

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D' ODONTOLOGIE

Année 2005

Thèse n°24

THÉRAPEUTIQUES ENDODONTIQUES ET
RISQUE D' ENDOCARDITE INFECTIEUSE

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

Présentée
et soutenue publiquement par
Monsieur TARANNE Jérôme

Né le 16/08/1976

le *devant le jury ci-dessous*

Président : Monsieur le Professeur O. LABOUX
Assesseurs : Monsieur le Professeur W. BOHNE
Monsieur le Docteur G. AMADOR DEL VALLE
Directeur de thèse : Monsieur le Docteur D. MARION

Sommaire

SOMMAIRE.....	01
INTRODUCTION.....	04
I- GÉNÉRALITÉS SUR L' ENDOCARDITE INFECTIEUSE.....	05
A/ DÉFINITIONS.....	05
1°) Les thérapeutiques endodontiques.....	05
2°) L'endocardite infectieuse.....	05
B/ ÉPIDÉMIOLOGIE.....	05
1°) Incidence.....	05
2°) Mortalité.....	06
3°) Age et sexe.....	07
4°) Etat cardiaque.....	07
C/ ÉTIOPATHOGÉNIE.....	08
1°) Portes d'entrée.....	08
2°) Germes des endocardites infectieuses.....	09
a) streptocoques.....	11
b) staphylocoques.....	11
c) bactéries à Gram négatif.....	12
d) autres bactéries.....	12
e) endocardites fongiques.....	12
D/ PHYSIOPATHOLOGIE.....	13
1°) Bactériémie.....	13
a) définition.....	13
b) bactériémie spontanée.....	13
c) bactériémie provoquée.....	13
2°) Fixation sur le site endocardique.....	14
3°) Facteurs hémodynamiques.....	15
4°) Rôle des plaquettes.....	17
5°) Influence des anticorps.....	17
6°) Types de lésions et évolution.....	17
a) anatomopathologie locale.....	17
b) lésions à distance.....	19

E/ CLINIQUE.....	19
1°) Diagnostic.....	19
a) endocardite subaiguë.....	21
b) endocardite aiguë.....	22
2°) Traitement.....	22
a) traitement préventif.....	22
b) traitement curatif.....	22
3°) Pronostic.....	23
II- FACTEURS DE RISQUE.....	24
A/ MICRO-ORGANISMES IDENTIFIÉS.....	24
1°) Flore buccale commensale.....	26
a) plaque dentaire.....	26
b) flore de la langue.....	30
c) flore de la salive.....	30
d) espèces particulières de la flore buccale.....	31
2°) Flore buccale pathogène.....	32
a) pathologie carieuse.....	32
b) pathologies parodontales.....	33
c) pathologies périapicales.....	34
3°) Flore endodontique.....	34
a) dents ouvertes (type 1).....	39
b) dents fermées de type 2.....	39
c) dents fermées de type 3.....	40
d) conclusions.....	41
B/ AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES.....	42
1°) Les terrains favorables.....	42
a) cardiopathies valvulaires.....	43
b) cardiopathies congénitales.....	45
c) myocardiopathies primitives.....	45
2°) Classification des risques.....	46
a) cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse.....	47
b) cardiopathies sans risque.....	48

C/ PORTES D'ENTRÉES.....	49
1°) Procédures induisant une bactériémie spontanée.....	49
2°) Procédures endodontiques induisant une bactériémie provoquée.....	50
3°) Discussion.....	51
a) fréquence des bactériémies	52
b) intensité des bactériémies.....	52
c) durée des bactériémies.....	52
d) conséquences	53
III- PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE EN ENDODONTIE.....	54
A/ PROPHYLAXIE DES BACTÉRIÉMIES SPONTANÉES.....	54
1°) Chez l'enfant.....	54
2°) Chez l'adulte.....	55
B/ PROPHYLAXIE DES BACTERIÉMIES PROVOQUÉES.....	56
1°) L'asepsie.....	56
2°) Les gestes contre-indiqués et autorisés.....	57
C/ ANTIBIOPROPHYLAXIE.....	61
1°) Recommandations en France et à l'étranger.....	62
a) attitudes prescriptives maximalistes (France).....	62
b) attitude prescriptive minimaliste (Grande-Bretagne et USA).....	64
2°) Vers une attitude raisonnable et consensuelle.....	67
D/ INDICATIONS DES TRAITEMENTS ENDODONTIQUES SELON LE RISQUE.....	68
CONCLUSION.....	71
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	74

INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse est une maladie rare, mais grave dont l'incidence, de 20 à 30 cas par million d'habitants et par an, semble stable au cours des dernières décennies. Le profil des patients atteints d'endocardite infectieuse évolue, avec une proportion croissante de sujets âgés et une diminution des endocardites à streptocoques oraux. Actuellement, la chirurgie valvulaire est réalisée dans environ un cas sur deux pour traiter l'endocardite. La mortalité reste malgré cela élevée, entre 15 et 25 %. Seules 10 à 20 % des endocardites semblent liées à un acte buccodentaire. [55]

C'est le résultat d'une infection de l'endocarde lors d'une bactériémie. Elle survient dans environ un tiers des cas chez des sujets présumés sains, en dehors de gestes invasifs, ce qui plaide en faveur d'une prévention globale, en particulier bucco-dentaire, adaptée à l'ensemble de la population. En revanche, la réalisation de gestes susceptibles d'engendrer une bactériémie chez des patients atteints d'une cardiopathie à risque d'endocardite connue est une situation à risque.

Ce travail se limitera aux risques liés à l'endodontie et visera à mettre en évidence ses rapports avec l'endocardite infectieuse.

Dans le premier chapitre, les différentes caractéristiques de l'endocardite infectieuse seront présentées.

Dans une deuxième partie, nous énoncerons les différents facteurs de risque, avec tout d'abord l'identification des microorganismes retrouvés au sein de la flore bucco-dentaire, puis avec la présentation des différentes cardiopathies à risque. L'accent sera mis ensuite sur les portes d'entrées endodontiques.

Enfin, la troisième partie sera consacrée à la prophylaxie de l'endocardite infectieuse en endodontie.

I GENERALITES SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

A/ DEFINITIONS

1°) Les thérapeutiques endodontiques

Les thérapeutiques endodontiques visent à la suppression de toute cellule ou bactérie du système canalaire avant l'obturation hermétique de celui-ci, dans un but prophylactique. [25]

Le traitement endodontique s'applique de l'extrémité coronaire à l'extrémité apicale d'un réseau canalaire d'une dent ou d'une racine et consiste après diagnostic étiologique, positif et différentiel:

- à éliminer et à neutraliser toutes substances organiques (résidus tissulaires, bactéries, produits de l'inflammation) contenues dans le réseau canalaire. Il s'agit du débridement ou parage canalaire,
- à élargir le canal principal,
- à obturer le réseau canalaire. [4]

2°) L'endocardite infectieuse [14]

C'est la surinfection d'une végétation thrombotique au voisinage d'une lésion ou d'une prothèse valvulaire, induisant un processus septique. A partir de cette lésion et en fonction de la virulence des germes, les lésions septiques sont destructrices (abcès, ulcérations) et s'étendent plus ou moins au coeur ou au-delà, expliquant les complications métastatiques septiques de l'arbre artériel.

B/ EPIDEMIOLOGIE

1°) Incidence

Trois enquêtes épidémiologiques ont été réalisées en France en 1983, 1991 et 1999. Malgré des méthodologies différentes, elles ont permis de confirmer une incidence à peu près stable de 24 cas par an et par million d'habitants de 1983 à 1991, soit un nombre total de 1500 cas par an [37]. L'incidence globale passe à 31 cas/an/million en 1999, ce qui ne constitue pas une augmentation significative. Cette incidence est similaire à celles rapportées dans d'autres études

épidémiologiques réalisées en Angleterre et aux USA, c'est-à-dire comprise dans une fourchette entre 15 et 60 cas/million/an [1].

Depuis vingt ans, il ne semble pas que l'incidence globale de l'endocardite infectieuse ait significativement diminué. Selon HOEN et coll. [37], plusieurs explications peuvent être avancées pour rendre compte de cette stabilité. La diminution de l'incidence de l'endocardite chez les patients ayant une cardiopathie sous-jacente connue (de 20,6 cas/million/an en 1991 à 15,1 cas/million/an en 1999) serait due à une diminution du rhumatisme articulaire aigu, aux progrès des traitements médico-chirurgicaux et aux recommandations d'antibioprophylaxie. Par opposition, le nombre de sujets porteurs de prothèses valvulaires est en augmentation, tout comme le nombre de toxicomanes par voie intraveineuse. De la conjonction d'un vieillissement de la population et d'une augmentation de l'incidence de l'endocardite infectieuse avec l'âge peut résulter une augmentation de l'incidence globale. L'augmentation du nombre de manoeuvres invasives concourt probablement aussi à augmenter l'incidence de l'endocardite infectieuse.

De plus, les recommandations actuelles d'antibioprophylaxie excluent de la prophylaxie les gestes effectués sur coeur sain : or un tiers des endocardites infectieuses survient sur coeur sain.

2°) Mortalité

L'endocardite reste une maladie assez grave car son taux de mortalité à deux mois est proche de 20 %. La mortalité de l'endocardite infectieuse varie selon les séries de 15 à 25% [37]. Elle est plus élevée chez les personnes âgées. En France, la mortalité de l'endocardite infectieuse a diminué de moitié en 20 ans grâce à l'antibiothérapie, à l'amélioration du diagnostic par échographie et à la chirurgie cardiaque. La mortalité est liée à l'âge, aux micro-organismes responsables et à l'existence d'une prothèse valvulaire [11].

En absence de traitement, la précocité des décès est fortement dépendante de la forme de l'endocardite. En effet, dans les formes aiguës non traitées, la mort du malade survient rapidement en quelques semaines. Dans les formes subaiguës non traitées, le décès du patient survient au bout de quelques mois [15].

3°) Age et sexe [21,37]

Dans la majorité des études, l'incidence de l'endocardite infectieuse est plus élevée chez l'homme que chez la femme. L'âge moyen des patients atteints est de 56 ans en France en 1991 et de 62 ans en Suède. La prédominance masculine est constamment retrouvée dans toutes les statistiques (2 à 3 hommes pour une femme), bien que chez le sujet jeune les deux sexes soient également atteints. D'après l'enquête épidémiologique réalisée du 1^{er} novembre 1990 au 31 octobre 1991 dans trois régions (Ile-de-France, Lorraine, Rhône-Alpes) [21], l'incidence de l'endocardite infectieuse est plus élevée chez les hommes (31,9 cas par an et par million d'habitants) que chez les femmes (17,0 cas par an et par million d'habitants).

L'endocardite est très rare chez les enfants. Sa fréquence augmente très nettement après 50 ans, le pic survenant à 70-75 ans. L'âge moyen des malades est passé de 39 ans en 1943, avec moins de 20 % de sujets de plus de 60 ans, à 55 ans en 1980. On note un vieillissement de la population atteinte d'endocardite infectieuse. Dans l'étude épidémiologique de 1991, 65 % des endocardites infectieuses sont survenues après l'âge de 50 ans, alors que dans les années 1930, deux tiers des patients avaient moins de 40 ans [39]. Pourtant, les consommateurs de drogues intraveineuses atteints d'endocardite infectieuse ont une moyenne d'âge inférieure à 40 ans.

4°) Etat cardiaque

Le risque de greffe bactérienne paraît dépendre du volume de l'inoculum bactérien, de la virulence de la souche et du terrain. Une affection cardiaque sous-jacente qui favorise la greffe bactérienne au niveau de l'endocarde est retrouvée dans 40 à 80% des cas. L'évolution actuelle va vers une réduction des pathologies rhumatismales antérieures. La présence d'une endocardite antérieure constitue aussi un facteur de risque très important et contribue à elle seule à environ 10% des cas d'endocardite observés chez l'adulte [37]. En effet, l'endocardite infectieuse conduit une fois sur deux [55] à la chirurgie de remplacement valvulaire qui sera suivie d'une endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire dans 20 % des cas [63]. Un certain nombre d'endocardites survient cependant sans lésion cardiaque sous-jacente, ce qui semble être le propre des endocardites aiguës qui peuvent infecter des structures tout à fait normales (36.5% des cas) [28,37].

Chez les patients âgés, compte tenu de l'ancienneté du premier diagnostic de l'affection cardiaque, on a souvent sous-estimé les dangers. On a noté qu'il s'écoule souvent 20 ans entre le diagnostic de la cardiopathie et l'apparition clinique de l'endocardite infectieuse.

C/ ETIOPATHOGENIE

1°) Portes d'entrée [8]

Un des éléments du diagnostic est représenté par la notion de « porte d'entrée » responsable de l'inoculation septique du torrent circulatoire. La fréquence de la porte d'entrée dentaire serait de 24% selon Beaune et Roth [8]. Ceci a été confirmé par de nombreux auteurs dans les endocardites le plus souvent streptococciques.

La porte d'entrée dentaire n'est pas la seule porte d'entrée possible. Des manoeuvres endoscopiques, obstétricales, cardiovasculaires peuvent être à l'origine d'une endocardite. Il convient donc, de rechercher une porte d'entrée différente: cutanée, génitale ou urinaire, pharyngée.

Malgré la diversité des portes d'entrées, celles-ci sont retrouvées dans deux tiers des cas. Leur reconnaissance nécessite un interrogatoire rigoureux. Il peut s'agir d'une infection localisée ou d'un geste favorisant la bactériémie. En dehors de la cavité buccale, les autres portes d'entrées sont, par ordre décroissant: digestive, cutanée, urinaire et oto-rhino-laryngologique. La toxicomanie ainsi que la chirurgie cardiaque ont pris une importance considérable dans la genèse des endocardites [18].

Dentaire	24%
Iatrogène médicale ou chirurgicale autre que dentaire (cardiologique, obstétricale)	15%
Digestive	13%
Cutanée	06%
Urologique	04%
ORL	03%

TABLEAU N°1: Fréquence des portes d'entrée des endocardites infectieuses selon Beaune et Roth [8].

La découverte de la porte d'entrée permettra de confirmer le résultat des hémocultures ou d'adapter le traitement antibiotique lorsque les hémocultures restent négatives. Sa suppression assurera un meilleur pronostic et diminuera le risque de rechute éventuelle. La fréquence de la porte d'entrée dentaire est la plus importante (24%) mettant en cause les lésions dentaires et gingivales.

Ce pourcentage nous fait prendre conscience de la responsabilité du chirurgien-dentiste dans le traitement et la prévention de la maladie.

2°) Germes des endocardites infectieuses

Le nombre d'espèces microbiennes à l'origine de cette maladie est considérable. Le microbe en cause est identifiable dans 80% des cas et provient de l'individu lui-même. Les deux bactéries responsables de la majorité (81%) des endocardites infectieuses sont les staphylocoques et les streptocoques [16].

Une enquête a été réalisée en 1991 sur 3 grandes régions [21]. Environ 86 cas d'endocardite infectieuse ont été recensés. Les microorganismes ont été identifiés dans 86% des cas ; il s'agissait dans 23% des cas de staphylocoques et dans 58% des cas de streptocoques, dont 27% de streptocoques oraux (du groupe viridans). Les hémocultures étant positives dans 80 à 90% des endocardites infectieuses, dans 8% des cas, le germe n'était pas identifié du fait d'une antibiothérapie inadaptée, d'un germe difficile à isoler ou d'une exceptionnelle mais très grave infection fongique [7].

L'enquête suivante, réalisée en 1999 selon les mêmes critères diagnostiques qu'en 1991, montrait une incidence constante de streptocoques à 58%, mais avec une nette diminution des streptocoques oraux à 17%. Quant aux staphylocoques, leur incidence passait à 29% [37].

Microorganismes	1991	1999
Streptococcaceae	58%	58%
dont Streptocoques oraux (groupe viridans)	27%	17%
Staphylocoques	23%	29%
dont Staphylocoques dorés	18%	23%
et Staphylocoques à coagulase négative	4%	6%
autres microorganismes (groupe HACCEK)	11%	8%

TABLEAU N°2: Tableau comparatif de la distribution des microorganismes responsables d'endocardites infectieuses dans les enquêtes françaises de 1991 et 1999 [21,37].

N'importe quel germe peut être responsable d'une endocardite. Néanmoins les études cliniques [13, 37, 42] s'accordent à reconnaître la fréquence habituelle de certaines espèces bactériennes, voire fongiques. A chaque porte d'entrée, correspond un groupe de bactéries différent et chaque famille bactérienne induit une forme clinique différente. Notons aussi, que la nature du germe en cause dépend du terrain (c'est à dire de l'hôte).

Les streptocoques prédominent chez les patients souffrant de valvulopathies. Les entérocoques se retrouvent chez les patients qui ont une infection urinaire chronique ou qui ont subi un sondage urinaire. Les staphylocoques prédominent chez les toxicomanes, les diabétiques, les patients dialysés ou ayant subi une intervention cardio-vasculaire. Les bactéries Gram- et les levures sont plus fréquentes chez les toxicomanes. Quant aux Staphylocoques à coagulase négative, aux salmonelles, levures et autres microorganismes, on les retrouve notamment chez les porteurs de prothèses valvulaires.

a) Streptocoques

Ce sont les germes le plus souvent responsables d'endocardites infectieuses. Une pathologie cardiaque est fréquemment retrouvée lors d'une endocardite infectieuse due à un streptocoque. Le pronostic d'une endocardite à streptocoques est bon. Il est caractérisé par une mortalité de 15% [30]. Une classification de ce groupe hétérogène de streptocoques et leur proportion dans la responsabilité d'endocardite infectieuse a été établie en 1998 (TABLEAU 3). Les streptocoques sont retrouvés dans 68.5% des cas selon Descrozailles et coll. [24], dans 60 à 80% d'après Boy-Lefevre [13].

Espèces bactériennes	Pourcentage de cas d'endocardite à Streptocoques
Streptocoques non groupables :	
- <i>Streptococcus sanguis</i>	21 %
- <i>Streptococcus mitis</i>	19 %
- <i>Streptococcus mutans</i>	5 %
- <i>Streptococcus milleri</i>	14 %
- <i>Streptococcus salivarius</i>	4 %
Streptocoques du groupe D :	
- <i>Streptococcus bovis</i>	28 %
- <i>Streptococcus equinus</i>	22 %
- <i>Enterococcus faecalis</i>	8 %
- <i>Enterococcus faecium</i>	
Streptocoques bêta hémolytiques des groupes A, B, C et G	6 %

TABLEAU N°3: Principales espèces de streptocoques responsables d'endocardites infectieuses. (D'après BOY-LEFEVRE, [13]).

b) Staphylocoques

Ils sont responsables d'un tiers des endocardites infectieuses évoluant sur un mode aigu, parfois fulgurantes, entraînant des délabrements valvulaires, des abcès myocardiques et périvalvulaires, des thromboses du sinus de Vasalva, des péricardites purulentes [11]. Il n'y a pas

de pathologie cardiaque préexistante dans plus d'un tiers des cas. Ces endocardites se caractérisent par la mortalité la plus élevée, soit 45% d'après Goulet [35].

