

UNIVERSITÉ TOULOUSE III - PAUL SABATIER
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2013

Thèse n°2013-TOU3-3048

THESE

Pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
Présentée et soutenue publiquement par

Sophie JULIA

Le 22 Octobre 2013

**« ENDOCARDITES INFECTIEUSES »
INTERET D'UNE ANTIBIOPROPHYLAXIE
CHEZ LES PATIENTS À RISQUES PRIS EN
CHARGE POUR DES SOINS BUCCO-
DENTAIRES.**

Directeur de thèse : Docteur Mélanie BOULANGER

JURY

Présidente

Assesseur

Assesseur

Assesseur

Professeur Danielle DUFFAUT

Docteur Mélanie BOULANGER

Professeur Patrice MASSIP

Docteur Marie GURGEL





FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

➔ DIRECTION

DOYEN

Mr SIXOU Michel

ASSESEURS DU DOYEN

• ENSEIGNANTS :

Mme GRÉGOIRE Geneviève

Mr CHAMPION Jean

Mr HAMEL Olivier

Mr POMAR Philippe

• PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme GRIMOUD Anne-Marie

• ÉTUDIANT :

Mr HAURET-CLOS Mathieu

CHARGÉS DE MISSION

Mr PALOUDIER Gérard

Mr AUTHER Alain

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme GRAPELOUP Claude

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr LAGARRIGUE Jean +

Mr LODTER Jean-Philippe

Mr PALOUDIER Gérard

Mr SOULET Henri

➔ ÉMÉRITAT

Mr PALOUDIER Gérard

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Chargés d'Enseignement :

Mr VAYSSE

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mr VAYSSE

Mr DOMINÉ, Mme GÖTTLE

Mme BACQUÉ, Mr TOULOUSE

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Chargés d'Enseignement :

Mr BARON

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme ELICEGUI, Mme OBACH-DEJEAN, Mr PUJOL

Mr GARNAULT, Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maître de Conférences :

Assistant :

Chargés d'Enseignement :

Mr HAMEL

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Mr MONSARRAT

Mr DURAND, Mr PARAYRE

57.01 PARODONTOLOGIE**Chef de la sous-section :** *Mr BARTHET*

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants : Mr MOURGUES, Mme VINEL

Chargés d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr PIOTROWSKI, Mr SANCIER

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION**Chef de la sous-section :** *Mr CAMPAN*

Professeur d'Université : Mr DURAN

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants : Mme BOULANGER, Mr FAUXPOINT, Mme FERNET-MAGNAVAL

Chargés d'Enseignement : Mr GANTE, Mr L'HOMME, Mme LABADIE, Mr PLANCHAND, Mr SALEFRANQUE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)**Chef de la sous-section :** *Mr KÉMOUN*

Professeurs d'Université : Mme DUFFAUT

Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr KEMOUN, Mr POULET

Assistants : Mr BLASCO-BAQUE, Mme GAROBY-SALOM, Mme SOUBIELLE, Mme VALERA

Chargés d'Enseignement : Mr BARRÉ, Mme DJOUADI-ARAMA, Mr SIGNAT

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE**Chef de la sous-section :** *Mr GUIGNES*

Maîtres de Conférences : Mr DIEMER, Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants : Mr ARCAUTE, Mlle DARDÉ, Mme DEDIEU, Mme DUEYMES, Mme FOURQUET, Mr MICHETTI

Chargés d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr BELAID, Mlle BORIES, Mr ELBEZE, Mr MALLET, Mlle PRATS,

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)**Chef de la sous-section :** *Mr CHAMPION*

Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR

Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS

Assistants : Mr CHABRERON, Mr DESTRUHAUT, Mr GALIBOURG, Mr HOBEILAH, Mme SOULES

Chargés d'Enseignement : Mr ABGRALL, Mr FLORENTIN, Mr FOLCH, Mr GHRENASSIA, Mme LACOSTE-FERRE,

Mme LASMOLLES, Mr LUCAS, Mr MIR, Mr POGÉANT, Mr RAYNALDY

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE**Chef de la sous-section :** *Mme GRÉGOIRE*

Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE

Maîtres de Conférences : Mme JONOT, Mr NASR

Assistants : Mr AHMED, Mr CANIVET, Mr DELANNÉE

Chargés d'Enseignement : Mme BAYLE-DELANNÉE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

 L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
 (Délibération en date du 12 Mai 1891).

Mise à jour au 10 septembre 2013

Remerciements

A mes parents, mes sœurs, ma famille, mes amis,
à tous ceux qui ont croisés mon chemin durant ces années d'études dentaires et m'ont
appris un peu de leur art ou tout simplement la vie :

Merci

Merci de m'avoir formé, merci de m'avoir façonné.
Cette thèse est une étape supplémentaire, l'apprentissage continu.

A notre président du jury,

Le Docteur Danielle DUFFAUT

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Lauréat de la Faculté de Médecine,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur en Sciences Odontologiques,
- Docteur d'État en Odontologie,
- Habilitée à Diriger des Recherches

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre soutien au long de ces années d'études. Les mardi après-midi resteront un agréable souvenir.

A notre jury de thèse,

Le Docteur Mélanie BOULANGER

- Assistante hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Master 1 Sciences, Technologies, santé mention : Biologie, Santé
- Master 2 Physiopathologie des maladies circulatoires et métaboliques,
- Diplôme Université de Recherche Clinique Odontologique (DURCO),
- Diplôme d'Etudes Supérieures de Chirurgie Buccale (D.E.S.C.B),
- Attestation d'Etudes Approfondies (AEA)

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse. Recevez mes sincères remerciements pour votre disponibilité et votre collaboration tout au long de ce travail. Votre aide nous fut très précieuse, et nous espérons que notre travail sera à la hauteur de la confiance que vous m'avez portée. Veuillez trouver ici l'assurance et le témoignage de toute la gratitude que nous portons à votre égard.

A notre jury de thèse,

Le Docteur Patrice MASSIP

- Professeur des Universités,
- Chef de Pôle,
- Praticien Hospitalier,
- Maladies infectieuses

Nous sommes très honorée de vous compter parmi les membres de notre jury. Veuillez trouver dans cette thèse le témoignage de notre sympathie et de notre reconnaissance.

A notre jury de thèse,

Le Docteur Marie GURGEL-GEORGELIN

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- D.E.A. MASS « Lyon III »,
- Maîtrise des Sciences Biologiques et Médicales

Vous nous faites l'honneur de siéger à notre jury de thèse. Tout au long de notre formation nous avons apprécié votre pédagogie et votre gentillesse. Veuillez trouver par ce travail l'expression de notre profond respect.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	12
PARTIE I	ENDOCARDITE : DEFINITIONS ET RAPPELS
I Endocardites bactériennes: généralités	14
I.1 Définitions, historique	14
I.1.1 Endocardite	14
I.1.2 Bactériémie	15
I.1.3 Septicémie	15
I.2 Aspects épidémiologiques, santé publique	15
I.3 Etiologie	18
I.3.1 Patients à risque	18
I.3.2 Gestes et situations à risque	20
I.3.2.1 Principales portes d'entrées de l'organisme	21
I.3.2.2 Actes quotidiens responsables	22
I.4 Classifications des endocardites	23
I.4.1 Classification anatomique	23
I.4.1.1 EI sur valve native cœur gauche	23
I.4.1.2 EI sur valve prothétique cœur gauche	23
I.4.1.3 EI du cœur droit	23
I.4.2 Classification en fonction du mode de progression de l'EI	24
II Aspects physiopathologiques	24
II.1 Physiologie du cœur sain	24
II.1.1 Rappels anatomiques	25
II.1.2 Structure	25
II.1.3 Mécanique fonctionnelle	25
II.2 Description des lésions	25
II.2.1 Les sites cardiaques à risque	26
II.2.2 Le cœur pathologique	26
II.2.2.1 Végétations	26
II.2.2.2 Lésions valvulaires	28
II.2.2.3 Lésions cardiaques de voisinage	28
II.2.2.4 Lésions cardiaques de mécanisme embolique	28
II.2.3 Conséquences fonctionnelles	28
II.3 Etiopathogénie	28
II.3.1 Physiopathologie, mécanismes de greffe bactérienne	29
II.3.2 Processus immunologique	30
II.3.3 Micro-organismes en cause	31
III Manifestations cliniques	32
III.1 Signes cliniques généraux	32
III.2 Signes cliniques localisés	33
III.2.1 Signes cardiaques	33
III.2.2 Signes extra cardiaques	33
IV Examens complémentaires	36
IV.1 Examens bactériologiques	36
IV.1.1 Hémoculture	36
IV.1.2 Autres examens de laboratoire	37
IV.2 Echocardiographie	38
IV.3 Autres types d'examen	38
V Diagnostic positif	39
VI Thérapeutiques principales	41
VI.1 Antibiothérapie	42
VI.2 Chirurgie	42
VII Complications et pronostics	42
VII.1 Complications	43

VII.1.1	Complications cardiaques	43
VII.1.2	Complications extra cardiaques	43
VII.2	Pronostics.....	44
VIII	Synthèse	46
PARTIE 2	ENDOCARDITE ET SOINS DENTAIRES.....	47
I	Bactériémies d'origine bucco-dentaires et EI	47
I.1	Lien historique	47
I.2	Micro-organismes incriminés	48
I.2.1	Rappel de la flore buccale principale	48
I.2.1.1	Écosystème buccal.....	48
I.2.1.2	Micro-organismes présents dans la cavité buccale.....	48
I.2.2	Rapprochement entre flore buccale et micro-organismes impliqués dans les EI ..	49
I.2.3	Physiopathologie.....	49
II	Portes d'entrée et gestes à risques:.....	50
II.1	Relation soin dentaire et bactéries.....	50
II.2	Classification en actes invasifs et non invasifs	52
III	Prise en charge médicale de la maladie	53
III.1	Patient à risque	53
III.1.1	Identification du patient à risque	53
III.2	Le patient à risque au cabinet dentaire	55
III.2.1	Importance de l'examen clinique.....	55
III.2.2	Prophylaxie non spécifique	55
III.3	Prophylaxie au cours des actes dentaires.....	56
III.2.1	Antibioprophylaxie	56
III.2.2	Prophylaxie antiseptique locale	62
III.2.3	Antibiothérapie curative	63
IV	Synthèse	64
PARTIE 3	DISCUSSION.....	65
I	Recommandations: problématique	65
I.1	Historique et évolution des recommandations en France et en Europe.....	65
I.2	Comparaisons au niveau mondial	68
II	Peut on déculpabiliser les chirurgiens dentistes dans la survenus d'EI ?	71
CONCLUSION.....	75
ANNEXES.....	76
Annexe 1:	Mécanisme de liaison des micro-organismes à l'endothélium lésé :.....	76
Annexe 2:	Micro-organismes en causes dans l'EI suivant la présence d'une valve cardiaque native ou prothétique.....	77
Annexe 3:	Stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EI à hémoculture négative (2):	78
Annexe 4:	Exemple de questionnaire médical utilisé au centre de soins Odontologiques du CHU de Toulouse	79
Annexe 5:	Niveaux de preuves scientifiques et grades de recommandations (HAS)	81
Annexe 7:	Etude épidémiologique 2008 sur l'endocardite infectieuse.....	86
LEXIQUE.....	88
BIBLIOGRAPHIE.....	91

INTRODUCTION

L'**endocardite bactérienne ou infectieuse (EI) ou encore Maladie d'Osler** est la conséquence de la **fixation d'un micro-organisme au niveau des tissus cardiaques suite à une bactériémie**. Elle reste de nos jours une pathologie préoccupante, rare mais grave avec un taux de mortalité élevé.

Son incidence et sa mortalité n'ont pas diminué en 30 ans (63), environ 2200 cas par an pour une mortalité de 20%, et presque 50% des patients atteints doivent subir une intervention chirurgicale. Elle présente une grande variété de formes cliniques, ce qui demande une approche pluridisciplinaire et collaborative de la part des professionnels de santé.

L'EI reste cependant une **maladie en évolution**, avec au cours de ces dernières années, un changement du type des patients, de l'étiologie, des portes d'entrées et des micro-organismes en cause. (63, 44). En particulier, les EI liées aux soins sont en augmentation de 26,7% en France en 2008 (92).

Le lien entre EI et actes de soins dentaires est connu depuis longtemps et a abouti à des **consensus de recommandations** dans de nombreux pays. Cependant on assiste depuis quelques années à une **remise en cause de ces approbations**. En effet il n'existe pas d'études prouvant un lien direct entre la bactériémie induite au cours de soins bucco-dentaire et l'EI. De plus on sait qu'une bactériémie peut être provoquée par les simples actes de la vie quotidienne.

La tendance actuelle serait donc de réduire les indications de prise d'antibiotique avant chaque acte supposé à risque.

Notre travail consiste à rappeler les bénéfices et les risques d'une antibioprofylaxie systématique, à travers une revue de la littérature concernant les différentes recommandations et ainsi discuter de la place des actes dentaires dans la survenu de l'EI.

Dans une première partie, nous rappellerons les données connues sur les endocardites infectieuses et leur histoire naturelle. Nous exposerons dans un second temps les liens décrits entre l'endocardite infectieuse et les soins bucco-dentaires. Enfin, à partir d'un regard sur les recommandations actuelles, une discussion sera engagée sur l'indication systématique d'une antibioprophylaxie chez les patients dits à risque d'EI nous permettant de faire le point entre les consensus et les connaissances actuelles, fondamentales comme épidémiologiques.

PARTIE I ENDOCARDITE : DEFINITIONS ET RAPPELS

Cette première partie consiste à replacer l'endocardite dans son contexte et à poser les bases de cette pathologie avant d'en étudier les conséquences sur notre pratique quotidienne au cabinet.

Une majorité des informations citées ici ont été retenues de l'ouvrage de référence en matière de pathologie infectieuse, le E.PILLY 2012, édité par le Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales CMIT* (79, 33).

I Endocardites bactériennes: généralités

I.I Définitions, historique

I.I.I Endocardite

L'endocardite est un terme médical générique qui signifie textuellement « inflammation de l'endocarde », l'endocarde étant la mince membrane endothéliale qui tapisse la face interne du cœur au niveau de la paroi, des cavités et valves cardiaques. L'endothélium se prolonge en dehors du cœur par la tunique interne des artères et des veines.

C'est une maladie infectieuse provoquée par le passage dans le sang de micro-organismes (bactéries, levures, champignons) qui se fixent sur l'endocarde et induisent des lésions ulcéreuses, végétantes, pouvant se compliquer en insuffisance cardiaque* et en embolie* (28).

Observée pour la première fois en 1646 par Lazare Rivière, médecin du roi Louis XIII, ce sont Virchow, Wenge et Heiberg qui mettront en évidence la présence de bactéries au sein des végétations en 1869. C'est William Osler qui imposera son nom à cette pathologie, isolant les micro-organismes responsables en 1885 (72) et découvrant la valeur diagnostique de l'hémoculture en 1903, (14). Osler est décrit comme étant le père de la médecine moderne et son nom est attaché encore aujourd'hui à de nombreuses pathologies. L'EI porte le nom de maladie d'Osler lorsqu'elle se présente sous sa forme subaiguë.

On met en évidence différents types d'endocardites en fonction de son mode d'acquisition, du site cardiaque infecté, de la présence ou non de matériel intracardiaque

étranger, de l'importance et de la forme de son pouvoir pathogène (33). Deux notions sont à distinguer : bactériémie et septicémie.

1.1.2 Bactériémie

Une bactériémie se définit comme étant le **passage bref, unique et éphémère de germes dans le sang**, sans mise en évidence de manifestations générales ni de localisation secondaire de foyer infectieux.

1.1.3 Septicémie

A l'inverse de la bactériémie, la septicémie est une infection grave de l'organisme, due à une **décharge importante et répétée de micro-organismes pathogènes provenant d'un foyer primaire** et pouvant créer des foyers secondaires apparents. Elle est associée à une forte fièvre, une altération de l'état général et une hémoculture positive.

L'endocardite est une septicémie dont le point de départ est l'infection de l'endocarde valvulaire.

1.2 Aspects épidémiologiques, santé publique

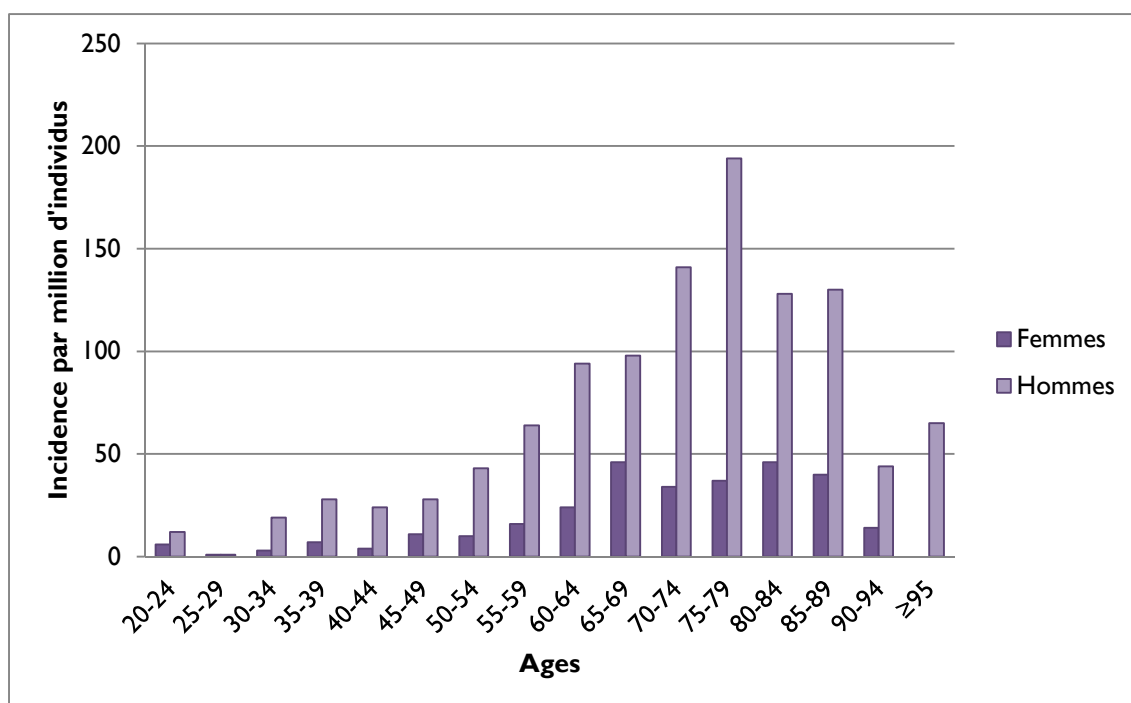
Les connaissances sur l'épidémiologie de l'EI proviennent essentiellement pour la France de 3 études conduites en 1991, 1999 et 2008 (12, 41, 92). Ces études regroupent 1/4 de la population française. Elles permettent des comparaisons d'incidence standardisées. Très peu d'essais cliniques randomisés avaient été réalisés auparavant.

