



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE NANCY – METZ

UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE D'ODONTOLOGIE DE
NANCY

Année 2014

N°

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
par
Nicolas FANJEAUX
Né le 6 Novembre 1987 à Bar-Le-Duc (55)

**ENDOCARDITE INFECTIEUSE D'ORIGINE DENTAIRE :
MYTHE ET REALITES**

Présentée et soutenue publiquement le 13 Janvier 2014

Examinateurs de la thèse :

Mr le Pr. J-M. MARTRETTÉ	Professeur des Universités	Président
Mme le Dr. C. CLEMENT	Maître de Conférences des Universités	Juge
Mme le Dr. C. SELTON-SUTY	Docteur en Cardiologie et Pathologies Vasculaires	Juge
Mme le Dr. V. STUTZMANN-MOBY	Maître de Conférences des Universités	Juge

Vice-Doyens : **Pr Pascal AMBROSINI -- Dr Céline CLEMENT**

Membres Honoraires : **Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER**

Doyen Honoraire : **Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS**

Sous-section 56-01 <i>Odontologie pédiatrique</i>	Mme M. Mlle Mlle Mlle	DROZ Dominique (Desprez) PREVOST Jacques JAGER Stéphanie HERNANDEZ Magali LUCAS Cécile	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante Assistante
Sous-section 56-02 <i>Orthopédie Dento-Faciale</i>	Mme M. Mlle M.	FILLEUL Marie Pierryle GEORGE Olivier BLAISE Claire EGLOFF Benoît	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistant
Sous-section 56-03 <i>Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale</i>	Mme M.	CLEMENT Céline CAMELOT Frédéric	Maître de Conférences* Assistant*
Sous-section 57-01 <i>Parodontologie</i>	M. Mme M. M. Mlle Mlle	AMBROSINI Pascal BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques BÖLÖNI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistante*
Sous-section 57-02 <i>Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique</i> <i>Anesthésiologie et Réanimation</i>	Mme M. M. M. M. M. M. M.	GUILLET-THIBAUT Julie ARTIS Jean-Paul BRAVETTI Pierre VIENNET Daniel BAPTISTA Augusto-André DELAITRE Bruno MASCHINO François	Maître de Conférences* Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 57-03 <i>Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)</i>	M. M. M.	YASUKAWA Kazutoyo MARTRETTTE Jean-Marc WESTPHAL Alain	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Maître de Conférences*
Sous-section 58-01 <i>Odontologie Conservatrice, Endodontie</i>	M. M. M. M. Mille M.	ENGELS-DEUTSCH Marc AMORY Christophe MORTIER Eric BALTHAZARD Rémy PECHOUX Sophie VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant* Assistante Assistant*
Sous-section 58-02 <i>Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)</i>	M. M. M. Mille M. M. Mme Mme	DE MARCH Pascal ARCHIEN Claude SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles RIFFAULT-EGUETHER Amélie VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistant Assistante Assistante*
Sous-section 58-03 <i>Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie</i>	Mlle M. Mme M. M.	STRAZIELLE Catherine RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

souligné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 01.11.2013

*Par délibération en date du 11 Décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

Remerciements

A notre président de jury

Monsieur le Docteur Jean-Marc MARTRETTE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Doyen de la faculté d'odontologie de Nancy

Chef de Service du CSERD de Nancy

Docteur en Sciences Pharmacologiques

Habilité à diriger des Recherches

Sous-section : Sciences biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie,

Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie).

Nous vous sommes profondément reconnaissants d'avoir accepté la présidence de cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre gratitude.

A notre directrice de thèse

Madame le Docteur Vanessa STUTZMANN-MOBY

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Ingénierie Cellulaire et Tissulaire – Université Henri Poincaré

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques,
Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Merci pour l'aide fournie tout au long de sa rédaction, pour votre disponibilité, et pour les conseils que vous avez pu nous apporter lors du stage de Brabois adulte.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre grande estime.

A notre juge

Madame le Docteur C. SELTON-SUTY,

Docteur en Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Veuillez recevoir l'assurance de notre gratitude.

A notre juge

Madame le Docteur Céline CLEMENT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine

Assesseur en charge de la pédagogie

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable de la sous-section : Prévention, Epidémiologie, Economie de la santé,
Odontologie Légale.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger cette thèse et pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde considération.

A Anastasia,

Merci pour ta présence à mes côtés et pour tes perpétuels encouragements, pour le bonheur de tous les jours, pour notre amour, ... et ta patience !

A mes grands-mères**A mes parents,**

Un grand merci pour l'aide très précieuse que vous m'avez apportée (surtout en orthographe), pour votre soutien pour ce travail mais également pour tous les précédents!

A mes sœurs : Amandine, Fanny, Camille

Même si des kilomètres nous séparent, Radio Tam-Tam est toujours en marche.
Pourvu que ça dure !!!

A Morgane

Bien plus qu'une binôme de TP très douée (capable de réaliser des canards en résine ...) tu es devenue une véritable amie sur qui je pourrai compter mais surtout que l'on peut écouter pendant des heures sans jamais s'ennuyer ou pas ;).

A Elodie

Tu restes pour moi un exemple de ténacité et la preuve que « quand on veut on peut ! »

A Florian et Sonia, mon équipe de choc !

Vous m'avez suivi dans mes stages et c'est grâce à vous si j'ai passé une des meilleures années de mes études... Pour tous nos fous rires...

A Fiona

Tu vois, on a fini par la terminer cette thèse !!!

A Emilie, Emmanuelle, Yasmina,...

Merci pour tous les bons souvenirs que nous partageons. Je souhaite qu'il y en ait encore plein d'autres.

A Manon,

Je pense que l'on peut parler de La meilleure binôme de prothèse !!! A tous ces rires... mais surtout les chocolats que l'on s'est fait offrir !

A tous ceux et celles que j'ai croisés au cours de mon cursus,

Merci pour ce que chacun a pu m'apprendre pour mon activité future.

A Fanny B.

Même si les kilomètres nous séparent, je garde en souvenir les bons moments passés ensemble.

A Mathias,

Je te repasse le flambeau, à toi de rédiger ta thèse ! Au boulot et bon courage !

A tout le cabinet de Fains

Liste des abréviations et acronymes

EI	Endocardite Infectieuse
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
IV	Intra-veineuse
PM	Pace-Maker
VIH	Virus de l'immunodéficience Humaine
CRP	Protéine C réactive
AHA	American Heart Association
ESC	European Society of Cardiology
SCN	Staphylocoque à Coagulase Négatif
ANSM	Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé
AFSAPPS	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
URCAM	Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie

Sommaire

Liste des abréviations et acronymes	8
Sommaire	10
INTRODUCTION	15
I. L'endocardite infectieuse	16
1. Définition.....	16
1.1. Définition de l'endocarde.....	16
1.2. Définition de l'endocardite infectieuse.....	18
2. Historique :	19
3. Classification.....	24
3.1. Endocardite bactérienne subaiguë, lente ou maladie d'Osler	24
3.2. Endocardite maligne aigue.....	24
4. Epidémiologie.....	27
4.1. Incidence	27
4.2. Les terrains prédisposés	28
4.2.1. Répartition en fonction de l'âge.....	28
4.2.2. Répartition en fonction du sexe	28
4.2.3. Le terrain cardiaque	30
4.2.3.1. Risque d'endocardite infectieuse sur cœur présumé sain.....	31
4.2.3.2. Risque d'endocardite infectieuse sur cardiopathie congénitale.....	31
4.2.3.3. Risque d'El après intervention cardiaque	31
5. Physiopathologie	32
6. Diagnostic	35
6.1. L'interrogatoire.....	35
6.2. Examen clinique.....	36
6.2.1. Le syndrome fébrile.....	36
6.2.2. Signes cardiaques	37
6.2.3. Signes extracardiaques.....	38
6.3. Critères diagnostiques.....	41
6.4. Examens biologiques et bactériologiques	42
6.5. Examens d'imagerie	43
7. Les portes d'entrée.....	44

8.	Traitements curatifs	48
8.1.	Traitement médical : Antibiothérapie	48
8.2.	Traitement chirurgical	50
8.3.	Traitement de la porte d'entrée.....	51
II.	La flore bactérienne	54
1.	La flore bactérienne de la cavité orale physiologique.....	54
1.1.	Streptococcus :	54
1.1.1.	Les streptocoques groupables :.....	55
1.1.2.	Les streptocoques non groupables : streptocoques oraux ou « <i>viridans</i> ».....	56
1.2.	Lactobacillus :	56
1.3.	Actinomyces :	57
1.4.	Porphyromonas :.....	58
1.5.	Prevotella :.....	58
1.6.	Capnocytophaga :.....	59
1.7.	Actinobacillus actinomycetemcomitans :.....	60
1.8.	Fusobacterium :.....	60
1.9.	Spirochètes :	61
2.	Les flores associées aux endocardites infectieuses.....	63
2.1.	Les germes rencontrés	63
2.1.1.	Les streptocoques et entérocoques	63
2.1.1.1.	Streptocoques et endocardite infectieuse	63
2.1.1.2.	Les entérocoques et streptocoques du groupe D	64
2.1.1.3.	Evolution de l'incidence des endocardites infectieuses d'origines streptococciques et enterococciques.....	65
2.1.2.	Les staphylocoques.....	67
2.1.2.1.	Les staphylocoques dorés ou <i>staphylococcus aureus</i>	67
2.1.2.2.	Les staphylocoques à coagulase négatif (SCN).....	68
2.1.2.3.	Evolution de l'incidence des endocardites infectieuses d'origine staphylococcique	68
2.1.3.	Les bactéries du groupe HACEK.....	72
2.1.4.	Les bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant.....	75
2.1.4.1.	<i>Coxiella burnetii</i>	75
2.1.4.2.	<i>Bartonella</i>	75
2.1.4.3.	<i>Tropheryma whippelii</i>	76
2.1.4.4.	<i>Chlamydia</i>	77

2.1.4.5.	Evolution de l'incidence des endocardites infectieuses dues aux bactéries à développement intracellulaire obligatoire et prédominant	77
2.1.4.6.	Les Legionella	78
2.1.5.	Les Brucella.....	78
2.1.6.	Les autres micro-organismes.....	78
2.2.	Les champignons et levures	78
2.3.	Les EI sans germes identifiables	79
2.4.	Tableau récapitulatif des principaux germes responsables d'EI	79
III.	Relation entre la sphère oro-faciale et l'induction de bactériémies provoquant des endocardites infectieuses.....	82
1.	Relation entre bactériémie et actes de la vie quotidienne	83
2.	Relation entre bactériémie et procédures d'hygiène	84
2.1.	Brossage	84
2.2.	Fil dentaire.....	86
2.3.	Brossettes inter-dentaires et Cure-dents	89
2.4.	Jet dentaire.....	90
3.	Relation entre bactériémie, état muco-gingival et statut d'hygiène orale	93
4.	Relation entre bactériémie et actes dentaires.....	96
4.1.	Relation entre bactériémie et soins conservateurs	96
4.1.1.	Caries	96
4.1.2.	Traitements radiculaires et lésions péri-apicales.....	96
4.2.	Relation entre bactériémie et parodontie	97
4.2.1.	Sondage	97
4.2.2.	Détartrage / Surfaçage	97
4.2.3.	Polissage : cupule à polir ou aéropolisseur	98
4.3.	Relation entre bactériémie et chirurgie :	98
4.3.1.	Avulsions.....	98
4.3.2.	Dépose de sutures.....	99
4.4.	Relation entre bactériémie et orthodontie	100
4.5.	Relation entre bactériémie et prothèse.....	101
4.5.1.	Prothèse conjointe	101
4.5.2.	Prothèse adjointe	101
4.6.	Autres procédures	102
4.6.1.	Digue, matrice, séparateurs	102
4.6.2.	Anesthésie	102

4.6.3. Utilisation d'un antiseptique pré-opératoire	103
4.7. Relation entre bactériémie et piercings de la langue	103
4.8. Conclusion	104
IV. Antibio prophylaxie et prise en charge des patients à risque	107
1. Evolution au cours des vingt dernières années.....	107
1.1. Consensus de Mars 1992	107
1.1.1. Mesures de prévention	108
1.1.2. Les groupes de patients à risque	108
1.1.3. Recommandations pour les gestes bucco-dentaires	111
1.1.3.1. Anesthésie	111
1.1.3.2. Soins endodontiques.....	111
1.1.3.3. Soins parodontaux.....	112
1.1.3.4. Avulsions dentaires et transplantations.....	112
1.1.3.5. La prothèse.....	112
1.1.3.6. Implantologie	112
1.1.3.7. Orthodontie.....	112
1.1.3.8. Les urgences	112
1.1.4. L'antibioprophylaxie	113
1.2. Révision de la conférence de consensus de Mars 1992, recommandations 2002.	115
1.2.1. Mesures de prévention	115
1.2.2. Définition des groupes à risque.....	115
1.2.3. Recommandations pour les gestes bucco-dentaires	116
1.2.4. L'antibioprophylaxie	116
1.2.5. Propositions d'amélioration	118
1.3. Consensus actuel de juillet 2011	120
1.3.1. Notion de patients à risque d'infection.....	120
1.3.2. Information et éducation du patient.....	121
1.3.3. Antibioprophylaxie	121
1.3.4. Rappels des recommandations de prescriptions d'antibioprophylaxie en fonction des domaines odontologiques	122
1.3.5. Choix des molécules antibiotiques et de la voie d'administration pour l'antibiothérapie prophylactique.....	128
2. Discussion des recommandations	129
3. Etudes bibliographiques controversées sur l'usage des antibiotiques	131
3.1. Les effets secondaires	131

3.2.	L'efficacité	132
3.3.	Le phénomène de résistance	133
3.4.	Respect d'application des recommandations	134
3.5.	Molécules utilisées	135
3.6.	Coût de l'antibioprophylaxie	136
3.7.	Conclusion	136
	CONCLUSION	138
	Table des figures.....	149
	Table des tableaux.....	150
	BIBLIOGRAPHIE.....	152

INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse d'origine dentaire est-elle un mythe transmis de génération en génération de praticiens ou reste-t-elle, au 21^{ème} siècle, une réalité de notre quotidien ?

L'endocardite infectieuse est une pathologie rare mais elle reste une pathologie potentiellement sévère, historiquement associée à une origine bucco-dentaire. C'est donc tout naturellement que le chirurgien-dentiste se trouve impliqué dans sa prévention, autant dans les conseils d'hygiène bucco-dentaire que lors des soins.

Nous avons souhaité, par une revue de la littérature, faire le point sur les travaux consacrés à l'endocardite au cours des dernières décennies et les remettre en perspective à la lumière des dernières études et des récentes recommandations de bonnes pratiques.

Une première partie traitera de l'endocardite infectieuse dans ses aspects historiques, épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques.

Nous aborderons ensuite l'écologie bactérienne de la flore orale, le recensement des agents pathogènes responsables d'endocardite infectieuse et l'évolution de leur incidence au fil des décennies dans la survenue de la maladie.

Le troisième chapitre développera l'ensemble des situations, spontanées ou provoquées (actes d'hygiène ou de soins) susceptibles d'induire des bactériémies à risque d'endocardite infectieuse.

Enfin, nous terminerons par une étude de l'évolution des recommandations dans le domaine de la prévention de l'endocardite infectieuse d'origine dentaire. Dans quelles situations l'antibioprophylaxie reste-t-elle indiquée ? Parallèlement, nous analyserons les résultats controversés des dernières études sur le sujet.

I. L'endocardite infectieuse

1. Définition

1.1. Définition de l'endocarde (valvulaire et pariétal)

La paroi du cœur est constituée de trois tuniques soit de l'extérieur vers l'intérieur : l'épicarde, le myocarde et l'endocarde.

Le cœur est entouré d'une membrane appelée péricarde, sac qui contient le cœur, constitué :

- du péricarde fibreux : sac fibreux qui sépare le cœur du diaphragme.
- du péricarde séreux : sac membraneux transparent qui enveloppe le cœur. Il est recouvert par le péricarde fibreux dont il est solidaire par l'intermédiaire de sa lame pariétale (Kamina, 2004), la lame viscérale et la lame pariétal sont séparées par un film liquide qui facilite les mouvements cardiaques.

L'épicarde, également appelé lame viscérale du péricarde séreux, est donc la couche superficielle qui entoure le cœur.

Le myocarde, muscle qui permet la contraction cardiaque, est plus épais dans les ventricules que dans les oreillettes.

L'endocarde est la tunique la plus interne des trois tuniques constituant la paroi du cœur. C'est une membrane mince, lisse et adhérente qui tapisse l'intérieur des cavités cardiaques, des valves et des cordages. Il comprend 3 couches : un endothélium (en continuité avec celui des vaisseaux), une couche sous-endothéliale conjonctive très mince et une couche myoélastique (Rouvière, 1924). Les cellules endothéliales秘tent un liquide lubrifiant qui protège les cavités et les valves cardiaques lors du passage du sang. L'endocarde ne possède pas de vaisseaux et se nourrit par le sang circulant à son contact.

L'endocarde a un rôle primordial pour le fonctionnement cardiaque, ce qui explique les importants retentissements lors de son infection.

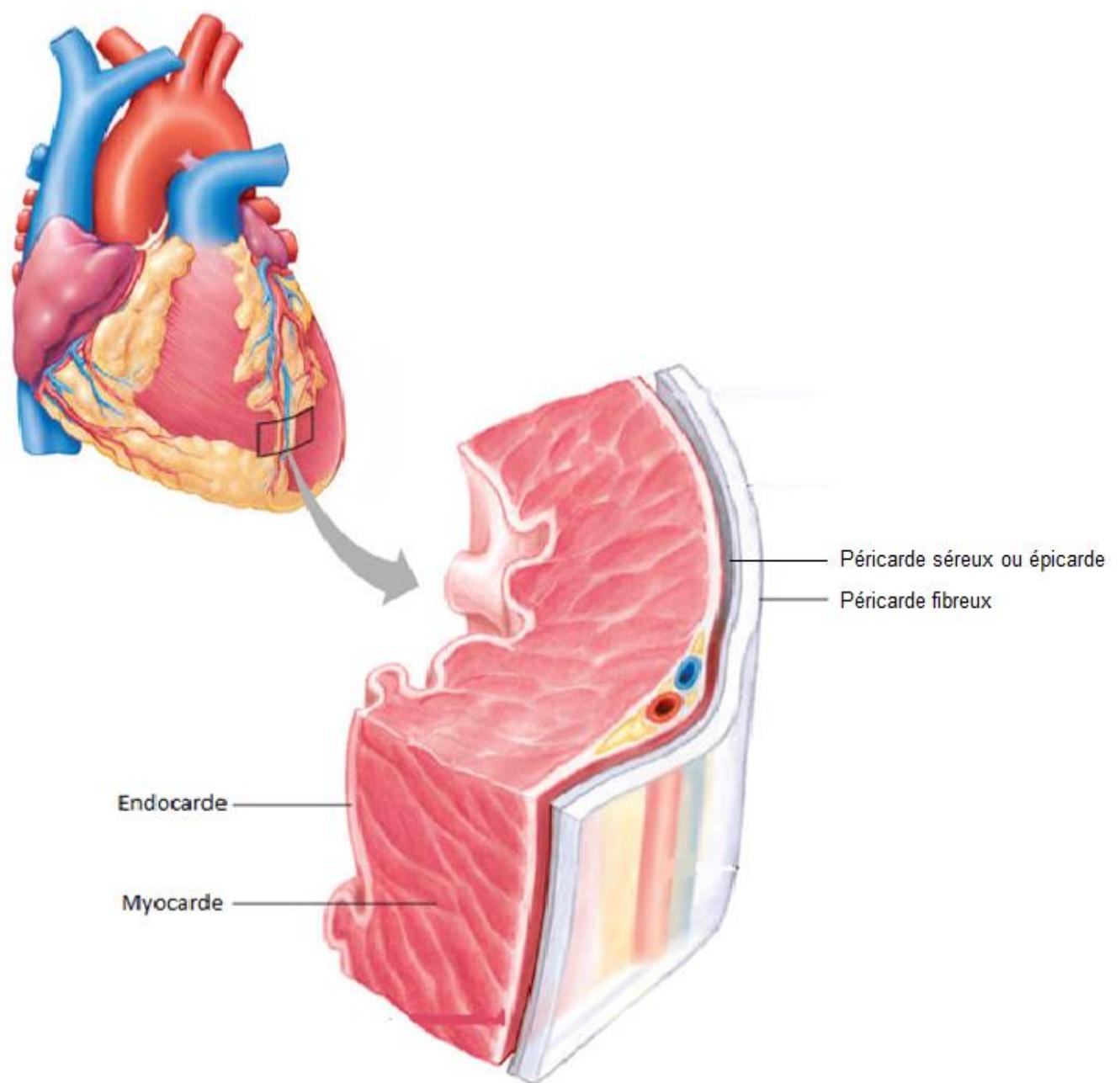


Figure 1: L'enveloppe du cœur et ses trois tuniques
(source : <http://www.edu.upmc.fr/medecine>).

1.2. Définition de l'endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse résulte d'une atteinte infectieuse de l'endocarde ou d'un matériel prothétique intracardiaque, secondaire au passage dans le sang de bactéries ou de champignons, à leur fixation et à leur multiplication sur l'endocarde.

Les possibles portes d'entrée bactériennes sont nombreuses : urinaires, génitales, chirurgicales, cutanées et dentaires principalement.

Bien que l'endocarde valvulaire (valve native) soit communément le plus touché, l'affection peut également survenir sur des malformations septales, sur l'endocarde pariétal ou encore sur une prothèse intra cardiaque.

L'endocardite infectieuse est avant tout caractérisée par des lésions ulcéro-végétantes de l'endocarde valvulaire, provoquant un trouble hémodynamique (risque d'insuffisance cardiaque). La formation de ces végétations au niveau des valves cardiaques entraîne un risque infectieux par un essaimage septique secondaire.

C'est ce qui fait de l'endocardite infectieuse une maladie générale avec de nombreuses complications vasculaires et rénales possibles (glomérulonéphrite, insuffisance rénale, anévrysme, hémorragies, ischémie de membre, Accident Vasculaire Cérébral (AVC) ou infarctus périphériques...) (Vanzetto, 2002).

C'est une maladie sévère, relativement rare, responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes. Sa prévention est donc d'un intérêt capital.

2. Historique :

C'est au 16^{ème} siècle, à l'époque des Humanistes, que remontent les premières descriptions de l'EI (Endocardite Infectieuse). En effet, Fernel, médecin français de la Renaissance et plus particulièrement du roi Henri II et de Catherine de Médicis, décrivit les aspects cliniques de l'EI dans un manuel de médecine paru en 1554 (Millar, 2004).

Les lésions valvulaires, principale caractéristique de l'EI, ont été rapportées par Rivière (Delahaye, 1996), médecin du roi Louis XIII, en 1646. Il observa des excroissances obstruant les voies ventriculaires gauches (lors d'une autopsie *post mortem*) chez un patient présentant un tableau clinique incluant une arythmie cardiaque, une dyspnée et des œdèmes généralisés.

De nombreux auteurs tels que Lancisi ou encore Corvisart se sont intéressés au cours du siècle suivant à la description de ces excroissances (Rolleston 1931).

C'est en 1835 que **Bouillaud** (Rolleston, 1931) décrivit dans son *traité clinique des maladies du cœur*, la tunique interne du cœur qu'il nomma endocarde. C'est à lui que revient la paternité du terme « **endocardite** », maladie pour laquelle il décrivit les premiers symptômes mais aussi les premières thérapeutiques (prescription de tisanes et de saignées). Il établit durant les années suivantes le lien entre la polyarthrite rhumatoïde et l'endocardite aiguë.

En 1852, **Kirkes** (Kirkes, 1852) établit le lien entre les lésions ulcérovégétantes de l'endocarde et les complications infectieuses et emboliques de la maladie. Il compléta le tableau clinique en y ajoutant : fièvre, souffle cardiaque, taches violettes et nodules cutanés. C'est à lui que revient la **paternité de la description anatomique de l'EI**.

Dans la seconde moitié du 19^{ème} siècle, des cliniciens de renom tels que Charcot et Vulpian ont observé que certains symptômes de la maladie étaient directement liés à la libération d'un « poison » produit par l'endocarde malade. Par la suite, Winge a

identifié la présence de micro-organismes parasites dans les végétations présentes au niveau de la valve aortique.

Une fois ces éléments clés de la maladie dévoilés, plusieurs théories ont alors pu être échafaudées.

L'idée d'un **point d'entrée de micro-organismes et leur transport par le flux sanguin** a été soutenue par Klebs. Le point d'interrogation était de savoir si la présence de micro-organismes était la cause ou la conséquence des végétations retrouvées sur les valves cardiaques.

Une seconde théorie pertinente a ensuite été soutenue : celle d'une **lésion valvulaire considérée comme un facteur prédisposant** au développement d'une EI. Cette hypothèse a été émise par Rosenbach et Koester au cours du 19^{ème} siècle. Une décennie plus tard, les expériences de Ribbert et de Wyssokowitsch (Babes, 1896), sur l'induction de l'EI ont permis de démontrer que l'antériorité d'une lésion valvulaire et la circulation sanguine des micro-organismes étaient deux théories bien fondées. En effet, l'inoculation de *Staphylococcus aureus* à des lapins par une injection dans la circulation sanguine, après scarification de la valve aortique, a entraîné le développement d'EI.

En mars 1885, **Osler** présenta une description détaillée de l'EI à Londres devant le *Royal College of Physicians*, tirée de ses trois ouvrages : « *Gulstonian lectures* » (Osler, 1885).

Osler est l'éponyme lié à l'EI en général (maladie d'Osler) et de l'une de ses manifestations périphériques (ganglions d'Osler). C'est en 1908, qu'il mit en évidence la valeur diagnostique des hémocultures et fit la distinction entre forme aigüe et lente de l'EI (Osler, 1908). Il affirma également l'origine microbienne de cette affection.

Stimulé par des présentations d'Osler, Lord Horder (Horder, 1909), un médecin des souverains d'Angleterre, publia un recueil de 150 cas d'EI avec des illustrations de lésions pathologiques. Il nota, en 1909, l'association entre la présence de *Streptococcus viridans* dans la flore orale et les EI chez les patients présentant une maladie cardiaque. Il souligna également l'importance d'une cardiopathie congénitale et de valvulopathies.

La cavité orale est donc reconnue comme étant une porte d'entrée et une source potentielle de bactériémie et d'EI depuis plus de 100 ans.

Il reconnaît 5 types d'EI : latentes, fulminantes, aiguës, chroniques et subaiguës.

C'est en 1910 que Schottmüller (Millar, 2004) découvrit l'agent pathogène des formes lentes: le *streptocoque viridans*.

En 1919, Debre (Debre, 1919) affirma que « dans les formes subaiguës, le cœur assiste indifférent à l'évolution de la septicémie ». Mais Jouve (Jouve, 1936) découvrit en 1936 des formes intermédiaires et indiqua que les formes subaiguës pouvaient aussi être responsables de mutilations valvulaires.

Aujourd'hui, on ne sépare plus l'EI en différents groupes, il s'agit d'endocardite bactérienne avec les mêmes lésions et les mêmes signes plus ou moins rapides et exacerbés.

Lewis et Grant (Lewis, 1923) en 1923 postulaient que des sujets sains avaient des bactériémies transitoires et inapparentes mais que les valves cardiaques anormales avaient la propension à fixer ces bactéries qui causaient alors une EI.

En 1926, Thayer reliait la genèse de l'EI à la mauvaise hygiène bucodentaire (Thayer, 1926).

En 1935, Okell et Elliott signalaient la survenue de bactériémies dans les suites d'avulsions dentaires chez 61 % de leurs 138 patients (Okell, 1935).

En 1937, Burkett et Burn (Burkett, 1937) en enduisant les gencives de 90 patients de bactéries, *Serratia marcescens*, avant une avulsion dentaire, notaient la présence de cette bactérie dans le sang après l'avulsion dentaire dans 20 % des hémocultures.

Au début des années 1940, la découverte des sulfanilamides (médicament antibactérien) apporta l'espoir de guérison. Ils montraient un bénéfice transitoire mais amenant toujours à une issue fatale. Ce fut la première **preuve de l'origine bactérienne de l'endocardite infectieuse**. Le diagnostic précoce et le traitement semblaient être des facteurs très importants.

Northrop et Crowley étudiaient en 1943 les relations entre les gestes dentaires et les EI. Dans une analyse rétrospective de 138 EI prises en charge dans leur institution pendant une durée de 17 ans, ils établissaient que 23 (17 %) de ces sujets avaient des antécédents d'avulsion dentaire (Northrop, 1943). Dans le même article, ils notaient une réduction de l'incidence des bactériémies de 13 % à 4% après administration de sulfathiazole (antibactérien) chez des volontaires sains subissant des avulsions dentaires.

Ces auteurs concluaient à la probable implication des procédures buccodentaires dans la genèse d'une bactériémie comportant des espèces bactériennes responsables d'endocardite et au probable intérêt du sulfathiazole dans la prévention des endocardites chez les patients présentant une maladie valvulaire et subissant des soins dentaires.

Cependant, même dans l'hypothèse d'un lien entre les pathologies buccodentaires et les endocardites infectieuses, il n'était pas prouvé que le geste d'avulsion dentaire fût plus responsable de l'apparition de l'endocardite infectieuse que la lésion dentaire elle-même ayant conduit à l'avulsion. De plus, même dans l'hypothèse de la responsabilité du geste dentaire, la preuve de l'efficacité d'une antibioprophylaxie n'était pas apportée.