Ils comprennent plusieurs espèces: [37]

- *Staphylococcus aureus*: 23%. D'origine cutanée ou iatrogène, cette étiologie est fréquemment retrouvée chez les porteurs de prothèse valvulaire, les toxicomanes ou en cas de cathéters veineux,

- Staphylocoques à coagulase négative: 6%, dont *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus sp.* et *Staphylococcus hominis*.

c) bactéries à Gram négatif (groupe HACCEK)

Les endocardites à Gram négatif sont rares (16 cas à *Fusobacterium* décrits dans la littérature) [53]. L'évolution de ces endocardites se fait sur un mode aigu avec des complications emboligènes et des manifestations cutanées [11]. Les bacilles du groupe HACCEK représentent l'essentiel des germes à Gram négatif et sont responsables de 8% des endocardites. Ce groupe comprend 6 genres: **Haemophilus** (*Haemophilus paraphrophilus*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*), **Actinobacillus** (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), **Cardiobacterium** (*Cardiobacterium hominis*), **Capnocytophaga**, **Eikenella** (*Eikenella corrodens*), **Kingella** (*Kingella kingae*). [37]

d) autres bactéries

Il s'agit des bactéries anaérobies strictes (*Bacteroides*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*), responsables de 2,3% des endocardites infectieuses, mais également des entérobactéries (*Escherichia coli*) et des bacilles non fermentant (*Pseudomonas aeruginosa*) responsables de 1,5% des endocardites d'après Goulet [35]. Les entérobactéries sont responsables de formes aiguës de pronostic très grave.

e) endocardites fongiques

Bien que rares, 0,5 à 1,4% des cas suivant les auteurs, ces endocardites n'en restent pas moins graves avec un taux de mortalité supérieur à 50 %. Le plus souvent, les levures et les champignons retrouvés sont les *Candida*, notamment *Candida albicans*, et les *Aspergillus* [21,37]. Elles se rencontrent surtout chez les toxicomanes (endocardites à *Candida*), chez les patients immunodéprimés ainsi que chez les patients porteurs de prothèses valvulaires [16]. Le pronostic,

malgré les progrès de la thérapeutique antifongique et de l'association quasi systématique d'une chirurgie précoce, reste très mauvais, et il n'est pas rare d'observer des rechutes après guérison apparente [15].

D/ PHYSIOPATHOLOGIE

1°) Bactériémie

a) définition

La bactériémie est le passage de germes viables dans le sang circulant. Elle peut être transitoire, asymptomatique ou au contraire s'accompagner de manifestations cliniques majeures [7]. Les bactériémies sont favorisées par la présence de foyers infectieux chroniques, un traumatisme local ou une altération de l'état général. Ainsi, un patient présentant une déficience du système immunitaire sera bien plus susceptible de présenter ce type de métastases. L'essaimage bactérien qui résulte de tout acte agressif s'explique par le grand nombre de vaisseaux sanguins et lymphatiques qui entourent le foyer infectieux [14]. Les bactériémies sont le plus souvent latentes, sans symptôme si ce n'est une petite augmentation de température. Les bactéries circulantes sont en partie fixées et détruites par les polynucléaires et les macrophages, et en grande majorité éliminées par le système rénal en quelques minutes [22].

Dans la sphère odonto-stomatologique, il convient de distinguer la bactériémie physiologique ou spontanée de la bactériémie pathologique ou provoquée.

b) bactériémie spontanée

La bactériémie spontanée se produit sans intervention médicale ou chirurgicale, à partir de foyers infectieux essentiellement parodontaux ou dentaires. Elle succède à un acte banal tel que la mastication, le brossage dentaire, l'usage d'hydropulseurs, la digestion. La mauvaise hygiène dentaire est à l'origine de ces bactériémies.

c) bactériémie provoquée

Cette bactériémie pathologique succède à un acte agressif, invasif: extraction, détartrage, soin endodontique avec franchissement apical ou au réveil aigu d'un abcès péri- apical chronique. [37]

2°) Fixation sur le site endocardique

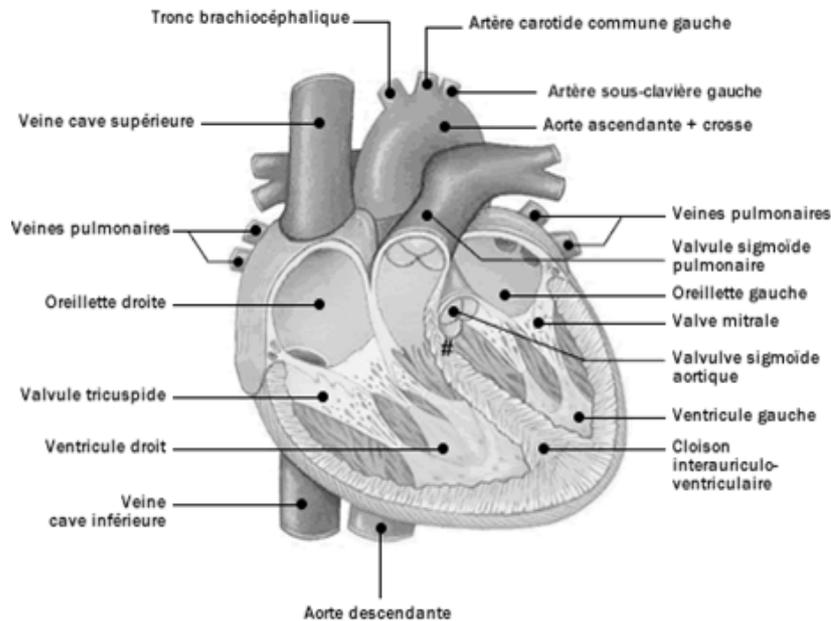


FIGURE N°1: Anatomie du cœur. (D'après THOMAS [60]).

Le développement d'une endocardite bactérienne est la résultante de facteurs liés à l'hôte, ainsi que des propriétés spécifiques des microorganismes en cause. Les lésions de l'endocarde peuvent être dues à un traumatisme mécanique direct, des turbulences au niveau du flux sanguin ou encore, à l'existence de différences de pression élevées entre deux espaces voisins.

Localisation de l'endocardite infectieuse chez des patients atteints d'endocardite	Proportion
Valve aortique	35%
Valve mitrale	29%
Valves aortique et mitrale	14%
Valve tricuspide	9%
Valve pulmonaire	1%
Endocardite bilatérale	2%
Endocardite sur stimulateur cardiaque	5%
Absence de lésions caractéristiques	6%

TABLEAU N°4: Répartition de la localisation de l'endocardite infectieuse chez les patients atteints d'endocardite infectieuse. (D'après HOEN, [37]).

Le site, localisé au niveau de la lésion ou de l'anomalie cardiaque, à savoir, une lésion valvulaire d'origine athéromateuse ou rhumatismale le plus souvent, induit la formation d'un thrombus aseptique par agrégation de plaquettes et constitution d'un dépôt de fibrine au siège de la lésion [12].

Cette végétation stérile entraîne la création d'une zone inaccessible pour les macrophages et polynucléaires. Cette adhérence représente le point de départ et l'origine de la formation de l'endocardite infectieuse. En présence d'une bactériémie, l'adhérence de bactéries sur ce thrombus est possible. Cette adhérence varie selon les germes. En effet, certains ont un pouvoir d'adhésion qui constitue le véritable facteur de virulence. L'aptitude des germes et des streptocoques en particulier, à produire une endocardite, est en relation avec sa faculté à produire ou non du dextrane (*Streptococcus salivarius, sanguis, mitior* et *bovis*). D'autres études tendent à prouver que la fibronectine aurait un rôle dans cette adhérence bactérienne [29].

3°) Facteurs hémodynamiques (effet "jet") [12,27]

L'importance de l'atteinte lésionnelle augmente le potentiel d'adhésion par perturbation du flux sanguin et des facteurs hémodynamiques. Les bactéries sont véhiculées le plus souvent dans la circulation veineuse transitant donc dans le coeur droit, puis dans la circulation pulmonaire. Le poumon est un filtre bactérien empêchant le plus souvent le passage au coeur gauche et dans la circulation systémique. La diffusion bactérienne est proportionnelle à l'importance de l'inoculum et à la virulence du germe. La fixation infectieuse ne se fait qu'exceptionnellement sur un endocarde sain. En revanche, quand il existe une lésion endocardique préexistante, postinflammatoire ou par effet "jet" (Figure 2) consécutive à une anomalie valvulaire congénitale ou acquise, sténosante ou fuyante, le gradient de pression induisant le jet pathologique responsable de la lésion endocardique est intéressant à prendre en considération. Son niveau est proportionnel au risque d'endocardite. Ceci explique le risque quasiment nul d'une communication interauriculaire entraînant un shunt à gradient extrêmement faible (pression oreillette gauche: 10 mm Hg, pression oreillette droite: 5 mm Hg) alors qu'une communication interventriculaire (pression ventriculaire gauche: 120 mm Hg, pression ventriculaire droite: 30 mm Hg) présente un risque élevé.

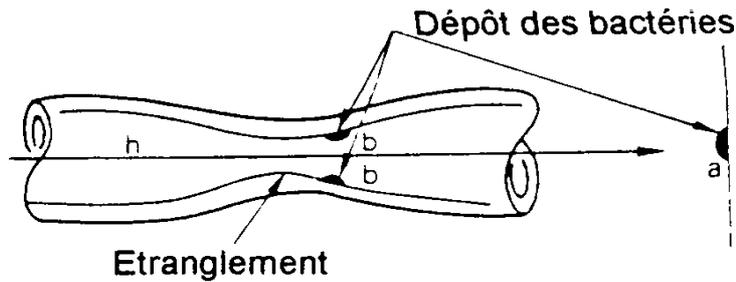


FIGURE N°2: Effet "jet", modèle expérimental. (D'après BOUVET, 1979) [12].

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.

Ce raisonnement est valable pour les valvulopathies en retenant qu'une fuite valvulaire est à plus haut risque qu'un rétrécissement et que les valves du cœur gauche (pression haute) sont plus exposées que les valves du cœur droit (Figure 3). La compréhension du rôle de filtre pulmonaire explique par ailleurs qu'une cardiopathie permettant le shunt de la circulation pulmonaire (cardiopathies cyanogènes au premier rang desquelles est la tétralogie de Fallot) est à très haut risque d'endocardite avec possibilité d'abcès dans la circulation systémique (abcès cérébral).

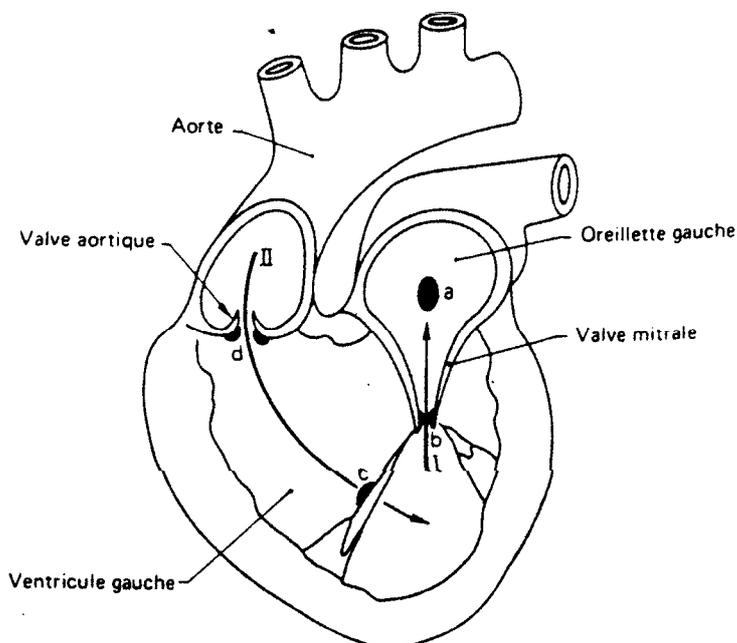


FIGURE N°3: Effet "jet" et lésions endocardiques sur cœur gauche. (D'après BOUVET, [12]).

L'insuffisance mitrale réalise un effet Venturi par la régurgitation du sang (flèche I) d'une zone de haute pression (ventricule gauche) à travers un orifice (la valve mitrale insuffisante mais presque fermée) dans une zone de basse pression (l'oreillette gauche). Les lésions endocardiques siègent au point d'impact du "jet" sur l'oreillette (a) et sur la face auriculaire de la valve

mitrale (b). Dans l'insuffisance aortique, la source de haute pression est l'aorte: le sang reflue (flèche II) dans le ventricule gauche et les lésions endocardiques siègent sur les cordages (c) de la valve mitrale et sur la face ventriculaire (d) de la valve aortique.

4°) Rôle des plaquettes

Tous les germes commensaux n'entraînent pas des endocardites. 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 "jets 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 [12].

5°) Influence des anticorps

Il semble qu'interviennent non seulement la quantité de germes apportés par les bactériémies et l'importance du trouble hémodynamique, mais aussi la présence d'anticorps agglutinants spécifiques d'un germe donné.

En l'absence d'anticorps, il n'y a pas de fixation sur l'endocarde. Les anticorps agglutinants ne sont pas toxiques pour ces bactéries. Ils augmentent la taille des particules microbiennes circulantes et favorisent ainsi l'agrégation des plaquettes et la focalisation sur la "jet lesion".

Ainsi, pour se fixer sur l'endocarde, le germe commensal doit avoir provoqué auparavant la formation d'anticorps. Il doit donc être présent en abondance dans l'organisme depuis un certain temps. Une pullulation microbienne commensale en un foyer localisé, comme il s'en produit souvent au niveau des dents et gencives, est donc particulièrement dangereuse [12].

6°) Types de lésions et évolution [25]

a) anatomopathologie locale

L'action des germes est à la fois constructive (construisant des végétations) et destructive (ulcérant, perforant des valves et rompant des cordages).

Les végétations sont les lésions les plus caractéristiques de l'endocardite, appendues aux feuillets valvulaires, aux cordages ou sur la berge d'une communication interventriculaire. Elles sont composées de germes, de fibrine et de leucocytes et peuvent donner des embolies en se fragmentant.

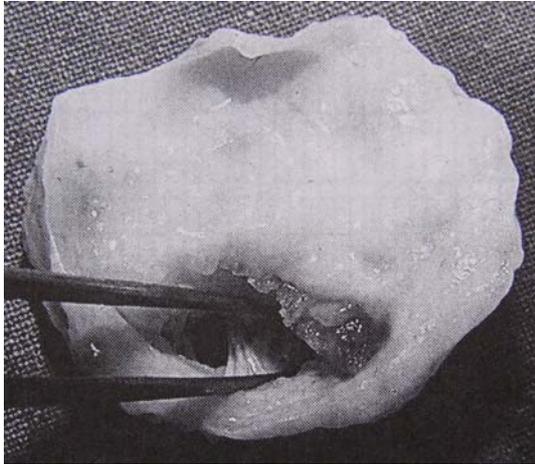


FIGURE N°4: Rétrécissement mitral avec végétations verruqueuses. (D'après la SFC [56]).

Les ulcérations sont souvent associées aux végétations (Figure 4), on parle alors de lésions ulcéro-végétantes qui siègent au niveau des bords valvulaires, particulièrement au niveau des valves sigmoïdes aortiques mais également au niveau de la valve mitrale.

Les perforations peuvent être uniques ou multiples, siégeant sur l'orifice valvulaire, au niveau des bords libres ou en plein tissu valvulaire. Elles créent de véritables mutilations pouvant même entraîner la disparition complète du plancher valvulaire. Les ruptures de cordage surviennent après guérison bactériologique. En effet, il reste des états "séquelles" dont le plus fréquent est la persistance de lésions mutilantes des valves et des cordages, créant une fuite valvulaire [23].

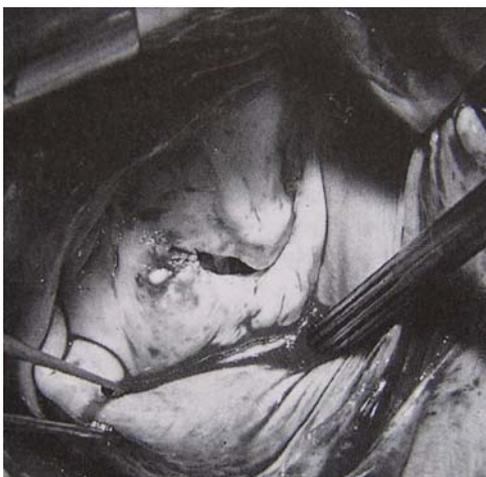


FIGURE N°5: Rétrécissement mitral serré avec lésions des cordages fusionnés, épaissis et des valves calcifiées. (D'après la SFC [56]).

b) lésions à distance

Les végétations peuvent se morceler, libérant des embolies dans la circulation générale et essaimant dans l'organisme provoquant des lésions vasculaires ou viscérales:

- lésions vasculaires: la friabilité des valves et les troubles hémodynamiques engendrent des embolies septiques atteignant n'importe quel organe: poumon, rate, peau, rein, rétine, cerveau, myocarde par embolie coronaire,

- lésions viscérales: fixation de micro-organismes au niveau des viscères avec constitution de foyers septiques secondaires et relargage dans la circulation d'antigènes en excès et de complexes immuns circulants qui se déposent à distance entraînant des lésions de type vascularite [22,25].

E/ CLINIQUE [8, 15, 30]

1°) Diagnostic

Il se fait chez un patient fébrile de façon persistante depuis plus d'une semaine et sans cause apparente. Cette fièvre survient chez un patient porteur d'un souffle connu antérieurement ou découvert suite à l'examen. L'**interrogatoire** recherche des antécédents de chirurgie cardiaque, de rhumatisme articulaire aigu, de malformation cardiaque et une porte d'entrée infectieuse.

L'examen clinique est complet. Il comprend l'**auscultation cardiaque** qui caractérise le souffle et l'examen des signes périphériques (splénomégalie, signes cutanéomuqueux). Les **hémocultures** constituent l'examen biologique fondamental [33]. Répétées systématiquement toutes les 3 heures ou lors d'un frisson, en nombre suffisant (9 à 12) sur milieux aérobie et anaérobie, elles permettent dans 80% des cas d'identifier un germe et, une fois le germe identifié, de faire un antibiogramme afin de tester les antibiotiques. Par ailleurs, certaines formes plus rares d'endocardite (*Candida*, *Aspergillus*, *Chlamydia* ...) peuvent être diagnostiquées à l'aide de tests sérologiques. L'**échocardiographie** est le deuxième élément de diagnostic. Il est utile pour visualiser les lésions, mettre en évidence des lésions valvulaires sous-jacentes et en qualifier leur sévérité. [40]

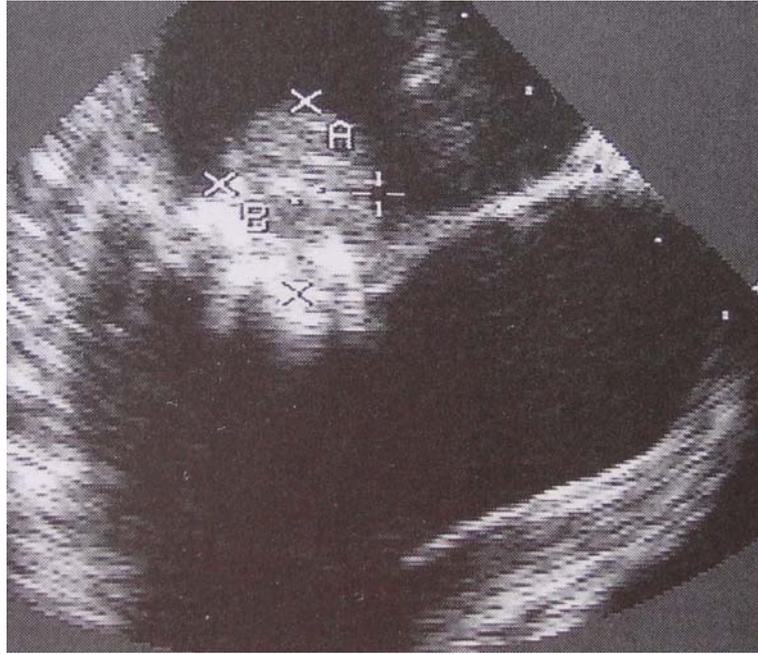


FIGURE N°6: Echocardiographie transoesophagienne en coupe longitudinale montrant une volumineuse végétation mitrale. (D'après la SFC [56]).

