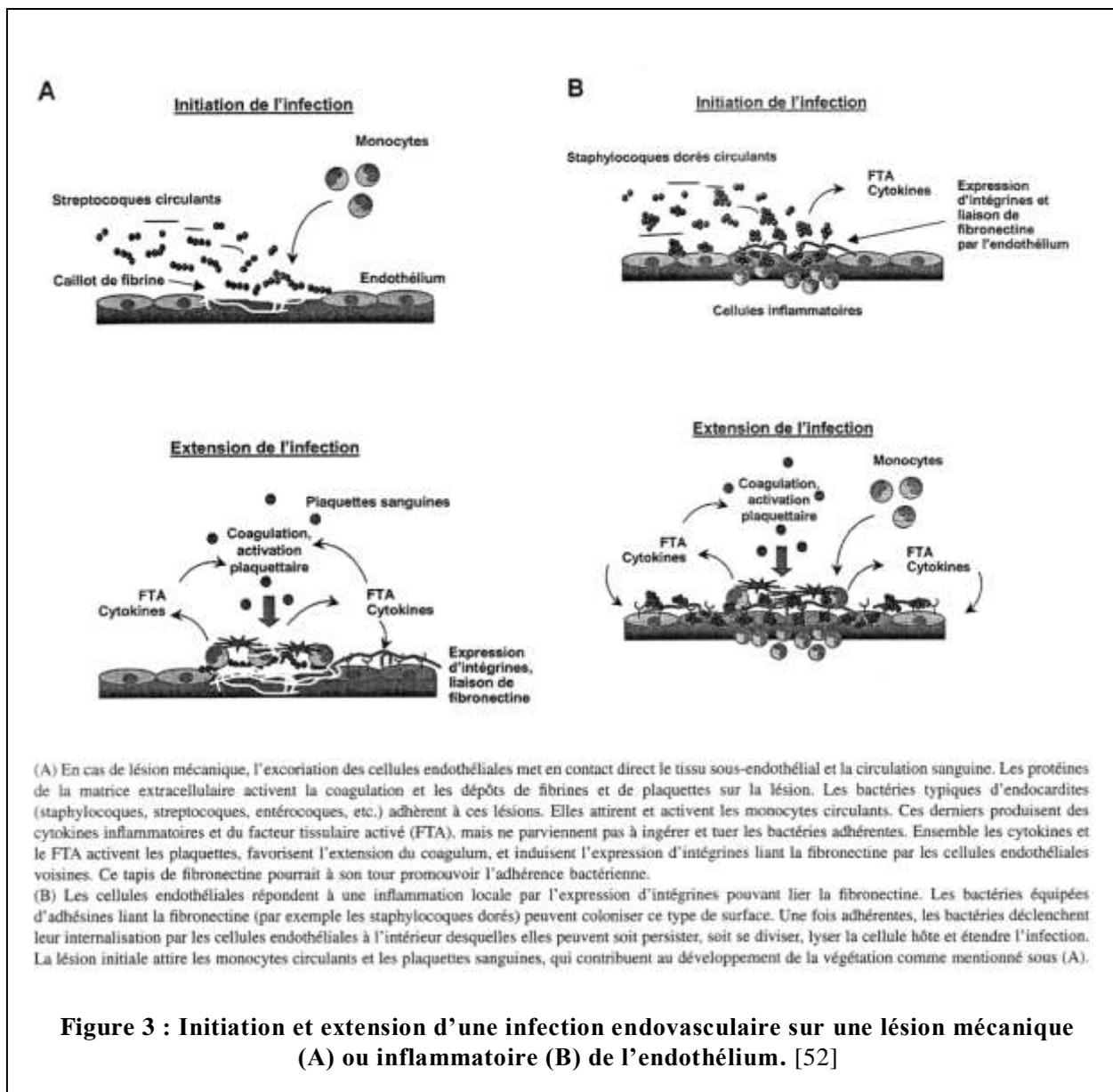


Schéma : illustration de la physiopathologie d'une endocardite infectieuse sur lésion mécanique liée à une insuffisance mitrale

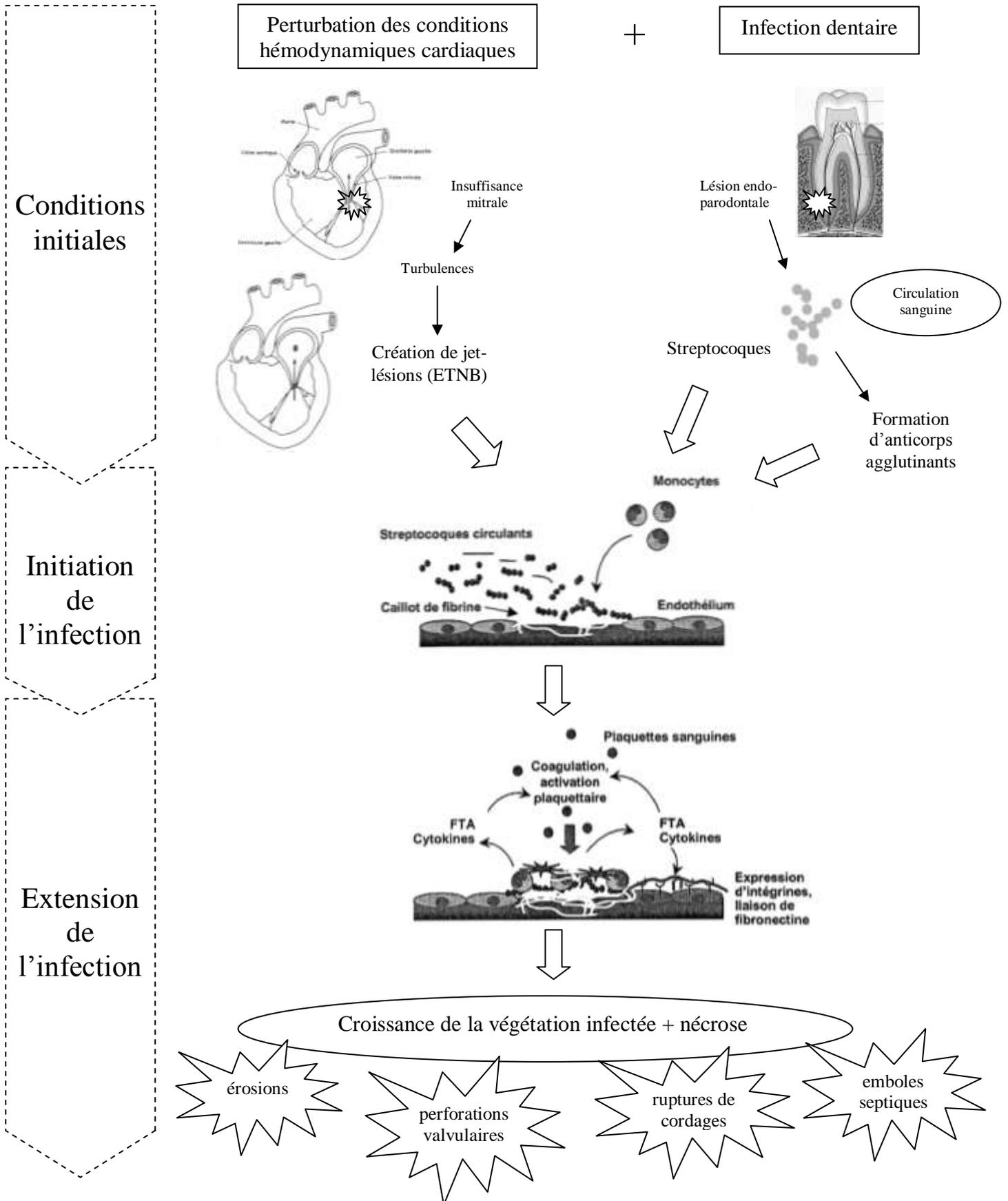
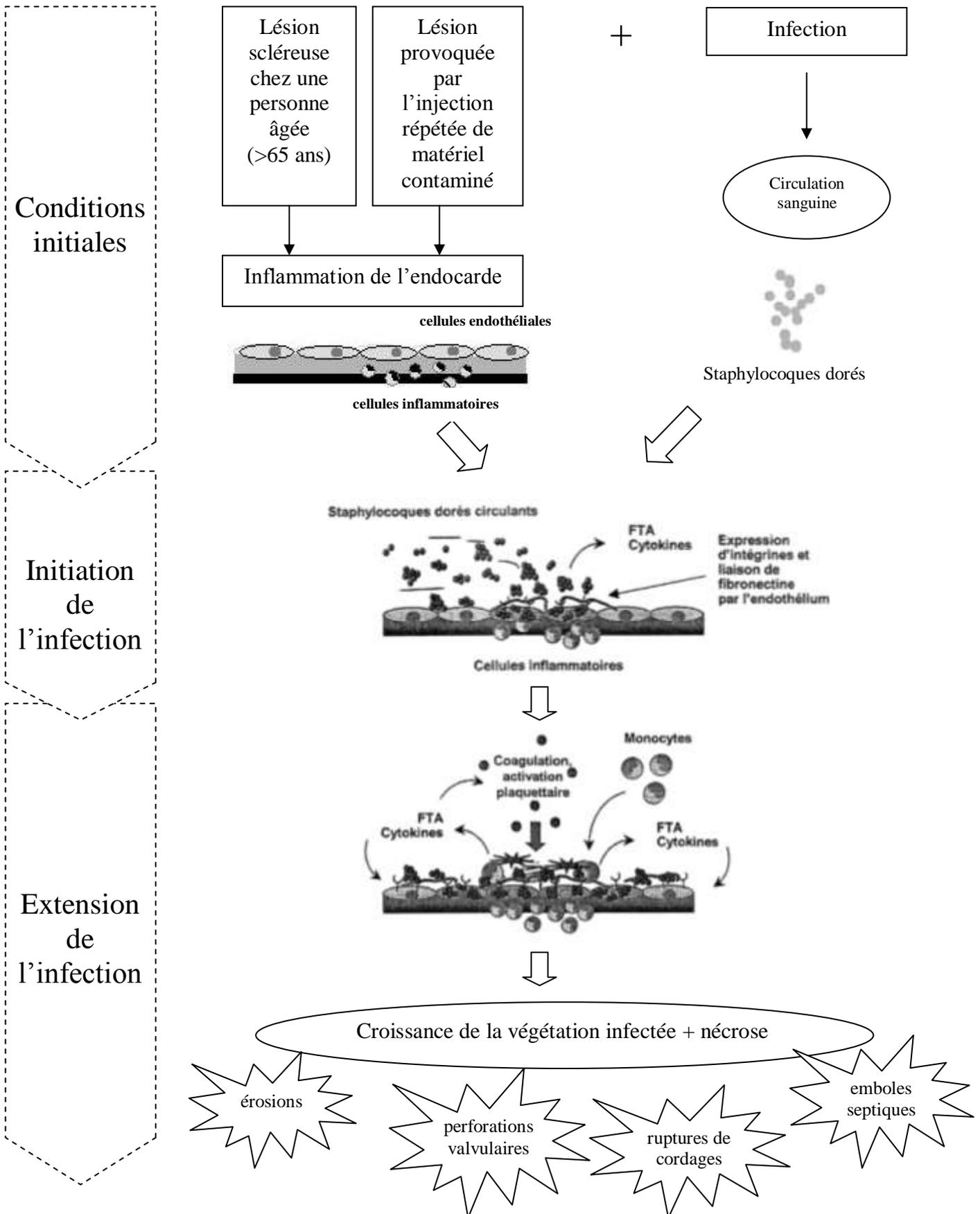


Schéma : illustration de la physiopathologie d'une endocardite infectieuse sur lésion inflammatoire



6) Evolution

Lorsque la végétation est stérile, les plaquettes ne s'y déposent plus. Lorsque la végétation est infectée, les plaquettes continuent de se déposer. C'est donc bien l'infection qui entraîne la croissance des végétations.

La base d'implantation est ensuite le siège de nécroses responsables d'érosions, de perforations valvulaires, de ruptures de cordages, d'embolies septiques, dans presque tous les organes (rein, rate, cerveau, myocarde, peau) et d'anévrismes « mycotiques » dans les artères [40].

C- Epidémiologie

Depuis la première description clinique moderne de l'endocardite infectieuse par Sir William Osler à la fin du XIXe siècle [54], le profil de cette maladie n'a cessé de se transformer, comme l'ont montré plusieurs études épidémiologiques [6].

1) Incidence

En France, l'incidence annuelle se situe dans un intervalle de 15 à 60 cas par millions d'habitants [6] [36]. Elle est stable depuis de nombreuses années, à 30 cas/million/an (environ 1500 cas annuels) [25].

Aujourd'hui, aucune cardiopathie préexistante chez le patient atteint d'une endocardite infectieuse n'est retrouvée dans près de la moitié des cas [6] [81].

Les endocardites sur prothèse valvulaire représentent environ 15 à 20 % des cas [6].

Les endocardites sur valves natives sont les plus courantes (30%), la valve affectée pouvant être antérieurement normale ou pathologique [32].

Le cœur gauche (valve mitrale, valve aortique) est le plus souvent atteint, dans environ 88 % des cas. L'endocardite sur cœur droit est plus rare, dans 7% des cas [25].

Actuellement on observe une diminution de la proportion des endocardites infectieuses sur valve pathologique, contrebalancée par une augmentation de la proportion des endocardites infectieuses sur valve prothétique et surtout une augmentation de la proportion des endocardites infectieuses survenant chez des patients sans anomalie valvulaire prédisposante identifiée [6]. Par ailleurs, on constate une augmentation du risque de survenue chez des patients ayant des comportements à risque tels que la toxicomanie par voie veineuse. Ces cas représentent environ 6% des endocardites en France [68].

2) Mortalité

Si elle n'est pas traitée, l'endocardite infectieuse est la plupart du temps mortelle.

Le taux de décès, à un délai médian de 6 mois, varie de 17 à 37% selon les études [20].

Le taux de mortalité hospitalière est en diminution, de 22% à 16% sur 10ans [6], lié, au moins en partie, à l'augmentation de la chirurgie cardiaque lors de la phase active de l'endocardite infectieuse [26].

Cependant, bien qu'il y ait des avancées certaines, tant diagnostiques que thérapeutiques, le taux de mortalité global n'a pas significativement diminué. Cette absence d'amélioration du pronostic de la maladie pourrait s'expliquer du fait que :

- cette endocardite survient sur
 - o des personnes de plus en plus âgées,
 - o des patients pour lesquels aucune valvulopathie n'est connue,
 - o des patients porteurs de prothèse valvulaire,
- l'incidence croissante des endocardites à germes agressifs tels les staphylocoques [81] ou les levures.

3) Age et sexe

L'incidence de l'endocardite infectieuse augmente de façon importante chez les patients de plus de 50 ans et est maximale dans la tranche d'âge 70 à 80 ans [6] [68].

On observe une augmentation de l'âge de survenue [6] [25].

La maladie touche plus les hommes que les femmes (2,5 hommes pour 1 femme) [6] [19].

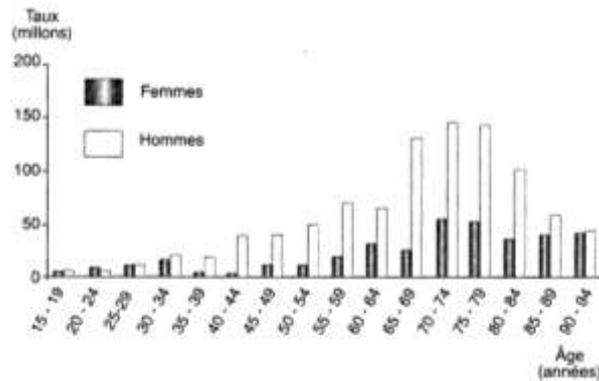


Figure 1 : incidence de l'endocardite infectieuse selon l'âge et le sexe dans la population étudiée. [6]

D- Microbiologie

1) Portes d'entrées

La porte d'entrée est une brèche qui va permettre aux germes de pénétrer dans la circulation sanguine. Les portes d'entrées les plus fréquentes sont :

- la voie bucco-dentaire : lésions parodontales et endodontiques ;
- les voies aériennes supérieures : angines ou sinusites ;
- la voie gastro-intestinale ;
- la filière uro-génitale ;
- les lésions cutanées ;
- toute intervention chirurgicale ou intervention invasive.

Pour Descrozailles (dans [19]) le pourcentage des différentes portes d'entrée de l'endocardite est le suivant :

- bucco-dentaire : 13,5 %
- ORL : 8 %
- chirurgie cardiaque, cathétérisme, perfusions : 10 %
- chirurgie extracardiaque, injections parentérales : 5 %
- cutanée : 4,5 %
- urologie, gynécologie obstétrique : 9 %
- et dans 50 % des cas la porte d'entrée n'est pas retrouvée.

Le pourcentage d'endocardite infectieuse à porte d'entrée orale varie beaucoup d'une étude à l'autre mais représente en moyenne 6 à 15 % des portes d'entrée que celles-ci soient retrouvées ou non [19].

2) Germes de l'endocardite infectieuse

Plusieurs germes peuvent être impliqués dans la maladie ; cela va surtout dépendre de la porte d'entrée. Cependant, le micro-organisme responsable de l'infection n'est pas identifié dans environ 5 % des cas [6].

a- streptocoques

Les streptocoques sont les micro-organismes le plus souvent isolés au cours d'endocardites infectieuses ; ils sont retrouvés dans près de la moitié des cas [6] [20] [36] [51].

La plupart des streptocoques identifiés lors d'endocardites sont d'origine buccale. Les plus communs sont les streptocoques *viridans* (*S. sanguis*, *S. gordonii* et *S. oralis*) [25] [51]. Cependant l'incidence des endocardites à streptocoques oraux semblent diminuer au profit des endocardites à streptocoques digestifs (environ 24% des streptocoques) [6] [20]. Cette augmentation des streptocoques du groupe D, concomitante à la diminution des streptocoques *viridans* pourrait être due soit à une

meilleure prophylaxie dentaire, soit au vieillissement de la population victime d'endocardite infectieuse, les sujets âgés étant plus exposés aux portes d'entrées digestives [25].

Parmi les streptocoques du groupe D, *Streptococcus bovis* est le plus souvent isolé puis on retrouve des entérocoques (de 8 à 15% des cas) [6] [36] [51], en particulier *enterococcus faecalis* principalement sur prothèse valvulaire. La fréquence des endocardites à entérocoques est stable depuis 15 ans [51].

Les streptocoques sont moins virulents que les staphylocoques et semblent infecter seulement les valves pathologiques.

b- staphylocoques

Les endocardites à staphylocoques sont retrouvées dans environ 30% des cas et ce pourcentage tend à augmenter [39].

Les endocardites sur valve native sont souvent dues à *Staphylococcus aureus*. On retrouve également des staphylocoques à coagulase négative comme *Staphylococcus lugdunensis*.

Ces bactéries sont très virulentes et attaquent aussi bien des valves normales que des valves pathologiques. Le site préférentiel de l'atteinte staphylococcique est la valve tricuspide [19] ; c'est le cas notamment dans l'endocardite sur cœur droit chez les toxicomanes par voie intraveineuse.

On retrouve particulièrement ces staphylocoques lors d'endocardites infectieuses sur valve native acquises à l'hôpital (nosocomiales et/ou iatrogéniques), le plus souvent *S. aureus* et *S. epidermidis* (résultat des portes d'entrées intra vasculaires). Ainsi, en cas d'endocardite nosocomiale, les staphylocoques sont incriminés dans 80% des cas.

c- bactéries à Gram négatif (groupe HACEK)

Les bacilles Gram négatif sont plus rarement diagnostiqués [19]. Les bacilles du groupe HACEK représentent l'essentiel des germes à Gram négatif et sont responsables

d'environ 8% des endocardites infectieuses. Ce groupe comprend 5 genres de bactéries : *Haemophilus* (*H. aphrophilus*, *H. parainfluenzae*), *Actinobacillus* (*A. actinomycetemcomitans*), *Cardiobacterium* (*C. hominis*), *Eikenella* (*E. corrodens*), *Kingella* (*K. kingae*). Ces bactéries sont très difficiles à mettre en évidence du fait de leur croissance très lente, de leur besoin en CO₂, de leur croissance en groupe. Elles contribuent à l'incidence des endocardites dites à hémocultures négatives [56].

d- autres bactéries

Il s'agit des bactéries anaérobies strictes (*Bacteroides*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*) mais également des entérobactéries (*Escherichia coli*) et des bacilles non fermentant (*Pseudomonas aeruginosa*).

Il faut retenir que pratiquement toutes les espèces bactériennes ont été isolées au cours des maladies d'Osler (*Salmonella*, *Brucella*, *Listeria*, *Eikenella*, *Mycobacterie*, *Neisseria*, *Chlamydia* et *Rickettsie*) [15] [19], mais une place à part est réservée aux endocardites bactérienne dites « à hémocultures négatives ». Celles-ci sont dues à des germes très difficiles à isoler et à cultiver.

e- levures

Les endocardites fongiques sont rares (2 à 4 % [19]) mais en progression constante [1]. Le germe le plus souvent retrouvé est *Candida albicans* [68]. Ces endocardites surviennent le plus souvent chez les toxicomanes et les patients longuement hospitalisés [29].

3) Bactériémie

a- définition et incidence

Une bactériémie se définit par la présence de bactéries dans le sang [70]. Elle est occasionnée par n'importe quel acte avec effraction muqueuse.

Le nombre de germes dans la circulation dépend de la durée de l'acte, de la dimension de la porte d'entrée et de la flore bactérienne entourant la porte d'entrée.

b- bactériémie spontanée / provoquée

*Bactériémie spontanée :

Malgré la barrière cutanée et muqueuse, les germes commensaux passent normalement dans le sang circulant en petites quantités. A l'occasion de certains phénomènes physiologiques comme la mastication ou la digestion, ils passent dans la circulation générale en quantité plus importante [15].

*Bactériémie provoquée :

Elle survient après n'importe quel acte entraînant une effraction de la barrière cutanée et/ou muqueuse.

c- intensité et durée de la bactériémie

D'après des études sur l'animal, pour un micro-organisme donné, le pourcentage de valves infectées varie avec la taille de l'inoculum. L'autre paramètre essentiel est la nature du micro-organisme responsable.

Si les bactériémies sont peu fréquentes et de faible intensité, elles ne représentent probablement pas un grand risque même pour les personnes prédisposées. En revanche, si leur fréquence et/ou leur intensité augmente, en cas de foyer infectieux, le risque pourrait être plus grand [52].

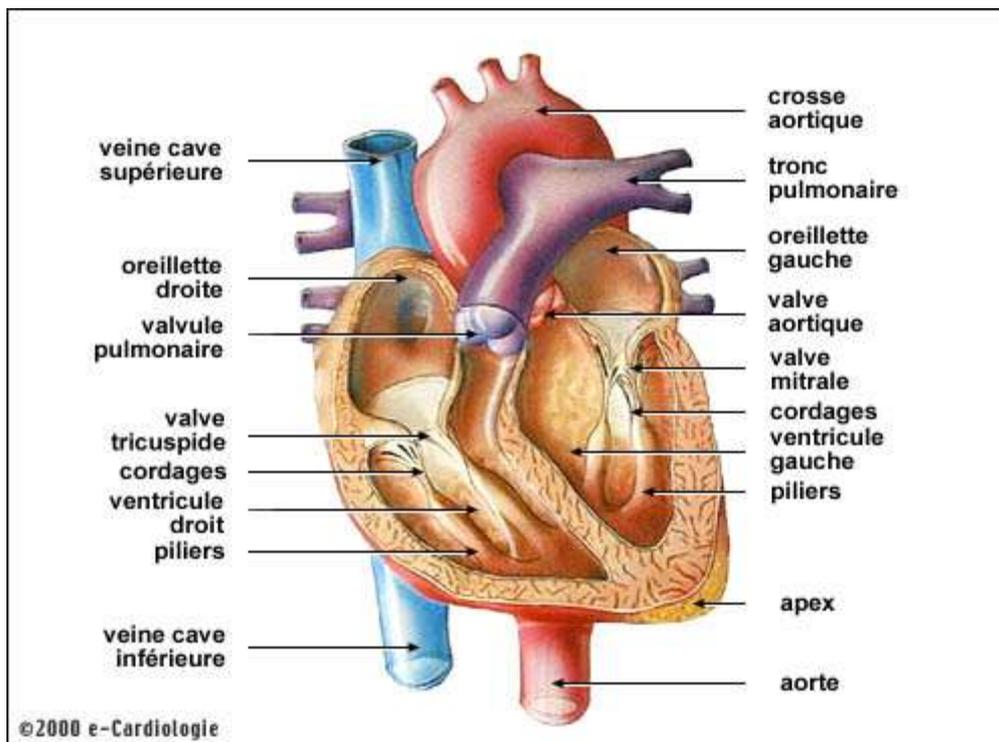
La durée de cette bactériémie dépend de l'acte réalisé. Pour un acte dentaire, cette bactériémie va persister approximativement 15 minutes après la fin de l'acte, tout au plus 30 minutes [19]. Le sang est rapidement nettoyé par le système réticulo-endothélial et la phagocytose intravasculaire des leucocytes polymorphonucléaires.

Bien qu'il soit démontré que certaines procédures ou situations d'origine bucco-dentaire entraînent une bactériémie, ceci ne prouve pas l'existence d'un lien de causalité entre ces gestes et l'endocardite infectieuse. Seules des études contrôlées randomisées (posant des problèmes d'éthique et nécessitant des cohortes importantes de patients) pourraient en faire la preuve...

E- Principales cardiopathies à risque oslérien

1) Organisation générale du cœur

Le cœur peut être divisé en deux parties fonctionnelles – le cœur droit et le cœur gauche – séparées par une cloison médiane, le septum cardiaque [33].



Le cœur droit est constitué de l'oreillette droite et du ventricule droit. Il reçoit le sang veineux par l'intermédiaire des veines caves supérieure et inférieure pour l'envoyer dans les artères pulmonaires jusqu'aux capillaires et la membrane alvéolo-capillaire où s'effectuent les échanges gazeux.