La **vraie révolution thérapeutique** arriva vers 1945 avec la découverte de la **pénicilline** par Fleming et la purification de celle-ci sous une forme stable par Howard. Le traitement antibiotique de l'EI eut un succès rapide.

Dès 1950, de nombreuses études multicentriques furent publiées. Par exemple, l'étude de Cates et Christie (Cates, 1951) portant sur 422 patients traités par la pénicilline, avec un pourcentage de guérison proche des 100% lors d'un diagnostic et d'un traitement précoce.

Cependant, de nombreux échecs suite à une antibiothérapie furent très rapidement constatés, surtout lors d'EI non streptococciques et d'EI avec mutilations valvulaires sévères.

Les débuts de la chirurgie à cœur ouvert, vers 1960 purent amener de nouvelles voies thérapeutiques pour les EI et permirent une nette diminution de la mortalité. Il

était en effet possible de supprimer une valve infectée et de la remplacer par une prothèse valvulaire artificielle. Les indications de la chirurgie restent cependant cantonnées aux insuffisances cardiaques de grade III et IV.

La preuve de l'origine orale des « streptocoques oraux » responsables d'endocardites fut apportée par Fiehn et al. en 1995 (Fiehn, 1995). Ces derniers, par des techniques d'identification génétique des microorganismes, prouvèrent que les streptocoques responsables de l'EI chez deux patients étaient les mêmes que ceux isolés dans leur cavité orale.

Depuis, de nombreuses études ont évalué les corrélations entre EI et bactéries de la cavité orale avec des résultats discordants (Droz, 1997-Sandre, 1996-Manford, 1992-Sekido, 1999 – Hoen, 2002 – Revest, 2013).

En effet certaines études comme celle de Droz et al. suspectaient une origine dentaire conséquente (Droz, 1997).

Au contraire, Nissen et al. ainsi que Benn et al. ne retrouvaient pas de manœuvres dentaires à risque dans les semaines précédent l'EI (Nissen, 1992-Benn, 1997). Ils suggéraient que l'absence d'origine dentaire était due au haut degré d'hygiène dentaire et/ou au bon suivi des recommandations d'antibioprophylaxie au Danemark.

3. Classification (Jan, 2000)

C'est à partir d'arguments cliniques reposant sur l'intensité du syndrome infectieux que l'on oppose les endocardites aiguës aux formes subaiguës ou lentes (tableau1).

3.1. Endocardite bactérienne subaiguë, lente ou maladie d'Osler

C'est la forme la plus classique de la maladie et la première décrite par Osler.

L'endocardite bactérienne subaiguë est une septicémie greffée sur une lésion cardiaque préexistante.

La greffe infectieuse se fait principalement sur des lésions d'insuffisance aortique, et à un degré moindre d'insuffisance mitrale, plus rarement sur celles du rétrécissement aortique et exceptionnellement sur celles du rétrécissement mitral pur.

Son diagnostic doit être porté sur trois signes s'installant progressivement en plusieurs semaines voire plusieurs mois: cardiopathie, fièvre et hémoculture positive. Cette triade résume, dans la majorité des cas, la symptomatologie.

D'autres signes peuvent également être observés : la splénomégalie, les signes cutanés et rénaux sont rares et tardifs.

Si la présence de ces principaux signes constitue un argument diagnostique important, en revanche, leur absence n'a pas le moindre poids contre le diagnostic d'Osler.

3.2. Endocardite maligne aiguë

Elle représente environ 30% des endocardites sur "valves natives" (= non prothétiques)

Survenant sur un cœur en principe antérieurement sain, cette septicémie s'observe volontiers sur des terrains toxicomaniques (avec injection en intraveineux) ou de cirrhose alcoolique par exemple. Il faut également compter avec les infections sur cathéters intravasculaires utilisés lors de perfusions ou d'interventions cardiaques.

Sur le plan symptomatique, bactériologique et évolutif, l'endocardite bactérienne aiguë s'individualise assez nettement de la maladie d'Osler.

Elle est d'installation rapide et les symptômes s'opèrent en quelques jours seulement.

Elle combine un syndrome infectieux et des complications cardiaques et périphériques.

Le syndrome infectieux est à évoquer devant un patient fébrile avec souffle valvulaire, un état fiévreux important et une splénomégalie.

Les signes cardiaques à repérer sont : tout nouveau souffle ou d'autres manifestations telles qu'une insuffisance cardiaque ou plus rarement une péricardite, une insuffisance coronarienne ou des troubles de la conduction.

	Lente ou subaiguë	Aiguë
Cardiopathie pré-existante	Oui (Endocardite secondaire)	Non (Endocardite primitive)
Micro-organisme	Peu virulent (streptocoques)	Virulent (notamment Staphylocoques doré)
Lésions élémentaires	Végétations	Mutilations
Insuffisance cardiaque	Rare	Fréquente et rapide
Durée, évolution	Mois	Jours ou semaines
Embolies	Rares	Fréquentes
Atteinte du cœur droit	Très rare	Possible
Mortalité	Modérée (<10%)	Lourde (50%)

Tableau 1 : Récapitulatif des principales caractéristiques des endocardites subaiguë et aiguë (Thomas, 1994)

Il est aussi possible de classer les EI sur un plan microbiologique basé sur l'hémoculture. Cette classification est intéressante car c'est l'agent pathogène qui va conditionner le traitement et l'évolution de la maladie. On note alors :

- les EI à hémocultures positives : il s'agit de la majorité des cas d'EI soit environ 85 % à 90 % des cas à l'heure actuelle
- les EI à hémocultures négativées : à la suite d'un traitement antibiotique, ce qui représenterait la moitié des cas d'EI à hémocultures négatives

- les EI à hémocultures souvent négatives : dues à des micro-organismes à croissance lente non détectés par les hémocultures pendant les premières semaines de la maladie
- EI à hémocultures conventionnelles toujours négatives (bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant)
- EI sans micro-organisme identifiable (aucune des méthodes microbiologiques conventionnelles et moléculaires n'aboutit à l'identification du micro-organisme en cause).

On peut également classer les EI en fonction du mode d'acquisition.

On distingue 3 types d'endocardite infectieuse:

- les EI liées aux soins : nosocomiales (entre 48h et 30 jours après l'hospitalisation) et non nosocomiales (maison de retraite, soins à domicile, hospitalisation de court séjour)
- les EI communautaires (avant ou moins de 48h après l'hospitalisation)
Les EI liées aux soins dentaires sont considérées comme des EI communautaires.
- les EI liées à une toxicomanie IV (intraveineuse) active.

Il existe enfin une classification diagnostique selon les critères de Duke University (modifié par Li en 2000) que nous détaillerons dans le chapitre des critères diagnostiques. Cette classification est la plus utilisée.

4. Epidémiologie

L'épidémiologie française de la maladie s'est précisée durant ces vingt dernières années, notamment grâce à trois enquêtes transversales épidémiologiques menées consécutivement en 1991, 1999 et 2008 dans 3 régions françaises (Île-de-France, Lorraine et Rhône-Alpes). Ces études prospectives ont permis de définir de nombreuses données telles que l'incidence, les facteurs de risque, les portes d'entrée, les agents infectieux en cause et le pronostic.

4.1. Incidence

L'enquête française réalisée en 1991 (Delahaye, 1995) rapportait une incidence annuelle de 35 cas/million une fois ajustée sur l'âge et le sexe de la population française.

L'étude la plus représentative fut celle menée par Hoen en 1999, réalisée sur un an, dans six régions ou départements français représentant un bassin de population de 16 millions d'habitants. L'incidence obtenue est de 33 cas par million d'habitants soit environ 1500 cas par an en France.

Cette incidence semble rester stable depuis quelques années. L'éradication du rhumatisme articulaire aigu et la disparition progressive des valvulopathies rhumatismales ont été contrebalancées par de nouveaux facteurs prédisposants, tels que les prothèses valvulaires, les scléroses valvulaires dégénératives (liées au vieillissement), la réalisation de procédures invasives à risques de bactériémie et la toxicomanie intraveineuse.

L'étude de Duval *et al.* (Duval, 2012) compare les 3 études françaises réalisées en 1991, 1999 et 2008 et conclut à une incidence annuelle stable :

- 35 cas/million d'habitants en 1991,
- 33 cas/million d'habitants en 1999, et
- 32 cas/million d'habitants en 2008.

L'incidence de la maladie en France métropolitaine est comprise entre celle des Pays-Bas (19 cas par million (Berlin, 1995)) et celle de la Suède (59 cas par million (Hogevik, 1995)).

On note cependant des chiffres plus faibles que ceux retrouvés aux États-Unis (Philadelphie) (Hogevik, 1995) de 116 cas par million (étude dont les chiffres sont à modérer car la moitié des cas concernait des toxicomanes).

4.2. Les terrains prédisposés

4.2.1. Répartition en fonction de l'âge

Le profil de la maladie s'est complètement métamorphosé au cours des années. Depuis une vingtaine d'années, on constate un âge moyen en hausse entre les études de 1991, 1999 et 2008, l'âge moyen passant de 57,9 ans à 61,6 ans. L'âge moyen chez les femmes est légèrement supérieur (62,3 ans) à celui des hommes (61,4 ans) (Duval, 2012).

Mais une interrogation subsiste : cette augmentation est-elle le reflet du vieillissement de la population générale ou la maladie atteint-elle simplement des patients plus âgés (Hoen, 2001) ?

On constate cependant qu'un âge plus élevé est associé à une accumulation des facteurs de risque de l'EI : prédispositions au diabète et cancer digestif ou uro-génital plus importantes, plus grande fréquence de procédures invasives (interventions chirurgicales, dialyse, pose de voie veineuse centrale,...) (Bashore, 2006- Durante, 2008).

4.2.2. Répartition en fonction du sexe

Cette pathologie est plus fréquemment retrouvée chez les hommes avec un pourcentage variant de 65,6% en 1991 à 74,6% en 2008 contre 34,4% en 1991 et 25,4% en 2008 chez les femmes (Duval, 2012).

L'enquête épidémiologique française de 2008 rapporte une incidence moyenne de 50,7 cas par an et par million d'habitants chez l'homme contre 15,9 chez la femme (Revest, 2013).

Ceci s'expliquerait par la plus grande fréquence de cardiopathies rhumatismales, des atteintes aortiques et aussi des lésions valvulaires athéromateuses chez l'homme, qui sont à risque de greffes infectieuses à l'origine des endocardites.

L'enquête française de 2008 a confirmé cette forte prédominance masculine de la maladie. On remarque nettement le pic d'incidence chez les patients masculins dans l'intervalle 75-79 ans (figure 2) (Revest, 2013).

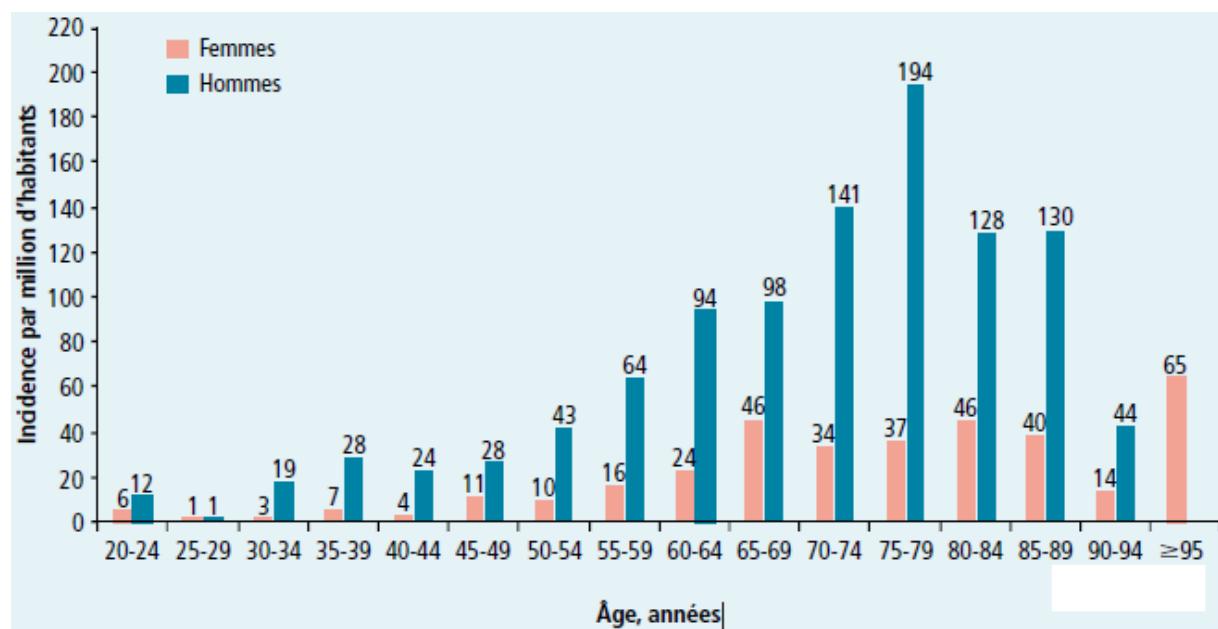


Figure 2 : Incidence annuelle de l'endocardite infectieuse par âge et par sexe dans l'enquête française de 2008 (Revest, 2013)

4.2.3. Le terrain cardiaque

On a longtemps pensé que le développement d'une EI était le fruit d'une cardiopathie sous-jacente.

L'étude de Duval et al. (Duval, 2012) qui compare les 3 études épidémiologiques françaises (tableau 2) note :

- une augmentation du taux de patients ne présentant pas de cardiopathie préalablement connue entre 1991 (34%) et 1999 (49%), ce taux étant en légère diminution entre 1999 et 2008 (47%),
- une augmentation du taux de patients porteurs de prothèse(s) valvulaire(s) entre 1999 (17.5%) et 2008 (24.8%),
- et une augmentation du taux de patients porteurs d'un pace-maker entre 1999 (6.3%) et 2008 (15%).

	1991	1999	2008
Incidence de l'EI (par million)	35	33	32
Patients ne présentant pas de valvulopathie initiale	34 %	49 %	47 %
Patients porteurs de prothèses valvulaires	22,6 %	17,5 %	24,8 %
Patients porteurs de pace- maker	3,1 %	6,3 %	15 %
Incidence des décès	20,7 %	15,4 %	21,2 %

Tableau 2 : Evolution dans les 3 enquêtes françaises de l'incidence de l'endocardite, de la mortalité et des valvulopathies initiales (Revest, 2013)

4.2.3.1. Risque d'endocardite infectieuse sur cœur présumé sain

La part des patients n'ayant pas d'atteinte cardiaque antérieure connue s'accroît entre l'enquête française de 1991 (34 %) et celle de 1999 (49 %) avant de baisser très légèrement en 2008 (47 %).

Le problème est que les greffes infectieuses sur cœur sain correspondent très souvent à une cardiopathie antérieure passée inaperçue. Il est donc difficile de déterminer leur réelle incidence.

Il est toutefois possible de voir une greffe infectieuse survenir sur valves saines dans un contexte inflammatoire ou dans un contexte de toxicomanie, où les bactériémies ont une virulence et une intensité forte.

Le risque d'endocardite infectieuse sur cœur sain sans valvulopathie est rarement rapporté à des infections dentaires.

4.2.3.2. Risque d'endocardite infectieuse sur cardiopathie congénitale

Dans l'enquête française de 1999, les endocardites infectieuses sur cardiopathie congénitale ne représentaient que 1% des EI.

Les cardiopathies congénitales le plus souvent en cause sont :

- la communication inter-ventriculaire,
- la tétralogie de Fallot (sténose de la voie d'éjection du ventricule droit ; communication entre le cœur droit et le cœur gauche ; hypertrophie du ventricule droit ; dextroposition de l'aorte)
- la sténose aortique de manière plus discrète (Hoen, 2001).

On note également chez les personnes présentant un prolapsus mitral associé à un souffle systolique de fuite mitrale, un risque d'EI multiplié par 3,5 à 8 (Danchin, 1989). La bicuspidie aortique, concernant 1 à 2% de la population générale, est également une cause favorisante fréquente d'EI (Yener, 2002).

4.2.3.3. Risque d'EI après intervention cardiaque

Les EI sur prothèse valvulaire ont légèrement baissé entre 1991 (22%) et 1999 (16%), pour ré-augmenter en 2008 (24%).

Il convient de séparer les EI post-opératoires selon leur date d'apparition : précoce ou tardive. On considère que les EI précoces sont dues à une contamination

peropératoire ou lors du séjour hospitalier post-opératoire. Ce délai d'apparition de la maladie est compris entre 2 mois et un an suivant l'intervention chirurgicale.

Les EI précoces représentent 0,4 à 3% des cas d'EI par an et l'incidence des EI tardives est inférieure à 1% (Auboyer, 1999).

Le risque d'EI chez un porteur de PM (pacemaker) est plus élevé que dans la population générale du fait des risques de complications de la pose du PM et de ses manipulations ultérieures.

On sait qu'un antécédent d'EI constitue un réel facteur de risque de nouvelle EI.

En effet, dans l'enquête française de 2008, 6% des EI surviennent chez des patients ayant un antécédent d'EI (Revest, 2013).

5. Physiopathologie

La physiopathologie de l'endocardite infectieuse est longtemps demeurée une énigme. C'est grâce à de nombreuses études expérimentales et à près d'un siècle d'observation que la compréhension des mécanismes de la maladie a émergé.

Les études ont permis de mettre en évidence que, dans un premier temps, une lésion endothéliale préalable est fondamentale (Figure 3). Ces lésions vont induire une végétation dite « stérile » pour le moment, formée d'un amas de thrombocytes et de fibrine (Durack, 1973).

C'est dans un second temps que la végétation stérile représente un foyer sur lequel des bactéries en circulation dans le sang vont pouvoir adhérer par interaction avec de véritables «récepteurs» tels que la fibronectine, le fibrinogène, la laminine ou le collagène.

Cette colonisation bactérienne survient lors de bactériémies résultant :

- d'actes médicaux diagnostiques ou thérapeutiques (hémodialyse, avulsions dentaires,...)
- d'activités quotidiennes (mastication, brossage des dents,...) ou de toxicomanie.

Une fois les micro-organismes adhérés à la végétation stérile, ils commencent leur multiplication et vont peu à peu former une masse à nouveau recouverte de thrombocytes et de fibrine. Ces micro-organismes vont alors être hors d'atteinte des neutrophiles circulants et vont créer une zone d'agranulocytose localisée.

Ces bactéries enfouies à la base de la végétation sont métaboliquement peu actives, et donc moins sensibles à l'action des antibiotiques.

Cette végétation peut se fragmenter, c'est le phénomène d'embolisation. Ces emboles septiques sont susceptibles d'obstruer les vaisseaux du patient (aussi bien au niveau cérébral que viscéral,...).

Tous les mécanismes de défense et d'apposition ne sont pas encore connus.

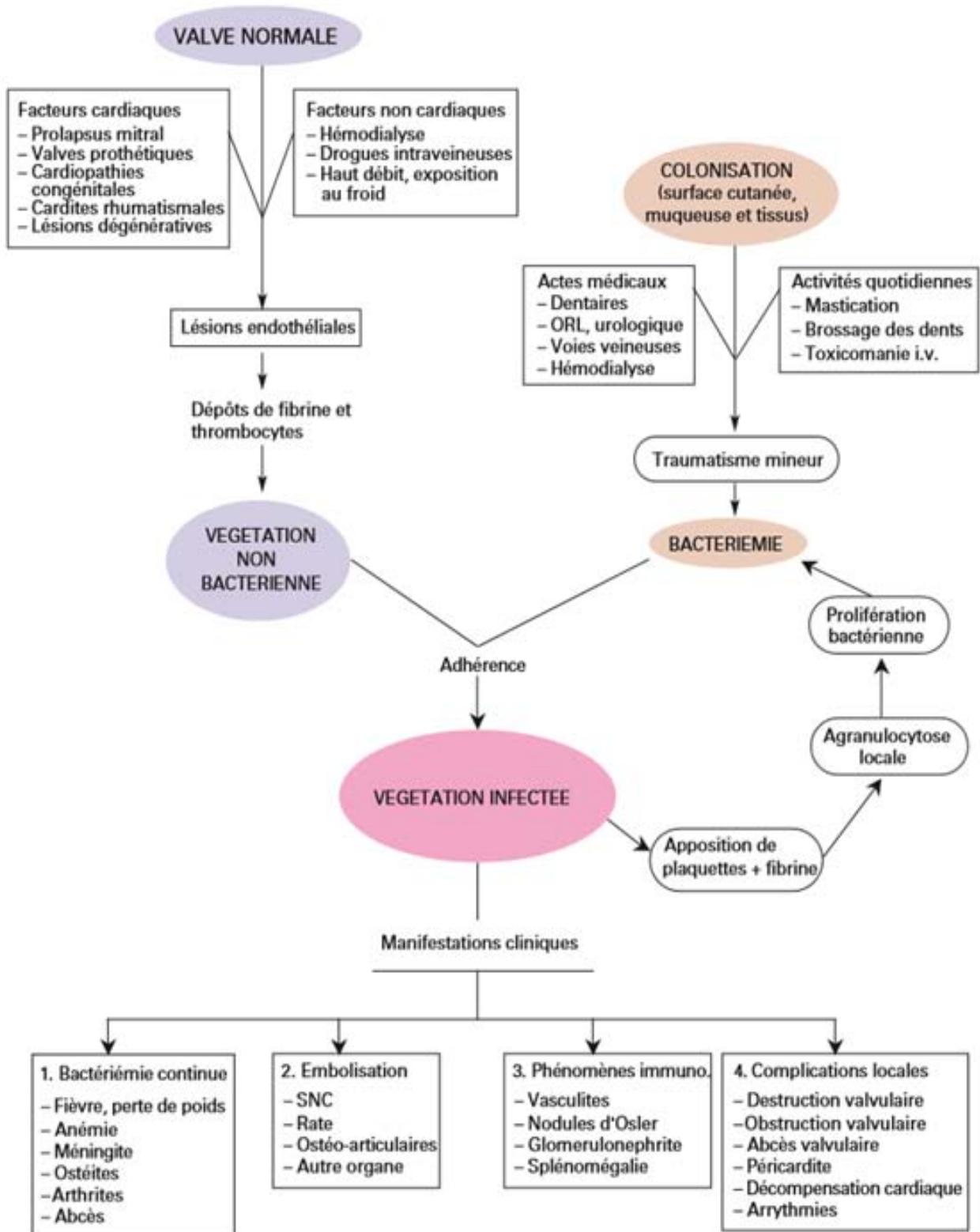


Figure 3: Pathogénèse et manifestations cliniques de l'EI (Cavassinia, 2002)

6. Diagnostic

Malgré les progrès considérables dans le domaine médical, le diagnostic de l'EI reste difficile et fréquemment retardé. Cette contradiction peut s'expliquer par l'évolution épidémiologique de la maladie, qui touche aujourd'hui en majorité des personnes âgées, chez qui la présentation clinique est souvent trompeuse. Mais on note également l'émergence de nouveaux micro-organismes, toujours plus nombreux et apportant de nouveaux symptômes et une identification bactériologique difficile. Ce retard de diagnostic est d'autant plus regrettable qu'il conditionne l'importance des lésions cardiaques et donc le pronostic du patient.

6.1. L'interrogatoire (Moreillon, 2004)

L'étape fondamentale lors de la prise en charge d'un patient suspect est l'interrogatoire. En effet, il est capital d'obtenir bon nombre d'informations telles que : les caractéristiques du syndrome fébrile, son ancienneté, l'évolution de la fièvre au cours de la journée voire de la semaine ou encore la présence de symptômes associés (amaigrissement, altération de l'état général, anorexie,...). Il sera aussi primordial de prendre connaissance de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente (connue ou présence d'un souffle) mais encore de la présence de matériel intracardiaque ou intravasculaire (pacemaker, défibrillateur, prothèse valvulaire, cathéter de perfusion).

L'interrogatoire va également permettre une première recherche d'une éventuelle porte d'entrée (lésion cutanée, piercing, intervention chirurgicale récente) et également l'existence de soins dentaires précédant le syndrome fébrile. On notera chez les patients les facteurs favorisants tels que la toxicomanie, les antécédents d'endocardites infectieuses, de traitement immunosupresseur, le VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine, ...).

Cet interrogatoire doit également être plus poussé afin de rechercher les éventuels symptômes passés inaperçus pour les patients (faux panaris, accident ischémique transitoire, ...)

6.2. Examen clinique

Les manifestations cliniques de l'EI sont très variées et sont fortement dépendantes de la cardiopathie sous-jacente, de sa localisation, des possibles complications mais également des germes responsables. On peut cependant présenter des signes et symptômes principaux et des manifestations plus rares sans qu'aucun ne soit suffisamment sensible et spécifique pour poser un diagnostic de façon certaine.

6.2.1. Le syndrome fébrile

Le principal symptôme présent est la fièvre ; elle est souvent le signe révélateur de la maladie. On la retrouve dans 87% des cas selon une série de Durack et al. (Durack, 1994) et même jusqu'à 92% des cas du registre multicentrique français (Hoen, 2002).

Selon la forme de la maladie, la fièvre se présente de manière différente :

- Dans les formes aiguës, on relève des pics thermiques avec des frissons
- Dans les formes subaiguës, le patient ne ressent pas forcément une légère augmentation de température qui évolue entre 37,2 °C et 37,8 °C et qui peut persister pendant plusieurs semaines voire mois.

La fièvre peut cependant être absente, en particulier chez les personnes âgées, les patients sous antibiothérapie préalable (Moreillon, 2004), les patients souffrant d'insuffisance cardiaque sévère, rénale ou hépatique sévère.

D'autres symptômes sont fréquemment associés à l'endocardite infectieuse : anorexie, amaigrissement, sueurs nocturnes, asthénie, arthralgies, myalgies, anémie et splénomégalie.

Il est très important de noter que toute fièvre chez un patient porteur d'un souffle cardiaque doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse et donc inciter à poursuivre les investigations par des examens complémentaires (Anglaret, 2002).

6.2.2. Signes cardiaques

La découverte d'un souffle cardiaque, ou de sa modification, est le second signe clinique majeur évocateur d'une endocardite infectieuse. La découverte d'un nouveau souffle cardiaque est relativement rare (22% dans la série de Durack et al (Durack, 1994)) contrairement à la modification d'un souffle cardiaque préexistant. Cela sous-entend bien évidemment un suivi cardiaque et une connaissance des caractéristiques auscultatoires précédentes du patient.

Le médecin doit aussi rechercher, lors de l'examen clinique, les signes d'insuffisance cardiaque. En effet, elle est présente dans plus de la moitié des cas d'endocardite infectieuse (décrite dans 50 à 70% des cas) (Moreillon, 2004). Elle est habituellement retrouvée à la suite d'une insuffisance valvulaire sur destruction des valvules par l'infection.

Les manifestations peuvent se résumer à une simple dyspnée à l'effort mais peuvent être responsables de signes plus sévères lors de destruction de l'endocarde et des valves cardiaques. Certaines complications locales (par extension aux structures cardiaques adjacentes) peuvent alors être observées telles que :

- une myocardite
- un abcès du myocarde
- une péricardite
- des arythmies
- une décompensation cardiaque (dans le cas d'atteinte du ventricule gauche)

Les signes cardiaques sont des éléments déterminants dans l'approche du diagnostic d'endocardite infectieuse. Ils sont très fréquents mais il faut néanmoins rappeler qu'ils possèdent deux caractéristiques fondamentales :

- ils sont inconstants : leur absence ne peut pas infirmer le diagnostic d'EI
- ils sont très variables dans le temps : l'examen clinique doit se faire de manière répétée au cours d'une même journée car ils apparaissent ou se modifient très rapidement.

6.2.3. Signes extracardiaques

Les sujets atteints d'EI présentent souvent des signes extracardiaques qui traduisent le caractère systémique de la maladie.

- Les manifestations cutanéo-muqueuses :

Elles sont présentes chez 28% des sujets selon l'étude de Hasbun et al. (Hasbun, 2003) ; elles possèdent cependant une grande valeur diagnostique.

On recense :

> Les faux panaris d'Osler :

Petite tumeur rougeâtre présente au niveau de la pulpe des doigts ou des orteils. Ils sont éphémères mais repérés par les patients en raison de leur caractère douloureux. Ils n'évoluent jamais vers la suppuration.



Figure 4: Faux panaris d'Osler

(Source : <http://internalmedicine.pagesperso-orange.fr/osl.htm> (9))

> Le purpura pétéchial :

Le purpura pétéchial évolue par poussées, on le retrouve au niveau des yeux (purpura conjonctival), des muqueuses buccales, des membres inférieurs,...



Figure 5 : Purpura pétéchial (Source : <http://www.revuedesante.com> (10))

Ces signes sont dus à un développement de vascularites (atteintes inflammatoires de la paroi vasculaire) causées par une réponse immunitaire de l'organisme (augmentation de gamma-globulines et formation de complexes immuns circulants).

> L'hippocratisme digital :

Il s'agit d'une déformation des doigts et des ongles, également appelée « doigt en baguette de tambour ». Assez fréquent, il doit faire penser au diagnostic d'EI lors d'une association à un syndrome fébrile. Il est surtout rencontré dans les formes prolongées d'EI.