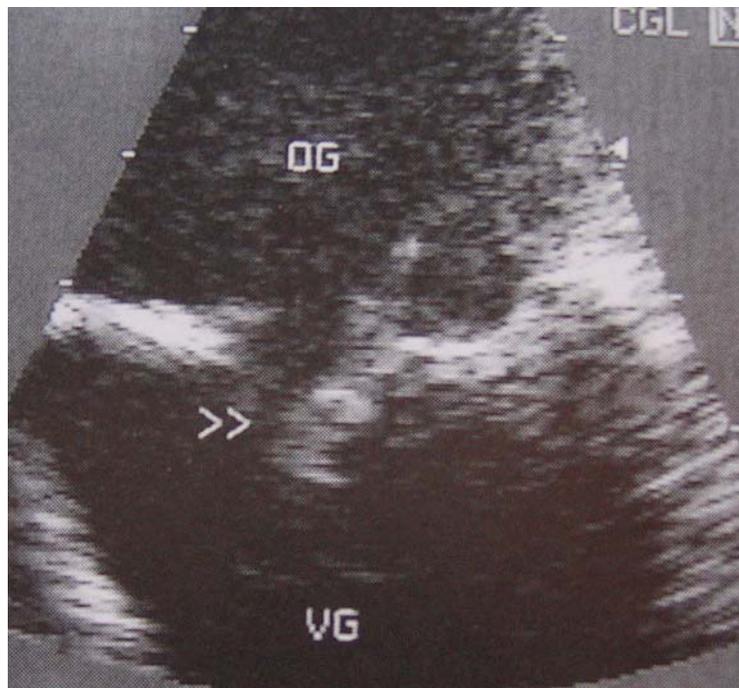


FIGURE N°7: Echocardiographie transoesophagienne en coupe transverse d'une endocardite mitrale avec volumineuse perforation de la valve antérieure. (D'après la SFC [56]).

Les critères diagnostiques reconnus actuellement sont ceux dits de Duke. Le diagnostic peut être retenu en présence de deux critères majeurs ou d'un critère majeur et de trois critères mineurs ou de cinq critères mineurs.

Les critères majeurs sont:

- les hémocultures positives,
- les signes d'atteinte cardiaque (auscultation, échocardiographie).

Les critères mineurs sont:

- le terrain (cardiopathie, cathéter intraveineux, toxicomanie intraveineuse...),
- température supérieure à 38°C,
- signes vasculaires (embolies artérielles systémiques...),
- phénomènes immunologiques
- sérologie
- échocardiographie.

On distingue 2 formes d'endocardites infectieuses:

- l'endocardite aiguë d'évolution rapide, le plus souvent due au staphylocoque doré,
- l'endocardite subaiguë ou lente.

a) endocardite subaiguë

Ces endocardites se déclarent chez des sujets dont l'endocarde est lésé soit à cause d'une cardiopathie congénitale soit suite à une pathologie valvulaire acquise. Elles sont dues à des germes considérés comme peu pathogènes souvent originaires de la cavité buccale. En effet, les endocardites infectieuses d'origine dentaire ont généralement un tableau clinique subaigu. Les symptômes cliniques sont essentiellement l'apparition d'une fièvre d'origine inconnue, une altération de l'état général. Au-delà des signes toxi-infectieux, d'un point de vue biologique, les examens révèlent une anémie monocytaire, une leucocytose normale et une vitesse de sédimentation augmentée.

b) endocardite aiguë

Les formes aiguës sont peu fréquentes et surviennent sur un coeur généralement sain. On les rencontre dans 3 situations principales [8,40]:

- chez les toxicomanes par injection,
- chez les patients en réanimation,
- peu de temps après une chirurgie cardiaque.

Dans le cadre de la toxicomanie, les particules solides qui se trouvent dans la solution injectée bombardent de manière continue la surface des valves qui deviennent rugueuses, facilitant ainsi l'adhésion des germes. Le processus pathologique qui s'en suit est identique à celui des endocardites infectieuses subaiguës.

Le tableau de l'endocardite aiguë se caractérise essentiellement par une infection fulminante, une hyperthermie et une leucocytose.

2°) Traitement

a) traitement préventif [8]

Le traitement prophylactique, qui conduit à l'éradication et à la suppression de tous les foyers infectieux (dentaires, digestifs, uro-génitaux), est très important. Il sera abordé plus précisément dans la troisième partie.

b) traitement curatif [15, 30]

Concernant l'endocardite sur valves natives (forme aiguë) la septicémie est, en général, sensible au traitement antibiotique et la stérilisation est obtenue au prix d'un traitement antibiotique à forte dose et long. L'insuffisance cardiaque, quasi constante dans l'endocardite infectieuse du coeur gauche, conduit au remplacement valvulaire. Pour le coeur droit, la stérilisation est généralement obtenue.

Pour l'endocardite sur prothèse valvulaire (forme subaiguë), le traitement médical est composé d'une antibiothérapie appropriée, en fonction du germe, du maintien du traitement anticoagulant, obligatoire chez les porteurs de prothèse mécanique, et du traitement des complications cardiaques. Le traitement chirurgical s'impose dans 2/3 des cas, avec un changement de prothèse.

3°) Pronostic [8]

Dans les formes subaiguës, en absence de traitement, la mort du malade survient au bout d'un délai variant de 6 semaines à 3 mois avec présence d'un tableau septicémique. Pendant ce temps, les lésions vont être à l'origine d'embolies systémiques, de perforations valvulaires.

Dans les formes aiguës, le pronostic est grave ce qui peut partiellement s'expliquer par la fréquente implication des staphylocoques, notamment l'espèce *Staphylococcus aureus*. En absence de traitement, l'évolution est fatale en moins de 6 semaines.

II FACTEURS DE RISQUE

A/ MICRO-ORGANISMES IDENTIFIÉS [6, 45, 46]

La bouche est un milieu humide, à la température voisine de 36°C. Elle offre de nombreuses niches écologiques à la flore qui la peuple. Celle-ci est essentiellement constituée de micro-organismes commensaux (bactéries, mycoplasmes, protozoaires, virus), dont l'abondance et la virulence varient selon les individus, les conditions locales et l'état général des sujets.

Plus de 300 espèces différentes sont dénombrées dans la cavité buccale et de nouvelles espèces sont fréquemment identifiées.

Quatre termes définissent les relations entre micro-organismes: la symbiose, le commensalisme, l'antibiose et le synergisme.

La **symbiose** représente le bénéfice mutuel entre deux types de microbes au moins : par exemple la croissance d'anaérobies au sein d'aérobies. Ces derniers consomment l'oxygène et créent un potentiel d'oxydo-réduction faible qui favorise la croissance des premiers.

Le **commensalisme** correspond à une association d'espèces dont l'une est bénéficiaire de la production des autres, qui n'en tirent aucun avantage. On peut citer, par exemple, la croissance de *Bacteroides melaninogenicus* dans une culture de staphylocoques dorés : ceux-ci fabriquent de la pro-vitamine K qu'ils ne métabolisent pas, alors qu'elle constitue un facteur de croissance pour les souches de *B.melaninogenicus*. Certaines espèces commensales dites indigènes sont d'ailleurs des éléments au rôle ambigu: elles peuvent aussi bien être nécessaires à l'organisme humain (flore intestinale, par exemple) que pathogènes pour lui.

L'**antibiose** répond par définition à un antagonisme entre espèces. Certains streptocoques indigènes de la bouche fabriquent des bactériocines contre le streptocoque du groupe A et quelques entérocoques. Ces substances pourraient être responsables de la stabilité des communautés.

Le **synergisme** qualifie une relation entre espèces qui, isolément, seraient incapables de provoquer une pathologie. L'association entre fusiformes et spirochètes dans la gingivite ulcéro-nécrotique en est un exemple.

En revanche, la relation entre micro-organisme et hôte est fondée sur le **parasitisme**. Le microbe vit sur les tissus de l'organisme et devient pathogène en fonction des circonstances, d'où sa qualification d'**agent opportuniste**.

L'écologie buccale dépend des interrelations que pratiquent les composants de la flore et de l'influence qu'exerce l'environnement buccal. Les facteurs nutritifs endogènes des micro-organismes buccaux correspondent aux matières environnant les dents, aux exsudats gingivaux, aux cellules épithéliales en cours de dégradation et, essentiellement, aux composants salivaires.

On peut résumer ainsi les conditions nécessaires à la croissance des micro-organismes (autres que les virus) :

apports énergétiques	hydrates de carbone
sources de matériaux de structure	carbone et azote
facteurs de croissance	vitamines, acides aminés, matériaux minéraux (fer...)
ions minéraux activateurs des enzymes	Ca, Mg, Fe...
conditions environnementales	température favorable, pH, gaz carbonique, concentration en oxygène et degré d'humidité

TABLEAU N°5. Eléments nécessaires au développement des micro-organismes autres que viraux. (D'après MOUTON et ROBERT [45]).

Les micro-organismes transforment l'énergie des substances constituant leur environnement par chimiosynthèse. Ceux d'entre eux capables de croître sur des milieux organiques sont appelés hétérotrophes ou organotrophes et ils sont cultivables; la flore buccale, en général comporte ce type de micro-organismes.

1°) Flore buccale commensale [46]

Les bactéries buccales peuvent être absentes à la naissance, mais certains nouveau-nés montrent une contamination par des staphylocoques, des streptocoques, des bacilles coliformes et des bacilles Gram positif.

Cette population, principalement aérobie et anaérobie facultative, s'installe au cours de l'accouchement et après la naissance. Les streptocoques sont les mieux représentés (98% de la flore cultivable, puis cette proportion tombe à 70% à la fin de la 1ère année), *Streptococcus salivarius* représente 1% du total des micro-organismes cultivables; on trouve aussi *Veillonella alcalescens* sur des nouveau-nés de 2 jours à quelques semaines et des fusiformes entre le 4e et le 8e mois. *Peptostreptococcus anaerobius* est parfois présent sur des bébés de plus de 5 mois, mais la population bactérienne est constituée surtout d'anaérobies facultatifs.

Après éruption des dents, les aéro-anaérobies facultatifs deviennent plus abondants: *Streptococcus sanguis* apparaît alors, tandis que *Streptococcus mutans* n'est pas présent avant l'âge de 5 ans. Il ressort de diverses études, qu'en dehors des streptocoques, moins de 50% des enfants abritent au cours des premières années de la vie des staphylocoques, des *Veillonella*, des *Neisseria*, des *Actinomyces*, des Lactobacilles, des *Nocardia* et des fusiformes. 50% des bébés hébergent *Streptococcus salivarius*.

Avec l'éruption des dents, les anaérobies, tels les *Leptotrichia*, les spirochètes, les fusiformes, les spirilles et les vibrions, font leur apparition. La présence des fusiformes et des spirochètes paraît associée à la présence des dents naturelles, alors que l'édentation complète provoque l'apparition d'anaérobies facultatifs. L'appareillage amène le retour des anaérobies.

Dans les bouches pathologiques ou à l'hygiène négligée, les anaérobies protéolytiques sont dominants, alors que dans les bouches bien entretenues, les aérobies, les anaérobies facultatifs et les bactéries acidogènes sont les plus nombreux.

a) la plaque dentaire

- plaque supra-gingivale :

Sur des sujets jeunes, le nombre de bactéries par gramme de poids humide de la plaque supra-gingivale est de 250 milliards, les anaérobies participant pour 46 milliards et les aérobies pour 25 milliards. Les proportions sont les suivantes (d'après MOUTON et ROBERT [45]):

Espèces	Pourcentage
streptocoques anaérobies facultatifs	27
corynébactéries anaérobies facultatifs	23
corynébactéries anaérobies	18
peptostreptocoques	13
flore de Veillon	6
bacteroides	4
fusiformes	4
Neisseria	3
vibrions	2

TABLEAU N°6: Principales espèces de la plaque supra-gingivale.

(D'après MOUTON et ROBERT [45]).

Cependant, ni *Streptococcus salivarius*, ni *Bacteroides melaninogenicus* ne sont présents dans les cultures, alors qu'ils doivent représenter moins de 1% des populations. Quant aux spirochètes, ils constituent moins de 0,1% des micro-organismes des plaques supra-gingivales.

Espèce	Plaque à 1 jour (J1)	Plaque à J9	Type
<i>Neisseria</i>	9,1	1,8	aérobies
<i>Nocardia</i>	6,2	0,1	id.
streptocoques	46	36	microaérophiles
actinomycètes	0,18	23	id
corynébactéries	0,18	8,6	id.
flore de Veillon	1,5	12	anaérobies
fusiformes	0,02	0,9	id.

TABLEAU N°7: Pourcentages des espèces principales selon l'âge de la plaque.

(D'après MOUTON et ROBERT [45]).

- plaque sulculaire

Type	Pourcentage	Espèce
Gram positif		
cocci aérobies et anaérobies facultatifs	28,8	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Streptococcus mutans</i> <i>S. sanguis</i> <i>S. mitis</i> <i>Micrococcus</i>
cocci anaérobies	7,4	<i>Streptococcus</i> (dont <i>intermedius</i>) <i>Peptostreptococcus</i> <i>Peptococcus</i>
bacilles aérobies et anaérobies facultatifs	15,3	<i>Lactobacillus</i> <i>Nocardia</i> (<i>Rothia</i>) <i>dentacariosa</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>A. naeslundii</i> <i>Bacterionema matruchotii</i>
bacilles anaérobies	20,2	<i>Actinomyces israelii</i> <i>A. odontolyticus</i> <i>Arachnia propionica</i> <i>Eubacterium</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Propionibacterium acnes</i> <i>Clostridium</i>
Gram négatif		
cocci aérobies et anaérobies facultatifs	0,4	<i>Neisseria</i> <i>Branhamella catharralis</i>
cocci anaérobies	10,7	<i>Veillonella alcalescens</i>

		<i>V. parvula</i> <i>Acidaminococcus fermentans</i>
bacilles anaérobies facultatifs	1,2	<i>Haemophilus</i> (dont) * <i>aphrophilus</i> * <i>influenzae</i> <i>Actinobacillus</i> <i>actinomycetemcomitans</i> <i>Capnocytophaga gingivalis</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Campylobacter sputorum</i>
bacilles anaérobies	16,1	<i>Bacteroides oris</i> <i>B. forsythus</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella</i> (dont) * <i>intermedia</i> * <i>melaninogenica</i> <i>Leptotrichia Fusobacterium</i> <i>nucleatum</i> <i>Selenomonas sputigena</i> <i>Campylobacter rectus</i>
Autres microorganismes		
Spirilles	1 à 3	<i>Treponema denticola</i> <i>Treponema vincentii</i>
Mycoplasmes		<i>Mycoplasma</i> (dont orale)
Levures		<i>Candida albicans</i>
Protozoaires		<i>Entamoeba gingivalis</i> <i>Trichomonas tenax</i>

TABLEAU N°8: Principales espèces de la plaque sulculaire. (D'après MOUTON et ROBERT [45]).

b) la flore de la langue

Espèce	Pourcentage
<i>Streptococcus anaérobies facultatifs (dont S. salivarius = 21 à 55%)</i>	38,3
flore de Veillon	14,5
corynébactéries anaérobies facultatives	13
corynébactéries anaérobies	7,4
microcoques-staphylocoques	6,5
Bacteroides (dont < 1% de producteurs de pigments noirs)	5,3
<i>Peptostreptococcus-Peptococcus</i>	4,2
<i>Neisseria</i>	2,3
<i>Vibrio</i>	2,1
<i>Fusobacterium</i>	0,8
bacilles Gram négatif non identifiés	3,2
cocci Gram négatif non identifiés	2,6

TABLEAU N°9: Principales espèces de la flore linguale. (D'après MOUTON et ROBERT [45]).

Aucune espèce de spirochètes n'a été mise en évidence.

c) la flore de la salive

Streptococcus salivarius, l'espèce dominante, représente 47% des cocci anaérobies facultatifs, et *Prevotella melaninogenica* représente moins de 1% du total des populations présentes dans la salive. En fait, la langue semble constituer la source principale des bactéries en suspension dans la salive.

d) espèces particulières de la flore buccale

- les lactobacilles :

Ils sont présents dans la proportion de 1 pour 100.000 cocci, soit 0,1% du total de la flore salivaire. *Lactobacillus casei* est le plus abondant chez l'enfant et représente 39% du total de cette espèce chez l'adulte, contre 11% à *Lactobacillus acidophilus*.

- les entérocoques :

Ils constituent un peu plus de 21% des espèces cultivables de la salive, 24% des espèces adhérant à la gencive et 18,5% de celles adhérant aux amygdales et aux parois du pharynx. Il existe une relation directe entre le nombre de lactobacilles et d'entérocoques, et une relation inverse entre le nombre de levures et d'entérocoques.

- le streptocoque du groupe A:

Il est présent sur la gencive de 6% des adultes, sur les amygdales de 43% et dans la gorge de 11,6%.

- les levures :

Un pH de 5 favorise l'apparition des levures. *Candida albicans* représente 93,8% des isolats et apparaît comme un commensal buccal. D'autres espèces non identifiées se retrouvent dans moins de 1% du total des levures.

- les bactéries filamenteuses :

Elles appartiennent au groupe des actinomycètes : *Actinomyces israelii*, *næslundii*, *viscosus* et *Bacterionoma matruchotii*, autrefois appelée *Corynebactérie*, ont été identifiées. Cette dernière espèce, aérobic, est la plus abondante dans la plaque. On les trouve aussi dans les poches parodontales, le tartre et les lésions buccales; elles seraient impliquées dans le développement de la plaque dentaire.

- les entérobactéries coliformes :

Elles sont présentes sporadiquement dans la salive. Ainsi 55% d'entre elles sont des *Aerobacter aerogenes*, 34% des formes intermédiaires et 3% des *Escherichia coli* typiques.

- les mycoplasmes :

Une étude a signalé leur présence dans 45% des échantillons de salive recueillis sur les hommes et dans 46% des prélèvements recueillis sur les femmes. Apparemment, les traitements à la pénicilline les sélectionneraient. Dans une autre étude, *Mycoplasma salivarium* serait présente sur la gencive de 80% des sujets en denture naturelle et inexistante chez l'édenté total.

- les protozoaires :

Entamoeba gingivalis et *Trichomonas tenax* ont été isolés en bouche. Ils sont présents dans les bouches saines, mais se développent dans les bouches mal entretenues. On les trouve chez plus de 75% des sujets âgés de plus de 40 ans.

2°) La flore buccale pathogène

Il existe deux types de bactéries pathogènes : les bactéries pathogènes opportunistes et les bactéries pathogènes spécifiques. La flore buccale commensale devient pathogène opportuniste dès que les mécanismes de défense immunitaire et l'hygiène bucco-dentaire ne la contrôlent plus.

Les bactéries pathogènes spécifiques ne se rencontrent que lors d'une infection spécifique et sont particulières à une infection [45]. Selon Boy-Lefevre [13], la bactériologie des pathologies bucco-dentaires infectieuses se résume ainsi:

a) Pathologie carieuse

La carie est une maladie infectieuse dans laquelle se succèdent les déminéralisations, dues à la production d'acides par les bactéries, et les reminéralisations. Elle résulte d'un changement écologique au sein du biofilm adsorbé, menant à un déséquilibre minéral entre les fluides de la plaque et la dent, d'où une déminéralisation. Bien que l'origine de la carie soit multifactorielle (facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux en interaction), la part imputée aux bactéries est importante. Les espèces appartenant aux genres *Streptococcus*, *Lactobacillus* et *Actinomyces* ont longtemps été considérées comme les plus cariogènes [13].

Groupes	Principales espèces cariogènes
Bâtonnets Gram +	<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Lactobacillus acidophilus</i> (++) <i>Lactobacillus casei</i> (+) <i>Eubacterium</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Rothia dentocariosa</i>
Cocci Gram +	<i>Streptococcus mutans</i> (++++) <i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus sanguis</i> <i>Streptococcus salivarius</i> <i>Enterococcus</i>

TABLEAU N°10: Principales bactéries cariogènes. (D'après BOY-LEFEVRE, [13]).