Le cœur gauche est constitué de l'oreillette gauche et du ventricule gauche, qui reçoit le sang oxygéné par les veines pulmonaires et le redistribue dans la circulation systémique par l'aorte, sous une pression de 4 à 5 fois supérieure à celle du cœur droit.

2) Cardiopathies congénitales

[40] [87]

a- cardiopathies non cyanogènes

****Cardiopathies avec shunt gauche-droite***

On distingue les communications interauriculaires (CIA) et interventriculaires (CIV) ; dans les deux cas, on observe l'augmentation du débit pulmonaire.

Ces pathologies sont généralement asymptomatiques. Cependant, la CIV est à risque oslérien alors que la CIA ne l'est pas.

Le traitement est chirurgical avec fermeture du shunt.

****Cardiopathies avec obstacle à l'éjection ventriculaire***

- Coarctation de l'aorte : ce rétrécissement de l'isthme de l'aorte (qui touche les jeunes enfants) est fréquemment associé à d'autres anomalies cardiaques. Une hypertension artérielle en amont et une hypotension en aval entraînent une insuffisance cardiaque pour laquelle le seul traitement est la chirurgie [19].

- Rétrécissements aortiques congénitaux (valvulaires, sous-valvulaires, sus-valvulaires ou mixtes) : le gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte détermine la sténose et est à l'origine d'un déséquilibre latent de l'oxygénation du myocarde.

Le traitement est chirurgical.

b- cardiopathies cyanogènes

*** *Tétralogie de Fallot***

Comme son nom l'indique, la tétralogie de Fallot comporte quatre anomalies :

- une communication entre le cœur droit et le cœur gauche au niveau des ventricules (CIV).
- Une sténose de la voie d'éjection du ventricule droit pouvant siéger au niveau de la valve pulmonaire, du tronc pulmonaire ou encore de l'artère pulmonaire.
- Une hypertrophie du ventricule droit, secondaire à l'augmentation de pression provoquée par la sténose pulmonaire.
- Une dextroposition de l'aorte.

Le signe clinique principal de ce shunt droit-gauche est la cyanose qui peut s'accompagner de phénomènes paroxystiques en fonction de l'obstacle pulmonaire (dyspnée d'effort, malaises anoxiques chez l'enfant).

Le traitement est chirurgical : fermeture de la CIV et traitement des lésions pulmonaires.

*** *Transposition des gros vaisseaux***

L'anatomie est la suivante :

- l'aorte naît du ventricule droit ;
- l'artère pulmonaire naît du ventricule gauche ;
- l'oreillette droite communique avec le ventricule droit et l'oreillette gauche avec le ventricule gauche.

Dans la majorité des cas, cette cardiopathie congénitale est spontanément létale à très court terme en l'absence de shunts tels qu'une communication interauriculaire (CIA), une communication interventriculaire (CIV) ou un canal artériel.

Le traitement est chirurgical. S'il n'est pas appliqué, l'évolution est constamment défavorable.

*** Trilogie de Fallot**

Elle comporte une CIA accompagnée de sténose pulmonaire et d'une hypertrophie ventriculaire droite importante, avec risque d'insuffisance ventriculaire droite.

Le traitement est chirurgical (fermeture de la CIA).

3) Cardiomyopathies obstructives

L'anomalie essentielle est l'hypertrophie de septum interventriculaire, fréquemment associée à une insertion atypique de la grande valve mitrale. De ce fait, la chambre de chasse du ventricule gauche est le siège d'un obstacle intra-ventriculaire gauche dynamique, gênant l'éjection du sang vers l'aorte.

Un traitement médical seul peut d'abord être proposé mais doit être rigoureusement surveillé car l'histoire de la maladie est dominée par la mort subite et l'insuffisance cardiaque. C'est la raison pour laquelle des thérapeutiques alternatives non pharmacologiques sont proposées, telles que l'occlusion de l'artère coronaire septale principale par alcoolisation, la chirurgie de myectomie ou la stimulation cardiaque double chambre définitive.

4) Cardiopathies acquises : valvulopathies

a- épidémiologie

Longtemps, le rhumatisme articulaire aigu (RAA) a été l'étiologie dominante des valvulopathies. Cette maladie est due au streptocoque β -hémolytique du groupe A qui a un rôle initiateur. En réponse à l'agression streptococcique, l'organisme formerait des anticorps susceptibles de réagir avec des glycoprotéines présentes dans les tissus

articulaires et valvulaires. Les valves ainsi lésées peuvent devenir le support d'une endocardite infectieuse [40].

Du fait du traitement antibiotique des angines streptococciques, les cardiopathies rhumatismales sont en régression dans les pays développés, remplacées par les cardiopathies dégénératives dont l'augmentation est liée à l'allongement de l'espérance de vie [38] [68].

Les causes les moins communes mais reconnues sont le lupus érythémateux systémique, certaines médications diététiques (dexfenfluramine et fenfluramine-phentermine) ou encore les valvulopathies post-radiques secondaires à l'irradiation de la région médiastinale (pour traiter des cancers des poumons, de l'œsophage, du sein, des lymphomes Hodgkiniens et non-Hodgkiniens) [46].

b- rétrécissement mitral

Le rétrécissement de l'orifice mitral réalise un véritable barrage de l'écoulement sanguin, ce qui provoque une stase et donc une hypertension en amont, dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires, ainsi qu'une surcharge de pression sur le ventricule droit. Ainsi le rétrécissement mitral peut entraîner dyspnée, œdème aigu du poumon, hémoptysie, par hypertension pulmonaire, trouble du rythme auriculaire, en raison de la dilatation importante de l'oreillette gauche.

Le rétrécissement mitral peut être bien toléré pendant longtemps et demeurer asymptomatique, mais il conduit le plus souvent à des complications graves, notamment en cas d'hyperthyroïdie, d'anémie ou de grossesse intercurrente : troubles du rythme cardiaque, complications thrombo-emboliques (thrombose de l'oreillette gauche et embolie périphérique), complications pulmonaires (œdème aigu du poumon, embolie pulmonaire), complications gravido-cardiaques, endocardite infectieuse (rare).

Le traitement peut être médical et comprend : chez le sujet jeune, avant 20 ans, la prévention des rechutes du RAA ; chez tous, la prévention de l'endocardite infectieuse ainsi qu'une surveillance clinique.

Le traitement chirurgical, en cas de symptômes ou de complications, consiste en une commissurotomie mitrale percutanée ou un remplacement prothétique.

c- insuffisance mitrale

L'anneau est dilaté. Les cordages peuvent se rompre ou s'allonger, entraînant éversion, capotage, ballonnisation d'une valve dans l'oreillette gauche. Les conséquences physiopathologiques sont importantes :

- En systole, la contraction ventriculaire éjecte le sang, non seulement vers l'aorte, mais en partie vers l'oreillette gauche. La pression auriculaire gauche s'élève ainsi en fin de systole et la cavité auriculaire se dilate.

- En diastole, l'oreillette déverse dans le ventricule, non seulement le sang arrivé normalement des veines pulmonaires, mais aussi la totalité de la régurgitation, venue à la systole précédente, du ventricule gauche. Celui-ci, pour loger ce surcroît de sang, doit se dilater, d'autant plus que la régurgitation est massive.

L'insuffisance mitrale peut être bien tolérée pendant longtemps et asymptomatique. Les signes évocateurs sont la toux, une dyspnée d'effort ou de repos, l'hémoptysie, des palpitations. Un œdème aigu pulmonaire est possible. Le diagnostic est suspecté par l'auscultation cardiaque (souffle systolique) et confirmé par l'échocardiographie.

Un traitement médicamenteux peut être proposé au début mais un traitement chirurgical s'imposera souvent : plastie valvulaire, ou plus souvent mise en place d'une valve prothétique.

Une mention particulière doit être faite à l'insuffisance par prolapsus de la valve mitrale. C'est une affection fréquente, touchant près de 3% de la population.

Cette affection est souvent due à une dégénérescence myxoïde des valves et parfois des cordages. On considèrera le prolapsus de la valve mitral comme un risque oslérien modéré (groupe B) seulement dans ces quatre situations :

- si ce prolapsus est vrai, défini par l'échocardiographie ;
- s'il est associé à un souffle systolique et/ou ;
- s'il y a une insuffisance mitrale significative à l'échocardiographie-doppler ;

- s'il y a un épaissement mitral anormal, d'allure dystrophique à l'échocardiographie avec ou sans insuffisance mitrale.

Le prolapsus seul est considéré comme un risque négligeable.

d- insuffisance aortique

L'insuffisance aortique fait suite à une mauvaise coaptation des sigmoïdes. Pendant la diastole, il y a reflux de sang de l'aorte dans le ventricule gauche en plus du sang venu normalement de l'oreillette gauche. Il se produit peu à peu une surcharge diastolique du ventricule gauche, qui se dilate d'autant plus que la régurgitation est massive. Pendant la systole, le ventricule gauche éjecte vers l'aorte, à la fois le sang venu de l'oreillette gauche, mais également le volume de sang aortique régurgité à la diastole. Ceci augmente le travail du cœur et crée à la longue une hypertrophie.

Plusieurs affections peuvent créer une telle insuffisance aortique :

- le rhumatisme articulaire aigu (mais touche cependant plus volontiers l'orifice mitral) ;
- la syphilis, rarement ;
- l'athérome peut causer une insuffisance aortique chez l'hypertendu.

L'endocardite infectieuse crée sur les sigmoïdes aortiques des altérations extrêmement sévères ; perforations à l'emporte-pièce, ulcérations irrégulières, déchirures.

La mise en place de valves prothétiques est parfois le seul acte thérapeutique à envisager.

e- rétrécissement aortique

C'est la cardiopathie valvulaire la plus fréquente.

Cette pathologie devient symptomatique lorsque la surface d'ouverture de l'orifice aortique est inférieure à 50 % de la valeur normale.

Les valves sigmoïdes sont épaissies, indurées, parfois rétractées. Les commissures sont plus ou moins soudées. A l'extrême, des calcifications peuvent transformer l'appareil valvulaire en bloc calcaire rigide.

Les conséquences physiopathologiques sont sévères :

- élévation des pressions du ventricule gauche, hypertrophie myocardique et réduction de la cavité du ventricule gauche. Il se produit une dyspnée d'effort et des troubles du rythme dans les formes sévères (risque de mort subite par arythmie ventriculaire) ;
- élévation de la pression télédiastolique qui limite la circulation coronarienne, crée une hypertension auriculaire gauche puis, ensuite, une hypertension artérielle pulmonaire (risque d'œdème aigu de poumon irréversible) ;
- non adaptation du débit cardiaque à l'effort qui impose une augmentation du débit alors que l'orifice aortique est réduit. Ceci explique les syncopes d'effort.

Le traitement médical est rapidement peu efficace. Cette affection valvulaire est de pronostic sévère. La mise en place d'une valve prothétique s'impose dans les rétrécissements serrés.

5) Classification des cardiopathies à risque oslérien

Le risque de greffe bactérienne varie selon l'existence ou non d'une cardiopathie et la nature de cette cardiopathie. Cependant, l'expérience montre qu'il est extrêmement difficile de quantifier le risque en fonction de la cardiopathie. En effet, des endocardites infectieuses peuvent se développer sur toutes les formes de cardiopathies congénitales, sur des plaques fibreuses d'infarctus, sur des cardiomyopathies, voire sur des valves apparemment saines.

Toutefois, on peut distinguer les cardiopathies les plus à risque.

Classiquement depuis 1997 (selon les recommandations de l'American Heart Association AHA [75], reprises en 2002 par la Conférence de Consensus sur

l'endocardite infectieuse en France [29]) 3 catégories de patients atteints de cardiopathies selon le risque oslérien sont distinguées :

* Groupe des cardiopathies à haut risque = Groupe A :

- patients ayant une prothèse valvulaire, qu'elle qu'en soit le type (mécanique, homogreffe ou bioprothèse) et la localisation.

Les prothèses valvulaires représentent à 15 à 20% des causes d'endocardite en France.

- patients aux antécédents d'endocardite infectieuse.

- patients atteints d'une cardiopathie congénitale cyanogène non opérée : tétralogie de Fallot, communications interventriculaires et sténoses aortiques congénitales sont les plus fréquemment décrites. Ces cardiopathies congénitales représentent les causes les plus fréquentes d'endocardite chez l'enfant.

- patients pour lesquels ont été mis en place chirurgicalement des conduits de dérivations systémiques ou pulmonaires.

Les patients entrant dans le cadre d'un bilan préopératoire de chirurgie valvulaire font partie également de ce groupe à haut risque.

* Groupe des cardiopathies à risque modéré = Groupe B :

- Patients atteints d'une valvulopathie acquise :

- rétrécissement ou insuffisance mitrale,
- rétrécissement ou insuffisance aortique,
- prolapsus de la valve mitrale accompagné d'un souffle ou d'une insuffisance mitrale (le prolapsus seul n'est pas à risque).

Une insuffisance est plus à risque qu'un rétrécissement.

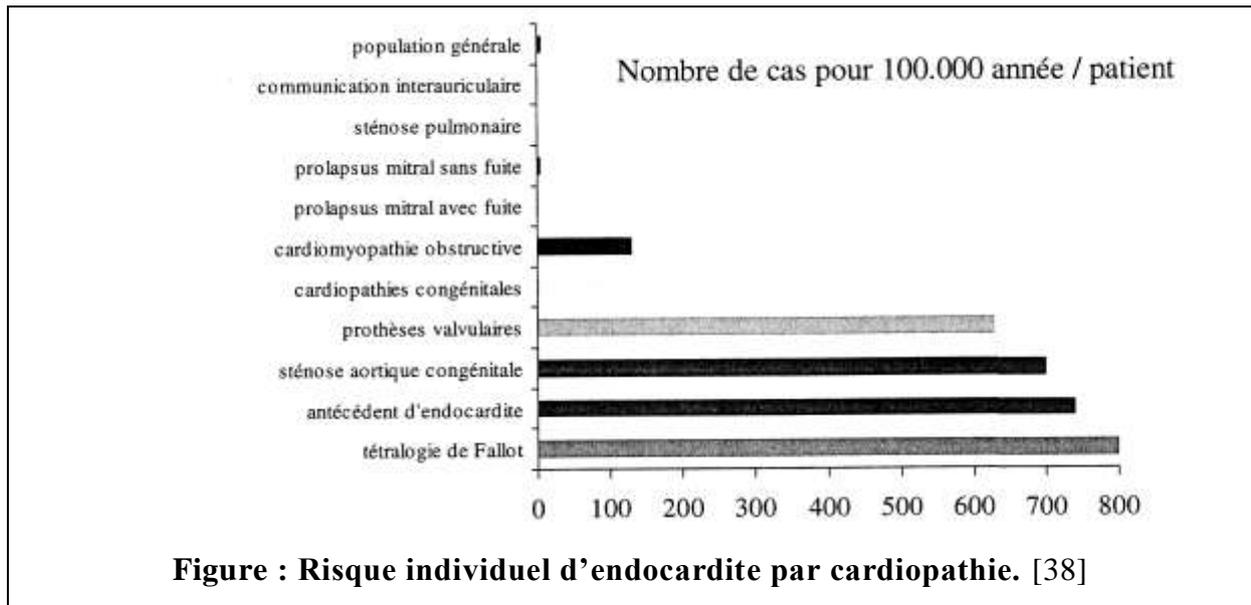
- Patients atteints d'une cardiopathie congénitale non cyanogène sauf communication interauriculaire (cardiopathie non à risque).

- Patients atteints d'une cardiomyopathie hypertrophique obstructive, avec souffle à l'auscultation.

* Groupe des cardiopathies à risque négligeable :

Les patients à risque négligeable sont ceux qui présentent une cardiopathie dont le risque de développer une endocardite n'est pas plus grand que ceux qui n'en présentent pas ; ceci concerne en particulier :

- Communication inter auriculaire,
- Prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans insuffisance mitrale,
- Calcifications de l'anneau mitral,
- Rétrécissement mitral pur,
- Régurgitation valvulaire minime uniquement détectée par échographie-doppler,
- Souffle valvulaire fonctionnel,
- Antécédents de cardiopathies congénitales avec shunt gauche-droit opérées sans shunt résiduel,
- Antécédent de maladie de Kawasaki sans dysfonctionnement valvulaire,
- Sténoses pulmonaires,
- Antécédent de rhumatisme articulaire aigu sans dysfonctionnement valvulaire,
- Cardiopathies ischémiques (avec ou sans antécédents de pontages), hypertensives ou dilatées,
- Antécédent de transplantation cardiaque (en l'absence d'anomalie valvulaire),
- Stimulateur cardiaque ou un défibrillateur implantable.



F- Facteurs de risque d'endocardite infectieuse

Les facteurs de risque majeurs, autres qu'une affection valvulaire cardiaque et le port d'une prothèse valvulaire, retrouvés chez les patients atteints d'une endocardite infectieuse sont : une affection rénale sévère et un diabète. D'autres facteurs sont à prendre en compte tels que l'alcoolisme chronique, méningites, affections qui accompagnent des désordres de l'immunité comme le lupus érythémateux ou l'inflammation des intestins [72].

L'injection de drogues par voie veineuse est également un facteur de risque.

Les patients édentés présentent un facteur de risque moindre pour les endocardites infectieuses liées à la flore buccale que les patients qui ont des dents mais peu d'hygiène.

G- Clinique

On distingue classiquement deux types d'endocardite infectieuse :

- L'endocardite aiguë à évolution rapide ;
- L'endocardite subaiguë ou lente.

1) L'endocardite aiguë

Elle est caractérisée par : [19]

- une survenue sur cœur sain ;
- une étiologie principalement à bactéries pyogènes (Staphylocoques dorés) ;
- des mutilations importantes par érosion des valves et par des végétations qui aboutissent à des perforations valvulaires ;
- une évolution rapide aboutissant spontanément à la mort en une ou plusieurs semaines.

Cette forme aiguë est heureusement peu fréquente et survient sur un terrain particulier : toxicomane par injection, sujet en réanimation médicale ou patient en phase postopératoire précoce de chirurgie cardiaque [27].

2) L'endocardite subaiguë

Ces endocardites se déclarent le plus souvent chez des personnes porteuses d'une anomalie cardiaque, soit une cardiopathie congénitale, soit suite à une pathologie valvulaire acquise. Elles sont dues généralement à des germes considérés comme peu pathogènes, issus de la flore commensale. Le diagnostic est souvent retardé car les symptômes ont peu de retentissement : fièvre modérée, altération de l'état général.

H- Diagnostic

1) Diagnostic clinique

Les signes cliniques, d'allure septicémique, chez un patient souffrant d'endocardite sont : [19]

- La fièvre, modérée, est le symptôme clinique le plus fréquent [6] [20]. Cette fièvre survient chez un patient porteur d'un souffle connu antérieurement ou

découvert à l'occasion de l'examen. Toute fièvre inexplicée persistante chez un patient cardiaque est une endocardite jusqu'à preuve du contraire [19] [60].

- Une douleur thoracique ;
- Une toux ;
- Une dyspnée ;
- Une arthralgie ;
- Une diarrhée ;
- Des douleurs abdominales ;
- Une pâleur classiquement « café au lait » avec altération de l'état général ;
- Une splénomégalie ;
- Des signes cutanés (purpura, nodules érythémateux d'Osler, érythème) en fait inconstants et souvent tardifs ;
- Un nouveau ou une aggravation d'un souffle cardiaque ;
- Un développement d'une insuffisance cardiaque.

Le délai diagnostique médian est d'environ 57 jours [20]. Plus ce délai est important, plus le taux de mortalité est élevé.

2) Examens complémentaires

a- hémocultures et sérologie bactérienne

L'hémoculture est l'examen biologique clé pour le diagnostic infectieux de l'endocardite. Les hémocultures doivent être répétées systématiquement toutes les trois heures ou lors d'un frisson, en nombre suffisant (neuf à douze par 24 heures), sur milieu aérobie et anaérobie [19] [58].

On obtient des hémocultures positives dans environ 85% des cas [6] [19] et une fois le germe identifié, on peut faire un antibiogramme afin de tester les antibiotiques.

La proportion d'hémocultures négatives est de 9 à 14% [6] [82]. Cela peut être dû à :

- une forme décapitée par antibiothérapie intempestive ;
- une forme liée à des germes fragiles, ne se développant parfois qu'en satellite d'un autre germe ou sur des milieux spécialement enrichis [19]. Ces pathogènes incluent *Coxiella*, *Legionella*, le groupe HACEK (*Haemophilus species*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, et *Kingella kingae*), *Chlamydia*, *Bartonella*, *Tropheryma whippelii*, et des champignons (*Candida*, *Histoplasma* et *Aspergillus species*) [58].

Bartonella species est reconnue comme responsable principal d'endocardite infectieuse à hémoculture négative apparente [13].

Ces hémocultures négatives posent le problème d'un délai diagnostique allongé et donc la mise en place d'un traitement approprié, fortement préjudiciable au pronostic clinique.

Une sérologie bactérienne sera effectuée en cas d'hémocultures négatives répétées, à la recherche d'anticorps d'organismes qui ne peuvent pas être cultivées par des méthodes de routine comme *C. burnetii*, *Bartonella* et *Chlamydia species*.

b- bilan biologique standard

Le syndrome biologique inflammatoire est constant (protéine C-réactive et vitesse de sédimentation augmentées) [20].

Une anémie et une numération leucocytaire normale sont de règle dans les formes subaiguës.

La vitesse de sédimentation est élevée.

Hypergammaglobulinémie.

c- examens immunologiques

Des examens immunologiques tels les tests ELISA, ELIFA, ou en immunofluorescence directe permettent de détecter des germes responsables d'hémocultures négatives comme *C. burnetii* ou *Bartonella specie*. Des analyses

immunologiques d'urine peuvent également favoriser la détection de produits de dégradation des microorganismes [58].

d- examen moléculaire : Polymerase Chain Reaction

Plusieurs études montrent le rôle majeur de la PCR [37] [42] [58]. Cette dernière est basée sur une détection moléculaire des acides nucléiques de germes difficiles à isoler et non-cultivables dans le sang et valves cardiaques de patients atteints d'endocardite infectieuse. C'est une méthode rapide, sensible et fiable, qui est un outil prometteur pour diagnostiquer les endocardites infectieuses lorsque les hémocultures sont négatives.

Elle permet par exemple d'identifier des micro-organismes comme *Tropheryma whippelii* ou *Bartonella species* ainsi que des champignons.

e- recherche d'une porte d'entrée

La recherche d'une porte d'entrée est indispensable, elle consiste en :

- ECBU ;
- Panoramique dentaire ;
- Radio des sinus ;
- Consultation ORL et odonto-stomatologique ;
- + ou – explorations urologiques et digestives, et signes d'appel ou germe à tropisme urinaire ou digestif.

3) Echographie Doppler cardiaque

Aujourd'hui, le diagnostic et le bilan du retentissement de l'endocardite infectieuse reposent sur l'exploration ultrasonore cardiaque. En effet, depuis 1973, le développement de l'échocardiographie bidimensionnelle transthoracique (ETT) et, plus tard, celui de l'échocardiographie transoesophagienne (ETO) ont significativement amélioré le diagnostic non invasif de végétations cardiaques. Les critères diagnostiques

d'une endocardite infectieuse (critères de Duke) reposent largement sur cet examen et celui-ci s'est révélé d'une extrême aide en cas d'hémocultures négatives [31].

L'échocardiographie permet de reconnaître :

- la végétation valvulaire qui est la lésion spécifique de l'affection ;
- les lésions destructrices, mutilations valvulaires et abcès ;
- une cardiopathie préexistante.

L'échocardiographie autorise un diagnostic précis de la topographie, du mécanisme et de l'importance de la fuite valvulaire, ainsi que son retentissement hémodynamique.

L'échographie par voie transoesophagienne est devenue l'examen de référence en cas de suspicion d'endocardite avec une échographie transthoracique normale, d'abcès périvalvulaire ou d'endocardite sur prothèse valvulaire [21].

Tous les patients suspects d'endocardite infectieuse ont eu une ETT. 75 à 90% de ces patients ont eu en plus une ETO lorsque l'ETT est négative ou non concluante [6] [23] [82].

Dans près de 90% des cas, l'échocardiographie retrouve un critère majeur en faveur de l'endocardite infectieuse ; il peut s'agir de végétations (80%), de perforation, d'abcès, de désinsertion de prothèse, de rupture de cordage, d'anévrisme [6] [20].

L'échocardiographie permet également la recherche de complications typiques de l'endocardite infectieuse.

Si la suspicion d'endocardite est haute et que l'ETO est négative, elle doit être répétée après 7-10 jours pour permettre aux potentielles végétations d'être apparentes.



Image 1 : cliché d'ETO per-opératoire d'une végétation mitrale dont la mesure est 8cm.

4) Critères d'endocardite infectieuse (critères de Duke)

La grande variabilité des manifestations cliniques de l'endocardite infectieuse requiert une stratégie de diagnostic pour déterminer si le patient, aux vues des signes cliniques qu'il présente, est atteint ou non d'une endocardite infectieuse. Une première stratégie reposant sur des critères anatomiques (issus de biopsies) et cliniques a été proposé en 1981 par von Reyn et coll. (critères de Beth Israël). Cependant cette stratégie ne prenait pas en compte les données de l'échocardiographie Doppler, ni les antécédents d'utilisation de drogues par voie intraveineuse, ce qui excluait une majorité des patients atteints d'une endocardite infectieuse sur cœur droit [13] [28].