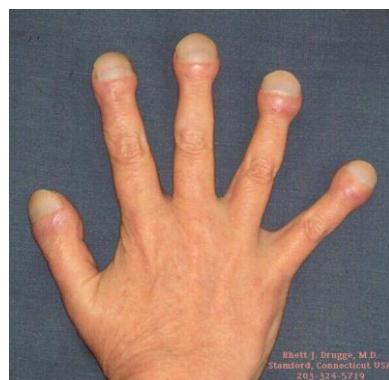


Figure 6: Hippocratisme digital (Souce : <http://decasweb.online.fr> (11))

> Les placards érythémateux de Janeway :

Ce sont des plaques indurées hémorragiques voire plus rarement érythémateuses, indolores, situées sur les paumes des mains et la plante des pieds. Il s'agit de petites hémorragies consécutives à des embolies (résultantes de la fragmentation d'une végétation).



Figure 7 : Placards érythémateux de Janeway (Souce : <http://www.e-semio.uvsq.fr> (12))

> Les nodules rétiniens de Roth

Une tache de Roth est un thrombus formé de fibrine et de plaquettes, constitué à partir d'une lésion capillaire. Un fond d'œil peut rechercher les taches hémorragiques rétiniennes de Roth.

- Les manifestations rhumatologiques

Elles sont fréquentes, il s'agit d'arthralgies, de lombalgie, de myalgie. L'EI doit en particulier être suspectée en cas de spondylodiscite (infection d'un disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents).

- Les manifestations neurologiques

Les manifestations neurologiques ne doivent pas être reléguées au second plan car elles sont parfois inaugurales et révélatrices d'une EI et en particulier dans les cas de pronostic négatif. On retrouve deux types d'accidents neurologiques :

- les infarctus emboliques
- les hémorragies cérébrales

Les embolies atteignent le système nerveux central dans 50% des cas.

- Les manifestations rénales

Une insuffisance rénale par atteinte glomérulaire, une protéinurie ou une hématurie isolée sont des atteintes rénales spécifiques que l'on recense lors d'endocardites. Ces atteintes sont à différencier des atteintes rénales consécutives à la maladie et à ses traitements: néphropathies dues à une toxicité médicamenteuse, atteinte rénale secondaire à l'insuffisance cardiaque, infarctus par emboles rénaux.

6.3. Critères diagnostiques

Les critères de Duke (Durack, 1994), développés en 1994 et revus en 2000, sont un outil majeur à la fois de diagnostic pour le clinicien mais aussi pour l'épidémiologiste et le chercheur (Annexe 1). Cette classification internationale permet de définir un diagnostic certain, possible ou exclu selon la présence ou non de critères majeurs ou mineurs.

Ces critères sont établis sur la clinique, les examens de laboratoire et l'imagerie.

Cependant, la décision thérapeutique ne doit pas uniquement tenir compte de ces critères.

6.4. Examens biologiques et bactériologiques

- Examens biologiques et immunologiques**

Les examens biologiques n'ont qu'un intérêt d'orientation. On recherche les indices d'un syndrome inflammatoire à l'aide des examens suivants:

- une numération de formule sanguine et plaquettaires qui met en évidence : une anémie fréquente et modérée, une hyperleucocytose à polynucléaires et rarement une thrombopénie,
- une vitesse de sédimentation qui est accélérée,
- une *C-réactive protéine* (CRP) généralement augmentée,
- une recherche d'hématurie.

Les examens immunologiques sont d'un intérêt limité car ils sont tardifs et non spécifiques. Il est également possible de rechercher et doser les complexes immuns circulants et le Facteur rhumatoïde.

- Examens bactériologiques : les hémocultures**

L'hémoculture reste l'élément déterminant pour le diagnostic et le choix de l'antibiothérapie.

Les recommandations visent :

- à faire une hémoculture devant toute fièvre qui se prolonge plus de 8 jours et dont l'étiologie n'est pas évidente quel que soit l'état antérieur du cœur
- à faire une hémoculture dès le diagnostic d'endocardite suspecté
- à prélever 3 à 4 paires d'hémocultures à intervalle de 6h et ce sur une période d'au moins 48h, avant l'introduction de tout traitement antibiotique et de préférence au moment des pics thermiques et des frissons qui les précèdent.

On dénombre 80 à 90% d'hémocultures positives dans les cas d'EI (Hoen, 1995). C'est un des critères majeurs de la classification de Duke. La cause majoritaire d'endocardite à hémoculture négative est l'administration préalable d'antibiotiques. On retrouve aussi la difficulté à cultiver certains germes (en particulier les streptocoques), mais également un nombre de germes circulants faibles ou encore

les endocardites infectieuses à germes atypiques (infection fongique, groupe HACEK).

En cas d'hémoculture négative, une étude anatomo-pathologique et une mise en culture des valves est possible en prévision d'un geste chirurgical.

Le diagnostic ne peut être validé qu'après au moins 4 hémocultures positives à un même germe (Moreilon, 2004).

6.5. Examens d'imagerie

L'échographie cardiaque est, avec les hémocultures, l'examen de référence pour le diagnostic des endocardites infectieuses. Elle permet de poser le diagnostic en détectant la présence de végétations et d'apprécier l'état valvulaire et une éventuelle cardiopathie sous-jacente (évaluation des fuites valvulaires, le fonctionnement ventriculaire gauche et la recherche de complications intracardiaques : abcès,...).

L'échographie a donc un but diagnostique, pronostique et d'orientation thérapeutique (pronostic chirurgical).

7. Les portes d'entrée

La « porte d'entrée » est le lieu où le germe pénètre les barrières de l'organisme et provoque une bactériémie. Elle doit être recherchée de manière systématique en cas d'endocardite.

Cette porte d'entrée est parfois difficile à déterminer. En effet dans près de 10 % à 50% des cas le point d'entrée du germe infectieux dans le réseau sanguin n'est pas retrouvé.

On distingue :

- la porte d'entrée bucco-dentaire qui est de loin la plus fréquente. Les germes responsables sont variés mais on remarque une prépondérance pour le streptocoque.
- les portes d'entrée Oto-Rhino-Laryngologiques : amygdalectomie, sinusite chronique, angine.
- les portes d'entrée urinaires et génitales : chirurgie urétérale, prostatectomie, sondage urinaire,...
- les portes d'entrée génitales : pose d'un stérilet, curetage biopsique...
- les portes d'entrée digestives, fréquentes chez le sujet âgé, cirrhose, tumeur villeuse, polypes,...
- les portes d'entrée cutanées : assez rares, brûlures, plaies, furoncles, acné.
- les portes d'entrée iatrogènes qui ont pris une importance considérable. Deux cas en particulier sont de plus en plus responsables d'endocardite :
 - o La chirurgie cardiaque et les dispositifs implantables (pacemakers, défibrillateur,...)
 - o La toxicomanie intraveineuse (injection septique)

D'autres actes médicaux tels que les soins dentaires, la pose de cathéters ou l'hémodialyse peuvent également être responsables de bactériémies.

Dans le tableau qui suit, sont présentées les données statistiques de 6 auteurs, et de l'enquête épidémiologique de 1991.

Auteurs	Enquête française de 1991	WITCHITZ 1975	BASTIN 1971	PERRIN 1971	LERNER 1966	RABINOWITC H 1965	PANKEY 1961
Nombre de cas	401	212	144	107	100	337	221
Porte d'entrée connue	273	56	71	51	42	88	124
Dentaire	96	21	40	34	13	36	33
ORL	12	6	22	1	1	15	58
Urinaires	16	17	6	9	6	15	17
Cutanée	24	3	-	-	3	6	6
Autres (digestive, chirurgie cardiaque, ...)	125	9	-	8	19	16	-

Tableau 3 : Données statistiques des portes d'entrée de l'EI de six auteurs et de l'étude française de 1991 (Basin, 1990-Delahaye, 1998)

Auteurs	Enquête française de 1991	WITCHITZ 1975	BASTIN 1971	PERRIN 1971	LERNER 1966	RABINOWITC H 1965	PANKEY 1961
Porte d'entrée connue	68 %	26,41%	49,3%	47,66%	42%	26,11%	53,65%
Dentaire	24 %	9,9%	27,77%	31,77%	13%	10,68%	14,93%
ORL	3 %	2,83%	15,27%	0,93%	1%	4,45%	26,24%

Tableau 4 : Pourcentage des portes d'entrée dentaire et ORL de l'EI (Basin, 1990- Delahaye, 1998)

On remarque une forte proportion d'EI d'origine dentaire. En effet, sur les études présentées, la porte d'entrée dentaire est majoritaire dans 4 études. Elle représente en moyenne 18% des portes d'entrée connues pour les 6 études de 1961 à 1975.

Cependant, dans l'enquête française de 1999 (Hoen, 2002), la porte d'entrée dentaire a été reconnue chez 34 patients soit 8,7% des cas d'EI. La porte d'entrée a été retenue comme dentaire soit lors de soins précédent l'EI, soit en cas de mauvaise hygiène dentaire.

Ces résultats tendent à modérer le mythe d'EI d'origine dentaire.

On peut supposer que cette diminution d'incidence de la porte d'entrée dentaire soit en partie due à une sensibilisation pour une meilleure hygiène dentaire et à l'antibioprophylaxie chez les patients à risque (présentant une valvulopathie connue).

Malheureusement, nous ne disposons pas d'études plus récentes sur l'incidence des différentes portes d'entrée de l'EI.

8. Traitements curatifs

L'endocardite infectieuse est une maladie au taux de mortalité relativement élevé, ce qui impose donc un diagnostic rapide et une prise en charge multidisciplinaire (cardiologues, infectiologues, microbiologistes, chirurgiens, réanimateurs, anesthésistes, neurologues) avec un traitement efficace.

8.1. Traitement médical : Antibiothérapie

Le choix de l'antibiothérapie dépendra du germe isolé, de la porte d'entrée, de la présence d'éventuelles complications, et de la nature de la valve (prothétique ou non).

Elle doit être mise en place de manière précoce mais après détermination du type de germe (hémoculture) et de la sensibilité aux antibiotiques des germes mis en cause.

- **Sensibilité aux antibiotiques des espèces responsables** (Hoen, 2001)

Le choix de l'antibiotique devra être fait en coordination avec un microbiologiste après la réalisation d'une série d'hémocultures.

Il pourra alors être réalisé un antibiogramme au laboratoire pour apprécier la sensibilité des germes aux antibiotiques.

On préfère dans la plupart des cas utiliser une association d'antibiotiques. Ainsi, on peut obtenir un effet synergique des deux antibiotiques. Cette synergie crée un effet que chacun des antibiotiques n'aurait pas pu obtenir en agissant seul.

Cette association permet de diminuer les effets indésirables en raison de la diminution des doses mais également de ralentir l'apparition de résistances aux antibiotiques.

- **Antibiotique bactéricide**

Un antibiotique est dit bactéricide s'il possède la capacité de tuer des bactéries et de ne laisser survivre qu'une bactérie sur 10 000 après 24 heures de contact (Garnier, 2000).

Lors du traitement de l'EI, l'antibiothérapie doit être bactéricide.

En effet, les bactéries présentes au sein des végétations ne sont pas accessibles aux défenses naturelles (macrophages,...) car elles sont majoritairement recouvertes d'amas fibrino-plaquettaires. Seul l'antibiotique pourra donc pénétrer dans la fibrine et détruire les bactéries du tissu infecté.

- **Surveillance**

Pendant toute la période du traitement, il est essentiel d'assurer une surveillance quotidienne de l'efficacité de l'antibiothérapie par l'intermédiaire de tests biologiques (marqueurs de l'inflammation, hématologie) et par les échographies.

Le retour à l'apyréxie et son maintien, la négativation des hémocultures, un retour à une vitesse de sédimentation normale (synonyme de la disparition du syndrome inflammatoire) sont les meilleurs garants de l'efficacité de l'antibiothérapie et font partie des critères de guérison.

8.2. Traitement chirurgical (Hoen, 2001)

L'indication chirurgicale en urgence repose essentiellement sur la présence de destruction valvulaire importante avec une instabilité hémodynamique.

Les principales indications opératoires des EI sont les suivantes :

- Insuffisance cardiaque due à une atteinte valvulaire grave
- Persistance du syndrome infectieux malgré une antibiothérapie adaptée et bien menée
- Récidive malgré un traitement optimal
- Haut risque de complications emboliques
- Indication microbiologique : levures, certains bacilles gram négatif (pyocyanique)
- Certains foyers paravalvulaires (abcès de la racine de l'aorte)
- Obstruction valvulaire

Ces indications reposent sur la relation entre la taille de la végétation, le risque embolique et le risque de mortalité, bien qu'il n'y ait aucun consensus à ce sujet.

Avant la réalisation d'une chirurgie, sauf en cas d'urgence, il convient de contrôler dans un premier temps l'infection par antibiothérapie.

Les nouvelles recommandations sont en faveur d'une chirurgie plus précoce, privilégiant la réparation valvulaire.

8.3. Traitement de la porte d'entrée

Lors de la prise en charge thérapeutique du patient, il est primordial de rechercher la porte d'entrée infectieuse de la maladie et les éventuels foyers infectieux latents susceptibles d'être la cause ou d'entrainer une rechute de la maladie.

Nous nous intéresserons uniquement à la porte d'entrée stomatologique et nous étudierons le rôle thérapeutique curatif du chirurgien-dentiste face aux EI d'origine dentaire.

La mise sous antibiotique du malade est le moment idéal pour éradiquer les foyers dentaires suspects. En effet, elle permet :

- d'éviter les rechutes ou récidives de l'EI
- de déterminer l'origine dentaire en cas d'hémoculture négative ou de permettre un examen bactériologique qui va confirmer l'origine dentaire.

Le plan de traitement dentaire se fait à partir de l'examen clinique mais surtout radiologique (orthopantomogramme et rétroalvéolaire) à la découverte de foyers infectieux.

La suppression du foyer infectieux ne peut à elle seule provoquer une amélioration de la maladie. On peut cependant remarquer une évolution positive après l'avulsion de dents infectées. Une étude datant de 1950 mené par Mathew (Basin, 1990), décrivait déjà une guérison d'EI après l'avulsion d'une dent infectée, qui avait pourtant été traitée au préalable par 130 millions d'unités de pénicilline sans aucun résultat.

- **Fenêtre d'action de l'odontologue**

L'intervention odontologique est toujours décidée en étroite collaboration entre chirurgien-dentiste et cardiologue. C'est bien souvent le retour à un état général correct du patient qui va indiquer l'intervention. Il convient toutefois de profiter de la couverture du traitement antibiotique pour réaliser le geste et ainsi éviter une bactériémie iatrogène.

Seul le cardiologue est en mesure d'apprécier l'urgence de la remise en état buccodentaire.

Que faire ?

Après analyse des radiographies, il faut réaliser un plan de traitement des dents à extraire. En effet, toute dent dépulpée présentant une lésion inflammatoire péri radiculaire est à extraire. Nous aborderons les actes indiqués et contre-indiqués dans le chapitre des rappels des recommandations de prescriptions d'antibioprophylaxie en fonction des domaines odontologiques d'après le consensus de juillet 2011 (6).

L'intervention se déroule en milieu hospitalier où une surveillance cardiaque du patient peut être assurée. On préfère effectuer une anesthésie locale ou locorégionale en cas d'avulsion simple ou en nombre limité. Dans le cas d'avulsions complexes ou multiples, une anesthésie générale est conseillée et permet en une seule séance d'éliminer tous les foyers.

Aucun traitement préalable n'est nécessaire si le patient est en cours d'antibiothérapie.

Retenons

L'endocardite infectieuse est une infection de la tunique interne du cœur secondaire au passage dans le sang de bactéries ou de champignons, à leur fixation et à leur multiplication sur l'endocarde.

La cavité orale est donc reconnue comme étant une porte d'entrée et une source potentielle de bactériémie et d'EI depuis plus de 100 ans.

La vraie révolution thérapeutique arrive vers 1945 avec la découverte de la pénicilline par Fleming.

C'est une maladie sévère, relativement rare (incidence stable de 32 cas/millions d'habitants en France), responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes.

L'EI touche majoritairement les hommes de plus de 60 ans, dans la moitié des cas sans antécédents cardiaques.

Le diagnostic repose sur un interrogatoire, un examen clinique, un examen biologique et bactériologique et un examen radiologique avec si possible mise en évidence de la porte d'entrée.

Il existe :

- Un traitement antibiotique spécifique du germe isolé par hémoculture
- Un traitement chirurgical en cas de destruction valvulaire importante

Dans tous les cas, un traitement de la porte d'entrée est primordial.

II. La flore bactérienne

1. La flore bactérienne de la cavité orale physiologique (Chardin, 2006)

La cavité orale comporte une grande diversité de bactéries. A l'état normal, ces bactéries sont présentes en équilibre dans la cavité orale. Cet équilibre est maintenu grâce aux propriétés mécaniques et antibactériennes de la salive ainsi qu'aux interactions et compétitions interbactériennes.

1.1. Streptococcus :

Les streptococcus sont un des 7 genres (*Streptococcus*, *Enterococcus*, *Aerococcus*, *Gemella*, *Leuconostoc*, *Pediococcus* et *lactococcus*) de la vaste famille des *Streptococcaceae*. Les *Streptococcaceae* englobent plus de quatre-vingts espèces et sous-espèces.

Les streptocoques, bactéries appartenant au genre *Streptococcus*, sont des bactéries ovoïdes ou sphériques (appelées coccis) gram positif de 0,5 microns de diamètre associées en chaînettes. Ce sont des anaérobies facultatifs mais qui lors de septicémies ou d'endocardites se cultivent mieux en anaérobie. Elles fermentent le glucose en produisant de l'acide lactique.

Les streptocoques font partie de diverses flores commensales de l'homme ; on les retrouve au niveau de:

- **la flore orale et de l'oropharynx** : *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus milleri*...
- **la flore intestinale** : où l'on retrouve surtout des entérocoques
- **la flore des voies génitales.**

Ces bactéries colonisent les muqueuses et la peau en s'accrochant aux cellules épithéliales de l'hôte et ainsi jouent un rôle dans l'équilibre de la flore orale et dans l'immunité congénitale non spécifique.

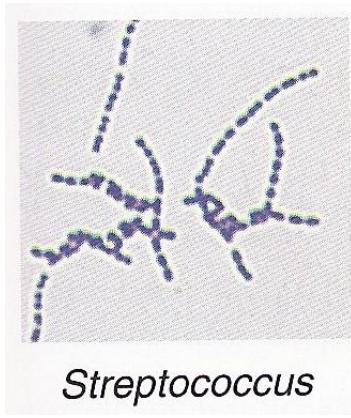


Figure 8 : Streptococcus (Chardin, 2006)

On classait à l'origine les streptocoques selon leur capacité à entraîner ou non une hémolyse (cultivés sur un milieu enrichi en sang) en :

- Streptocoques bêta-hémolytiques
- Streptocoques alpha-hémolytiques (*Streptocoque viridans*)
- Streptocoques non hémolytiques

On peut, depuis les progrès en immunologie, les classer d'après leur équipement antigénique (Classification de Lancefield), en effet un antigène de la paroi, le polyoside C permet de définir 2 groupes :

- Les streptocoques groupables
- Les streptocoques dit non groupables dépourvus de polyoside C

L'identification biochimique (hémolyse ou non) est alors intéressante pour distinguer les espèces non groupables et l'identification immunologique est intéressante pour différencier les espèces groupables.

1.1.1. Les streptocoques groupables :

Classés en 18 groupes antigéniques désignés par des lettres majuscules : de A à H et de K à T possédant un antigène de groupe.

Les plus fréquents dans les infections streptococciques humaines sont ceux du groupe A, ils représentent à eux seuls 90% des cas (angine, infection cutanée/muqueuse, rhumatisme articulaire aigu, ...). Ce groupe n'est communément pas retrouvé dans la cavité orale et très rarement lors d'EI.

Néanmoins, certains groupes (ex : groupe H) peuvent être retrouvés dans la flore orale et être à l'origine d'EI.

1.1.2. Les streptocoques non groupables : streptocoques oraux ou « *viridans* »

Les streptocoques non groupables sont majoritairement des streptocoques commensaux de la flore oro-pharyngée de tous les individus sains. Les streptocoques oraux sont également appelés streptocoques « *viridans* » en raison de leur aspect verdâtre lors de l'hémolyse qu'ils provoquent sur la gélose au sang. Ils sont très peu virulents et peu ou pas pathogènes, ceci étant dû à leur absence de toxine.

On les répartit en 6 sous-ensembles :

- **groupe *mitis* (ou Or1)** : *S. mitis*, *S. gordoni*, *S. oralis*, *S. parasanguinis*, *S. sanguinis*, ainsi que *S. australis*, *S. crisatus*, *S. infantis*, *S. oligofermentans*, *S. peroris* et *S. sinensis*.
- **groupe *adjacens*, *defectivus* (Or2)** = streptocoques déficients: *S. adjacens*, *S. defectivus*, *Abiotrophia adiacens*, *Abiotrophia defectiva*, *Granulicatella adiacens*, *Abiotrophia defectiva*.
- **groupe *pneumoniae* (Or3)= pneumocoques** : *S. pneumoniae*.
- **groupe *milleri* (Or4)** : *S. anginosus*, *S. constellatus* et *S. intermedius*.
- **groupe *mutans* (Or5)**.
- **groupe *salivarius* (Or6)** : *S. salivarius*, *S. vestibularis* et *S. thermophilus*.

1.2. *Lactobacillus* :

Ces bactéries sont divisées en trois groupes en fonction de leurs propriétés fermentaires. Elles ont une préférence pour les endroits pauvres en oxygène, et se retrouvent au niveau de la salive, de la surface de la langue, de la plaque dentaire et des dents. Ces *lactobacillus* apparaissent au cours de la première année de vie avec les premières dents et augmentent avec l'âge de l'individu.

Les bactéries du genre *Lactobacillus* sont des bactéries anaérobies à gram positif.



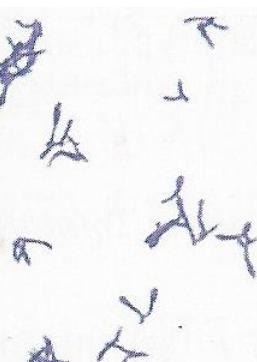
Lactobacillus

Figure 9: Lactobacillus (Chardin, 2006)

1.3. **Actinomyces :**

Ce sont des bactéries à gram positif anaérobies strictes ou facultatives qui regroupent 37 espèces reconnues. Ce genre fait partie de la famille *actinomycetaceae*.

On retrouve les espèces du genre *actinomyces* au niveau des voies aériennes supérieures, de la cavité orale, du tractus intestinal et vaginal chez l'espèce humaine. Au niveau de la cavité orale, elles se situent dans les biofilms dentaires, principalement dans la flore sous-gingivale mais également sur les muqueuses.



Actinomyces

Figure 10: Actinomyces (Chardin, 2006)

1.4. Porphyromonas :

La plupart des bactéries de ce genre d'origine orale appartiennent à l'espèce *porphyromonas gingivalis* alors que la plupart de celles retrouvées dans les canaux radiculaires infectés sont issues de l'espèce *P. endodontalis*.

P. gingivalis est une bactérie anaérobie stricte à gram négatif retrouvée principalement dans les sites sous-gingivaux et en plus faible quantité dans la salive et sur les muqueuses orales.

On remarque que l'environnement sous-gingival lui semble plus favorable lorsque la plaque dentaire se développe et est associée aux parodontites agressives généralisées ou chroniques sévères.

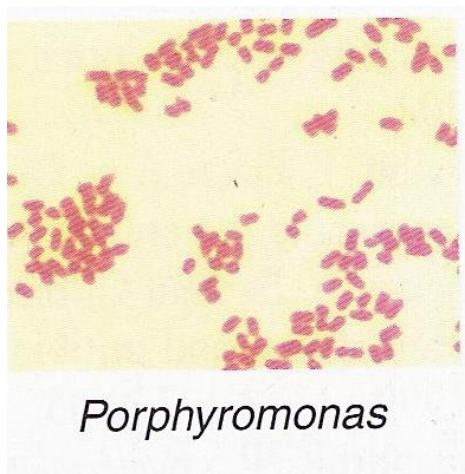
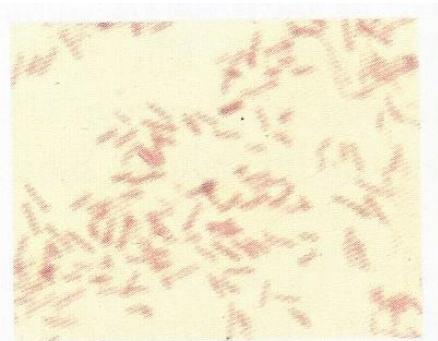


Figure 11 : Porphyromonas (Chardin, 2006)

1.5. Prevotella :

Les *prevotella* sont des bactéries à gram négatif anaérobies strictes. On recense 21 espèces de *prevotella* orales. Ces bactéries adhèrent et prolifèrent sur les biofilms recouvrant toutes les surfaces orales, y compris le sulcus gingival ainsi que tous les matériaux utilisés en odontologie prothétique et conservatrice. On les retrouve également dans les poches parodontales, les lésions carieuses et endodontiques et dans les porosités des résines des prothèses amovibles.



Prevotella

Figure 12: Prevotella (Chardin, 2006)

1.6. Capnocytophaga :

Ce sont des bactéries à gram négatif nécessitant du dioxyde de carbone pour leur développement. On recense cinq espèces dans la cavité orale : *C. ginigvalis*, *C. granulosa*, *C. haemolytica*, *C. ochracea* et *C. sputigena*.

Elles prolifèrent sur les muqueuses orales, principalement dans les poches parodontales, plus rarement dans les abcès parodontaux et apicaux.



Capnocytophaga

Figure 13: Capnocytophaga (Chardin, 2006)

1.7. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* :

Ces bactéries sont gram négatif, anaérobies facultatives constituées de 18 espèces. *A. Actinomycetemcomitans* appartient à la famille des *Pasteurellaceae*. On retrouve ces bactéries au niveau de la cavité orale avec une fréquence de 25% chez les individus jeunes et sains.



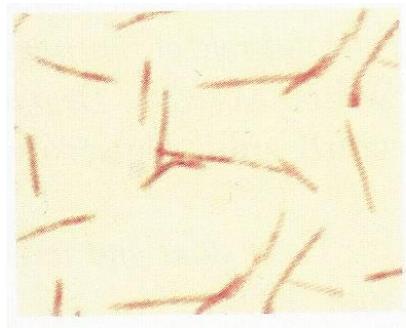
Actinobacillus

Figure 14: *Actinobacillus* (Chardin, 2006)

1.8. *Fusobacterium* :

Ce sont des bactéries à gram négatif, anaérobies strictes. Le genre *fusobacterium* comprend 14 espèces mais seules trois sont fréquemment présentes dans la cavité orale de l'homme. On recense majoritairement les *F. nucleatum* au niveau de la salive, des muqueuses linguales et gingivales, dans les plaques supra et sous-gingivales. Les *F. necrophorum* et *F. peridonticum*, sont plus rares.

Les fusobactéries colonisent les cavités naturelles de l'homme : la cavité oropharyngée, la cavité de l'appareil respiratoire supérieur, la cavité intestinale et la cavité vaginale.



Fusobacterium

Figure 15: *Fusobacterium* (Chardin, 2006)

1.9. Spirochètes :

On répertorie deux familles : les *spirochaetaceae* et les *leptospiraceae*. Les spirochètes oraux sont tous du genre *Treponema*, bactéries à gram négatif. Ils sont issus de la plaque dentaire sous-gingivale. On peut les isoler au niveau du dos de la langue, de l'espace gingivo-dentaire, et ils peuvent adhérer à l'email, aux cellules épithéliales et aux fibroblastes.

Bactéries	Habitat
Streptococcus	Caries, plaque dentaire, surface de la langue
Lactobacillus	Salive (plus l'âge augmente, plus ils sont présents), surface de la langue, plaque dentaire, dents.
Actinomyces	Biofilms dentaires, flore sous-gingivale, muqueuses orales, salive (chez l'enfant).
Porphyromonas	Flore sous-gingivale, salive, muqueuses orales.
Prevotella	Biofilms qui recouvrent toutes les surfaces orales y compris les matériaux utilisés en odontologie conservatrice et en prothèse), poches parodontales, lésions carieuses et endodontiques.
Capnocytophaga	Muqueuses orales, poches parodontales, plus rarement retrouvés dans les abcès apicaux et parodontaux.
Actinobacillus actinomycetemcomitans	Flore sous-gingivale, salive, surfaces jugales et de la langue, amygdales
Fusobacterium	Salive, muqueuses linguales et gingivales, plaques supra et sous-gingivales, caries, infections endodontiques et des tissus péri-apicaux.
Spirochètes	Muqueuses orales, plaque dentaire sous-gingivale, espace gingivo-dentaire, dos de la langue, dents (capacité d'adhésion à l'email), abcès endodontiques.

Tableau 5 : les principales bactéries de la flore orale physiologique et leur habitat oral.

2. Les flores associées aux endocardites infectieuses

2.1. Les germes rencontrés

Les germes responsables des Endocardites infectieuses peuvent être classés en 4 grands groupes :

- Les streptocoques et entérocoques
- Les staphylocoques
- Les bacilles gram négatif
- Les bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant

Il faut ajouter à ces groupes les endocardites infectieuses sans germes identifiables.

2.1.1. Les streptocoques et entérocoques

2.1.1.1. Streptocoques et endocardite infectieuse

Les streptocoques non groupables sont fréquemment responsables d'endocardites infectieuses, et en particulier de formes subaiguës malgré une faible virulence. Cela pourrait être dû à leur simple introduction dans la circulation, par exemple lors d'avulsion dentaire ou même lors du brossage. Mais la facilité des espèces de *viridans* à se greffer sur une cardiopathie préexistante serait corrélée à leur capacité unique de synthèse des dextrans à partir du glucose, qui faciliterait l'adhésion de caillot formé de fibrine et de plaquettes aux valves cardiaques endommagées. Cependant cette production de dextrane n'est pas associée à toutes les souches susceptibles de provoquer une endocardite infectieuse. D'autres mécanismes d'adhésion existeraient indubitablement.