Certaines espèces se retrouvent plus selon le site carieux:

-amélaire: *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus acidophilus*,

-dentinaire: *Streptococcus mutans*, *Lactobacille*,

-cémentaire: *Actinomyces viscosus*, *Rothia dentacariosa*.

b) Pathologies parodontales

-Gingivo-stomatite: *Streptocoques*, *Pneumocoques*, *Staphylocoques*,

-Gingivite: *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*,

-Parodontite aiguë: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Spirochètes*, *Fusobactérium nucléatum*,

-Abscessus parodontal: *Capnocytophaga*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*.

c) Pathologies périapicales

Selon Mouton et Robert [45], les lésions périapicales sont septiques, cependant les granulomes ne le sont pas, et toutes les bactéries de la flore endocanalaire n'y sont pas forcément représentées. La flore caractéristique des abcès péri-apicaux est représentée dans le tableau 11.

Il en ressort que 73% des bactéries présentes sont anaérobies, et le quart d'entre elles sont des bactéries à pigments noirs (BPN): *P. gingivalis* et *P. endodontalis* pour le genre Porphyromonas, *P. intermedia* et *P. melaninogenica* pour le genre Prevotella.

Un autre groupe anaérobie fréquemment rencontré est celui des peptostreptocoques: *Peptostreptococcus anaerobius*, *Peptostreptococcus micros*, *Peptostreptococcus prevotii*, et *Peptostreptococcus magnus*.

Le troisième groupe le plus fréquent n'est pas anaérobie strict: il s'agit des streptocoques du groupe viridans (bactéries aéro-tolérantes), dont l'espèce *Streptococcus anginosus* (autrefois *Streptococcus milleri*) est la plus importante. *P. intermedia*, *P. endodontalis*, *P. gingivalis*, Fusobacterium et Peptostreptococcus seraient les germes essentiels de l'infection péri-apicale, mais il est important de noter qu'aucun d'entre eux ne peut agir seul ; **l'infection polymicrobienne semble la règle.** [45]

3°) Flore endodontique

Il s'agit de la flore microbienne présente au sein du tissu pulpaire des dents, enflammé, partiellement ou totalement nécrosé, accompagné ou non d'une pathologie péri-apicale. Dès 1894, Miller cité par Deveaux et Delplanque [25] observe des micro-organismes sur du tissu pulpaire nécrosé, et en dégage l'idée de tissu pulpaire infecté. Le nombre d'espèces bactériennes présentes dans les canaux dentaires infectés est considérablement réduit par rapport à la flore commensale extrêmement variée de la cavité buccale.

En effet, le nombre d'espèces bactériennes présentes dans un canal infecté peut varier de 1 à 12 ou plus; il est en moyenne de 5 ou 6. Le nombre total de bactéries isolées par canal varie entre cent et cent millions. [45]

Les principales espèces bactériennes isolées de canaux infectés apparaissent dans le tableau n° 12.

	Isolats anaérobies 73%	Isolats anaérobies aéro-tolérants* 27%
Gram –	69% dont	2% dont
	BPN 25%	<i>Haemophilus</i> < 1%
	<i>Peptostreptococcus</i> 25%	<i>E.corrodens</i> < 1%
	<i>Veillonella</i> 8%	<i>Capnocytophaga</i> < 1%
	<i>Fusobacterium</i> 5%	<i>Corynebacterium</i> < 1%
	<i>Eubacterium</i> 4%	<i>Neisseria</i> < 1%
	<i>Bifidobacterium</i> < 1%	
	Spirochètes < 1%	
Gram +	7% dont	25 % dont
	<i>Lactobacillus</i> 3%	Streptocoques viridans 13 %
	<i>Actinomyces</i> 2%	<i>Enterococcus faecalis</i> 7 %
	<i>Propionobacterium</i> 2%	Streptocoques β-hémolytiques 3 %
		<i>S. epidermidis</i> 1 %
		<i>S. aureus</i> 1 %

Pourcentages exprimés par rapport au nombre total d'isolats.

*anaérobies aéro-tolérants = anaérobies facultatifs

(une bactérie anaérobie facultative ne peut être isolée et cultivée que dans des conditions d'anaérobiose mais passe le test d'aéro-tolérance).

TABLEAU N°11 : Principales bactéries des abcès péri-apicaux. (D'après MOUTON et ROBERT, [45])

	Isolats anaérobies	Isolats anaérobies aéro-tolérants*
Bacilles à Gram négatif	<i>Porphyromonas</i> <i>P. gingivalis</i> , <i>P. endodontalis</i> <i>Prevotella</i> <i>P. oralis</i> , <i>P. oris</i> , <i>P. buccae</i> <i>P. intermedia</i> , <i>P. melaninogenica</i> <i>Fusobacterium</i> <i>F. nucleatum</i> , <i>F. fusiformis</i> , <i>F. varium</i> <i>F. necrophorum</i> , <i>Campylobacter sputorum</i> <i>Selenomonas sputigena</i> <i>Treponema</i> <i>Wolinella recta</i>	<i>Capnocytophaga</i> <i>Eikenella corrodens</i>
Bacilles à Gram positif	<i>Actinomyces</i> <i>A. israelii</i> , <i>A. naeslundii</i> <i>Arachnia propionica</i> <i>Eubacterium</i> <i>E. alactolyticum</i> , <i>E. lentum</i> <i>Lactobacillus catenaforme</i> <i>Propionibacterium</i>	<i>Corynebacterium xerosis</i> , <i>Lactobacillus</i>
Cocci à Gram négatif	<i>Veillonella</i>	Neisseria
Cocci à Gram positif	<i>Peptostreptococcus</i> <i>P. anaerobius</i> , <i>P. micros</i> , <i>P. prevotii</i> , <i>P. asaccharolyticus</i> , <i>P. magnus</i>	<i>Streptococcus</i> <i>S. mitis</i> , <i>S. anginosus</i> <i>S. oralis</i> , <i>S. intermedia</i> <i>Enterococcus</i> <i>E. faecalis</i> , <i>E. faecium</i>

*anaérobies aéro-tolérants = anaérobies facultatifs.

TABLEAU N°12: Principales bactéries des canaux radiculaires infectés (D'après MOUTON et ROBERT, [45])

Il existe une sélection bactérienne en fonction des conditions physico-chimiques et nutritionnelles du système canalaire.

Il est établi que la pathogénie n'est pas imputable à un seul germe, mais qu'il existe des "associations" bactériennes, des synergies entre germes, qui leur permettent de survivre et qui leur confèrent leur pathogénicité.

La flore endodontique se caractérise par une grande variété d'associations bactériennes entre peu de germes anaérobies. Cette flore dépend de celle présente au début de l'infection et des influences de certains germes sur les autres. Certaines bactéries ne peuvent se développer qu'associées à des germes précis ; si on change ces derniers il n'y aura pas de croissance ni même de survie.

Quelques bactéries, telles que le streptocoque, peuvent se retrouver en culture pure, mais ces germes ne provoquent pas de lésion péri-apicale.

Baumgartner signale que la virulence des germes est fonction des interrelations microbiennes et qu'il n'existe pas de corrélation entre une espèce et une symptomatologie. [34]

Sundqvist [59] pense que les bactéries ont besoin de certaines substances pour se développer, substances produites par d'autres bactéries. Cette interdépendance et les synergies des associations bactériennes sont à l'origine des infections de l'endodonte.

Sundqvist schématise les interrelations nutritionnelles bactériennes de la façon suivante [59]:

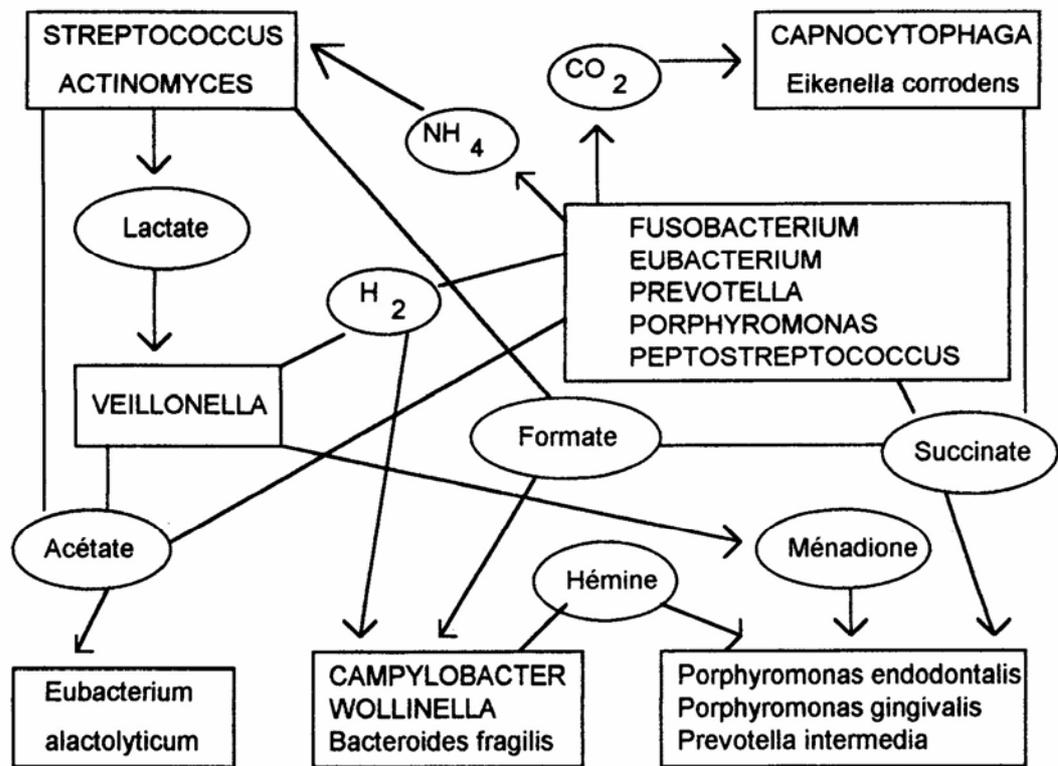


FIGURE N°8: INTERRELATIONS NUTRITIONNELLES BACTERIENNES DES DENTS NECROSEES

(d'après SUNDQVIST, 1992, [59])

Ainsi, la proportion des différentes espèces bactériennes varie avec [25,45]:

- l'origine de la contamination (faisant suite à une lésion carieuse, traumatique ou parodontale),
- la communication ou non de la dent avec le milieu buccal,
- le stade d'évolution de l'infection endodontique.

Deveaux et Delplanque [25] ont défini 3 types de dents à pulpes nécrosées pour faciliter l'étude de la bactériologie endodontique:

- type 1: dents ouvertes, à système canalaire en communication avec le milieu buccal,
- type 2: dents fermées, mais ayant pu présenter des caries ou des restaurations, ou ayant déjà reçu un traitement ou une médication intra-canaire,
- type 3: dents fermées dont la couronne est macroscopiquement intacte.

a) dents ouvertes (type 1)

Les dents ouvertes présentent des bactéries dont l'origine et la voie d'accès sont évidentes. Les microbes d'origine buccale pénètrent plus ou moins rapidement dans l'espace canalaire, la flore retrouvée dans la portion pulpaire la plus coronaire est alors à l'image de la flore buccale.

28 % des bactéries sont anaérobies. La flore bactérienne est en grande majorité constituée d'espèces présentes dans le milieu buccal. Les streptocoques du groupe viridans sont observés dans 58 % des prélèvements, mais ils ne sont prédominants que dans 18 % des cas. Les bactéries le plus fréquemment rencontrées sont *Streptococcus mitis*, des entérocoques et des lactobacilles. *Neisseria*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Corynebacterium* et *Staphylococcus epidermidis* se retrouvent surtout dans les parties les plus superficielles. Des *Actinomyces*, des bacilles à Gram positif et des anaérobies à Gram négatif y sont souvent présents.

Au fur et à mesure que la nécrose passe en profondeur, de plus en plus de micro-organismes anaérobies stricts s'établissent. Il s'agit de cocci (*Peptostreptococcus*) et de bacilles (*Eubacterium*) à Gram positif, de bacilles (*Fusobacterium*) et de coccobacilles (*Bacteroides* à pigmentation noire ou BPN) à Gram négatif. La présence de BPN dans le canal de dents infectées a été décrite pour la première fois en 1976, et l'on s'accorde maintenant à reconnaître qu'il s'agit d'un groupe majeur dans les infections endodontiques. Dans ce groupe, les espèces que l'on rencontre le plus fréquemment sont *P. endodontalis* et *P. intermedia*.

L'infection impliquant *P. endodontalis* est remarquable par trois signes cliniques : odeur fétide, douleur et exsudation.

En général, les germes ne sont pas mobiles, si ce n'est *Wolinella recta*, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens* et quelques spirochètes que l'on retrouve dans la partie apicale du canal radiculaire.

b) dents fermées de type 2

Pour les dents de type 2, fermées avec des antécédents de carie, de restauration ou de médication intra-canalaire, l'absence d'étanchéité est souvent mise en cause. La dentine semble constituer une voie d'accès potentielle pour les bactéries orales à destination endodontique. Le diamètre des tubuli dentinaires varie de 1 μ m (zone de jonction amélo-dentinaire) à 5 μ m (zone de jonction dentino-pulpaire), or la taille moyenne des bactéries orales est de l'ordre du μ m.

Les conditions d'invasion bactérienne sont diverses. En effet, la pénétration peut se faire via la carie de façon très variable, mais également par des traumatismes accidentels (fractures coronaires) et iatrogènes (mise à nu de canalicules dentinaires en milieu contaminé, mise en place de ciments contaminés).

On note de plus que le nombre de bactéries est plus important dans les pathologies chroniques que dans les pathologies aiguës.

Dans ce type 2, 78 % des espèces isolées sont anaérobies strictes, il s'agit notamment de BPN, *Prevotella* non pigmentés, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*.

[43]

c) dents fermées de type 3

Dans le type 3 de cette classification, la flore endodontique de cet espace écologique "fermé" a un caractère très spécifique: les bactéries anaérobies représentent la flore prédominante. La découverte de la flore de la nécrose s'est effectuée en parallèle avec l'amélioration des techniques de prélèvement et d'identification des germes, surtout anaérobies, dont la participation était auparavant considérée comme mineure.

Les bactéries présentes dans le sang circulant sont capables de se fixer dans des zones d'inflammation dans les 30 minutes. La contamination du système canalaire de cette dent à couronne intacte macroscopiquement se fait à la suite d'une inflammation traumatique ou gingivale (le sulcus, par la voie du desmodonte et des multiples orifices vasculaires de l'endodonte constitue le site privilégié des bactéries endodontiques) [26,45].

Les poches parodontales constituent également une source de microorganismes pour les infections endodontiques. En 1986, Sundqvist présente le résultat de ses travaux sur dix ans. Les espèces bactériennes isolées des canaux radiculaires des dents nécrosées avec des lésions péri-apicales sont résumées dans le tableau 13, avec leur pourcentage respectif. En 1989, la flore anaérobie est considérée prépondérante (90 % selon Sundqvist [59]), mais il est maintenant démontré que cette flore est polymicrobienne, à majorité anaérobie [46].

<i>Fusobacterium nucleatum</i>	10	<i>Prevotella oralis</i>	4
<i>Streptococcus sp.</i>	10	<i>Wolinella rectalcurva</i>	4
<i>Lactobacillus</i>	8	<i>Peptostreptococcus sp.</i>	4
<i>Bacteroidaceae</i>	7	<i>Capnocytophaga ochracea</i>	3
<i>Peptostreptococcus micros</i>	6	<i>Actinomyces sp.</i>	2
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	5	<i>Arachnia propionica</i>	2
<i>Prevotella intermedia</i>	5	<i>Seimonas sputigena</i>	2
<i>Fusobacterium sp.</i>	5	<i>Veillonella sp.</i>	2
<i>Eubacterium alactolyticum</i>	5	<i>Porphyromonas endodontalis</i>	2
<i>Eubacterium lentum</i>	4	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<2

TABLEAU 13: Moyennes en pourcentages des espèces bactériennes isolées des dents nécrosées fermées intactes. (d'après DEVEAUX et DELPLANQUE, 1988) [26]

d) conclusions

Il est évident que toute dent dont le système canalaire est en communication avec le milieu extérieur constitue un foyer infectieux pouvant entraîner des bactériémies physiologiques. Sur le plan bactériologique, la flore microbienne endodontique est à l'image de la flore buccale, elle-même constituée des principaux germes de l'endocardite infectieuse : streptocoques non groupables, streptocoques du groupe D, entérocoques, staphylocoques et germes du groupe HACCEK. Ces dents dont le canal est ouvert dans la cavité buccale, sont donc susceptibles d'engendrer des endocardites infectieuses.

Pour les dents fermées et nécrosées, la flore microbienne endodontique est différente de celle de la cavité buccale et présente les caractéristiques spécifiques décrites ci-dessus. Cependant, certains germes de cette flore peuvent être la cause d'endocardite infectieuse : streptocoques non groupables, entérocoques et germes du groupe HACCEK (tableaux n° 12 et 13; figure n° 8).

Il en est de même pour les abcès péri-apicaux puisque les streptocoques non groupables, les entérocoques et les germes du groupe HACCEK y sont retrouvés (tableau n° 11).

Il est donc nécessaire de considérer les dents nécrosées et intactes, porteuses ou non d'un abcès péri-apical, comme foyer infectieux majeur. Pour une bonne prophylaxie de l'endocardite infectieuse, une recherche systématique de ces foyers devra être effectuée.

B/ AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

L'endocardite infectieuse peut survenir sur un cœur sain, ou préférentiellement sur un cœur pathologique. Ce cœur lésé constitue une cardiopathie.

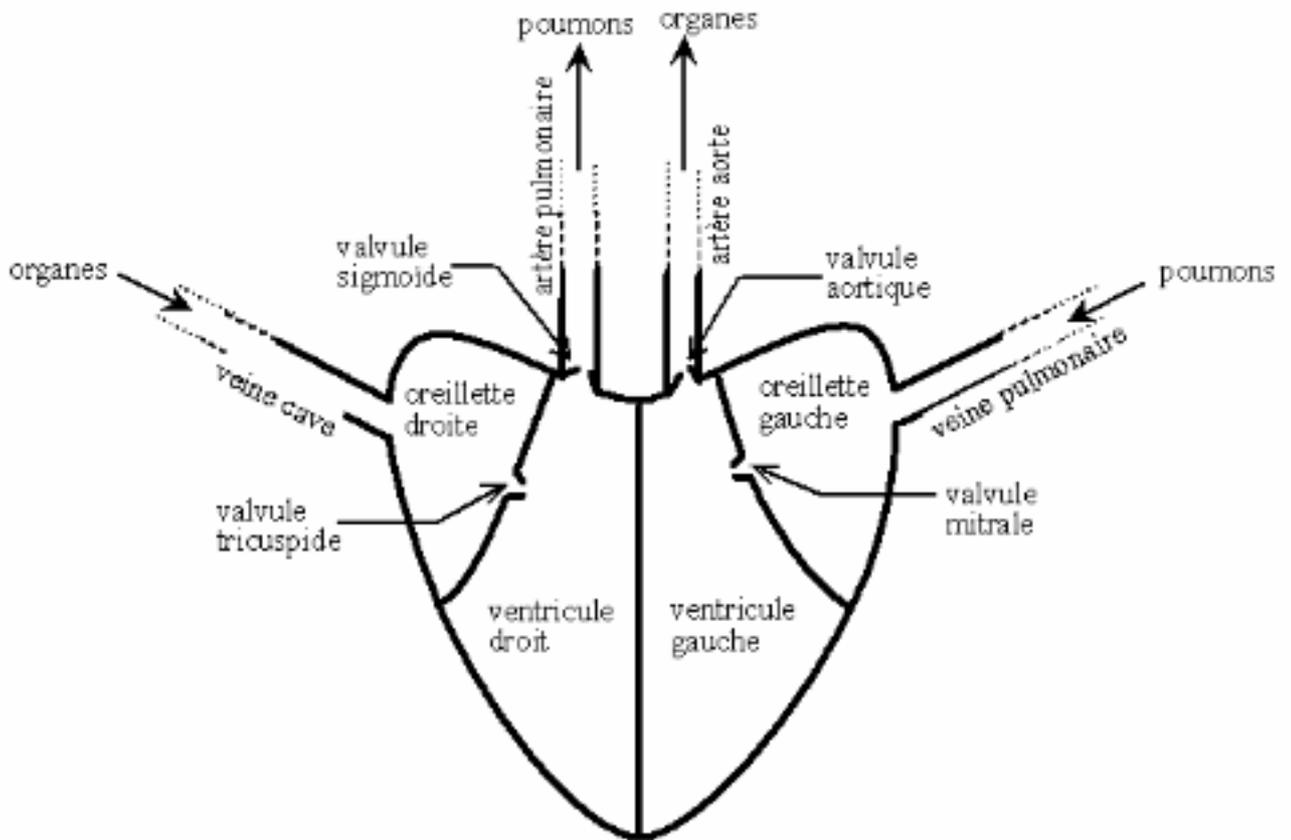


FIGURE N°9: Schéma fonctionnel du cœur. (D'après WU DANG NGOC [64]).