Ainsi une nouvelle stratégie de diagnostic reposant sur d'autres critères a été proposée par Durack et coll., de l'université de Duke en 1994. Ces critères, dits de Duke, sont toujours utilisés aujourd'hui. Ils combinent les paramètres importants de diagnostic utilisés dans la stratégie de von Reyn, à savoir une bactériémie persistante, un nouveau souffle ou une modification de celui-ci, et des complications valvulaires, avec des signes échocardiographiques. De plus, l'utilisation de drogues par voie intraveineuse

est reconnue comme un facteur aggravant important des conditions de développement de la maladie. Cette méthode de diagnostic est fiable à plus de 98 % [13]. Mais dès lors que l'on a à faire à une endocardite à hémoculture négative, cette méthode est peu performante [42]. C'est pourquoi des modifications ont été proposées (modifications de St Thomas) qui lui permettent d'être plus sensible et plus spécifique en incluant dans les « critères majeurs » des sérologies spécifiques notamment à la recherche de micro-organismes à croissance lente ou difficile (*Coxiella burnetti*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia psittaci*, *Bartonella species*) responsables du classement d'endocardite infectieuse à hémoculture négative ; en élargissant les « critères mineurs » avec l'élévation du taux de sédimentation des érythrocytes ou de la protéine C-réactive, l'apparition d'un hypocratisme digital, une splénomégalie, la présence de pétéchies et une hématurie microscopique [13] [42] [58].

a- critères majeurs

- Hémocultures positives : à micro-organismes typiques d'endocardite (streptocoques *viridans*, *streptococcus bovis*, groupe HACEK, staphylocoques et entérocoques) sur 2 hémocultures distinctes, ou à des micro-organismes compatibles avec une endocardite sur au moins 2 hémocultures prélevées avec plus de 12 heures d'intervalle.

- Atteinte de l'endocarde :

- prouvée à l'échocardiographie par des masses intracardiaques évocatrices de végétations, des abcès ou une déhiscence partielle de prothèse valvulaire.

- prouvée par l'apparition ou l'aggravation d'un souffle cardiaque.

b- critères mineurs

- Prédisposition : condition cardiaque favorisante (valvulopathie) ou toxicomanie intraveineuse.

- Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$

- Phénomènes vasculaires : embolie, infarctus, anévrysme mycotique, purpura de Janeway, hémorragie intracrânienne, hémorragie conjonctivale.

- Phénomènes immunologiques : nodule d'Osler, taches de Roth, glomérulonéphrite, facteurs rhumatoïdes.
- Preuves bactériologiques : hémocultures positives mais ne répondant pas aux critères majeurs.
- Constatations échocardiographiques ne satisfaisant pas aux critères majeurs.

c- diagnostic d'endocardite infectieuse

* Endocardite certaine :

- Critères anatomopathologiques : mise en évidence des micro-organismes par culture ou histologie, et/ou mise en évidence histologique de lésions cardiaques (végétation ou abcès).
- Critères cliniques : 2 critères majeurs, ou 1 majeur et 3 mineurs, ou 5 mineurs.

* Endocardite possible :

Présentation compatible avec une endocardite mais ne réunissant pas les critères de certitude de l'endocardite.

* Endocardite éliminée :

Diagnostic alternatif ou résolution des signes cliniques après moins de 4 jours d'antibiothérapie, ou absence de preuve anatomopathologique ou chirurgicale.

I- Evolution, pronostic, complications

1) Evolution

Les germes responsables ne sont pas très virulents, avec une croissance généralement lente et des destructions progressives. Cependant, l'affection est grave, car se développent à bas bruit des lésions importantes des valves cardiaques qui vont aggraver les conditions hémodynamiques locales et provoquer une insuffisance cardiaque [15] ou être à l'origine d'embolies septiques.

La durée moyenne de séjour hospitalier est de 47 jours +/- 33 jours [6].

Au cours du séjour hospitalier, environ 50% des patients subissent une chirurgie valvulaire [6].

Le taux de létalité hospitalière globale tend à diminuer et est aujourd'hui d'environ 16% [6].

2) Pronostic

La survie à 10 ans varie de 52% à 73%. Cependant elle n'est que très rarement exempte de morbidité : besoin d'une chirurgie valvulaire tardive, crise cardiaque congestive sont les plus fréquents. La mortalité est plus importante dans les premiers mois après la sortie de l'hôpital [53]. De plus, une coopération étroite et efficace entre les spécialistes en cardiologie, en chirurgie cardiaque et en microbiologie doit permettre une prise en charge optimale de l'endocardite infectieuse pour améliorer le pronostic de la maladie [23].

La durée de la maladie avant hospitalisation, l'âge, le sexe, la valve infectée, l'infection de l'organisme, et la fonction ventriculaire gauche ne sont pas des indicateurs prédictifs de mortalité à cours terme (6 mois). Cependant, un comptage anormal de globules blancs, la concentration en albumine du sérum, la créatininémie, un rythme cardiaque anormal, la présence de deux critères majeurs de Duke, ou des végétations visibles à la première échocardiographie, sont des critères de mauvais pronostic à court terme [86].

D'autres auteurs estiment qu'une absence de fièvre permanente, le sexe masculin, une valve prothétique, un âge avancé (>55 ans), une insuffisance cardiaque congestive post-endocardite, l'absence de chirurgie précoce, une présence de staphylocoque ou d'organismes autres que des streptocoques sont des critères prédictifs indépendants d'une évolution fatale à long terme [20] [82].

Une antibiothérapie à l'aveugle avant le traitement adapté est également un facteur pronostique péjoratif [20].

On peut observer un taux de létalité plus faible chez les patients traités chirurgicalement par rapport aux patients sous traitement médical exclusif [6].

3) Complications

La morbidité liée à l'endocardite infectieuse est souvent importante et est retrouvée presque dans tous les cas. Certaines complications peuvent être létales. Ces complications peuvent être locales (cardiaques) englobant les destructions valvulaires et paravalvulaires, ou distales (extracardiaques) causées par le détachement de végétations septiques avec embolies, infections métastatiques et septicémies [20] [30].

a- cardiaques

L'insuffisance cardiaque est la complication majeure de l'endocardite infectieuse. Elle est liée à la destruction valvulaire et survient dans 27 à 67 % des cas [13] [29]. On peut également observer un « anévrisme mycotique », une arythmie, des récurrences d'endocardite. Les abcès cardiaques et paravalvulaires peuvent être si étendus qu'ils entraînent un arrêt cardiaque [63].

b- extracardiaques

Des embolies périphériques surviennent dans un tiers des cas environ (de 22 à 50 % des cas [13]). Peuvent être atteints tous les territoires de la circulation systémique quand le point de départ est le ventricule gauche : embolies systémiques avec infarctus et/ou abcès cérébral, rénal, splénique, digestif.

Les territoires de la petite circulation sont atteints avec de fréquents embolies pulmonaires, infarctus, pneumonie et abcès du poumon quand le point de départ est tricuspide ou pulmonaire.

Des complications neurologiques sont observées chez 20 à 40 % des patients atteints ; elles peuvent entraîner accidents vasculaires cérébraux, crises comitiales et enfin la mort [63]. Un accident cérébral majeur est observé dans 10 à 30 % des cas [29].

L'insuffisance rénale est une complication fréquente et la plus grave, elle s'observe dans 20 à 30 % des cas [29]. Elle est causée par un infarctus rénal ou encore par des glomérulonéphrites.

Des infections métastatiques peuvent conduire à des méningites, myocardites et pyélonéphrites. Une septicémie peut engendrer une coagulation intravasculaire disséminée. On pourra également observer des glomérulonéphrites, des « anévrismes mycotiques », des nodules d'Osler [30].

J- Traitement et surveillance

1) Traitement curatif

Une fois le diagnostic établi, une antibiothérapie adaptée doit être administrée et les décisions concernant la prise en charge chirurgicale, si elle est nécessaire, doivent être prises sans délais.

a- médicamenteux

La destruction du foyer infectieux endocardique nécessite un traitement antibiotique bactéricide et prolongé. Le choix et la durée de l'antibiothérapie dépendent du germe en cause et de sa sensibilité aux antibiotiques [15].

Lorsqu'un patient est suspecté d'endocardite infectieuse, il semble raisonnable d'attendre 48-72 heures pour voir si les hémocultures sont positives avant de démarrer une antibiothérapie ciblée sur l'agent pathogène isolé [32]. Cependant, dans 30 à 50% des cas, une antibiothérapie par voie intraveineuse est débutée avant la réalisation d'une hémoculture [82].

Le choix de l'antibiotique est très important car la plupart des endocardites infectieuses récidivantes sont dues à un traitement antibiotique inadéquat [23].

Lorsque la bactérie isolée est un streptocoque, la maladie peut être traitée uniquement par une pénicilline G. La durée du traitement est alors de 4 semaines [15]. En cas d'allergie, l'érythromycine est utilisée.

Il peut également être donné une céphalosporine (ceftriaxone) associé à une aminoglycoside (gentamycine ou streptomycine), surtout lorsqu'un entérocoque est isolé, mais aussi pour raccourcir un traitement lorsqu'un streptocoque est responsable (15 jours *versus* 4 semaines) [32].

Les endocardites infectieuses à staphylocoques sont traitées par l'association d'une gentamycine et d'une β -lactamine pendant 2 semaines. La rifampicine est souvent recommandée en association avec la vancomycine en cas de staphylocoque résistant à la penicilline ou lors d'endocardite infectieuse à staphylocoque à coagulase négative [32].

b- chirurgical

La chirurgie réalisée à la phase hospitalière est en constante augmentation depuis 15 ans et advient dans environ 50% des cas aujourd'hui [6] [23] [26] [81] [82].

Les indications les plus fréquentes sont la survenue d'une poussée d'insuffisance cardiaque, la persistance d'une infection ou encore d'une embolie septique. Chez les patients avec une endocardite infectieuse sur valve native, la présence de végétations peut être une indication mais il n'y a pas de consensus concernant cette indication et elle représente moins de 10% des endocardites infectieuses sur valve native [20] [82].



Image 2 : pièce anatomopathologique d'une végétation mitrale d'une longueur de 8cm.

L'obstruction d'une valve ou une prothèse instable sont des indications d'une prise en charge chirurgicale rapide.

Les patients ayant une endocardite aortique sont opérés plus souvent que les patients ayant une endocardite d'autre localisation [6], de même lorsqu'il s'agit d'une endocardite sur valve prothétique.

La nature des micro-organismes responsables de l'endocardite peut être une indication de chirurgie, principalement en présence de certains bacilles à Gram négatif, entérocoques, *Brucella* et de levures (*Candida* ou *Aspergillus*).

Classiquement, une chirurgie précoce était considérée comme présentant un risque trop grand par rapport à une chirurgie retardée (en dehors de la phase active de la maladie) en raison de l'inflammation des tissus et une chirurgie techniquement plus difficile. En fait, la durée de l'antibiothérapie avant chirurgie ne paraît pas influencer le taux de mortalité périopératoire, ni le taux d'endocardite infectieuse récurrente.

La chirurgie devrait donc être rapide en cas de complications hémodynamiques, lorsqu'il n'y a pas de contrôle de l'infection, ou en présence de végétations larges et mobiles [8] [26].

Un âge avancé et la présence de co-morbidité peuvent en partie expliquer la non-indication de la chirurgie.

2) Traitement préventif

Les mesures d'hygiène sont prioritaires : elles visent à réduire le risque de survenue de bactériémie. Elles comportent la prévention et la lutte contre tous les foyers infectieux de l'organisme : hygiène buccodentaire et cutanée rigoureuse et continue pour éviter toute rupture des barrières cutanéomuqueuses, désinfection des plaies, antibiothérapie curative de tout foyer infectieux, suivi rigoureux des mesures d'asepsie lors de la réalisation de manœuvres à risque infectieux, éradication ou diminution de la densité bactérienne en cas de portage chronique cutané (dialyse rénale...), urinaire, etc., dans la mesure du possible. Une surveillance systématique de l'état bucco-dentaire doit être effectuée au minimum une à deux fois par an chez les patients ayant une cardiopathie à risque oslérien.

Tout geste entraînant une effraction muqueuse et/ou de la peau doit être évité. Ainsi la pratique du piercing est formellement déconseillée chez les patients ayant une cardiopathie à risque. L'acupuncture ne doit être réalisée qu'en connaissant le risque possible de survenue d'endocardite infectieuse et en effectuant une surveillance clinique appropriée après le geste. L'utilisation des cathéters de perfusion doit être limitée aux situations où elle est indispensable. En cas de nécessité, elle doit se faire conformément à des procédures qui recommandent un remplacement systématique du cathéter périphérique tous les trois à quatre jours, l'utilisation préférentielle des cathéters périphériques au détriment des cathéters centraux, et une surveillance rigoureuse de la survenue de signes d'inflammation au point de perfusion.

Même si le rôle de l'antibioprophylaxie dans la prévention de l'endocardite infectieuse est un sujet qui fait débat, le niveau d'éducation sur la prophylaxie de l'endocardite est insuffisant et les recommandations les plus courantes ne sont que trop peu respectées.

Seuls 50% des patients avec une anomalie de valve native disent avoir été informés de la nécessité d'une prophylaxie, et seuls 30% font un bilan régulier chez leur dentiste. Ces chiffres sont légèrement supérieurs chez les patients porteurs de valves prothétiques [82].

Cependant aujourd'hui on observe une augmentation (jusqu'à 50%) des endocardites infectieuses survenant chez des patients chez lesquels il n'a pas été diagnostiqué de risque oslérien [82]. La prévention de l'endocardite infectieuse s'en trouve donc limitée...

3) Surveillance

*** Surveillance clinique et microbiologique**

Elle repose sur le suivi de la courbe thermique, la recherche de la survenue de signes périphériques et de complications de l'endocardite avec l'examen du revêtement cutané, la palpation des poulx, l'examen neurologique, l'examen du fond d'œil.

Les hémocultures doivent être poursuivies dans les jours suivant la mise en route du traitement afin de s'assurer qu'elles deviennent négatives.

Le suivi des autres marqueurs biologiques de l'endocardite est utile pour conforter l'évolution favorable.

* Surveillance cardiologique

La surveillance porte également sur l'état cardiaque avec l'auscultation biquotidienne à la recherche d'une modification du souffle d'une part, de l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque d'autre part.

La surveillance échocardiographique est essentielle pour apporter des arguments diagnostiques supplémentaires, et surtout préciser l'évolution des lésions et leur retentissement, éléments fondamentaux dans la perspective d'une intervention chirurgicale.

Il n'existe pas de critères de guérison formel ; seule l'épreuve du temps permettant d'affirmer la guérison, la surveillance doit être prolongée après la fin du traitement.

Le risque principal est celui de la rechute, lié à la persistance des bactéries au niveau des végétations. C'est pourquoi il est important de reconstrôler les hémocultures après l'arrêt du traitement antibiotique. De plus, même après stérilisation des lésions, les lésions anatomiques provoquées par l'endocardite peuvent être responsables d'une évolution progressive vers l'insuffisance cardiaque nécessitant à distance un remplacement valvulaire.

II. PRISE EN CHARGE DU PATIENT A RISQUE EN ODONTOLOGIE

Bien qu'en France l'incidence de l'endocardite infectieuse soit stable, la mise en cause des germes bucco-dentaires (et particulièrement les streptocoques), qui seraient à l'origine d'endocardites infectieuses, est plus sujette à discussion. Ceci pourrait s'expliquer par une meilleure prise en charge du patient à risque d'endocardite infectieuse au cours de soins dentaires.

A- Détermination des facteurs de risque

1) La flore buccale

a- flore buccale commensale

Plus de 300 groupes de bactéries ou d'espèces bactériennes sont reconnues aujourd'hui comme des saprophytes de la cavité orale [11].

La flore buccale évolue selon l'âge de la personne, aussi bien en quantité qu'en qualité. La flore buccale de l'enfant change après l'éruption des premières dents, particulièrement les bactéries anaérobies. Après l'éruption des dents permanentes, des bactéries comme *Entamoeba species* et *Trichomonas species* sont identifiées [43].

b- flore buccale pathogène

1. pathologie carieuse

Trois genres bactériens ont des propriétés cariogènes : *Streptococcus*, *Lactobacillus*, et *Actinomyces*. Des streptocoques (*S. mutans*, *S. sobrinus*...) possèdent des facteurs de virulence qui leur confèrent la capacité d'adhérer aux surfaces dentaires

puis de s'y multiplier. *S. mutans* et *S. sanguinis* sont retrouvés dans les premiers stades de la lésion carieuse.

Lactobacillus acidophilus et *L. casei* se développent après formation d'une cavité, et la proportion d'actinomycètes et de lactobacilles s'élève lorsque la dentine est atteinte.

2. pathologie parodontale

En cas de parodontite, la flore de la poche parodontale contient une plus grande proportion de bacilles à Gram négatif (anaérobies). Parmi ces bacilles, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia* sont considérés comme les trois principales bactéries responsables de ces pathologies. Lorsque ces pathologies échappent au traitement, on isole plus particulièrement des entérobactéries et des levures.

3. pathologie endodontique et périapicale

Les infections endodontiques et périapicales résultent de l'envahissement des tissus par des bactéries salivaires ou de la plaque dentaire. On observe alors un déséquilibre de la flore en faveur des anaérobies à Gram négatif [7] [73].

Au cours des infections endodontiques, on retrouve fréquemment *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *P. endodontalis*, et *Prevotella intermedia*.

Les bactéries les plus isolées dans les desmodontites apicales sont *Porphyromonas gingivalis*, *P. endodontalis*, *Prevotella buccae*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium yurii*, *Peptostreptococcus magnus* et *Prevotella dentalis*.

On trouve majoritairement des microorganismes anaérobies dans les abcès périapicaux, mais aussi très fréquemment des genres bactériens tels que les streptocoques, les staphylocoques, les entérocoques et des entérobactéries. Il est vraisemblable qu'une infection d'origine endodontique évoluant rapidement sur un mode aigu (abcès périapicaux, cellulites) puisse libérer des quantités substantielles de streptocoques. Le risque est surtout lié à la quantité de germes en présence plutôt qu'à la nature des germes en causes. Le drainage d'un abcès périapical par voie canalaire implique un franchissement apical sur des tissus infectés, et constitue un risque élevé de bactériémie [7]. Par ailleurs, les dents avec de larges lésions présentent habituellement plus

d'espèces de bactéries et ont une densité bactérienne dans leurs canaux plus grande que les dents avec de petites lésions [73].

4. cellulites et ostéites

La littérature n'a pas permis de mettre en évidence de façon précise les germes spécifiques des cellulites ; il en est de même pour les ostéites. On y trouve généralement la flore buccale commensale.

5. pathologie implantaire

Il existe deux types de flore microbienne présents dans les péri-implantites. Chez les sujets totalement édentés, la flore sous-gingivale des dents naturelles des sujets sains est retrouvée. Chez les patients partiellement édentés, on isole fréquemment *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Campylobacter rectus*.

6. germes de l'endocardite infectieuse et porte d'entrée buccale

La grande majorité des germes responsables des endocardites lentes sont peu pathogènes. On les retrouve habituellement chez le sujet normal dans la flore commensale de la peau et des muqueuses. Les streptocoques ont été spécialement étudiés par les dentistes et les bactériologistes. En effet, non seulement il s'agit des germes les plus fréquemment rencontrés dans la maladie d'Osler, mais, de plus, leur habitat est essentiellement buccal. *S. mitis* et *S. sanguis* sont présents sur toute la muqueuse bucco-pharyngée, *S. salivarius* prédomine sur le dos de la langue, *S. mutans*, qui est présent sur les gencives saines, est de plus responsable des caries dentaires. Il en est de même des streptocoques déficients qui sont présents sur les muqueuses saines et qui pourraient vivre en symbiose avec d'autres germes dans la plaque dentaire. Les streptocoques anaérobies sont également incriminés dans les gingivites et les maladies parodontales. Les entérocoques, qui sont principalement des commensaux de l'intestin, sont également présents sur d'autres muqueuses comme la muqueuse buccale. Parmi les autres germes buccaux, citons les hémophiles, les Neisseria et les certains anaérobies [15].

2) Les affections cardiovasculaires : classification selon le risque

La connaissance des cardiopathies à risque d'endocardite est nécessaire pour focaliser nos efforts de prévention chez les patients dont le risque d'endocardite est le plus élevé. Ainsi, il est important de pouvoir grader ce risque.

Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse	
Groupe A : Cardiopathies à haut risque	Groupe B : Cardiopathies à risques moins élevé
<ul style="list-style-type: none">- Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses)- Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique)- Antécédents d'endocardite infectieuse	<ul style="list-style-type: none">- Valvulopathies : IA, IM, RA*- PVM* avec IM et/ou épaissement valvulaire- Bicuspidie aortique- Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)
* IA : insuffisance aortique ; IM : insuffisance mitrale ; RA : rétrécissement aortique ; PVM : prolapsus valvulaire mitral ; CIA : communication interauriculaire (cardiopathie non à risque).	

En dehors des groupes A et B, il y a des situations cardiaques où il n'existe pas de risque majoré de survenue d'endocardite infectieuse par rapport à la population générale. Il faut citer entre autres les situations suivantes :

Cardiopathies à risque négligeable
<ul style="list-style-type: none">- Communication interauriculaire- <i>Pacemakers</i> (le risque d'endocardite est essentiellement lié à la pose du stimulateur qui nécessite le recours à une antibioprofylaxie)- Angioplastie coronaire avec ou sans mise en place d'endoprothèse (stent)- Cardiomyopathie dilatée sans insuffisance mitrale significative- Rétrécissement mitral pur- Régurgitation valvulaire minime uniquement détectée en échocardiographie doppler.

3) Les portes d'entrées

Les séries d'endocardites infectieuses rapportent des pourcentages variables de porte d'entrée dentaires, de 0 à 20 % des cas, et la dernière étude française estime ce pourcentage à 9% des cas. De plus si on associe une cardiopathie sous-jacente avec une endocardite à porte d'entrée dentaire, ce pourcentage chute de moitié [68].

En France, 130 à 160 cas annuels d'endocardites infectieuses (dont 30 décès environ) surviendraient à la suite d'une intervention chirurgicale chez les cardiaques à risque d'endocardite infectieuse [7].

a- procédures induisant une bactériémie spontanée

Des bactériémies peuvent se produire spontanément de façon quotidienne du fait de la mastication ou de gestes d'hygiène bucco-dentaire [65].

Bactériémies spontanées [65]	
Procédures	% de bactériémie
Mastication	20-50
Brossage	10-50
Fil dentaire	20-60
Irrigation gingivale	10-50

Ces bactériémies spontanées dépendent de la qualité de l'hygiène dentaire : « meilleure est l'hygiène dentaire, moins les bactériémies spontanées sont importantes » [27].

b- procédures induisant une bactériémie provoquée

La plupart des soins dentaires s'accompagnent d'une bactériémie. Le niveau de preuve scientifique de cette notion de causalité est faible [10] [65]. Il est à noter que des procédures dites non-invasives tels que le bilan de bouche et les soins de carie simples peuvent entraîner également une bactériémie, par déplacement du tissu gingival et/ou mouvement de la dent dans son alvéole [9] [62].

Certains soins comme les extractions, le détartrage ou la chirurgie endodontique paraissent cependant à beaucoup plus haut risque.

Bactériémies provoquées par les procédures bucco-dentaires [65]	
Procédures	% de bactériémie
Exodontie	
simple	40-50
multiple	70-100
Parodontologie	
<i>Non chirurgicale</i>	
détartrage et surfaçage	10-90
<i>Chirurgicale</i>	
lambeau d'accès	40-90
gingivectomie	80
Endodontie	
<i>Non chirurgicale</i>	
intra canalair	0-30
extra canalair	0-50
<i>Chirurgicale</i>	
curetage périapical	30
élévation de lambeau	80

Anesthésie	
périapicale	20
intra-ligamentaire	90
Pose de bagues d'orthodontie	10
Pose de digue	30
Pose de matrices	30

Cette bactériémie persiste au maximum 30 minutes après l'intervention. La corrélation entre le degré d'inflammation gingivale, la présence de plaque dentaire ou le saignement gingival, et l'intensité de la bactériémie diverge selon les études [19] [55] [62] [79]. Cependant ces trois facteurs favoriseraient l'inoculation des germes. Par contre, la durée de l'acte semble être un facteur prédictif de l'intensité de la bactériémie (plus l'acte est long, plus la bactériémie est importante) [48].

Dans le cas particulier d'un traitement endodontique, cette bactériémie paraît plus liée aux manœuvres pré-endodontiques, comprenant un détartrage, une reconstitution coronaire pré-endodontique impliquant une bande matrice, une interférence gingivale du clamp de la digue, qu'à l'alésage du canal ou l'obturation à la gutta percha ou au dépassement instrumental [19]. Sa nature, son intensité et sa durée seront fonction du degré d'altération des tissus gingivaux et de la durée des procédures.

Par ailleurs, aucune étude n'a montré une corrélation entre hygiène déficiente ou la présence d'une pathologie associée et une incidence plus importante d'endocardite infectieuse que les procédures dites invasives elles-mêmes [48] [65].

c- facteur de risque et type de bactériémie

En fait, les procédures incriminées ne seraient pas inductrices de bactériémies supérieures aux bactériémies spontanées [17] [65]. En effet, en comparant les estimations des bactériémies spontanées (mastication, brossage) avec la bactériémie induite par une avulsion, la bactériémie spontanée cumulée dans la cavité buccale est beaucoup plus conséquente que la bactériémie provoquée. Selon Guntheroth, la bactériémie cumulée spontanée est d'environ 90h par mois alors que la bactériémie cumulée provoquée par une avulsion est de 6 minutes. Ces observations ont été également montrées dans des études plus récentes par Roberts et al. [17] [62]. Ainsi une bactériémie, même moins intense, mais quotidienne doit être considérée comme facteur de risque sans doute plus conséquent que les procédures invasives par elles-mêmes [44] [48] [49] [65] [68].

Par ailleurs, Roberts et coll. [9] [62] ont montré que les procédures gingivo-dentaires dites non-invasives comprenant une simple restauration dentaire, peuvent conduire à une bactériémie comparable à celle d'une extraction. Ainsi, les soins dentaires associés à un saignement ne sont plus les indicateurs exclusifs en faveur d'une antibioprofylaxie [17]. Dans ce sens, les dernières recommandations de la BSAC (British Society for Antimicrobial Chemotherapy) et de l'AHA (American Heart Association) sont en faveur d'une antibioprofylaxie pour tout acte entraînant une manipulation dento-gingivale [35] [76].