Les signes s'installant lentement, le diagnostic est souvent difficile dans les premières semaines.

Le groupe des streptocoques *viridans* est fréquemment rencontré lors d'EI. Les espèces de ce groupe les plus représentées lors d'EI sont : *S. Sanguinis*, *S. gordonii*, *S. mitis* et *S. salivarius*. **Leur porte d'entrée est majoritairement dentaire** (Hoen, 2001).

Le traitement des EI d'origine streptococcique est généralement « **facile** » grâce à la mise en place d'une **antibiothérapie**. Cependant depuis quelques années, on observe, de plus en plus, des phénomènes de résistance des streptocoques.

2.1.1.2. Les entérocoques et streptocoques du groupe D

Les entérocoques sont des commensaux du tube digestif, ils peuvent coloniser les voies uro-génitales.

Les principaux sont : les *Streptococcus gallolyticus* (anciennement *bovis*), les *Enterococcus faecalis* et les *Enterococcus faecium*.

Ils possèdent une grande résistance dans le milieu extérieur (notamment aux acides, ce qui leur permet de passer la barrière stomachale) mais également aux antibiotiques.

En effet, contrairement aux autres streptocoques, **les entérocoques sont à peine inhibés par la pénicilline et résistants aux céphalosporines**. Un des seuls moyens thérapeutiques est d'utiliser une **synergie entre antibiotiques** : l'association de pénicilline (qui stopperait sa croissance et détruirait la paroi cellulaire permettant l'action de la seconde molécule) et des aminosides (gentamycine). Ils sont bien heureusement peu virulents.

Ce sont des pathogènes opportunistes causant des septicémies, infections urinaires, ou abdominales biliaires. Ils sont la cause de plus de 10 % des infections nosocomiales.

On les retrouve également dans les EI, majoritairement chez le sujet toxicomane et la personne âgée.

2.1.1.3. Evolution de l'incidence des endocardites infectieuses d'origines streptococciques et enterocoocciques

L'étude de l'hôpital Louis Pradel de Lyon (Hoen, 2001) a étudié l'évolution de l'incidence des microorganismes responsables d'endocardite infectieuse entre 1970 et 1999 (tableau 6).

Années	1970-1974	1975-1979	1980-1984	1985-1989	1990-1994	1995-1999	Total de 1979 à 1999
Nombre total d'EI	103	151	224	176	214	295	1163
Streptocoques oraux							
N %	45 43,7	49 32,5	58 25,9	40 22,7	48 22,4	71 24,1	311 26,7
Enterocoques et S. bovis							
N %	18 17,5	24 15,9	30 13,4	43 24,4	43 20,1	60 20,3	218 18,7

Tableau 6: Etude de la répartition des microorganismes responsables d'EI dans la série de l'hôpital Louis Pradel de Lyon de 1970 à 1999 (Hoen, 2001).

Les streptocoques oraux, représentaient en moyenne 26,7 % des micro-organismes responsables d'EI. On note cependant une nette diminution des streptocoques oraux entre 1970 et 1999. Leur incidence passe de 43,7% sur la période de 1970-1974 à 24% sur celle de 1995-1999.

Cette baisse des cas d'EI imputables aux streptocoques oraux, et donc majoritairement d'origine dentaire, nous indique une **forte baisse de l'origine dentaire des EI depuis 1970.**

L'incidence des entérocoques semble quant à elle légèrement augmenter entre le début et la fin de l'étude.

La comparaison des enquêtes épidémiologiques françaises de 1991, 1999 et 2008 (Revest, 2012) nous permet un regard sur l'évolution microbiologique de la maladie (Tableau 7).

Microbiologie Streptocoques	Etude de 1991 N = 323	Etude de 1998 N = 331	Etude de 2008 N = 339
Streptocoques oraux N %	77 23,8	61 18,4	70 20,6
Streptocoques du groupe D N %	54 16,7	83 25,1	40 11,8

**Tableau 7: Évolution microbiologique des streptocoques responsables d'EI
entre 1991, 1999 et 2008 en France (Revest, 2012)**

On recense 20,6% d'EI dues à des streptocoques oraux en 2008, signe d'une sensible baisse par rapport à 1991 mais qui reste stable aux alentours des 20%. Les évolutions des recommandations bucco-dentaires ne semblent pas montrer d'effets bénéfiques ni délétères sur l'origine dentaire des EI.

Cette baisse concerne aussi les streptocoques du groupe D.

Ces 4 études mettent en évidence que les streptocoques oraux restent fréquemment retrouvés à l'origine d'EI.

2.1.2. Les staphylocoques

Les Staphylocoques sont des germes de type Coccis à Gram positif communément disposés en amas (grappe de raisins) ou en chaînes. Ils mesurent environ 1 micromètre de diamètre.

La transmission intra ou interhumaine s'opère généralement par contact direct (manuportage). Plus occasionnellement, elle peut être indirecte à partir d'une source environnementale (vêtements, draps, matériels médicaux).

On classe les 44 espèces connues de nos jours en 2 groupes distincts, différenciés par la présence ou non d'une coagulase:

- L'espèce *S. aureus* (plus communément appelé staphylocoque doré) à coagulase positif
- Les staphylocoques à coagulase négatif (SCN).

2.1.2.1. Les staphylocoques dorés ou *staphylococcus aureus*

Le staphylocoque doré est une bactérie à l'origine de nombreuses infections (cutanées, respiratoires, EI, septicémies), d'intoxications alimentaires, mais il est aussi très réputé pour sa fréquente implication dans les maladies nosocomiales en raison de sa grande résistance aux antibiotiques.

Cependant on le retrouve chez 30% des sujets sains. En effet, 30% des adultes hébergent le *Staphylocoque aureus* de façon permanente et 50% de façon intermittente. Son site de colonisation préférentielle chez l'homme est la muqueuse nasale et les territoires cutanés humides (aisselles, périnée) et les mains.

Ce germe joue un rôle prépondérant dans l'EI. En effet, selon certaines études, il serait responsable de 17 à 30% des endocardites infectieuses (Delahaye, 1995-Bayliss, 1983- Goulet, 1986- Wells, 1990- Whitby, 1985- De Gevigney, 1989) voire même jusqu'à 47 % (Watanakunakorn, 1993) dans certaines séries américaines.

On les retrouve de manière prépondérante dans deux situations spécifiques.

Les *staphylococcus aureus* sont à l'origine de la majorité des endocardites aiguës et en particulier des endocardites primitives (à partir de valves saines) chez les patients toxicomanes.

Les EI à *staphylococcus aureus* surviennent également fréquemment chez les patients porteurs de valves prothétiques ou de matériel de stimulation intracardiaque (sonde de pacemaker).

2.1.2.2. Les staphylocoques à coagulase négatif (SCN)

Ils sont responsables de 3 à 8% environ des cas d'EI (Delahaye, 1995- Bayliss, 1983- Goulet, 1986- Wells, 1990- Whitby, 1985), de manière prépondérante sur prothèses valvulaires.

Parmi les SCN, l'espèce *staphylococcus epidermidis*, encore appelé staphylocoque blanc, est la plus fréquemment responsable (plus de 80% des cas) d'endocardites à formes subaiguës.

De nombreuses autres espèces existent tels les *staphylocoques capitis, hominis, lugdunensis, saprophyticus, haemolyticus, schleiferi*, mais ne sont que très rarement recensées et ne constituent que des cas isolés.

La majorité des EI sur valves natives dues aux staphylocoques à coagulase négatif ont une évolution clinique lente, à la seule exception des endocardites à *Staphylocoques lugdunensis*. Celui-ci va causer une destruction périavalvulaire grave accompagnée de métastases septiques ; la prise en charge chirurgicale s'avère une nécessité. Il est donc impératif d'un point de vue thérapeutique d'identifier précisément la souche incriminée.

2.1.2.3. Evolution de l'incidence des endocardites infectieuses d'origine staphylococcique

Une étude prospective de cohorte menée de juin 2000 à août 2005 (Wang, 2007), dans 61 centres médicaux dans 28 pays, sur 556 patients présentant une EI sur une prothèse valvulaire (définie selon les critères diagnostiques de Duke) a permis d'obtenir la fréquence des différents germes rencontrés (Tableau 8).

Micro-organismes responsables	Nombre de cas recensés sur les 556 cas	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	128	23
Souches sensibles à la méthicilline	82	14,7
Souches résistantes à la méthicilline	36	6,5
Staphylocoques à coagulase négatifs	94	16,9
<i>Enterococcus spp</i>	71	12,8
<i>Streptocoques viridans</i>	67	12,1
A culture négative	62	11,2
<i>Streptococcus bovis</i>	29	5,2
Fungique	23	4,1
Polymicrobien	10	1,8
Groupe HACEK	8	1,4
<i>Escherichia coli</i>	7	1,3
<i>Streptococcus agalactiae</i>	5	0,9
<i>Propionibacterium acnes</i>	4	0,7
<i>Streptococcus du groupe G</i>	4	0,7
<i>Propionibactérum NOS</i>	3	0,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	0,5
<i>Streptococcus anginosus</i>	3	0,5
<i>Streptococcus NOS</i>	3	0,5
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3	0,5
<i>Listeria monocytogènes</i>	2	0,4
<i>Micromonas micros</i>	2	0,4
<i>Micobacteria spp</i>	2	0,4
<i>Serratia marcescens</i>	2	0,4
<i>Streptococcus gallolyticus</i>	2	0,4
<i>Streptococcus du groupe B</i>	2	0,4
<i>Streptococcus du groupe C</i>	2	0,4

Tableau 8: Micro-organismes responsables des EI chez les patients porteurs de valves cardiaques prothétiques de Juin 2000 à Aout 2005 (Wang, 2007).

La famille des staphylocoques est responsable à elle seule de 39,9 % (23% dues aux *Staphylococcus aureus* et 16,9% dues aux Staphylocoques à coagulase négatifs) des endocardites sur prothèses valvulaires.

L'incidence dans la population générale a pu être observée dans l'étude de l'hôpital Louis Pradel de Lyon (Hoen, 2001), et de manière plus récente dans l'étude comparative de Duval et al. (Duval, 2012).

Années	1970-1974	1975-1979	1980-1984	1985-1989	1990-1994	1995-1999	Total de 1979 à 1999
Nombre total d'EI	103	151	224	176	214	295	1163
Staphylocoques							
N	6	22	45	35	41	86	235
%	5,8	14,6	20,1	19,9	19,2	29,2	20,2
S. aureus							
N	5	17	22	20	22	49	135
%	4,9	11,3	9,8	11,4	10,3	16,6	11,6
Staphylocoques à coagulase négatifs							
N	1	5	23	15	19	37	100
%	1	3,3	10,3	8,5	8,9	12,5	8,6

Tableau 9: Etude de la répartition des microorganismes responsables d'endocardites infectieuses dans la série de l'hôpital Louis Pradel de Lyon de 1970 à 1999 (Hoen, 2001).

D'après cette série sur 1163 cas, les EI d'origine staphylococcique sont en augmentation constante depuis 1970 jusque 1999. Leur nombre a été multiplié par 5 en 30 ans.

Microbiologie Staphylocoques	Etude de 1991 N = 323	Etude de 1998 N = 331	Etude de 2008 N = 339
Staphylococcus aureus N %	52 16,1	70 21,6	87 25,7
Staphylocoques à coagulase négative N %	14 4,3	20 6	35 10,3

Tableau 10: Évolution microbiologique des staphylocoques responsables d'EI entre 1991, 1999 et 2008 en France (Duval, 2012)

De cette enquête comparative, on peut retenir que le *S. aureus* devient le principal germe responsable des endocardites infectieuses.

Ces 4 études montrent une augmentation des EI à staphylocoques de 1970 à nos jours.

Le staphylocoque est à l'origine de la plupart des « endocardites hospitalières », c'est-à-dire consécutives à une chirurgie cardiaque (remplacement valvulaire par exemple), à la pose de cathéters de perfusion ou aux shunts d'hémodialyse (chez les patients dialysés).

Le pronostic des endocardites à staphylocoques aureus reste cependant très différent selon qu'il s'agit de souches résistantes à la méthicilline ou non. Les staphylocoques résistants à la méthicilline (représentant presque la moitié des cas), également dénommés SARM, désormais assez courants en milieu hospitalier, posent de réels problèmes de traitements.

D'après une étude prospective menée par Selton Suty et al., (Selton-Suty, 2012) sur les EI répertoriées en 2008 dans les établissements hospitaliers de 7 régions françaises, le ***S.aureus* est à la fois la cause et le facteur pronostic péjoratif le plus important lors de la découverte d'une EI.**

2.1.3. Les bactéries du groupe HACEK

Le terme « HACEK » est un acronyme désignant des bacilles à Gram négatif à croissance lente et appartenant aux flores oropharyngées ou uro-génitales physiologiques chez l'homme. Ce groupe comprend :

H = des genres *Haemophilus* (*H. parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*),

A = *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*),

C = *Cardiobacterium hominis*,

E = *Eikenella corrodens*,

K = *Kingella* (*Kingella kingae*)

Les EI dues aux bactéries du groupe HACEK sont caractérisées par une évolution de la maladie de type lente et présentant de grosses végétations à l'échographie.

Famille de germe (genre)	Type de patients	Caractéristiques cliniques
H <i>Haemophilus</i>	Patient jeune, sans maladie valvulaire préexistante connue	Fréquence des emboles
A <i>Actinobacillus</i> <i>actinomycetemcomitans</i>	Patients avec des atteintes congénitales cardiaques : <ul style="list-style-type: none"> - Bicuspidie aortique - Sténose aortique congénitale - Communication atrio-ventriculaire Patients porteurs de valves porcines ou de pacemaker	Forme clinique d'évolution lente Patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire dans la majorité des cas, parfois après des soins dentaires
C <i>Cardiobacterium hominis</i>	Patients avec des valves cardiaques préalablement lésées ou porteurs de prothèses valvulaires	Fréquence des soins dentaires précédent l'endocardite
E <i>Eikenella corrodens</i>	Identique à celui du genre A	Parfois après des gestes dentaires
K <i>Kingella</i>	Identique à celui du genre A	

Tableau 11: Récapitulatif des germes du groupe HACEK en fonction du type de patients qu'ils touchent et de leurs caractéristiques cliniques.

Les endocardites provoquées par les germes du groupe HACEK font partie du groupe des « endocardites à hémoculture négative » en raison de la croissance lente des germes *in vitro*. Cela implique donc une culture prolongée pour l'identification des germes (3 à 4 semaines d'incubation des hémocultures).

- Evolution de l'incidence des endocardites infectieuses dues aux microorganismes du groupe HACEK

Nous pouvons observer l'incidence et son évolution grâce à l'étude de l'hôpital Louis Pradel de Lyon (Tableau 12).

Années	1970-1974	1975-1979	1980-1984	1985-1989	1990-1994	1995-1999	Total de 1979 à 1999
Nombre total d'EI	103	151	224	176	214	295	1163
HACEK							
N	1	0	8	7	6	4	26
%	1	0	3,6	4	2,8	1,4	2,2

Tableau 12: Etude de la répartition des microorganismes responsables d'endocardites infectieuses dans la série de l'hôpital Louis Pradel de Lyon de 1970 à 1999 (Hoen, 2001).

Les endocardites infectieuses à germes HACEK restent très rares et sans grande variation entre 1970 et 1999. Elles totalisent 2,2 % des endocardites sur la série de 1163 cas.

Cette rare implication du groupe HACEK se retrouve également dans l'étude de Selton Suty et al. (Selton-Suty, 2012) portant sur 497 EI recensées en 2008. En effet, les microorganismes du groupe HACEK seraient responsables de seulement 6 cas d'EI (soit 1,2% des cas).

Elles demeurent donc exceptionnelles et méritent d'être rapportées au manque d'**hygiène bucco-dentaire** retrouvé chez les patients atteints mais aussi à la **présence d'actes odontologiques** avant la survenue de la maladie.

2.1.4. Les bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant

Parmi les germes en cause dans les endocardites infectieuses, les bactéries des genres *Coxiella*, *Bartonella* et *Chlamydia* ont désormais une réelle importance malgré un nombre de cas limité.

2.1.4.1. *Coxiella burnetii*

Coxiella burnetii est un agent de la fièvre Q chronique. La bactérie est extrêmement résistante et infectieuse : un organisme unique est capable de provoquer une infection. L'endocardite de la fièvre Q représente environ 5 % des formes aigües des endocardites dans certaines séries françaises et jusqu'à 60 à 80 % des formes chroniques (Fournier, 1996).

Il est considéré comme le premier des responsables d'endocardites à hémocultures négatives. En effet son développement étant obligatoirement intracellulaire dans les cellules de type monocyte-macrophage, les hémocultures restent négatives et le diagnostic ne s'effectue que par l'isolement sur cultures cellulaires ou plus facilement par des tests sérologiques (recherche d'anticorps : IgG en phase I $\geq 1/800$ et d'IgA en phase I $\geq 1/100$).

En cas de tests sérologiques positifs et de signes échographiques d'endocardite infectieuse, on peut affirmer le diagnostic.

L'endocardite à *Coxiella burnetii* est fréquemment retrouvée chez des patients atteints de lésions valvulaires aortiques ou mitrales mais aussi chez les porteurs de prothèses valvulaires.

2.1.4.2. *Bartonella*

Les *Bartonella* ont été récemment reconnues comme agents d'endocardite. C'est depuis 1993 que le diagnostic microbiologique de ces espèces a été mis au point. Elles sont responsables d'environ 3 % des endocardites et de 28 % des formes à hémocultures négatives d'après une étude de 1996 de Raoult et al (Raoult, 1996).

On dénombre deux espèces majoritairement responsables :

- *Bartonella quintana* (2/3 des cas)

- *Bartonella henselae* (1/3 des cas).

Bartonella quintana est l'agent étiologique de la fièvre des tranchées, de l'angiomatose bacillaire, de septicémies, d'endocardites et d'adénopathies chroniques chez les immunodéprimés. Les endocardites à *B. quintana* surviennent préférentiellement chez les sujets à faible niveau socioéconomique, souvent sans domicile fixe.

Bartonella henselae est l'agent causal de nombreuses maladies telles que l'angiomatose bacillaire, de la pélioze viscérale, de septicémies, d'endocardites et de la maladie des griffes du chat.

Le diagnostic microbiologique est rarement fait par les hémocultures, la culture sur milieu acellulaire restant longue et fastidieuse. Elles sont donc répertoriées dans les endocardites à hémocultures négatives. En revanche, le diagnostic est établi par la culture d'un échantillon de sang hépariné ou de tissu valvulaire sur cellule, par la sérologie et par les techniques moléculaires. D'après Selton-Suty et al. (Selton-Suty, 2012), seul un cas d'EI à *Bartonella quintana* aurait été recensé parmi les 497 cas d'EI avérés en 2008.

2.1.4.3. *Tropheryma whippelii*

Les EI à *Tropheryma whipplei* sont rares mais tout de même à signaler. Au cours de l'évolution de la maladie de Whipple, on note une atteinte de l'endocarde fréquente et une valvulite ou endocardite de la valve mitrale ou aortique (Mc Allister, 1975- Vital-Durand, 1997- Wendler, 1995). L'atteinte cardiaque peut être isolée ou associée à d'autres symptômes (digestifs, articulaires, neurologiques).

Actuellement le diagnostic ne peut être apporté que par des techniques de biologie moléculaire de type PCR.

2.1.4.4. *Chlamydia*

Les formes à *Chlamydia* sont exceptionnelles.

La sérologie est peu spécifique car il existe des réactions croisées entre les espèces des genres *Bartonella* et *Chlamydia*. Ainsi, des endocardites initialement attribuées aux *Chlamydia* se sont révélées être des endocardites à *Bartonella* après réexamen des échantillons.

2.1.4.5. Evolution de l'incidence des endocardites infectieuses dues aux bactéries à développement intracellulaire obligatoire et prédominant

La figure 16 nous donne un aperçu de l'incidence des bactéries à développement intracellulaire ou prédominant (*legionella* exclue). On observe une grande variabilité dans la répartition des germes en fonction des périodes données et un nombre assez faible de cas.

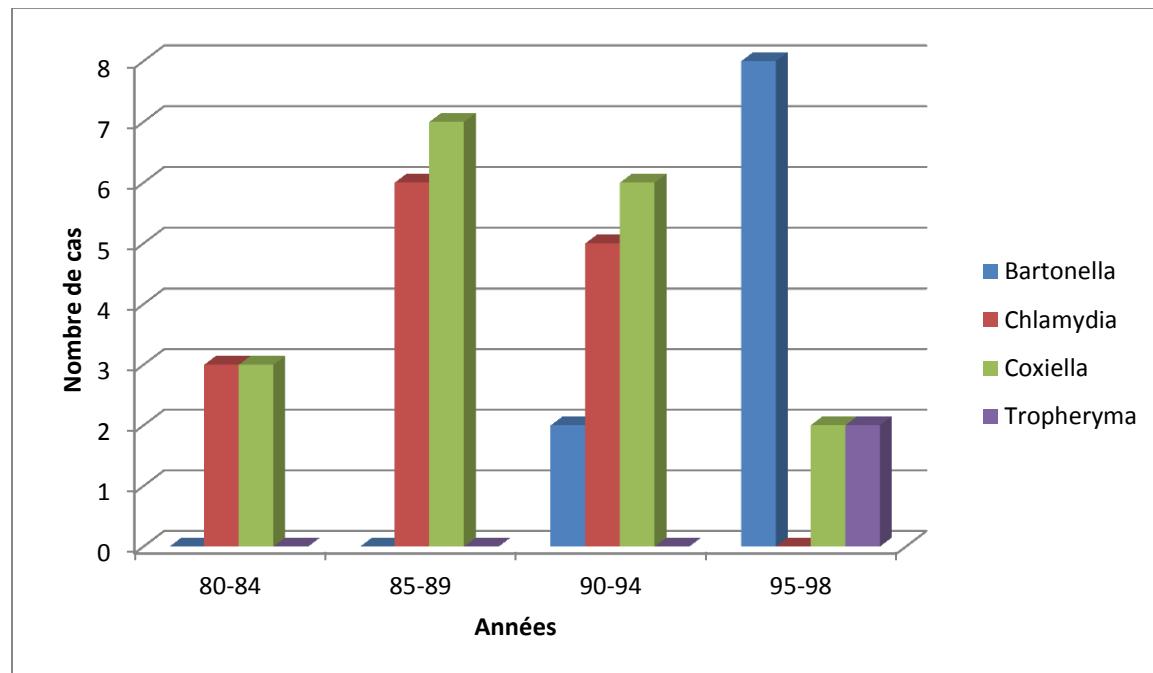


Figure 16: Distribution des cas d'endocardites infectieuses dues aux bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant dans la série de l'hôpital Louis-Pradel de Lyon (Hoen 2001).

2.1.4.6. Les Legionella

Les endocardites à *Legionella* sont très rares et surviennent principalement chez des sujets porteurs de prothèses valvulaires. Elles évoluent lentement pendant plusieurs semaines voire mois (Hoen, 2001).

2.1.5. Les Brucella

Les brucelles sont des bacilles à multiplication intracellulaire facultative. Ce sont des bactéries pathogènes essentiellement chez les animaux et parfois chez les hommes (vétérinaires, travailleurs des abattoirs, berger,...).

Elles ne représentent que très peu de cas.

2.1.6. Les autres micro-organismes

On recense un grand nombre de bactéries hétérogènes qui représentent peu de cas d'EI.

Les différentes espèces de *Neisseria* sont retrouvées lors d'EI sur valves natives ou prothétiques et sont généralement associées aux injections intraveineuses où la salive avait été utilisée comme lubrifiant de l'aiguille ou comme solvant.

Les EI à *Pseudomonas* sont rencontrées chez les patients toxicomanes.

Les mycobactéries et entérobactéries restent très rarement responsables d'EI.

2.2. Les champignons et levures

Les champignons filamenteux (principalement *Aspergillus*) et les levures (*Candida*) ne sont retrouvés que dans moins d'1% des cas d'EI. Ils sont généralement impliqués dans les EI sur prothèse, chez les toxicomanes, en cas d'hospitalisation ou de traitement antibiotique prolongé et après une chirurgie cardiaque. Le diagnostic est plus délicat en raison d'une nécessité de prolonger la durée d'incubation des flacons d'hémoculture et de réaliser des examens sérologiques (recherche d'antigènes et d'anticorps circulants).

2.3. Les EI sans germes identifiables

Il existe des cas où aucune méthode microbiologique conventionnelle ou moléculaire n'aboutit à l'identification du germe en cause.

L'incidence des cas d'EI sans germes identifiables s'est fortement réduite en raison d'une amélioration des techniques microbiologiques.

Ces EI sans germes identifiables représentaient 27% des EI en 1970-1974 à l'hôpital Louis Pradel et seulement 6,4% en 1995-1999 (Hoen, 2001).

2.4. Tableau récapitulatif des principaux germes responsables d'EI

Germes responsables d'EI	Espèces	Présents dans la cavité orale	Germes et situations les plus à risque d'EI
Streptocoques groupables	18 groupes de A à H et de K à T	Groupe H	Groupe H
Streptocoques oraux	6 sous-ensembles : Or1 à Or6 <ul style="list-style-type: none"> • groupe <i>mitis</i> (ou Or1) • groupe <i>adjacens, defectivus</i> (Or2) • groupe <i>pneumoniae</i> (Or3) • groupe <i>milleri</i> (Or4) • groupe <i>mutans</i> (Or5) • groupe <i>salivarius</i> (Or6) 	Tous	<i>S. Sanguis</i> <i>S. gordoni</i> <i>S. mitis</i> <i>S. salivarius</i>
Entérocoques	17 espèces	<i>Enterococcus faecalis</i> d'origine iatrogène (mauvais lavage des mains,...)	Chez une population à risque : Toxicomanes Personnes âgées
Staphylocoques	44 espèces répartis en 2 groupes :	<i>Staphylococcus aureus</i>	Maladies nosocomiales Toxicomanes

		Staphylocoques à coagulase négatifs SCN	<i>Staphylococcus epidermidis</i> rarement isolé au niveau de la plaque dentaire supra-gingivale	De manière prépondérante chez les patients porteurs de prothèses valvulaires
Bactéries du groupe HACEK	5 genres : H = <i>Haemophilus</i> A = <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> C = <i>Cardiobacterium hominis</i> , E = <i>Eikenella corrodens</i> , K = <i>Kingella (Kingella kingae)</i>	Tous ces germes font partie de la flore oropharyngée physiologique avec une préférence pour un milieu riche en dioxyde de carbone	A : Patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire C : Fréquence des soins précédant l'EI E : Parfois après des gestes dentaires	
Bactéries à développement intracellulaire obligatoire et prédominant	<i>Coxiella burnetii</i> <i>Bartonella</i> <i>Tropheryma whipplei</i> <i>Chlamydia</i>	non	Valvulopathie, immunodépression précarité	

Tableau 13: Tableau récapitulatif des principaux germes responsables d'EI, leur présence ou non dans la cavité orale, et leur traitement

III. Relation entre la sphère oro-faciale et l'induction de bactériémies provoquant des endocardites infectieuses

Une bactériémie se définit comme le passage bref et transitoire d'un organisme pathogène, une bactérie, dans la circulation sanguine. Elle n'entraîne en général pas de complications. Son diagnostic se réalise au laboratoire par des hémocultures positives du germe responsable.

La bactériémie d'origine dentaire peut être de deux types. En effet, cette dernière peut être **spontanée** (mastication, brossage dentaire, chewing-gum..) ou **iatrogène** lors des actes bucco-dentaires réalisés au cabinet (anesthésie, détartrage, extraction...). Toutes les bactériémies spontanées représenteraient environ 5370 minutes par mois et sont donc largement prépondérantes par rapport aux bactériémies provoquées qui ne représenteraient que 6 à 30 min lors d'une extraction par exemple (Longman 1999).

Physiologiquement, le milieu buccal contient une flore polymicrobienne. Les bactériémies, qu'elles soient spontanées ou iatrogènes, sont transitoires et donc difficiles à isoler puisqu'en effet elles varient de quelques minutes à trente minutes. Selon Roberts, les bactériémies d'origine dentaire durent en moyenne onze minutes (Roberts, 1992).

D'après les études, on note une grande similitude en termes de fréquence, de durée, d'intensité et de nature de l'espèce bactérienne retrouvée (appartenant à la flore commensale buccale), ce qui ne permet pas de déterminer la provenance exacte de la bactériémie d'origine orale.

1. Relation entre bactériémie et actes de la vie quotidienne

Tout au long de la journée, la cavité orale peut être responsable de bactériémies sans même que nous ne nous en rendions compte et les actes les plus bénins comme la mastication peuvent être à l'origine de nombreuses bactériémies. En effet, certaines études ont montré des hémocultures positives chez 17 à 51% des sujets (Everett, 1977 – Guntheroth, 1984). Guntheroth et al. ont conclu que les bactériémies induites par la mastication ou des soins d'hygiène buccale sont 1000 fois plus fréquentes que celles consécutives à une extraction. Roberts (Roberts, 1999) a corroboré ces conclusions avec son article au titre évocateur : « *Dentists are innocent! “Everyday” bacteremia is the real culprit* ».

En revanche, Murphy et al. (Murphy 2006) ne montrent aucune bactériémie lors de la mastication et cela également chez les patients atteints de gingivite. Une autre étude menée en 2012 (Maharaj, 2012) concluait au même résultat.