1°) Les terrains favorables [43,60]

Dans l'absolu, tout individu peut être victime d'une endocardite infectieuse. Cependant la majorité des endocardites s'explique par un terrain cardiaque prédisposant, excepté chez les toxicomanes pour lesquels il existe rarement une cardiopathie préexistante.

Au cours des vingt dernières années, certaines cardiopathies favorisantes ont disparu (aortite syphilitique, canal artériel systématiquement traité) et le nombre des valvulopathies rhumatismales a décru. [11]

On distingue 3 types de cardiopathies: les cardiopathies valvulaires, congénitales et les myocardopathies.

a) cardiopathies valvulaires (valvulopathies)

Les valvulopathies sont les maladies des valvules (ou valves) cardiaques.

Toutes les valvules peuvent être atteintes mais ce sont souvent celles du coeur gauche : mitrales (entre oreillette et ventricule) et aortiques (entre le ventricule et l'aorte). Il peut s'agir d'un rétrécissement de l'orifice ou au contraire de l'impossibilité d'une fermeture totale (insuffisance). Une valvulopathie est dite compensée ou décompensée selon qu'elle est ou non compliquée d'insuffisance cardiaque.

Autrefois, les valvulopathies représentaient les cardiopathies les plus fréquentes mises en cause dans les endocardites infectieuses. Ceci s'expliquait par la forte proportion de rhumatisme articulaire aigu dans les cardiopathies valvulaires. Ce rhumatisme articulaire ayant quasiment disparu dans les pays développés, le pourcentage de cardiopathies rhumatismales dans les séries d'endocardites infectieuses publiées dans la littérature a fortement diminué. [43]

Les cardiopathies valvulaires peuvent être divisées en trois catégories: [11]

- les valvulopathies aortiques: - l'insuffisance aortique,
 - le rétrécissement aortique.
- les valvulopathies mitrales: - l'insuffisance mitrale,
 - le rétrécissement mitral,
 - la maladie mitrale qui n'est autre que l'association du rétrécissement mitral et de l'insuffisance mitrale, ces pathologies combinant leurs effets négatifs.
- les valvulopathies tricuspidiennes: - l'insuffisance tricuspидienne organique,
 - le rétrécissement tricuspидien,
 - la maladie tricuspидienne qui est une association des deux valvulopathies tricuspидiennes précédentes.

L'insuffisance aortique est une valvulopathie fréquente. La valve aortique ne se ferme pas complètement. Le sang éjecté du ventricule gauche vers l'aorte peut donc refluer, surchargeant le travail du ventricule gauche qui augmente de volume. Il se crée progressivement une insuffisance ventriculaire gauche. L'insuffisance aortique est souvent associée à d'autres valvulopathies : rétrécissement aortique, valvulopathie mitrale, rendant le diagnostic et la décision opératoire complexes. Les causes d'insuffisance aortique sont multiples: endocardite, athérosclérose, dissection aortique, malformation congénitale, traumatisme thoracique, spondylarthrite ankylosante, maladies auto-immunes, rhumatisme articulaire aigu dans certains pays. La greffe bactérienne est particulièrement fréquente sur cette valvulopathie. [60]

Le rétrécissement aortique (RA) est également une valvulopathie fréquente, due habituellement à la soudure partielle des commissures valvulaires par des plaques athéromateuses secondairement calcifiées. D'autres causes sont possibles mais plus rares, telles que le rhumatisme articulaire aigu ou une malformation congénitale. Il est parfois associé à d'autres valvulopathies : insuffisance aortique, atteinte mitrale. [60]

L'insuffisance mitrale empêche la fermeture complète de l'orifice mitral. Le sang du ventricule gauche peut donc refluer par incontinence (fuite) de la valvule lors de la systole ventriculaire dans l'oreillette gauche. Les étiologies sont nombreuses : le rhumatisme articulaire aigu, un prolapsus valvulaire mitral (syndrome de Barlow), une endocardite, le dysfonctionnement d'un pilier ou une rupture de cordage après infarctus du myocarde ou une insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation de l'anneau au cours des insuffisances ventriculaires gauches. L'insuffisance mitrale peut être associée à un rétrécissement mitral réalisant la maladie mitrale dont la cause est le rhumatisme articulaire aigu. Les symptômes sont ceux des deux valvulopathies associées. [60]

Le syndrome de Barlow ou prolapsus de la valve mitrale est une maladie assez fréquente, congénitale souvent, ou secondaire à un rhumatisme articulaire aigu, une valvulotomie mitrale, due à une ballonnisation de la valve mitrale. [11]

Le rétrécissement mitral est la plus fréquente des valvulopathies et s'observe plus souvent chez la femme. Il s'agit de la diminution permanente du calibre de l'orifice mitral qui permet le passage de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche du sang oxygéné venant des poumons. Dans le rétrécissement mitral, la valvule mitrale est devenue fibreuse avec soudure des commissures séparant les deux valves. Il se crée une distension dans l'oreillette gauche qui se répercute en aval sur les poumons et ensuite sur le ventricule droit. Le rétrécissement mitral est en général secondaire au rhumatisme articulaire aigu. [60]

Dans l'insuffisance tricuspidiennne, la valvule tricuspide séparant l'oreillette droite du ventricule droit ne se coapte pas suffisamment. L'insuffisance tricuspidiennne peut être secondaire au rhumatisme articulaire aigu ou à une endocardite infectieuse. Elle est parfois fonctionnelle, due non pas à une anomalie anatomique mais à la dilatation du ventricule droit, elle-même liée à une hypertension artérielle pulmonaire. Elle provoque le reflux du sang du ventricule droit dans l'oreillette droite lors de la systole ventriculaire.

Le rétrécissement tricuspide est une valvulopathie rare se manifestant par des signes d'insuffisance ventriculaire droite. Le traitement est chirurgical. [60]

b) cardiopathies congénitales [43]

Les différentes études menées dans les services de pédiatrie montrent que la communication inter-ventriculaire, la tétralogie de Fallot et à un moindre degré la sténose aortique, sont les cardiopathies sous-jacentes les plus fréquemment rencontrées. [43]

Les cardiopathies congénitales peuvent être divisées en deux groupes:

- les cardiopathies congénitales sans shunt:
 - les cardiopathies obstructives (par obstacle): - la sténose de l'artère pulmonaire,
- la sténose aortique,
 - la coarctation aortique.
- les cardiopathies congénitales avec shunt:
 - # shunt intracardiaque:
 - la communication inter-auriculaire (CIA),
 - la communication inter-ventriculaire (CIV),
 - # shunt entre 2 éléments vasculaires: la persistance du canal artériel.

La tétralogie de Fallot est une cardiopathie cyanogène qui associe CIV, sténose pulmonaire, aorte à cheval sur la CIV et hypertrophie ventriculaire droite.

On entend sous le terme de cardiopathies congénitales avec shunt les malformations cardiaques congénitales qui entraînent un " court-circuit " entre deux cavités normalement séparées. Les trois premières cardiopathies congénitales avec shunt sont des cardiopathies avec shunt " gauche-droite ". En revanche, la tétralogie de Fallot est une cardiopathie congénitale avec shunt " droite-gauche ". [60]

c) myocardiopathies primitives

Ces maladies du muscle cardiaque, d'origine inconnue peuvent être de 3 types: [11]

- myocardiopathies hypertrophiques obstructives,
- myocardiopathies dilatées,
- myocardiopathies restrictives.

Les myocardiopathies hypertrophiques sont caractérisées par une hypertrophie du myocarde de cause inconnue, touchant préférentiellement le ventricule gauche et en particulier le septum inter-

ventriculaire. L'expression clinique de la maladie peut n'apparaître que durant l'adolescence voire chez l'adulte jeune.

Les myocardiopathies dilatées sont caractérisées par l'existence d'une dilatation majeure des cavités cardiaques, prédominant le plus souvent au niveau du ventricule gauche et de l'oreillette gauche et par une altération de la fonction systolique liée à une diminution de la contractilité souvent majeure. La cardiomégalie est en général absente ou modérée. De plus, l'échocardiographie peut suggérer la présence d'une fibrose endomyocardique et confirme l'intégrité du péricarde. L'exploration hémodynamique confirme l'existence d'une adiaстolie. L'angiographie montre des cavités droites dilatées, une hypokinésie marquée du ventricule gauche. [11]

Les myocardiopathies restrictives sont rares, sauf dans les pays d'Afrique Noire. Elles sont caractérisées par une diminution importante de la compliance ventriculaire sans hypertrophie. Cette augmentation de la rigidité du myocarde peut être la conséquence d'une maladie générale (infiltration par de la substance amyloïde dans le cas de l'amylose ou par du fer dans le cas de l'hémochromatose) ou être primitive. [11]

Les cardiopathies ischémiques, la calcification de l'anneau mitral, la communication inter-auriculaire, le prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans souffle, les pontages coronariens, les stimulateurs cardiaques, la cardiologie interventionnelle ainsi que les affections vasculaires périphériques ne représentent pas de risques d'endocardites infectieuses. Par conséquent, aucune antibioprophyllaxie ne sera nécessaire dans ces cas. [10]

Les antécédents d'endocardite infectieuse exposent le patient à un risque élevé de récurrence. Les facteurs favorisant les rechutes sont la persistance d'une toxicomanie, l'existence d'une cardiopathie sous-jacente et un mauvais état bucco-dentaire. [8]

L'incidence de l'endocardite infectieuse nettement plus élevée pour des patients présentant certaines cardiopathies que pour la population générale nous amène à la notion de cardiopathie à risque, qui peut être étudiée par l'incidence et la gravité (morbidité, mortalité) de l'endocardite. [30]

2°) Classification des risques

L'estimation du risque d'endocardite infectieuse reste assez difficile. En effet, si le nombre de patients porteurs de prothèses valvulaires est connu, permettant ainsi de déterminer une population à risque, on ne peut pas en dire de même du nombre de patients atteints de cardiopathies congénitales qui ne sont pas toujours dépistées.

Cardiopathie sous-jacente	Fréquence parmi les patients atteint d'endocardite
Valvulopathie native	31 %
Prothèse valvulaire	16 %
Cardiopathie congénitale	1 %
Souffle connu, sans plus de précision	5 %
Absence de cardiopathie préalablement connue	47 %

TABLEAU N°14: Fréquence des cardiopathies sous-jacentes chez les patients atteints d'endocardite infectieuse. (D'après HOEN, [37]).

Ce tableau N°14 est issu de l'enquête de HOEN en 1999 portant sur 390 patients ayant développé une endocardite certaine selon les critères de Duke. On ne connaissait pas de cardiopathie chez près de la moitié d'entre eux, dans 53% des cas le patient se connaissait une pathologie cardiaque. Parmi eux, 9% avaient un antécédent d'endocardite infectieuse.

Parmi les cardiopathies précédemment citées, l'étude cas contrôle de Strom et coll. [57] appuyée par la synthèse de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française [55] permet de classer les cardiopathies à risque en 3 groupes: les cardiopathies à haut risque, les cardiopathies à risque et les cardiopathies sans risque particulier.

a) cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

- Cardiopathies à haut risque ou à risque A

Elles présentent un risque relatif de survenue d'endocardite infectieuse au moins 50 fois plus élevé que dans la population générale.

On distingue:

-les prothèses valvulaires (aortiques ou mitrales, bioprothèses, homogreffes ou prothèses mécaniques),

-les antécédents d'endocardite infectieuse,

-certaines cardiopathies congénitales, comprenant les cardiopathies cyanogènes complexes non opérées (transposition des gros vaisseaux, ventricule droit à double issue, ventricule unique, atrésie pulmonaire avec communication inter-ventriculaire), les cardiopathies congénitales opérées sans restauration fonctionnelle complète (tétralogie de Fallot avec shunt palliatif ou cure

incomplète, reconstructions intracardiaques, sténose valvulaire aortique, atrésie pulmonaire; canal atrioventriculaire partiel après traitement chirurgical),

et la communication inter-ventriculaire non opérée,

-les cardiomyopathies hypertrophiques avec obstruction, surtout en association à une dilatation auriculaire gauche.

- Cardiopathies à risque ou à risque B

Pour cette catégorie, l'incidence d'endocardite infectieuse est 10 à 50 fois supérieure à la population générale.

On distingue:

-les cardiopathies congénitales cyanogènes opérées avec succès (tétralogie de Fallot, transposition des gros vaisseaux) et autres cardiopathies congénitales non cyanogènes (à l'exception des communications inter-auriculaires de type ostium secundum ou sinus venosus et des communications inter-auriculaires ou inter-ventriculaires opérées avec shunt résiduel),

-le prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale significative et/ou épaissement valvulaire de type dystrophique,

-le rétrécissement aortique et l'insuffisance aortique, l'insuffisance mitrale.

b) cardiopathies sans risque

Ces cardiopathies ont une incidence d'endocardite moins de 10 fois plus élevée que la population générale. Elles comprennent:

-les sténoses pulmonaires congénitales, le rétrécissement mitral pur,

-la communication inter-auriculaire,

-les cardiopathies ischémiques, hypertensives ou dilatées sans insuffisance mitrale significative,

-les patients opérés de pontage aorto-coronarien, de shunt gauche-droit sans communication résiduelle, les porteurs de stimulateur cardiaque ou de défibrillateur implantable ne constituent pas un groupe à risque d'endocardite infectieuse.

Les manoeuvres modernes de cardiologie interventionnelle (valvuloplastie percutanée, prothèses endocoronaires...) et les affections vasculaires périphériques ne nécessitent pas d'antibioprophylaxie.

C/ PORTES D'ENTREES

La bactériémie, c'est-à-dire le passage de bactéries dans la circulation générale, est le pré-requis indispensable à la survenue d'une endocardite infectieuse. Dès 1909, Horder cité par Deveaux [5] associe les *S. viridans* de la flore buccale et des endocardites infectieuses chez les cardiaques. Il faut attendre 1943 pour qu'une étude sur la relation entre les gestes dentaires et l'endocardite infectieuse soit faite [5]. Il en ressort une implication probable des gestes bucco-dentaires dans la genèse d'une bactériémie d'espèces responsables d'endocardite infectieuse. Le but de ce chapitre est de présenter les manœuvres bucco-dentaires impliquant des bactériémies spontanées ou physiologiques et des bactériémies provoquées.

1°) Procédures induisant une bactériémie spontanée

La mastication et les gestes quotidiens d'hygiène indispensables à une bonne santé bucco-dentaire sont responsables d'une bactériémie du même ordre de grandeur que lors de soins bucco-dentaires (autres que les extractions dentaires), comme le montrent les études de SEYMOUR [49] et BOY-LEFEVRE [13]. Une bactériémie est ainsi retrouvée selon les études (TABLEAU 15) dans 17 à 51 % des cas après mastication et dans 0 à 50 % des cas après brossage dentaire. Le pourcentage de bactériémie varie de 7 à 50 % après l'usage d'un hydropulseur et de 20 à 60 % après le passage de fil dentaire.

Type de procédure	Pourcentage de bactériémie selon SEYMOUR [52]	Pourcentage de bactériémie selon BOY- LEFEVRE [13]
Mastication	20-50	17-51
Brossage	10-50	0-38
Fil dentaire	20-60	20-60
Irrigation gingivale	10-50	7-50

TABLEAU N°15: Fréquence des bactériémies spontanées selon les études de SEYMOUR [52] et BOY- LEFEVRE [13].

Une étude réalisée sur l'animal a montré que des bactériémies spontanées ont été détectées chez des rats avec une parodontite seule, sans intervention dentaire. Un foyer infectieux isolé peut donc favoriser la mise en circulation de micro-organismes même en l'absence d'intervention [44].

Ces dernières données sont potentiellement extrêmement importantes dans l'appréhension globale du risque d'endocardite infectieuse et de sa prévention chez l'homme. En effet, la plupart des infections valvulaires se développent en dehors de manipulations médicochirurgicales identifiables [62]. Les bactériémies transitoires de faible intensité sont fréquentes au cours de situations aussi triviales que la mastication et le brossage dentaire. Il faut donc admettre l'existence quotidienne de bactériémies spontanées. Si elles sont peu fréquentes et de faible intensité, ces bactériémies 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. [61]

2°) Procédures endodontiques induisant une bactériémie provoquée

L'anesthésie sous-muqueuse est responsable d'une faible bactériémie dans 15 à 20 % des cas [59] alors que l'anesthésie intraligamentaire provoque une bactériémie dans plus de 90 % des cas [46, 36, 13, 51, 59].

La pose de la digue tout comme la mise en place d'une matrice induit une bactériémie dans 30 à 32 % des cas. [46, 36, 13, 51, 59]

Un traitement endodontique sur dent à pulpe initialement vitale avec dépassement apical entraîne une bactériémie dans 20 à 31% des cas contre 0% s'il n'y a pas de dépassement. Le traitement endodontique intracanal ne détermine donc aucune bactériémie. Pour le traitement avec dépassement canal, cette bactériémie a pratiquement disparu 10 minutes après la fin de l'acte. [13]

Par comparaison, cette bactériémie est de l'ordre de 80 % dans les actes chirurgicaux, et absente dans le traitement endodontique des dents dépulpées sans dépassement apical. [51]

Ainsi, dans le cas particulier d'un traitement endodontique, cette bactériémie paraît plus liée à la mise en place du clamp de la digue qu'à l'alésage du canal ou à l'obturation à la gutta-percha ou au dépassement instrumental. La bactériémie ne dépasse pas l'intervention de plus de 15 minutes. Elle a une fréquence de 15 à 30%. [51]

L'étude de Bender [13] précise l'évolution de cette bactériémie immédiatement après les soins et 10 minutes plus tard. Par exemple cette bactériémie est de l'ordre de 54 % pour un détartrage, juste après les soins, et elle passe à 14 %, 10 minutes plus tard.

La plupart des endocardites d'origine buccale ne seraient pas dues à un traitement dentaire mais à une mauvaise hygiène et à une santé bucco-dentaire altérée. Par contre, ces études ne mentionnent pas les bactériémies succédant à des procédures usuelles en endodontie telles que l'anesthésie intradiploïque (transcorticale), le traitement d'une dent infectée ou le retraitement endodontique.