Cependant, ce n'est pas parce qu'il y a bactériémie que l'on peut conclure que ces gestes ou situations sont des facteurs de risque d'endocardite infectieuse [55]. En effet, aucune étude contrôlée randomisée n'a été menée pour des raisons éthiques et statistiques essentiellement. Donc à l'heure actuelle, on peut tout au plus se reposer sur des corrélations. Cependant, il n'est pas concevable ni raisonnable d'exclure leurs possibles implications dans les endocardites infectieuses. Le concept de gestes ou de situations d'origine dentaire à risque d'endocardite infectieuse reste donc valide [63].

Quant à la recommandation d'utilisation d'antiseptique par bain de bouche à la chlorexidine avant tout acte dentaire, elle repose sur un accord professionnel [27] [65] [79] mais aucune étude n'en a démontré l'efficacité sur la survenue ou non de la bactériémie [48].

4) Facteurs aggravants

Il faut prendre en compte la notion de terrain, avec certains facteurs qui aggravent le risque initial lié à la cardiopathie.

Ainsi l'âge est bien évidemment un élément à prendre en compte ; mais aussi les co-morbidités associées que sont le diabète, l'insuffisance rénale, hépatique, cardiaque ou respiratoire, et les différentes causes d'immunodépression.

5) Comportements à risque

On constate aussi une augmentation du risque de survenue d'endocardite infectieuse chez des patients ayant des comportements à risques tels que la toxicomanie par voie veineuse.

B- Approche du patient au cabinet dentaire

1) Interrogatoire

L'interrogatoire est l'étape indispensable avant tout acte dentaire chez un nouveau patient.

Au cours de celui-ci, on cherchera à savoir notamment si le patient présente ou non une pathologie cardiaque. Si oui, il faudra pousser plus loin l'investigation pour doser le risque infectieux en rapport avec la pathologie. Dans la pratique quotidienne du cabinet dentaire, le patient peut dire [3] [4] [40] :

1^{er} cas : je suis soigné pour :

- Hypertension artérielle ;
- Angine de poitrine ;
- Trouble du rythme cardiaque isolé ;
- Cardiopathie d'origine broncho-pulmonaire ;
- Affection du péricarde ;
- Artérite ;

- Cardiopathie dilatée ;
- Phlébite.

Dans tous les cas, le risque infectieux est nul et le patient est à traiter comme un patient sain.

2° cas : j'ai un souffle au cœur.

Groupe I : il s'agit d'un souffle « innocent », anorganique, extracardiaque : le risque est nul

Groupe II : Rétrécissement mitral pur ;
Rétrécissement pulmonaire isolé ;
Communication inter auriculaire ;
Infarctus du myocarde.

Le risque est négligeable

Groupe III : Atteinte de la valve tricuspide ;
Coarctation aortique ;
Triade de Fallot ;
Cardiomyopathie obstructive.

Le risque est modéré

Groupe IV : Insuffisance mitrale ;
Rétrécissement aortique ;
Communication interventriculaire ;
Tétralogie de Fallot et autres cardiopathies cyanogènes ;
Insuffisance aortique ;
Polyvalvulopathies ;
Canal artériel ;
Antécédent d'endocardite bactérienne.

Le risque est élevé.

3° cas : j'ai été opéré du cœur :

- Il s'agit d'un pontage aorto-coronarien : le risque est nul.

- Il s'agit d'un pacemaker endocavitaire : le risque est négligeable.
- Il s'agit de la correction complète d'une cardiopathie sans plaque de prothèse : le risque est modéré.
- Idem avec mise en place d'une prothèse valvulaire ainsi que la mise en place de prothèse valvulaire : le risque est élevé.

Il faudra également prendre en compte, en plus du type de lésion cardiaque, l'âge du patient, les autres pathologies associées si elles existent, la nature des traitements en cours, le type de bactérie potentielle (le streptocoque étant la bactérie le plus souvent à l'origine des endocardites à porte d'entrée orale), et l'importance de la bactériémie au cours de l'acte thérapeutique, de la mastication et des soins d'hygiène [19].

En cas de doute chez un patient sans suivi cardiologique (notion d'un souffle par exemple), une échocardiographie est recommandée avant la réalisation du geste afin de déterminer l'existence éventuelle d'une cardiopathie à risque [29].

2) Liaison médecin traitant et cardiologue

Le cardiologue traitant doit être consulté si le patient ne peut fournir tous les renseignements nécessaires et/ou pour confirmer les dires du patient. Le courrier adressé sollicitera la nature de l'affection cardiaque. Dans ce sens, il serait bon que tous les chirurgiens-dentistes aient une bonne connaissance des pathologies cardio-vasculaires, pour mieux les comprendre et ainsi permettre une meilleure prise en charge du patient [46]. Le chirurgien-dentiste peut être amené à diriger son patient vers un médecin généraliste (puis vers un cardiologue si besoin) lorsque celui-ci, pendant l'interrogatoire médical, va se plaindre de tout signe évocateur d'une pathologie cardiaque (dyspnée, douleur thoracique, ou œdème des membres inférieurs). Le professionnel doit prendre en compte le fait que beaucoup de patients ne sont pas au courant de l'existence de leur souffle ou sont peu disposés à le signaler ; ceci concerne principalement les personnes âgées [46].

De plus, ces patients peuvent être sous anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires. Le protocole pour gérer l'hémostase sera choisi en fonction de l'acte et de l'anticoagulant en accord avec le cardiologue et/ou le médecin traitant [10].

Enfin, une liaison avec le médecin traitant est nécessaire pour bien apprécier les actions et les interactions possibles du traitement médical du patient, ainsi que sa tolérance face au stress induit par les soins dentaires.

3) Incidence bucco-dentaire des cardiopathies

Les manifestations buccales des cardiopathies sont relativement faibles ; elles concernent principalement les enfants atteints de cardiopathies congénitales cyanogènes. Il est possible de mettre en évidence lors de l'examen clinique de ces enfants des modifications des organes dentaires et des tissus mous : la répercussion la plus fréquemment décrite concerne la dyschromie chez les enfants atteints de cardiopathies cyanogènes. D'autre part, il semblerait que les enfants cardiopathes présentent dès la naissance un retard d'évolution dentaire, avec persistance de la denture temporaire au-delà de la limite normale. Ces enfants présentent aussi des modifications des muqueuses (avec une proportion plus élevée chez les cardiopathes cyanogènes) et des atteintes carieuses plus précoces [47].

Des études ont montré que ces enfants souffrant d'une cardiopathie congénitale, ont une hygiène bucco-dentaire beaucoup plus négligée comparé aux autres enfants. Il y a plusieurs raisons à cela : la prise chronique de médicaments sucrés, la susceptibilité augmentée de développement de défauts d'émail, la consommation accrue de sucreries en compensation, et la négligence de l'hygiène orale en raison d'une grande préoccupation de leur cardiopathie [24].

Il est important de constater que les modifications bucco-dentaires des cardiopathes sont en régression, car les enfants sont opérés dès leur plus jeune âge ce qui permet de rétablir un équilibre hémodynamique.

4) Examens systématiques

L'examen stomatologique systématique consiste en :

- une anamnèse bucco-dentaire où il faudra noter en particulier toutes les plaintes de gonflement, tuméfaction, mauvais goût, gingivorragie, sensibilité des dents aux variations thermiques ou à la pression.

- un examen clinique où il faudra noter l'état parodontal, les régions fluctuantes ou les fistules, les caries, les dents mobiles ou sensibles, la vitalité pulpaire, les lésions muqueuses et les irritations.

- des examens complémentaires radiographiques : panoramique et rétro-alvéolaires pour la recherche de lésions osseuses des maxillaires, l'évaluation de l'état parodontal des dents, les lésions périapicales et l'extension des caries.

5) Evaluation des risques

a- concernant le risque hémorragique

Les anticoagulants (AVK) sont indiqués chez les patients ayant une prothèse valvulaire. Il existe donc chez ces patients un risque hémorragique qui doit être pris en compte et évalué par le chirurgien-dentiste. En effet, la poursuite du traitement anticoagulant expose au risque hémorragique ; à l'inverse, l'arrêt du traitement expose au risque thrombo-embolique.

Au regard de la littérature [10] [69], le risque hémorragique est faible (0,31%) comparé au risque thrombo-embolique lié à l'arrêt des anticoagulants (0,95%). C'est pourquoi aujourd'hui la SFMBCB (Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale) recommande de ne plus arrêter le traitement pour des soins dentaires à risque hémorragique faible à modéré, à partir du moment où l'INR demeure dans les taux thérapeutiques (entre 2 et 3). Dans cette stratégie, il est essentiel que l'anesthésie locale utilise un agent vasoconstricteur et que l'hémostase locale soit minutieuse (compression et sutures), complétée si besoin par des bains de bouche d'antifibrinolytiques contenant l'acide tranexamique ou par d'autres procédés hémostatiques (éponges gélatineuses, cellulose oxydée, collagène microcristallisé).

Dès que le risque hémorragique est important ou que l'INR est supérieur à 3 et/ou s'il existe un risque médical associé (notamment un patient traité par l'association AVK/agents antiplaquettaires), la prise en charge du patient se fera en milieu hospitalier.

Chaque patient doit être considéré individuellement, afin de peser le risque hémorragique des soins dentaires avec le risque thrombo-embolique. Avant tout soin dentaire, il est donc important d'avoir un contrôle strict du taux d'anticoagulation [30].

b- concernant le risque infectieux

Avant d'établir un plan de traitement, le praticien doit évaluer le risque infectieux en prenant en compte le risque oslérien (négligeable, modéré, élevé), la pathologie dentaire (image apicale, traitement canalaire incomplet) et la dent à traiter (mono ou pluri-radiculée, dent temporaire ou dent permanente).

L'objectif majeur est le contrôle de la contamination infectieuse afin d'éviter tout risque de greffe bactérienne au niveau cardiaque, ce qui passe par la suppression de tous foyers infectieux.

6) Précautions pharmacologiques

Le terrain du patient doit être pris en compte avant tout acte, avant toute prescription. En effet des terrains particuliers nécessiteront une adaptation particulière des soins et posologies [7]:

- Insuffisance rénale :

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

- Insuffisance hépatique :

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

- Allergie :

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

- Nouveau-nés et enfants :

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

- Femmes enceintes et allaitantes :

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

- Personnes âgées :

La pharmacocinétique des antibiotiques diffère de celle du sujet jeune. Il faut prendre en compte la polymédication fréquente de ces sujets âgés (plus de 70 ans).

7) La carte de prévention

Afin d'assurer une diffusion optimale des recommandations de la Conférence de Consensus sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse de 1992, il a été créé par l'AEPEI (Association pour l'Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse) une carte d'information spécifique. Cette carte a commencé à être diffusée en 1993. Elle a été remise à jour après la Conférence de Consensus de 2002.

C'est une carte de format carte bancaire, nominative, mise à la disposition de tous les cardiologues pour qu'ils la remettent aux patients ayant une cardiopathie à risque.

L'information qu'elle véhicule est limitée à l'antibioprophylaxie pour les soins dentaires, dans le but d'avoir un message simple, correspondant à la principale situation à risque [77].

Cette carte doit être systématiquement montrée avant tout soin dentaire. Elle est de couleur rouge pour les patients à risque élevé d'endocardite infectieuse et de couleur verte pour les patients à risque modéré ; l'antibiotique à choisir et sa posologie sont indiqués sur chaque type de carte.

<p>SPILF FFC / SFC ADF</p> <p>PRÉVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE Recommandations 2002</p> <p>Nom, Prénom : _____</p> <p>Cardiopathie à risque élevé d'endocardite infectieuse (EI) (groupe A) :</p> <p><input type="checkbox"/> Prothèse valvulaire <input type="checkbox"/> Antécédent d'EI <input type="checkbox"/> Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée</p> <p>Remis par le Dr. : _____ le : _____ à : _____ tel : _____</p> <p>www.infectiologie.com www.sfcardio.org www.fedecardio.com www.adf.asso.fr AEPEI Hôp Bichat-Ci. Bernard - 75877 Paris Cedex 18</p>	<p>Cette carte doit être systématiquement montrée à votre médecin et / ou votre dentiste En cas de soin dentaire à risque, traitement antibiotique préventif impératif</p> <p>Prendre une seule prise, par la bouche, dans l'heure précédente</p> <p>Si pas d'allergie connue aux β-lactamines : → Amoxicilline 3g si enfant : 75 mg / kg (si poids < 60 kg : 2 g)</p> <p>Si allergie connue aux β-lactamines : → Pristinamycine 1g 25 mg / kg ou Clindamycine 600 mg 15 mg / kg</p> <p>Dans tous les cas, en cas de fièvre (en particulier dans les semaines suivant un soin dentaire) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - prévenir votre médecin - lui présenter cette carte - ne pas prendre d'antibiotiques sans son avis
--	---

<p>SPILF FFC / SFC ADF</p> <p>PRÉVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE Recommandations 2002</p> <p>Nom, Prénom : _____</p> <p>Cardiopathie à risque modéré d'endocardite infectieuse (EI) (groupe B) :</p> <p><input type="checkbox"/> IA, IM, RA, bicuspidie A <input type="checkbox"/> PVM avec IM / épaississement <input type="checkbox"/> Cardiopathie congénitale non cyanogène <input type="checkbox"/> CMH obstructive</p> <p>Remis par le Dr. : _____ le : _____ à : _____ tel : _____</p> <p>www.infectiologie.com www.sfcardio.org www.fedecardio.com www.adf.asso.fr AEPEI Hôp Bichat-Ci. Bernard - 75877 Paris Cedex 18</p>	<p>Cette carte doit être systématiquement montrée à votre médecin et / ou votre dentiste En cas de soin dentaire à risque, traitement antibiotique préventif facultatif, à discuter avec eux</p> <p>Si décision de traitement antibiotique préventif Prendre en une seule prise, par la bouche, dans l'heure précédente</p> <p>Si pas d'allergie connue aux β-lactamines : → Amoxicilline 3g si enfant : 75 mg / kg (si poids < 60 kg : 2 g)</p> <p>Si allergie connue aux β-lactamines : → Pristinamycine 1g 25 mg / kg ou Clindamycine 600 mg 15 mg / kg</p> <p>Dans tous les cas, en cas de fièvre (en particulier dans les semaines suivant un soin dentaire) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - prévenir votre médecin - lui présenter cette carte - ne pas prendre d'antibiotiques sans son avis
---	---

Recto et verso de la carte de prévention de l'endocardite infectieuse pour les patients à risque élevé (carte du haut rouge) ; Recto et verso de la carte de prévention de l'endocardite infectieuse pour les patients à risque modéré (carte du bas verte).

Une enquête effectuée en mars 2001 par Ipsos Santé montre qu'elle est connue par 97% des cardiologues, mais seulement par 55% des dentistes et 28% des médecins généralistes.

Les enquêtes réalisées auprès des patients ayant reçu une carte montrent qu'elle est bien identifiée et utilisée [77].

C- Règles d'hygiène et de prophylaxie

Lors de la révision de consensus de 1992 en 2002, l'accent a été mis sur une prophylaxie plus générale reposant sur une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire, le suivi régulier par un dentiste (au moins une fois par an), ainsi que l'éducation du patient et du médecin [29] [68]. En effet, il a été montré que les bactériémies spontanées étaient

largement supérieures aux bactériémies provoquées pour les actes d'odontologie et de stomatologie à risque.

1) Hygiène au cabinet dentaire

Afin d'écartier tout risque d'inoculation septique directe ou indirecte au cours de la thérapeutique en odontologie conservatrice, la mise en place d'un champ opératoire efficace s'impose : la digue.

Bien que son utilité ne soit pas clairement démontrée [48], il est recommandé d'utiliser un bain de bouche antiseptique (solution de chlorexidine aqueuse) pendant 30 secondes au début de chaque séance de soin.

On veillera également à procéder :

- à un rinçage atraumatique des poches parodontales à la seringue avant la mise en place du crampon des champs de digue ;
- à une désinfection répétée et abondante à l'hypochlorite de sodium du canal radiculaire au cours de l'alésage canalaire lors de la pulpectomie.

2) Hygiène à la maison

Une diététique correcte est instituée en évitant au maximum la consommation de sucres cariogènes.

L'hygiène dentaire après chaque repas fait appel à une brosse à dent à poils souples et synthétiques, des brossettes ou bâtonnets interdentaires si des espaces interdentaires existent, et à un dentifrice fluoré. La régularité d'un brossage efficace en technique et en durée permet de conserver une denture saine [27]. De plus, des études prouvent qu'une hygiène approfondie pourrait éviter 17 % des endocardites [29].

La consommation de chewing-gums, entraînant une mastication prolongée, doit être déconseillée.

3) Education et motivation du patient

L'éducation du patient est essentielle pour que sa participation à la prévention de l'endocardite infectieuse soit optimale.

Ainsi il faudra s'assurer de savoir si le patient a compris les enjeux d'une hygiène irréprochable, tant corporelle que buccodentaire, et l'intérêt de garder une denture et un parodonte en bon état.

Le patient doit également savoir qu'en cas de fièvre ou de symptômes, en particulier dans le mois suivant le geste buccodentaire, il doit consulter son médecin le plus rapidement possible et avant toute prise médicamenteuse, et l'informer de la réalisation du geste bucco-dentaire afin que des hémocultures puissent être réalisées le cas échéant avant toute antibiothérapie.

Les parents des enfants atteints de cardiopathies âgés entre 1 et 5 ans doivent recevoir de la part du chirurgien-dentiste un enseignement sur les moyens de maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire pour leurs enfants, qui n'ont pas la dextérité manuelle et/ou une motivation pour une bonne hygiène orale. En effet, il a été montré que les enfants malades avaient une bien moins bonne hygiène bucco-dentaire que des enfants en bonne santé et la négligence des parents envers cette hygiène orale est très certainement due à la préoccupation majeure que représente la maladie cardiaque de leur enfant. Ainsi donc, le chirurgien-dentiste doit bien veiller à ce que les parents aient bien compris l'enjeu d'instaurer une bonne hygiène car de bonnes habitudes, prises très tôt dans l'enfance, suivent l'individu jusqu'à l'âge adulte [24].

4) La prophylaxie (fluor, sealant, surveillance périodique)

L'application de fluor répétée ainsi qu'un régime alimentaire adéquat permettent la réduction du risque carieux [27].

Une surveillance périodique et fréquente est indispensable pour :

- limiter l'atteinte carieuse ;

- détecter toute ulcération ou irritation des muqueuses chez les porteurs de prothèses amovibles et corriger l'intrados si nécessaire ;
- encourager les patients à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire dans le but de réduire les sources potentielles de bactériémies.

D- L'antibioprophylaxie et choix thérapeutiques

1) Définition, intérêts, limites et risques de l'antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie consiste à administrer, avant un acte potentiellement bactériémique, un antibiotique à spectre soigneusement choisi afin de prévenir une infection. La durée d'administration est limitée, courte, réduite à une administration unique ou au plus prescrite pendant une durée brève.

Les effets recherchés d'un traitement antibiotique prophylactique durant la période de bactériémie sont de réduire le nombre de germes circulants et de réduire l'adhésion des germes sur la végétation thrombotique non bactérienne.

Cependant, il y a plusieurs limites à l'antibioprophylaxie. En effet, malgré l'utilisation de celle-ci, l'incidence des endocardites infectieuses n'a pas significativement diminué ; plusieurs explications peuvent être mises en avant :

- La faible observance des médecins, des chirurgiens-dentistes et des patients (voir chapitre III). Et ce malgré les différentes recommandations pourtant de plus en plus simples.

- Une efficacité de l'antibioprophylaxie indémontrable. En effet, cette efficacité lors des soins dentaires n'a été démontrée que sur des modèles animaux expérimentaux d'endocardite infectieuse induite. Chez l'homme, aucune étude prospective randomisée n'a démontré son intérêt, pour des raisons éthiques et statistiques essentiellement [22]. Chez l'homme, seules trois études cas témoins (celles de Van der Meer et coll. [85], Lacassin et coll. [41], Strom et coll. [71]) fournissent des renseignements quantitatifs

sur le risque d'endocardite infectieuse lié à différents gestes invasifs et sur l'efficacité clinique de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse [83]. Ainsi, on estime que l'effet protecteur de l'antibioprophylaxie se situerait aux alentours de 50% mais les chiffres sont très variables d'une étude à l'autre. Du fait de la part relative aujourd'hui des endocardites liées aux soins dentaires, l'application de cette mesure à l'ensemble des patients à risque ne conduirait qu'à une diminution de 5 à 10 % de l'incidence globale des endocardites infectieuses [10] [22] [52] [65] [83].

- Des avis controversés quant aux protocoles d'antibioprophylaxie (choix de l'antibiotique, du mode et de la durée d'administration), quant aux patients à risque, quant aux procédures à risque [22] [34] [80].

- Le rapport bénéfice-risque : deux risques sont à considérer : d'une part le risque, en présence d'une maladie cardiaque sous-jacente, de développer une endocardite infectieuse avec ses complications possibles ; et d'autre part le danger potentiel lié à l'administration d'un antibiotique (risque allergique et possibilité de sélectionner des germes résistants aux antibiotiques). Saxon et al. ont ainsi estimé qu'un patient traité par amoxicilline a un risque de 1/10 de développer un rash cutané, 1/10 000 de développer une réaction anaphylactique et 1/100 000 de décéder d'une réaction allergique [10]. Par ailleurs de nombreuses études alertent sur la résistance de certains germes aux antibiotiques, notamment du groupe des streptocoques *viridans*, qui est un phénomène qui s'aggrave de plus en plus [2]. L'intérêt de cette antibioprophylaxie n'apparaît donc réel que pour son application stricte aux patients à risque avec une dose unique d'antibiotique [22].

- Des échecs de l'antibioprophylaxie : des endocardites infectieuses ont été recensées après des soins dentaires exécutés sous couverture antibiotique, ce qui montre des failles dans les différents protocoles. Par exemple, dans les années 1980, l'AHA a ainsi recensé 52 cas d'échec de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse, dont 92% faisaient suite à un acte dentaire. Dans la plupart des cas, la pénicilline V, recommandée à l'époque, a été donnée en prophylaxie, mais seuls 12% de ces patients ont reçu une antibioprophylaxie conforme aux recommandations de l'AHA de 1977. Depuis, d'autres échecs ont été répertoriés [22]. Le recensement de tous les cas d'échec est souhaitable,

pour mettre en évidence les failles des différents protocoles antibiotiques recommandés et ainsi, peut-être, d'établir le protocole d'antibioprophylaxie le plus efficace.

Sur la base de ces données, on comprend pourquoi une antibioprophylaxie systématique n'est pas recommandée chez tous les patients, d'autant que celle-ci n'est pas la seule mesure de prévention de l'endocardite infectieuse : une bonne hygiène bucco-dentaire et un suivi régulier par un chirurgien-dentiste apparaissent comme primordiaux.

La stratégie générale de prescription des antibiotiques proposée repose donc sur un accord professionnel.

2) Evolution des règles de l'antibioprophylaxie

Depuis la publication, en 1955, des premières recommandations américaines concernant la prophylaxie de l'endocardite infectieuse, les différentes sociétés savantes ont régulièrement édité et mis à jour leurs recommandations. Ainsi la France, en 1992, a organisé une première conférence de consensus sur ce thème, et plus récemment en 2002, ces recommandations ont été révisées.

L'ensemble de ces recommandations a toujours été fondé sur des présomptions de liens de causalité entre gestes à risque et survenue d'endocardite, et sur une supposée efficacité de l'antibioprophylaxie. Toutefois, ces deux notions sont de plus en plus fréquemment remises en cause dans la littérature et amènent donc à de nouvelles recommandations.

a- avant 1992

En France, depuis la circulaire ministérielle de 1959, les seules recommandations disponibles, publiées sous l'égide de la Fédération Française de Cardiologie, datent de 1984. Insuffisamment diffusées, elles ont été incorrectement appliquées. Les références sont alors américaines par l'American Heart Association (AHA), et anglaises par la British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC). Ces recommandations sont

alors très peu suivies, ceci pouvant s'expliquer par la complexité des moyens à mettre en œuvre ainsi que par les modifications fréquentes de ces recommandations. Ainsi la BSAC publie un protocole d'antibioprophylaxie en 1982, revu et modifié en 1986, 1990 et 1993. Depuis 1955, l'AHA a émis 8 directives sur les recommandations concernant la prévention de l'endocardite infectieuse.

Voici résumés dans ce tableau les différents protocoles d'antibioprophylaxie émis par ces deux associations avant les premières recommandations françaises de 1992 :

Association - Année	Protocole d'antibioprophylaxie pour adultes
AHA 1972	(a) Pénicilline V : 500mg 1h avant l'acte et poursuivi avec 250mg en 4 prises le jour même et sur les 2 jours suivants. (b) Erythromycine : 500mg 1h avant l'acte et poursuivi avec 250mg en 4 prises le jour même et sur les 2 jours suivants.
AHA 1977	(a) Pénicilline V : 2g 30min-1h avant l'acte, plus 500mg 6h après en 8 doses (b) Erythromycine : 1g 1-2h avant l'acte, plus 500mg 6h après en 8 doses
BSAC 1982	(a) Amoxicilline : 3g 1h avant l'acte (b) Stéarate d'érythromycine : 1,5g 1-2h avant l'acte, plus 500mg 6h après
AHA 1984	(a) Pénicilline V : 2g 1h avant l'acte, plus 500mg 6h après (b) Erythromycine : 1g 1h avant l'acte, plus 500mg 6h après
BSAC 1986	(a) Amoxicilline : 3g 1h avant l'acte (b) Stéarate d'érythromycine : 1,5g 1-2h avant l'acte, plus 500mg 6h après
AHA 1990	(a) Amoxicilline : 3g 1h avant l'acte, plus 1,5g 6h après (b) Stéarate ou Ethylsuccinate d'érythromycine : 800mg-1g 1h avant l'acte, plus la moitié de la dose 6h après
BSAC 1990	(a) Amoxicilline : 3g 1h avant l'acte (b) Stéarate d'érythromycine : 1,5g 1-2h avant l'acte, plus 500mg 6h après

(a) pas d'allergie aux β -lactamines

(b) allergie aux β -lactamines

b- la Conférence de Consensus de mars 1992

Une Conférence de Consensus est une méthode d'évaluation visant à faire la synthèse et le bilan des connaissances à propos d'une pratique médicale ou d'une intervention de santé, dans le but d'améliorer la qualité des soins.