Cette différence de résultats pourrait être expliquée par une grande variabilité des protocoles. En effet, le risque de bactériémie serait différent selon la dureté de l'élément masticateur.

Même s'il n'a pas été montré de corrélation entre la fréquence, la durée et l'origine des bactériémies chez des patients sains, avec gingivites ou avec parodontites après la mastication, les patients atteints de parodontite semblent tout de même plus susceptibles de présenter une bactériémie.

2. Relation entre bactériémie et procédures d'hygiène

2.1. Brossage

Le brossage des dents est la procédure d'hygiène bucco-dentaire la plus courante effectuée par les patients. Le taux de bactériémie lors du brossage a été évalué dans 17 études à ce jour (tableau 14). Les résultats de ces études montrent un taux de bactériémie de **0 % à 62%**.

La réalisation du brossage dentaire biquotidien provoquerait une bactériémie transitoire spontanée qui pourrait contribuer à une augmentation significative du nombre de bactéries par effet cumulatif. L'incidence de bactériémies dues au brossage serait de l'ordre de **10 à 50 % des bactériémies spontanées**. (Longman, 1999)

Tamimi et al. (Tamimi, 1969) et plus récemment, Hartzell et al. (Hartzell, 2005) ont mesuré l'incidence des bactériémies suivant le brossage. Aucune bactériémie n'aurait été retrouvée.

Cobe et al. (Cobe, 1954) ont évalué la bactériémie après le brossage de 305 sujets, et ont retrouvé chez 24,2 % des sujets, des bactéries dans le système sanguin. Il n'y avait aucune différence significative dans l'incidence des bactériémies entre un groupe nécessitant un traitement parodontal et un groupe n'ayant pas besoin de traitement.

Contrairement à ces conclusions, Madsen (Madsen, 1974) ou Silver et al. (Silver, 1977) indiquent une réduction significative des bactériémies à la suite de traitements parodontaux et concluent que les **bactériémies peuvent être évitées en ayant un état parodontal optimal**. Leur étude sur 16 sujets atteints de gingivite et 13 sujets atteints de parodontite lors du brossage, avant et après traitement parodontal, montre qu'une bactériémie a été retrouvée chez 14,6% des sujets présentant une gingivite et 30,7 % des sujets atteints de parodontite. Il faut cependant garder à l'esprit que cette étude a évalué les effets combinés du brossage des dents et de l'utilisation des cure-dents sur la bactériémie et les effets de chacune de ces procédures sur une bactériémie ne peuvent donc être évalués séparément.

Sconyers et al. (Sconyers, 1973) ont évalué la bactériémie suivant un brossage avec une brosse à dents électrique chez 50 sujets sans problèmes parodontaux et n'ont signalé aucune bactériémie chez leurs sujets. Tous les sujets ont reçu une prophylaxie préalable à leur participation pour qu'aucune trace de plaque ne soit détectable. La pertinence d'une étude sur les bactériémies suite à une procédure de brossage sur des dents « propres » s'avère limitée.

Bhanji et al. (Bhanji, 2002) ont comparé l'incidence des bactériémies chez les enfants soit après un brossage manuel (25 enfants), soit après l'utilisation d'une brosse à dents électrique (25 enfants). Il n'y avait pas de différences significatives sur l'état parodontal et les indices de plaque entre les deux groupes. Les résultats indiquent respectivement 46 % et 78% de bactériémie. Les auteurs reconnaissent que **la brosse à dents électrique peut causer un traumatisme au niveau de la gencive**.

Deux études ont comparé le brossage électrique avec d'une part des brosses à dents ayant un mouvement rotatif, qui présentent un risque de bactériémie de 34% (Lucas, 2008) à 72,7% (Misra, 2007), et d'autre part les bactériémies dues à des brosses à dents au mouvement oscillatif comprises entre 33% (Lucas, 2008) à 45,4% (Misra, 2007).

Kinane et al. (Kinane, 2005) ont évalué la bactériémie après un brossage de deux minutes chez 30 sujets atteints de parodontite non traitée et ont rapporté une incidence de 3% lors de l'utilisation d'une méthode de culture microbienne classique (BACTEC) et une incidence de 13% lors de l'utilisation de la détection par polymerase chain reaction (PCR). Les auteurs suggèrent que l'incidence relativement faible de bactériémie par rapport à l'incidence plus importante constatée dans les études précédentes qui évaluaient le brossage et la bactériémie, peut être due à une sensibilité insuffisante des méthodes de détection utilisées. De plus, il est difficile de standardiser une procédure comme le brossage.

Auteurs	(N)	Taux de bactériémie
Cobe et al. 1954	305	24%
Rise et al. 1969	50	26%
Tamimi et al. 1969	30	0%
Sconyers et al. 1973	30	17%
Madsen 1974 *	29	22%
Berger et al. 1974	30	0%
Wank et al. 1976	21	10%
Silver et al. 1977	96	43%
Sconyers et al. 1979	50	0%
Silver et al. 1979	36	8%
Chung et al. 1986	16 adolescents	19%
Schlein et al. 1991	20 adolescents	25%
Roberts et al. 1997	52 enfants	39%
Bhanji et al. 2002	50 enfants	62%
Hartzell et al. 2005	30	0%
Kinane et al. 2005	30	3%
Forner et al. 2006	60	2%
Misra et al. 2007	11	45,4% à 72,7%
Lucas et al. 2008	141 enfants	33% à 34%

Tableau 14: Taux de bactériémie après un brossage selon différentes études.

2.2. Fil dentaire

Le fil dentaire est un complément d'hygiène bucco-dentaire. Le passage du fil dentaire consiste à perturber mécaniquement le biofilm inter-proximal pouvant induire un déplacement de bactéries dans le tissu sous-gingival alors que les poils de la brosse à dents n'atteignent pas cette région. L'opération, répétée quotidiennement, réduit l'incidence de certaines pathologies orales : caries "proximales" (au niveau du point de contact des dents), gingivite et parodontite.

Le fil dentaire est le procédé de nettoyage inter-dentaire le plus fréquemment recommandé par les dentistes et la méthode la plus commune utilisée par les patients.

L'incidence de bactériémies apparaît généralement plus élevée avec l'utilisation du fil dentaire que lors du brossage des dents. Le fil dentaire ne serait pas une procédure aussi bénigne. Il provoquerait un traumatisme mineur de la gencive et **perturberait l'attachement de l'épithélium de jonction** (Waerhaug, 1981). Si le sujet passe le fil tous les jours, l'épithélium de jonction est maintenu dans un état de perturbation continue. De plus, la technique de passage du fil dentaire peut s'avérer traumatisante pour les papilles inter-dentaires si elle est mal réalisée. Cela entraînerait donc des blessures gingivales responsables de bactériémies plus importantes.

Le passage du fil dentaire représenterait entre **20 et 40% des bactériémies spontanées**.

Seules quelques études sont disponibles sur les bactériémies (Crasta, 2009) dues au fil dentaire. Quatre de ces études ont cherché à démontrer une relation entre fil dentaire et bactériémie (tableau 15).

Auteurs	(N)	Taux de bactériémie
Lineberger & De Marco 1973	10	20%
Ramadan et al. 1975	50	18%
Wank et al. 1976	21	22%
Carroll & Sebor 1980	4	38%
Crasta K. 2008	63	40,7%
Zhang et al. 2013	30	30%

Tableau 15: Taux de bactériémie après utilisation de fil dentaire.

Le taux moyen pondéré de bactériémie suivant le passage de fil dentaire est, selon ces études, de 25% avec un intervalle de 18 à 38 %.

On retrouve la présence des streptocoques oraux, principaux pathogènes de l'EI, dans la bactériémie due à l'utilisation du fil dentaire.

Il a été rapporté dans la littérature médicale australienne que l'utilisation du fil dentaire par un patient à risque d'endocardite infectieuse, atteint de problèmes parodontaux, aurait pu aboutir au développement d'une endocardite infectieuse (Jenney, 2001). Les auteurs préconisent donc d'éviter le passage du fil dentaire chez les sujets à risque d'EI lorsqu'ils présentent un état parodontal déficient.

Cette recommandation est en totale contradiction avec la preuve de l'efficacité du fil dans l'élimination de la plaque inter-dentaire.

Strom et al. (Strom, 2000) ont montré dans une vaste étude cas-témoins que l'utilisation de fil dentaire une fois par jour ou plus était l'un des facteurs de diminution du risque de développement d'EI chez les patients à risque.

Wank et al. (Wank, 1976) ont relevé une incidence de bactériémie de 22 % après utilisation de fil dentaire. Avant le traitement parodontal, le taux de bactériémie était de 29% alors qu'après le traitement parodontal et un programme d'entretien de cinq à six semaines, le taux de bactériémie était de 14%.

Ils ont réalisé une analyse des bactéries identifiées dans les bactériémies positives après le passage de fil dentaire uniquement. 15 bactéries anaérobies obligatoires et 13 anaérobies facultatives ont été isolées.

Selon Crasta (Crasta, 2009), le passage du fil dentaire aurait provoqué 41,7% de risque de bactériémie chez les sujets sains et 40% chez les sujets atteints de parodontopathies.

Une étude plus récente (Zhang et al. 2013), montre une incidence de 30% de bactériémie à la suite d'un brossage et du passage du fil dans tous les espaces inter-dentaires chez des patients atteints de parodontites chroniques.

La puissance de ces études est insuffisante pour établir de véritables conclusions sur les bactériémies consécutives à l'utilisation de fil dentaire.

2.3. Brossettes inter-dentaires et Cure-dents

Peu d'études ont évalué le taux de bactériémie à la suite de l'utilisation de méthodes de nettoyage inter-dentaire. Le taux moyen pondéré de bactériémie à partir de ces études est de 20% avec un intervalle de 14 à 30 % (Tableau 16).

Auteurs	(N)	Taux de bactériémie
Lineberger & De Marco 1973	10	30%
Madsen et al. 1974	29	22%
Ramadan et al. 1975	50	18%
Wank et al. 1976	21	14%

Tableau 16: Taux de bactériémie après utilisation de dispositifs de nettoyage inter dentaire.

Ces quatre études ont utilisé différentes méthodes de nettoyage inter-dentaire (bossettes, cure dents,...). Toutefois, ces aides ont toutes la même forme et sont utilisées de la même manière.

Lineberger et De Marco (Crasta, 2008) ont utilisé un bâtonnet inter-dentaire en bois (type cure-dent) pendant deux minutes sur dix de leurs sujets et ont signalé un taux de bactériémie de 30%.

Wank et al. (Wank, 1976) ont évalué la bactériémie après l'utilisation d'un *Perio-aid* (instrument utilisé pour maintenir un cure-dent). L'incidence globale de bactériémie est de 14%.

Ramadan et al. (Crasta, 2008) ont utilisé des brossettes inter-dentaires sans limite de temps et ont rapporté un taux de bactériémie de 18% au bout de dix minutes.

Cependant, comme c'est le cas avec d'autres études portant sur la détection de la bactériémie, les écarts de méthodologie et la durée de la bactériémie compliquent les comparaisons entre les différentes études.

L'utilisation de cure-dents pour le nettoyage inter-dentaire peut causer un traumatisme avec déplacements bactériens expliquant une incidence élevée de 30%

des bactériémies chez les sujets atteints de parodontite selon Lineberger et De Marco (Crasta, 2008).

2.4. Jet dentaire

Un hydropulseur (appelé aussi irrigateur oral ou jet dentaire) est un dispositif de soins à domicile, qui utilise un jet d'eau pulsé pour éliminer la plaque dentaire et les débris alimentaires entre les dents et au niveau du sillon gingival.

Le premier hydropulseur a été développé en 1962. Depuis, les jets dentaires ont été évalués dans plus de 50 études scientifiques et ont démontré leur efficacité dans la maintenance parodontale, des appareils orthodontiques, couronnes, bridges et implants.

Le taux de bactériémie résultant de l'utilisation d'un jet dentaire a varié de 7% pour les patients atteints d'une gingivite à 50% pour les patients atteints d'une maladie parodontale (Romans, 1971 – Felix, 1971).

Plusieurs études ont évalué le taux de bactériémie à la suite de l'utilisation de dispositifs d'irrigation orale (tableau 17).

Auteurs	(N)	Taux de bactériémie
Tamimi et al. 1969	30	0%
Felix et al. 1971	30	50%
Romans & App 1971	30	7%
Berger et al. 1974	30	27%
Rahn et al. 1990	100	39 %

Tableau 17: Taux de bactériémie après utilisation d'un dispositif d'irrigation orale.

Tamimi et al. (Tamimi, 1969) n'ont trouvé aucune preuve de bactériémie avec utilisation d'un jet dentaire après un brossage des dents chez 3 groupes d'adultes

(sans parodontopathies, atteints d'une gingivite ou d'une parodontite). Cependant, il n'y avait pas d'évaluation de bactériémie après utilisation de l'hydropulseur seul, qui aurait permis une analyse plus détaillée de l'implication du jet dentaire dans les bactériémies.

Felix et al. (Felix, 1971) ont rapporté un taux de bactériémies de 50% après l'utilisation d'un hydropulseur chez 30 adultes atteints de parodontite généralisée non traitée. La culture microbienne des échantillons de sang (pris 60 secondes après l'achèvement de l'irrigation) a révélé que 53% des souches microbiennes étaient des streptocoques et 18% étaient des staphylocoques.

Berger et al. (Berger, 1974) ont trouvé une corrélation statistiquement significative entre la présence de saignement gingival causé par l'hydropulseur et l'apparition d'une bactériémie.

Rahn et al. (Rahn, 1990) ont détecté une bactériémie chez 39% des sujets sains. Les streptocoques sont les principaux germes retrouvés. Le niveau d'hygiène semblait corrélé au taux de bactériémie.

De ces quatre études avec des méthodologies différentes, il peut être conclu que l'utilisation d'un jet dentaire est associée à une bactériémie et que l'incidence de celle-ci semble légèrement augmenter avec le niveau d'atteinte de la maladie parodontale.

Dans le tableau suivant (Tableau 18), nous avons résumé les taux de bactériémies dans les situations quotidiennes et d'hygiène selon les différentes études.

	Taux de bactériémie
Mastication	0 à 51%
Brossage manuel Brossage électrique	0 à 62% 0 à 78%
Fil dentaire	18 à 40,7%
Brossette inter-dentaire	14-30%
Hydropulseur	7-50%

Tableau 18: Taux de bactériémie dans les situations quotidiennes et d'hygiène orale

3. Relation entre bactériémie, état muco-gingival et statut d'hygiène orale

Les différentes études sur la corrélation entre maladies parodontales et bactériémies nous apportent des preuves contradictoires.

Il est supposé que l'étendue de la maladie parodontale est en lien étroit avec la fréquence, la nature, l'ampleur et la durée de la bactériémie, mais cela est-il réellement le cas ?

Il a été observé dès 1935 que des personnes souffrant d'une inflammation gingivale ou parodontale peuvent courir un risque beaucoup plus élevé de bactériémie que celles exemptes d'inflammations.

D'autres études plus récentes comme celle de Forner et al. (Forner, 2006) ont observé une corrélation entre le niveau d'inflammation gingivale et la magnitude des bactériémies.

A l'inverse, Wank et al. (Wank, 1976) n'ont retrouvé aucune diminution significative de la fréquence des bactériémies malgré une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire des patients.

Une mauvaise hygiène dentaire associée à une gingivite, des foyers infectieux apicaux ou parodontaux mal soignés serait, d'après Moran (Molko, 2000), certainement la cause de la majorité des bactériémies.

La fréquence des bactériémies spontanées chez le patient ayant une hygiène orale déficiente est proche de celle observée après une extraction dentaire. En effet, les sujets présentant une mauvaise hygiène dentaire auraient 4 fois plus de risques de développer des bactériémies spontanées.

Les auteurs semblent tous unanimes pour dire que l'effet cumulatif de ces bactériémies est sûrement plus néfaste que celui provoqué lors d'un soin dentaire comme une extraction simple par exemple (Lockhart, 2009).

Plusieurs explications peuvent être avancées.

En effet, la surface totale de l'épithélium de jonction gingivo-dentaire d'un individu sans problèmes parodontaux est estimée à environ 5 cm^2 alors que chez les individus atteints de parodontite, celle-ci est beaucoup plus élevée et varie de 8 cm^2

à 20 cm² (Hujoel, 2001). Cette importante surface offre un potentiel de pénétration supérieur des bactéries dans la circulation systémique.

De plus, l'intégrité de l'épithélium est altérée par différentes enzymes ayant une action de destruction de l'espace intercellulaire et une destruction des desmosomes reliant les cellules épithéliales. Cette altération de la barrière épithéliale facilite la pénétration de bactéries dans les tissus sous-jacents.

L'inflammation a également pour effet secondaire une augmentation du nombre de capillaires et donc de la quantité de sang présente, ce qui peut entraîner des altérations rapides lors de procédures d'hygiène buccale bénignes, créant ainsi des pressions négatives permettant une aspiration des bactéries dans la circulation sanguine.

Les micro-organismes détectés lors d'hémocultures dans l'étude de Guntheroth sont les *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium*, *Prevotella*, *Fusobacterium spp*, et *Porphyromonas* et *Candida*, *P. intermedia*, *Prevotella buccae*, *F. nucleatum*, *P. gingivalis*. On peut supposer que leur plus grande présence chez les patients atteints de parodontites est susceptible d'induire des bactériémies plus fréquentes et à risque d'EI.

D'autres auteurs comme Wilson et al. (Crasta, 2008), indiquent que le risque de bactériémie suite à un geste dentaire chez un patient sans parodontopathies est comparable à celui chez les patients atteints de maladies parodontales.

Dans une étude chez l'animal, il a été montré que les bactéries peuvent pénétrer dans la circulation via le système lymphatique plutôt que par le système sanguin (Crasta, 2008). La présence d'un saignement serait un critère moins pertinent que l'existence d'une contraction musculaire qui améliore la circulation lymphatique (Guntheroth, 1984).

L'inflammation pourrait notamment prolonger la durée de bactériémie. Une étude sur des enfants handicapés mentaux a constaté que la durée d'une bactériémie dentaire était prolongée et toujours retrouvée au-delà de 30 minutes (Crasta, 2008). Les auteurs attribuaient l'augmentation de la durée de ces bactériémies au faible niveau d'hygiène bucco-dentaire évident chez ces enfants.

Croxson et al. (Croxson, 1971) ont démontré huit cas d'endocardite à streptocoque viridans (bactéries commensales de la flore buccale) chez les patients édentés, suggérant que ces bactéries d'origine buccale sont entrées dans la circulation sanguine par d'autres moyens que la jonction dento-gingivale, qui ne peut être retenue comme la seule porte d'entrée pour les bactéries orales.

4. Relation entre bactériémie et actes dentaires

4.1. Relation entre bactériémie et soins conservateurs

4.1.1. Caries

L'exérèse des caries et leur obturation ne sont pas reconnues pour être la cause de bactériémies. Un cas d'un enfant de 9 ans sans infection spécifique à l'exclusion des caries sévères a pu être apporté. L'avulsion des dents cariées a conduit à la disparition de la bactériémie (Abozaid 2013).

Certains auteurs ont démontré (Robert, 2000) que l'utilisation d'une turbine lors de soins conservateurs pouvait être la cause de bactériémie dans 4,3% des cas et jusqu'à 12,2% des cas avec l'utilisation de contre angle à basse vitesse.

Cela pose la question de la nécessité d'un traitement antibioprophylactique au cours d'actes conservateurs.

Cependant deux cas sont reconnus à fort risque de bactériémie (6):

- les préparations cavitaires des caries juxta ou sous-gingivales risquant d'entraîner un saignement
- le traitement de caries profondes à risque d'effraction pulinaire.

4.1.2. Traitements radiculaires et lésions péri-apicales

Dans une observation de Vic Dupont (Vic Dupont, 1970), une EI consécutive à la dévitalisation de 2 canines a été démontrée.

Bender et Seltzer (Bender, 1963) ont pu noter, d'après la culture d'échantillons sanguins à la suite de traitement de racine, que les manœuvres instrumentales intracanalaires ne provoquaient aucune bactériémie. Toutefois, dès qu'il y avait présence d'un dépassement apical, les hémocultures se révélaient positives dans plus de 30% des cas.. Ce même chiffre a été retrouvé lors d'une étude plus récente datant de 2005 (Savarro 2005). Les auteurs ont retrouvé des germes identiques au niveau des pointes de papiers issus du système canalaire et des prises de sang

Les auteurs estiment toutefois que le nombre de microorganismes impliqués est faible, et que la prophylaxie antibiotique systématique pour les patients à risque est une question controversée (7).

Les lésions péri-apicales donnent lieu à des hémocultures positives surtout lors d'avulsions.

Quant aux lésions apicales chroniques, leur présence ou leur volume ne semble pas influer sur l'incidence de bactériémies post extraction.

Lorsque les lésions apicales évoluent vers la cellulite, une incision de drainage de l'abcès peut être nécessaire. Chez 13 patients, les abcès ont été aspirés avec une aiguille avant incision et drainage. Il n'a été constaté aucun épisode bactériémique au cours de cet acte. En revanche sans aspiration, une bactériémie a été constatée dans 3 cas sur 12. Il en a donc été conclu que les épisodes bactériémiques peuvent être réduits par l'aspiration du contenu de l'abcès avant l'incision et le drainage. (Flood, 1990)

4.2. Relation entre bactériémie et parodontie

4.2.1. Sondage

Selon Daly et al. (Daly, 2001), le sondage parodontal aurait causé une bactériémie chez 40 % des patients atteints de parodontite et chez 10% des patients atteints de gingivite. Le saignement au sondage et la profondeur de poches sont des facteurs favorisant une bactériémie.

4.2.2. Détartrage / Surfaçage

Le détartrage est un soin indispensable à une bonne santé gingivale et dentaire et doit être réalisé régulièrement. Le surfaçage radiculaire est l'élimination du cément altéré qui permet de retrouver une surface radiculaire biologiquement compatible avec une cicatrisation gingivale et l'obtention d'une attache gingivale de meilleure qualité.

Le détartrage entraîne une bactériémie dans 8 à 80% des cas (Cassia, 2000).

L'incidence totale des bactériémies, au cours d'une séance de détartrage et surfaçage au sein d'une population atteinte de parodontites est de 43,3 % selon l'étude de Zhang et al. (Zhang, 2013) et va même jusqu'à 76,9% pour Maestre et al. (Maestre, 2007)

Lafaurie et al. (Lafaurie, 2007) ont mis en évidence une durée importante de la bactériémie après un détartrage ; en effet, 19% des patients avaient encore des micro-organismes dans le sang 30 minutes après la procédure.

Les micro-organismes parodontopathiques plus fréquemment identifiés étaient *Porphyromonas gingivalis*, *Micromonas micros*, *Campylobacter spp*, *Eikenella corrodens*, *Tannerella forsythensis*, *Fusobacterium spp*, *Prevotella intermedia*.

4.2.3. Polissage : cupule à polir ou aéropolisseur

Hunter et al (Hunter, 1989) ont étudié la bactériémie due à un dispositif de polissage. L'étude a montré que le polissage peut entraîner une destruction de l'attache épithéliale pouvant provoquer une bactériémie. Bien qu'un plus grand nombre de bactériémies aient été observées dans le groupe témoin, la différence entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative. Les résultats indiquent tout de même que les patients à risque continuent de nécessiter une couverture antibiotique en raison de la procédure assez traumatisante pour le parodonte qu'est le polissage.

4.3. Relation entre bactériémie et chirurgie :

4.3.1. Avulsions

La preuve d'une bactériémie secondaire à une avulsion a été soutenue par Eliot et Okell (Okell, 1935) en 1935. Ils ont individualisé deux groupes : patients sains et patients atteints de gingivites. Ils ont relevé un taux de bactériémie de 10% dans le groupe des patients atteints de gingivite contre 0% dans le groupe des patients sains. Après l'avulsion, ce taux de bactériémie passait respectivement à 72% et 32%.

Tous les auteurs (Lockhart, 2007 – Roberts, 1997 – Al Karaawi, 2001 – Heimdahl, 1990 – Bender, 1984 – Roberts, 2000 – Vergis, 2001 – Rajasuo, 2004 – Otten, 1987) sont unanimes pour dire que les avulsions sont responsables :

- de 8 à 100% de bactériémies lors d'avulsion simple
- de 55 à 88% de bactériémies lors d'avulsion de dents de sagesse incluses
- de 17 à 100% de bactériémies lors d'avulsions multiples

Cette grande variabilité dans les résultats peut s'expliquer par des études dont les protocoles sont différents.

Le traumatisme opératoire paraît réfuté par bon nombre d'auteurs. En effet, il ne semble exister aucun lien entre le nombre de dents extraites et l'apparition d'une bactériémie post-opératoire. Fourestier et al. n'ont pas montré de différence de risque de bactériémie entre les groupes de patients ayant subi une avulsion unique et un second groupe en ayant subi 5. (Basin, 1990)

Mais d'après Tomas et al. (Tomas, 2008), les hémocultures positives persistent d'autant plus longtemps que le nombre d'avulsions est élevé (au moins 15 min après trois à quatre extractions dentaires).

Les bactériémies semblent cependant indépendantes de l'état de santé bucco-dentaire et de l'ampleur de l'intervention chirurgicale (Tomas, 2007)

4.3.2. Dépose de sutures

La dépose de sutures serait aussi responsable de bactériémie chez 5 à 8% des patients selon Crawford et al et Brown et al. (King, 1988 – Brown, 1998)

4.4. Relation entre bactériémie et orthodontie

Les principaux épisodes de bactériémie, chez les patients suivant un traitement orthodontique, ont lieu à la pose de l'appareil puis lors de la maintenance journalière. McLaughlin et al, en 1996, ont étudié la bactériémie faisant suite à la pose de séparateurs orthodontiques et la pose de bagues sur les premières molaires (Mc laughlin, 1996).

Sur les 30 sujets étudiés, quatre cas de bactériémies ont été décelés : un cas pré-opératoire et trois cas post opératoires.

Il est possible que les forces occlusales agissant sur les séparateurs élastomériques dans un environnement riche en bactéries puissent traumatiser la gencive marginale et ce suffisamment pour provoquer une bactériémie transitoire.

Cependant, l'analyse statistique a révélé que la procédure de bagage n'a pas causé une augmentation significative de la bactériémie.

D'autres études concluent que la pose de bagues provoquerait dans 10 à 44% des cas une bactériémie (Roberts, 2000 – Lucas, 2002 – Mc laughlin, 1996)

Chez les patients ayant une bonne santé gingivale et parodontale, le bagage orthodontique produit une incidence relativement faible de bactériémie par rapport à d'autres procédures dentaires.

Il est recommandé à l'orthodontiste de demander conseil au cardiologue du patient avant de placer des bagues orthodontiques et éviter le plus possible les traumatismes de la gencive marginale.

Après une longue période de traitement orthodontique, l'état gingival adjacent aux bagues orthodontiques n'est généralement pas optimal. Il est concevable qu'une incidence plus élevée de la bactériémie soit susceptible d'être enregistrée lors du débagage que lors du bagage initial. Les études cependant ne montrent pas une incidence plus élevée (de 11 à 13% des patients) lors du débagage.

L'ajustement du fil orthodontique, qui apparaît comme une procédure bénigne, serait à l'origine de 4 à 19% de bactériémies. (Lucas, 2002 – Lucas, 2007).

Dubey, en 2012 (Dubey, 2012), a comparé l'importance de la bactériémie transitoire consécutive au brossage dentaire chez 100 patients, issus de 4 groupes de 25 sujets : un groupe de sujets porteurs d'appareils orthodontiques fixes, un groupe porteur d'appareils amovibles, un groupe porteur d'appareils myofonctionnels et un groupe d'étudiants témoins. Il a été observé que la bactériémie transitoire consécutive au brossage n'est pas significativement différente entre les différents groupes. Le risque d'endocardite bactérienne n'apparaît pas plus élevé chez les patients portant des appareils orthodontiques.

4.5. Relation entre bactériémie et prothèse

4.5.1. Prothèse conjointe

Le risque de bactériémie est peu important sauf en cas de préparation coronaire juxta ou sous gingivale.

Une fois la préparation finie, la réalisation d'une empreinte à base de silicone pourrait éventuellement provoquer une bactériémie. Aucune étude ne traite du sujet actuellement.

4.5.2. Prothèse adjointe

La réalisation de prothèse adjointe ne peut être responsable de bactériémies que lors de certaines étapes prothétiques comme la prise d'une empreinte alginate. Les bactériémies consécutives à ce type d'empreinte sont discutées, les résultats vont de 0 à 37,5% de bactériémie (Roberts, 2000 – Lucas, 2002 – Stankewitz, 1980).

Il faudra également veiller à la surveillance de l'état muco-gingival après la mise en bouche de la prothèse. En effet des ulcérations prothétiques peuvent induire des bactériémies dues à la rupture de la barrière épithéliale.

4.6. Autres procédures

4.6.1. Digue, matrice, séparateurs

Dans une étude évaluant l'incidence et l'ampleur de la bactériémie chez les enfants, il a été noté que l'incidence des bactériémies dues au placement de la digue était de 31,4 % (Roberts, 2000).

D'autres études vont dans le même sens, les bactériémies à la suite d'une pose de digue vont de 29,4 à 54%.