L'incidence annuelle de l'EI varie selon les pays de 25 à 50 cas par million d'habitants. **En France, elle se situe entre 30 et 40 cas par million d'habitants (soit environ 2200 cas par an)** et est restée stable au cours des 20 dernières années.

La mortalité globale est autour de 20% lors de l'hospitalisation et de 40% à 5 ans en France.

L'incidence de l'EI varie fortement en fonction de l'âge et du sexe de l'individu. Elle est **2 à 3 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes et est maximale chez les hommes entre 75 et 80 ans**. Actuellement **l'âge moyen de survenue est de 62 ans** (21, 44). Ces résultats d'après Selton-Suty C. sont exprimés dans l'histogramme suivant (figure 1) (92).

Figure 1 : Incidence de l'endocardite infectieuse par sexe et âge en France durant l'année 2008. Selton-Suty C. (92)



Les facteurs de risque ont également évolués au cours des années avec notamment l'augmentation de l'utilisation de drogues en intraveineux (IV) et l'apparition de bactéries résistantes (63).

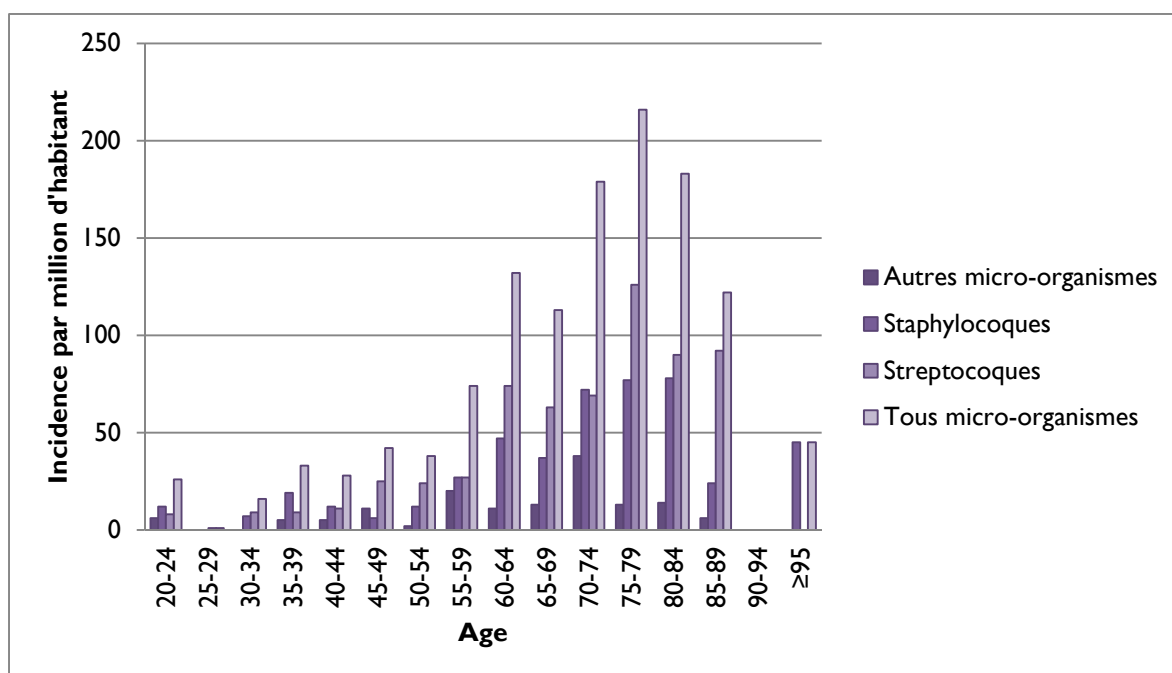
Sur le plan médical l'EI se caractérise dans **90% des cas au niveau du cœur gauche** (79), toutefois on remarque une majorité d'atteinte du cœur droit pour les EI consécutives à la toxicomanie IV. Les lésions induites au niveau de la valve tricuspide par les microparticules associées aux produits injectés sont une des étiologies suspectées.

La **valve mitrale** est la plus fréquemment concernée (dans 41% des cas), suivie par la **valve aortique** (38 % des cas) (64).

La forme de la maladie est elle aussi différente, on note une **augmentation des formes aiguës avec les prothèses valvulaires**.

Les micro-organismes responsables d'EI sont dans environ **90% des cas les streptocoques, entérocoques et staphylocoques**. Ils sont mis en évidence par des hémocultures ou par PCR (polymerase chain reaction). Jusque dans les années 1980 les streptocoques en étaient principalement responsables. Ces résultats sont présentés dans le diagramme suivant. (44) (Figure 2).

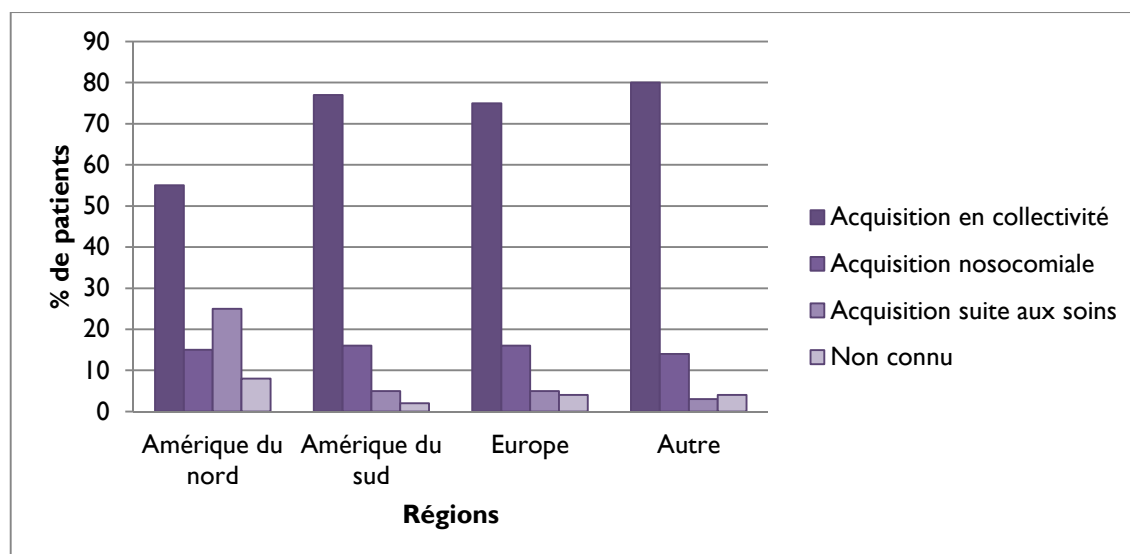
Figure 2 : Incidence de l'endocardite infectieuse en 2008 par âge et par micro-organisme ; Hoen B (44)



En 2008 l'incidence des EI à streptocoques oraux a baissé. Inversement l'incidence des EI à *Staphylococcus aureus* à régulièrement augmenté. ***Staphylococcus aureus* est ainsi devenu en fréquence le premier agent responsable d'EI en France.**

Il existe cependant d'importantes disparités géographiques dans l'évolution de la maladie due aux micro-organismes (figure 3). Ainsi entre 1993 et 2003 les staphylocoques occupent la première place de la responsabilité de l'endocardite aux États Unis (64).

Figure 3 : Comparaison géographique mondiale du mode d'acquisition de l'EI chez 2781 patients dans le monde (64).



1.3 Etiologie

L'EI est classiquement la conséquence de deux situations réunies : un endocarde lésé, et une bactériémie.

1.3.1 Patients à risque

Un patient est dit « à risque » lorsque il présente une prédisposition cardiaque au développement d'une EI.

Dans les pays industrialisés, l'étiologie principale était auparavant la présence de **nombreuses valvulopathies résultantes du rhumatisme articulaire aigu** (d'autres causes comme les aortites syphilitiques, et les cardiopathies congénitales non traitées systématiquement à la naissance sont citées).

Cette pathologie à présent presque éradiquée, laisse place à d'autres causes en augmentation (76, 41) :

- augmentation des **dégénérescences scléreuse de valves cardiaques**, les patients vivant de plus en plus longtemps,
- augmentation du **nombre de poses de valves prothétiques**, les chirurgies concernant des patients de plus en plus jeunes.

On met en évidence trois situations cliniques (79) :

- El sur valves natives lésées :

Insuffisance valvulaire, souvent au niveau de l'orifice aortique, valvulopathies congénitales (tétralogie de Fallot, communication inter-ventriculaire, canal artériel persistant, bicuspidie aortique), athéromateuses, dégénératives.

Antécédent d'El.

- El sur valves natives « apparemment saines » :

Découverte fortuite de la lésion cardiaque suite à l'El.

- El sur prothèse valvulaire :

Apparition précoce dans les 3 mois suivant la pose (inoculation péri-opératoire), ou à distance de l'intervention, le risque augmentant avec le temps (1000 fois supérieur à la population générale).

Pour faciliter la prise en charge préventive par les professionnels de santé la HAS* a établi un classement des patients à risque en fonction des pathologies cardiaques qu'ils présentent (*Tableau I*).

Tableau I : Répartition des patients à risque en groupe A et B d'après les données de la Haute Autorité de Santé, suite aux recommandations de la Société Européenne de cardiologie (2009) et de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue française :

GROUPE A :	GROUPE B :
------------	------------

CARDIOPATHIES A HAUT RISQUE	CARDIOPATHIES A RISQUE MOINS ELEVÉ
<ul style="list-style-type: none"> - Prothèses valvulaires - Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique) - Antécédents d'endocardites infectieuses 	<ul style="list-style-type: none"> - Valvulopathies : IA¹, IM², RA³ - Prolapsus de la valve mitrale avec IM et/ou épaissement valvulaire - Bicuspidie aortique - Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf communication inter-auriculaire

(¹IA : insuffisance aortique, ²IM : insuffisance mitrale, ³RA : rétrécissement aortique).

Cette classification a un but essentiellement thérapeutique, elle permet d'évaluer les situations nécessitant ou non une antibioprofylaxie avant la réalisation d'un acte à risque infectieux.

Cependant ces prédispositions cardiaques ne sont pas les seuls facteurs de risque puisque certaines populations sont effectivement plus touchées que d'autres :

- porteurs de matériel intracardiaque
- toxicomanes
- immunodéprimés et porteurs du VIH
- insuffisants rénaux
- diabétiques

L'évolution de la médecine pourrait aussi générer de nouvelles situations à risque (44):

- prolongation de la vie,
- immunodépression induite,
- nouvelles portes d'entrée

1.3.2 Gestes et situations à risque

Il est reconnu que certaines manipulations médicales peuvent engendrer un ensemencement microbien.

La porte d'entrée est la localisation anatomique par où va pénétrer le micro-organisme en cause de l'EI. Celle-ci doit être systématiquement recherchée mais n'est pas toujours identifiée. En effet, il peut s'agir d'une dissémination à partir d'un foyer infectieux latent passé inaperçu ou d'une infection suite à un geste ou une situation septique responsable de la bactériémie.

Le type de micro-organisme oriente vers une porte d'entrée.

1.3.2.1 Principales portes d'entrées de l'organisme

Voici les principales portes d'entrées recensées et les micro-organismes associés les plus fréquemment rencontrés (*Tableau 2*).

Tableau 2 : d'après E. PILLY et MURDOCH DR, COREY GR, HOEN B et

Portes d'entrées	Foyers étiologiques suspects	Micro-organismes
<i>Dentaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> - foyer infectieux chroniques, - avulsion, - gestes de chirurgie, - détartrage 	<ul style="list-style-type: none"> - Streptocoques oraux, - Bactéries du groupe HACEK*
<i>Muqueuse</i>	<ul style="list-style-type: none"> - soins dentaires - Infection ORL 	
<i>Cutanée</i>	<ul style="list-style-type: none"> - furoncles, brûlure, plaies infectées, - dermatoses, - injection intraveineuse (dont toxicomanie), - parasite 	<ul style="list-style-type: none"> - Staphylocoques
<i>Urogénitales</i>	<ul style="list-style-type: none"> - infection - Sondage - accouchement 	<ul style="list-style-type: none"> - Entérocoques - Streptocoques du groupe D (<i>S. gallolyticus</i>)
<i>Digestives</i>	<ul style="list-style-type: none"> - tumeur, - diverticulose, - gestes de chirurgie et d'exploration 	<ul style="list-style-type: none"> - Entérocoques - Streptocoques du groupe D (<i>S. gallolyticus</i>)
<i>Génitale</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Stérilet, curetage, biopsie 	
<i>El liées aux soins</i>	<ul style="list-style-type: none"> - acte chirurgical, - dialyse, - pompe diabétique, - matériel intra vasculaire (pacemaker, sonde d'entraînement, cathétérisme prolongé), - intubation 	<ul style="list-style-type: none"> - Staphylocoques, - Champignons

1.3.2.2 Actes quotidiens responsables

Des actes de la vie courante tels que **le brossage des dents quotidien, le passage du fil dentaire, la mastication**, peuvent entraîner une bactériémie dite alors bactériémie spontanée ou transitoire (86, 88,27, 34).

1.4 Classifications des endocardites

1.4.1 Classification anatomique

Nous noterons parmi les classifications possibles celle citée par Moreillon et Que de 2011, en fonction de la localisation cardiaque de l'EI (84).

1.4.1.1 El sur valve native cœur gauche.

C'est l'EI la plus fréquemment observée (70%), avec un taux de mortalité de 15%. L'endothélium cardiaque sain, sous l'effet d'un flux sanguin agressif va être fragilisé (rhumatisme articulaire aigu, pathologie congénitale, lésions dégénératives très fréquentes chez les personnes âgées).

1.4.1.2 El sur valve prothétique cœur gauche

C'est la forme la plus sévère mais elle est rare, sa mortalité varie de 20 à 40%.

En fonction du temps écoulé entre la chirurgie et le diagnostic d'EI on met en évidence une forme d'EI précoce et d'EI tardive (observée après un délai de 12 mois, dans European guidelines) (33).

Les EI précoces apparaissent en général en péri-opératoire.

Les EI tardives se remarquent après endothélialisation de la prothèse valvulaire qui réagit alors comme une valve native.

1.4.1.3 El du cœur droit

Assez rare, elle fait suite à des cas particuliers. Le taux de mortalité est faible sauf quand il est associé à une séropositivité.

Au niveau étiologique, on relève :

- les injections intraveineuses de drogues, adultes jeunes essentiellement, (association de facteurs de risques drogue alcool VIH). Les bactéries pathogènes viennent de la surface cutanée.
- Les dispositifs médicaux intracardiaques (personnes âgées), avec une majorité de streptocoques.

1.4.2 Classification en fonction du mode de progression de l'EI

Selon la rapidité d'installation des manifestations on distingue :

- **l'endocardite subaiguë** forme classique encore appelée Maladie d'Osler, d'installation progressive sur plusieurs semaines voire quelques mois
- **l'endocardite aiguë** : installation en quelques jours associant un syndrome infectieux aigu et des complications périphériques.

Il est possible voire très probable que la forme lente subaiguë d'EI soit le plus souvent rencontrée à la suite d'une porte d'entrée bucco-dentaire en raison des bactéries en cause (streptocoques buccaux et commensaux). (40)

II Aspects physiopathologiques

II.1 Physiologie du cœur sain

II.1.1 Rappels anatomiques

Organe central de l'appareil circulatoire, le cœur se situe dans le médiastin antérieur moyen entre les deux poumons. Il est déporté de 2/3 sur la gauche et de forme pyramidale à base postérieure.

Il est composé de 4 cavités (2 atrium et 2 ventricules) regroupées en « 2 cœurs » droit et gauche, séparés par une cloison étanche appelée septum inter-ventriculaire et septum inter-atrial.

Entre l'atrium et le ventricule, le septum atrio-ventriculaire est percé d'un ostium fermé par une valve, la valve mitrale pour le cœur gauche formé par 2 valvules et la valve tricuspide pour le cœur droit formée de 3 valvules.

Du ventricule droit part le tronc pulmonaire fermé par un ostium constitué de 3 valvules semi-lunaires.

Du ventricule gauche le sang s'échappe dans l'aorte par l'ostium aortique, également fermé par 3 valvules semi-lunaires (47).

II.1.2 Structure

Le cœur est composé d'un muscle le myocarde, soutenu par un squelette fibreux, et recouvert intérieurement par un revêtement endothélial nommé endocarde.

L'endocarde tapisse l'ensemble des cavités cardiaques et des valvules et se prolonge au niveau des vaisseaux par l'intima.

Au niveau des valvules viennent se fixer les cordages tendineux, qui permettent d'éviter leur inversion par le flux sanguin lors de la contraction ventriculaire.

II.1.3 Mécanique fonctionnelle

L'activité du myocarde alterne relaxation et contraction ce qui assure ainsi le remplissage ou diastole*, et l'éjection ou systole*.