En 1992, une Conférence de Consensus se met en place pour éditer de nouvelles recommandations concernant la prévention de l'endocardite infectieuse [70], les dernières datant de 1984 (publiées sous l'égide de la Fédération Française de

Cardiologie). Fondées sur les données scientifiques d'alors, ces recommandations se veulent être aussi simples que possible pour être largement et correctement appliquées.

1. Ces recommandations classifient les cardiopathies en deux groupes : celle des cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse, comprenant un sous groupe des cardiopathies à haut risque ; et celle des cardiopathies sans risque particulier d'endocardite infectieuse.

- **Les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse sont :**

- * *Cardiopathies à haut risque :*
 - Prothèses valvulaires ;
 - Cardiopathies congénitales cyanogènes ;
 - Antécédents d'endocardite infectieuse.
- groupe A*
- * *Autres cardiopathies à risque :*
 - Valvulopathies : insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique ;
 - Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire ;
 - Bicuspidie aortique ;
 - Cardiopathies congénitales cyanogènes sauf communication interauriculaire (CIA) ;
 - Cardiomyopathie obstructive.
- groupe B*

- **Les cardiopathies sans risque particulier d'endocardite infectieuse :**

La rareté des endocardites infectieuses dans ce groupe justifie de ne pas faire une prophylaxie spécifique :

- Communication interauriculaire ;
- Prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans souffle ;
- Calcifications de l'anneau mitral ;
- Cardiopathies ischémiques, hypertensives ou dilatées ;
- Patients opérés de pontage aorto-coronarien, de shunt gauche-droit sans communication résiduelle ;
- Porteurs de stimulateur cardiaque ou de défibrillateur implantable ;
- Patients ayant bénéficié de cardiologie interventionnelle (valvuloplastie percutanée, prothèses endocoronaires, etc.) ;

- Patients ayant des affections vasculaires périphériques.

2. Ces recommandations définissent également les gestes justifiant une prophylaxie de l'endocardite infectieuse.

* *Concernant les gestes bucco-dentaires :*

- Chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. Les prothèses sur dents à dépulper, les implants et la chirurgie parodontale sont formellement déconseillés.

- Chez les patients à risque d'endocardite infectieuse, les traitements radiculaires peuvent être entrepris à trois conditions (seulement sur dent vitale) : s'ils sont réalisés sous champ opératoire étanche (digue), quand la totalité de l'endodonte est aisément accessible, en une seule séance. Si ces conditions ne sont pas remplies, l'extraction est recommandée. Les soins parodontaux superficiels (détartrage) sont conseillés ; les implants et la chirurgie parodontale sont déconseillés.

- Lors de la préparation à une chirurgie de remplacement valvulaire, les malades entrent dans les catégories des patients à haut risque ; seules seront conservées les dents pulpées ou présentant un traitement endodontique parfait, sans élargissement desmodontal, remontant à plus d'un an, et au parodonte intact. Toutes les autres dents dépulperées dont le traitement endodontique est incomplet, les dents dont le support parodontal est pathologique, les racines et apex persistants seront extraits au moins 15 jours avant l'intervention cardiaque.

* *Concernant l'antibioprophylaxie :*

A l'exception du traitement des caries superficielles et des préparations prothétiques supra-gingivales exsanguines sur dents pulpées, qui n'exigent pas de précautions particulières, toutes les interventions autorisées devraient être pratiquées sous antibioprophylaxie et antiseptie locale pré-opératoire immédiate.

3. Modalités de l'antibioprophylaxie :

Les protocoles complexes étant peu suivis par les praticiens et les patients, le jury a privilégié la simplicité et la faisabilité.

L'antibiotique est administré en prise unique, contrôlée, dans l'heure qui précède le geste.

- **Soins ambulatoires :**

- *Pas d'allergie aux β -lactamines* : Amoxicilline 3g per os (75mg/kg dose pédiatrique)

- *Allergie aux β -lactamines* : Clindamycine 600mg per os (15mg/kg dose pédiatrique)

ou

Pristinamycine 1g per os (25mg/kg dose pédiatrique)

- **Soins sous anesthésie générale :**

- *Pas d'allergie aux β -lactamines* : Amoxicilline 2g IV (perfusion de 30min) 1h avant l'intervention + 1g per os 6h après l'intervention (50mg/kg IV avant, 25mg/kg per os 6h plus tard)

- *Allergie aux β -lactamines* : Vancomycine 1g IV (perfusion \geq 60min) 1h avant (20mg/kg)

ou

Teicoplanine 400mg IV (directe) 1h avant (pas d'AMM chez l'enfant)

c- la Conférence de Consensus de mars 2002

Les informations collectées dans la littérature n'ont pas remis en cause les estimations du risque lié aux cardiopathies. La répartition de celles-ci en trois groupes à risques différents (élevé, moyen, négligeable) a donc été maintenue et bien redéfinie.

En revanche est apparue la notion de terrain avec certains facteurs aggravant le risque initial lié à la cardiopathie. Ainsi l'âge est bien évidemment pris en compte mais aussi les co-morbidités associées que sont le diabète, l'insuffisance rénale, hépatique, cardiaque ou respiratoire, et les différentes causes d'immunosuppression.

L'intérêt et la nécessité des mesures d'hygiène bucco-dentaires, bien que déjà présents dans les recommandations de 1992, ont été particulièrement mis en valeur dans ces nouvelles recommandations de 2002 [29].

Dans les gestes bucco-dentaires contre-indiqués dans les cardiopathies des groupe A et B, ont été rajoutés : l'anesthésie intra ligamentaire, l'amputation radiculaire et la chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées.

A propos de l'antibioprophylaxie, elle devient optionnelle pour le groupe B et les doses sont légèrement modifiées : en l'absence de contre-indication aux pénicillines, l'antibioprophylaxie consiste en une prescription d'amoxicilline dans l'heure précédent le soin dentaire. Chez l'adulte, la dose de 3g habituellement recommandée est ramenée à 2g pour les personnes de moins de 60kg (habituellement les femmes). En cas d'allergie aux β -lactamines, les recommandations françaises sont de prescrire 1g de pristinamycine ou 600mg de clindamycine. La doses pédiatrique d'amoxicilline est de 50 à 75 mg/kg, de clindamycine 15 à 20 mg/kg [29].

- Modalités générales de l'antibioprophylaxie [29]

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

Si des difficultés faisant craindre la survenue d'un risque infectieux particulier surviennent au cours ou au décours immédiat de la réalisation d'un geste ayant ou n'ayant pas été précédé d'une antibioprophylaxie (saignement abondant, procédures longues et difficiles...), il peut être indiqué de compléter ou de débiter une antibioprophylaxie, dès que possible dans l'heure qui suit le geste.

Si un patient est déjà sous traitement avec un antibiotique utilisé normalement dans la prophylaxie de l'endocardite infectieuse (amoxicilline), il vaut mieux choisir une autre famille d'antibiotiques (pristinamycine ou clindamycine) plutôt que d'augmenter la dose de l'antibiotique en cours.

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de SOINS DENTAIRE		
SOINS AMBULATOIRES		
	Produit	Posologie et voie d'administration Prise unique dans l'heure précédent le geste
Pas d'allergie aux β -lactamines	Amoxicilline	3g per os 2g per os si sujet < 60kg ou intolérance préalable Enfant : 50 à 75 mg/kg*
Allergie aux β -lactamines	Pristinamycine Ou Clindamycine	1g per os Enfant : 25 mg/kg 600mg per os Enfant : 15 à 20 mg/kg*

* Recommandations de l'AFSSAPS (2002): 50 mg/kg pour l'amoxicilline, 15 mg/kg pour la clindamycine. Recommandations de la Conférence de Consensus de mars 2002 : 75 mg/kg pour l'amoxicilline, 20 mg/kg pour la clindamycine. La tendance actuelle est à la baisse des doses prescrites, et donc au suivi des recommandations de l'AFSSAPS.

En cas d'anesthésie générale, l'administration de l'antibiotique est faite par voie veineuse.

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de SOINS DENTAIRE			
ANESTHESIE GENERALE			
	Produit	Posologie et voie d'administration	
		Avant (dans l'heure précédent le geste)	Après 6h plus tard
Pas d'allergie aux β -lactamines	Amoxicilline	2g IV (perfusion 30 min) Enfant : 50 mg/kg IV	1g per os Enfant : 25 mg/kg per os
Allergies aux β -lactamines	Vancomycine Ou Teicoplanine	1g IV (perfusion \geq 60 min) Enfant : 20 mg/kg (max 1g) 400 mg IV (directe) pas d'AMM chez l'enfant	Pas de 2 ^e dose

Lorsque l'on a recours à l'antibioprophylaxie, un intervalle libre de 9 à 14 jours est nécessaire entre les séances si elles sont multiples, afin de réduire les risques d'émergence de souches résistantes et de laisser la flore se reconstituer. Pour les mêmes raisons, il est préférable de changer de molécule antibiotique lors des séances suivantes : ainsi lorsqu'à une première séance l'amoxicilline est prescrite, la clindamycine ou la pristinamycine seront prescrites aux séances suivantes [44].

3) L'anesthésie

L'anesthésie locale non intraligamentaire ne présente pas de risque infectieux et ne nécessite donc pas d'antibioprophylaxie quelque soit le groupe.

L'anesthésie intraligamentaire est quant à elle contre-indiquée quelque soit le groupe.

4) Les soins d'odontologie conservatrice

Les actes de prévention, application de fluor ou scellement de sillons, ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie. Il en est de même pour la prise de radiographie dentaire.

La mise en place d'une digue (champ opératoire étanche) nécessite une antibioprophylaxie pour le groupe à risque élevé ; elle est optionnelle pour le groupe à risque modéré. Cet acte est à risque bactériémique du fait du clamp qui peut entraîner une blessure gingivale.

Lors du curetage et de la taille architecturale de la dent, le principe de l'économie tissulaire doit s'imposer ainsi que la limitation des agressions physiques (chaleur, vibrations).

a- soins de caries

Le coiffage coronaire direct est à exclure formellement dans le cas d'un malade à risque oslérien, en raison de la persistance d'un risque d'échec de la thérapeutique.

La technique du coiffage dentino-pulpaire, dans laquelle la totalité de la dentine cariée est supprimée, est acceptable. Ceci dans la mesure où le diagnostic de l'atteinte pulpaire permet d'affirmer la réversibilité des lésions, c'est-à-dire en catégorie I de Baume. En effet toute catégorie II de Baume sera considérée comme une catégorie III dans la mesure où la thérapeutique bioconservatrice de la catégorie II est incertaine. Le risque, c'est la nécrose à bas bruit, non connue et asymptomatique, qui entraîne une bactériémie.

Les matériaux recommandés pour le coiffage indirect sont en premier lieu les eugénates et ses dérivés (ZOE) et si la reconstitution coronaire l'exige, l'hydroxyde de calcium à prise rapide [40].

Les restaurations coronaires ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie.

Le choix du matériau de reconstitution dépendra des caractéristiques de la lésion et notamment de sa localisation. Ainsi on préférera un amalgame d'argent sur les molaires et les prémolaires, et un composite au niveau incisivo-canin. Pour les lésions cervicales, on utilisera un composite uniquement si la cavité est entourée d'émail, sinon on préférera un amalgame d'argent. Dans tous les cas, une protection dentino-pulpaire physique et chimique est nécessaire (ZOE sous un amalgame et Hydroxyde de calcium à prise rapide sous un composite) [40]. On veillera au respect strict des protocoles d'utilisation des différents matériaux.

b- soins endodontiques

Il n'existe pas de recommandations particulières concernant la pulpotomie. Le peu de données qui existent montre une incidence de bactériémie faible pour cet acte (4%) et surtout beaucoup moins que pour la plupart des procédures dentaires [17].

Toute thérapeutique radiculaire entraîne une bactériémie et constitue donc un facteur potentiel de risque oslérien. En effet, quelle que soit la vigilance de l'opérateur, dans la mesure où le canal doit être nettoyé jusqu'au foramen en maintenant la perméabilité apicale, il est impossible d'éviter un dépassement instrumental, même minime, et d'exclure un franchissement foraminaux de bactéries. De plus, les techniques endodontiques actuelles et la complexité de l'anatomie radiculaire ne permettent pas d'assurer avec une certitude absolue la réussite des traitements, c'est-à-dire l'obturation intégrale et hermétique d'un endodonte stérile par un matériau biocompatible, permettant la fermeture cémentaire du ou des foramina. Toutefois les techniques actuelles de préparation corono-apicale en rotation continue « pressureless/crowdown » associées à l'utilisation d'un localisateur d'apex, permettent de limiter les incidents de dépassement et les risques de bactériémie qui en découlent [17] [44].

Ainsi, ce traitement pose problème chez des patients à risque oslérien. Les conditions de réalisation sont donc adaptées et doivent être rigoureusement respectées. Les limites biomécaniques plaident en faveur d'une antibioprofylaxie chez le patient à risque.

Les soins endodontiques des dents à pulpes non vivantes, y compris la reprise de traitement canalaire sont contre-indiqués quel que soit le groupe à risque. En effet, dans les canaux infectés, les bactéries forment des biofilms sur les parois et au niveau du foramen apical, ne demandant qu'à être poussées dans le périapex, d'où un risque de bactériémie accru. Concernant la reprise de traitement canalaire, le risque d'extrusion de débris et de bactéries augmente au niveau des dents déjà traitées du fait de la nature agressive et forcée de l'instrumentation lors de ces retraitements. Donc dans les recommandations actuelles, les molaires infectées porteuses de parodontites apicales devront être extraites chez les patients à risque.

* Groupe à risque élevé A : un traitement endodontique doit rester exceptionnel et peut être envisagé sous antibioprofylaxie lorsque toutes les conditions suivantes sont réunies : dent à pulpe vivante, acte effectué en une séance, totalité de l'endodonte accessible, sous digue étanche. Si une de ces conditions fait défaut, l'extraction est indiquée. Ce traitement est donc réservé aux dents monoradiculées, et à la rigueur à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles. Cet acte nécessite l'avis favorable du cardiologue, le consentement éclairé du patient, et l'instauration d'un suivi.

* Groupe à risque modéré B : les traitements endodontiques peuvent être entrepris sur toutes les dents, à trois conditions : qu'ils soient réalisés sous champ opératoire étanche (digue), en une seule séance, la totalité de l'endodonte étant aisément accessible. Chez ces patients, l'antibioprophylaxie est optionnelle et dépendra de chaque cas particulier (voir paragraphe **12**) [44]

* Les situations classées à risque négligeable d'endocardite infectieuse n'appellent pas de mesures particulières, les traitements endodontiques sont possibles dans tous les cas et l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée.

Lorsque le traitement canalaire est envisagé, le chirurgien-dentiste doit particulièrement s'appliquer à respecter un protocole strict pour obtenir une herméticité sans failles de l'obturation, qui consiste en la détermination précise de la longueur de travail, un parage parfait, l'obtention d'une bonne matrice apicale et enfin une obturation compressive et composite [40].

La dépulpage pour des raisons prothétique est formellement déconseillée.

5) Les soins parodontaux non chirurgicaux

Le traitement d'une pathologie parodontale pose problème chez un patient à risque oslérien car les recommandations le concernant sont très imprécises. En effet, il n'est pas fait état de la profondeur ou de l'anatomie limites d'une poche parodontale pour décider de la conservation ou de l'extraction de la dent. C'est donc au chirurgien-dentiste d'évaluer si la dent est conservable par le traitement non chirurgical de la poche parodontale.

Ainsi donc, si un traitement est envisagé ou pour des soins de maintenance parodontale, les recommandations sont :

*Groupe à risque élevé : les soins parodontaux non chirurgicaux comprenant le détartrage avec ou sans surfaçage ainsi que le sondage, nécessitent une antibioprophylaxie.

*Groupe à risque modéré : l'antibioprophylaxie est optionnelle pour les soins parodontaux non chirurgicaux.

6) Les soins chirurgicaux

a- chirurgie parodontale

De même que pour les soins parodontaux non chirurgicaux, la chirurgie parodontale est une discipline pour laquelle les recommandations ne sont pas très claires, pour laquelle il ne semble pas y avoir de consensus tant ces recommandations sont imprécises.

Selon les recommandations de mars 2002 [29]:

La chirurgie parodontale est contre-indiquée ou du moins formellement déconseillée pour les deux groupes à risque. La mise en place de matériaux de comblement est contre-indiquée pour les deux groupes.

Seule la freinectomie, qui est réalisée sur des tissus sains, est réalisable, sous antibioprophylaxie pour le groupe A, sous antibioprophylaxie optionnelle pour le groupe B.

Par ailleurs, les parodontopathies nécessitent l'extraction. Il semble raisonnable d'entendre par là « toute parodontopathie non soignable par des méthodes non chirurgicales telles les détartrages et surfaçages », comme des atteintes interradiculaires de molaires.

b- chirurgie buccale

*Groupe à risque élevé : une antibioprophylaxie est nécessaire pour l'avulsion dentaire (à plus forte raison par alvéolectomie et par séparation de racines), chirurgie sur dent saine, germectomie, biopsies des glandes salivaires accessoires, chirurgie osseuse.

L'amputation radiculaire avec conservation d'une des racines est proscrite.
L'ablation postopératoire des sutures ne nécessite pas d'antibioprophylaxie.

*Groupe à risque modéré : l'antibioprophylaxie est optionnelle pour les actes cités ci-dessus.

L'ablation postopératoire des sutures ne nécessite pas d'antibioprophylaxie.

Pour les deux groupes à risques :

La chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées (c'est-à-dire le dégagement chirurgical de la dent suivi d'une traction orthodontique) est contre-indiquée.

Si les dents incluses sont silencieuses, et ce d'autant plus que l'inclusion est profonde, elles ne justifient pas d'intervention. Par contre, si l'inclusion est superficielle et/ou qu'il y a un risque de désinclusion, la dent doit être extraite car il y a un risque de bactériémie prolongée lors de l'évolution de celle-ci.

Les extractions multiples doivent être regroupées dans le même temps opératoire, dans la mesure du possible.

La prévention du risque hémorragique chez le patient traité par anticoagulants (situation fréquente chez les porteurs de prothèse valvulaire) est locale avec mise en place intra-alvéolaire de matériau résorbable (gaze hémostatique). L'herméticité alvéolaire, favorisant l'hémostase et la coagulation, peut alors être assurée par des colles (biologiques à base de collagène ou de fibrine) ou par des gouttières thermoformées, en plus de sutures efficaces [27].

c- implantologie

La chirurgie implantaire est contre-indiquée quel que soit le groupe à risque.

7) Les soins prothétiques

a- prothèse fixée

Les soins prothétiques non sanglants comme la préparation périphérique juxta ou supra gingivale et la prise d'empreinte ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie.

Dès lors qu'il y a un risque de saignement, l'antibioprophylaxie est recommandée pour le groupe à risque élevé, et optionnelle pour le groupe à risque modéré.

La prothèse fixée sur dent vivante est possible dans la mesure où tout est fait pour préserver la vitalité de cette dent (choix du matériau de la prothèse, préparation périphérique limitant l'échauffement, etc.). De plus, la dent couronnée devra faire l'objet d'un suivi minutieux pour surveiller sa vitalité, le risque majeur étant la nécrose à bas bruit et le risque infectieux qui en découle.

b- prothèse amovible

La prothèse amovible doit être la plus atraumatique possible, de façon à n'occasionner aucune blessure de la muqueuse. En effet, il y aurait alors un risque d'ulcération et d'infection, et donc de bactériémie, ce qui est à éviter chez tout patient à risque oslérien. Un suivi à long terme est important.

Les soins prothétiques non sanglants comme la prise d'empreinte, ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie.

Dès lors qu'il y a un risque de saignement, l'antibioprophylaxie est recommandée pour le groupe à risque élevé, et optionnelle pour le groupe à risque modéré.

8) Traumatologie

Le traumatisme d'une dent est un facteur de risque d'infection endodontique ou parodontale, et ce particulièrement lorsque la pulpe dentaire est exposée de façon directe et/ou que le parodonte est altéré. Le risque d'infection augmente quand le traumatisme

dentaire ou des tissus de soutien est associé à des plaies de la peau et/ou des muqueuses [57].

Les dents ayant subi un traumatisme ne peuvent être conservées ni réimplantées (risque de nécrose secondaire) à l'exception des fractures respectant la pulpe et ne menaçant pas la vitalité [27].

Le risque principal d'une dent traumatisée chez un patient à risque oslérien est celui de la nécrose secondaire, survenant dans un intervalle plus ou moins long à partir du jour du traumatisme (parfois des années après). La surveillance d'une dent traumatisée doit donc être particulièrement rigoureuse. La vitalité pulpaire, par des tests adéquats, sera recherchée à chaque consultation. Le traitement radiculaire d'une dent nécrosée étant contre-indiqué chez un patient à risque oslérien (quelque soit le groupe), l'extraction de la dent traumatisée s'impose dès lors que celle-ci est nécrosée. Dans le cas particulier d'une dent qui se nécrose mais qui est encore partiellement vitale (principalement sur les dents antérieures), le traitement endodontique est réalisable, sous les conditions décrites précédemment (voir paragraphe **4b**).

9) Soins orthodontiques

La prise en charge d'un patient atteint de cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse et qui a besoin d'un traitement orthodontique, est difficile car le traitement se fait sur une longue période, favorisant ainsi les bactériémies spontanées. Cependant des études ont montré que le risque de développer une endocardite infectieuse au cours d'un traitement orthodontique est extrêmement faible, négligeable comparé au risque lié à l'utilisation répétée d'antibioprophylaxie [64]. Malgré tout, les recommandations doivent être au maximum observées. Il peut en être dégagées les mesures suivantes [64] :

- s'assurer d'une hygiène bucco-dentaire irréprochable avant le début du traitement ;
- insister continuellement sur l'importance d'une bonne hygiène orale en instaurant des visites mensuelles pour contrôler cette hygiène, car c'est bien

l'accumulation de plaque favorisée par la présence des bagues qui est plus à même de provoquer des bactériémies [50] ;

- envisager l'utilisation de chlorexidine 0,2% en bain de bouche pour toute la durée du traitement ;

- utiliser des brackets plutôt que des bagues ;

- utiliser une antibioprofylaxie pour les procédures qui traumatisent la gencive ;

- favoriser l'éruption des dents retenues par une traction directe (la chirurgie préorthodontique des dents incluses avec attachement trans-mucopériosté est contre-indiquée) ;

- le patient et la famille doivent être pleinement engagés dans la thérapeutique envisagée. Le risque potentiel de contracter une endocardite bactérienne doit être expliqué à la famille.

Ainsi, pour reprendre les recommandations de 2002, la chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées est la seule thérapeutique contre-indiquée quelque soit le groupe à risque (A ou B). Les autres procédures orthodontiques sont possibles et leur réalisation sera fonction du type de risque :

*Groupe à risque élevé : la mise en place de bagues et le débagueage ainsi que les actes d'orthopédie dento-faciale, autres que ceux contre-indiqués, nécessitent une antibioprofylaxie.

*Groupe à risque modéré : l'antibioprofylaxie pour les actes cités ci-dessus est optionnelle.

La pose ou l'ajustement d'appareils orthodontiques ainsi que la pose de prothèses amovibles orthodontiques ne nécessitent pas d'antibioprofylaxie.

Finalement, les patients doivent montrer leur engagement clair pour le maintien d'une hygiène orale irréprochable, et leur responsabilité pour leur propre protection.

10) Soins sur dent temporaire

Toutes les lésions dentaires doivent être traitées systématiquement, car la carie dentaire la plus superficielle peut entraîner une atteinte pulpaire avec un risque de dissémination bactérienne [9] [74].

On distingue la faisabilité de l'acte en fonction du risque oslérien et aussi de la coopération de l'enfant.

Les soins possibles sont donc les soins conservateurs simples et la pulpotomie uniquement pour les risques simples. La pose d'un fond de cavité est recommandée.

Dans tous les autres cas, l'extraction sera préférée. L'avulsion se fera sous antibioprofylaxie.

Concernant les traumatismes en denture temporaire, l'avulsion s'impose.

11) Tableau récapitulatif

INDICATIONS D'ANTIBIOPROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE CONCERNANT LES GESTES DE LA SPHERE BUCCODENTAIRE EN FONCTION DU GROUPE DE CARDIOPATHIE A RISQUE [29]:

Actes buccodentaires contre-indiqués (cardiopathies groupes A et B)
<ul style="list-style-type: none">• Anesthésie locale intraligamentaire• Soins endodontique :<ul style="list-style-type: none">- Traitement des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire• Actes chirurgicaux :<ul style="list-style-type: none">- Amputation radiculaire- Transplantation / réimplantation- Chirurgie périapicale- Chirurgie parodontale- Chirurgie implantaire- Mise en place de matériau de comblement• Orthopédie dento-faciale :<ul style="list-style-type: none">- Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées

Actes buccodentaires non invasifs (sans risque de saignement important)

- **Actes de prévention :**
 - Application de fluor
 - Scellement de sillons
- **Soins conservateurs (restaurations coronaires)**
- **Soins prothétiques non sanglants :**
 - Prise d'empreinte
- **Ablation post-opératoire de sutures**
- **Pose de prothèses amovibles orthodontiques**
- **Pose ou ajustement d'appareils orthodontiques**
- **Prise de radiographie dentaire**
- **Anesthésie locale non intraligamentaire**

Antibioprophylaxie



***Non
Recommandée***

12) Facteurs influençant le choix d'une antibioprophylaxie lorsque celle-ci est optionnelle

Pour les patients à risque modéré, l'antibioprophylaxie est optionnelle.