Procédures endodontiques	Pourcentage de bactériémies		
	Selon plusieurs études [48,36,13]	Synthèse par ROCHE Y. [51]	Parmi des procédures à l'origine d'un saignement [59]
anesthésie sous- muqueuse intraligamentaire	97 [48]	20 90	15,6 96,5
pose d'une digue	30 [48]	30	29,4
fraisage lent	12 [48]		non applicable
rapide	4 [48]		
traitement endodontique sans dépassement	42 [36] 0 [13]	0-30	
avec dépassement	20-31 [13]	0-50	

TABLEAU N°16: Comparaison des fréquences de bactériémies provoquées. [48,36,13,51,59]

3°) Discussion

La bactériémie est caractérisée par 3 facteurs: la fréquence, l'intensité et la durée, qui associées au nombre de procédures bucco-dentaires permettent de dégager la notion d'exposition cumulée.

a) fréquence des bactériémies

En postulant la responsabilité directe et immédiate des gestes dentaires (et de toutes les procédures par extrapolation), l'identification de procédures à risque passe actuellement pour la plupart d'entre elles, par l'évaluation de la fréquence des bactériémies (pourcentage d'hémocultures isolant des microorganismes responsables d'endocardites, à la suite d'un geste à risque). D'une étude à l'autre, les variations du pourcentage d'hémocultures positives sont parfois considérables pour une même procédure. Ces variations tiennent probablement à plusieurs facteurs :

- les techniques d'isolement microbiologique sont différentes, alors que leur sensibilité à isoler des microorganismes peut être très variable [36] ; les délais entre le début de la procédure et le prélèvement sanguin ne sont pas standardisés alors qu'ils peuvent modifier le pourcentage d'hémocultures positives;

- par ailleurs, le degré d'infection du site de la procédure et la durée de cette dernière ne sont habituellement pas indiqués alors qu'ils ont probablement des conséquences sur le risque de survenue de bactériémies.

Établir un classement des procédures en fonction de leur risque à induire des bactériémies est donc prématuré en l'absence de méthodes standardisées de réalisation. Aucune de ces études (TABLEAUX 15 et 16) n'a rapporté la survenue d'endocardite à la suite de ces procédures. Cependant, toutes ont porté sur des sujets ne présentant pas de cardiopathie à risque et sur des nombres faibles d'individus (inférieurs le plus souvent à la centaine), effectifs très insuffisants pour permettre d'apprécier l'incidence des endocardites infectieuses induites.

b) intensité des bactériémies [55]

La réalisation d'hémocultures quantitatives permet de dénombrer l'intensité de la bactériémie présente par millilitre de sang prélevé. Ces résultats donnent une appréciation de la quantité de bactéries « inoculées » à l'occasion de ces procédures. Cette appréciation quantitative n'est pas disponible pour l'ensemble des procédures. La pose de la digue provoque une bactériémie dans 30 % des cas, avec une concentration de bactéries de 1962 UFC (Unité Formant Colonie).mL⁻¹, alors que ces valeurs sont respectivement de 17-70 % et 2,16 UFC.mL⁻¹ après un détartrage.

c) durée des bactériémies [44, 55, 49]

La durée de la bactériémie faisant suite à une procédure pourrait être aussi un paramètre influençant le risque. Cette donnée n'est actuellement disponible que pour certaines procédures. La durée de cette bactériémie dépend de l'acte dentaire réalisé. Cette bactériémie va persister

approximativement 15 minutes après la fin de l'acte, tout au plus 30 minutes [44]. Dans les modélisations d'exposition cumulée, la durée de la bactériémie est arbitrairement fixée à 15 min pour l'ensemble des procédures.

d) conséquences

Le bon sens laisse penser que les bactériémies spontanées sont plus fréquentes que les bactériémies provoquées, or elles sont d'intensité équivalente. La bactériémie cumulée, produit de la fréquence, de l'intensité, de la durée et du nombre de gestes est donc plus élevée pour les gestes du quotidien (mastication, brossage...) que pour les gestes dits à risque.

De plus on ne peut considérer que le saignement soit le reflet du caractère invasif du geste ni un facteur prédictif de la bactériémie [49,61]. En effet, de mêmes gestes peuvent être inconstamment responsables d'un saignement.

Ainsi, on peut affirmer qu'il n'existe pas de seuil déterminé de fréquence, d'intensité ou de durée de bactériémie à partir duquel on puisse considérer qu'une procédure est à risque. L'identification des gestes à risques repose donc sur des appréciations et non sur des faits scientifiques.

Malgré d'une part, une évidence croissante que les bactériémies induites par les soins bucco-dentaires ne semblent pas aussi impliquées et malgré, d'autre part, une prépondérance des actes qui semble moins conséquente que ce qu'elle a été évoquée par le passé, l'existence ou l'absence de gestes ou de situations d'origine dentaire à risque d'endocardite infectieuse n'a toujours pas été démontrée. Compte tenu de l'insuffisance actuelle de données scientifiques, 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.

III PROPHYLAXIE DE L' ENDOCARDITE INFECTIEUSE EN ENDODONTIE

A/ PROPHYLAXIE DES BACTERIEMIES SPONTANEEES

Les travaux du groupe de travail qui a participé à la révision de la conférence de consensus de 1992 en 2002 [55] ont montré que les bactériémies spontanées étaient largement supérieures aux bactériémies provoquées par les actes d'odontologie et de stomatologie à risque. Cela conforte la nécessité d'une remise en état de la bouche chez les patients à risque B et surtout avant la chirurgie valvulaire (patients qui vont devenir à risque A, c'est-à-dire à haut risque). Cela justifie des mesures d'hygiène bucco-dentaire et de surveillance de l'état bucco-dentaire chez les sujets à risque, afin de réduire le risque de bactériémie.

On sait maintenant que les mastications prolongées, les brossages dentaires ou l'utilisation d'hydropulseur peuvent entraîner une bactériémie dans un contexte d'inflammation des muqueuses. L'hygiène bucco-dentaire est donc impérative chez tous les patients présentant une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse. La prophylaxie a pour but de conserver des dents vivantes au parodonte intact, ce qui est tout à fait possible si l'on applique des règles strictes. Les modalités de réalisation varient selon l'âge.

1°) Chez l'enfant [39]

Il faut sensibiliser les parents et leur faire prendre conscience de leur responsabilité, car l'hygiène alimentaire comme bucco-dentaire est un problème d'éducation. Une hygiène diététique correcte est mise en place. Il s'agit de diminuer d'une part le risque carieux en limitant la consommation de sucres cariogènes, le grignotage entre les repas, l'abus de boissons sucrées et d'autre part la consommation de chewing-gum (entraînant des mastications prolongées) afin de réduire le risque de bactériémie provoquée.

L'hygiène dentaire après chaque repas ou grignotage fait appel à un brossage pendant 3 minutes avec une brosse à dents à poils souples (20/100ème) synthétiques, adaptée à l'enfant, et à un dentifrice fluoré. Le dosage recommandé est de 500 ppm maximum de 2 à 6 ans et de 1000 à 1450 ppm à partir de 6 ans. La régularité d'un brossage efficace en technique et en durée permet de conserver à l'enfant une denture saine.

Le scellement prophylactique des sillons et les gouttières de fluoration sont particulièrement indiqués chez l'enfant à risque d'endocardite infectieuse. La prescription de comprimés de fluor ou la consommation d'eau naturellement fluorée est fortement conseillée jusqu'à l'éruption de la deuxième

molaire permanente, tout en maîtrisant le risque de fluorose [39]. Pour cela, il est admis qu'une supplémentation fluorée n'est pas justifiée avant 3 ans, et qu'après cet âge, elle ne doit pas être systématique mais réalisée seulement dans les régions où l'eau de boisson est pauvre en fluor (<0,6 mg de fluor/litre), en respectant l'apport suivant:

- entre 3 et 6 ans: 0,5 mg/jour (ou 0,25 mg/jour si l'enfant utilise un dentifrice fluoré, car une ingestion de fluor non négligeable est possible avec des dentifrices chez le jeune enfant);
- après 6 ans: 0,5 mg/jour si l'eau de boisson contient de 0,3 à 0,6 mg de fluor/litre, ou 1 mg/jour si l'eau de boisson contient moins de 0,3 mg de fluor/litre.

Enfin une surveillance odontologique semestrielle est recommandée.

2°) Chez l'adulte

La diététique et l'hygiène dentaire sont toujours de rigueur. Les risques du brossage ont été évoqués, mais la bactériémie l'accompagnant est très courte en durée et en intensité si l'hygiène est correcte et régulière. L'utilisation du fil de soie dentaire peut être recommandée. Si des espaces interdentaires existent, les brossettes interproximales complètent l'usage de la brosse à dent. L'utilisation d'un révélateur de plaque est indiquée.

Le suivi bucco-dentaire des patients à risque est capital. Un examen bisannuel est nécessaire ainsi qu'un examen des muqueuses constatant l'absence de traumatisme muqueux d'une éventuelle prothèse mobile, la dépose et la réadaptation de la prothèse sont ordonnées si la moindre blessure muqueuse survient. [24,58]

Ces consultations préventives tous les six mois permettent de traiter les caries débutantes et d'éviter toute dévitalisation ou toute mortification pulpaire due à la carie.

Le dépistage clinique sera complété par le dépistage radiologique au moindre doute et par une radiographie panoramique systématique tous les deux ans pour dépister les caries proximales et évaluer le parodonte.

Les dents ayant subi un traitement endodontique et jugées conservables feront l'objet d'une surveillance radiologique rapprochée tous les 6 mois pendant 2 ans.

Afin de diminuer autant que possible les bactériémies spontanées chez un patient présentant une cardiopathie à risque, le chirurgien-dentiste doit éradiquer les foyers infectieux susceptibles de provoquer des endocardites infectieuses, en prenant garde que ces thérapeutiques ne déclenchent pas de bactériémies provoquées, elles-mêmes pouvant induire des endocardites infectieuses. [24]

Le dernier point important de ces recommandations est l'instauration d'un carnet de suivi individuel concernant les patients des groupes A et B, mentionnant les gestes à risque qui ont été effectués, l'éventuel recours à l'antibioprophylaxie et son type, les événements infectieux survenus dans les suites. L'utilisation du carnet doit permettre un meilleur suivi des patients et l'exploitation de façon statistique des relations entre les soins buccodentaires et les endocardites. Ce carnet sera associé à la mise en place de registres longitudinaux chez les patients ayant des cardiopathies à risque ainsi que sur les gestes à risque, de façon à évaluer la validité des nouvelles recommandations et de mieux préparer une nouvelle conférence de consensus dans 5 à 10 ans.

B/ PROPHYLAXIE DES BACTERIEMIES PROVOQUEES [55, 58]

1°) L'asepsie

Chez les patients des groupes A et B, l'utilisation d'antiseptiques locaux à base de chlorhexidine ou à base d'iode (povidone) sous forme d'un bain de bouche de 30 secondes précédant de 3 à 5 minutes le geste dentaire est de rigueur. On y associe une désinfection des dents concernées et du champ opératoire avec une solution de povidone iodée. De plus, la pratique des soins buccodentaires en un minimum de séances est recommandée. Si les soins nécessitent plusieurs séances, ils doivent être si possible espacés d'au moins 10 jours, si le praticien a recours à une antibioprophylaxie.

Pour tous les soins dentaires conservateurs, la pose d'une digue est souhaitable, car elle réduit les problèmes de septicité sur la dent traitée. Toutefois, elle est traumatisante pour la gencive et libère, dans la cavité buccale comme dans la circulation, une grande quantité de microbes [30]. Il en est de même pour les matrices utilisées dans la réalisation des points de contact interdentaires. La taille de la cavité et le curetage de la lésion carieuse doivent être réalisés dans l'esprit d'économie tissulaire et de limitation des agressions physiques que sont la chaleur et les vibrations. Le coiffage pulpaire direct est à exclure formellement. Seul le coiffage dentino-pulpaire où la totalité de la dentine infectée est supprimée, est autorisé [38]. En fait, tant que la vitalité pulpaire n'est pas menacée, le traitement des caries est réalisable chez tous les patients, peu importe la cardiopathie [30].

En ce qui concerne les traitements endodontiques, la nature du risque oslérien doit être compatible avec une telle intervention. L'asepsie locale est réalisée par la prescription d'un bain de bouche iodé ou à la chlorhexidine. La désinfection de la muqueuse, des dents concernées, du champ opératoire est réalisée avec une solution de povidone iodée. Le traitement doit être réalisé sous digue en une seule séance, l'endodonte doit être intégralement accessible morphologiquement et la technique d'obturation doit permettre le respect strict des structures périapicales, ce qui indique la technique de condensation latérale. Le parage canalaire doit permettre d'entraîner les débris hors de l'endodonte sans franchissement du périapex par les instruments grâce à une irrigation à l'hypochlorite de sodium à 2,5% et aux ultrasons.

2°) Les gestes contre-indiqués et autorisés [51]

Certains gestes sont contre-indiqués ou formellement déconseillés chez les patients à risque A et B: prothèses sur dents à dépulper, pose d'implants, chirurgie parodontale et amputation radiculaire. En endodontie, l'anesthésie intraligamentaire et les traitements endodontiques des dents à pulpe non vitale, y compris les retraitements endodontiques sont contre-indiqués.

Chez les patients du groupe A, l'utilisation de l'antibioprophylaxie selon les modalités définies ci-après est recommandée pour les actes buccodentaires invasifs non contre indiqués. Les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction.

Les soins endodontiques chez les patients du groupe A doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, avec la garantie que la totalité de la lumière canalaire soit accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées, et à la rigueur à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles. La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisée qu'en l'absence de toute atteinte parodontale.

Chez les patients du groupe B, l'antibioprophylaxie devient optionnelle pour les gestes bucco-dentaires invasifs non contre-indiqués. Le choix de réaliser cette antibioprophylaxie est laissé au jugement des cliniciens en charge du patient, en tenant compte en particulier de la nature de l'acte réalisé et de l'état du patient (état général et état bucco-dentaire) ainsi que du souhait du patient après information.

Les traitements endodontiques chez les patients du groupe B peuvent être entrepris sur dent vivante, sous champ opératoire étanche (digue), si la totalité de l'endodonte est aisément accessible et s'ils sont réalisés en une séance.

Ainsi les arguments en faveur d'une antibioprofylaxie sont:

- le terrain: - un âge supérieur à 65 ans,
 - l'existence d'une insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, hépatique,
 - d'un diabète,
 - d'une immunodépression acquise, constitutionnelle ou thérapeutique;
- l'état bucco-dentaire: hygiène bucco-dentaire défectueuse;
- les gestes techniquement difficiles ou entraînant un saignement important en intensité et en durée;
- le souhait du patient après information.

Les arguments favorisant l'abstention sont une allergie à de multiples antibiotiques et le souhait du patient après information.

Quel que soit le choix retenu, il doit s'accompagner d'une information préalable du patient et de son adhésion à la stratégie proposée, en accord avec la loi Kouchner du 04 Mars 2002 sur les droits des malades et la qualité du système de santé. Globalement, cette loi est un fort rééquilibrage des rapports entre personnes malades et professionnels de santé. L'article 6 y consacre deux principes étroitement liés, celui du droit de toute personne à son information sur son état de santé et les actes et traitements qui lui sont proposés et celui du consentement libre et éclairé à ces actes et traitements. La jurisprudence récente a redéfini le régime juridique de l'obligation du médecin, notamment s'agissant de la charge de la preuve de l'information et des conséquences résultant du défaut d'information.

L'article 6 réalise la synthèse du droit positif en matière d'information et de consentement du patient :

- information claire et intelligible sur les actes proposés, leur nécessité, leurs conséquences, leurs risques
- principe du consentement préalable, libre, éclairé et révocable.

Dans le futur, il est prévu que l'acte figure sur un carnet de suivi remis à chaque patient. Ce dernier doit en effet savoir qu'en cas de fièvre ou de symptômes, en particulier dans le mois suivant un geste dentaire, il doit consulter un médecin le plus rapidement possible et avant toute prise médicamenteuse, et l'informer de la réalisation du geste dentaire afin que les hémocultures puissent être réalisées, le cas échéant, avant toute antibiothérapie. Il s'agit là d'une démarche d'éducation du patient au même titre que les conseils d'hygiène générale et en particulier buccodentaire qui lui sont prodigués.

En dehors de l'urgence, les patients avant chirurgie valvulaire sont considérés comme des patients du groupe A. L'antibioprophylaxie suit donc les mêmes indications. Un bilan d'imagerie dentaire 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 sain. Les dents dépulpées dont le traitement endodontique est incomplet, les dents présentant des lésions parodontales, les racines et apex persistants sont extraits au moins 15 j avant l'intervention cardiaque.

Cependant il n'existe pas de consensus pour les critères d'évaluation du succès et de l'échec d'un traitement endodontique. La décision de conservation ne repose pas uniquement sur des critères objectifs clairement définis. En théorie, la décision repose sur l'établissement d'un diagnostic mettant en évidence l'origine endodontique de la pathologie.

Un traitement canalaire est considéré comme un succès clinique dans le cas suivant: [4]

signes cliniques:

- pas de sensibilité à la percussion et à la palpation;
- mobilité physiologique;
- absence de fistule;
- dent fonctionnelle;
- pas de signes d'infection ou de tuméfaction;
- pas de signes subjectifs d'inconfort;

signes radiographiques:

- espace desmodontal normal ou étroit (<1mm);
- disparition d'une image préexistante de raréfaction osseuse (ou de condensation osseuse-ostéite);
- lamina dura normale analogue à celle de la dent adjacente;
- pas de résorption osseuse;
- obturation dense confinée à l'espace endodontique et semblant atteindre la jonction cémento-dentinaire (à 1mm de l'apex anatomique approximativement).

Si la pérennité est établie, la conservation est indiquée.

Un traitement canalaire sera considéré comme un échec ou comme incertain s'il ne remplit pas ces critères, l'extraction est alors indiquée.

En cas de chirurgie valvulaire réalisée dans l'urgence, les soins buccodentaires sont réalisés dès que possible en fonction du contexte.

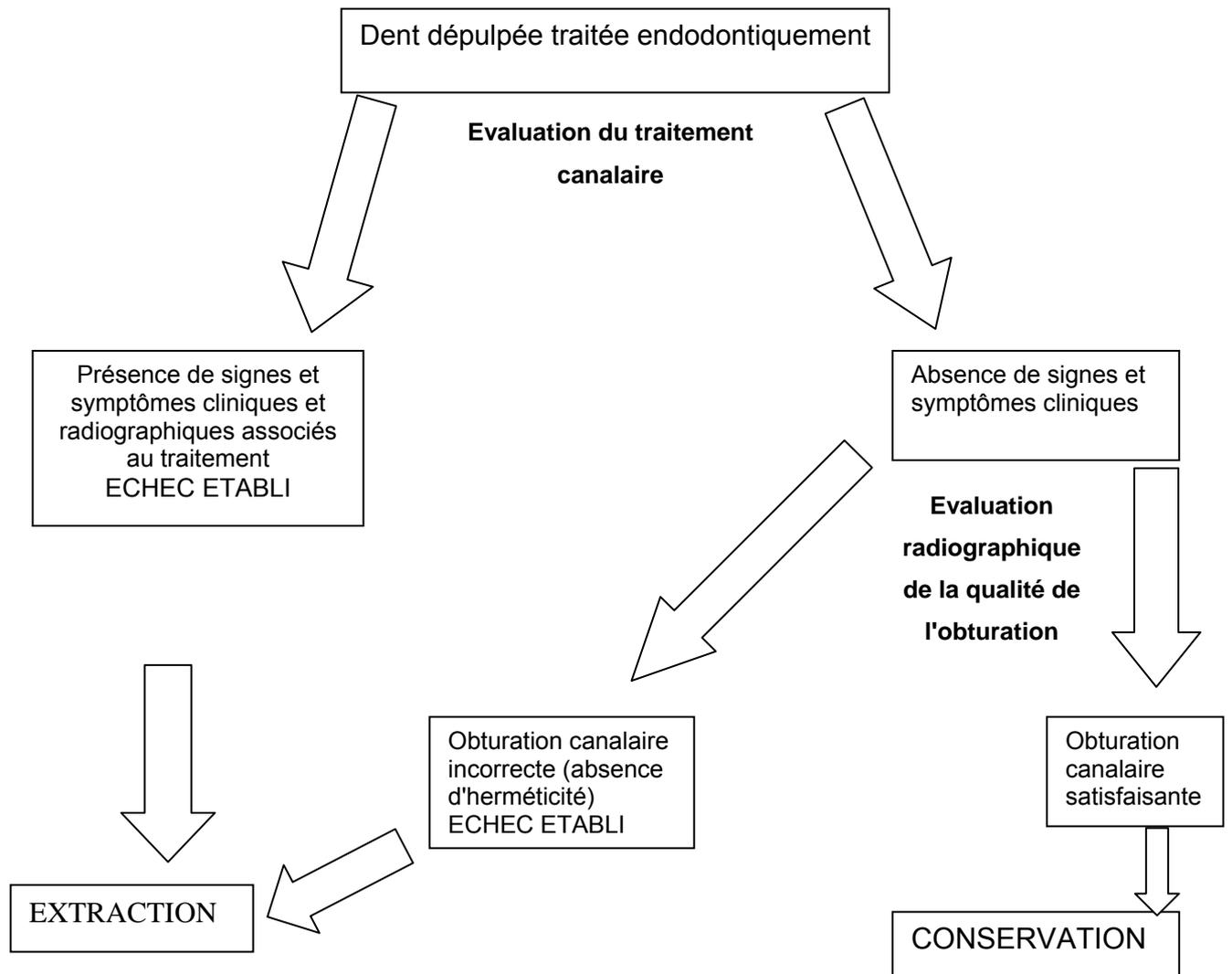


FIGURE N°10: Organigramme de décision de conservation ou non-conservation d'une dent dépulpée traitée endodontiquement chez un patient en attente de chirurgie valvulaire.
(D'après l'ANDEM, [4]).