II.2 Description des lésions

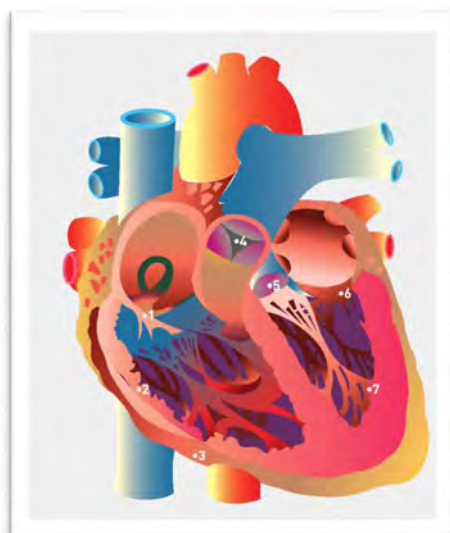
L'EI est la résultante d'une lésion micro ou macroscopique de l'endocarde associée à une infection de cette lésion suite à une bactériémie.

On assiste à un **processus local** avec des lésions ulcéro-végétantes et des mutilations valvulaires□, mais aussi à un **processus embolique** avec des décharges répétées d'embolies* septiques dans la circulation générale associées à une **réponse immunologique**.

II.2.1 Les sites cardiaques à risque

Les sites cardiaques les plus sensibles à l'infection sont ceux présentés ci après.

Figure 4 : D'après La Fédération Française de Cardiologie (104)



- 1- valve tricuspide
- 2- muscle cardiaque
- 3- péricarde
- 4- valvules pulmonaires
- 5- valve aortique
- 6- valve mitrale
- 7- endocarde

II.2.2 Le cœur pathologique

Mise en évidence d'une lésion élémentaire de l'endocarde, proliférante, composée de dépôts fibrino-plaquettaire initialement stériles, à laquelle les bactéries vont adhérer lors d'une bactériémie et s'y multiplier avec pour conséquence le développement de lésions valvulaires, de perforations ulcéreuses et de végétations.

II.2.2.1 Végétations

Les végétations sont des **ulcérations ou petites masses appendues et mobiles sur un feuillet valvulaire**. Leur diamètre va de 2 mm à 2 cm et leur extension en longueur peut atteindre plusieurs cm. (14)

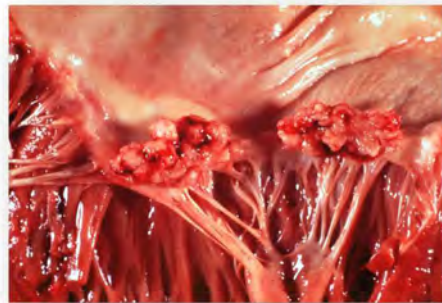


Figure 5.: Végétations observées en bordure de valve cardiaque (1)

Ce sont des lésions proliférantes constituées d'amas de fibrine, de plaquettes, et de micro-organismes, très friables. Elles sont à l'origine de manifestations infectieuses et immunes telles que :

- **l'essaimage dans la circulation sanguine de micro-organismes** avec constitution de foyer infectieux secondaires septiques,
- **la recirculation d'antigènes et de complexes immuns** qui peuvent entraîner des lésions de type vascularites.

Les cellules inflammatoires au sein de la végétation sont peu nombreuses.

Le développement bactérien s'y fait à l'abri de la phagocytose immunitaire ce qui explique un inoculum bactérien très élevé. De plus, il se produit un passage permanent de bactéries avec recolonisations secondaires des végétations.

II.2.2.2 *Lésions valvulaires*

Ce sont des **ulcérations et des perforations suite à la nécrose**, plus ou moins étendues, allant parfois jusqu'à la destruction complète de la valve et ayant des conséquences graves : apparition ou aggravation d'une insuffisance cardiaque allant jusqu'à la défaillance.

II.2.2.3 *Lésions cardiaques de voisinage*

L'infection peut s'étendre aux structures voisines et peut conduire à une rupture des cordages tendineux, une fistulisation inter-cavitaire, ou un abcès myocardique. L'extension au péricarde est plus rare et est témoin d'une infection grave.

II.2.2.4 *Lésions cardiaques de mécanisme embolique*

Les embolies coronaires macroscopiques sont responsables d'infarctus du myocarde* plus ou moins étendus. Lorsqu'elles sont microscopiques elles entraînent l'apparition d'abcès milliaires intra-myocardiques (fréquent dans les EI fongiques).

II.2.3 *Conséquences fonctionnelles*

Toute atteinte cardiaque aura une répercussion sur son fonctionnement avec des conséquences graves. **L'insuffisance cardiaque** en est le principal exemple.

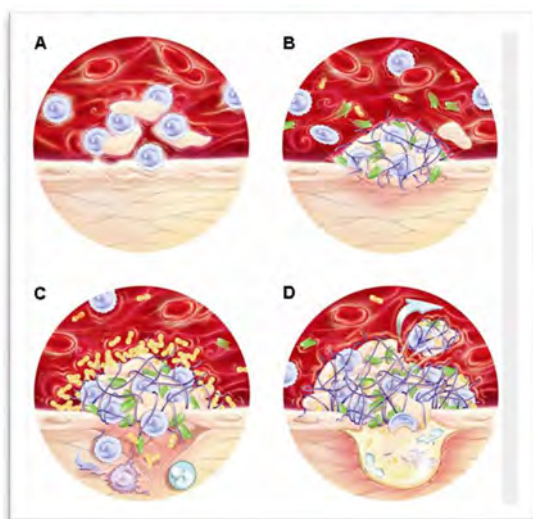
II.3 Etiopathogénie

II.3.1 Physiopathologie, mécanismes de greffe bactérienne

L'ensemble du système vasculaire est recouvert par l'endothélium. En l'absence de lésion il est résistant à la colonisation bactérienne. **Lorsqu'il y a une lésion du tissu**, les protéines de la matrice extra cellulaire sous jacente sont exposées et le processus normal de guérison est enclenché avec production de facteur tissulaire membranaire, dépôt de fibrine et de plaquettes.

A ce stade, on parle d'Endocardite Thrombotique Non Bactérienne (ETNB), **l'endothélium est alors propice à l'adhésion bactérienne** (Figure 6) (84, 33).

Figure 6 : Exemple de « scénario » pour la formation de l'EI (7)



A : apoptose cellulaire résultant de turbulence du flux sanguin au voisinage des valves cardiaques,
B : action de pro-coagulation avec dépôt de fibrine et plaquettes qui en résulte,
C : colonisation bactérienne du caillot et chémo-attraction des polynucléaires neutrophiles ce qui contribuant à augmenter la taille de la végétation,
D : remodelage tissulaire avec néoangiogénèse conduisant à la destruction fonctionnelle de la valve.

A ce stade (D), la situation est irréversible

Une étude expérimentale récente d'après Nomura R. et al., 2013, a montré qu'un certain type de protéines de liaison au collagène était plus ou moins capable de se lier et de retenir les *Streptococcus mutans*. Ces protéines seraient présentes sur les cellules de valves cardiaques infectées (67).

Les lésions endothéliales peuvent être la conséquence :

- de turbulences du flux sanguin,
- de matériel intra cardiaque de type électrode et cathéter,
- d'inflammation post rhumatismale,

- ou suite à des modifications dégénératives, retrouvées à l'échocardiographie chez 50% des patients asymptomatiques de plus de 60 ans. (33)

En fonction des micro-organismes en cause, le mécanisme de lésion sera différent.

Ces micro-organismes ont une grande capacité de colonisation avec la présence d'adhésines de surface qui interviennent dans l'attachement aux protéines de la matrice extra-cellulaire de l'endothélium exposé.

Les différents mécanismes de liaison suivant les micro-organismes sont exposés en annexe I.

II.3.2 *Processus immunologique*

L'agent infectieux va pénétrer dans l'organisme par une porte d'entrée cutanée (blessure, injection intraveineuse, cathéter, matériel relié à une sonde intra cardiaque) ou muqueuse. Alors présent dans la circulation, l'antigène vient se fixer sur la paroi endothéliale.

Une partie des micro-organismes est éliminée par les réponses immunitaires non spécifiques : principalement les « micro platelet bidental protein », peptides produits par les thrombocytes activés qui endommagent leurs membranes. Les phagocytes ont un champ d'action limité, lorsque l'infection est établie les bactéries sont regroupées dans un caillot amorphe de plaquettes et de fibrine, formant les végétations (84).

Le rôle de la réponse humorale spécifique est controversé. L'agglutination de certains types d'anticorps pourrait être préjudiciable (89). Les patients immunodéprimés (à l'exception des conséquences d'une séropositivité par le VIH) ne sont pas plus affectés par le risque d'EI (112). De plus, l'infection n'est pas localisée. La stimulation antigénique persistante est responsable de la formation de complexes immuns circulants. Leur dépôt peut entraîner des manifestations extracardiaques : vasculaires, articulaires, rénales...

Les défenses de l'hôte sont un faible recours contre l'EI, les antibiotiques et la chirurgie sont le plus souvent nécessaires.

II.3.3 *Micro-organismes en cause*

L'une des particularités et des difficultés de l'EI est sa grande variabilité étiologique bactérienne. Même si une récurrence de certaines bactéries existe, d'autres micro-organismes tel que les champignons sont mis en évidence.

Cette diversité va dépendre de la localisation géographique, de l'étiologie, de la bactériémie et du type d'atteinte cardiaque. De même, les conséquences, complications et pronostics seront différents en fonction du micro-organisme.

D'après l'étude de Hoen et al. en 2002 (41) et de Selton-Suty C. en 2012 (92) nous pouvons établir le tableau suivant (Tableau 3) :

Tableau 3 : Répartition des micro-organismes responsables de EI en France.

Evolution des résultats entre 2002 et 2012.

	2002		2012	
Micro-organismes	Nombre de cas (n=390)	%	Nombre de cas (n=497)	%

Streptococcaceae	225	58	240	48,3
<u>Streptocoques</u>	188	48	180	36,2
- Streptocoques oraux	68	17	93	18,7
- Streptocoques du groupe D	98	25	62	12,5
<i>S. gallolyticus</i>	51			
<i>S. infantarius</i>	6			
<i>S. bovis, biotype II.2</i>	4			
<i>S. bovis</i>	37			
- Streptocoques pyogènes	22	6	25	5
<i>S. pyogenes</i>	2			
<i>S. agalactiae</i>	16			
<i>S. dysgalactiae subsp.</i>	4			
<i>Equisimilis</i>				
<u>Entérocoques</u>	29	8	52	10,5
<i>E. faecalis</i>	26			
<i>E. durans</i>	1			
<i>E. raffinusus</i>	1			
<i>Enterococcus sp.</i>	1			
<u>Autres Streptococcaceae</u>	8	2	8	1,6
Staphylococcaceae	115	29	180	36,2
<i>Staphylococcus aureus</i>	90	23	132	26,6
Staphylocoques à coagulase négative	25	6	48	9,7
Autres micro-organismes	18	5	42	8,5
HACEK*			6	
≥2 micro-organismes	13	3	9	1,8
Micro-organismes non identifiés	19	5	26	5,2

Il semble que *Staphylococcus aureus* soit le facteur le plus important dans la cause de l'EI aujourd'hui. D'autres résultats mettent en évidence le lien entre micro-organisme et localisation cardiaque de l'EI (valve native et valve prothétique). (Cf. Annexe 2).

III Manifestations cliniques

III.1 Signes cliniques généraux

L'EI est une pathologie très polymorphe et peut être mise en évidence par de nombreux signes et des manifestations cliniques variées. Le diagnostic n'est donc pas toujours immédiat.

Signes révélateurs les plus fréquents :

- Fièvre prolongée, inexpliquée, durant depuis plus de 5 jours
- Apparition ou modification d'un souffle cardiaque
- Altération de l'état général
- Poussée d'insuffisance cardiaque
- Splénomégalie
- Douleurs lombaires, arthralgies
- Purpura pétéchial cutané ou sous conjonctival

III.2 Signes cliniques localisés

III.2.1 Signes cardiaques

Le signe révélateur sera **l'apparition ou la modification d'un souffle cardiaque.**

D'autres manifestations cardiaques peuvent survenir au cours de l'évolution : insuffisance cardiaque, gauche le plus souvent, trouble de la conduction*, péricardite*, insuffisance coronaire

III.2.2 Signes extra cardiaques

Ils sont nombreux et fréquents, **le praticien de santé doit être alerté par l'observation de l'un ou plusieurs de ces signes, bien qu'ils ne soient pas tous spécifiques** (Tableau 4, Figures 7 et 8).

Tableau 4 : Signes cliniques extra cardiaques

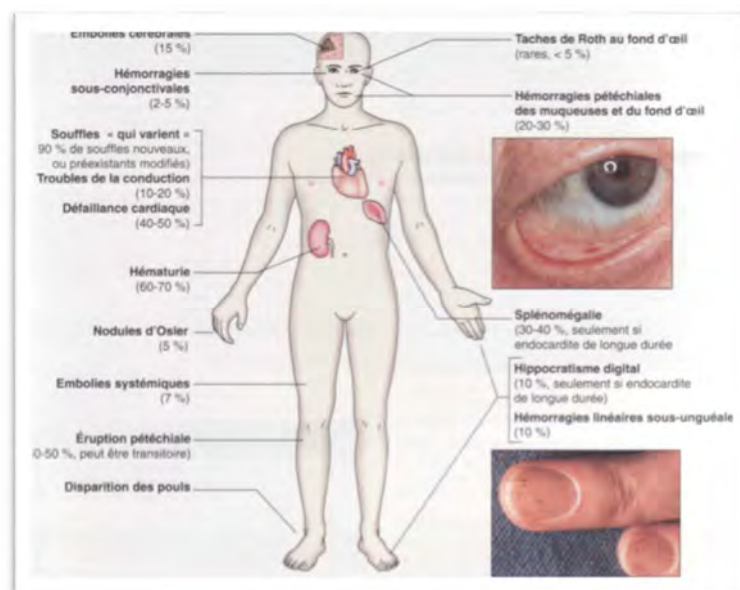
Signes cutanés	<p>5 à 15 % des cas</p> <p>purpura pétéchial au niveau des muqueuses, conjonctives, et membres inférieurs</p> <p>nodosité d'Osler ou faux panaris, fugace, détection sur interrogatoire retrouvé au niveau de la pulpe des doigts et des orteils, ou sur les oreilles (Figure 7)</p> <p>placard érythémateux palmo-plantaires de Janeway (rare)</p>
Signes respiratoires	toux, révélatrice

	dyspnée d'aggravation progressive, témoins de l'insuffisance cardiaque (signes plus souvent présents sur EI par toxicomanie IV)
<i>Signes ophtalmologiques</i>	purpura conjonctival tâches de Roth au fond de l'œil
<i>Signes rhumatologiques</i>	manifestations fréquentes de différents types : arthralgies myalgies lombalgies
<i>Signes neurologiques</i>	15% des cas, signes parfois inauguraux différents mécanismes amenant à des infarctus et hémorragies cérébrales : phénomènes emboliques anévrisme artériel abcès méningite
<i>Signes rénaux</i>	Ceux résultant de l'EI sont uniquement les suivants : protéinurie hématurie isolée insuffisance rénale par atteinte glomérulaire

Figure 7: Présence de nodosités d'Osler sur cette main (36).



Figure 8 : Manifestations cliniques pouvant être présentes lors d'une EI (36).



IV Examens complémentaires

IV.1 Examens bactériologiques

IV.1.1 Hémoculture

C'est un examen fondamental afin d'isoler le germe en cause. Il est identifié dans 85 % des cas (64, 14, 33).

Dans 5 à 10% des EI, les hémocultures restent négatives et le micro-organisme responsable ne peut être identifié.

Description de la technique :

- Trois prélèvements sanguins veineux au minimum doivent être réalisés, dans un intervalle de 24 heures, espacés au minimum d'une heure.
- Idéalement au moment des pics thermiques et frissons qui les précèdent.
- Prélèvement de 10cc à chaque fois.
- Après l'arrêt de prise d'antibiotique depuis au moins 3 jours.
- Les cultures sont aérobies et anaérobies.

En fonction du micro-organisme présent le temps de croissance sera plus ou moins long, il est donc important de signaler au laboratoire la suspicion d'une EI (79, 76).

Cependant il arrive que les hémocultures restent négatives, ceci découle (lorsqu'il s'agit véritablement d'une EI) soit d'une antibiothérapie préalable et non spécifique du patient, soit de bactéries à croissance difficile (streptocoques déficients ou bactéries du groupe HACEK) ou à croissance intra-cellulaire (*Coxiella burnetii*, *bartonella*, *Tropheryma whipplei*), soit encore de la présence d'un champignon et non d'une bactérie (*Candida*, *Aspergillus*).

Lorsque l'hémoculture est négative et en cas de suspicion d'EI d'autres stratégies diagnostiques peuvent les compléter (Cf. Annexe 3)

IV.1.2 *Autres examens de laboratoire*

- La PCR ciblée sur la recherche d'une espèce spécifique si une sérologie antérieure permet une orientation diagnostique.
- Une étude anatomopathologique systématique des éléments d'exérèse suite à la chirurgie.

- Une étude de la sensibilité des micro-organismes aux antibiotiques systématiques et son interprétation selon les recommandations de la CA-SFM* (10).

IV.2 Echocardiographie

L'échographie cardiaque permet d'affirmer le diagnostic lorsqu'elle montre une végétation, un abcès, ou une désinsertion de prothèse valvulaire. Elle permet également de quantifier les dommages de la valve. Elle sera trans-thoracique ou trans-oesophagienne (si la sensibilité est moindre à cause de la présence de prothèse valvulaire).

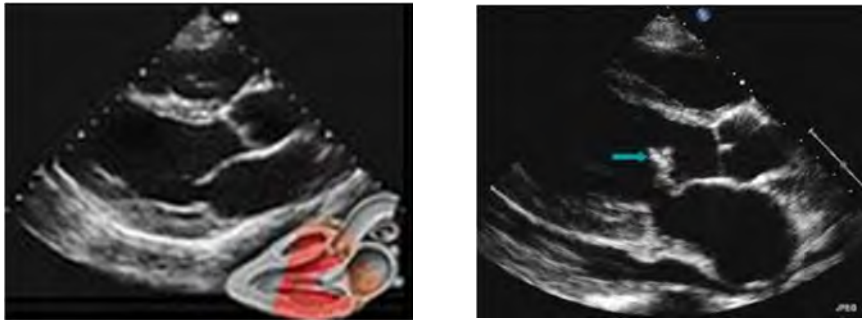


Figure 9 : Valve mitrale normale et valve mitrale avec végétation

En cas de forte présomption clinique d'EI et de négativité de l'échographie cardiaque, l'examen doit être répété, les anomalies pouvant devenir visibles secondairement, même sous traitement.