La pose de matrice inter-dentaire, utilisée en dentisterie conservatrice pour la reconstitution de point de contact, est susceptible d'engendrer un taux de bactériémie de 32 à 66% selon les études (Roberts, 1997 – Al Karaawi, 2011 – Roberts, 2000 – Sonbol, 2009), comparable à la pose de la digue et à l'utilisation de séparateur dentaire (ou coin de bois) dont le taux de bactériémie oscille entre 36 et 67% (Roberts, 2000 – Lucas, 2002).

Ces taux de bactériémies assez élevés peuvent être expliqués par les blessures gingivales occasionnées par ces instruments.

4.6.2. Anesthésie

Certains auteurs comme Schmutz, pensent que l'anesthésie locale favorise la bactériémie en dilacérant les tissus infectés, alors que d'autres, comme Chaput, affirment que la vasoconstriction qu'elle engendre tend à diminuer la bactériémie (Basin, 1990).

Roberts et al (Roberts, 1998) ont étudié la bactériémie provoquée par trois types d'anesthésies locales : l'anesthésie para-apicale, l'anesthésie intraligamentaire conventionnelle et l'anesthésie intraligamentaire modifiée, sur 143 enfants subissant une anesthésie générale pour des extractions dentaires.

Les échantillons de sang ont été prélevés 30 secondes après injection et cultivés dans des bouillons de culture aérobies et anaérobies.

Les résultats de cette étude montrent un pourcentage de bactériémies de 16% pour une infiltration vestibulaire, de 50% pour une infiltration intraligamentaire modifiée et

de 97% pour une anesthésie intraligamentaire conventionnelle. D'autres études ont également montré un pourcentage de bactériémie de 96,6% après une anesthésie intra-ligamentaire (Roberts, 1998). Ce type d'anesthésie doit donc être évité chez les patients à risque.

4.6.3. Utilisation d'un antiseptique pré-opératoire

Il a été prouvé dans l'étude de Fine et al. (Fine, 1996) qu'un rinçage à l'aide d'un antiseptique avant un détartrage chez un patient atteint de gingivite pouvait réduire de façon significative le niveau de bactériémie associé à un détartrage. Ces résultats appuient la recommandation de l'American Heart Association sur l'utilité d'un bain de bouche avant les procédures invasives chez les patients à risque de développer une endocardite bactérienne.

Cependant, selon Lockhart et al., les bains de bouche à la chlorhexidine précédant les avulsions ne modifient pas de manière significative le nombre d'hémocultures positives ou la nature des micro-organismes (Lockhart, 1996).

4.7. Relation entre bactériémie et piercings de la langue

Le risque infectieux lié à la pose d'un piercing n'est pas nul, puisqu'en effet cette pratique consiste à franchir la barrière naturelle cutanéomuqueuse, et à laisser cette incision ouverte afin d'y introduire un corps étranger. De ce fait, n'importe quel agent pathogène, qu'il s'agisse d'un virus, d'une bactérie voire d'un champignon, peut s'infiltrer dans la circulation sanguine.

Armstrong et al. (Armstrong, 2008) ont examiné 7 cas d'endocardites infectieuses liées au perçage de langue, publiés entre 1985 et 2007. Ils préconisent une antibioprophylaxie chez les patients atteints de maladies cardiaques congénitales.

Même si le nombre de cas d'EI consécutive à une pose de piercing est rare, il est important de signaler le risque, surtout auprès des jeunes populations à risque.

4.8. Conclusion

La variabilité observée entre les études est principalement due à une absence de standardisation des protocoles, en particulier en ce qui concerne les temps de prélèvement, les tests microbiens utilisés et le comptage des bactéries (aérobies, anaérobies ou les deux).

De plus, on note le manque d'études récentes sur le sujet, en particulier sur les bactériémies dues aux procédures d'hygiène dentaire (fil et brossettes interdentaires, jet dentaire). En effet, ces sujets ont été étudiés dans les années 1970 à 1980, mais très peu depuis, alors que ces procédures paraissent induire de nombreuses bactériémies et cela de manière plus régulière que les soins dentaires.

Les actes les plus à risque de bactériémies restent tout de même les avulsions, le détartrage/surfaçage et les actes de chirurgie parodontale. On note également une forte incidence de bactériémies au cours des actes conservateurs, davantage dans la préparation de la reconstitution (matrice, séparateurs,...) que dans l'acte lui-même (exérèse de la carie, ...).

Les procédures dentaires considérées dans leur ensemble n'ont pas été associées à un risque accru d'EI (Lacassin et al 1995). Ce faible risque d'EI associé à des interventions dentaires pourrait cependant être le résultat de la pratique d'une prophylaxie antibiotique.

Il est important de rappeler que les bactériémies se définissent par leur fréquence mais aussi par leur intensité. Cette intensité se mesure en UFC (unité formant colonie) par mL. Cette intensité a pu être mesurée dans certaines études précédemment citées (Tableau 19).

Type de bactériémie	Intensité moyenne de la bactériémie (UFC ml-1)
Pose d'une digue	1
Détartrage	0,34 à 2,16
Détartrage, surfaçage, polissage	1,12 à 5,8
Avulsion de dent de sagesse incluse	1,34
Avulsion multiple	2,73 à 12,77
Lambeau muco-périosté	63
Traitement endodontique	0,54
Séparateur dentaire	2,2 à 22,8
Matrice	4,8
Polissage dentaire	5,47
Soin de carie fraisage lent (contre-angle) fraisage rapide(turbine)	0,31 1,9
Pose bagues	0,3 à 1,0
Débagage	0,1 à 4,5
Ajustement fil orthodontique	0,04 à 0,43
Empreinte alginate	0,3 à 3,8

Tableau 19: intensité des bactériémies en fonction du type de soin (6).

L'intensité de la bactériémie nous guide sur les actes les plus à risque. La chirurgie parodontale (comme les lambeaux) apparait comme une véritable décharge de bactéries dans la circulation sanguine. On peut comprendre pourquoi ces actes sont contre-indiqués chez les patients à haut risque d'EI par les recommandations.

Viennent ensuite les avulsions qui peuvent libérer un grand nombre de bactéries, sans doute en fonction du traumatisme osseux et de la présence ou non de lésions péri-apicales. Le détartrage et le polissage sont aussi à risque de bactériémie d'intensité moyenne. Les autres soins apparaissent plus inoffensifs à l'exception des

matrices et séparateurs de bague qui se montrent à risque de bactériémies de moyenne intensité.

On peut alors se poser la question de l'antibioprophylaxie chez les patients à haut risque. En effet les principaux gestes à l'origine de bactériémie sont concernés par l'antibioprophylaxie mais les soins conservateurs n'en font pas partie alors qu'ils apparaissent comme responsables de bon nombre de bactériémies d'intensité non négligeable.

IV. Antibioprophylaxie et prise en charge des patients à risque

1. Evolution au cours des vingt dernières années

Les premières recommandations concernant la prophylaxie de l'endocardite infectieuse datent de 1955 (4), par l'American Heart Association (AHA).

En France, avant le premier consensus de 1992, les indications et les modalités de la prévention de l'endocardite infectieuse ne reposaient pas sur des bases scientifiques établies. En effet, seule une circulaire ministérielle de 1959 posait succinctement les principes de prise en charge et les recommandations.

Cette circulaire, publiée sous la direction de la Fédération Française de Cardiologie, n'a été révisée qu'en 1984. De plus, elle n'a jamais été largement diffusée et son application était souvent incorrecte.

Au fil des années, ces recommandations n'ont cessé d'être modifiées, d'abord vers une augmentation des précautions à prendre, puis, à partir de 2002, vers une diminution des précautions jugées utiles.

1.1. Consensus de Mars 1992 (1)

Cette Conférence de Consensus vise à améliorer la qualité des soins en faisant la synthèse et le bilan des connaissances à propos des pratiques médicales ou des interventions de santé. Ces conclusions ont été rapportées par un jury d'experts indépendants conformément aux règles méthodologiques préconisées par l'Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale (ANDEM).

Le consensus est axé sur la réponse à 4 questions principales :

- Que peut-on attendre de la prophylaxie de l'endocardite infectieuse ?
- Quelles sont les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse ?
- Quels sont les gestes justifiant une prophylaxie de l'endocardite infectieuse ?
- Quelles sont les indications et les modalités de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse (choix des antibiotiques, posologie, voie et temps d'administration) ?

1.1.1. Mesures de prévention

Les mesures d'antibioprophylaxie systématique, limitées aux sujets ayant une cardiopathie à risque, ont pour but une réduction de l'incidence des EI. Cette réduction serait plus importante pour les EI les plus graves.

De plus, des campagnes d'information sanitaire auraient un impact supplémentaire sur l'incidence de l'EI.

Cependant, déjà en 1992, la conférence concluait également que l'antibioprophylaxie entraînait une réduction très variable (de 20 à 90 %) des cas d'EI survenant après des gestes invasifs chez le cardiaque à risque et qu'aucune étude ne montrait une réduction statistiquement significative.

Par mesure de protection, le jury d'experts estimait que l'antibioprophylaxie pourrait néanmoins permettre d'éviter la moitié des cas d'EI.

1.1.2. Les groupes de patients à risque

Les patients porteurs de cardiopathies sont répartis en deux groupes : les cardiopathies à risque d'EI (ce groupe est lui-même sous divisé en deux catégories, les cardiopathies à haut risque d'EI et les autres cardiopathies à risque d'EI) et les cardiopathies sans risque particulier d'EI (tableau 20)

- Cardiopathies à risque d'EI
 - o cardiopathies à haut risque d'EI
 - les patients porteurs de prothèses valvulaires quel qu'en soit le type de prothèse ou la localisation.
 - les patients présentant une cardiopathie congénitale cyanogène (y compris la tétralogie de Fallot), même après shunt palliatif ou correction incomplète du trouble.
 - les patients ayant un antécédent d'EI
 - o autres cardiopathies à risque d'EI
 - les patients souffrant de valvulopathies (de manière prépondérante les valvulopathies aortiques et mitrales à type de

- sténose ou d'insuffisance) : Insuffisance Aortique (IA), Insuffisance Mitrale (IM), Rétrécissement Aortique (RA))
- Prolapsus de la valve mitrale avec Insuffisance Mitrale et/ou épaississement valvulaire
 - Cardiomyopathie obstructive
 - Cardiopathies congénitales non cyanogènes (non opérées ou opérées mais avec la présence d'un shunt résiduel)

Groupe A : Cardiopathies à haut risque	Groupe B : Cardiopathies à risque moins élevé
<ul style="list-style-type: none"> • Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses) • Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique) • Antécédents d'endocardite infectieuse 	<ul style="list-style-type: none"> • Valvulopathies : IA, IM, RA*, • Prolapsus de la valve mitrale avec Insuffisance Mitrale et/ou épaississement valvulaire • Bicuspidie aortique • Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA* • Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

* IA : insuffisance aortique ; IM : insuffisance mitrale ; RA : rétrécissement aortique ; CIA : communication inter auriculaire (cardiopathie non à risque).

Tableau 20: Récapitulatif des groupes à risque

A l'écart des groupes A et B, on note les situations cardiaques où il n'y a pas, par rapport à la population générale, d'augmentation de l'incidence de l'endocardite. Ces situations dites « à faible risque d'endocardite infectieuse » sont, entre autres :

- les communications interauriculaires type *ostium secundum* ou type *sinus venosus*
- les antécédents de plus de 6 mois de réparation chirurgicale des communications interventriculaires et des communications interauriculaires sans shunt résiduel
- les antécédents de plus de 6 mois de fermeture percutanée des communications interauriculaires ou des *foramen ovale* sans shunt résiduel
- les antécédents de plus de 6 mois de fermeture chirurgicale ou percutanée de canal artériel sans shunt résiduel
- les antécédents de plus de 6 mois de plastie valvulaire mitrale chirurgicale en l'absence de fuite résiduelle (y compris avec anneau prothétique)
- les antécédents de pontages coronaires
- les angioplasties coronaires avec ou sans mise en place d'endoprothèse
- les cardiomyopathies dilatées sans insuffisance mitrale significative
- le rétrécissement mitral pur
- une régurgitation valvulaire minime uniquement détectée en échographie doppler
- le prolapsus valvulaire mitral sans régurgitation et sans épaissement valvulaire abnormal
- les souffles valvulaires fonctionnels
- les antécédents de maladie de Kawasaki sans dysfonction valvulaire
- les antécédents de rhumatisme articulaire aigu sans dysfonction valvulaire
- les antécédents de transplantation cardiaque (en l'absence d'anomalie valvulaire).
- le prolapsus valvulaire mitral à valves fines sans souffle
- les calcifications de l'anneau mitral
- les porteurs de stimulateur cardiaque ou de défibrillateur implantable
- les cardiopathies ischémiques, hypertensives ou dilatées
- les patients opérés de pontage aorto-coronarien de shunt gauche-droit sans communication résiduelle

1.1.3. Recommandations pour les gestes bucco-dentaires

Toutes les interventions autorisées (à l'exception du traitement des caries superficielles et des préparations prothétiques supra- gingivales exsangues sur dents pulpées) devraient être pratiquées sous **antibioprophylaxie et antisepsie locale pré-opératoire immédiate** (antiseptiques locaux à base de chlorhexidine sous forme d'un bain de bouche de 30 secondes qui précède le geste dentaire).

La pratique des soins bucco-dentaires doit être réalisée en un minimum de séances.

1.1.3.1. Anesthésie

La réalisation d'anesthésie locale ou locorégionale dans un tissu non infecté ne pose aucun problème chez les patients des groupes A et B. En revanche, les anesthésies locales intraligamentaires sont contre indiquées chez les patients à haut risque et nécessitent une antibioprophylaxie pour les patients du groupe B.

1.1.3.2. Soins endodontiques

Chez les patients à **haut risque d'EI**, les pulpopathies nécessitent l'extraction.

Le traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire est contre indiqué. De même, la chirurgie péri-apicale (avec ou sans l'utilisation de substitut osseux) est déconseillée.

Alors que chez les patients à **risque d'EI**, les traitements radiculaires peuvent être entrepris à trois conditions :

- s'ils sont réalisés sous champ opératoire étanche (digue),
- quand la totalité de l'endodonte est aisément accessible,
- en une seule séance.

Si ces conditions ne sont pas remplies, l'extraction est recommandée.

Tous ces soins endodontiques sont possibles mais doivent être réalisés sous antibioprophylaxie.

1.1.3.3. Soins parodontaux

Les soins parodontaux superficiels (détartrage) sont conseillés et une hygiène bucco-dentaire rigoureuse doit être enseignée aux patients. Chez les patients des groupes A et B une antibioprophylaxie est nécessaire.

La chirurgie parodontale, chez les patients à haut risque, est formellement déconseillée tout comme les lambeaux d'accès, comblement et greffes osseuses, greffes gingivales, lambeaux déplacés,...

1.1.3.4. Avulsions dentaires et transplantations

Les avulsions doivent être réalisées de manière la plus atraumatique possible.

La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisée qu'en l'absence de toute atteinte parodontale.

Seules les amputations radiculaires, la chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées et les transplantations/réimplantation sont contre-indiquées chez les patients à haut risque.

1.1.3.5. La prothèse

Les préparations prothétiques supra-gingivales (sans aucun risque de saignement ou d'irritation gingivale) sont autorisées et ne nécessitent aucune antibioprophylaxie.

En cas de risque d'effraction gingivale, l'antibioprophylaxie est conseillée.

1.1.3.6. Implantologie

La chirurgie préimplantaire et la pose d'implants sont déconseillés pour le groupe A.

1.1.3.7. Orthodontie

Les soins orthodontiques sont réalisables mais une antibioprophylaxie est conseillée lorsqu'il y a un risque de saignement.

1.1.3.8. Les urgences

Chez les patients à haut risque d'EI, les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction.

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

1.1.4. L'antibioprophylaxie

Le parti pris du jury d'expert a été de simplifier au maximum les recommandations pour une meilleure compréhension et un meilleur respect de celles-ci aussi bien par les patients que le personnel soignant.

Cependant il est clair que chaque cas peut être ajusté par le professionnel de santé.

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

En l'absence d'allergie aux bêta-lactamines, l'amoxicilline est la pénicilline anti-streptococcique de choix.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, le professionnel a plusieurs choix :

- la clindamycine (macrolide)
- la pristinamycine
- la gentamicine
- la vancomycine, teicoplanine (glycopeptides) .

Les personnes sous prophylaxie au long cours par pénicilline (par exemple dans le cadre de la prophylaxie du RAA) relèvent des protocoles proposés aux patients allergiques aux bêta-lactamines.

	Produit	Posologie et voie d'administration, prise unique dans l'heure précédent le geste
Pas d'allergie aux bêta-lactamines	Amoxicilline	3 g per os
Allergie aux bêta-lactamines	Clindamycine ou Pristinamycine	600 mg per os 1 g per os

Posologies pédiatriques per os : amoxicilline 75 mg/kg; clindamycine 15 mg/kg; pristinamycine : 25 mg/kg.

Tableau 21: Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de soins dentaires (soins ambulatoires)

Lorsque la voie orale n'est pas possible, l'amoxicilline, à raison de 2 g chez l'adulte et 50 mg/kg chez l'enfant, peut également être prescrite par voie intraveineuse dans l'heure précédent l'acte bucco-dentaire.

En cas d'allergie aux β-lactamines, l'administration de clindamycine par voie parentérale, 600 mg chez l'adulte et 20 mg/kg chez l'enfant, est recommandée.

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

En raison de sa présentation pharmaceutique disponible (gélules) pour la voie orale, la clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (par risque de fausse route).

1.2. Révision de la conférence de consensus de Mars 1992, recommandations 2002. (2)

Cette révision reprend les 4 grands axes de la conférence de consensus de 1992 et les met à jour en prenant en compte les avancées scientifiques.

Depuis 1992, certains points ont été soulevés dans la prophylaxie de l'endocardite infectieuse :

- Le fait d'un passage quotidien des bactéries de la cavité orale dans le sang à l'occasion d'attitudes de la vie quotidienne est probablement plus à risque d'induire une EI que les gestes bucodentaires médicaux occasionnels.
- Il n'existe pas de preuve scientifique de l'efficacité ou de l'inefficacité de l'antibioprophylaxie.
- L'antibioprophylaxie ne serait, en France, appliquée chez les patients à risque que dans la moitié des gestes bucco-dentaires à risque.
- On observe une augmentation croissante du nombre de microorganismes de moindre sensibilité aux antibiotiques.

Toutes ces observations et les nouvelles données de la littérature ont permis au groupe d'expert de mettre à jour les recommandations.

1.2.1. Mesures de prévention

Le comité d'expert insiste sur l'absolue nécessité de mesures générales d'hygiène. En effet celles-ci ont pour but de prévenir autant que possible le nombre et la durée de bactériémies impliquant des bactéries à tropisme cardiaque.

Cela comprend également la **prévention** et la lutte contre les foyers infectieux.

Il est donc recommandé une **surveillance systématique** de l'état bucodentaire qui doit être au minimum réalisée deux fois par an chez les patients porteurs de cardiopathies.

1.2.2. Définition des groupes à risque

La définition des groupes à risque n'a pas évolué depuis la conférence de consensus de Mars 1992.

1.2.3. Recommandations pour les gestes bucco-dentaires

Le groupe de travail rappelle l'importance de l'utilisation d'antiseptiques locaux chez les patients des groupes A et B.

Les autres recommandations sur les gestes déconseillés ou autorisés sont identiques au consensus de Mars 1992.

1.2.4. L'antibioprophylaxie

Une des principales évolutions de cette révision de 2002 concerne l'antibioprophylaxie.

Désormais **chez les patients du groupe B, l'antibioprophylaxie est optionnelle**. En effet le choix de sa réalisation est laissé au **jugement du chirurgien-dentiste** en charge du patient qui doit tenir compte de la nature de l'acte à réaliser et de **l'état général** du patient.

Antibioprophylaxie		
	Groupe A Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse	Groupe B Cardiopathies à risque moins élevé d'endocardite infectieuse
Geste bucodentaire à risque	Recommandée	Optionnelle
Geste bucodentaire non à risque	Non recommandée	Non recommandée

Tableau 22 : Schéma des indications de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les patients ayant des gestes autres que bucodentaires, en fonction du groupe de cardiopathie à risque.

Le chirurgien-dentiste peut néanmoins s'appuyer sur la liste des facteurs de risque associés suivante :

Arguments en faveur de la prescription
Terrain
Âge : > 65 ans
Insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, hépatique
Diabète
Immunodépression acquise, constitutionnelle ou thérapeutique (corticoïdes, immunosuppresseurs...)
État bucodentaire
Hygiène bucodentaire défectueuse notamment
Gestes
Saignement important (intensité, durée)
Geste techniquement difficile (durée prolongée de l'acte...)
Souhait du patient après information
Arguments en faveur de l'abstention
Allergie à de multiples antibiotiques
Souhait du patient après information

Tableau 23: Facteurs orientant le choix dans les situations où l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse est optionnelle

Les modalités d'administration de l'antibioprophylaxie ne sont pas modifiées par rapport au consensus de 1992.

Cependant, la dose de 3g d'amoxicilline recommandée peut désormais être ramenée à **2g** dans certaines circonstances comme par exemple un patient ayant un poids inférieur à 60kg ou une intolérance préalable à la dose de 3g.

Les antibioprophylaxies devront être espacées si possible d'au moins 10 jours ; ceci permettrait de lutter contre le phénomène grandissant de résistance aux antibiotiques.

De même, il est conseillé de préférer la **pristinamycine** ou la **clindamycine** lors de la réalisation d'une **seconde antibioprophylaxie** rapprochée (en cas d'utilisation

d'amoxicilline lors de la première) ou chez les patients ayant reçu une antibiothérapie curative d'un épisode infectieux par β -lactamines dans les jours précédant le geste dentaire.

Chez les patients allergiques à l'une des familles d'antibiotiques (β -lactamines ou macrolides), ces recommandations ne sont pas applicables.

Dans les situations où l'antibioprophylaxie concerne un geste où la bactérie impliquée est un **staphylocoque**, l'antibiotique utilisé devra être la **pristinamycine** en l'absence de contre-indication.

1.2.5. Propositions d'amélioration

Ces recommandations sont accompagnées de propositions pour l'évaluation et la diffusion des recommandations :

1. Ajout de l'identification du niveau de risque d'une valvulopathie (mention groupe A ou B) sur :
 - les comptes rendus d'échographie
 - le dossier clinique
 - les cartes de prévention de l'endocardite infectieuse
2. Mise en place d'un carnet de santé de cardiopathie pour les patients ayant une cardiopathie à risque A et B
3. Mise en place d'une cohorte de patients ayant une cardiopathie subissant des gestes dentaires
4. création d'un registre colligeant les gestes à risque et l'antibioprophylaxie précédent la survenue d'une endocardite infectieuse.

Indications d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse concernant les gestes de la SPHERE BUCCO-DENTAIRE en fonction du groupe de cardiopathie à risque

2-1 Actes bucco-dentaires contre-indiqués (cardiopathies groupes A et B)

Anesthésie locale intraligamentaire

Soins endodontiques :

- Traitement des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire

Actes chirurgicaux :

- Amputation radiculaire
- Transplantation/Réimplantation
- Chirurgie périapicale
- Chirurgie parodontale
- Chirurgie implantaire
- Mise en place de matériaux de comblement

Orthopédie dento-faciale :

- Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées

2-2 Actes bucco-dentaires invasifs

→ **Antibioprophylaxie**

Mise en place d'une digue

Soins parodontaux non chirurgicaux :

- Détartrage avec et sans surfaçage
- Sondage

Soins endodontiques :

- Traitement des dents à pulpe vivante*

Soins prothétiques à risque de saignement

Actes chirurgicaux :

- Avulsions dentaires :
 - Dent saine
 - Alvéolectomie
 - Séparation des racines**
 - Dent incluse ou en désinclusion
 - Germectomie
- Freinectomie
- Biopsies des glandes salivaires accessoires
- Chirurgie osseuse

Orthopédie dento-faciale

Mise en place de bagues

Groupe A

Recommandée

Groupe B

Optionnelle

2-3 Actes bucco-dentaires non invasifs
(sans risque de saignement important)

Antibioprophylaxie

Actes de prévention :

- Application de fluor
- Scellement de sillons

Soins conservateurs (restauration coronaire)

Soins prothétiques non sanguins :

- Prise d'empreinte

Ablation post-opératoire de sutures

Pose de prothèses amovibles orthodontiques

Pose ou ajustement d'appareils orthodontiques

Prise de radiographie dentaire

Anesthésie locale non intraligamentaire

Non recommandée

2-4 En cas d'infection

**Antibioprophylaxie non adaptée,
Antibiothérapie curative nécessaire**

Tableau 24: Indication d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse concernant les gestes de la sphère bucco-dentaire en fonction du groupe de cardiopathie à risque.

1.3. Consensus actuel de juillet 2011 (22)

Le consensus de juillet 2011 de l'AFSSAPS, désormais appelée ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé depuis 2012), à destination des professions de santé, pose les recommandations de la prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire et en particulier chez les populations à risque.

1.3.1. Notion de patients à risque d'infection

Le principal changement, entre les conférences de consensus de 2002 et 2011, est la réduction de la population nécessitant une antibioprophylaxie. Le groupe B (patient à risque d'EI) a en effet disparu.

Les patients sont désormais différenciés en trois grands groupes :

- **La population générale**
- **Les patients immunodéprimés :**

Le risque infectieux chez les patients de ce groupe est lié à tout facteur responsable d'une immunodépression, qu'elle soit congénitale ou acquise.

L'inclusion d'un patient dans ce groupe doit « être prise en bonne intelligence entre, d'une part, le chirurgien-dentiste, ou le stomatologue et, d'autre part, les médecins concernés ».

Deux catégories de patients ont fait l'objet de recommandations spécifiques : d'une part, les patients sous anti-TNF alpha et, d'autre part, les enfants atteints de syndromes drépanocytaires majeurs. Chez ceux-ci, une antibiothérapie prophylactique est recommandée lors d'actes invasifs.

- **Les patients à haut risque d'endocardite infectieuse**

1.3.2. Information et éducation du patient

Les experts rappellent que toute prescription antibiotique doit être clairement expliquée au patient, pour un respect aussi bien de la posologie que de la durée du traitement. La compréhension du patient est primordiale dans la réussite de l'antibiothérapie.

A la suite de tous actes invasifs, le professionnel de santé doit informer le patient qu'en cas d'apparition de symptômes infectieux généraux, une consultation chez son médecin est nécessaire que celui-ci ait fait l'objet ou non d'une antibiothérapie prophylactique. En effet, les signes précurseurs d'une endocardite infectieuse doivent être surveillés : fièvre, frisson, perte d'appétit, perte de poids.

Chez ces patients, la prophylaxie ne repose pas uniquement sur la prescription d'antibiotique. Une hygiène bucco-dentaire rigoureuse est obligatoire pour limiter le plus possible les risques et/ou l'intensité des bactériémies spontanées ou provoquées.

1.3.3. Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie reste toujours indiquée chez les patients à haut risque d'EI.

Cependant, la **posologie est ramenée à 2g** chez tous les patients et à 50 mg par kg chez l'enfant dans l'heure précédent l'acte bucco-dentaire.

Il n'apparaît également plus utile, lorsqu'une série de soins dentaires est nécessaire, de respecter un intervalle de 9 à 14 jours entre les séances de soins et donc la prise d'antibiotiques.

1.3.4. Rappels des recommandations de prescriptions d'antibioprophylaxie en fonction des domaines odontologiques

Dans les tableaux suivants (Tableau 25 à 30), nous retrouvons la conduite à tenir par les Chirurgiens-Dentistes lors de la prise en charge de patients à haut risque d'EI en fonctions des différents gestes (Pour la conduite à tenir des patients immunodéprimés ou la population générale, voir annexe 2-7).

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient à haut risque d'endocardite infectieuse
Mise en place d'une digue	R
Soins endodontiques :	
Traitement des dents à pulpe vitale	R
Traitement des dents à pulpe nécrosée	acte contre-indiqué
Reprise de traitement *	acte contre-indiqué
Chirurgie périapicale :	
Sans comblement à l'aide d'un substitut osseux	acte contre-indiqué
Avec comblement à l'aide d'un substitut osseux	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

* avec ou sans lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique (L.I.P.O.E.).