C/ ANTIBIOPROPHYLAXIE OU ANTIBIOTHERAPIE PROPHYLACTIQUE

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

Le choix de l'antibiotique repose sur plusieurs critères: [2]

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

Dans le cas de l'endocardite infectieuse, la prescription d'une antibioprofylaxie devrait éviter les conséquences de la bactériémie. Pour cela, elle est:

- dirigée contre les streptocoques non groupables d'origine buccale;
- bactéricide au moment du pic bactériémique: la bactériémie n'est pas supprimée, par contre la densité en germes est fortement diminuée, ce qui entraîne une diminution du risque d'agrégation endocardique;
- les antibiotiques agiraient également sur l'adhérence des streptocoques sur les valves cardiaques.

L'hypothèse la plus récente est que les antibiotiques inhiberaient de manière prolongée la croissance bactérienne et permettraient ainsi, par des mécanismes non encore élucidés, l'élimination passive des bactéries attachées aux végétations. Les mécanismes pourraient être soit un relâchement des bactéries dans la circulation, soit le résultat d'un processus de phagocytose et de bactéricidie à la surface même de la végétation. [3]

1°) Recommandations en France et à l'étranger (TABLEAU N°17)

	USA		Grande-Bretagne		France		
	1990	1997	1993	2004	1992	1996	2002
geste dentaire							
anesthésie non intraligamentaire	NE	-	-	-	NE	-	-
anesthésie intraligamentaire	NE	+	+	+	NE	+ si Risque B / CI si Risque A	CI
radiographie intra-buccale	NE	-	-	-	NE	-	-
dentisterie restauratrice	NE	-	-	-	NE	-	-
mise en place de la digue	NE	-	-	+	NE	NE	+
endodontie canalaire	NE	-	-	-	NE	+	+ si Risque B / CI si Risque A
endodontie au-delà de l'apex	NE	+	-	+	NE	NE	NE
prophylaxie orale	3g Amoxicilline 1h avant 1,5g 1h après	2g Amoxicilline 1h avant	3g Amoxicilline 1h avant	3g Amoxicilline 1h avant	3g Amoxicilline 1h avant	3g Amoxicilline 1h avant	3g Amoxicilline 1h avant

+: antibioprofylaxie recommandée

NE : geste non évoqué

- : antibioprofylaxie non recommandée

CI : geste contre-indiqué

TABLEAU N°17 : Evolution des recommandations prophylactiques entre 1990 et 2004 aux USA, en Grande-Bretagne et en France. (D'après ROCHE [51]).

a) attitudes prescriptives maximalistes (France)

Au cours d'actes dentaires invasifs, l'antibioprofylaxie de l'endocardite infectieuse est dirigée contre les streptocoques oraux, ceux-ci étant les germes les plus fréquemment en cause dans cette pathologie. Comme pour la précédente recommandation de l'ANDEM de 1996 [3], le groupe de travail de 2002 reprend les recommandations de la Cinquième Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse de 1992 [55]. Aucune modification au protocole standard n'a été apportée en terme de réduction de posologie.

En effet, les recommandations citées ci-dessus préconisent 3 g d'amoxicilline (A-gram®, Amodex®, Amoxine®, Bristamox®, Clamoxyl®, Hiconcil®, Zamocilline®) en prise unique par voie orale 1 heure avant l'intervention. Chez l'enfant, la posologie reste à 50 mg.kg-1. Lorsque l'on a recours à l'antibioprofylaxie, un intervalle libre de 8-10 jours est nécessaire entre les séances si elles sont multiples.

En présence d'allergie aux β -lactamines, le choix est malaisé. L'érythromycine n'a pas été retenue en raison de sa mauvaise tolérance digestive et de ses médiocres performances bactériologiques. Parmi les macrolides, la clindamycine (Dalacine®) a fait la preuve de sa bonne tolérance en prise unique de 600 mg chez l'adulte et 15 mg.kg-1 per os 1 heure avant. Son efficacité bactériologique est un peu supérieure à celle de l'érythromycine.

L'utilisation de la pristinamycine (Pyostacine®) est justifiée microbiologiquement, néanmoins on ne dispose pas de données expérimentales concernant son efficacité. Sa posologie est de 1g pour l'adulte et 25 mg.kg⁻¹ chez l'enfant, per os 1h avant le geste.

La toxicité des glycopeptides (vancomycine, teicoplanine) en intra-veineuse est négligeable après administration unique. La teicoplanine serait un peu plus efficace que la vancomycine sur les streptocoques. Elle est plus facile à administrer.

Les aminosides seuls, les tétracyclines et les sulfamides ne sont pas recommandés dans la prophylaxie de l'endocardite infectieuse.

Les indications des nouvelles molécules et notamment des macrolides ne sont pas définies.

Les personnes sous prophylaxie au long cours (par exemple dans le cadre de la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu) relèvent des protocoles proposés aux patients allergiques aux β-lactamines.

Le tableau 18 indique les différents protocoles thérapeutiques recommandés lorsqu'un acte dentaire à risque est réalisé chez un sujet à risque d'endocardite infectieuse, mais des dérogations sont envisageables dans des situations particulières. Ainsi, il sera nécessaire de prolonger par une antibiothérapie lors de certains gestes invasifs en milieu infecté.

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

*2g per os si poids du sujet < 60 kg ou intolérance préalable.

TABLEAU N°18 : Traitements prophylactiques lors de certains actes dentaires d'après la révision de la conférence de consensus de 1992. [30]

La prophylaxie par voie orale se fait en une seule prise d'antibiotique une heure avant le geste. En outre, il convient de prendre en compte les recommandations suivantes:

- En cas de saignement persistant ou de procédure effectuée sur tissu infecté, l'antibiothérapie est prolongée et devient curative.

- Si une série de soins dentaires est nécessaire, il est prudent de respecter un intervalle de 9 à 14 jours entre les séances (et donc entre les prises d'antibiotiques) afin de réduire les risques d'émergence de souches résistantes et de laisser la flore se reconstituer.

- Si un patient est déjà traité avec un antibiotique normalement utilisé dans la prophylaxie de l'endocardite (Pénicillines), il vaut mieux choisir une autre famille d'antibiotiques (Clindamycine ou Pristinamycine) plutôt que d'augmenter la dose de l'antibiotique en cours.

- La prévention du risque d'endocardite passe tout d'abord par une bonne hygiène buccale et des soins dentaires réguliers, mais aussi par une désinfection de la bouche avec des solutions antiseptiques (à base de chlorhexidine ou de povidone iodée par exemple) immédiatement avant les soins.

- Les patients justifiant une prophylaxie doivent avoir une carte de prévention.

b) attitudes prescriptives minimalistes (Grande-Bretagne et USA) [51]

La définition des groupes à risque est l'objet d'un relatif consensus, en revanche les attitudes prescriptives sont variées. Les comparaisons des consommations d'antibiotiques entre divers pays montrent en effet des différences qualitatives mais aussi quantitatives. Certains pays comme les USA recommandent des prescriptions minimalistes en terme de posologie et d'autres en terme d'indication de prophylaxie, comme en Grande-Bretagne [47] où la prophylaxie standard est la même qu'en France, mais le champ de son indication est limité. L'anesthésie intraligamentaire et l'endodontie au-delà de l'apex, sous antibioprofylaxie, sont autorisées, même chez les patients à haut risque. L'endodontie canalaire n'est pas une indication d'antibioprofylaxie. [50]

Ces recommandations s'appuient sur l'étude de Van der Meer [62], qui avait pour objectif d'évaluer l'effet protecteur de l'antibioprofylaxie de l'endocardite infectieuse chez des patients à valves natives ou ayant une cardiopathie sous-jacente associée à un risque accru d'endocardite infectieuse.

Cette étude montre que le risque d'endocardite infectieuse attribuable à un geste invasif médical ou dentaire est très faible (10%). L'effet protecteur de l'antibioprophylaxie de 49% n'est pas significatif pour cette étude. Le risque d'endocardite infectieuse après un geste invasif médical ou dentaire est tellement faible que l'effet protecteur de l'antibioprophylaxie devrait être très important pour en justifier sa prescription.

Les spécialistes anglais s'appuient également sur l'étude de HOEN [37] qui montre à nouveau que l'efficacité de l'antibioprophylaxie est non significative (efficacité estimée à 20 % pour tous les germes confondus et à 46 % pour le *Streptococcus viridans*) chez les patients ayant une valvulopathie sous-jacente et ayant subi un geste dentaire. Cette étude montre également que globalement les gestes dentaires ne sont pas associés à un excès de risque d'endocardite infectieuse.

Aux Etats-Unis, la divergence avec la France est moins marquée en ce qui concerne les gestes considérés comme à risque. On notera cependant que la mise en place de la digue et l'endodontie intra-canaulaire ne nécessite pas d'antibioprophylaxie. La différence majeure est l'antibioprophylaxie orale standard diminuée à 2 g d'amoxicilline une heure avant le geste depuis 1997. Elle était auparavant de 3 g d'amoxicilline une heure avant l'acte et 1,5 g une heure après.

Ces recommandations s'appuient sur les études de HOEN et VAN DER MEER, mais également sur celle de STROM [57] qui avait pour objectif d'évaluer et de quantifier les facteurs de risque d'endocardite infectieuse. Les données recueillies étaient tous les gestes invasifs médicaux ou dentaires (et consultation du dossier dentaire en cas de geste dentaire), l'antibioprophylaxie éventuellement reçue et les facteurs de confusion potentiels. L'auteur en conclut qu'une cardiopathie préexistante est un facteur de risque important d'endocardite infectieuse, mais le geste dentaire ne modifie pas ce risque, même parmi les patients ayant une cardiopathie sous-jacente (en effet, seuls 10,6 % des patients ayant une endocardite avaient une indication à l'antibioprophylaxie et seuls 23 % des patients ayant une endocardite avaient reçu des soins dentaires).

L'élément fondateur de cette posologie est l'étude réalisée par DAJANI en 1994 [20], comparant les taux sériques et la tolérance de l'amoxicilline per os, après des doses de 2 g d'abord puis 3 g une semaine plus tard. Les résultats montrent un taux sérique après 2 g de 28 à 38 % plus faible qu'après une dose de 3 g, mais ce taux après 6 h était encore bien au-dessus de la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice) des streptocoques α -hémolytiques. De plus, pour l'American Heart Association la prophylaxie doit être commencée à proximité du geste, ne doit pas être étendue plus de 6 heures, tout en garantissant une dose antibiotique sérique pendant et après le geste.

La dose prophylactique de 2 g apparaît alors suffisante pour tous les adultes. De plus, aucun effet secondaire n'était constaté après la dose de 2 g, alors qu'après 3g certains patients présentaient des troubles gastro-intestinaux.

Il n'y a pas actuellement d'arguments scientifiques qui permettent d'incriminer les gestes et procédures comme responsables d'endocardite infectieuse, de déterminer parmi ces éventuels gestes à risque ceux qui seraient le plus à risque d'induire une endocardite infectieuse et, finalement d'affirmer que l'antibioprophylaxie est efficace. Les risques associés aux procédures existent probablement mais leur responsabilité est négligeable. Les bactériémies spontanées quotidiennes représentent probablement un risque plus conséquent que celles qui sont provoquées par les procédures.

Les études de HOEN, STROM et VAN DER MEER n'évaluent pas le risque intrinsèque de chaque geste invasif mais le risque dans un contexte où il existe des recommandations d'antibioprophylaxie pour ces différents gestes. Aucune procédure particulière n'est donc strictement à retenir comme devant faire l'objet d'une antibioprophylaxie. La prophylaxie repose sur une hygiène buccodentaire rigoureuse, pour essayer de limiter le plus possible les risques et/ou l'intensité des bactériémies spontanées. Le patient doit être prévenu de l'éventuel risque de survenue d'une endocardite et doit consulter dès qu'apparaissent des signes compatibles avec cette infection, qu'ils surviennent ou pas après une procédure dentaire ou médicale.

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

- A court terme, les risques sont essentiellement la survenue possible d'effets indésirables digestifs tels que diarrhée (10 à 60%), de réactions allergiques (3,8%) parfois graves telles que choc anaphylactique (1,5 à 4 pour 10 000), voire des décès [49].

- A moyen terme, l'un des impacts écologiques d'une prescription massive d'antibiotiques est la sélection de souches bactériennes résistantes, la résistance étant globalement plus importante dans les pays les plus gros consommateurs d'antibiotiques. Même si le volume des prescriptions n'est pas seul en cause, on s'accorde à reconnaître une corrélation entre le nombre de prescriptions des antibiotiques en général, et l'évolution des résistances bactériennes. Ceci est clair pour l'évolution des résistances bactériennes à l'hôpital. Cette relation est établie dans les infections communautaires. Des études montrent qu'une consommation régulée par l'éducation des praticiens et des patients entraîne une diminution du taux de ces résistances.

- A l'échelon individuel, outre l'augmentation du pourcentage de souches résistantes de la flore endogène, les antibiotiques peuvent également produire sur le plan écologique une diminution de l'effet barrière, favorisant la transmission des plasmides de résistance sélectionnés par pression de sélection, d'où le risque non négligeable de prolifération de bactéries multirésistantes à potentiel pathogène. La sensibilité à l'érythromycine, la clindamycine et la pristinamycine varie en fonction des espèces. Les streptocoques pyogènes sont très sensibles à l'érythromycine. Parmi les streptocoques oraux, 21 % ont une sensibilité intermédiaire ou sont résistants à l'érythromycine. La sensibilité à la clindamycine est comparable à la sensibilité à l'érythromycine pour les streptocoques du groupe D. En revanche pour les streptocoques oraux, un plus grand nombre de souche est sensible à la clindamycine. En effet, du fait de différents mécanismes de résistance, un tiers des souches résistantes à l'érythromycine sont sensibles à la clindamycine. L'augmentation de la résistance est plus modérée vis-à-vis de la clindamycine. Seules quelques souches de *S.sanguis* sont résistantes à la pristinamycine. Bien qu'il existe une diminution de niveau de sensibilité à la pénicilline G, les streptocoques oraux sont le plus souvent sensibles à l'amoxicilline. [51]

Cependant, la multirésistance de certains bacilles à Gram négatif et de cocci à Gram positif est à l'origine d'infections et de surinfections très difficiles à maîtriser. Les antibiotiques, en altérant la composition de la flore normale, peuvent donc favoriser l'implantation de bactéries pathogènes et la survenue d'une infection.

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

Aussi, dans le contexte actuel, ce développement de résistances bactériennes doit être freiné par une limitation de la prescription des antibiotiques aux seules situations cliniques où une efficacité a été démontrée [53].

Étant donné l'absence de justification scientifique, il conviendrait en outre de mettre en place des études rigoureuses pour vérifier l'intérêt médical réel de l'antibioprophylaxie.

Cette attitude minimaliste présente l'inconvénient d'être en opposition radicale avec les recommandations élaborées précédemment.

2°) Vers une attitude raisonnable et consensuelle

Cette attitude intermédiaire varie en fonction du degré de risque de la cardiopathie.

Compte tenu :

- des incertitudes concernant les gestes à l'origine de l'endocardite infectieuse et de l'efficacité de l'antibioprophylaxie ;

- du nombre très faible d'endocardites qui seraient évitées par une utilisation très large de l'antibioprophylaxie, et de la reconnaissance d'une augmentation préoccupante du nombre de microorganismes de moindre sensibilité aux antibiotiques, il apparaît raisonnable d'adopter une attitude intermédiaire de prescription de l'antibioprophylaxie, modulée en fonction du degré de risque de la cardiopathie et du geste réalisé.

Cette attitude prend en compte la fréquence et surtout la gravité potentielle de la survenue d'une endocardite en fonction du contexte général du patient. Les sujets à haut risque, qui sont ceux pour lesquels le risque de survenue d'endocardite est maximal, feraient l'objet de l'attitude maximaliste.

Pour les sujets à risque modéré et compte tenu des inconvénients potentiels individuels et collectifs d'une utilisation trop large de l'antibiothérapie, les deux attitudes paraissent médicalement et éthiquement admissibles : l'attitude maximaliste présente l'avantage d'une assez grande simplicité de mise en oeuvre et d'être alignée sur celle proposée aux sujets à haut risque. La seconde attitude impose une information rigoureuse du patient et doit être parfaitement acceptée par le malade ; elle nécessite une véritable organisation du suivi médical des patients après la réalisation de gestes à risque.

D/ INDICATIONS DES TRAITEMENTS ENDODONTIQUES SELON LE RISQUE (FIGURE 10) [30,61]

Les indications de l'antibioprophylaxie par voie systémique selon le risque et le geste sont résumées sur l'arbre décisionnel de la figure 10:

- Chez les patients du groupe A (haut risque), l'utilisation de l'antibioprophylaxie selon les modalités définies ci-dessus est recommandée pour les actes buccodentaires invasifs non contre-indiqués.

Les pulpopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. Les soins endodontiques chez les patients du groupe A doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalaire soit accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées, et à la rigueur à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles.

- Chez les patients du groupe B (risque), l'antibioprophylaxie est optionnelle.

Le choix de sa réalisation est laissé au jugement des cliniciens en charge du patient, en tenant compte en particulier de la nature de l'acte réalisé et de l'état du patient. Des facteurs

orientant ce choix sont listés sur la figure 10. Quel que soit le choix retenu, il doit s'accompagner d'une information préalable du patient et de son adhésion à la stratégie proposée. Il doit figurer sur un carnet de suivi remis à chaque patient. Ce dernier doit en effet savoir qu'en cas de fièvre ou de symptômes, en particulier dans le mois suivant le geste dentaire, il doit consulter un médecin le plus rapidement possible et avant toute prise médicamenteuse, et l'informer de la réalisation du geste dentaire afin que les hémocultures puissent être réalisées le cas échéant avant toute antibiothérapie. Il s'agit là d'une démarche d'éducation du patient au même titre que les conseils d'hygiène générale et en particulier buccodentaire qui lui sont prodigués.

Les traitements radiculaires peuvent être entrepris à trois conditions: s'ils sont réalisés sous champ opératoire étanche (digue), si la totalité de l'endodonte est aisément accessible, et s'ils sont réalisés en une seule séance. Si ces trois conditions ne sont pas remplies, l'extraction est recommandée.