IV.3 Autres types d'examen

On cherche à mettre en évidence les complications et les signes biologiques de la maladie systémique. Par des examens complémentaires (électrocardiogramme, clichés thoraciques et examens biologiques) on détectera :

- une anémie modérée de type inflammatoire,
- une polynucléose inconstante,
- un nombre normal de plaquette,
- une VS augmentée (vitesse de sédimentation)
- une élévation de la CRP (C-Réactive Protéin)
- une hématurie microscopique
- une protéinurie

Des marqueurs immunologiques non spécifiques peuvent aussi se retrouver : facteurs rhumatoïdes, cryoglobulinémie, augmentation du complément, complexes immuns circulants.

V Diagnostic positif

Des critères utilisant des définitions standardisées ont été établies afin de faciliter le diagnostic (*Tableau 5 et 6*). En effet, celui ci est difficile à confirmer avec certitude en l'absence d'une intervention chirurgicale permettant de mettre en évidence directement la lésion valvulaire.

Il s'agit des critères de Duke, de la Duke University, modifiés en 2000 (53, 79).

Tableau 5 : Critères établis et utilisés dans la classification de Duke (53).

CRITERES MAJEURS
Hémocultures positives
- Micro-organismes typique d'une endocardite, isolé d'au moins 2 hémocultures :

<p><i>Streptococcus viridans</i>¹, <i>streptococcus gallolyticus</i>, groupe HACEK,</p> <p>OU</p> <p><i>Staphylococcus aureus</i> communautaire ou entérocoque, en l'absence de foyer infectieux primitif</p> <p>OU</p> <p>- Hémocultures positives de façon persistante, avec un micro-organisme susceptible de causer une endocardite, à condition que : les hémocultures soient prélevées à plus de 12 heures d'intervalle</p> <p>OU</p> <p>- 3/3 ou la majorité des hémocultures (s'il en est réalisé 4 ou plus) soient positives et que l'intervalle séparant la première et le dernière soit supérieur à 1 heure</p>
Démonstration de l'atteinte endocardique
<p>- Echocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite : masse intra cardiaque 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'une autre explication anatomique ou abcès ou désinsertion prothétique partielle récente</p> <p>OU</p> <p>- Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (l'aggravation ou la modification d'un souffle connu ne sont pas suffisantes)</p>
CRITERES MINEURS
Prédisposition : cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse
Fièvre : $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$
Phénomènes vasculaires : embolies septiques dans un gros tronc artériel, infarctus pulmonaire, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, taches de Janeway
Arguments microbiologiques : hémocultures positives mais ne vérifiant pas la définition ci-dessus d'un critère majeur ² ou démonstration sérologique d'une infection évolutive due à un micro-organisme (en particulier <i>Coxiella burnetti</i>) susceptible de causer une endocardite

¹Streptocoques déficients compris

²A l'exclusion des staphylocoques à coagulase négative lorsqu'ils ne sont retrouvés que sur une hémoculture.

Tableau 6 : Tableau diagnostique selon les critères de Duke (53) :

<p style="text-align: center;">ENDOCARDITE CERTAINE</p>	<p>Critères histologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Micro-organismes : démontrés par la culture ou l'examen histologique d'une végétation ayant embolisée ou d'un abcès intracardiaque <p>OU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésions histologiques : végétation ou abcès intracardiaque avec aspect histologique d'endocardite évolutive <p>Critères cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 critères majeurs <p>OU</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 critère majeur et 3 critères mineurs <p>OU</p> <ul style="list-style-type: none"> - 5 critères mineurs
<p style="text-align: center;">ENDOCARDITE POSSIBLE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - 1 critère majeur et 2 critères mineurs <p>OU</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3 critères mineurs
<p style="text-align: center;">ENDOCARDITE EXCLUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic différentiel expliquant les signes cliniques d'endocardite <p>OU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disparition des manifestations d'endocardite, en l'absence ou avec moins de 4 jours d'antibiothérapie <p>OU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Absence de lésions histologiques d'endocardite à l'intervention ou à l'autopsie, en l'absence – ou avec moins de 4 jours – d'antibiothérapie

VI Thérapeutiques principales

VI.1 Antibiothérapie

La prise en charge des antibiotiques implique (84, 79, 59):

- une haute concentration en antibiotique pour une meilleure pénétration dans les végétations.
- un traitement prolongé de 4 à 6 semaines pour atteindre les bactéries dormantes dans les différents foyers infectieux.
- un choix antibiotique basé sur le CMI (concentration minimale inhibitrice de la molécule sur l'agent pathogène) (Pénicilline G, amoxicilline, gentamycine, vancomycine... en corrélation avec les souches bactériennes mises en évidence à l'hémoculture).

VI.2 Chirurgie

La chirurgie est nécessaire dans 50% des cas et est pratiquée soit en urgence (dans les 24 h), en début de la phase active (64), soit lorsque le processus infectieux est guéri. Elle dépend de l'extension des lésions anatomiques créées par le processus infectieux touchant les valves cardiaques et les structures adjacentes. Elle inclue le débridement de tous les tissus infectés ou nécrosés, puis la reconstruction de tous les dégâts anatomiques par réparation ou remplacement valvulaire (84).

VII Complications et pronostics

L'évolution de l'EI se fait par des complications de type infectieuses fréquentes, diverses et souvent graves.

VII.1 Complications

VII.1.1 Complications cardiaques

Elles se caractérisent par (14, 15):

- une insuffisance cardiaque : grave, observée dans 60 à 70 % des cas, première cause de mortalité consécutive à une EI. Elle est d'apparition précoce dans l'histoire de la maladie, et fait suite à une atteinte aortique le plus souvent.
- un infarctus myocardique par embolie coronaire, symptomatique une fois sur deux.
- un trouble de la conduction auriculo ventriculaire ou intra ventriculaire suite à un abcès du septum (10 %).
- une péricardite septique : rare, témoin d'une infection grave.
- une arythmie supra ventriculaire.
- un abcès péri-annulaire : grave, très fréquent, de localisation surtout péri-aortique.

VII.1.2 Complications extra cardiaques

La majorité de ces complications vont être dues à la migration d'embols depuis les végétations cardiaques (79). On retrouve :

- des complications neurologiques : très fréquentes et graves, elles sont la deuxième cause de mortalité (abcès cérébraux, méningites, accidents cérébro-vasculaires, hémorragies cérébrales). Les infarctus emboliques cérébraux sont les plus fréquents. Ils sont silencieux et dépistés seulement par la tomодensitométrie ou l'IRM dans un tiers des cas ; ils se révèlent dans les autres cas par un déficit hémicorporel* et (ou) une aphasie* et (ou) une hémianopsie*, parfois par une crise comitiale*.

- des complications rénales : infarctus rénaux fréquents mais le plus souvent silencieux, insuffisance rénale suite à des causes multiples au cours de l'EI (glomérulite,

infarctus, abcès, néphrotoxicité médicamenteuse, surtout témoin de l'insuffisance cardiaque). Elles aggravent le pronostic.

- des complications spléniques : infarctus et abcès spléniques fréquents, pouvant se compliquer en rupture splénique* et leur pronostic est alors très grave.

- des embolies et anévrismes artériels mycotiques périphériques

- des complications ostéo-articulaires : arthralgies fréquentes s'inscrivant dans le contexte inflammatoire de l'EI.

VII.2 Pronostics

L'EI en phase aiguë est le moment à risque de mortalité le plus élevé (20%), suite à une insuffisance cardiaque et aux complications neurologiques associées (ischémiques ou hémorragiques). Cette mortalité est également corrélée à l'âge avancé des patients (44).

Le taux de mortalité est plus important pour les EI à staphylocoques et les EI sur prothèse à hauteur de 50% contre 10% sur valve native (79).

L'année qui suit l'hospitalisation est marquée par une mortalité importante. Le taux de survie augmente ensuite avec le temps : 85% à 5 ans et 75% à 10 ans.

Les rechutes précoces s'observent dans 2 à 3 % des cas. Les récurrences sont assez fréquentes (10 %). Elles sont habituellement dues à un micro-organisme différent de celui responsable de la première atteinte. Leur pronostic n'est pas différent de celui de l'atteinte initiale.

Le pronostic va dépendre de nombreux facteurs (79) :

- caractère de l'EI : aiguë plus défavorable que subaiguë
- localisation de l'infection : le plus à risque étant au niveau de l'aorte
- nature de la valve : la mortalité sur valve prothétique est 2 fois supérieure à celle sur valve native
- micro-organisme en cause : les conséquences cliniques en dépendent. (*S aureus*, pneumocoques, BGN sont responsables de destruction valvulaires graves, les champignons de végétations volumineuses nécessitent un traitement chirurgical).
- terrain : diabète, immunodépression, insuffisance cardiaque.
- rapidité de diagnostic et de prise en charge.

VIII Synthèse

L'endocardite infectieuse est une maladie infectieuse provoquée par le passage dans le sang de micro-organismes (bactéries, levures, champignons) qui se fixent sur l'endocarde et induisent des lésions ulcéreuses, végétantes, pouvant se compliquer d'insuffisance cardiaque* et d'embolie*. Elle est la résultante d'une bactériémie avec pour conséquence une septicémie secondaire.

En France, 2200 cas par an sont rapportés. Au niveau épidémiologique, les hommes sont plus affectés que les femmes (risque relatif = 2-3) et l'âge moyen de survenue est de 62 ans. Dans 90% des cas le cœur gauche est atteint en particulier au niveau des valves mitrales et aortiques. Les streptocoques, entérocoques et staphylocoques sont les micro-organismes les plus incriminés. Cependant, on assiste depuis quelques années à une évolution dans les données épidémiologiques et la présentation de la maladie.

On retiendra trois notions principales dans l'étiopathogénie de l'endocardite infectieuse :

- la notion de patient à risque ;
- les notions de geste à risque et de portes d'entrée ;
- la notion de bactériémie provoquée ou spontanée.

A ce titre, les gestes bucco-dentaires iatrogènes ou quotidiens sont incriminés dans la survenue d'une endocardite infectieuse et pourraient en particulier être associés à une forme lente subaigüe.

Son importante morbidité et les risques de mortalité associés imposent la reconnaissance des signes généraux et locaux de l'endocardite infectieuse. Ceci est d'autant plus important que le diagnostic est difficile et peut retarder le traitement. La prévention de cette pathologie est donc importante et pose ainsi la question du rôle du chirurgien dentiste.

PARTIE 2 ENDOCARDITE ET SOINS DENTAIRES

I Bactériémies d'origine bucco-dentaires et EI

I.I Lien historique

La mise en cause d'une origine bucco dentaire dans la genèse des EI est issue d'une longue série d'études (88) :

- en 1909, Horder nota l'association entre *Streptocoques viridans* présents dans la cavité buccale et l'EI chez des patients présentant une affection cardiaque (46).

- en 1923, le postulat de Lewis et Grant, avance que les valves cardiaques déficientes peuvent capter et retenir les micro-organismes issus de la bactériémie (52);

- en 1926, Thayer émet des suggestions mettant en cause la mauvaise hygiène buccale dans les EI (103) ;

- en 1937, différents auteurs mettent en évidence une bactériémie (à streptocoques) après avulsion dentaire (70, 9) ;

- en 1946, Northrop et Crowley montrent qu'il existe une relation temporelle entre un geste bucco-dentaire ou une situation donnée et l'apparition de la pathologie (69).

Dès lors les procédures bucco-dentaires ont été mises en cause dans les EI et la notion de gestes à risque a été avancée. Les différentes études réalisées ont permis de penser qu'ils induisent des bactériémies associant des espèces bactériennes qui sont souvent la cause d'EI.

I.2 Micro-organismes incriminés

I.2.1 Rappel de la flore buccale principale

La cavité buccale est un milieu à très forte teneur en bactéries, en contact direct avec l'extérieur. Premier lieu de filtration des aliments, elle présente aussi toutes les conditions requises à la prolifération des micro-organismes.

I.2.1.1 Écosystème buccal

La cavité buccale est un écosystème fragile présentant un milieu favorable à la prolifération microbienne (humidité, température à 37°C, pH neutre, surfaces d'adhésions pour aérobies et anaérobies, présence d'éléments nutritifs). On comptabilise plus de 10¹⁰ bactéries par ml présentes dans la salive, le fluide gingival, les surfaces muqueuses et dentaires ainsi que des levures et autres champignons.

Cette flore buccale se compose de micro-organismes dit commensaux, ou flore résidente, non pathogènes, avec lesquels une symbiose est établie, et d'autres pathogènes dits aussi opportunistes.

Les bactéries opportunistes vont profiter d'un déséquilibre au sein de la cavité buccale pour se multiplier et créer l'infection localisée ou foyer infectieux primaire. Ce milieu est facilement dérégulé par les traitements médicamenteux, l'âge, un défaut ou un excès d'hygiène, le tabac, le mode d'alimentation, les changements hormonaux...

I.2.1.2 Micro-organismes présents dans la cavité buccale

Les flores supra-gingivale et sous-gingivale illustrent la variété de la flore microbienne buccale normale (97).

La flore supra-gingivale, composée en majorité de streptocoques, est retrouvée sur les tissus durs (dents) et tissus mous de la cavité buccale et dans la salive (*S sobrinus*, *S mutans*, *S sanguis*, *S mitis*, *S salivarius*, *Lactobacillus sp*, *Actinomyces sp*, *A. Viscosus*).

Notons que le *S salivarius* domine sur le dos de la langue et la variété *S mutans*, présente sur les gencives est responsable de la carie dentaire (24).

D'autres streptocoques groupables peuvent être observés parmi lesquels des

streptocoques D, principaux commensaux de l'intestin, dans leur variété entérocoque (*Streptococcus faecalis*) ou non entérocoque (*Streptococcus bovis*).

La flore sous-gingivale, où l'on retrouve essentiellement des micro-organismes à Gram négatif anaérobies strict (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Camphylobacter foetus*).

Parmi les autres commensaux de la cavité oropharyngée, il faut citer les autres bacilles à Gram négatif du groupe HACEK.

1.2.2 *Rapprochement entre flore buccale et micro-organismes impliqués dans les EI*

Le pouvoir pathogène des bactéries de la flore sous gingivale pourrait provoquer une endocardite infectieuse (96).

Cependant le rapport entre l'identité des bactéries du foyer primaire et la lésion secondaire est parfois difficile à établir. Les données actuelles reposent sur une analogie d'identification des isolats obtenus par hémoculture avec des espèces connues pour appartenir à la flore buccale.

50 % des endocardites dans leur forme subaiguë sont dues à des streptocoques typiques de la cavité buccale. Dans la forme aiguë on trouve des staphylocoques gram négatif. L'endocardite peut suivre une intervention d'origine dentaire mais très souvent il suffit de minuscules foyers chroniques ou même d'une dent mortifiée.

Sixou et coll. (96) ont souligné le potentiel pathogène que peuvent avoir certaines bactéries de la flore sous-gingivale (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*) à provoquer une endocardite infectieuse.

1.2.3 *Physiopathologie*

Il existe une relation entre la flore bactérienne de la cavité buccale et l'état de santé général, mais le lien entre un foyer primaire parodonto-dentaire et un foyer à distance n'est pas complètement mis à jour (8).

Deux hypothèses sont évoquées :

- l'agent infectieux du foyer primaire est disséminée jusqu'au tissu de l'organe distant par voie sanguine,
- l'agent infectieux reste confiné au foyer primaire mais sécrète des toxines microbiennes qui sont libérées secondairement.

II Portes d'entrée et gestes à risques:

II.1 Relation soin dentaire et bactéries

Les portes d'entrées bucco-dentaires des microorganismes peuvent être multiples.

L'anatomie buccale et le complexe unique gingivo-dentaire expliquent le passage aisé des bactéries. En effet cette barrière muqueuse très fragile se retrouve au contact d'organes dentaires sensibles aux infections (carie, parodontolyse) et aux lésions traumatiques. Par son anatomie complexe la dent en contact direct et fréquent avec les aliments va retenir une quantité de molécules nutritives favorables au développement bactérien et à la plaque dentaire (soit 10^{11} à 10^{12} micro-organisme par gramme de plaque) (80).

La prolifération bactérienne atteindra le sang par deux principaux types d'attaque :

- attaque de l'émail puis de la dentine, propagation à travers la pulpe et atteinte osseuse péri-apicale.
- attaque de la gencive au niveau du sillon gingivo-dentaire, fragilisation de la muqueuse par augmentation de la perméabilité tissulaire induite par l'inflammation locale et pénétration bactérienne dans les tissus parodontaux.

On parle alors de foyer infectieux, de par la présence d'une concentration microbienne importante et variée susceptible de se disperser.

Dans de nombreux cas des bactériémies suites à des actes dentaires sont retrouvées (37). Les micro-organismes anaérobies sont isolés le plus fréquemment ainsi que les streptocoques du groupe *viridans*.

Voici un récapitulatif des situations et des actes bucco-dentaires pouvant être à l'origine d'une bactériémie d'après l'étude de Seymour et al. 2000 (93) et réactualisée en 2008 par Poveda Roda et al. (80) Roche 2002 (88) (Tableau 7).

Tableau 7 : Prévalence de la bactériémie survenant après différents types de procédures dentaires et activités buccales (88) :

Procédures dentaires	Prévalence de la bactériémie (%)
Extractions :	
- simples	51
- multiples	68-100
Soins du parodonte :	
- chirurgie par lambeaux	36-88
- gingivectomies	83
- détartrage, surfaçage	8-80
- prophylaxie parodontale	0-40
Soins endodontiques :	
- Instrumentation intra-canaulaire	0-31
- pose de la digue	30
Chirurgie endodontique :	
- lambeaux d'accès	83
- curettage péri-apical	33
Anesthésie :	
- péri-apicale	20
- intra-ligamentaire	90
Orthodontie :	
- pose de bague	10
Brossage des dents	0-26
passage du fil dentaire	20-58
Passage de brossettes inter-proximales	20-40
Mastication	17-51

Certains actes dentaires sont donc associés à une bactériémie mais leur amplitude varie. En chirurgie orale, la bactériémie au cours des avulsions dentaires est estimée entre 50 et 100% (100, 107).