* Les arguments en faveur de la prescription sont :

- **Terrain :** .âge > 65 ans
.insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, hépatique
.diabète
.immunodépression acquise, constitutionnelle ou thérapeutique
- **Etat bucco-dentaire :** hygiène buccale déficiente
- **Gestes :** .saignement important (intensité, durée)
.geste techniquement difficile (durée prolongée de l'acte)
- **Souhait du patient** après information.

* Les arguments en faveur de l'abstention sont :

- **Allergie** à de multiples antibiotiques
- **Souhait du patient** après information

13) Cas particulier du patient avant chirurgie cardiaque valvulaire

Le patient pour lequel une intervention de chirurgie cardiaque est prévue, entre dans la catégorie des patients à haut risque d'endocardite infectieuse (groupe A).

En dehors de l'urgence, avant chirurgie valvulaire, l'antibioprophylaxie est indiquée comme pour les patients du groupe A ; un bilan d'imagerie complet doit être réalisé ; seules sont conservées les dents pulpées ou présentant un traitement endodontique parfait, sans élargissement desmodontal, remontant à plus d'un an, et au parodonte parfaitement sain. Les dents déulpées dont le traitement endodontique est incomplet, les dents présentant des lésions parodontales, les racines et les apex persistants sont extraits au moins 15 jours avant l'intervention cardiaque. La cicatrisation des alvéoles, déshabitées par les extractions, est alors généralement suffisante à cette date. Un éventuel problème septique buccal non résolu peut faire différer la chirurgie cardiaque [27] [44].

En cas de chirurgie réalisée dans l'urgence, les soins bucco-dentaires sont réalisés dès que possible en fonction du contexte. Idéalement, ces soins sont réalisés après un délai de 3 mois post chirurgical [35].

III. LE SUIVI DES RECOMMANDATIONS ET LES PERSPECTIVES D'AVENIR

A- Le suivi des recommandations : une enquête URCAM en région Bretagne et Pays de la Loire [84]

1) Introduction

En 1992, la Conférence de Consensus, sous l'égide de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF), a établi les modalités de la prophylaxie de l'endocardite infectieuse selon les groupes à risque et selon les actes bucco-dentaires envisagés.

Ces modalités ont été révisées en 2002. Cette actualisation des recommandations va dans le sens d'une utilisation plus rationnelle de l'antibioprophylaxie.

Ont été introduits dans la Révision de la Conférence de Consensus de 2002 :

- * la recommandation d'une surveillance biannuelle de l'état bucco-dentaire chez les patients atteints de cardiopathies à risque oslérien.

- * les notions de groupe de patients à risque élevé d'endocardite (groupe A) où l'antibioprophylaxie, quand elle est indiquée, reste recommandée, et de groupe de patients à risque moins élevé (groupe B) où l'antibioprophylaxie est optionnelle en fonction de l'environnement général de santé du patient.

Les URCAM (Unions Régionales des Caisses d'Assurance Maladie) des régions Bretagne et Pays de la Loire se sont proposées d'évaluer l'application de ce référentiel dans son volet prophylaxie bucco-dentaire. L'étude s'est déroulée sur une année, du 1^{er} mars 2003 au 1^{er} mars 2004.

Il s'agissait d'évaluer dans quelle mesure les patients maintenaient une surveillance de leur état bucco-dentaire, et d'observer les pratiques concernant

l'antibioprophylaxie chez ces même patients lors d'un acte d'odontologie réalisé en ambulatoire.

L'objectif, au terme de cette étude, était de communiquer les résultats aux professionnels de santé, aux associations de malades, aux sociétés savantes.

2) Méthode

a- Référentiel

Le référentiel utilisé a été « Prophylaxie de l'endocardite infectieuse, Révision de la conférence de consensus de mars 1992 : Recommandations 2002 » établi sous l'égide de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) et à la rédaction duquel ont participé, entre autres, la Société Française de Cardiologie (SFC), l'Association Dentaire Française (ADF), et l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).

b- Recueil et Analyse des données

Le recueil de l'information et l'analyse des données ont été effectués sur le logiciel SPSS® après recherche dans les bases de données issues des trois régimes d'assurance maladie. Le test du Chi² a servi de test de comparaison des pourcentages.

c- Population des malades étudiés

La population étudiée comprenait les bénéficiaires des régions Bretagne et Pays de la Loire déclarés en Affection de Longue Durée (ALD) pour cardiopathie à risque d'endocardite (élevé et moins élevé selon les critères de la SPILF) auprès des services médicaux des trois régimes au 31 décembre 2002.

Il a été décidé de procéder à une analyse sur l'ensemble de la population concernée ; ce choix a permis de faciliter les exploitations régionales, et d'augmenter la puissance des résultats.

Il a été recherché si cette population avait bénéficié ou pas de soins réalisés en ambulatoire par des chirurgiens-dentistes ou stomatologues libéraux exerçant en Bretagne et Pays de la Loire, entre le 1^{er} mars 2003 et le 1^{er} mars 2004.

Les malades porteurs d'une cardiopathie dite à risque négligeable ont été exclus, ainsi que les bénéficiaires âgés de moins de 5 ans et de plus de 80 ans.

Les actes pratiqués dans les centres de santé dentaires et dans les services hospitaliers n'ont pas été recherchés pour des raisons techniques d'accessibilité des bases de liquidation par les services médicaux ; de même pour les actes remboursés par les sections locales mutualistes du Régime Général, celles-ci ne disposant pas toutes des accès informatiques nécessaires.

Les malades porteurs de cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse ont été repérés par les codes de la classification CIM 10 suivants, saisis dans les bases de données des trois régimes (voir annexe 1):

- Cardiopathies rhumatismales chroniques (codes I 05 à I 09)
- Autres formes de cardiopathies (codes I 34 à I 39 et I 42)
- Malformations congénitales de l'appareil circulatoire (codes Q 20 à Q 26)

d- Analyse des dossiers

Ces codes, ainsi que l'examen des PIREs (Protocoles Inter Régime d'Examen Spécial), ont permis aux médecins-conseils de classer les bénéficiaires selon le risque. En cas de doute, ou de protocole ancien, les médecins-conseils ont pris contact directement avec les médecins traitants.

Pour ces mêmes bénéficiaires, il a été recherché :

- l'existence d'un examen bucco-dentaire matérialisé par au moins une consultation et/ou un acte dentaire présenté au remboursement au cours de l'année de référence.
- une prescription d'antibiotique, matérialisée par la ligne de prescription remboursée comportant la molécule de l'antibiotique, sa date de prescription et sa date de délivrance comprise entre le 1^{er} février 2003 et le 1^{er} mars 2004, prescription émanant d'un chirurgien-dentiste, stomatologue, médecin généraliste ou cardiologue.

Le choix des dates a permis de sélectionner des situations postérieures à la dernière révision de la conférence de consensus de 2002.

Il a été considéré qu'une délivrance pouvait être en rapport avec un acte dentaire dans un délai maximum de 30 jours avant l'acte (ou la séance) ; lorsque le patient avait eu plusieurs séances de soins, chaque délivrance a été rapprochée de chacune de ces séances.

Une séance de soins a été définie comme une série d'actes exécutés à la même date ; une séance pouvait ne comporter qu'un seul acte.

Ont été écartées les situations où la date de prescription, la date de délivrance et la date de l'acte étaient confondues ; ces situations ne pouvaient correspondre à une démarche de prophylaxie mais de toute évidence à une démarche curative.

La méthode d'enquête prévoyant de croiser un fichier nominatif des bases des services médicaux avec un fichier de la base de remboursement, une autorisation de la CNIL a été demandée.

3) Résultats

a- Description des bénéficiaires ALD

Au sein des deux régions Bretagne et Pays de la Loire, et pour les trois régimes d'assurance maladie, 14160 bénéficiaires en ALD pour cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse ont été répertoriés au 31 décembre 2002. L'âge moyen des ces malades était de 61 ans, la moitié d'entre eux étant âgés de plus de 69 ans. Le sexe ratio (H/F) était de 1,44.

La répartition de l'effectif des bénéficiaires selon les régions était globalement équilibrée en volume : 50,2% en Pays de la Loire et 49,8% en Bretagne.

Par contre la répartition des malades dans les trois régimes n'a pas été à l'image du poids de ces mêmes régimes en nombre d'assurés ; ceci était vrai dans chaque région : il a été mis en évidence une surreprésentation des malades en ALD affiliés à la MSA en particulier, avec 37,8% des effectifs en Bretagne et 30% en Pays de la Loire, là où ce

régime représentait 13% de la population protégée en Bretagne et 11% en Pays de la Loire à la même époque (résultat significatif $p < 0,001$).

Au plan clinique, le profil des pathologies rencontrées a été le suivant : les cardiopathies valvulaires (d'origine rhumatismales ou dégénératives) ont concerné 84% des malades, les malformations congénitales de l'appareil circulatoire 14,5%, les antécédents d'endocardite infectieuse 1,5%.

La répartition des patients selon l'importance du risque de développer une EI a montré que 9,75% d'entre eux au moins présentaient le risque le plus élevé. Cependant la gravité du risque n'a pu être définitivement appréciée, au vu des données obtenues par les médecins-conseils, pour 13,9% des malades.

b- Bénéficiaires ALD ayant consulté

Au cours de l'année de référence, 5187 (36,6%) bénéficiaires ont présenté au remboursement au moins une consultation ou un acte réalisé par un chirurgien-dentiste ou un stomatologue. Dans le cas de la suite de l'exposé, cette notion sera parfois exprimée par le terme « suivi dentaire », notamment dans les tableaux, dans un souci de simplification de vocabulaire.

* selon le sexe des malades

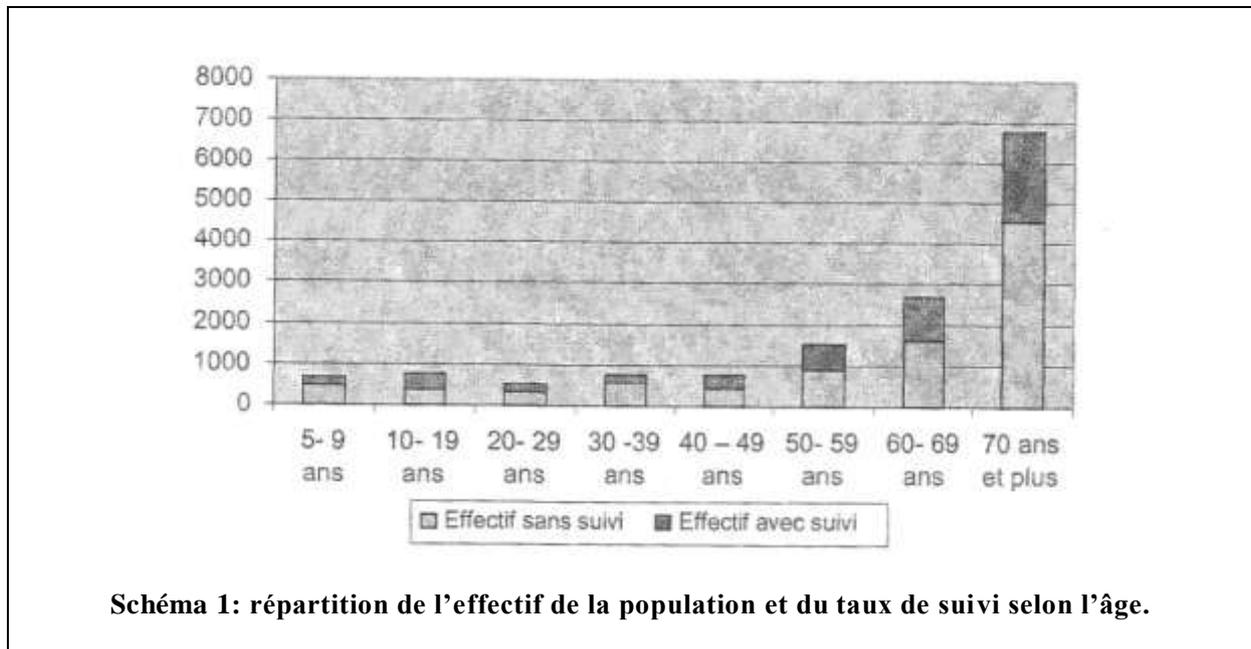
Parmi les hommes en ALD, un pourcentage de 34,8% a consulté un chirurgien-dentiste ou un stomatologue ; ce pourcentage s'élevait à 39,3% pour les femmes : proportionnellement les hommes ont moins consulté pour leur besoin dentaire pendant l'année de référence (résultat significatif $p < 0,001$).

* selon l'âge des malades

L'âge moyen des patients ayant consulté était de 58,7 ans ; la moitié d'entre eux avait plus de 67 ans.

Les pourcentages des patients ayant consulté présentaient des différences significatives selon la classe d'âge avec des extrêmes variant de 29,4% chez les 5-9 ans

à 49% chez les 10-19 ans. Ce taux était cependant sensiblement constant (proche de 40%), régions confondues, dans la tranche d'âge comprise entre 30 et 70 ans.



* selon la région de résidence des malades

Tous régimes confondus, le pourcentage de patients ayant consulté était significativement plus élevé en Pays de la Loire (38,2%) qu'en Bretagne (35%) ($p < 0,001$).

* selon le régime d'affiliation

Il a également été mis en évidence un pourcentage de patients ayant consulté significativement plus élevé chez les affiliés du RSI (41,6%), que chez ceux du régime général (38,8%), et de la MSA (32%) ($p < 0,001$).

Ces résultats sont vérifiés dans chaque région.

* selon le risque cardiaque

Globalement, on a observé que 52,6% des patients à haut risque (A) avaient bénéficié d'un examen dentaire, contre 34,8% en cas de risque moins élevé (B) et 35,6% dans le groupe à risque mal déterminé A ou B ($p < 0,001$).

Cependant, ces résultats ventilés selon les régimes d'affiliation ont montré que seuls les patients à haut risque affiliés à la MSA avaient eu un meilleur taux de

surveillance dentaire que les patients à risque moins élevé, avec une valeur de 77,5% ($p < 0,001$).

Pour le régime général, à l'inverse, ce taux était plus élevé chez les patients à risque moins élevé (40% contre 37,9%).

c- Les séances et les actes dentaires réalisés

*** les séances**

Il a été dénombré, pour les 5187 malades ayant consulté, 13123 séances de soins, soit un nombre moyen de séances de 2,53 par bénéficiaire :

- 92,1% de ces patients ont eu un maximum de 5 séances dans l'année de référence,
- 39,3% ont eu une seule séance.
- 34% des séances comportaient au moins un acte invasif.

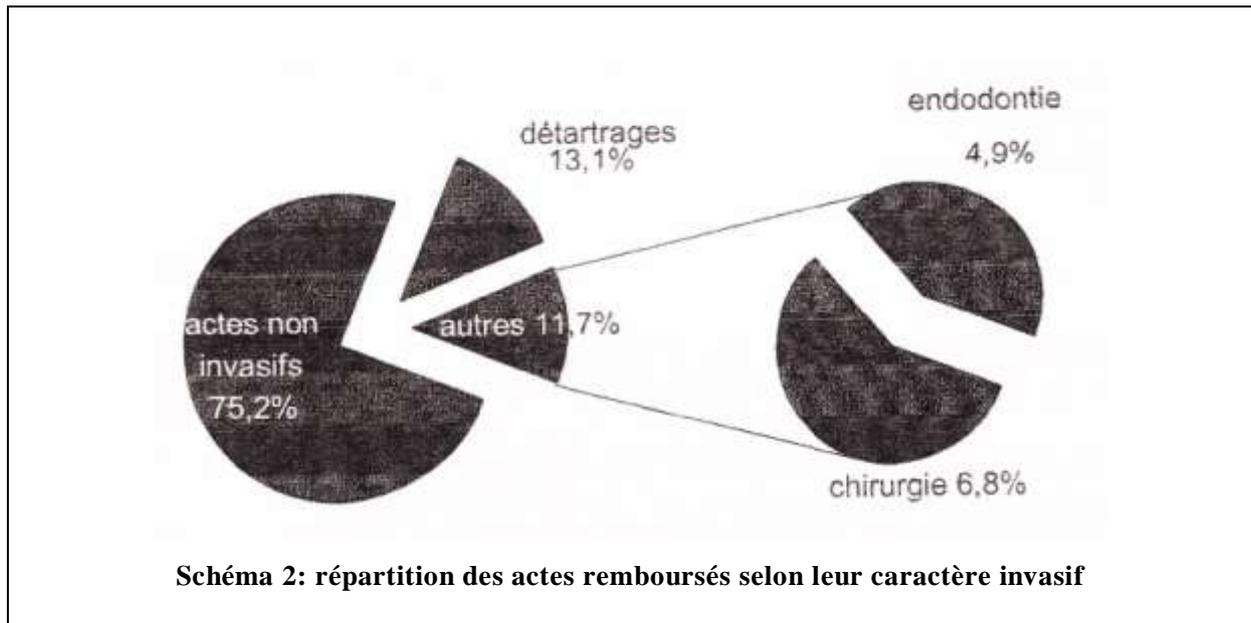
*** les actes**

Le nombre total d'actes remboursés a été de 20691 dont 14,8% étaient des consultations (C ou Cs).

Selon les critères retenus, 75,2% des actes n'étaient pas invasifs.

Parmi les 24,8% d'actes invasifs,

- 13,1% étaient des actes cotés SC 12 (détartrages selon la NGAP),
- 6,8% des actes chirurgicaux cotés DC ou KC,
- 4,9% des pulpectomies et pulpotomies, cotés SC 7, SC 10, SC 15 ou SC 25.



On relèvera que plus de la moitié des actes invasifs correspondaient à des détartrages.

d- Les prescriptions d'antibiotiques

*** prescripteurs**

Les prescriptions retrouvées dans le délai d'un mois antérieur à la séance ont été rédigées dans 54,4% des cas par le chirurgien-dentiste réalisant les soins, dans 40,4% des cas par un médecin généraliste, dans 4,2% des cas par un stomatologue et dans 1% des cas par un cardiologue.

*** délais de délivrance et de prescription**

L'analyse a montré que 80% des prescriptions avaient été délivrées dans un délai de 15 jours maximum avant un acte dentaire.

Le délai moyen de délivrance avant un acte était de 7,1 jours ; cependant, environ la moitié de ces délivrances ont eu lieu le jour ou la veille de l'acte : 53,2% pour les prescriptions de chirurgiens-dentistes, et 44,6% pour les prescriptions des médecins généralistes.

* familles d'antibiotiques prescrites

Pour l'ensemble des prescripteurs, les pourcentages de lignes de prescriptions ont été respectivement de 62,6% pour l'amoxicilline, 4,4% pour la pristinamycine et 0,6% pour la clindamycine.

Pour les seuls chirurgiens-dentistes et stomatologues, les molécules prescrites ont été l'amoxicilline dans 73,4% des cas, la pristinamycine dans 4,2% des cas, et la clindamycine dans 0,8% des cas ; autrement dit, 78,4% des lignes prescrites contenaient des antibiotiques prônés par le référentiel.

En ciblant les prescriptions, toujours des seuls chirurgiens-dentistes et stomatologues, sur les patients à risque élevé, et en se limitant à la quantité de 1 boîte délivrée, le taux de délivrance des trois molécules passait à 84,2%.

* délivrance en cas d'actes invasifs

- chez les patients à risque moins élevé

Cette situation a concerné 2178 malades pour 3217 séances.

Rappelons que dans ce cas la prescription est fonction de l'état général du malade ; en termes de séances, l'analyse a montré une démarche de prévention par antibioprofylaxie dans la moitié des cas, sans pouvoir affirmer toutefois qu'il s'agissait de la moitié des patients.

- chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse

Au total 543 patients à haut risque ont bénéficié d'un acte à caractère invasif, au cours de 750 séances.

Parmi ces patients, il a été constaté que 452 séances (comportant au moins un acte invasif) étaient associées à 464 lignes de prescriptions dont 226 lignes de prescription, soit 48,7%, étaient le fait des stomatologues et chirurgiens-dentistes ; ceux-ci avaient prescrit un total de 335 boîtes.

Cependant, 222 patients (soit 30,5% des patients à haut risque ayant reçu au moins un soin) avaient bénéficié, au moins une fois dans l'année, de soins invasifs sans qu'il ne soit retrouvé de prescription d'antibiotique ; cette situation a pu se produire plusieurs fois chez un même patient.

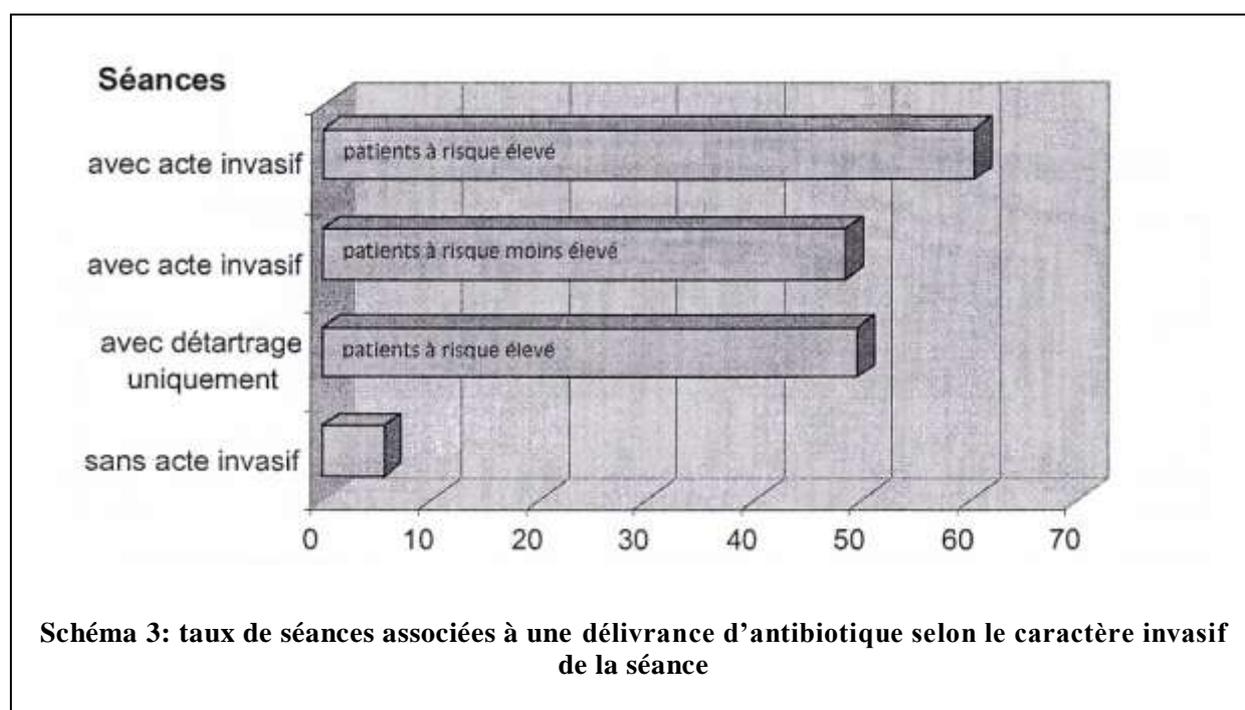
- délivrance d'antibiotique et cotations SC 12

La cotation SC 12 est celle du détartrage, acte courant en odontologie ; c'est un acte classé comme invasif (il comporte un temps opératoire sous-gingival).

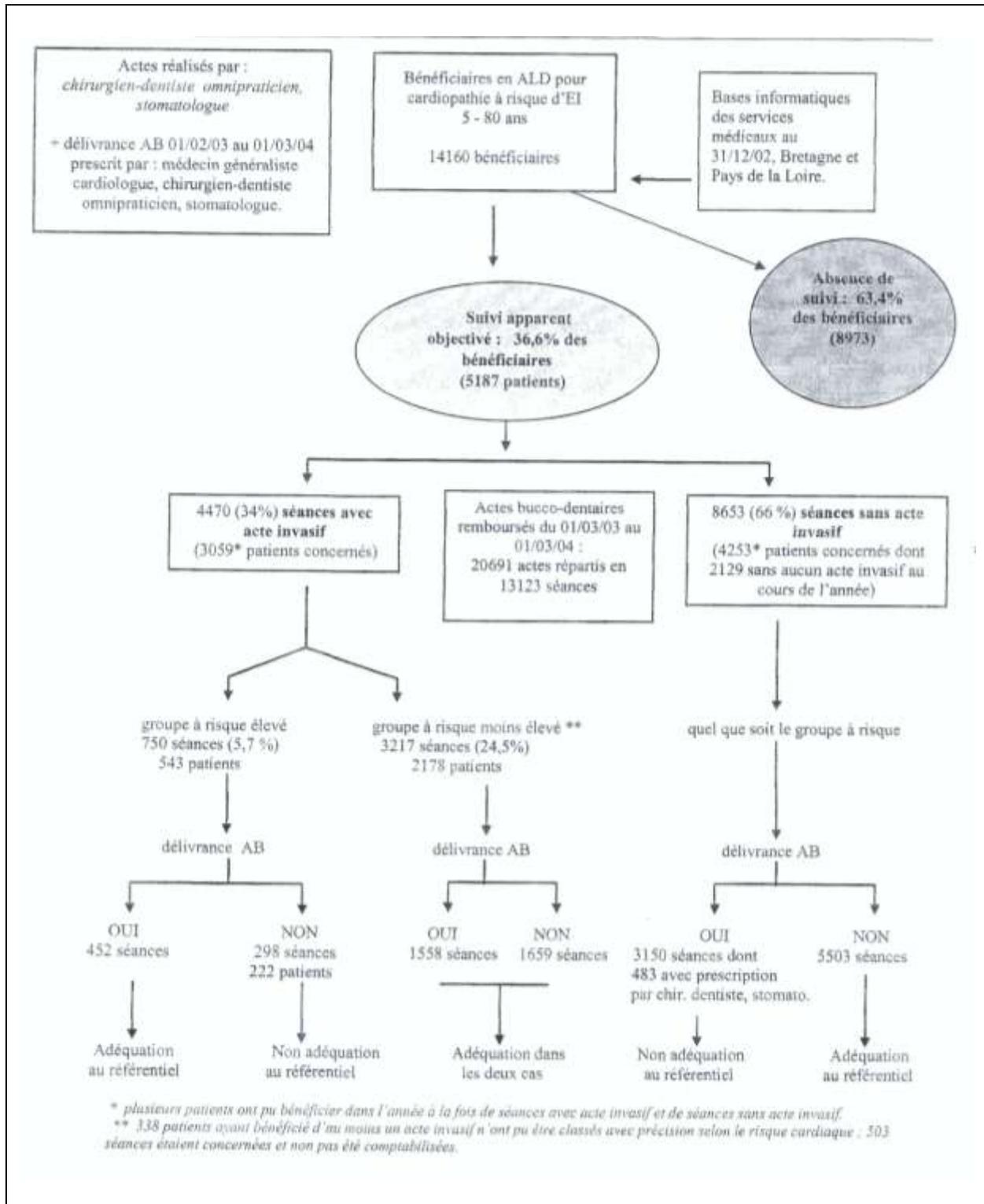
Il a été retrouvé 1394 cotations SC 12, remboursées sans être associées à un autre acte invasif dans la même séance (chirurgical ou d'endodontie) ; autrement dit, la mise en œuvre d'une antibioprofylaxie a pu être observée dans les cas où cet acte constituait le seul acte invasif exécuté dans la séance de soins ; sur ces 1394 cotations SC 12, 198 ont été effectuées chez des patients à haut risque et aucune délivrance d'antibiotique n'a été retrouvée dans 100 cas, soit 50,5% des ces situations. Ce constat concernait 90 bénéficiaires à haut risque d'endocardite.