- Pour les autres situations cardiaques, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée.

En dehors de l'urgence, avant chirurgie valvulaire, l'antibioprophylaxie est indiquée comme pour les patients du groupe A ; un bilan d'imagerie dentaire 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 sain. Les dents déulpées dont le traitement endodontique est incomplet, les dents présentant des lésions parodontales, les racines et apex persistants sont extraits au moins 15 jours avant l'intervention cardiaque.

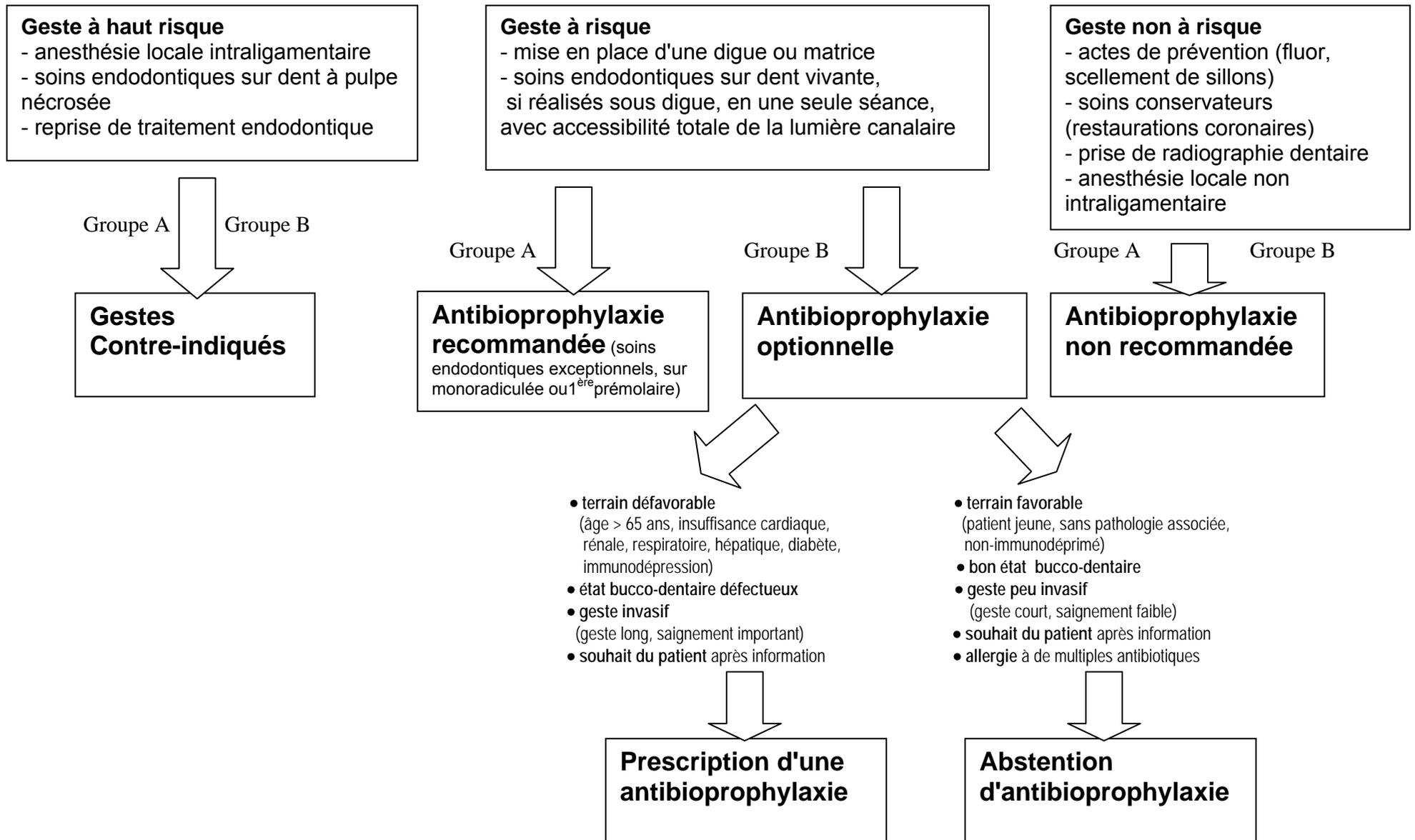


FIGURE N°10: Indications de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les patients ayant un geste endodontique, en fonction du groupe de cardiopathie à risque. (D'après la révision de la cinquième conférence de consensus, [30]).

CONCLUSION

Les thérapeutiques endodontiques font-elles parties des portes d'entrée buccales à risque ?

Ce travail avait pour but essentiel de mettre en évidence la corrélation entre l'endodontie et l'endocardite infectieuse puis de mettre à jour les différentes attitudes adoptées face à des soins endodontiques chez des patients à risque.

L'endocardite infectieuse est une maladie rare (1500 cas annuels en France) mais grave avec une mortalité de 15-20 % à deux mois, dont l'incidence semble stable au cours des dernières décennies. Les streptocoques en sont les agents infectieux les plus souvent responsables avec 58 % des cas dont 17 % liés aux streptocoques oraux [55]. Le profil des patients atteints d'endocardite infectieuse évolue : proportion croissante de sujets âgés, diminution des endocardites à streptocoques oraux. Ces nouvelles données font apparaître les points suivants :

- les bactériémies à risque d'induire une endocardite infectieuse sont probablement plus le fait d'un passage quotidien des bactéries de la cavité buccale dans le sang que de gestes buccodentaires occasionnels,

- il n'existe pas de preuve scientifique de l'efficacité ou de l'inefficacité de l'antibioprophylaxie,

- en France, l'antibioprophylaxie n'est actuellement pratiquée, avant des gestes buccodentaires chez des valvulaires à risque, 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'endocardites en France,

- on constate en France une augmentation préoccupante du nombre de bactéries de moindre sensibilité aux antibiotiques.

Il est donc recommandé:

- de prendre contact avec le cardiologue traitant avant tout geste à risque, afin de définir la nature du risque,
- de maintenir le principe de l'antibioprophylaxie lors de la réalisation de gestes à risque chez des patients ayant une cardiopathie à risque, mais
- d'en réduire les indications aux situations où le rapport bénéfice individuel / risque individuel et collectif est le plus élevé.

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

Le compte rendu d'échocardiographie-Doppler doit décrire de façon précise les anomalies morphologiques éventuellement observées et en préciser le caractère pathologique ou non. En présence d'anomalies valvulaires, il doit préciser leur importance et leur retentissement. La conclusion du compte rendu doit, le cas échéant, indiquer la présence d'une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse ainsi que sa catégorie telle que définie dans les recommandations (groupe A ou B).

Un suivi systématique et méthodique des patients ayant une cardiopathie et subissant des gestes à risque doit être réalisé à l'aide d'un carnet de suivi individuel. Cette surveillance devrait concerner l'ensemble des patients des groupes A et B. Ce suivi systématique permettrait de diagnostiquer, et par conséquent de traiter précocement une éventuelle endocardite infectieuse quelle qu'en soit l'origine (conséquence de bactériémies quotidiennes ou de gestes pratiqués). Ce carnet de suivi devrait mentionner le groupe A ou B du patient, l'existence d'une allergie aux β -lactamines, les gestes à risque éventuellement effectués, les conditions et la date de leur réalisation, le recours éventuel à une antibioprophylaxie et son type, les événements infectieux.

Enfin, il paraît souhaitable d'évaluer la validité des nouvelles recommandations et leurs répercussions sur l'incidence de l'endocardite infectieuse par tous les moyens appropriés et notamment la mise en place de registres longitudinaux chez les patients ayant des cardiopathies à risque, ainsi que de registres portant sur les gestes et situations à risque chez les malades ayant une endocardite déclarée. Une nouvelle enquête épidémiologique, analogue à celles de 1991 et 1999, est également prévue dans un délai de 10 ans.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] ADNAN S, DAJANI MD, KATHRYN A et coll.

Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association.

J Am Dent Assoc 1998;**97**:1142.

[2] AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.

Prescription des antibiotiques, Juillet 2001.

<http://www.aftsaps-sante.fr>

[3] AGENCE NATIONALE POUR LE DÉVELOPPEMENT DE L' ÉVALUATION MÉDICALE.

Prescription d'antibiotiques en odontologie et stomatologie.

In: Recommandations et références dentaires.

Paris: ANDEM, 1996:132-137.

[4] AGENCE NATIONALE POUR LE DÉVELOPPEMENT DE L' ÉVALUATION MÉDICALE.

Retraitement endodontique des dents permanentes matures.

In: Recommandations et références dentaires.

Paris: ANDEM, 1996:59-104.

[5] BAILLOEUIL A, DEVEAUX E et CARRE A.

Endodontie et endocardite infectieuse.

Rev Fr Endod 1996;**15**(4):27-35.

[6] BARSOTTI O, MORRIER J, GRIVET M et SUCHETT-KAYE G.

Bactériologie buccale.

In: FRENEY et coll,eds. Précis de bactériologie clinique.

Paris: Eska, 2000.

[7] BAUDET-POMMEL M, LUSSON JR et BERTOIN P.

Prophylaxie des endocardites infectieuses à porte d'entrée bucco-dentaire.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie/Stomatologie, 22-043-R-12, 2000, **10**.

[8] BEAUNE J et ROTH O.

Endocardite bactérienne: étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.
Rev Prat 1998;**48**:1019-1024.

[9] BLANCO-CARRION A.

Bacterial endocarditis prophylaxis.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;**9**:44-51.

[10] BOCCALON H.

Guide pratique des maladies vasculaires.
Paris: MMI Editions, 2001:48-51.

[11] BOURDARIAS JP, COCOUB P et BIERLING P.

Pathologie cardiaque et vasculaire.
Paris: Flammarion, 1998:557-566.

[12] BOUVET A.

Les endocardites lentes (maladie d'Osler). Origine et mécanismes de fixation sur l'endocarde des germes peu pathogènes. Implications thérapeutiques.
Actual Odontostomatol (Paris) 1979;**127**:493-501.

[13] BOY-LEFEVRE ML.

Manoeuvres et foyers bucco-dentaires à risque d'endocardite infectieuse.
Méd Mal Infect 1992;**22**:1023-1030.

[14] CASSIA A et EL TOUM S.

Endocardite infectieuse à porte d'entrée orale.
Rev Odontostomatol 2000;**29**(1):33-39.

[15] CASTAIGNE A et SCHERRER-CROSBY M.

Le livre de l'interne en cardiologie.
Paris: Flammarion Médecine Sciences 2003.

[16] CHAPOUTOT L, MAILLIER B, METZ D et coll.

Endocardite infectieuse: diagnostic et bilan par échocardiographie-doppler.
Concours Méd 1992;**114**:3160-3164.

[17] CHILD JS.

Risque et prévention de l'endocardite infectieuse.
Cardiovasc Clin 1996;**4**:327.

[18] CHOUTET P et BESNIER JM.

Situations à risque d'endocardite infectieuse (en dehors des manoeuvres et des foyers bucco-dentaires et des interventions intracardiaques).
Med Mal Infect 1992;**22**:1041-1055.

[19] DAJANI AS, BAWDON RE et BERRY MC.

Oral amoxicillin as prophylaxis for endocarditis: what is the optimal dose?
Clin Infect Dis 1994;**18**:157-160.

[20] DAJANI AS, TAUBERT KA, WILSON W et coll.

Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association.
J Am Med Assoc 1997;**277**:1794-801.

[21] DELAHAYE F, GOULET V, LACASSIN F et coll.

Epidémiologie de l'endocardite infectieuse en France en 1991.
Arch Mal Cœur 1993;**86**:1801-1806.

[22] DELAHAYE F et LEPORTE C.

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
Presse Méd 1996;**25**:1928.

[23] DELAHAYE J et DELAHAYE F.

Endocardite bactérienne: étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, principes de traitement.
Rev Prat 1992;**8**:1037-1044.

[24] DESCROZAILLES JM, DESCROZAILLES C, ZEILIG G et coll.

Prophylaxie des endocardites infectieuses à portes d'entrées bucco-dentaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-043-R-10, 1993:6.

[25] DEVEAUX E et DELPLANQUE P.

Bactériologie endodontique.
Rev Fr Endod 1986;5(4):13-48.

[26] DEVEAUX E et DELPLANQUE P.

Les *Bacteroides* à pigmentation noire des maladies parodontales et endodontiques: études méthodologiques.
Thèse: 3^{ème} cycle Sci Odontol, Lille, 1988.

[27] DI FILIPO S, SASSOLAS F et BOZIO A.

La prévention de l'endocardite infectieuse chez l'enfant. Situations et protocoles actuels.
Arch Pédiatr 1998;5:785-792.

[28] DURACK DT et PHIL D.

Prevention of infective endocarditis.
N Engl J Med 1995;332:38-44.

[29] EGGIMAN P et FRANCIUO P.

L'endocardite infectieuse. Première partie: épidémiologie, facteurs prédisposants, pathogénèse, agents étiologiques.
Méd Mal Infect 1993;23:774-780.

[30] 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.

[31] ELLIS-PEGLER RB, HAY KD, LANG SDR et coll.

Prevention of infective endocarditis associated with dental treatment and other medical interventions.
N Z Dent J 1999;95:85-88.

[32] FEJERSKOV O.

Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care.
Caries Res 2004;**38**:182-191.

[33] GAUDY JF.

Anatomie et fonction cardiaque.
Actual Odontostomatol (Paris) 2003,**221**:7-22.

[34] GONTHIER S.

Les prélèvements endocanalaire et périapicaux : leurs impératifs (expérimentation sur 4 cas).
Thèse: Doctorat en chirurgie dentaire, Lille, 1993.

[35] GOULET V, ETIENNE J, FLEURETTE J et NETTER R.

L'endocardite infectieuse en France. Caractéristiques épidémiologiques.
Presse Med 1986;**15**(37):1855 - 1858.

[36] HALL G.

Bacteriemia after oral surgery and antibiotic prophylaxis for endocarditis.
Clin Infect Dis 1999;**29**:1-8;quiz 9-10.

[37] HOEN B et coll.

Results of a year- long epidemiological survey by the Association for the study and Prevention of Infective Endocarditis- Survey Group.
J Am Med Assoc 2002;**288**:75-81.

[38] JEAN A, LABOUX O, MARION D et coll.

Odontologie conservatrice et risque oslérien.
Rev Fr Endod 1988;**7**:37-56.

[39] LACASSIN F et LEFORT C.

L'endocardite infectieuse, ses facteurs de risque, sa prévention.
Rev Méd Interne 1993;**14**:871-876.

[40] 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**:347-56.

[41] LITTER WA, McGOWAN DA et SHANSON DC.

Changes in recommendations about amoxicillin prophylaxis for prevention of endocarditis. British Society for Antimicrobial Chemotherapy Endocarditis Working Party.

Lancet 1997;**350**:1100.

[42] MADINIER I.

Flore bactérienne buccale et potentiel pathogène.

J Biol Buccale 1991;**1**:3-15.

[43] MICHEL PL et ACAR J.

Cardiopathies natives à risque d'endocardite infectieuse.

Méd Mal Infect 1992;**22**:993-1001.

[44] MOREILLON P, DAGERE S, PIROTH L et coll.

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse: apport du modèle expérimental.

Méd Mal Infect 2002;**32**:605-612.

[45] MOUTON C et ROBERT JC.

Bactériologie bucco-dentaire.

Paris: Masson, 1994.

[46] PERRIN M, ABJEAN J et MICHEL JF.

Ecosystème buccal et flore buccale.

Rennes: Université de Rennes1, 2003.

<http://www.odonto.univ-rennes1.fr>

[47] RAMSDALE DR, PALMER ND, FABRI BM.

Cause for concern?

Br Dent J 2004;**197**:448-449.

[48] ROBERTS GJ.

Intensity of bacteriemia associated with conservative dental procedures in children.
Br Dent J 2000;**188**:95-98.

[49] ROBERTS GJ.

Dentists are innocent! "Everyday" bacteriemia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are principal cause of bacterial endocarditis in children.
Pediatr Cardiol 1999;**20**:317-325.

[50] ROBERTS GJ, LUCAS VS.

Cause for concern.
Br Dent J 2004;**197**:593-594.

[51] ROCHE Y.

Gestes et situations à risque d'endocardite infectieuse d'origine bucco-dentaire.
Méd Mal Infect 2002;**32**:618-634.

[52] SEYMOUR RA, LOWRY R, WHITWORTH JM et coll.

Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for rethink.
Br Dent J 2000;**11**:610-616.

[53] SHAMMAS NW, MURPHY GW, EICHELBERGER J et coll.

Infective endocarditis due to *Fusobacterium nucleatum* : case literature.
Clin Cardiol 1993;**16**:72-75.

[54] SIMMONS NA.

Antibiotic prophylaxis and infective endocarditis.
Lancet 1992;**339**:1292-1293.

[55] SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE.

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la Cinquième Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse. SPILF, Paris 2002.
Méd Mal Infect 2002;**32**.

[56] SOCIETE FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE.

Résumés des communications sur l'insuffisance mitrale.

<http://www.sfcardio.fr>

[57] STROM BL et coll.

Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study.

Ann Intern Med 1998;**129**:761-769.

[58] STROUMZA JH.

Prévenir les endocardites bactériennes au cabinet dentaire.

Aide Visuel Odontostomatol 1991;**54**:6-8.

[59] SUNDQVIST G.

Ecology of the root canal flora.

J Endod 1992;**18**(9):427-430.

[60] THOMAS D, BORS V, PAVIE A et coll.

Cardiologie.

Paris: Ellipses, 1994.

[61] TOMAS I, LIMERES J, DIZ P.

Antibiotic prophylaxis.

Br Dent J 2005;**198**:60-61.

[62] VAN DER MEER JT, THOMPSON J, VALKENBURG HA et coll.

Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands.

Arch Int Med 1998;**152**:1863-1873.

[63] WIERZBA S, MASINI JP et WIERZBA CB.

Pathologies cardio-vasculaires.

Actual Odontostomatol (Paris) 2003;**221**:23-37.

[64] WU DANG NGOC C.

Schéma de coeur.

<http://www.gnu.org>

TARANNE (Jérôme). - Thérapeutiques endodontiques et risque d'endocardite infectieuse -

82f., 30 cm. -

(Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2005).

N° 24

Ce travail vise à mettre en évidence les relations de l'endodontie avec l'endocardite infectieuse.

Dans une première partie, les différentes caractéristiques de l'endocardite infectieuse sont présentées au travers de données épidémiologiques, étiopathogéniques, physiopathologiques et par l'étude clinique de la maladie.

Dans une deuxième partie, nous énonçons les différents facteurs de risque, avec tout d'abord l'identification des microorganismes retrouvés au sein de la flore bucco-dentaire, puis avec la présentation des différentes cardiopathies à risque. L'accent est mis ensuite sur les portes d'entrées endodontiques.

Enfin, la troisième partie est consacrée à la prophylaxie de l'endocardite infectieuse en endodontie, visant à diminuer les bactériémies spontanées et provoquées. Les conduites à tenir selon le type de cardiopathie sont présentées. Elles tiennent compte de la révision de la Cinquième Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse (2002) et sont comparées aux recommandations faites à l'étranger.

Rubrique de classement : ENDODONTIE

Mots clés : Endocardite Infectieuse / Infective Endocarditis

Bactériologie / Bacteriology

Endodontie / Endodontics

Prophylaxie / Prophylaxis

Bactériémie / Bacteraemia

JURY:

Président: Monsieur le Professeur O. LABOUX

Assesseurs: Monsieur le Professeur W. BOHNE

Monsieur le Docteur G. AMADOR DEL VALLE

Directeur: Monsieur le Docteur D. MARION

Adresse de l'auteur: TARANNE Jérôme

8, rue des Sablons 37520 LA RICHE