Ces résultats mettent également en évidence que les procédures quotidiennes ne sont pas anodines en terme de bactériémie. Elles peuvent donc être des causes d'EI car les expositions cumulatives aux bactéries sont alors souvent 100, 200 ou des millions de fois plus nombreuses que ce qui peut se produire après une extraction dentaire par exemple (86, 111). De plus les résultats montrent qu'il n'y aurait pas de lien significatif entre quantité de saignement et bactériémie.

II.2 Classification en actes invasifs et non invasifs

De longues listes de gestes à risque et non à risque ont été publiées sans qu'ils aient été associés avec conviction à la survenue d'une EI (2).

Les différents actes accomplis au cabinet dentaire peuvent se révéler plus ou moins invasifs.

Il est ainsi intéressant de distinguer les actes dits non invasifs pour lesquels aucune précaution prophylactique ne sera envisagée.

Ces actes comprennent:

- les actes de prévention non sanglants
- les soins conservateurs
- les soins prothétiques non sanglants
- la dépose post opératoire de sutures
- la pose de prothèses amovibles
- la pose ou ajustement d'appareils orthodontiques
- la prise de radiographies dentaires.

Les actes invasifs sont eux considérés comme susceptibles d'induire une infection locale, à distance ou générale. Ils représentent une majorité d'actes réalisés au cabinet dentaire.

Nous citerons juste quelques exemples qui seront repris en détail dans le chapitre concernant la prophylaxie :

- extractions simples et multiples
- chirurgie parodontale
- chirurgie endodontique
- tractions orthodontiques
- implantologie et chirurgie des sinus

III Prise en charge médicale de la maladie

III.1 Patient à risque

Il est établi qu'environ 1300 cas d'EI sont diagnostiqués chaque année en France soit 24 cas par million d'habitants. Dans 63,5 % des cas, l'EI survient chez un cardiopathe connu chez lequel des mesures prophylactiques étaient possibles. Dans les autres cas, (36,5 %) l'EI survient chez un cœur présumé sain. Au niveau du cabinet dentaire il convient donc de repérer les patients qui **peuvent être potentiellement à haut risque**.

III.1.1 Identification du patient à risque

Lors de la prise en charge d'un nouveau patient, il est recommandé de s'enquérir de son état de santé en lui proposant de remplir un questionnaire type. Celui ci pourra être plus ou moins détaillé sur les pathologies cardiaques (souffles cardiaques, malformation opérée ou non, angine de poitrine, infarctus, rhumatisme articulaire aigu, ...)

Un exemple de questionnaire type est présenté en annexe (Cf. Annexe 4).

Ce questionnaire va nous permettre de mettre en évidence les patients sans pathologies cardiaques à risque, et ceux demandant une prise en charge adaptée. Dans ce dernier cas le patient doit en principe de lui même présenter sa carte de prévention de l'EI (Figure 10).

Figure 10.: Carte de prévention de l'endocardite infectieuse, délivrée par la SPILF*

<p>CONSEILS PENDANT LA DURÉE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT</p> <p>SFC SFC/CCV</p> <p>Traitement : <input type="checkbox"/> Temporaire <input type="checkbox"/> Définitif</p> <p>INR CIBLE : entre et Contrôlez l'INR au moins une fois par mois</p> <p>Notez les INR sur votre carnet de traitement anticoagulant</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ne prenez aucun autre médicament sans avis médical (risques d'interactions) - Consultez votre médecin en urgence en cas de saignement ou d'hématome ou si l'INR est supérieur à 5 - Prenez l'avis de votre médecin si l'INR est en dehors des valeurs cibles - Signalez que vous êtes sous anticoagulant à tout médecin/professionnel de santé - Ne modifiez pas ou n'interrompez pas le traitement sans avis médical <p>Cardiologue traitant _____ Médecin traitant _____</p> <p>Fédération Française de Cardiologie</p>	<p>PRÉVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE</p> <p>Actualisation 2011 des recommandations</p> <p>SPLF SFC / FFC SFC/CCV ADF</p> <p>Nom, prénom :</p> <p>Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse :</p> <p><input type="checkbox"/> Prothèse valvulaire cardiaque ou anneau valvulaire</p> <p><input type="checkbox"/> Antécédent d'endocardite infectieuse</p> <p><input type="checkbox"/> Cardiopathie congénitale cyanogène</p> <p>Remis par le Dr :</p> <p>le : à :</p> <p>tél. : email :</p> <p>www.infectiologie.com www.sfcardio.fr</p> <p>www.aof.asso.fr www.fedecardio.com</p> <p>ASSOCIATION POUR L'ETUDE ET LA PREVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE</p> <p>Fédération Française de Cardiologie</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 : Prenez en une prise, par la bouche, dans l'heure précédant les soins</p> <p>En l'absence d'allergie connue aux B-lactamines : Amoxicilline : 2 g (enfant : 50 mg/kg)</p> <p>Si allergie connue aux B-lactamines : Clindamycine : 600 mg (enfant 20 mg/kg)</p> <p>En cas de fièvre (avec ou sans soin dentaire préalable) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - prévenez systématiquement votre médecin - présentez-lui cette carte - ne prenez pas d'antibiotique sans son avis et/ou avant la recherche de germes dans le sang par une hémoculture <p>Brossage quotidien des dents, visite semestrielle systématique chez le chirurgien dentiste sont également indispensables pour une bonne prévention</p> <p>* consultez votre cardiologue, votre médecin traitant et/ou les sites indiqués au verso</p>	<p>CHIRURGIE VALVULAIRE</p> <p>SFC SFC/CCV</p> <p>Date d'implantation :</p> <p>Lieu d'implantation :</p> <p>Nom du chirurgien :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Aortique</th> <th>Mitrale</th> <th>Autres</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><input type="checkbox"/> Mécanique</td> <td><input type="checkbox"/> Mécanique</td> <td><input type="checkbox"/> Mécanique</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Biologique</td> <td><input type="checkbox"/> Biologique</td> <td><input type="checkbox"/> Biologique</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Réparation</td> <td><input type="checkbox"/> Réparation</td> <td><input type="checkbox"/> Réparation</td> </tr> <tr> <td>Modèle/ref. :</td> <td>Modèle/ref. :</td> <td>Modèle/ref. :</td> </tr> <tr> <td>N° de série :</td> <td>N° de série :</td> <td>N° de série :</td> </tr> <tr> <td>Diamètre :</td> <td>Diamètre :</td> <td>Diamètre :</td> </tr> </tbody> </table>	Aortique	Mitrale	Autres	<input type="checkbox"/> Mécanique	<input type="checkbox"/> Mécanique	<input type="checkbox"/> Mécanique	<input type="checkbox"/> Biologique	<input type="checkbox"/> Biologique	<input type="checkbox"/> Biologique	<input type="checkbox"/> Réparation	<input type="checkbox"/> Réparation	<input type="checkbox"/> Réparation	Modèle/ref. :	Modèle/ref. :	Modèle/ref. :	N° de série :	N° de série :	N° de série :	Diamètre :	Diamètre :	Diamètre :
Aortique	Mitrale	Autres																				
<input type="checkbox"/> Mécanique	<input type="checkbox"/> Mécanique	<input type="checkbox"/> Mécanique																				
<input type="checkbox"/> Biologique	<input type="checkbox"/> Biologique	<input type="checkbox"/> Biologique																				
<input type="checkbox"/> Réparation	<input type="checkbox"/> Réparation	<input type="checkbox"/> Réparation																				
Modèle/ref. :	Modèle/ref. :	Modèle/ref. :																				
N° de série :	N° de série :	N° de série :																				
Diamètre :	Diamètre :	Diamètre :																				
<p>Cette carte doit être systématiquement montrée à votre médecin et / ou votre dentiste</p> <p>Votre cardiopathie NE nécessite PAS d'antibiotique à visée préventive en cas de soin dentaire</p> <p>MAIS les mesures suivantes sont indispensables :</p> <p>Pour une prévention efficace</p> <ul style="list-style-type: none"> - brossez-vous les dents quotidiennement - rendez visite tous les 6 mois à votre chirurgien dentiste <p>En cas de fièvre (avec ou sans soin dentaire préalable) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - prévenez systématiquement votre médecin - présentez-lui cette carte - ne prenez pas d'antibiotiques sans son avis et/ou avant la recherche de germes dans le sang par une hémoculture <p>Fédération Française de Cardiologie</p>	<p>PRÉVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE</p> <p>Actualisation 2011 des recommandations</p> <p>SPLF FFC / SFC SFC/CCV ADF</p> <p>Nom, prénom :</p> <p>Vous présentez la cardiopathie suivante :</p> <p><input type="checkbox"/> Insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique, bicuspidie aortique</p> <p><input type="checkbox"/> Cardiopathie congénitale non cyanogène</p> <p><input type="checkbox"/> Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale / épaissement</p> <p><input type="checkbox"/> Cardiomyopathie hypertrophique obstructive</p> <p>Cette cardiopathie peut être associée à la survenue d'une endocardite infectieuse. Elle ne justifie toutefois pas l'administration préventive d'antibiotiques avant un soin dentaire.</p> <p>Remis par le Dr :</p> <p>le : à :</p> <p>tél. : email :</p> <p>www.infectiologie.com www.sfcardio.fr</p> <p>www.aof.asso.fr www.fedecardio.com</p> <p>ASSOCIATION POUR L'ETUDE ET LA PREVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE</p>																					

On retrouve parmi ces patients ceux entrant dans les catégories à risque A ou B vu précédemment.

III.2 Le patient à risque au cabinet dentaire

III.2.1 Importance de l'examen clinique

Les consultations au cabinet dentaire ont pour but d'aider au maintien d'une hygiène correcte et de prévenir ou traiter les foyers infectieux bucco-dentaires.

Il est recommandé au patient de consulter 2 fois par an au minimum (recommandation de la HAS).

La prévention passe par une évaluation systématique de l'état de santé bucco-dentaire. L'examen clinique sera accompagné d'un examen radiologique conventionnel voire d'un examen tridimensionnel si nécessaire. Toute dent suspecte sera soignée ou extraite en fonction du risque de bactériémie et de ses éventuelles conséquences. En effet les foyers infectieux dentaires seraient responsables de 14 à 16 % de cas d'EI (dents parodontolysées, dents insuffisamment ou mal traitées, dents porteuses de granulomes et kystes, ...).

D'autre part la surveillance doit aussi porter une attention particulière sur la tolérance et l'absence de traumatismes muqueux d'une éventuelle prothèse amovible.

Dans tous les cas une hygiène buccale quotidienne est recommandée.

L'information du patient à propos de sa pathologie cardiaque et des risques dentaires associés est également primordiale, même si dans 84,6 % des cas elle a été délivrée par le cardiologue, il semble que 75 % de cette population ne se fasse pourtant pas suivre sur le plan bucco-dentaire (108).

III.2.2 Prophylaxie non spécifique

L'hygiène locale est recommandée par la HAS comme mesure de prophylaxie non spécifique. Le chirurgien dentiste est impliqué dans l'éducation thérapeutique du patient (35). L'hygiène bucco-dentaire s'adresse à la population générale mais elle est impérative chez tous les patients à risque d'EI. Son but est de conserver des dents vivantes au parodonte intact et il peut être parfaitement atteint si on applique les règles bien connues. Les modalités de réalisation varient selon l'âge.

Chez l'enfant une diététique correcte est instituée en évitant au maximum les sucres cariogènes et en préconisant la régularité d'un brossage efficace après chaque repas. La consommation de chewing-gum entraînant des mastications prolongées doit être déconseillée.

Chez l'adulte la diététique et l'hygiène dentaire sont toujours de mise. L'utilisation modérée d'un hydropulseur et du fil dentaire peut être recommandée. On a remarqué que le temps moyen écoulé depuis la dernière consultation chez un chirurgien dentiste est entre 3 et 4 ans contribuant à expliquer que pour 33 % des patients l'hygiène est insuffisante (108).

III.3 Prophylaxie au cours des actes dentaires

La prophylaxie de l'EI est une stratégie préventive qui fait l'objet de recommandations dans divers pays du monde. Elle se fonde sur le fait que l'EI est une maladie infectieuse parmi les plus graves, que son schéma physiopathologique et la possibilité de réduire sa survenue dans le modèle expérimental ont laissé penser qu'elle était une maladie évitable. Elle a longtemps reposé sur l'administration d'un antibiotique chez des patients qui ont déjà une cardiopathie à risque et à l'occasion d'un geste à risque.

III.2.1 Antibioprophylaxie

L'utilisation d'antibiotiques comporte des risques individuels et collectifs. Il convient de les prescrire de manière parcimonieuse et rationnelle donc dans des situations cliniques pour lesquelles l'étiologie bactérienne est fortement suspectée et l'efficacité des antibiotiques démontrée.

L'antibioprophylaxie est recommandée en fonction de l'état du patient et de l'acte à réaliser. Elle est réalisée pour limiter un risque d'EI ou pour limiter un risque d'infection locale et son extension éventuelle.

En médecine bucco-dentaire les antibiotiques sont réservés à des situations peu fréquentes. Le traitement efficace d'un foyer infectieux est le plus souvent local que médicamenteux.

En aucun cas l'utilisation d'antibiotique ne peut ni pallier l'insuffisance d'hygiène orale du patient, ni se substituer aux règles d'hygiène et d'asepsie inhérentes à toutes pratiques de soins.

La prescription antibiotique doit être décidée en fonction du risque présumé du patient de développer une infection.

Le choix des antibiotiques pour le traitement préventif des infections à points de départ bucco-dentaires doit être fait en tenant compte des bactéries habituellement impliquées au cours d'une pathologie donnée, du spectre d'activité antibactérienne et des paramètres pharmacocinétiques et pharmacodynamiques des molécules.

La prophylaxie est plus efficace lorsqu'elle est administrée pendant la période péri opératoire, en doses suffisantes pour s'assurer que la concentration de l'antibiotique adéquat soit maximale dans le sérum pendant et après la procédure.

Pour réduire le risque de résistance microbienne, il est important que les antibiotiques prophylactiques ne soient utilisés que pendant la période péri opératoire. L'antibioprophylaxie s'utilise donc en l'absence de tout foyer infectieux et consiste en l'administration systémique d'une dose unique. Ils devraient être donnés peu de temps avant une procédure et ne devraient pas être poursuivis pendant une longue période (pas plus de 6 à 8 heures). Dans le cas d'un retard de guérison ou d'une procédure qui implique le tissu infecté, il peut être nécessaire de fournir des doses supplémentaires d'antibiotiques pour le traitement de l'infection établie (11).

Le patient doit systématiquement être informé qu'une consultation chez son médecin est nécessaire en cas d'apparition de symptômes infectieux généraux à la suite d'un acte invasif que celui-ci ait fait ou non l'objet d'une antibioprophyllaxie. Par ailleurs toute prescription d'antibiotique doit être clairement expliquée au patient (posologie, durée).

La stratégie de prescription repose sur la complète compréhension du traitement par le patient.

Il existe des recommandations s'appuyant sur l'histoire, l'expérience et un certain nombre d'articles scientifiques incontestables selon lesquels l'antibioprophylaxie peut réduire l'incidence de l'EI après un geste à risque. Ces recommandations ont ciblé les indications de l'antibioprophylaxie sur les patients à haut risque porteurs de prothèse valvulaires, de cardiopathies congénitales cyanogènes, ou ayant des antécédents de EI (Tableau 8, 9 et 10)(51).

En cas d'allergie à l'amoxicilline la SPILF recommande la clindamycine.

Tableau 8 : Recommandations de prophylaxie antibiotique de l'endocardite infectieuse :SPILF 2000 (51) (79).

	Cardiopathie à haut risque ¹	Cardiopathie à risque modéré ou absence de cardiopathie
geste dentaire à haut risque ²	<i>Recommandation amoxicilline 2g, une prise per os 1h avant</i>	Non recommandée
geste dentaire à risque modéré ou geste non dentaire	Non recommandée	Non recommandée

¹Prothèse valvulaire, cardiopathies congénitale cyanogène, antécédents d'EI

²Nécessitant la manipulation des gencives ou de la région péri-apicale, ou la perforation de la muqueuse buccale

Tableau 9 : Recommandations de l'antibioprophylaxie en cas d'allergie à la pénicilline (79)

Allergie aux β lactamines	Antibiotique	Posologie dose unique 1 à 2 heures avant le geste Administration per os ou IV
NON	Amoxicilline	<i>2-3g chez l'adulte (2g si < 60 kg) 50-75mg/kg chez l'enfant</i>
OUI	clindamycine	<i>600 mg chez l'adulte 15-20 mg/kg chez l'enfant</i>

Quelque soit le niveau de risque infectieux du patient l'antibioprophylaxie n'est donc pas indiquée pour la réalisation d'actes non invasifs (définis partie II.2).

Tableau 10 : Antibioprophylaxie chez les patients à haut risque (79)

Procédures dentaires	Antibioprophylaxie
Manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale, Toute effraction de la muqueuse	<i>Recommandée</i>
Injection d'anesthésique en tissu non infecté Ablation de sutures Radiographies rétro-alvéolaires Pose ou ajustement de dispositifs orthodontiques ou prothétique Chute de dent déciduales Traumatismes dentaire ou gingival	<i>Non recommandée</i>

De façon plus précise, l'AFSSAPS* a établie en 2012 les « recommandations de bonne pratique dans la prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire » (Tableau 11) (2).

À titre de comparaison ce tableau comporte également les recommandations pour 3 types de patients :

- la population générale comprenant le groupe B des patients à risque, soit le plus grand nombre de patients,
- les patients immunodéprimés (origine congénitale ou acquise), à risque d'infection locale et de son extension éventuelle après évaluation avec les médecins concernés,
- les patients à haut risque d'EI (Groupe A).