Tableau 25: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en endodontie chez les patients à haut risque d'EI

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient à haut risque d'endocardite infectieuse
Actes et soins parodontaux :	
Détartrage avec et sans surfaçage radiculaire	R
Sondage parodontal	R
Chirurgie parodontale :	
Allongement de couronne clinique	acte contre-indiqué
Chirurgie de la poche :	
Lambeau d'accès	acte contre-indiqué
Comblement et greffes osseuses	acte contre-indiqué
Membrane de régénération parodontale	acte contre-indiqué
Protéines dérivées de la matrice amélaire	acte contre-indiqué
Chirurgie plastique parodontale :	
Lambeau déplacé	acte contre-indiqué
Greffe gingivale	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

Tableau 26: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie chez les patients à haut risque d'EI

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient à haut risque d'endocardite infectieuse
Dent sur arcade, alvéolectomie, séparation de racines	R
Amputation radiculaire	acte contre-indiqué
Dent de sagesse mandibulaire incluse	R
Dent incluse (hors dent de sagesse mandibulaire), dent en désinclusion, germectomie	R
Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	acte contre-indiqué
Autotransplantation	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

Tableau 27: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les avulsions dentaires et transplantations chez les patients à haut risque d'EI

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient à haut risque d'endocardite infectieuse
Chirurgie osseuse (hors actes de chirurgie maxillo-faciale et ORL)	R
Exérèse des tumeurs et pseudotumeurs bénignes de la muqueuse buccale	R
Freinectomie	R
Biopsie des glandes salivaires accessoires	R

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

Tableau 28: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les chirurgies des tissus durs et des tissus mous chez les patients à haut risque d'EI

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient à haut risque d'endocardite infectieuse
Chirurgie préimplantaire :	
Élévation du plancher sinusien avec ou sans matériau de comblement	acte contre-indiqué
Greffé osseuse en onlay	acte contre-indiqué
Membrane de régénération osseuse ou matériau de comblement	acte contre-indiqué
Chirurgie implantaire :	
Pose de l'implant	acte contre-indiqué
Dégagement de l'implant	acte contre-indiqué
Chirurgie des péri-implantites :	
Lambeau d'accès, comblement, greffe osseuse, membrane	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

Tableau 29 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les actes chirurgicaux en implantologie chez les patients à haut risque d'EI

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient à haut risque d'endocardite infectieuse
Anesthésie locale ou locorégionale dans un tissu non infecté	-
Anesthésie locale intraligamentaire	acte contre-indiqué
Soins prothétiques à risque de saignement	R
Soins orthodontiques à risque de saignement	R

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

Tableau 30: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les autres actes bucco-dentaires invasifs chez les patients à haut risque d'EI

1.3.5. Choix des molécules antibiotiques et de la voie d'administration pour l'antibiothérapie prophylactique

Selon certaines études animales (notamment chez le lapin et le rat), l'antibioprophylaxie pourrait avoir d'autres effets bénéfiques, même en l'absence de l'effet bactéricide, tels que :

- L'inhibition de l'adhésion de bactéries sur les végétations cardiaques
- L'inhibition de la croissance bactérienne des bactéries adhérentes permettant leur élimination progressive dans le flux circulatoire (Durack, 1973 – Moreillon, 1988).

Les principales cibles de l'antibioprophylaxie sont les streptocoques, les staphylocoques et les entérocoques, familles de bactéries les plus fréquemment en cause dans cette pathologie.

Les molécules proposées dans l'antibiothérapie prophylactique des patients à haut risque d'endocardite et chez les patients immunodéprimés sont identiques.

Précaution de prescription

Lors de nécessité de soins dentaires multiples et non réalisables en une seule séance, il n'est plus utile de respecter un intervalle de 9 à 14 jours entre les séances (et donc entre les prises d'antibiotiques). Cette recommandation avait été proposée dans les recommandations américaines de 1997 et dans les recommandations françaises de 2001. Cela visait à permettre une reconstitution de la flore et de réduire les risques de souches résistantes.

2. Discussion des recommandations

L'évolution des recommandations va donc vers une diminution des antibioprophylaxies avant les gestes dentaires pour ne garder qu'une catégorie de patients, ceux à haut risque d'EI.

Les recommandations françaises ont suivi celles des américains (2007) mais ne vont pas jusqu'à l'abandon total de l'antibioprophylaxie lors de soins dentaires des britanniques (2008).

Selon les recommandations de l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament), l'antibioprophylaxie reste nécessaire mais son niveau de preuve est de grade B, c'est-à-dire qu'elle est fondée sur une **présomption scientifique** fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (essais comparatifs randomisés de faible puissance, études comparatives non randomisées bien menées, études de cohortes).

D'après les premières études épidémiologiques réalisées en Grande-Bretagne depuis 2008 et les changements de recommandations (3) (abandon de l'antibioprophylaxie), aucun changement notable de l'incidence de l'EI ne semble avoir été constaté durant les deux années suivantes (2010 et 2011) (Thornhill, 2011). Cependant, il faut un recul important pour réellement évaluer une politique de santé publique. La surveillance épidémiologique semble donc indispensable pour observer les changements dans le profil de la maladie et modifier, si nécessaire, des recommandations pour une meilleure prévention (Duval, 2013).

Les dernières recommandations insistent sur l'information des patients. En effet, la prévention et l'information des patients apparaissent comme une des pistes majeures pour la diminution de l'EI d'origine dentaire, peut être encore plus que l'antibioprophylaxie (Mang-de la Rosa, 2013).

D'après une étude menée par l'URCAM (Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie) de Poitou-Charentes (Robelet 2002), 25% des patients à risque d'EI n'avaient pas conscience de l'intrication entre leur affection et leur état bucco-dentaire. De plus, 57% des patients nécessitaient des soins parodontaux

(détartrage), et pour 33% des patients, l'hygiène était insuffisante. Le temps écoulé depuis la dernière consultation chez le chirurgien-dentiste était en moyenne, de 3 à 4 ans.

On voit donc l'importance et la nécessité de mettre en place des actions de sensibilisation aussi bien pour les professionnels de santé que pour les patients.

Il semblerait intéressant, conformément aux recommandations actuelles, que les médecins traitants et les cardiologues informent les patients de manière systématique et répétée de l'importance de leur santé bucco-dentaire. Les chirurgiens-dentistes pourraient donc continuer cette sensibilisation et instaurer :

- un **suivi bi-annuel**
- des **conseils** diététiques et d'hygiène dentaire rigoureuse
- une vérification des prothèses
- la mise en place d'une carte de prévention
- la prescription d'une **antibioprophylaxie** pour certains gestes.

Une étude sur l'incitation à la surveillance bucco-dentaire (Guillaud 2010) chez les patients à risque d'EI a été réalisée et montre qu'une information personnalisée du médecin traitant et des chirurgiens-dentistes n'a pas entraîné d'augmentation de la surveillance bi-annuelle. Les auteurs préconisent une **répétition des recommandations** auprès des professionnels de santé.

3. Etudes bibliographiques controversées sur l'usage des antibiotiques

Avec l'arrivée des premiers antibiotiques vers le début du 20^{ème} siècle, les chercheurs ont pu observer une nette amélioration de l'état général des patients. Ils sont alors apparus d'emblée comme un formidable moyen thérapeutique.

Au fil des années, les recommandations pour la prophylaxie de l'EI ont d'abord préconisé une large application des antibiotiques avant de revenir à des propositions d'utilisations plus restreintes.

3.1. Les effets secondaires

Toutefois, nous reconnaissons maintenant que les antibiotiques comportent également des risques. Comme tout traitement pharmaceutique, l'amoxicilline, molécule de choix dans l'antibioprophylaxie de l'EI, présente des effets secondaires (Bigdy, 1986 – Shapiro, 1969):

- Entre 1 patient sur 10 et 1 sur 100 traités par amoxicilline développera une éruption cutanée
- Moins d' 1 personne sur 10 000 patients va développer une réaction anaphylactique
- Moins d' 1 sur 100 000 mourra d'une réaction allergique.

Le risque de décès dû à une réaction anaphylactique serait donc cinq fois plus important que celui de contracter une endocardite infectieuse (Ashrafiyan, 2007- Mang-de la Rosa, 2013)

On peut également noter d'autres effets indésirables comme des troubles gastro-intestinaux, des hépatites, un risque de grossesse (en raison de l'inactivation des contraceptifs oraux), et d'autres conséquences néfastes de l'utilisation des antibiotiques pas toujours quantifiables.

3.2. L'efficacité

Depuis quelques années, le doute sur l'efficacité de l'antibioprophylaxie s'installe. En effet, il n'existe pas de preuve tangible quant à l'efficacité de l'antibiothérapie prophylactique (8).

Un essai clinique contrôlé et randomisé suffisamment puissant (9) pour évaluer l'efficacité de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse nécessiterait de recruter plusieurs milliers de patients (minimum 6000) et soulèverait des questions éthiques et médico-légales. De ce fait, une telle étude ne verra probablement jamais le jour car difficilement réalisable.

Deux études cas-témoins ont suggéré que l'antibioprophylaxie diminue de 46% (Lacassin, 1995), à 49% (Van Meer, 1992) le risque d'EI après une procédure invasive donnée.

Les résultats de ces études diffèrent de ceux de Imperiale et al. en 1990 (Imperiale, 1990), pour qui l'efficacité protectrice des antibiotiques est de 91%.

Le biais de cette étude est le recrutement *a posteriori* des patients d'après leur dossier médical. Il est difficile alors d'établir avec précision le délai (et donc le lien) entre un traitement invasif et la survenue de l'endocardite. De plus, il a fallu faire appel à la mémoire des patients pour savoir s'il y avait eu ou non prise des antibiotiques, tout en admettant que certains patients pouvaient prendre des antibiotiques avant tout traitement sans avertir leur chirurgien-dentiste.

Cette réduction n'était de toute façon pas significative dans chacune des trois études.

L'antibioprophylaxie éviterait donc 6 à 10% environ (estimations des études) (Lacassin, 1995 – Van Meer, 1992) des EI.

De plus, une analyse sur l'efficacité de la prophylaxie antibiotique à base de pénicilline chez les personnes souffrant de prolapsus de la valve mitrale n'a démontré aucun avantage sur la mortalité (Bor, 1984).

On ne peut pas anticiper toutes les bactériémies, la majorité se produisant lors de la vie courante en dehors des traitements dentaires. Même avec une efficacité totale

des antibiotiques, peu de cas d'endocardite pourraient être évités (Van der Meer, 1992 – Strom, 1998).

Compte tenu de la mortalité et de la morbidité de l'EI, même en supposant une efficacité des antibiotiques dans la moitié des cas de soins dentaires, on éviterait en France entre 60 à 150 cas d'EI chaque année (Lacassin, 1995), ce qui statistiquement déboucherait sur un gain de 15 à 30 décès par an.

3.3. Le phénomène de résistance

La résistance aux antibiotiques est la capacité d'un micro-organisme à résister aux effets des antibiotiques. De manière générale, la résistance aux antibiotiques résulte d'une évolution par sélection naturelle, les antibiotiques exerçant une pression sélective très forte, en éliminant les bactéries sensibles. Les bactéries présentant une mutation leur permettant d'y survivre continuent à se reproduire, en transmettant à leur descendance leurs gènes de résistance, produisant rapidement une génération de bactéries pleinement ou majoritairement résistantes.

En effet, si la consommation d'antibiotiques progresse, les découvertes de nouvelles molécules déclinent. Entre 1930 et 1960, 10 classes différentes d'antibiotiques et de nombreux dérivés ont vu le jour. Cependant, aucune nouvelle classe n'a été découverte durant les années 70, 80 et 90 (Glick, 2005). De la même manière, alors que les années 1983 à 1997 ont vu la naissance de 40 nouvelles molécules, 10 seulement ont été découvertes entre 1997 et 2004 dont seulement une ou deux depuis les années 2000.

En parallèle de cette pénurie préoccupante dans l'offre antibiotique, la demande ne cesse d'augmenter. En 10 ans (1981-1991), une augmentation de près de 50 % de la consommation antibiotique a été observée en France. (16)

Le lien entre l'utilisation généralisée d'antibiotiques et la prévalence croissante des micro-organismes résistants aux médicaments n'est plus à démontrer.

Bien que la communauté scientifique ait axé l'essentiel de ses efforts sur la résistance envers les micro-organismes responsables de maladies nosocomiales, les preuves s'accumulent pour montrer que les patients suivis en ambulatoire et

recevant des doses courtes d'antibiotiques sont d'importants réservoirs de résistance aux médicaments.

L'utilisation d'antibiotiques comporte donc un risque pour la communauté au sens large.

3.4. Respect d'application des recommandations

Les éventuels bénéfices de l'antibioprophylaxie supposent évidemment une connaissance et une parfaite application des recommandations aussi bien par les patients, les médecins et les dentistes.

L'application des mesures de prévention, et notamment de l'antibioprophylaxie qui est la moins difficilement mesurable, semble faible dans tous les pays.

En France, deux enquêtes téléphoniques conduites, avant la réunion de la Conférence de consensus française en 1991, pour évaluer l'impact des recommandations de la Fédération française de cardiologie, qui préconisait deux à trois doses successives d'antibiotiques, ont mis en évidence des lacunes dans la connaissance des cardiopathies à risque parmi les dentistes (Domart, 1992) et les médecins généralistes (Voiriot, 1992).

Par exemple, 28 % des dentistes ignoraient que les patients porteurs de prothèse valvulaire étaient à risque d'endocardite infectieuse et 25 % des généralistes pensaient que le prolapsus valvulaire mitral n'était jamais une cardiopathie à risque.

Par ailleurs, l'antibioprophylaxie était souvent débutée vingt-quatre heures avant le geste et poursuivie pendant plusieurs jours, ce qui semble inutile d'après les données expérimentales (Glauser, 1992).

La distribution de cartes de prévention (figure 17) aux patients présentant une cardiopathie prédisposant à l'endocardite infectieuse doit aider les professionnels de santé à l'application des recommandations.

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

Figure 9. Carte de prévention de l'endocardite infectieuse. Prophylaxie pour les patients à haut risque.

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

Figure 17: Carte de prévention

3.5. Molécules utilisées

Contrairement aux recommandations actuelles, certains auteurs ont conclu que l'amoxicilline et l'ampicilline ne sont pas rentables et ne doivent pas être considérées comme les molécules de choix (Agha, 2005).

Ils estiment que la Clarithromycine (macrolides) doit être considérée comme le médicament de choix et la cephalexine (céphalosporine de 1^{ère} génération) comme une alternative à la précédente.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation de β-lactamine en raison de la sensibilité des principaux germes responsables d'EI à ce groupe d'antibiotique. Cependant, le niveau de preuve n'est pas apporté et il s'agit-là d'un accord professionnel.

3.6. Coût de l'antibioprophylaxie

Le bénéfice de l'antibioprophylaxie doit enfin être mis en balance avec le coût.

Le coût moyen d'une antibioprophylaxie orale de 3g d'amoxicilline est de 1,97 euros. Ce coût est à comparer au prix des soins estimés d'un patient atteint d'endocardite infectieuse dont la prise en charge peut atteindre de 150 000 euros à plusieurs centaines de milliers d'euros dans les cas les plus coûteux.

Une étude a été réalisée en Grande-Bretagne en 1993 (Gould, 1993) afin d'évaluer l'efficacité de la prophylaxie et son coût pour les patients à risque lors d'exactions dentaires. Le risque de contracter une endocardite infectieuse a été calculé à partir de données publiées (pour les patients à haut risque). Les coûts ont été estimés à partir de 63 patients dont l'endocardite infectieuse a été prouvée au cours de la décennie 1980-1990.

Les résultats ont montré qu'une telle prophylaxie est rentable avant les extractions dentaires, mais sa valeur pour d'autres interventions dentaires invasives n'est pas prouvée. Pour 10.000 extractions chez les patients à risque, une prophylaxie appropriée permettrait d'éviter 5,7 décès et 22.85 cas d'EI non mortels. Cela représente une économie dans les coûts des soins hospitaliers de £ 289 600 pour 10.000 extractions.

3.7. Conclusion

L'intérêt d'une prévention de l'EI par une antibioprophylaxie lors de gestes à risque chez les patients porteurs d'une cardiopathie à haut risque repose essentiellement sur des données théoriques et expérimentales.

Bien que le nombre d'EI évitables à la suite de soins buccodentaires soit probablement faible, l'intérêt individuel du patient à haut risque recommande de proposer une antibioprophylaxie.

Il est important de rappeler que l'antibioprophylaxie ne constitue qu'un élément parmi d'autres de la prévention de l'EI. En effet, les patients à risque doivent être informés de la nécessité de prévenir les professionnels de santé (par l'intermédiaire des cartes de prévention par exemple) mais également être prévenus des risques liés aux bactériémies spontanées bien plus fréquentes et donc bien plus à risque.

CONCLUSION

Depuis la première description de l'EI en 1835, de nombreux progrès scientifiques comme la découverte des antibiotiques ont bouleversé l'épidémiologie et les traitements de la maladie. Nous notons cependant depuis une vingtaine d'années une stabilisation de son incidence et une mortalité toujours importante, ce qui fait de l'EI une pathologie à ne pas sous-estimer.

C'est dans ce contexte que nous souhaitions reconSIDérer l'origine dentaire de la maladie et déterminer si le chirurgien-dentiste demeurait encore un maillon fondamental dans sa prévention.

La flore orale reste un réservoir important de bactéries susceptibles de pénétrer la barrière sanguine et d'induire une EI par leur fixation sur l'endocarde ; et ce d'autant plus que les principaux germes oraux (les streptocoques oraux), malgré une faible virulence, ont un tropisme particulier pour les valves cardiaques.

Les actes dentaires, longtemps montrés du doigt par le corps médical, apparaissent toujours comme une cause de bactériémie aussi bien lors de soins conservateurs pourtant rapportés comme bénins, que plus encore, lors d'actes invasifs (avulsions, chirurgie parodontale,...). Cependant, une nouvelle donne apparaît : les bactériémies spontanées (mastication, soins d'hygiène orale), tout comme l'état muco-gingival et dentaire semblent en réalité les principaux responsables de bactériémies.

C'est donc tout naturellement que se pose la question de l'antibioprophylaxie. Les nouvelles recommandations de Juillet 2011, en l'absence d'études de fort niveau de preuve, ont tranché et optent pour le principe de précaution. Nous pouvons alors nous interroger : est-il toujours d'actualité de mettre en place des mesures de prévention lors d'actes dentaires alors qu'un réel programme de suivi serait sans doute plus à même de réduire l'incidence dentaire de l'EI ?

L'étude EI-dents, actuellement en cours, pourrait nous fournir de nombreux éléments de réponse. Cette étude, dont les résultats seront prochainement publiés, a en effet analysé l'état bucco-dentaire ainsi que les habitudes d'hygiène et alimentaires de patients atteints d'EI d'origine orale ou d'autre origine. Ces résultats devraient

permettre de compléter les études vieillissantes sur les différents risques de bactériémies.

Annexe1 : Classification diagnostique des EI selon les critères de Duke
(Azman, 2009)

1. Endocardite certaine
Critères histologiques: <ul style="list-style-type: none">✓ Micro-organismes : démontrés par la culture ou l'examen histologique d'une végétation, d'une végétation ayant embolisé ou d'un abcès intracardiaque, ou✓ Lésions histologiques: végétation ou abcès intracardiaque avec aspect histologique d'endocardite évolutive
Critères cliniques : <ul style="list-style-type: none">✓ 2 critères majeurs, ou✓ 1 critère majeur et 3 critères mineurs, ou✓ 5 critères mineurs
2. Endocardite possible
Signes cliniques évocateurs d'endocardite mais ne remplissant ni les critères définissant une endocardite certaine ni ceux définissant une endocardite exclue VARIANTES POUR LA CLASSIFICATION DE LI : 1 critère majeur et 1 critère mineur, ou 3 critères mineurs
3. Endocardite exclue
Diagnostic différentiel expliquant les signes cliniques d'endocardite, ou Disparition des manifestations d'endocardite, en l'absence (ou avec moins de 4 jours) d'antibiothérapie, ou Absence de lésions histologiques d'endocardite à l'intervention ou à l'autopsie, en l'absence (ou avec moins de 4 jours) d'antibiothérapie

Définition des critères employés dans la classification de Duke et de Li

Critères majeurs	Hémocultures positives: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Micro-organisme typique d'une endocardite, isolé sur au moins 2 hémocultures: <ul style="list-style-type: none"> - <i>Streptococcus viridans</i> (<i>Streptocoques déficients compris</i>), <i>Streptococcus bovis</i>, groupe HACEK, ou - <i>Staphylococcus aureus</i> communautaire ou entérocoque, en l'absence de foyer infectieux primitif, ou ✓ Hémocultures positives de façon persistante, avec un micro-organisme susceptible de causer une endocardite, à condition que : <ul style="list-style-type: none"> - les hémocultures soient prélevées à plus de 12 heures d'intervalle, ou - 3/3 ou la majorité des hémocultures (s'il en est réalisé 4 ou plus) soient positives et que l'intervalle séparant la première de la dernière soit supérieur à une heure.
	Démonstration de l'atteinte endocardique: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Echocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite: <ul style="list-style-type: none"> - Masse intracardiaque oscillante, appendue sur une valve ou l'appareil valvulaire, ou sur le trajet d'un jet de régurgitation, ou sur du matériel implanté, en l'absence d'autre explication anatomique, ou - Abcès, ou - Désinsertion prothétique partielle récente, ou <ul style="list-style-type: none"> ✓ Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (l'aggravation ou la modification d'un soufflé connu ne sont pas suffisantes).
Critères mineurs	Prédisposition: cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse
	Fièvre: 38.0° C
	Phénomènes vasculaires : emboles septiques dans un gros tronc artériel, infarctus pulmonaires, anévrysme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, taches de Janeway
	Phénomènes immunologiques: glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde
	Arguments microbiologiques : hémocultures positives mais ne remplissant pas les conditions définies ci-dessus d'un critère majeur*, ou démonstration sérologique d'une infection évolutive due à un micro-organisme susceptible de causer une endocardite
	Echocardiographie : aspect compatible avec une endocardite mais ne remplissant pas les conditions définies ci-dessus d'un critère majeur.

**A l'exclusion des staphylocoques à coagulase négative lorsqu'ils ne sont retrouvés que sur une seule hémoculture et des micro-organismes qui ne sont pas susceptibles d'entraîner une endocardite*

VARIANTES POUR LA CLASSIFICATION DE LI

1 nouveau critère majeur microbiologique :

1 seule hémoculture positive à Coxiella burnetti ou des IgG antiphase 1 positifs à un taux > 1/800

Suppression d'un critère mineur

Le critère mineur échocardiographique n'est plus valable.

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Mise en place d'une digue	-	-	R
Soins endodontiques :			
Traitement des dents à pulpe vitale	-	R	R
Traitement des dents à pulpe nécrosée	-	R	acte contre-indiqué
Reprise de traitement *	-	R	acte contre-indiqué
Chirurgie périapicale :			
Sans comblement à l'aide d'un substitut osseux	-	R	acte contre-indiqué
Avec comblement à l'aide d'un substitut osseux	-	R	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

* avec ou sans lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique (L.I.P.O.E.).

Annexe 2 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en endodontie (6)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Actes et soins parodontaux :			
Détartrage avec et sans surfaçage radiculaire	-	R	R
Sondage parodontal	-	R	R
Chirurgie parodontale :			
Allongement de couronne clinique	-	R*	acte contre-indiqué
Chirurgie de la poche :			
Lambeau d'accès	-	R*	acte contre-indiqué
Comblement et greffes osseuses	-	R*	acte contre-indiqué
Membrane de régénération parodontale	-	R*	acte contre-indiqué
Protéines dérivées de la matrice amélaire	-	R*	acte contre-indiqué
Chirurgie plastique parodontale :			
Lambeau déplacé	-	R*	acte contre-indiqué
Greffé gingivale	-	R*	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

Annexe 3 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie (6)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Avulsion dentaire :			
Dent sur arcade, alvéolectomie, séparation de racines	-	R	R
Amputation radiculaire	-	R	acte contre-indiqué
Dent de sagesse mandibulaire incluse	R	R	R
Dent incluse (hors dent de sagesse mandibulaire), dent en désinclusion, germectomie	R	R	R
Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	R	R	acte contre-indiqué
Autotransplantation	R	R*	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

Annexe 4 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les avulsions dentaires et transplantations (6)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Chirurgie osseuse (hors actes de chirurgie maxillo-faciale et ORL)	R	R*	R
Exérèse des tumeurs et pseudotumeurs bénignes de la muqueuse buccale	-	R*	R
Freinectomie	-	R*	R
Biopsie des glandes salivaires accessoires	-	R*	R

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

* Chez le patient immunodéprimé, l'intérêt de l'antibiothérapie prophylactique doit être déterminé en fonction du risque infectieux.

Annexe 5 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les chirurgies des tissus durs et des tissus mous (6)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Chirurgie préimplantaire :			
Élévation du plancher sinusien avec ou sans matériau de comblement	R	R*	acte contre-indiqué
Greffé osseuse en onlay	R	R*	acte contre-indiqué
Membrane de régénération osseuse ou matériau de comblement	R	R*	acte contre-indiqué
Chirurgie implantaire :			
Pose de l'implant	-	R*	acte contre-indiqué
Dégagement de l'implant	-	R*	acte contre-indiqué
Chirurgie des péri-implantites :			
Lambeau d'accès, comblement, greffe osseuse, membrane	-	R*	acte contre-indiqué

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

Annexe 6 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les actes chirurgicaux en implantologie (6)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient		
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse
Anesthésie locale ou locorégionale dans un tissu non infecté	-	-	-
Anesthésie locale intraligamentaire	-	R*	acte contre-indiqué
Soins prothétiques à risque de saignement	-	R	R
Soins orthodontiques à risque de saignement	-	R	R

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

* Chez le patient immunodéprimé, une anesthésie locale ou locorégionale devra être préférée à l'anesthésie intraligamentaire.

Annexe 7 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les autres actes bucco-dentaires invasifs (6)

Table des figures

Figure 1: L'enveloppe du cœur et ses trois tuniques (source : http://www.edu.upmc.fr/medecine)	17
Figure 2 : Incidence annuelle de l'endocardite infectieuse par âge et par sexe dans l'enquête française de 2008 (Revest, 2013).....	29
Figure 3: Pathogénèse et manifestations cliniques de l'EI (Cavassinia, 2002)	34
Figure 4: Faux panaris d'Osler (Source : http://internalmedicine.pagesperso-orange.fr/osl.htm (9)).....	38
Figure 5 : Purpura pétéchial (Source : http://www.revuedesante.com (10))	39
Figure 6: Hippocratisme digital (Souce : http://decasweb.online.fr (11))	39
Figure 7 : Placards érythémateux de Janeway (Souce : http://www.e-semio.uvsq.fr (12))	40
Figure 8 : streptococcus (Chardin, 2006).....	55
Figure 9: lactobacillus (Chardin, 2006).....	57
Figure 10: Actinomyces (Chardin, 2006)	57
Figure 11 : Porphyromonas (Chardin, 2006).....	58
Figure 12: Prevotella (Chardin, 2006)	59
Figure 13: Capnocytophaga (Chardin, 2006).....	59
Figure 14: Actinobacillus (Chardin, 2006).....	60
Figure 15: Fusobacterium (Chardin, 2006).....	61
Figure 16: Distribution des cas d'endocardites infectieuses dues aux bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant dans la série de l'hôpital Louis- Pradel de Lyon (Hoen 2001).....	77
Figure 17: Carte de prévention.....	135

Table des tableaux

Tableau 1 : Récapitulatif des principales caractéristiques des endocardites subaiguë et aiguë (Thomas, 1994).....	25
Tableau 2 : Evolution dans les 3 enquêtes françaises de l'incidence de l'endocardite, de la mortalité et des valvulopathies initiales (Revest, 2013).....	30
Tableau 3 : Données statistiques des portes d'entrée de l'EI de six auteurs et de l'étude française de 1991 (Basin, 1990- Delahaye, 1998)	45
Tableau 4 : Pourcentage des portes d'entrée dentaire et ORL de l'EI (Basin, 1990- Delahaye, 1998).....	46
Tableau 5 : les principales bactéries de la flore orale physiologique et leur habitat oral.	62
Tableau 6: Etude de la répartition des microorganismes responsables d'EI dans la série de l'hôpital Louis Pradel de Lyon de 1970 à 1999 (Hoen, 2001).	65
Tableau 7: Évolution microbiologique des streptocoques responsables d'EI entre 1991, 1999 et 2008 en France (Revest, 2012)	66
Tableau 8: Micro-organismes responsables des EI chez les patients porteurs de valves cardiaques prothétiques de Juin 2000 à Aout 2005 (Wang, 2007).	69
Tableau 9: Etude de la répartition des microorganismes responsables d'endocardites infectieuses dans la série de l'hôpital Louis Pradel de Lyon de 1970 à 1999 (Hoen, 2001)..	70
Tableau 10: Évolution microbiologique des staphylocoques responsables d'EI entre 1991, 1999 et 2008 en France (Duval, 2012).....	71
Tableau 11: Récapitulatif des germes du groupe HACEK en fonction du type de patients qu'ils touchent et de leurs caractéristiques cliniques.....	73
Tableau 12: Etude de la répartition des microorganismes responsables d'endocardites infectieuses dans la série de l'hôpital Louis Pradel de Lyon de 1970 à 1999 (Hoen, 2001)..	74
Tableau 13: Tableau récapitulatif des principaux germes responsables d'EI, leur présence ou non dans la cavité orale, et leur traitement.....	81
Tableau 14: Taux de bactériémie après un brossage selon différentes études.....	86
Tableau 15: Taux de bactériémie après utilisation de fil dentaire.....	87
Tableau 16: Taux de bactériémie après utilisation de dispositifs de nettoyage inter dentaire.	89
Tableau 17: Taux de bactériémie après utilisation d'un dispositif d'irrigation orale.	90
Tableau 18: Taux de bactériémie dans les situations quotidiennes et d'hygiène orale	92
Tableau 19: intensité des bactériémies en fonction du type de soin	105
Tableau 20: Récapitulatif des groupes à risque	109
Tableau 21: Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de soins dentaires (soins ambulatoires).....	114
Tableau 22 : Schéma des indications de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse chez les patients ayant des gestes autres que buccodentaires, en fonction du groupe de cardiopathie à risque.....	116
Tableau 23: Facteurs orientant le choix dans les situations où l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse est optionnelle	117
Tableau 24: Indication d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse concernant les gestes de la sphère bucco-dentaire en fonction du groupe de cardiopathie à risque.	119

Tableau 25: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en endodontie chez les patients à haut risque d'EI	122
Tableau 26: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie chez les patients à haut risque d'EI.....	123
Tableau 27: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les avulsions dentaires et transplantations chez les patients à haut risque d'EI	124
Tableau 28: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les chirurgies des tissus durs et des tissus mous chez les patients à haut risque d'EI	125
Tableau 29 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les actes chirurgicaux en implantologie chez les patients à haut risque d'EI.....	126
Tableau 30: Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique pour les autres actes bucco-dentaires invasifs chez les patients à haut risque d'EI	127

BIBLIOGRAPHIE

ABOZAID S. et al.