* délivrance d'antibiotique en l'absence d'acte invasif

Sur les 8653 séances concernées, une délivrance d'antibiotique dans les 15 jours précédent a été retrouvée à 3150 reprises : parmi elles, il a été mis en évidence 483 séances où l'antibiotique avait été délivré par un chirurgien-dentiste ou stomatologue (5,6% des séances sans actes invasifs) ; ce constat concernait 360 patients. Parmi eux, en isolant les patients pour lesquels aucun soin dentaire invasif n'avait été remboursé au cours de l'année de référence, 61 avaient bénéficié malgré tout d'une délivrance d'antibiotique par un chirurgien-dentiste ou stomatologue.



e- Schéma récapitulatif



4) Discussion

Population à risque :

La population a été sélectionnée sur les déclarations en Affection Longue Durée (ALD) dont le degré de gravité constituait la condition d'éligibilité ; complété par les informations de terrain, il a donc pu être considéré que le biais de sélection des malades atteints des cardiopathies concernées était restreint. L'ambition était de réaliser une enquête d'observation où il a été cherché à mesurer la situation des sujets étudiés au regard des recommandations, avec un bon niveau de précision grâce au volume de l'échantillon. Elle a aussi permis d'observer les comportements des malades et les variations dans la fréquence des examens dentaires en fonction d'un grand nombre de paramètres comme l'âge, le sexe, le régime d'affiliation des bénéficiaires ou la région de résidence.

Le recueil des informations s'est effectué à partir des bases de données des services médicaux de l'assurance maladie. Ce recueil a présenté l'inconvénient – attendu – de comporter des données manquantes ou non actualisées, aussi a-t-il été enrichi des éléments contenus dans les dossiers médicaux des patients à disposition des services médicaux que sont les PIREs. Le contact direct avec les professionnels de santé, médecin traitant ou chirurgien-dentiste selon l'information recherchée, a permis de compléter les modalités des situations cliniques dans la plupart des cas. Un manque d'information était critique dans un domaine où les recommandations de l'ANAES prévoient un protocole obligatoire ; ainsi, par prudence, pour certains bénéficiaires le classement dans un des deux groupes à risque n'a pas été décidé. Ces cas ont été classés à part (groupe A/B) mais par convention, la pratique médicale – c'est-à-dire la réalisation d'une antibioprofylaxie ou non – a été considérée comme conforme aux besoins de ce groupe de malades.

On peut donc considérer que les chiffres relevés dans cette étude ne sous-estiment pas les pratiques, ni la consommation de soins, défauts couramment signalés à propos des enquêtes s'appuyant exclusivement sur les bases médico-administratives et des données déclaratives.

La structure d'âge des sujets de l'échantillon étudié était conforme aux données épidémiologiques de cette pathologie avec une prévalence importante des cardiopathies chez le sujet âgé.

Vis-à-vis de la prophylaxie par rapport aux soins dentaires, l'observation a porté tant sur la réponse apportée par les chirurgiens-dentistes que les médecins traitants. Il s'agissait de tenir compte des comportements ou des habitudes des malades. En effet, selon les cas, ceux-ci pouvaient préférer se référer à leur praticien habituel pour l'opportunité d'une prescription touchant à leur état général. Il s'agissait aussi de tenir compte du fait probable qu'un certain nombre de chirurgiens-dentistes se trouvaient dans une situation de carence à obtenir une information suffisamment pertinente sur les troubles cardiaques de leur patient pour engager eux-mêmes une antibioprofylaxie. Au terme de cette enquête, cette situation a été très fréquente avec près de 40% des cas. Cette précaution sur la recherche de tous les prescripteurs a permis d'éviter un biais important sur la mesure de la couverture antibiotique et de montrer que chez les patients à haut risque, une antibioprofylaxie était mise en route en cas d'acte dentaire invasif dans 61% des cas, pourcentage relativement satisfaisant eu égard au respect d'un référentiel dont le niveau de preuve n'est que celui d'un simple accord professionnel donc susceptible de connaître d'autres mises à jour.

Surveillance de l'état bucco-dentaire :

L'enquête, basée sur une observation unique, ne permettait pas de déterminer réellement le nombre de patients à risque d'endocardite infectieuse bénéficiant d'un suivi bucco-dentaire régulier. La fraction des patients avec cardiopathie ayant consulté un chirurgien-dentiste au cours de l'année a été de 36,6% ; mais le pourcentage de consultants réguliers est probablement moindre et on ignore quel est le nombre de patients ayant consulté au cours de l'année dans une seule démarche de surveillance et de prévention. Tout au plus a-t-on pu constater que 41% de ces patients avaient consulté pour des soins conservateurs ponctuels non invasifs et mineurs ou de simples réparations de prothèse. Le volume non négligeable des actes de soins conservateurs réalisés par les chirurgiens-dentistes montre que beaucoup de consultations ont probablement répondu à un besoin ponctuel (douleur ou gêne). L'étude a permis d'affirmer cependant que 63,4% des patients n'ont eu aucune surveillance bucco-dentaire au cours de l'année de l'étude

donc n'ont bénéficié d'aucun suivi. C'est un chiffre élevé, proche de celui de la population générale.

Si la surveillance dentaire a semblé plus fréquente chez les patients à haut risque d'endocardite, cette remarque doit cependant être pondérée puisqu'on observe que cette amélioration était due aux assurés d'un seul régime. Si on accepte cependant le principe d'un parallélisme entre les pourcentages de patients ayant consulté un chirurgien-dentiste et le pourcentage de patients ayant adopté une démarche de suivi régulier de leur état dentaire, on remarque que ce suivi aurait été meilleur dans la tranche d'âge de 10 à 19 ans. Ce résultat n'est cependant pas surprenant puisque cette tranche d'âge est celle où la population générale a bénéficié d'un message fort de prévention, la survenue des caries y étant plus fréquente. Cette fréquence des consultations se retrouve dans la population générale. A l'opposé, la fréquentation des cabinets dentaires a chuté à l'âge de 70 ans, sans doute en relation avec l'état dentaire caractérisant cet âge – port de prothèses amovibles plus ou moins étendues et souvent complètes – mais aussi avec une perte d'autonomie s'aggravant avec l'âge, conduisant à une relativisation de la question bucco-dentaire dans le vécu des malades.

D'autre part, il a pu être noté que la surveillance de l'état bucco-dentaire était moins assidue chez les hommes que chez les femmes, alors que l'incidence de la maladie est plus élevée chez les premiers. On sait par ailleurs qu'au plan général, l'état de santé dentaire est en moyenne moins bon également chez les hommes.

Ces résultats sont donc du même ordre que ceux trouvés dans des études précédentes. Ils posent la question de la juste connaissance par les patients de leur pathologie cardiaque et/ou de la non-observance des recommandations médicales ou hygiéno-diététiques qui peuvent leur avoir été faites.

Antibioprophylaxie :

Le délai de 30 jours a permis de rattacher la totalité des délivrances d'antibiotiques à une séquence de soins dentaires, sachant que près de 80% des délivrances l'ont été dans les 15 jours précédents les actes et 50% le jour même. Ces chiffres sont conservés quel que soit le prescripteur dans les deux régions de résidence. La recherche de la prescription papier a été abandonnée pour des raisons de faisabilité, mais l'étude a montré que 53,5% des cas, une seule boîte d'antibiotique avait été délivrée (63,6% pour les chirurgiens-dentistes et stomatologues) ; ce chiffre peut

raisonnablement présumer une démarche prophylactique plus que curative – puisque l’antibioprophylaxie repose sur l’administration d’un antibiotique dans l’heure précédent le geste à risque – et ce au regard des molécules prescrites qui étaient dans leur majorité celles préconisées par les recommandations de l’ANAES, là encore quel que soit le prescripteur. Les autres antibiotiques prescrits appartenaient globalement aux familles de molécules recommandées mais avec un profil d’effets indésirables moins favorables que l’amoxicilline. L’usage de la spiramycine, molécule largement prescrite par les chirurgiens-dentistes dans un contexte curatif, a été retrouvé dans 3,6% des situations lorsque les chirurgiens-dentistes et les stomatologues ont prescrits pour les seuls patients à haut risque là, où ce taux était de 12,7 pour les deux groupes de patients : ce constat corrobore une appropriation du référentiel par les chirurgiens-dentistes et stomatologues quant au choix de la molécule.

L’étude a montré que 30,5% des bénéficiaires présentant un haut risque oslérien ayant consulté, avaient reçu des soins dentaires invasifs sans aucune délivrance d’antibiotique, situation s’écartant de la recommandation. Les cotations SC 12 étaient concernées dans la moitié de ces cas invasifs, mais la question est de savoir si elles correspondaient toujours aux mêmes gestes techniques, c’est-à-dire à un détartrage profond. La problématique posée au chirurgien-dentiste est donc celle de l’appréciation du risque par rapport au soin exécuté.

Dans le groupe des patients à risque moins élevé ayant bénéficié de soins dentaires invasifs, on peut estimer qu’une antibioprophylaxie a été mise en route dans un cas sur deux environ. L’objectif de l’étude n’était pas d’en préciser les déterminants, mais au plan général, la question de la preuve de l’utilité de ces prescriptions reste posée.

De la même façon, les déterminants des prescriptions émanant des chirurgiens-dentistes ou des stomatologues en l’absence de tout acte invasif ne trouvent pas d’explication immédiate ; celles-ci apparaissent comme des prescriptions non justifiées et on peut supposer que les motifs pouvaient être de plusieurs natures, comme l’exécution d’un acte coté par équivalence, le désir du patient, la méconnaissance de l’état de santé exact, ou encore le traitement d’une pathologie infectieuse intercurrente.

Conclusion :

L'application des recommandations a pour but d'abaisser le taux des endocardites théoriquement évitables. Malheureusement, cette étude a mis en évidence une non-observance importante des recommandations en matière de suivi dentaire. Cette non-observance a peu varié en fonction des différents paramètres étudiés.

Ces facteurs peuvent être corrélés à la psychologie des patients, à leur information, à leur environnement social, aux symptômes de la maladie ou au système de soins et à son organisation. Cette question est universelle et est constamment soulevée dans les bibliographies française et étrangère ; elle s'applique aussi à l'information délivrée par les cardiologues.

Il y a un enjeu de santé publique à améliorer cette observance par un meilleur partage de l'information entre le corps médical en charge du traitement et le malade et son entourage. Dans les cas des conseils hygiéno-diététiques liés à une ALD, le support de cette information est actuellement, pour les régimes d'assurance obligatoire, le Protocole De Soins (volet remis au patient) ; on peut aussi proposer que le recours aux spécialités de stomatologie ou d'odontologie soit systématiquement prévu en clair dans les actes et prestations concernant la maladie.

S'agissant de la juste prescription d'une antibioprofylaxie, si les recommandations semblaient être prises en compte assez largement à l'exception du cas du détartrage, une amélioration semble dépendre en bonne partie de la coordination du système de soins, c'est-à-dire de l'information des chirurgiens-dentistes sur l'état de santé exact des pathologies cardiaques de leurs malades. Cette information est en France probablement aussi trop faible, à l'instar de ce qui a été montré dans d'autres pays occidentaux [18] [80]. Une autre étude [16] montre qu'en général, les cardiologues sont très au fait des conditions cardiaques qui posent un risque lors de soins dentaires mais ne prennent pas le temps d'éduquer leur patient sur l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire. Les chirurgiens-dentistes sont en majorité aptes à identifier les soins susceptibles d'être à risque pour le patient mais sont moins informés sur les conditions cardiaques qui nécessitent une prophylaxie adaptée. Ceci montre à quel point le dialogue entre chirurgien-dentiste et cardiologue serait important pour une prise en charge optimale du patient à risque et une application optimale des recommandations.

Cette étude, qui n'avait pas vocation à étudier les pratiques médicales ou dentaires dans tous leurs déterminants, a confirmé néanmoins que l'éducation sanitaire des patients reste encore pauvre et que les éléments de décision des chirurgiens-dentistes sur la justification d'une antibioprofylaxie ne sont probablement pas suffisants, d'autant que l'endocardite infectieuse est une pathologie qui évolue et dont le profil microbiologique change avec le temps.

B- Perspectives d'avenir

**** Importance des mesures d'hygiène et de suivi bucco-dentaires***

Depuis quelques années, les preuves se multiplient pour affirmer que les bactériémies spontanées, issues de la mastication et des mesures d'hygiène, seraient plus en causes dans la survenue d'une endocardite infectieuse chez un patient à risque que des procédures dentaires invasives elles-mêmes [17].

Dans ce sens, toutes les dernières publications mettent en avant que la prophylaxie de l'endocardite infectieuse doit être en premier lieu la maintenance d'une bonne hygiène orale, ainsi que d'un bon état dentaire et parodontal, et la prévention des pathologies buccales pour réduire l'amplitude et la fréquence des bactériémies spontanées [49]. Il doit donc y avoir un suivi régulier, une à deux fois par an, chez un chirurgien-dentiste et celui-ci devra s'assurer à chaque fois de la coopération du patient dans le suivi d'une hygiène bucco-dentaire satisfaisante à domicile et de sa compréhension de l'intérêt et importance d'une telle hygiène. Comme nous l'avons vu dans l'étude de l'URCAM, un effort important est à faire dans ce domaine.

**** Règles d'application de l'antibioprofylaxie : groupe et gestes à risques***

Concernant les protocoles d'antibioprofylaxie, on observe depuis 20 ans des allègements dans la prise en charge des patients à risque, à commencer par la définition

de ceux-ci. Alors que les dernières recommandations françaises de la Conférence de Consensus (2002) et européennes de la ESC (European Society of Cardiology, 2004) considèrent toujours deux groupes de sujets à risque, les nouvelles recommandations américaines de l’AHA (2007) et anglaises de la BSAC (2006) prônent la réduction de l’antibioprophylaxie à un seul groupe à haut risque oslérien (voir tableau). De plus, en considérant que tout acte dans la cavité buccale est susceptible d’entraîner une bactériémie, et qu’il n’existe pas de preuve de relation de cause à effet entre l’intensité de la bactériémie et la survenue d’une endocardite infectieuse, ces deux sociétés savantes généralisent l’antibioprophylaxie à tout acte bucco-dentaire comportant une manipulation du tissu gingival ou de la région périapicale des dents ou une perforation de la muqueuse orale. Il n’y a donc plus de définition de situations plus invasives que d’autres.

Tableau comparatif des protocoles étrangers :

Société savante	Définition des patients à risque pour lesquels une antibioprophylaxie est indiquée	Procédures dentaires nécessitant une antibioprophylaxie
ESC 2004 [30]	<p><i>*Haut risque</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - antécédent d’endocardite infectieuse - porteur de prothèse valvulaire - cardiopathies congénitales cyanogènes complexes - dérivations chirurgicales systémiques ou pulmonaires <p><i>*Risque modéré</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - valvulopathies acquises - prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale sévère et/ou épaissement valvulaire - cardiopathies congénitales non cyanogènes - cardiomyopathies hypertrophiques 	<p>Antibioprophylaxie recommandée pour tous les actes invasifs (extraction dentaire, chirurgie parodontale, surfaçage et détartrage, endodontie, chirurgie implantaire)</p>

BSAC 2006 [35]	<ul style="list-style-type: none"> - antécédent d'endocardite infectieuse - prothèse valvulaire (mécanique ou biologique) - dérivations chirurgicales systémiques ou pulmonaires 	Antibioprophylaxie recommandée pour tout acte dentaire comportant une manipulation du tissu gingival ou de la région périapicale des dents ou une perforation de la muqueuse orale.
AHA 2007 [76]	<ul style="list-style-type: none"> - antécédent d'endocardite infectieuse - prothèse valvulaire (mécanique ou biologique) - cardiopathies congénitales : <ul style="list-style-type: none"> .cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées .cardiopathies congénitales opérées pendant les 6 premiers mois après la chirurgie réparatrice .cardiopathies congénitales opérées mais avec des défauts résiduels - patient bénéficiaire d'une transplantation cardiaque qui développe une valvulopathie 	Antibioprophylaxie recommandée pour tout acte dentaire comportant une manipulation du tissu gingival ou de la région périapicale des dents ou une perforation de la muqueuse orale.

Nous pouvons donc penser que les prochaines recommandations françaises suivront un même chemin.

** Autres substances antimicrobiennes pour la prophylaxie*

De récentes études [67] ont montré le potentiel thérapeutique de substances antimicrobiennes dans la salive et les glandes salivaires pour lutter contre les maladies infectieuses orales. Les protéines secrétées par les glandes salivaires, comme la lactoferrine, des immunoglobulines, peroxydases, et α -antichymotrypsine, sont reconnues pour faire partie du système de défense oral. De récentes avancées de la science buccale ont amené à la caractérisation des nouvelles substances antimicrobiennes telles que la cystéine, les histatines, les lipocalines, les chromogranines, et les défensines. Ces peptides pourraient être utilisés comme des

agents prophylactiques contre les infections orales à la place des antibiotiques. Ces agents n'entraînent pas de perturbations écologiques de la microflore comparées aux antibiotiques et aux agents antiseptiques. Ces peptides pourraient donc devenir un possible outil pour réduire le risque d'endocardite infectieuse.

** Choix de l'antibiotique : l'azithromycine*

Depuis quelques années (2001), l'azithromycine est apparue comme un antibiotique intéressant contre les infections stomatologiques. Les études, pour la plupart sur modèle animal, ont montré une bonne efficacité de la molécule contre les streptocoques oraux et il a été démontré que c'était un traitement efficace, équivalent aux traitements de référence que sont les associations d'amoxicilline et d'acide clavulanique ou de spiramycine et de métronidazole. Le traitement se fait alors à la dose de 500mg/j en une prise, pendant 3 jours. Les propriétés pharmacologiques de cet agent en font une nouvelle arme thérapeutique dans la gestion des infections odontologiques. En effet, une des particularités de ce traitement est de pouvoir être administré sur une brève période du fait de sa pharmacocinétique et de très fortes concentrations tissulaires permettant un maintien de l'activité antibiotique plusieurs jours après la dernière prise du traitement [5].

Bien qu'il n'existe qu'un petit nombre d'études valides, l'azithromycine a prouvé son efficacité non seulement pour le traitement des infections mais également pour la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Ainsi, cette molécule a remplacé la clindamycine en suspension orale pour la prophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les enfants dans les recommandations de la BSAC (2006) et de l'AHA (2007). L'administration se fait alors 1-2 heures avant l'acte dentaire à ces doses : 200mg pour les enfants de moins de 5 ans, 300mg pour les enfants de 5 à 10 ans, et 500mg pour les enfants de plus de 10 ans et pour les adultes.

L'azithromycine devient alors une nouvelle arme pour lutter contre les résistances chaque jour plus grande des bactéries vis-à-vis de la pénicilline et de la clindamycine [5].

* Importance de la relation médecin - chirurgien-dentiste - patient

Beaucoup d'études ont relevé que les informations concernant, entre autres, la pathologie cardiaque d'un patient circulaient mal, étaient mal interprétées ou tout simplement inexistantes. Il peut y avoir beaucoup d'explications à cela comme un manque de temps, une connaissance insuffisante sur le risque oslérien, une faible coopération du patient, etc. Or ces informations sont essentielles pour la bonne prise en charge du patient à risque oslérien.

Pourtant, différents moyens ont été mis en œuvre pour aider la communication entre les différents spécialistes, comme la carte de prévention, mise en circulation dès 1993 pour promouvoir et permettre une diffusion optimale des recommandations de la Conférence de Consensus dont la dernière mise à jour date de 2002 (voir chapitre II.B-7)). Cependant, cette carte n'est, selon les dernières études [77] que trop peu distribuée : même si elle semble bien connue des cardiologues (à 97%) seuls un tiers de ceux-ci en commandent régulièrement. Par ailleurs, seuls 55% des chirurgiens-dentistes et 28% des médecins généralistes la connaissent. Des efforts seraient donc à fournir pour promouvoir la diffusion et l'utilisation de cette carte, ce qui permettrait une amélioration de la communication entre les différents acteurs de soins.

Par ailleurs, la Conférence de Consensus de 2002 parle de la mise en place d'un carnet de suivi individuel [29] qui définirait non seulement l'appartenance au groupe à risque (A ou B), la présence d'une allergie aux β -lactamines, mais également permettrait au chirurgien-dentiste de répertorier tous les actes à risque entrepris, les conditions dans lesquelles ils ont été effectués ainsi que l'éventuel recours à une antibioprofylaxie et son type. Ceci permettrait un meilleur suivi des patients et d'exploiter de façon statistique la relation entre les soins bucco-dentaires et les endocardites infectieuses.

Enfin, nous pouvons évoquer les diverses tentatives des pouvoirs publics, jusqu'à ce jour infructueuses, d'organiser une centralisation des données médicales individuelles sur un support bien spécifique permettant par là même aux professionnels de santé d'accéder directement aux informations nécessaires et indispensables à leurs pratiques.

Ainsi, en 1996, le carnet de santé individuel avait pour vocation, entre autres, de jouer ce rôle. Bien qu'expédié à l'ensemble des assurés sociaux adultes, et bien que devant obligatoirement être présenté par l'assuré au professionnel de santé, pour diverses raisons, ce carnet de santé a été boycotté par les uns puis par les autres... et *in fine*, progressivement abandonné par tous.

Depuis lors est à l'étude la conception d'un dossier médical partagé (D.M.P.) informatisé. Les données inscrites dans ce dossier informatique devraient être accessibles à tout professionnel de santé et permettraient de connaître de façon fiable des données médicales individuelles, telles qu'une pathologie cardiaque à risque oslérien, ou encore un diabète, une insuffisance rénale, etc., ces données étant importantes pour la prise en charge du patient dans sa globalité et pas toujours déclarées par celui-ci. Cependant, ce projet pourtant plein de bon sens, se heurte encore aujourd'hui à de multiples difficultés, mais aussi à de nombreuses résistances et n'est toujours pas opérationnel.

** De la difficulté de faire appliquer une recommandation*

Nous avons vu que la prophylaxie de l'endocardite infectieuse passe dorénavant essentiellement par la mise en œuvre d'un suivi bucco-dentaire formalisé (visite annuelle chez un odontologiste).

Or l'étude menée par l'Assurance Maladie montre que cette recommandation pourtant simple à mettre en œuvre et à appliquer n'est que partiellement respectée.

Ce constat doit-il être compris comme une simple négligence voire comme un désintérêt pour les recommandations ou comme une volonté des uns et des autres de ne pas accepter qu'un tiers vienne perturber "l'ordre établi" ?

** Du rôle du système assurantiel*

Partant du principe que le système d'Assurance Maladie est un partenaire incontournable dans le système de santé, on doit s'interroger sur sa place dans le futur au sein de ce système.

Doit-il continuer à n'être, comme actuellement, qu'un "payeur aveugle" ou ne devrait-il pas évoluer vers une position "d'acheteur éclairé" ?

Ainsi, dans une telle évolution, le système assurantiel pourrait à la fois garantir l'accès aux soins pour tous au travers de la prise en charge tout en s'assurant que les conditions garantissant le meilleur soin au moindre coût sont réunies et en particulier que les recommandations de bonne pratique sont suivies.

Si tel n'était pas le cas, le système assurantiel serait alors en droit d'agir par le biais d'actions diverses tant en direction des assurés que des professionnels de santé afin de remédier à ce constat.

Cette idée d'implication de l'assureur dans le respect des recommandations a été reprise en partie dans le nouveau Protocole de Soins établi lors de la demande initiale de prise en charge au titre de l'ALD (Affection Longue Durée).

Ainsi, le praticien traitant est tenu de préciser l'ensemble des examens nécessaires à un bon suivi, le praticien-conseil doit valider la proposition, et l'assuré, signataire, doit s'y tenir.

Toutefois, force est de constater qu'à ce jour, le non-respect par l'un des partenaires des dispositions contenues dans ce Protocole n'entraîne pas les sanctions pourtant prévues, à savoir la suppression de l'exonération du ticket modérateur. Ceci pourrait-il être alors un moyen supplémentaire de faire respecter les recommandations ?