Tableau 11 : Recommandations de prescription d'une antibiothérapie prophylactique :
AFSSAPS 2012 (2)

	Patient		
	Population générale y compris groupe B	Immuno-déprimé	Groupe A
Actes bucco-dentaires invasifs			
Soins endodontiques :			
- mise en place de la digue	-	-	R _B
- traitement des dents à pulpe vitale	-	R	R _B
- traitement des dents à pulpe nécrosée	-	R	acte CI
- reprise de traitement (avec ou sans lésion inflammatoire péri-radriculaire d'origine endodontique)	-	R	acte CI
Chirurgie péri apicale :			
- sans comblement à l'aide d'un substitut osseux	-A	R	acte CI
- avec comblement à l'aide d'un substitut osseux	-	R	acte CI
Soins parodontaux :			
- détartrage avec et sans surfaçage radriculaire	-	R	R _B
- sondage parodontal	-	R	R _B
Chirurgie parodontale :			
- allongement coronaire	-	R*	acte CI
- lambeau d'accès	-C	R*	acte CI
- comblement et greffes osseuses	-	R*	acte CI
- membrane de régénération parodontale	-B	R*	acte CI
- protéines dérivées de la matrice amélaire	-B	R*	acte CI
- lambeau déplacé	-	R*	acte CI
- greffe gingivale	-	R*	acte CI
Avulsion dentaire :			
- dent sur arcade, alvéolectomie, séparation de racines	-	R	R _B
- amputation radriculaire	-	R	acte CI
- dent de sagesse mandibulaire incluse		R	R _B
- dent incluse, dent en désinclusion, germectomie		R	R _B

- chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées	R _A R R	R	acte CI
Auto-transplantation	R	R*	acte CI
Chirurgies des tissus durs et des tissus mous			
- chirurgie osseuse	R	R	R _B
- exérèse des tumeurs et pseudotumeurs bénignes de la muqueuse buccale	-	R	R _B
- freinectomie	-	R	R ^B
- biopsie des glandes salivaires accessoires	-	R	R ^B
Chirurgie pré-implantaire			
- élévation du plancher sinusien avec ou sans matériaux de comblement	R	R*	acte CI
- greffe osseuse en onlay	R _C	R*	acte CI
- membrane de régénération osseuse ou matériau de comblement	R	R*	acte CI
Chirurgie implantaire			
- pose de l'implant	-	R*	acte CI
- dégagement de l'implant	-	R*	acte CI
Chirurgie de péri-implantites			
- lambeau d'accès, comblement, greffe osseuse, membrane	-	R*	acte CI
Anesthésies			
- locale ou locorégionale dans un tissu non infecté	-	-	-
- locale intra-ligamentaire	-	R*	acte CI
Soins prothétiques à risque de saignement	-	R	R _B
Soins orthodontiques à risque de saignement	-	R	R _B

Acte CI : acte contre indiqué

R : prescription recommandée,

- : prescription non recommandée

En indice : grade de la recommandation A ou B. Si celui ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel »

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

Les grades de recommandation sont corrélés aux niveaux de preuve disponible dans la littérature (Annexe 5).

Ces recommandations permettent de souligner qu'un certain nombre d'actes considérés de haut risque sont déconseillés par consensus professionnel pour les patients à haut risque d'EI notamment.

Rappelons que les soins endodontiques chez les patients groupe A doivent être exceptionnels.

Ils ne peuvent être réalisés que sur dent vitale, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité du réseau canalaire soit accessible (essentiellement dents mono radiculées et première molaire si tous les canaux sont accessibles).

L'amputation radiculaire est un acte à éviter autant que possible est n'est autorisée qu'en absence de toute atteinte parodontale.

Les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction car ils sont considérés comme des sites d'ensemencement chronique.

Dans tous les cas la réalisation des soins doit se faire en un minimum de séance. S'il doit y en avoir plusieurs il est recommandé de les espacer d'au moins 10 jours (13).

III.2.2 Prophylaxie antiseptique locale

Il est recommandé d'utiliser des bains de bouche en complément de l'antibioprophylaxie à laquelle ils ne sauraient se substituer. Bender et al. ont démontré que certains antiseptiques locaux à base de chlorhexidine appliqués sur la gencive pendant 3 à 5 min avant l'extraction dentaire réduisent l'inoculum bactérien après extraction (5). Pallasch TJ préconise un bain de bouche de 15 ml de chlorhexidine pendant 30 secondes avant un soin dentaire (75).

Un autre antiseptique comme la povidone iodée (Bétadine®) peut également réduire l'ampleur de la bactériémie si appliquée immédiatement avant les procédures dentaires (74).

III.2.3 *Antibiothérapie curative*

Il semble important de rappeler ici le traitement des infections pouvant toucher la région buccale chez les patients à risque d'EI.

Le recours à une antibiothérapie curative se fera toujours en complément du traitement local adéquat (débridement, drainage, chirurgie, en particulier dans le traitement des maladies parodontales et des péri-implantites).

Les recommandations de l'AFSSAPS sont résumées dans un tableau (Cf. *Annexe 6*)(76).

Le respect des schémas posologiques (dose et durée de traitement) est primordial. En première intention la mono thérapie est la règle.

IV Synthèse

L'hypothèse d'un lien entre soins bucco-dentaires et la genèse de l'EI a longtemps été suivie. En effet, la cavité buccale est un milieu fragile. Elle abrite une flore très variée et abondante dont une partie est retrouvée lors du diagnostic sanguin d'EI notamment au niveau de la flore sous-gingivale où l'on retrouve essentiellement des micro-organismes gram négatif anaérobies stricts dont le pouvoir pathogène à provoquer une EI est reconnue.

La prolifération bactérienne buccale au niveau de sites infectieux pourrait être ensuite disséminée par voie sanguine vers le cœur. Certains actes dentaires sont reconnus comme étant plus à risque en terme de déclenchement d'une bactériémie et sont classés en actes dits invasifs ou non invasifs. En fonction du niveau de risque du patient la prise en charge antibioprophylactique de ces actes sera différente voire ils seront contre-indiqués.

Actuellement il est retenu que seuls les patients à haut risque d'EI devant subir un geste dentaire également à haut risque sont éligibles à une antibioprophylaxie à titre de 2g d'amoxicilline en 1 prise orale 1 heure avant l'acte.

Des actes de prophylaxie non spécifiques sont à retenir comme le maintien d'une hygiène buccale correcte et suivie au cabinet avec en moyenne 2 consultations de contrôle par an et l'utilisation au moment des soins d'un antiseptique local.

Au cabinet l'identification des patients à risque est indispensable pour une surveillance post-opératoire adaptée et passe par une collaboration entre différents acteurs de santé.

La tendance de ces dernières années est de remettre en cause un lien entre actes de soins bucco-dentaires et bactériémie provoquée. En effet, de nouvelles études montrent que des actes de la vie quotidienne tels que la mastication ou le brossage des dents sont à même de provoquer une bactériémie responsable d'EI.

Comprendre les éléments scientifiques et chronologiques ayant aboutis à la mise en place des différentes recommandations au niveau mondial faites autour de l'antibioprophylaxie de l'EI permet de mieux appréhender la remise en question de nos prescriptions d'ordre prophylactiques.

PARTIE 3 DISCUSSION

I Recommandations: problématique

I.1 Historique et évolution des recommandations en France et en Europe

La prophylaxie de l'EI est une stratégie qui fait l'objet de recommandations en France et dans divers pays du monde depuis plus de 50 ans. Ces recommandations se fondent sur le fait que l'EI est une maladie infectieuse parmi les plus graves et que sa survenue dans le modèle expérimental laisse penser qu'elle est évitable.

Cette stratégie a considérablement évolué depuis un siècle environ (1, 19). Pour comprendre les questions soulevées aujourd'hui par la prophylaxie de l'EI quelques dates historiques de l'évolution des stratégies prophylactiques peuvent être retracées.

1910 : Suggestion de la possibilité d'un passage bactérien dans le sang à partir d'un foyer infectieux, dont dentaire. L'hypothèse qu'une prévention pourrait être envisagée est avancée.

1940 : La découverte de la pénicilline ouvrant l'ère de l'antibiothérapie permet un premier traitement préventif.

1955 : Première recommandation d'antibioprophylaxie de la AHA* : injection de pénicilline chez les patients présentant des valvulopathies avant un geste dentaire (1, 6).

1970 : Expériences chez l'animal probantes de l'efficacité de l'antibioprophylaxie contre l'EI d'où le début de recommandations maximalistes dans de nombreux pays (4, 61).

En effet à partir de ces années de nombreuses études expérimentales sont réalisées: des lésions valvulaires sont induites à l'aide de cathéters stériles chez des rats

afin d'étudier l'efficacité d'une dose unique d'amoxicilline ou d'érythromycine pour la prévention des EI après extraction ou lors de pathologie parodontale.

Les EI apparaissent chez 89 % des animaux après extraction. Elles sont dues au *Staphylococcus aureus* principalement. Malinverni R et al. (58) concluent qu'une simple dose d'amoxicilline ou d'érythromycine prévient les EI expérimentales après extraction dentaire. De nombreuses autres études expérimentales ont été entreprises (73, 29).

En accord avec ces expériences, les recommandations préconisent donc d'avoir un pic sanguin maximum d'antibiotique au moment de l'acte dentaire où les micro-organismes atteignent le sang. Ces expériences permettent d'observer les mécanismes par lesquels la prophylaxie de l'EI peut être opérationnelle. Il peut s'agir soit d'une prévention de l'adhérence des bactéries soit de la suppression de la croissance bactérienne après leur adhérence sur les valves cardiaques endommagées (60, 31).

A partir de cette époque l'utilisation des antibiotiques avant divers gestes, dentaires ou autres, pourvoyeurs de bactériémies va être poursuivie pendant près de 20 ans.

Exemple de traitement : les recommandations de la SPILF de 1992 préconisaient une dose de 3g amoxicilline per os une heure avant, d'autres 2g 1h avant et 1g 6h après.

1990 : Remise en question des recommandations prophylactiques et prise de conscience des conséquences collectives d'une consommation massive d'antibiotiques (75, 19).

L'hypothèse sur laquelle reposait l'antibioprophylaxie dans les années 70-90 ne s'est pas avérée être totalement vraie. Le bénéfice dans la prévention des infections par les antibiotiques est limité :

- la prophylaxie antibiotique depuis 40 ans a été mal suivie : la surexploitation massive des antibiotiques a contribué à l'apparition de micro-organismes résistants et à un nombre inconnu d'effets indésirables graves dus aux antibiotiques eux mêmes (allergie cutanée 1/10, choc anaphylactique 1/10000, décès par réaction allergique 1/100000),

- des données montrent que les antibiotiques n'empêchent pas les bactériémies,

- le taux de risque absolu pour une EI après un traitement dentaire même chez les patients à risque est très faible,

- le développement de techniques médico-chirurgicales de plus en plus invasives, la sensibilisation à la gestion des risques et l'évaluation des bonnes pratiques sont devenus à l'heure actuelles importantes.

De toutes ces considérations découlent des discussions scientifiques internationales animées et une désescalade de l'utilisation des antibiotiques, voire une stratégie inverse de celles rencontrées dans les années précédentes.

Ainsi, en 1992, la France a organisé une première conférence de consensus sur ce thème et plus récemment en 2002 les recommandations ont été révisées (Prophylaxie de l'endocardite infectieuse 1993 et 2002).

Nous prendrons quelques exemples de la littérature scientifique qui ont permis d'établir ces conclusions. L'efficacité de l'antibiothérapie semblait établie jusqu'à présent chez l'animal. Toutefois, l'extrapolation de ces résultats à l'homme est différente. Il faut donc des analyses cas-contrôle pour étudier l'efficacité de l'antibiothérapie et évaluer ainsi le rapport bénéfice-risque.

L'étude de Van der Meer et al. en 1992 réalisée chez des patients montre la protection de l'antibiothérapie à 49 % (110). De même, l'étude française de Lacassin et al. sur des cas ayant eu une procédure dentaire et une EI d'origine dentaire retrouve une efficacité similaire de 46 % (49).

Seymour et al. en 2000 pensent que les relations entre EI et traitements dentaires sont complexes (93). Le risque de l'utilisation d'une chimiothérapie antimicrobienne semble supérieur au risque de contracter une EI. Les études sont randomisées sur plusieurs hôpitaux et plusieurs patients.

Dans plusieurs cas, il n'apparaît pas de relation entre endocardite et bactériémie susceptible d'être induite par le soin dentaire.

L'étude de Strom et al. a montré que les gestes dentaires n'étaient pas plus fréquents chez les personnes présentant des cardiopathies que chez les témoins, dans les 3 mois précédant la survenue de l'EI (99).

Un autre fait a fait réfléchir vis à vis de l'antibioprophylaxie : la comparaison des enquêtes de 1991 et 1999 en France constate une augmentation du nombre de streptocoques oraux résistants à l'érythromycine (21 % des souches de 1999 contre 2

% en 1991) ainsi qu'une augmentation du nombre de souche de sensibilité intermédiaire à la pénicilline G (11 % en 1999 contre 5 % en 1991) (90). Cela conduit donc à limiter l'utilisation des antibiotiques aux seules situations où ils sont indispensables.

2002 : Décision d'adopter une position intermédiaire en terme d'antibioprophylaxie, à savoir une attitude qui sera adaptée en fonction du degré de risque de la cardiopathie et du geste réalisé. Les nouvelles recommandations de la SPILF et de la SFC* proposent donc une antibiothérapie optionnelle dans certains cas avec prise en compte du terrain et cela peut donc être considéré comme une petite révolution dans le domaine de l'antibioprophylaxie de l'EI.

Situation actuelle : Les recommandations de l'antibioprophylaxie se limitent en France aux personnes et aux interventions à haut risque. De plus, la prophylaxie n'est prescrite que **pour les interventions de la sphère bucco-dentaire impliquant des manipulations de la gencive ou de la région péri-apicale, ainsi que la perforation de la muqueuse orale** (33). Il faut donc recommander une prise d'antibiotique spécifique suivant les actes dentaires : les tableaux reprenant les directives d'antibioprophylaxie sont ceux repris dans la partie précédente (III.2.1).

À l'avenir, d'autres modes de prévention de l'endocardite pourraient être envisagés.

Ainsi, par exemple, la voie vaccinale semble prometteuse notamment dans le domaine des endocardites à *Staphylococcus aureus* pour les populations à haut risque (hémodialysés, toxicomanes) (94).

1.2 Comparaisons au niveau mondial

Les français ont été les premiers en **2002** à proposer que l'antibioprophylaxie soit optionnelle chez les patients à risque modéré d'EI. Depuis les sociétés savantes de

nombreux pays plaident également pour une antibioprofylaxie de moins en moins exigeante (13).

En **2006, les britanniques** ont également maintenu l'antibioprofylaxie pour les patients à très haut risque (groupe A et pas pour le groupe B). En 2008, ils se positionnent pour l'absence de toute chimiothérapie anti-microbienne avant un geste dit à risque chez les patients à risque d'EI.

En ce qui concerne l'évolution des **recommandations américaines, en 2007**, un groupe de travail considère que la prophylaxie n'est pas efficace pour la prévention des EI. (105,113, 106). Lokhart et al. démontrent scientifiquement que la prophylaxie avant un geste dentaire n'est pas nécessaire pour les patients à risque modéré (56). Les principales raisons de ces recommandations sont les suivantes :

- l'EI survient beaucoup plus probablement du fait d'une exposition fréquente à des bactériémies liées à des activités quotidiennes que du fait de bactériémies causées par un geste dentaire.

- la prophylaxie n'évite qu'un très petit nombre de cas d'EI, voire aucun chez les sujets ayant un geste dentaire.

- le risque d'effets secondaires liés aux antibiotiques dépasse le bénéfice, s'il existe, de l'antibioprofylaxie,

- le maintien d'une hygiène bucco-dentaire optimale peut réduire l'incidence des bactériémies liées aux activités quotidiennes, il est plus important que l'antibioprofylaxie lors d'un geste dentaire pour réduire le risque d'EI.

Le groupe de travail américain préconise dans ces conditions une prophylaxie en cas de geste dentaire uniquement pour les patients entrant dans le groupe A.

En **2009**, les **recommandations européennes** ressemblent à celles américaines. Les modalités de l'antibioprofylaxie lorsqu'elle est recommandée sont les suivantes :

- administration en une seule dose avant le geste dentaire soit 30 à 60 minutes ou dans les 2 heures qui suivent le geste si la prescription n'a pas été suivie,

- l'antibiotique recommandé est l'amoxicilline à la dose de 2 grammes. Si la voie orale n'est pas possible l'ampicilline ou la céfazoline ou la céftriaxone sont recommandées,

- en cas d'allergie à la pénicilline ou à l'ampicilline, la céphalexine ou la clarithromycine sont recommandées.

Au Canada, les recommandations américaines et britanniques sont actuellement en vigueur et les praticiens ont le choix entre celles préconisées par l'AHA ou la BSAC* ou encore de la ESC* (98).

Les comparaisons des recommandations suivant les différents pays sont retranscrites dans le tableau 12 (81) :

Tableau 12 : Comparaison des différentes recommandations d'antibioprophylaxie de l'endocardite pour les actes dentaires de 1997 à 2008 en France, Grande-Bretagne et USA (81)

Antibioprophylaxie recommandée pour :	AHA 1997	SPILF/SFC 2002	ESC 2004	BSAC 2005	AHA 2007	NICE 2008
Groupe à haut risque (A)	oui	oui	oui	oui	oui	oui
Groupe à risque modéré (B)	oui	oui	oui	oui	oui	non

Les recommandations internationales se rapprochent progressivement, mais elles n'ont pas franchi le pas audacieux des anglais.

Jusqu'ici, les changements dans les directives de l'antibioprophylaxie de l'EI n'ont pas donné lieu à une augmentation des EI dues aux streptocoques oraux, comme nous l'avons vu précédemment, ce qui soutient à posteriori la réduction de son utilisation. Ce fait devrait inciter à une diminution de la consommation inutile d'antibiotiques, source de résistance bactérienne croissante (22).