Rare infection--prolonged *A. naeslundii* bacteremia caused by severe caries.
Harefuah. 2013 ; 152(7) : 379-380, 435

AGHA Z.

Is Antibiotic Prophylaxis for Bacterial Endocarditis Cost-Effective?
Med. Decis. Making. 2005; 25(3) : 308-320

AL KARAAWI Z-M. et al.

Dental procedures in children with severe congenital heart disease: a theoretical analysis of prophylaxis and non-prophylaxis procedures.
Heart. 2001; 85(1) : 66-68

ANGLARET X., MORTIER E.

Maladie infectieuse, 3ème édition
Paris: Med-Line, 2002 : 59-67

ARMSTRONG M-L., DEBOER S., CETTA F.

Infective endocarditis after body art: A review of the literature and concerns.
J. Adolesc. Health. 2008; 43(3) : 217-25

ASHRAFIAN H., BOGLE RG.

Antimicrobial prophylaxis for endocarditis: emotion or science?
Heart. 2007 ; 93(1): 5-6.

AUBOYER C. et al.

Endocardites bactériennes graves.
Conférences d'actualisation 1999 ; 435-449

AZMAN B.

« L'endocardite sur matériel de stimulation intracardiaque : à propos des cas relevés au CHU de Nancy entre 1998 et 2008 ».
Thèse : Med. : Nancy : 2009

BABES V.

Un cas d'endocardite et de pyo-septicémie consécutive à une infection blennorrhagique.
Arch. Sci. Méd. 1896 ;1 : 505-513

BASIN F.

Les endocardites infectieuses : Aspects cliniques, bactériologiques et prophylactiques en odontostomatologie.
Thèse : Chir. Dent : Nancy : 1990

BASHORE T-M., et al.
Update on infective endocarditis.
Curr. Probl. Cardiol. 2006; 31(4) : 274-352

BASTIN R. et al.
Les endocardites bactériennes. Les enseignements d'une étude de 276 observations.
Lyon Med. 1971 ; 225 (Suppl.2) : 61-83

BAYLISS R. et al.
The microbiology and pathogenesis of infective endocarditis.
Br. Heart J. 1983; 50 (6): 513-519

BENDER R-B., SELTZER S.s
Procédés dentaires intéressants pour le médecin dans le traitement des cardiopathies.
Am Heart J. 1963; 66(5) : 679-684

BENDER I-B., NAIDORF I-J., GARVEY G-J.
Bacterial endocarditis: a consideration for physician and dentist.
J. Am.Dent.Assoc. 1984; 109(3) : 415-420

BENN M., HAGELSKJAER L-H., TVEDE M.
Infective endocarditis, 1984 through 1993: a clinical and microbiological survey.
J. Intern. Med. 1997; 242(1) : 15–22

BERGER et al.
"Bacteremia After the Use of an Oral Irrigation Device: A Controlled Study in Subjects With Normal Appearing Gingiva: Comparison With the Use of Toothbrush,"
Ann. Intern. Med. 1974; 80(4) : 510-511

BERLIN J-A. et al.
Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley, 1988-1990.
Am J. Cardiol. 1995; 76 (12): 933-936

BHANJI et al.
Transient Bacteremia Induced By Toothbrushing: Sonicare® vs. A Manual Toothbrush.
University of Washington and Children's Hospital and Regional Medical Center, Seattle, WA. [en ligne]. Disponible sur: <http://www.aapg.org>. (Consulté le 16/09/2013)

BIGDY M., JICK H., ARNDT K.
Drug-induced cutaneous reactions. A report from the Boston collaborative drug surveillance program on 15,438 consecutive inpatients, 1975 to 1982.
JAMA, 1986; 256(24) : 3358–3363

BOR D-H., HIMMELSTEIN D-U.
Endocarditis prophylaxis for patients with mitral valve prolapse. A quantitative analysis.
Am. J. Med., 1984; 76 : 711–717

BROWN A-R. et al.
Bacteremia and intraoral suture removal: can an antimicrobial rinse help?
J.Am.Dent.Assoc. 1998; 129(10) : 1455-1461

BURKET L-W, BURN C-G.
Bacteremias following dental extraction. Demonstration of source of bacteria by means of non-pathogen (*Serratia marcescens*).
J. Dent. Res. 1937 ; 16(6) : 521–530

CASSIA A., EL-TOUM S.
Endocardite infectieuse à porte d'entrée orale. Deuxième partie : Etiopathogénie. Rev. Odonto-stomatol. 2000 ; 29(1) : 33-39

CATES J-E, CHRISTIE R-V.
Subacute bacterial endocarditis. A review of 422 patients treated in 14 centres appointed by the penicillin trials committee of the medical research council.
Q. J. Med. 1951; 20 : 93-120

CAVASSINIA M., EGGIMANNB P., FRANCIOLIA P.
L'endocardite infectieuse
Forum Med. Suisse. 2002 ; n°32-33 : 759-764

CHARDIN H. et al.
Microbiologie en odonto-stomatologie
Paris : Maloine, 2006 : 8-61

COBE H-M. 1954.
Transitory bacteremia.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1954 ; 7(6) : 609-615

CRASTA K.
Bacteraemia due to dental flossing
University of Sydney, Master of dental Science, 2008. [en ligne]. Disponible sur: <http://www.ses.library.usyd.edu.au>. (Consulté le 16/09/2013)

CRASTA K.
Bacteraemia due to dental flossing
J. Clin. Periodontol. 2009; 36: 323-332

CROXSON M-S., ALTMANN M-M., O'BRIEN K-P.
Dental status and recurrence of *Streptococcus viridans* endocarditis.
Lancet. 1971; 297(7711): 1205-1207

DALY C. et al.
Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation..
J. Periodontol. 2001 ; 72(2) : 210-4

DANCHIN N. et al.
Mitral valve prolapse as a risk factor for injective endocarditis.
Lancet, 1989 ; 333(8641): 743-745

DEBRE R.
L'endocardite maligne à évolution lente.
Rev. Méd. 1919 : p. 199-346 et p. 438-508

DE GEVIGNEY G. et al.
Les endocardites infectieuses à staphylocoques sur prothèse valvulaire.
Arch. Mal. Cœur. 1989 ; 82 : 37-44

DELAHAYE J-P.
Endocardites infectieuses. In : GODEAU P. Traité de médecine. 3^e édition.
Paris : Médecine-sciences Flammarion, 1996. p.1578-1585

DELAHAYE F., et al.
Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey.
Eur. Heart J. 1995; 16(3): 394-401

DELAHAYE JP, et al.
Endocardite infectieuse.
Encycl. Méd. Chir. Cardiologie, 2000, [11-013-B-10]. 25p.

DOMART Y.
Enquête sur la pratique actuelle de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse
par les dentistes.
Med. Mal. Inf. 1992 ; 22(Suppl. 7) : 1092-1098

DROZ D., et al.
Bacterial endocarditis: results of a survey in a children's hospital in France.
Br. Dent. J., 1997; 183(3) : 101-105

DUBEY R. et al.
Transient bacteremia consequent to tooth brushing in orthodontic patients.
Prog. Orthod. 2012; 13(3) : 237-245

DURAK D-T., BEESON P-B.
Experimental bacterial endocarditis. Colonization of a sterile vegetation.
Br. J. Exp. Pathol. 1972; 53(1) : 44-49

DURAK D-T., LUKES A-S., BRIGHT D-K.
New criteria for diagnosis of infective endocarditis : utilization of specific echocardiographic findings.
Am. J. med. 1994 ; 96(3) : 200-9

DURACK D-T. PETERSDORF R-G.
Chemotherapy of experimental streptococcal endocarditis. I. Comparison of commonly recommended prophylactic regimens.
J.Clin.Invest. 1973 ; 52(3) : 592-598

DURANTE M-E. et al.
Current features of infective endocarditis in elderly patients: results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study.
Arch. Intern. Med. 2008; 168(19): 2095-103

DUVAL X.
Simplification of the prophylaxis of endocarditis: We were right!
Arch. Cardiovasc. Dis. 2013; 106(2) : 69-71

DUVAL X., et al.
Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: three successive population-based surveys.
J. Am. Coll. Cardiol. 2012; 59(22) : 1968-76

EVERETT E-D., HIRSCHMANN J-V.
Transient bacteremia and endocarditis prophylaxis.
A review. Medicine. 1977; 56(1) : 61-77

FELIX J-E., ROSEN S., APP G-R.
Detection of bacteremia after the use of an oral irrigation device in subjects with periodontitis.
J. Periodontol. 1971; 42(12) : 785–787

FIEHN N-E, et al.
Identity of streptococcal blood isolates and oral isolates from two patients with infective endocarditis.
J. Clin. Microbiol. 1995 ; 33(5) : 1399–1401

FINE D-H. et al.
Assessing pre-procedural subgingival irrigation and rinsing with an antiseptic mouthrinse to reduce bacteremia.
J. Am. Dent. Assoc. 1996; 127(5) : 641-2, 645-6

FLOOD T-R. et al.
Bacteraemia following incision and drainage of dento-alveolar abscesses
Br. Dent. J. 1990; 169(2) : 51 - 53

FORNER L. et al.
Incidence of Bacteremia After Chewing, Toothbrushing, and Scaling in Individuals with Periodontal Inflammation
J. Clin. Periodontol. 2006 ; 33(6) : 401-7

FOURNIER P-E. et al.
Modification of the diagnostic criteria proposed by the Duke Endocarditis Service to permit improved diagnosis of Q fever endocarditis.
Am. J. Med. 1996; 100(6) : 629-633

GARNIER M.
Dictionnaire des termes en médecine, 26ème édition.
Paris : Maloine, 2000

GLAUSER M-P., FLUCKIGER U., FRANCIOLI P.
Bases expérimentales de la prophylaxie des endocardites. Étude du mode et des conditions du succès.
Med. Mal. Inf. 1992; 22(Suppl. 7) : 1061-1069

GLICK M.
« Antibiotics: is the end in sight?, »
J. Am. Dent. Assoc. Jul 2005; 136(7) : 844-848

GOULD I-M., BUCKINGHAM J-K.
Cost effectiveness of prophylaxis in dental practice to prevent infective endocarditis.
Br. Heart J. 1993; 70(1) : 9-83

GOULET V. et al.
Caractéristiques épidémiologiques de l'endocardite infectieuse en France.
Presse Med. 1986 ; 37 : 1855-1858

GUILLAUD M. et al.
Endocardite et incitation à la surveillance bucco-dentaire
Prat. Organ. Soins. 2010 ; 41(1) : 23-32

GUNTHEROTH W-G.
How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis?
Am. J. Cardiol. 1984; 54(7) : 797-801

HARTZELL J-D. et al.
"Incidence of Bacteremia After Routine Toothbrushing,"
Am. J. Med. Sci. 2005; 329(4) : 178-180

HASBUN R. et al.
Complicated left-sided native valve endocarditis in adults : risk classification for mortality. JAMA, 2003; 289(15) : 1933-1940

HEIMDAHL A. et al.
Detection and quantitation by lysisfiltration of bacteremia after different oral surgical procedures.
J.Clin.Microbiol. 1990 ; 28(10) : 2205-2209

HOEN B.
Les endocardites infectieuses
Paris, John libbey eurotext, 2001

HOEN B. et al.
Changing profile of infective endocarditis- results of a one-year survey in France in 1999.
JAMA, 2002 ; 288(1) : 75-81

HOEN B. et al.
Infective endocarditis in patients with negative blood cultures : analysis of 88 cases from a one year nationwide survey in France.
Clin. Infec. Dis. 1995 ; 20(3) : 501-506

HOGEVIK H., et al.
Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-year prospective study.
Medicine (Baltim.Md).1995; 74(6) : 324-339

HORDER T-J.
Infective endocarditis with analysis of 150 cases and with special reference to the chronic form of the disease.
Q. J. Med. 1909; 2(3) : 289-324

HUJOEL P-P. et al.
The dentogingival epithelial surface area revisited.
J. Periodontal. Res. 2001; 36(1) : 48-55

HUNTER K-M. et al.
Bacteraemia and tissue damage resulting from air polishing
Br. Dent. J. 1989; 167(8) : 275 - 278

IMPERIALE T-F. HORWITZ R-I.
Does prophylaxis prevent postdental infective endocarditis ? A controlled evaluation of protective efficacy.
Am. J. Med. 1990; 88(2) : 131-136

JAN F.
Pathologie cardio-vaculaire.
Paris : Masson, 2000. p.236-248

JENNEY A-W. et al.
"Floss and (nearly) die": dental floss and endocarditis.
Med. J. Aust. 2001; 174(2) : 107-108

JOUVE A.
Les endocardites malignes prolongées.
Paris : Masson, 1936. 356p.

KAMINA P.
Précis d'anatomie clinique, tome III
Paris : Maloine, 2004.

KINANE D-F. et al.
Bacteraemia following periodontal procedures.
J. Clin. Periodontol. 2005; 32(7) : 708-713

KING R-C., CRAWFORD J-C., SMALL E-W.
Bacteremia following intraoral suture removal.
Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol. 1988; 65(1) : 23-28

KIRKES W-J.
On some of the principal effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood.
Med. Chir. Trans. 1852 ; 35 : 281-324

LACASSIN F. et al.
Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study.
Eur. Heart J., 1995; 16(12) : 1968-1974.

LAFAURIE G-I. et al.
Periodontopathic microorganisms in peripheral blood after scaling and root planing.
J. Clin. Periodontol. 2007; 34(10): 873-879

LERNER PI, WEINSTEIN
Infective endocarditis in antibiotic era.
New-Eng. J. Med. 1966 ; 274 : 199-399

LEWIS T, GRANT R-T.
Observations relating to subacute infective endocarditis.
Heart. 1923; 10 : 21-77

LOCKHART P-B. et al.
Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteraemia.
J. Am. Dent. Assoc. 2009; 140(10) : 1238-1244

LOCKHART P-B.
The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice.
J. Am. Dent. Assoc. 2007; 138(4) : 458-474

LOCKHART P-B.

An analysis of bacteremias during dental extractions. A double-blind, placebo-controlled study of chlorhexidine.

Arch. Intern. Med. 1996; 156(5) : 513-520

LONGMAN L-P., MARTIN M-V.

A practical guide to antibiotic prophylaxis in restorative dentistry.

Dent. Update. 1999; 26(1) : 7-14.

LUCAS V-S. et al.

Prevalence, intensity and nature of bacteraemia after toothbrushing.

J. Dent. 2008; 36(7) : 481-487.

LUCAS V-S. et al.

The relationship between odontogenic bacteraemia and orthodontic treatment procedures.

Eur.J.Orthod. 2002; 24(3) : 293-301

LUCAS V-S. et al.

Bacteraemia following debanding and gold chain adjustment.

Eur.J.Ortho. 2007; 29(2) : 161-165

MADSEN K-L.

"Effect of Chlorhexidine Mouthrinse and Periodontal Treatment Upon Bacteremia

Produced by Oral Hygiene Procedures,"

Scand. J. Dent. Res., 1974; 82(1) : 1-7

MAESTRE J-R., MATEO M., SANCHEZ P.

Bacteremia after periodontal procedures

J. Clin. Periodontol. 2007; 34(10) : 873-879

MAHARAI B., COOVADIA Y., VAVEJ A-C.

An investigation of the frequency of bacteraemia following dental extraction, tooth brushing and chewing

Cardiovasc. J. Afr. 2012; 23(6) : 340-4

MANFORD M, MATHARU J, FARRINGTON K.

Infective endocarditis in a district general hospital.

J. R. Soc. Med. 1992; 85(5) : 262-266

MANG-DE LA ROSA MR, et al.

The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2013; 8: 3-8

MC ALLISTER H-A., FENOGLIO J-J.

Cardiac involvement in Whipple's disease.

Circulation, 1975; 52 : 152-156

MC LAUGHLIN J-O. et al.
The incidence of bacteremia after orthodontic banding.
Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 1996; 109(6) : 639-44

MILLAR B-C., MOORE J-E.
Emerging issues in Infective Endocarditis
Emerg. Inf. Dis. 2004 ; 10 (6) : 1110-1116

MISRA S. et al.
A pilot study to assess bacteraemia associated with tooth brushing using conventional, electric or ultrasonic toothbrushes.
Eur.Arch.Paediatr.Dent. 2007; 8(1) : 42-45

MOLKO S.
Les endocardites d'origine dentaire : la fin d'un mythe ?
Inf. Dent. 2000 ; 82(3) : 155-160

MOREILLON P., QUE Y-A.
Infective endocarditis.
Lancet. 2004. 363(9403) : 139-149

MOREILLON P. et al.
Predictors of endocarditis in isolates from cultures of blood following dental extractions in rats with periodontal disease.
J.Infect.Dis. 1988 ; 157(5) : 990-995

MURPHY A-M et al.
Chewing fails to induce oral bacteraemia in patients with periodontal disease.
J Clin Periodontol. 2006; 33(10): 730-736

NISSEN H., et al.
Native valve infective endocarditis in the general population: a 10-year survey of the clinical picture during the 1980s.
Eur. Heart J. 1992; 13(7) : 872-7

NORTHROP P-P-M., CROWLEY M-C.
The prophylactic use of sulfathiazole intransient bacteremia following the extraction of teeth.
J. Oral Surg. 1943; 1 : 19-29

OKELL C-C., ELLIOT S-D.
Bacteremia and oral sepsis with special reference to the aetiology of subacute endocarditis.
Lancet. 1935 ; 226(5851) : 869-872.
OSLER W.
The Culstonian lectures on malignant endocarditis.
Lancet, 1885 ; 1 : p.415-459 et p. 505

OSLER W.
Endocardites infectieuses chroniques.
Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1908 ; 25 : p.794

OTTEN J-E., PELZ K., CHRISTMANN G.
Anaerobic bacteremia following tooth extraction and removal of osteosynthesis plates.
J.Oral Maxillofac.Surg. 1987 ; 45(6) : 477-480

PANKEY GA.
Subacute bacterial endocarditis at university of Minnesota Hospitals 1939-1959.
Ann. Int. Med. 1961 ; p.55, 550p

PERRIN A.
Les endocardites bactériennes de cause dentaire.
Congrès français de stomatologie, Paris : Masson, 1971, p.1-91

RABINOWITCH S. et al.
A long term view of bacterial endocarditis
Ann. Int. Med. 1965 ; 63 : p.185-198

RAHN R. et al.
Endocarditis risk in use of dental irrigators.
ZWR. 1990; 99(4) : 266-270.

RAJASUO A. et al.
Bacteremia following surgical dental extraction with an emphasis on anaerobic strains.
J.Dent.Res. 2004 ; 83(2) : 170-174

RAOULT D. et al.
Diagnosis of 22 new cases of Bartonella endocarditis.
Ann. Intern. Med. 1996; 125(8) : 646-652

REVEST M. et al.
Épidémiologie de l'endocardite infectieuse en France
Bull. Epidemiol. Hebd. 2013 ; 10 : 89-97

ROBELET J-P
Endocardite infectieuse et état bucco-dentaire
Les cahiers de la santé, Octobre 2002, 1-4

ROBERTS G-J., GARDNER P., SIMMONS N-A.
Optimum sampling time for detection of dental bacteraemia in children.
Int. J. Cardiol. 1992; 35(3) : 311-315

ROBERTS G-J. et al.
Dental bacteremia in children.
Pediatr. Cardiol. 1997; 18(1) : 24–27.

ROBERTS G-J. et al.
Intensity of bacteraemia associated with conservative dental procedures in children.
Br. Dent. J. 2000; 188(2) : 95-98.

ROBERTS G-J. et al.
Bacteraemia following local anaesthetic injections in children
Br. Dent. J. 1998; 185(6) : 295 – 298
ROBERTS G-J., LUCAS V-S., OMAR J.
Bacterial endocarditis and orthodontics.
J.R.Coll.Surg.Edinb, 2000, 45(3) : 141-145.

ROBERTS G-J.
Dentists are innocent! “Everyday” bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children
Pediatr. Cardiol. 1999; 20(5) : 317-325

ROLLESTON J-D.
« JB Bouillaud (1796-1881). A pioneer in cardiology and neurology ».
J. R. Soc. Med. 1931; 24(9): 1253-1262

ROMANS A-R., APP G-R.
Bacteremia, a result from oral irrigation in subjects with gingivitis.
J. Periodontol. 1971; 42(12) : 757–760.

ROUVIERE H. DELMAS A.
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, tome 2
Paris: Masson, 1924,1997

SANDRE R-M., SHAFRAN S-D.
Infective endocarditis: review of 135 cases over 9 years.
Clin. Infect. Dis. 1996 ; 22(2) : 276–86.

SAVARRIO L. et L.
Detection of bacteraemias during non-surgicalroot canal treatment.
J. Dent. 2005 ; 33(4): 293-303

SCONYERS J-R., CRAWFORD J-J., MORIARTY J-D.
Relationship of Bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis.
J. Am. Dent. Assoc. 1973; 87(3) : 616-622

SEKIDO M, et al.
Survey of infective endocarditis in the last 10 years: analysis of clinical, microbiological and therapeutic features.
J. Cardiol. 1999; 33(4) : 209-215.

SELTON-SUTY C. et al.
Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population-based survey.
Clin. Infect. Dis. 2012; 54(9) : 1230-1239

SHAPIRO S. et al.
Drug rash with ampicillin and other penicillins.
Lancet. 1969 ; 294(7628) : 969-972

SILVER J-G., MARTIN A-W MC BRIDE B-C.
Experimental Transient Bacteraemias in Human Subjects With Varying Degrees of Plaque Accumulation and Gingival Inflammation
J. Clin. Peridontol. 1977; 4(2) : 92-99

SONBOL H. et al.
Prevalence, intensity and identity of bacteraemia following conservative dental procedures in children.
Oral Microbiol.Immunol. 2009; 24(3) : 177-182

STANKEWITZ C.G. et al.
Bacteremia associated with irreversible hydrocolloid dental impressions.
J.Prosthet.Dent. 1980; 44(3) : 251-253

STROM B-L., et al.
Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis: a population-based, case control study.
Ann. Intern. Med. 1998; 129(10) : p.761-769

STROM B-L. et al.
Risk factors for infective endocarditis: oral hygiene and nondental exposures.
Circulation. 2000; 102(23) : 2842-2848

TAMIMI H-A., THOMASSEN P-R, MOSER E-H.
Bacteremia study using a water irrigation device.
J. Periodontol. 1969; 40(7) : 4-6

THAYER W.
Studies on bacterial (infective) endocarditis
Hopkins Hosp. Rep. 1926; 22 : 1-185

THOMAS D.,
Cardiologie, Paris, 1994 : p.236

THORNHILL MH. et al.

Impact of the NICE guideline recommending cessation of antibiotic prophylaxis for prevention of infective endocarditis: before and after study.

BMJ 2011; 342

TOMAS I. et al.

Prevalence of bacteraemia following third molar surgery.

Oral Dis, 2008 Jan, 14(1) : p.89-94

TOMAS I. et al.

Prevalence, duration and aetiology of bacteraemia following dental extractions.

Oral. Dis. 2007; 13(1) : 56-62.

VAN DER MEER J-T-M. et al.

Efficacy of prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis.

Lancet. 1992 ; 339(8786) : 135-139

VANZETTO G., BRION J-P.

L'endocardite bactérienne.

[en ligne]. Disponible sur: <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpus/disciplines/cardio/valvpath/80/leconimprim.pdf> (Consulté le 16/09/2013)

VERGIS E-N. et al.

Topical antibiotic prophylaxis for bacteremia after dental extractions.

Oral. Surg. Oral Med.Oral Pathol.Oral Radiol.Endod. 2001; 91(2) : 162-165

VIC DUPONT V. et al.

Les endocardites bactériennes primitives.

Presse Méd. 1970 ; 78(27) : 1223-1226

VITAL-DURAND D. et al.

Resaerch Group on Whipple Disease. Whipple Disease : clinical review of 52 cases.

Medicine. 1997 ; 76(3) : 170-184

VOIRIOT P.

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Résultat d'une enquête en 1991 auprès de 300 médecins généralistes français.

Med. Mal. Inf. 1992 ; 22 : 1099-1103

WAERHAUG J.

Healing of the dento-epithelial junction following the use of dental floss.

J. Clin. Periodontol. 1981; 8(2) : 144-150

WANG A. et al.

Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis.

JAMA. 2007; 297(12) : 1354-1361

WANK H-A. et al.
A quantitative measurement of bacteremia and its relationship to plaque control.
J. Periodontol. 1976; 47(12) : 683-686

WATANAKUNAKORN C., BURKERT T.
Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980-1990. A review of
210 episodes.
Medicine. 1993; 72 : 90-102

WELLS A-U. et al.
Endocarditis in the 80's in a general hospital in Auckland.
Q. J. Med. 1990; 76(279) : 753-762

WENDLER D. et al.
Tropheryma whippelii endocarditis confirmed by polymerase chain reaction.
Eur. Heart J. 1995; 16(3) : 424-425

WHITBY M., FENECH A.
Infective endocarditis in adult's in Glasgow, 1976-1981.
Int. J. Cardiol. 1985 ; 7(4) : 391-403

WITCHITZ S et al.
Les endocardites bactériennes aigues.
Arch. Mal. Cœur 1975 ; 68(1) : 35-44

YENER N. et al.
Bicuspid aortic valve.
Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2002; 8(5) : 264-267

ZHANG W. et al.
Incidence and magnitude of bacteraemia caused by flossing and by scaling and root
planning
J. Clin. Periodontol. 2013; 40(1) : 41-52

Et :

- (1) Cinquième conférence de consensus en thérapeutique anti-inféc tieuse, prophylaxie de l'endocardite infectieuse, 27 mars 1992, Paris [en ligne]. Disponible sur: <http://www.infectiologie.com>. Consulté le 10/05/2013
- (2) Prophylaxie de l'endocardite infectieuse, Révision de la conférence de consensus de mars 1992, Recommandations 2002.
Méd. Mal. Infect. 2002 ; 32 : 533-541
- (3) National Institute for Health and Clinical Excellence. (2008) Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. NICE Clinical Guideline No 64, London.
- (4) American Heart Association Prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections. Circulation. 1955;11:317-320.
- (5) AFSSAPS, « Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Recommandations et argumentaire » Juillet 2001
- (6) AFSSAPS, « Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire » Juillet 2011
- (7) Endodontics; haematology: Detection of bacteraemias during non-surgical root canal treatment
Br. Dent. J. 2005; 198: 623
- (8) Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009)
European Heart Journal (2009) 30 ; 2369–2413

Bibliographie des figures

(9) Faux panaris d'osler

[en ligne] Disponible sur : <http://internalmedicine.pagesperso-orange.fr/osl.htm>.

Consulté le 25/04/2013

(10) Purpura pétéchial

Fiches Rev Prat, RDP Fevrier 2000, Conf Hippo, QCM INTEST 2000

[en ligne] Disponible sur : <http://www.revuedesante.com/Article/purpura-184.html>.

Consulté le 25/04/2013

(11) Hippocratisme digital

Rhett J. Drugge M.D. Stamford, Connecticut USA 203-324-5719

[en ligne] Disponible sur : <http://decasweb.online.fr/CARDIO/SOMexamclin.htm>.

Consulté le 25/04/2013

(12) Placards érythémateux de Janeway

[en ligne] Disponible sur : [http://www.e-](http://www.e-semio.uvsq.fr/modules/main/814_main_infecte.html)

[semio.uvsq.fr/modules/main/814_main_infecte.html](http://www.e-semio.uvsq.fr/modules/main/814_main_infecte.html). Consulté le 25/04/2013

FANJEAUX Nicolas - L'endocardite infectieuse d'origine dentaire : mythes et réalités.

NANCY 2014 : 168 pages ; 17 ill. ; 30 tab.

Th : Chir-Dent : NANCY 2014

Mots clés :

- Endocardite Infectieuse
- Hygiène
- Bactériémie
- Actes Dentaires
- Antibioprophylaxie

FANJEAUX Nicolas - L'endocardite infectieuse d'origine dentaire : mythe et réalités.

Th : Chir-Dent : NANCY 2014

Résumé de la thèse :

Le chirurgien-dentiste est régulièrement confronté, au cours de sa pratique, à des patients à risque d'endocardite infectieuse (EI). Cette pathologie est une maladie grave dont l'incidence ne diminue pas.

Le lien entre la cavité orale et cette pathologie a toujours suscité de nombreuses interrogations. Au vu du nombre important de bactériémies spontanées au niveau de la cavité orale et des effets secondaires inhérents aux traitements antibiotiques, la tendance actuelle est une limitation de la prescription d'antibioprophylaxie avant un acte dentaire. Au travers de notre travail, nous avons cherché à mettre en évidence l'évolution du profil bactériologique et épidémiologique de l'EI mais également à savoir si l'origine dentaire de l'EI était réelle ou chimérique. Nous avons enfin discuté de l'intérêt de l'antibioprophylaxie.

Jury :

Mr le Pr. J-M. MARTRETTTE	Professeur des Universités	Président
Mme le Dr. C. CLEMENT	Maître de Conférences des Universités	Juge
Mme le Dr. C. SELTON-SUTY	Docteur en Cardiologie et Pathologies Vasculaires	Juge
<u>Mme le Dr. V. STUTZMANN-MOBY</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge

Nom et adresse de l'auteur :

FANJEAUX Nicolas

1 rue d'Alsace

55000 Bar-le -Duc