CONCLUSION

L'endocardite infectieuse est une maladie rare mais grave. Elle reste une source d'inquiétude car depuis la première description de la maladie par Sir William Osler à la fin du XIXe siècle, le profil épidémiologique et bactériologique de la maladie n'a cessé de se modifier, ce qui n'a pas permis d'en réduire l'incidence qui semble stable depuis quelques décennies : on observe une proportion croissante de sujets âgés, une diminution des endocardites à streptocoques oraux notamment, et surtout une augmentation constante d'endocardites infectieuses survenant chez des patients pour lesquels aucun risque oslérien n'était diagnostiqué (environ 50% ces cas).

Ces données font apparaître les points suivants :

- Les bactériémies susceptibles d'induire une endocardite infectieuse sont probablement plus du fait d'un passage quotidien des bactéries de la cavité buccale dans le sang que de gestes bucco-dentaires occasionnels ;

- Il n'existe pas de preuve scientifique de l'efficacité ou de l'inefficacité de l'antibioprophylaxie ;

- En France, les protocoles d'antibioprophylaxie recommandés par la Conférence de Consensus ne sont respectés que dans moins d'un cas sur deux ;

- L'utilisation large de l'antibioprophylaxie, à supposer que celle-ci soit totalement efficace, n'éviterait qu'un nombre très faible d'endocardite en France ;

- On constate une augmentation préoccupante du nombre de bactéries de moindre sensibilité aux antibiotiques.

C'est pour ces raisons qu'il n'y a pas de consensus mondial sur la prise en charge prophylactique des patients à risque oslérien, à commencer par la définition d'un patient présentant un risque nécessitant le recours à une antibioprophylaxie. Les dernières recommandations françaises de 2002 démarquent deux groupes à risque, élevé (groupe A) et modéré (groupe B), avec une antibioprophylaxie recommandée pour le groupe A et

optionnelle pour le groupe B. De plus, la définition des gestes à risques nécessitant une antibioprophylaxie n'est pas claire non plus. Ces recommandations devraient être bientôt révisées, très probablement avec un allègement du protocole, au regard des dernières recommandations étrangères américaines (AHA, 2007) et britanniques (BSAC, 2006). Celles-ci en effet ne définissent qu'un seul groupe à haut risque d'endocardite infectieuse (antécédents d'endocardite infectieuse, présence de prothèse valvulaire, cardiopathies congénitales cyanogènes complexes et dérivations chirurgicales systémiques ou pulmonaires), pour lequel une antibioprophylaxie doit être mise en place pour tout acte entraînant une manipulation dento-gingivale (pas de définition de gestes plus à risque que d'autres).

Il peut donc être recommandé :

- de mener un interrogatoire attentif afin de rechercher l'existence d'une éventuelle pathologie cardiaque et de prendre contact avec le cardiologue traitant avant tout geste à risque, afin de déterminer la nature du risque oslérien s'il existe ;

- de maintenir le principe d'une antibioprophylaxie lors de la réalisation de gestes à risque chez des patients ayant une cardiopathie à risque, mais,

- d'en réduire l'indication aux situations où le rapport bénéfice individuel / risque individuel est le plus élevé.

- et en premier lieu, d'enseigner au patient des mesures d'hygiène adaptées à chacun, de s'assurer que celui-ci a bien compris les enjeux d'une bonne hygiène bucco-dentaire, d'effectuer une motivation à l'hygiène à chaque consultation et enfin d'instaurer avec lui un suivi bucco-dentaire strict, à savoir une consultation une à deux fois par an selon le besoin.

Cette thèse montre que la prise en charge du patient à risque oslérien au cabinet dentaire est délicate, qu'elle doit être appréhendée individuellement. D'un point de vue légal, les professions médicales doivent respecter, dans leur exercice, quelques grands principes afin de ne pas mettre en cause leur responsabilité. Deux de ces principes parmi les plus importants sont l'obligation de respecter les « connaissances médicales avérées » et l'obligation « d'information et de consentement éclairé » (loi du 4 mars

2002). Un autre principe important en matière de santé est le principe de précaution. Les conférences de consensus concernant la prophylaxie du risque oslérien donnent des lignes de conduite à destination des différents professionnels de santé mais ces recommandations ne doivent pas se substituer au jugement du chirurgien-dentiste. Le praticien devra toujours vérifier que les principes de base sont respectés. Dans ce sens, il paraît souhaitable d'évaluer la validité des recommandations de 2002 et leurs répercussions sur l'incidence de l'endocardite infectieuse notamment par la mise en place de registres longitudinaux chez les patients ayant des cardiopathies à risque ainsi que sur les gestes à risque, et également en effectuant une nouvelle enquête épidémiologique, analogue à celles de 1991 et 1999. Ceci pourra permettre de mieux préparer une nouvelle conférence de consensus, prévue d'ici 2 à 3 ans.

Annexe 1

[84]

Pathologies retenues, groupes à risque et codes CIM 10 associés.

Le code CIM10 est cité entre parenthèse après le libellé de la pathologie.

1. Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse (groupe A)

1.1 Patient porteur de prothèses valvulaires (mitrale, aortique, tricuspide, pulmonaire) pour les codes I05, I06, I07, I08, I09, I34, I35, I36, I37.

1.2 Patient avec antécédent d'endocardite infectieuse (I33)

1.3 Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées (groupe A) :

- Transposition complète des gros vaisseaux (avec ou sans sténose pulmonaire) (Q21)
- Ventricule Droit à double issue (avec ou sans sténose pulmonaire) (Q20)
- Tronc artériel commun (Q20)
- Retour veineux pulmonaire anormal total (Q26)
- Ventricule unique (avec ou sans sténose pulmonaire) (Q20)
- Oreillette unique (Q20)
- Tétralogie de Fallot (Q21)
- Atrésie tricuspide avec communication interventriculaire large sans sténose pulmonaire (Q22)
- Hypoplasie cœur gauche (atrésie aortique, atrésie mitrale) (Q23)
- Atrésie tricuspide (Q22)
- Maladie d'Ebstein avec shunt droite-gauche auriculaire (Q22)
- Atrésie pulmonaire à septum interventriculaire intact (Q22)
- Fistule artérioveineuse pulmonaire (Q26)
- Veine cave se drainant dans l'oreillette gauche (Q26)
-

1.4 Dérivations chirurgicales (pulmonaires systémiques) lors de pathologies citées ci-dessus.

2. Cardiopathies à risque moins élevé d'endocardite infectieuse (groupe B)

2.1 Valvulopathies :

- maladies rhumatismales de la valvule mitrale (rétrécissement, insuffisance) (I05)
- maladies rhumatismales de la valvule aortique (rétrécissement, insuffisance) (I06)
- maladies rhumatismales de la valvule tricuspide (rétrécissement, insuffisance) (I07)
- maladies de plusieurs valvules cardiaques (rétrécissement, insuffisance) (I08, I09)
- atteintes non rhumatismales de la valvule mitrale (rétrécissement, insuffisance) (I34)
- atteintes non rhumatismales de la valvule aortique (rétrécissement, insuffisance) (I35)
- atteintes non rhumatismales de la valvule tricuspide (rétrécissement, insuffisance) (I36)
- atteintes de la valvule pulmonaire (rétrécissement, insuffisance) (I37)

On peut ajouter les codes I38 et I39, qui regroupent les notions d'endocardite chronique ou d'atteinte valvulaire au cours d'autres maladies.

2.2 Bicuspidie aortique (I35)

2.3 Prolapsus de la valve mitrale avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire (I34)

2.4 Myocardiopathies (uniquement si obstructive et hypertrophique) (I42)

2.5 Cardiopathies congénitales non cyanogènes (groupe B) sauf CIA* :

- Retour veineux pulmonaire anormal partiel (Q26)
- Communication interventriculaire (CIV)(avec ou sans insuffisance aortique)(Q21)
- Rupture anévrysme du sinus de Valsalva (Q26)
- Fistule artérioveineuse coronaire (Q26)
- Naissance anormale de la coronaire gauche dans l'artère pulmonaire (Q26)
- Fenêtre aortopulmonaire (Q21)
- Persistance du canal artériel (Q25)
- Canal atrioventriculaire complet (Q21)
- Communication interventriculaire et canal artériel (Q21)
- Sténose des veines pulmonaires (Q26)
- Rétrécissement mitral (Q23)
- Cœur triatrial (Q24)
- Insuffisance mitrale (Q23)
- Fibroélastose endocardique primitive (Q24)
- Rétrécissement aortique (Q25)
- Insuffisance aortique (Q25)
- Coarctation de l'aorte (Q25)
- Sténose pulmonaire (Q25)
- Insuffisance pulmonaire congénitale (Q25)
- Dilatation idiopathique de l'artère pulmonaire (Q25)
- Malpositions cardiaques (dextrocardie, lévocardie) (Q24)
- Bloc auriculoventriculaire congénital complet (Q24)

CIA : communication inter auriculaire

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] ABGUEGUEN P, GOUELLO JP, PICHARD E et coll.
Endocardites à Candida : étude rétrospective de 12 patients.
Rev Med Interne 2002;**23**:30-40.
- [2] ADA Concil on scientific affairs.
Combating antibiotic resistance.
J Am Dent Assoc 2004;**135**:484-487.
- [3] ADA Division of communication.
Antibiotics before dental treatment preventing bacterial endocarditis.
J Am Dent Assoc 2002;**133**:127.
- [4] ADA Division of communication.
Receiving antibiotics before dental treatment.
J Am Dent Assoc 2003;**134**:1543.
- [5] ADDY LD et MARTIN MV.
Azithromycin and dentistry-a useful agent?
Br Dent J 2004;**197**(3):141-143.
- [6] AEPEI.
Modifications du profil de l'endocardite infectieuse en France. Résultats d'une enquête épidémiologique conduite sur un an.
Med Mal Infect 2002;**32**:596-604.
- [7] AFSSAPS.
Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(6):352-368.
- [8] AKOWUAH EF, DAVIES W, OLIVER S et coll.
Prosthetic valve endocarditis: early and late outcome following medical or surgical treatment.
Heart 2003;**89**:269-272.
- [9] AL-KARAAWI ZM, LUCAS VS, GELBIER M et ROBERTS GJ.
Dental procedures in children with severe congenital heart disease: a theoretical analysis of prophylaxis and non-prophylaxis procedures.
Heart 2001;**85**:66-68.
- [10] BADOUAL T, LELLOUCHE N, HITTINGER L et coll.
Pathologies et soins dentaires dans le cadre des affections cardiovasculaires : mythes, croyances et réalités.
Arch Mal Cœur 2003;**96**:637-644.

- [11] BARSOTTI O, MORRIER J, GRIVET M et SUCHETT-KAYE G.
Bactériologie buccale.
In: FRENEY et coll, eds. Précis de bactériologie clinique.
Paris: Eska, 2000.
- [12] BASCONES A, AGUIRRE JM, BERMEJO A et coll.
Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infection.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;**9**(5):363-376.
- [13] BAYER AS, BOLGER AF, TAUBERT KA et coll.
Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications.
Circulation 1998;**98**:2936-2948.
- [14] BOURDARIAS JP, COCOUB P et BIERLING P.
Pathologie cardiaque et vasculaire.
Paris : Flammarion, 1998:557-566.
- [15] BOUVET A.
Les endocardites lentes (maladies d'Osler). Origines et mécanismes de fixation sur
l'endocarde des germes peu pathogènes. Implications thérapeutiques.
Actual Odontostomatol (Paris) 1979;**127**:493-501.
- [16] BOYLE N, GALLAGHER C et SLEEMAN D.
Antibiotic prophylaxis for bacterial endocarditis: a study of knowledge and application
of guidelines among dentists and cardiologists.
J Ir Dent Assoc 2006;**51**(5):232-237.
- [17] BRINCAT M, SAVARRIO L et SAUNDERS W.
Endodontics and infective endocarditis-is antimicrobial chemoprophylaxis required?
Int Endod J 2006;**39**(9):671-682.
- [18] BUCKINGHAM JK, GOULD IM, TERVITT G et WILLIAMS S.
Prevention of endocarditis: communication between doctors and dentists.
Br J Dent 1992;**172**(11):414-415.
- [19] CASSIA A et EL TOUM S.
Endocardite infectieuse à porte d'entrée orale.
Rev Odontostomatol 2000;**29**(1):33-39.
- [20] CELLARIER G, LAURANT P, JEGO CH et coll.
Endocardite infectieuse, à propos de 50 patients consécutifs d'un hôpital non
universitaire.
Arch Mal Cœur 2003;**96**:111-120.
- [21] CHAPOUTOT L, MAILLIER B, METZ D et coll.
Endocardite infectieuse : diagnostic et bilan par échocardiographie-doppler.
Concours Med 1992;**114**:3160-3164.

[22] COUTURIER F, HANSMANN Y, DESCAMPEAUX C et CHRISTMANN D.
Les limites de l'antibioprophylaxie des endocardites infectieuses.
Med Mal Infect 2000;**30**:3-10.

[23] COWIE MR.
Infective endocarditis-new guidance recommends a more aggressive approach
Clin Med 2004;**4**:489-490.

[24] DA SILVA DB, SOUZA IPR et CUNHA MCSA.
Knowledge, attitudes and status of oral health in children at risk for infective
endocarditis.
Int J Paediatr Dent 2002;**12**:124-131.

[25] DELAHAYE F, GOULET V, LACASSIN F et coll.
Epidémiologie de l'endocardite infectieuse en France en 1991.
Arch Mal Cœur 1993;**86**:1801-1806.

[26] DELAHAYE F, CELARD M, ROTH O et GEVIGNEY G.
Indications and optimal timing for surgery in infective endocarditis.
Heart 2004;**90**:618-620.

[27] DESCROZAILLES JM, DESCROZAILLES C, ZEILIG G et coll.
Prophylaxie des endocardites infectieuses à porte d'entrée bucco-dentaire.
Encycl Med Chir (Paris), stomatologie/odontologie, 22-043-R-10, 1993;**6**.

[28] DURACK DT, LUKES AS, BRIGHT DK et coll.
New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific
echocardiographic findings.
Am J Med 1994;**96**:200-209.

[29] EJEIL AL, MAMAN L, RAGOT JP et coll.
Endocardite et odontologie. Révision de la conférence de consensus de mars 1992.
Actual Odontostomatol (Paris) 2003;**221**:51-74.

[30] EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY.
Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis.
Eur Heart J 2004;**00**:1-37.

[31] EVANGELISTA A et GONZALES-ALUJAS MT.
Echocardiography in infective endocarditis.
Heart 2004;**90**:614-617.

[32] EYKYN SJ.
Valve disease, endocarditis: basics.
Heart 2001;**86**:476-480.

[33] GAUDY JF.
Anatomie et fonction cardiaque.
Actual Odontostomatol (Paris) 2003;**221**:7-22.

- [34] GIBBS JL, COWIE M et BROOKS N.
Defying explanation.
Br Dent J 2006;**201**(4):188.
- [35] GOULD FK, ELLIOTT TSJ, FOWERAKER J et coll.
Guidelines for prevention of endocarditis : report of the working party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy.
J Antimicrob Chemother 2006;**57**:1035-1042.
- [36] GOULET V, ETIENNE J, FLEURETTE J et NETTER R.
L'endocardite infectieuse en France. Caractéristiques épidémiologiques.
Presse Med 1986;**15**:1855-1858.
- [37] GRIJALVA M, HORVATH R, DENDIS M et coll.
Molecular diagnosis of culture negative infective endocarditis: clinical validation in a group of surgically treated patients.
Heart 2003;**89**:263-268.
- [38] HABIB G.
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse, risque d'endocardite infectieuse en fonction de l'état cardiaque.
Med Mal Infect 2002;**32**:261-266.
- [39] HAQUE NZ, DAVIS SL, MANIERSKI CL et coll.
Infective endocarditis caused by USA300 methicillin-resistant Staphylococcus Aureus.
Int J Antimicrob Agents 2007;**30**:72-77.
- [40] JEAN A, LABOUX O, MARION D et coll.
Odontologie conservatrice et risque oslérien.
Rev Fr Endod 1998;**7**:37-56.
- [41] LACASSIN F, HOEN B, LEPORT C et coll.
Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study.
Eur Heart J 1995;**16**(12):1968-1974.
- [42] LAMAS CC et EYKYN SJ.
Blood culture negative endocarditis : analysis of 63 cases presenting over 25 years.
Heart 2003;**89**:258-262.
- [43] LAMBRECHT JT.
Antibiotic prophylaxis and therapy in oral surgery: a review
Quintessence Int 2007;**38**:689-697.
- [44] LASFARGUES JJ, LABOUX O et COTTREEL L.
Pratique endodontique et patients à risques infectieux.
Rea Clin 2006;**17**(3):245-257.

- [45] LEROY O.
Facteurs de risque d'endocardite infectieuse (autres que ceux d'origine cardiaque et bucco-dentaire).
Med Mal Infect 2002;**32**:635-643.
- [46] LESSARD E, GLICK M, AHMED S et coll.
The patient with a heart murmur: evaluation, assessment and dental considerations.
J Am Dent Assoc 2005;**136**:347-356.
- [47] LEVITTE B.
Endocardite infectieuse chez l'enfant: la pathologie et son appréhension au cabinet dentaire.
Th Doct : odontologie, Bordeaux 2, 1998
- [48] LOCKHART PB.
An analysis of bacteremias during dental extractions.
Arch Intern Med 1996;**156**:513-520.
- [49] LOCKHART PB, BRENNAN MT, SASSER HC et coll.
Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction.
Circulation 2008;**117**:3118-3125.
- [50] McLAUGHLIN JO, COULTER WA, COFFEY A et BURDEN DJ.
The incidence of bacteremia after orthodontic banding.
Am J Orthod Dentofac Orthop 1996;**109**:639-344.
- [51] MIHAILA-AMAROUCHE L, SCHLEGEL L, COLLOBERT G et BOUVET A.
Evolution de la sensibilité aux antibiotiques des souches de Streptocoques et Entérocoques responsables d'endocardites infectieuses en France de 1990 à 1999.
Med Mal Infect 2002;**32**:618-623.
- [52] MOREILLON P, DARGERÉ S, PIROTH L et ENTENZA JM.
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse, apport du modèle expérimental.
Med Mal Infect 2002;**32**:605-612.
- [53] NETZER ROM, ALTWEGG SC, ZOLLINGER E et coll.
Infective endocarditis: determinants of long term outcome.
Heart 2002;**88**:61-66.
- [54] OSLER W.
The Gulstonian lectures, on malignant endocarditis.
Br Med J 1885;**1**:467-470.
- [55] OVERHOLSER CD, MOREILLON P et GLAUSER MP.
Experimental bacterial endocarditis after dental extractions in rats with periodontitis.
J Infect Dis 1984;**155**(1):107-112.

- [56] PETERS, ROBINSON F, DASCO C et GENTRY LO.
Case report subacute bacterial endocarditis due to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.
Am J Med Sci 1983;**286**(3):35-41.
- [57] PLANELLS-DEL POZO P, BARRA-SOTO MJ et TROISFONTAINES ESE.
Antibiotic prophylaxis in pediatric odontology. An update.
Med Oral Patol Cir Bucal 2006;**11**:352-357.
- [58] PRENDERGAST BD.
Diagnostic criteria and problems in infective endocarditis.
Heart 2004;**90**:611-613.
- [59] RAMSDALE DR, PALMER ND et FABRI BM.
Cause for concern?
Br Dent J 2004;**197**:448-449.
- [60] RAMSDALE DR et TURNER-STOKES L.
Prophylaxis and treatment of infective endocarditis in adults: a concise guide.
Clin Med 2004;**4**:545-550.
- [61] REEVES D.
Another set of endocarditis guidelines?
J Antimicrob Chemother 2006;**57**:1023.
- [62] ROBERTS GJ.
Intensity of bacteraemia associated with conservative dental procedures in children.
Br Dent J 2000;**188**:95-98.
- [63] ROBERTS GJ, LUCAS VS.
Cause for concern.
Br Dent J 2004;**197**:593-594.
- [64] ROBERTS GJ, LUCAS VS et OMAR J.
Bacterial endocarditis and orthodontics.
J R Coll Surg Edimb 2000;**45**:141-145.
- [65] ROCHE Y.
Gestes et situations à risque d'endocardite infectieuse d'origine bucco-dentaire.
Med Mal Infect 2002;**32**:628-634.
- [66] ROTTMAN M, HANAU-BERCOT B, FISZBIN M et coll.
Diagnosis of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* infective endocarditis after steadily negative blood cultures.
J Inf 2002;**10**:208-210.
- [67] SAKAMUTU H, KARAKIDA K, OTSURU M et coll.
Antibiotic prevention of infective endocarditis due to oral procedure: myth, magic, or science?
J Infect Chemother 2007;**13**:189-195.

[68] SELTON-SUTY C, DUVAL X, BROCHET E et coll.
Nouvelles recommandations françaises de prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
Arch Mal Cœur 2004;**97**:626-631.

[69] SOCIETE FRANCOPHONE MEDECINE BUCCALE ET CHIRURGIE
BUCCALE.
Prise en charge des patients sous traitement AVK en chirurgie bucco-dentaire.
Recommandations.
Med Bucc Chir Bucc 2006;**12**(4):187-212.

[70] SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANCAISE.
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse, 27 mars 1992.
<http://www.infectiologie.com>

[71] STROM BL, ABRUTYN E, BERLIN JA et coll.
Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-
control study.
Ann Intern Med 1998;**129**(10):761-769.

[72] STROM BL, ABRUTYN E, BERLIN JA et coll.
Risk factors for infective endocarditis: oral hygiene and nondental exposures.
Circulation 2000;**102**:2842-2848.

[73] SUND QUIST G.
Ecology of the root canal flora.
J Endod 1992;**18**(9):427-430.

[74] SYKES RB et FARRINGTON E.
Prophylaxis for bacterial endocarditis prior to dental procedures in children.
J Pediatr Health Care 2007;**21**:256-258.

[75] THE AMERICAN HEART ASSOCIATION.
Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart
Association.
J Am Dent Assoc 1997;**128**:1142-1151.

[76] THE AMERICAN HEART ASSOCIATION.
Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association.
J Am Dent Assoc 2007;**138**:739-760.

[77] THOMAS D.
Diffusion des recommandations de la conférence de consensus sur la prophylaxie de
l'endocardite infectieuse.
Med Mal Infect 2002;**32**:624-627.

[78] THOMAS D, BORS V, PAVIE A et coll.
Cardiologie.
Paris : Ellipses, 1994.

- [79] TOMAS I, LIMERES J et DIZ P.
Antibiotic prophylaxis.
Br Dent J 2005;**198**:60-61.
- [80] TOMAS-CARMONA I, DIZ-DIOS P, LIMERES-POSSE J et coll.
Chemoprophylaxis of bacterial endocarditis recommended by general dental practitioners in Spain.
Med Oral 2004;**9**:56-62.
- [81] TORNOS P.
Infective endocarditis: introduction.
Heart 2004;**90**:610.
- [82] TORNOS P, LUNG B, PERMANYER-MIRALDA G et coll.
Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro Heart Survey
Heart 2005;**91**:571-575.
- [83] TUBACH F et RAVAUD P.
Connaissances pratiques de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse: synthèse des études cas-témoins.
Med Mal Infect 2002;**32**:613-617.
- [84] URCAM des Pays de la Loire.
Prophylaxie bucco-dentaire de l'endocardite infectieuse chez les sujets porteurs d'une cardiopathie à risque.
Enquête février 2007.
- [85] VAN DER MEER JT, VAN WIJK W, THOMPSON J et coll.
Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis.
Lancet 1992;**339**(8786):135-139.
- [86] WALLACE SM, WALTON BI, KHARBANDA RK et coll.
Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome.
Heart 2002;**88**:61-66.
- [87] WIERZBA S, MASINI JP et WIERZBA CB.
Pathologies cardio-vasculaires.
Actual Odontostomatol (Paris) 2003;**221**:23-37.

LAURANS-HENRY (Marine). – Le risque oslérien en odontologie : le point en 2008 – 120f. ; ill. ; 87 réf. ; 30cm. (Thèse : Chir.Dent. ; Nantes ; 2008)

Résumé :

L'endocardite infectieuse est une maladie rare mais grave, dont l'incidence ne semble pas diminuer depuis de nombreuses années. Ceci en fait une maladie préoccupante, dont la prévention est primordiale. Le risque de développer une telle affection porte le nom particulier de risque oslérien et il doit être connu et reconnu par tout chirurgien-dentiste lors de son exercice quotidien. En effet, les patients présentant ce risque nécessitent une prise en charge particulière.

Ainsi ce travail, après avoir donné une définition large de l'endocardite infectieuse, s'étend sur la manière et les moyens à mettre en œuvre pour la prévention de cette maladie chez les patients à risque oslérien, et ce dans toutes les disciplines odontologiques.

Une troisième partie portera sur le suivi des recommandations pour la prévention du risque en s'appuyant sur une enquête des Unions Régionales des Caisses d'Assurance Maladie des régions Bretagne et Pays de la Loire, ainsi que sur les perspectives d'avenir concernant la prise en charge globale du patient à risque.

Rubrique de classement : ODONTOLOGIE – HYGIENE ET PROPHYLAXIE

Mots-clés Bibliodent : ENDOCARDITE OSLER
BACTERIE
PROPHYLAXIE
ODONTOLOGIE

Mots-clés MESH : ENDOCARDITE OSLER – ENDOCARDITIS, SUBACUTE
BACTERIAL
PROPHYLAXIE DENTAIRE – DENTAL PROPHYLAXIS
BACTERIES – BACTERIA
DENTISTERIE - DENTISTRY

Jury : Président : Monsieur le Professeur O. LABOUX
Assesseurs : Monsieur le Docteur A. SOUEIDAN
Monsieur le Docteur J.M. LANGLARD
Directeur : Monsieur le Docteur L.P. CLERGEAU
Co-directeur : Monsieur le Docteur D. GRAND

Adresse de l'auteur : LAURANS-HENRY Marine
5 avenue de l'Armorial
44300 NANTES