II Peut on déculpabiliser les chirurgiens dentistes dans la survenus d'EI ?

Il est clair que certaines procédures ou situations d'origines bucco-dentaires entraînent une bactériémie. Cependant celle ci ne prouve pas l'existence d'un lien entre ces gestes et l'EI. Cette mise en cause a souvent été débattue car scientifiquement seules des études contrôlées et randomisées pourraient permettre :

- d'affirmer une origine bucco-dentaire
- de préciser les gestes à risque

En fait il y a geste ou situation à risque :

- soit ce geste ou cette situation génère une bactériémie conséquente ou intense, associant des souches mises en cause dans l'EI : c'est pourquoi l'étude sur les bactériémies est fondamentale,
- soit l'EI est attribuable au geste ou à la situation qui a induit cette bactériémie ; d'où l'importance d'analyser les études épidémiologiques mettant au moins en évidence une corrélation geste/maladie via la bactériémie induite par le geste.

Comme nous l'avons indiqué dans la partie relation soins dentaires et bactéries les procédures quotidiennes d'hygiène comme le brossage des dents, le passage de brossettes inter-proximales, le fil dentaire ainsi que la mastication génèrent une bactériémie.

Il existe donc des bactériémies de bas grade provoquées par des soins mais éphémères et des bactériémies spontanées mais quotidiennes et répétées qui les unes et les autres véhiculent des souches responsables (88). Cette forme de bactériémie est un facteur de risque plus conséquent que les procédures invasives elles mêmes.

Il apparaît donc une nouvelle notion d'exposition cumulée aux bactériémies provenant de la cavité buccale (32). La plupart des attitudes physiologiques et des manœuvres courantes de l'hygiène bucco-dentaire semblent responsables de bactériémies, chez 20 à 50 % des patients après mastication entre 0 et 50 % après brossage dentaire et chez 20 à 60 % en cas d'utilisation de fil dentaire.

La bactériémie cumulative spontanée suite à des actes quotidiens apparaît 900 fois plus élevée qu'après une avulsion. On peut estimer que chez les patients atteints de cardiopathies à risque 500 000 à 700 000 gestes bucco-dentaires à risque seraient réalisés chaque année en France sans antibioprofylaxie.

Parallèlement seulement 8 cas d'EI sur 390 correspondaient à des patients atteints de cardiopathies à risque ayant subi un geste à risque sans antibioprofylaxie dans les 30 jours précédents l'EI et avaient un micro-organisme responsable compatible avec le geste à risque. Ces estimations permettent donc de constater un écart très important entre le nombre estimé de gestes bucco-dentaires à risque pratiqués sans antibioprofylaxie chez les patients atteints d'une cardiopathie à risque et le nombre d'EI imputable à un geste à risque. Ceci voudrait dire qu'un geste à risque sur 8000 à 16000 pratiqués sans antibioprofylaxie entraînerait une EI chez un patient à risque (90).

Ces données relativisent l'importance des procédures au cabinet dentaire par rapport aux bactériémies spontanées dues aux procédures quotidiennes.

D'autre part, le rôle joué par le degré d'invasion d'une procédure à risque n'a pas été documenté. Le choix du saignement comme critère d'infection bactérienne n'a jamais été validé : c'est donc un faible facteur prédictif (86, 55). Il n'existe pas de corrélation avec la positivité des cultures.

Quelle que soit l'approche retenue, il ne peut s'agir que de propositions qui reposent sur des hypothèses et qui ne sont pas des standards établis de soins. Dans tous les cas la bactériémie pourrait être minimisée par l'utilisation d'antiseptiques en bain de bouche ou en application avant l'acte.

Un autre point que nous allons argumenter a démontré qu'il y a eu au cours du temps une évolution dans les bactéries responsables de l'EI.

L'analyse de plusieurs articles publiés entre 1991 et 2008 a montré que les staphylocoques ont supplantés les streptocoques oraux et occupent maintenant la première place dans la répartition des micro-organismes responsables d'EI (Tableau 13).

Tableau 13 : Micro-organismes isolés au cours d'EI

	Van der Meer (109) 1986-1988 (%)	F Delahaye et al. (12) 1991 (%)	B Hoen et al. (41) 1999 (%)	D Murdoch et al. (64) 2005 (%)	B Hoen et al. (91) 2008 (%)
Staphylocoques	28	23	29	42	36,2
<i>Staphylococcus aureus</i>	21	18	23	31	27
Staphylocoques à coagulase négative	7	5	6	11	9,3
Streptocoques	59	58	50	39	47,9
Streptocoques oraux	39	27	17	17	17,9
Streptocoques intestinaux (groupe D)	16	23	25	6	12,7
Entérocoques			8	10	10,3
Groupe HACEK				2	
Non identifié	5	8	5	10	5,2
Autres	8	11	5	4	8,7

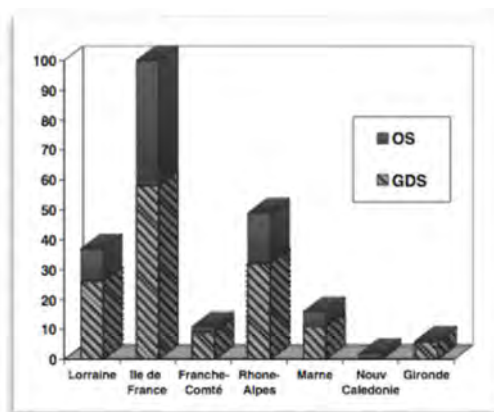
Les résultats présentés dans ce tableau rendent compte d'une évolution générale mais il peut exister également des disparités géographiques. Ainsi l'augmentation de la proportion des EI à staphylocoques est plus marquée aux Etats-Unis qu'en France.

La proportion d'EI à *Staphylococcus aureus* y est de 40 % mais surtout cette proportion a augmentée de façon constante et significative. Inversement le pourcentage de streptocoques oraux a diminué progressivement passant de 20 % à moins de 10 %. Il est possible que ces résultats soit le fait du changement de la population (âge moyen plus élevé, hémodialyse, toxicomanie, ...). Néanmoins l'apparition de souches de

Staphylococcus aureus de sensibilité diminuée ou même résistantes aux glycopeptides nécessite de nouvelles approches (42, 78).

D'autre part, la fréquence d'EI causée par les streptocoques oraux diminue particulièrement dans le nord de l'Europe alors que les streptocoques du groupe D sont à l'origine des EI dans certains pays européens et principalement en France en Espagne et en Italie. En ce qui concerne la France, l'étude de Giannitsioti et al. (30)(Figure 10) présente la variation régionale des cas d'EI. Il apparaît dans cette première investigation une corrélation possible entre les personnes résidant dans un milieu rural et la forte proportion d'EI à streptocoques D. D'autre part les streptocoques oraux apparaissent dans une proportion moins importante que les streptocoques D et *bovis*, d'origine digestives.

Figure 11 : Variation suivant les régions en France, du nombre de cas d'EI causés par streptocoques du groupe D (GDS) et streptocoques oraux (OS) (30)



Cette étude est ainsi une des premières à montrer le rôle des facteurs environnementaux sur l'incidence de EI. Cependant il peut s'agir de facteurs confondants la ruralité pouvant ainsi être associée à un accès difficile à une structure de soins dentaires par exemple.

C'est à partir d'études similaires que les recommandations d'antibioprophylaxie vis à vis de l'EI ont évolué et continuent à faire l'objet d'expérimentations.

Une étude de grande envergure se concrétise actuellement en France. L'organisme référent est la AEPEI* (Association pour l' Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse). Elle met en relation médecins, chercheurs, biologistes et bien évidemment chirurgiens dentistes. Pour ces derniers, la Fédération Française de

Cardiologie met à disposition des cartes de prophylaxie (Cf partie II). En annexe sont présentés les régions françaises incluses dans cette étude et le bordereau de déclaration des patients atteints d'EI (Cf. Annexes 7 et 8).

La prédominance actuelle du *Staphylococcus aureus* par rapport aux streptocoques oraux déculpabilise en partie les actes de chirurgie dentaire dans l'apparition de l'EI.

CONCLUSION

La mise en cause d'une origine bucco-dentaire dans la genèse des EI est historiquement issue de la relation entre flore buccale, hygiène buccale, bactériémie induite par le geste bucco-dentaire reliable au diagnostic de la pathologie. C'est ainsi que la notion de geste à risque suite aux actes dentaires a été avancée.

En effet, les bactériémies spontanées dues aux procédures quotidiennes d'hygiène et de mastication peuvent être mises en cause dans l'apparition de l'EI au même titre que celles apparues lors de gestes invasifs. D'autre part l'augmentation de

l'apparition des EI à *Staphylococcus aureus* et la diminution de celles à streptocoques oraux malgré la réduction des antibioprofylaxies tendent à dédouaner le rôle du praticien et des soins.


En ce qui concerne les recommandations antibioprofylactiques il faut noter une évolution depuis les dix dernières années. La prise de conscience des sociétés savantes mondiales sur les conséquences d'une utilisation massive d'antibiotiques a amené à changer les notions d'antibioprofylaxie. L'apparition de micro-organismes résistants d'une part et la survenue de risques anaphylactiques due aux antibiotiques ont amené de nouveaux consensus dans leur utilisation. Les recommandations actuelles de la SPILF tendent vers une antibioprofylaxie optionnelle suivant le niveau de risque du patient à développer une EI. Dorénavant chez les patients présentant une cardiopathie à risque modéré l'antibioprofylaxie n'est plus indiquée lorsque un geste bucco-dentaire doit être réalisé. Chez le patient à haut risque d'EI elle est recommandée bien que la majorité des actes soit contre indiquée.

Le rôle de prévention du chirurgien dentiste reste donc primordial mais promouvoir l'hygiène dentaire est peut être l'intervention prophylactique la plus efficace envers l'EI. Il s'agit maintenant d'éduquer le patient, habitué à recevoir des antibiotiques, à ces nouvelles recommandations internationales consensuelles.

Vu, la présidente du jury



Vu, la directrice de thèse



Toulouse
le 09/07/2013

ANNEXES

Annexe I: Mécanisme de liaison des micro-organismes à l'endothélium lésé :

80 % des EI sont dues à des bactéries Gram positives, le *Staphylococcus aureus*, le Streptocoque spp, et l'*Enterococcus faecalis*. (43) On remarque chez ces micro-organismes une Adhésines, MSCRAMMs, pour Microbial Surface Component Reacting with Adhésive Matrix Molécules.

- La surface du *Staphylococcus aureus* présente le Facteur d'agglutination A (ClfA), et des fibronectine binding protein A (FnBPA). Ce sont des protéines de liaison au fibrinogène, lui même médiateur primaire de l'attachement bactérie-endothélium.

On rappelle que le fibrinogène ou "facteur I" (FI : facteur un) de la coagulation, est une protéine du plasma sanguin qui se transforme en fibrine lors de la coagulation.

Cette liaison entraîne l'internalisation dans les cellules endothéliales du micro-organisme. (44) (45) (46).

Au niveau de l'endothélium se sont alors les intégrines de la famille $\beta 1$ qui se lient à la fibronectine

- La liaison du *Streptococcus viridans* se fait grâce à des protéines de surface, des facteurs d'activation des plaquettes et des exopolysacharides.

- *Enterococcus faecalis* est équipé de plusieurs facteurs pathogènes, des facteurs d'agrégation de surface, endocardite et biofilm pilus associé (Epb), (endocarditis-associated and biofilm-associated pilus (Ebp)) et des adhésines collagéniques Acm et Ace. (65, 95)

Annexe 2: Micro-organismes en causes dans l'EI suivant la présence d'une valve cardiaque native ou prothétique.

Résultats d'après l'étude cumulée de Selton-Suty de 2012 (92) :

Pathogen	Native valve			Prosthetic valve ²³		
	% In those with community-acquired IE (n=1,065) ²⁴	% In those with healthcare-associated IE (n=557) ²⁴		% In those with early IE* (n=53)	% In those with late IE* (n=331)	
		Nosocomial (n=303)	Non-nosocomial (n=254)			% In intravenous-drug users with IE (n=237) ²¹
<i>Staphylococcus aureus</i>	20	47	42	68	36	18
Coagulase-negative staphylococci	6	12	15	3	17	20
Enterococcus	9	14	17	5	8	13
Viridans streptococci	28	11	6	10	2	10
<i>Streptococcus bovis</i>	10	3	3	1	2	7
HACEK	3	0	0	0	0	2
Fungi	0	2	2	1	9	3
Other	14.6	7.5	10	3	6	14
Negative blood culture	11	5	6	5	17	12

Data summarized from Murdoch *et al.*,²¹ Wang *et al.*,²³ and Benito *et al.*²⁴ * The definitions used for early and late prosthetic-valve IE were within and more than 60 days after valve implantation, respectively, as defined by Wang *et al.*²³ on the basis of studies from the 1970s. A different group of researchers has suggested that the early and late prosthetic-valve IE be defined as within and more than 1 year after valve implantation, respectively, on the basis of when the major shift from the predominance of one organism to that of another occurs.⁴¹ Abbreviations: HACEK, *Hemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* and *K. denitrificans*; IE, infective endocarditis.

Micro-organismes responsables d'endocardites infectieuses en France en 2008 (79) :

	Valve native (%)	Prothèse valvulaire (%)
Streptocoques	40	20
Entérocoques	10	15
Staphylococcus aureus	30	20
Staphylocoque à coagulase négative	10	15
Autres bactéries + levures	5	20
Hémocultures négatives	5	10

Annexe 3: Stratégie diagnostique en cas de suspicion d'EI à hémoculture négative (2):

Ces études complémentaires sont engagées si les 3 premières hémocultures sont négatives après 48 heures d'incubation. Les milieux sont diversifiés. Les différentes explorations suivantes peuvent être réalisées :

- 3 nouvelles hémocultures avec résines captant les antibiotiques ou système de lyse-centrifugation
- sérologies pour *Coxiella burnetii*, *Bartonella spp*,
- dosage du facteur rhumatoïde et anticorps antinucléaires.

Si les résultats sont encore négatifs :

- sérologies pour *Chlamydia spp*, *Aspergillus spp*, *Candida spp*, *legionella spp*,
- Western-blot pour *Bartonella spp*
- tube de sang hépariné pour culture cellulaire

Si une chirurgie est réalisée, les valves, végétations et embols sont analysés par :

- coloration Gram et Gimenez
- culture prolongée acellulaire
- méthodes moléculaires (PCR ARN 16S, 18S)
- analyses histologiques avec colorations spéciales (Wharting Starry, PAS, Gimenez, Grocott).

Annexe 4: Exemple de questionnaire medical utilisé au centre de soins Odontologiques du CHU de Toulouse

QUESTIONNAIRE MEDICAL ET ODONTOLOGIQUE

*Ce questionnaire médical est strictement confidentiel.
Il a pour but de mieux vous connaître pour mieux vous soigner. Merci de le remplir entièrement*

Poids : kg

Etes-vous enceinte? Oui Non

Allaitez-vous? Oui Non

Etes-vous allergiques à des médicaments? Oui Non Si oui lesquels?

Etes-vous allergique à des aliments? Oui Non Si oui lesquels?

Autres allergies?

Fumez-vous? Oui Non Si oui, combien? Depuis combien d'années?

Avez-vous déjà été opéré? Oui Non Si oui, précisez la nature et la date des interventions

QUELLES MALADIES, TROUBLES DE LA SANTE OU INFIRMITES AVEZ-VOUS ACTUELLEMENT? (voici une liste pour vous aider à répondre)

1 - Maladies ou problèmes cardio-vasculaires?

Hypertension artérielle Oui Non

Insuffisance cardiaque Oui Non

Angine de poitrine Oui Non

Accident vasculaire cérébral (avec ou sans séquelles) Oui Non

Infarctus du myocarde Oui Non Si oui, quand?

Portez-vous une prothèse valvulaire cardiaque ? Oui Non

Troubles du rythme, palpitations Oui Non

Autres (précisez)

2 - Maladies ou problèmes respiratoires?

Bronchite Chronique Oui Non

Asthme Oui Non

Autres (précisez)

3 - Maladies ou problèmes digestifs?

Ulcère Oui Non

Trouble chronique du transit intestinal Oui Non

Maladies du foie (hépatite, cirrhose,...) Oui Non
(diarrhée, constipation)

Autres (précisez)

4 - Maladies ou problèmes articulaires?

Sciatique, lumbago, douleurs lombaires Oui Non

Ostéoporose Oui Non

Avez-vous bénéficié d'un traitement pour l'ostéoporose? Oui Non si oui lequel et en quelle année?

Arthrose, rhumatismes Oui Non

Portez-vous une prothèse articulaire? Oui Non si oui, quelle articulation et depuis quand?

Autres (précisez)

5 - Maladies ou problèmes endocriniens ou métaboliques ?

Hyperthyroïdie, goitre, hypothyroïdie, autres? Oui Non

Diabète Oui Non

Autres (précisez)

6 - Maladies ou problèmes oculaires ?
 Glaucome, hypertension oculaire Oui Non
 Autres (précisez)

7 - Maladies ou problèmes rénaux ?
 Insuffisance rénale Oui Non
 Autres (précisez)

8 - Maladies ou problèmes nerveux ?
 Dépression nerveuse Oui Non
 Anxiété, troubles anxieux Oui Non

9 - Autres maladies ou problème de santé y compris malformations, handicap, infirmités
 Avez-vous déjà été atteint d'une maladie virale? Oui Non Si oui laquelle
 Avez-vous de problèmes sanguins ? Oui Non Si oui lesquels
 Saignez vous longtemps après une blessure ? Oui Non
 Avez-vous déjà bénéficié d'une transfusion sanguine ? Oui Non Si oui en quelle année ?
 Avez-vous été traité par hormone de croissance ? Oui Non Si oui en quelle année ?
 Avez-vous déjà été traité par des rayons ? Oui Non

10 - Antécédents familiaux Maladie de Creutzfeld Jacob
 Encéphalopathie spongiforme transmissible Oui Non
 Maladie de Creutzfeld Jacob Oui Non

11 - Prévention du risque infectieux ATNC Oui Non
 Intervention neurochirurgicale avec greffe de dure mère avant 1995 (quel pays) :

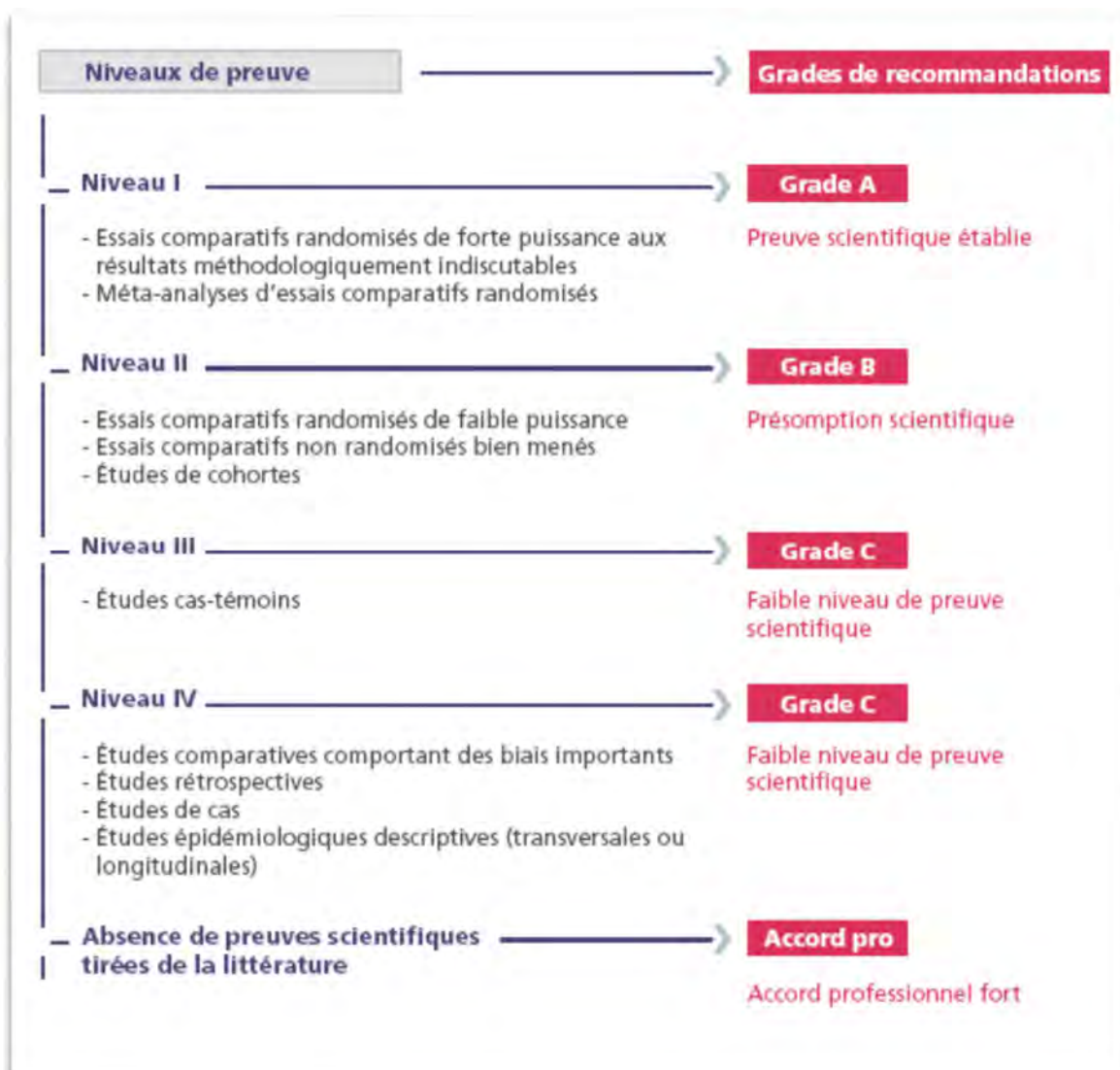
12 - Prenez-vous des médicaments quotidiennement? Oui Non Si oui lesquels
 (Ne pas oublier les pilules et autres contraceptifs, les somnifères, les antidouleurs, les patchs, les crèmes, les pommades, ...)

ASA 1 ASA2 ASA 3

Le _____ Heure _____

Nom et signature du PH _____ Signature Patient _____

ATTENTION / RISQUES



Annexe 6 : Antibiothérapie curative dans le traitement des infections bucco-dentaires (2)

Tableau 23- Antibiothérapie curative dans le traitement des caries, pulpopathies et complications périapicales.

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription voir tableaux 27 et 28
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
Caries	-	-	-	
Pulpopathies et complications périradiculaires :				
Pulpopathies (pulpites réversibles ou irréversibles)	-	-	-*	
Complications de la pathologie pulpaire†	-	-	SO*	

- : prescription non recommandée (Accord professionnel).

SO : sans objet, car l'acte local adapté est contre-indiqué.

* : chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, le traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement endodontique, et le traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champ opératoire (digue) sont contre-indiqués (Accord professionnel).

Tableau 24 - Antibiothérapie curative dans le traitement des maladies parodontales.

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription voir tableaux 27 et 28
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
Gingivite induite par la plaque dentaire				
Parodontites (débridement mécanique) :				
Chronique	-	-	-	
Agressive localisée	R	R	R	III ou IV
Agressive généralisée	R _A	R	R	IV
« Réfractaire au traitement »	R	R	R	*
Maladies parodontales nécrosantes	R	R	R	II
Parodontites (traitement chirurgical)	-	-	SO	
Abcès parodontal	-	R	R	I
Lésion combinée endo-parodontale	-	-	SO†	
Infection locale relative aux protocoles de régénération parodontale	- ‡	R**	SO	I

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice de grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* : parodontite réfractaire au traitement parodontal correctement conduit (débridement mécanique avec ou sans antibiothérapie curative par voie systémique, puis traitement chirurgical si les résultats du débridement mécanique sont jugés insuffisants lors de la séance de réévaluation). Choix de la molécule antibiotique sur argument bactériologique.

SO : sans objet, car l'acte local adapté est contre-indiqué.

† : chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, en présence d'une lésion endo-parodontale responsable d'une nécrose pulpaire, le traitement consistera en l'avulsion de la dent.

‡ : en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.

** : tenir compte du rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux.

Tableau 25 - Antibiothérapie curative dans le traitement des pathologies péri-implantaires.

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription voir tableaux 27 et 28
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
- Mucosite péri-implantaire	-	-	-	
- Péri-implantite	- *	R	R	I

- : prescription non recommandée (Accord professionnel).

R : prescription recommandée (Accord professionnel).

* : en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.

Tableau 26 - Antibiothérapie curative dans le traitement des autres infections bucco-dentaires.

Pathologies d'origine infectieuse	Patient			Modalités de prescription voir tableaux 27 et 28
	population générale	immunodéprimé	à haut risque d'endocardite infectieuse	
Accidents d'éruption dentaire :				
Dent temporaire	-	- *	R	I
Dent permanente (péricoronarite)	R	R	R	I
Cellulites :				
Aiguë (circonscrite, diffusée, diffuse)	R	R	R	I
Chronique	-	R	R	†
Actinomyose cervico-faciale	R	R	R	‡
Ostéites :				
Alvéolite suppurée	R	R	R	I**
Ostéite (maxillo-mandibulaire)	R	R	R	I**
Infections bactériennes des glandes salivaires	R	R	R	I
Stomatites bactériennes	R	R	R	I
Sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	R	R	R	V

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* : en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.

† : sur argument bactériologique.

‡ : sur arguments bactériologique et anatomo-pathologique.

** : jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.

Tableau 27 – Schémas d'administration préconisés chez l'adulte (posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale).

Renvoi vers tableaux 23 à 26	Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention
I cas général	- amoxicilline : 2 g/j en 2 prises - azithromycine : 500 mg/j en 1 prise* - clarithromycine : 1000 mg/j en 2 prises - spiramycine : 9 MUI/j en 3 prises - clindamycine : 1200 mg/j en 2 prises	- amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 2 g/j en 2 prises à 3 g/j en 3 prises (dose exprimée en amoxicilline) - amoxicilline : 2 g/j en 2 prises et métronidazole : 1500 mg/j en 2 ou 3 prises - métronidazole : 1500 mg/j en 2 ou 3 prises et azithromycine : 500 mg/j en 1 prise* ou clarithromycine : 1000 mg/j en 2 prises ou spiramycine : 9 MUI/j en 3 prises
II maladies parodontales nécrosantes	- métronidazole : 1500 mg/j en 2 ou 3 prises	
III parodontite agressive localisée	- doxycycline : 200 mg/j en 1 prise [†]	
IV parodontite agressive localisée ou généralisée	- amoxicilline : 1,5 g/j en 3 prises ou 2 g/j en 2 prises et métronidazole : 1500 mg/j en 2 ou 3 prises en cas d'allergie aux pénicillines : - métronidazole : 1500 mg/j en 2 ou 3 prises	
V sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	- amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 2 g/jour en 2 prises à 3 g/j en 3 prises (dose exprimée en amoxicilline)	- pristinamycine : 2 g/j en 2 prises

Durée des traitements : 7 jours, sauf *, † et ‡.

* : durée du traitement 3 jours.

† : en une prise, le midi ou le soir, au plus tard une heure avant le coucher ; en dessous de 60 kg, 200 g le premier jour puis 100 mg les jours suivants. Durée du traitement : 14 jours.

‡ : jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.

Tableau 28 - Schémas d'administration préconisés chez l'enfant (posologies quotidiennes établies pour un enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser la dose adulte).

Renvoi vers tableaux 23 à 26	Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention
I cas général	<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/j en 2 prises - azithromycine (hors AMM) : 20 mg/kg/j en 1 prise – 3 jours* - clarithromycine (hors AMM) : 15 mg/kg/j en 2 prises - spiramycine : 300 000 UI/kg/j en 3 prises - clindamycine† : 25 mg/kg/j en 3 ou 4 prises 	<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 80 mg/kg/j en 3 prises (dose exprimée en amoxicilline) - amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/j en 2 prises et métronidazole : 30 mg/kg/j en 2 ou 3 prises - métronidazole 30 mg/kg/j en 2 ou 3 prises et azithromycine (hors AMM) : 20 mg/kg/j en 1 prise* ou clarithromycine (hors AMM) : 15 mg/kg/j en 2 prises ou spiramycine : 300 000 UI/kg/j en 3 prises
II maladies parodontales nécrosantes	- métronidazole : 30 mg/kg/j en 2 ou 3 prises	
III parodontite agressive localisée	- doxycycline : 4 mg/kg/j en une prise‡	
IV parodontite agressive localisée ou généralisée	<ul style="list-style-type: none"> - amoxicilline : 50 à 100 mg/kg/j en 2 ou 3 prises et métronidazole : 30 mg/kg/j en 2 ou 3 prises en cas d'allergie aux pénicillines : - métronidazole : 30 mg/kg/j en 2 ou 3 prises 	
V sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	- amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1) : 80 mg/kg/j en 3 prises (dose exprimée en amoxicilline)	- pristinamycine‡ : 50 mg/kg/j en 2 prises

Durée des traitements : 7 jours, sauf * et ‡.

* : durée du traitement 3 jours.

† : du fait des présentations pharmaceutiques de la clindamycine et la pristinamycine disponibles pour la voie orale, ces antibiotiques sont recommandés chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans, par risque de fausse route). La clindamycine peut être utilisée par voie intraveineuse chez l'enfant à partir de 3 ans.

‡ : en une prise, le midi ou le soir, pendant le repas, au plus tard une heure avant le coucher ; en dessous de 60 kg, 200 g le premier jour puis 100 mg les jours suivants. Durée du traitement : 14 jours. L'emploi de ce médicament doit être évité chez l'enfant de moins de huit ans en raison du risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie de l'émail dentaire.

Annexe 7: Etude épidémiologique 2008 sur l'endocardite infectieuse

Régions concernées par l'étude :

Franche-Comté, Ile et Vilaine, Languedoc-Roussillon, Lorraine, Marne, Ile de France, Rhône-Alpes.



**Annexe 8: Bordereau de déclaration des patients au cours de
l'enquête française de 2008 de l'AEPEI**

BORDEREAU DE DECLARATION DES PATIENTS
 ENQUETE SUR L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE EN FRANCE en 2008

Date : / / / / / / / / / /

Indiquez ici vos coordonnées :

Nom : /

Qualité :

Service :

Adresse :

.....

Tél : Fax : Email :

Indiquez ici les coordonnées du patient :

Nom : /

Prénom : / Sexe : M F

Date de naissance : / Département de domicile : / / / /

Indiquez ici les coordonnées du médecin et du service clinique où est hospitalisé le patient :

Nom du médecin en charge du patient : /

Service d'hospitalisation :

Nom du chef de service :

Hôpital :

Adresse de l'hôpital :

.....

Tél : Fax : Email :

Date d'hospitalisation dans ce service : /

Le patient vient-il d'un autre service ou d'un autre hôpital ? O N ne sait pas

Si oui, lequel ? :

.....

Le patient va-t-il être transféré dans un autre service ou vers un autre hôpital ? O N ne sait pas

Si oui, lequel ? :

Indiquez ici les coordonnées du microbiologiste ayant reçu les hémocultures, et le résultat de celles-ci :

Nom : /

Adresse du laboratoire :

.....

Tél : Fax : Email :

Hémocultures : positives négatives en cours ne sait pas

Si positives, à quel germe ?

LEXIQUE

AEPEI : Association pour l'Étude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse, organisme français.

AFSSAPS : « Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, qui est devenue l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) en 2012, est un établissement public français dont la mission principale, est d'évaluer les risques sanitaires présentés par les médicaments et plus généralement tous les produits de santé destinés à l'Homme. Elle est aussi l'autorité unique en matière de régulation des recherches biomédicales

AHA : American Heart Association, organisme américain national sanitaire bénévole de référence en matière de maladies cardiovasculaires et de prévention des risques dans ce domaine. La plupart des protocoles et recommandations utilisés aux États-Unis et dans le monde est établie, en grande partie, à partir de leur recherches et publications, sous le nom de « Circulation ».

Aphasie : incapacité à parler suite à une lésion ischémique au niveau de l'aire cérébrale de la parole, conséquence d'une embolie.

Arythmie supra ventriculaire : perturbations du rythme cardiaque (régularité, fréquence, égalité de ses contractions) ayant une origine dans la partie supérieure du cœur, au niveau des oreillettes, où se situe le nœud sinusal inducteur du rythme cardiaque.

BSAC : British society for antimicrobial chemotherapy

CMIT : Collège des Universitaires des Maladies Infectieuses et Tropicales, organe national regroupant les Enseignants – Chercheurs de Pathologie Infectieuse et Tropicale créé en 1972 (ex APPIT) et co-fondateur de la Fédération Française d'Infectiologie (FFI*)

Crise comitiale : ou crise d'épilepsie.

Déficit hémi-corporel : paralysie motrice d'une ou plusieurs parties du corps d'un seul côté (face, tronc, membre supérieur, membre inférieur). Les étiologies sont nombreuses. Dans le cas de l'EI le déficit est la conséquence d'une thrombose vasculaire.

Diastole : contraction atriale, relaxation ventriculaire, et ouverture des valves, le sang s'écoule des atrioms vers les ventricules. Cette phase est rapidement suivie par une contraction iso volumétrique des ventricules, les valves sont alors fermées.

Embolie : oblitération brusque d'un vaisseau sanguin ou lymphatique par un corps étranger entraîné par la circulation.

ESC : European Society of Cardiology, est une organisation de plus de 80 000 professionnels de la cardiologie à travers l'Europe et la Méditerranée. Elle est impliquée dans les activités scientifiques et éducatives pour les professionnels de la cardiologie. L'ESC intervient également auprès du grand public en matière de prévention des maladies cardiovasculaires.

FFI : La Fédération Française d'Infectiologie est une association loi 1901 dont les objets sont, notamment, l'organisation d'une réflexion commune et indépendante sur la formation médicale initiale, le développement professionnel continu (DPC) incluant la formation médicale continue (FMC) et l'évaluation des pratiques professionnelles (EPP), la recherche.

HACEK : Groupe comportant les bactéries suivantes : *Haemophilus sp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*.

HAS : Haute Autorité de Santé, autorité publique indépendante qui contribue à la régulation du système de santé par la qualité. Elle exerce ses missions dans les champs de l'évaluation des produits de santé, des pratiques professionnelles, de l'organisation des soins et de la santé publique. Elle élabore des recommandations sur les stratégies de prise en charge.

Hémianopsie : perte ou diminution de la vue dans une moitié du champ visuel d'un œil ou des deux yeux.

Infarctus du myocarde, par embolie coronaire (IDM) : nécrose d'une partie du myocarde secondaire à une ischémie, presque toujours résultant d'une **embolie coronaire**.

Insuffisance cardiaque (IC) ou défaillance cardiaque : correspond à un état dans lequel une anomalie de la fonction cardiaque est responsable de l'incapacité du myocarde à assurer un débit cardiaque suffisant pour couvrir les besoins énergétiques de l'organisme.

Cette défaillance peut être le reflet d'une anomalie de la contraction du muscle cardiaque ventriculaire (dysfonction systolique) ou de remplissage (on parle alors de dysfonction diastolique), voire des deux mécanismes.

NICE : L'Institut National de la Santé et des Soins Excellence (NICE) est un Organisme public non ministériel du ministère de la santé du Royaume Uni.

Il publie des lignes directrices dans trois domaines : l'utilisation des technologies de la santé, la pratique clinique, et des conseils sanitaires pour les travailleurs du secteur public et ceci sous forme de « Guidelines ».

Péricardite septique : inflammation de l'ensemble du péricarde suite à une infection microbienne.

Rupture splénique : rupture spontanée de la rate après une augmentation importante de son volume et entraînant des conséquences hémorragiques graves.

SFC : Société Française de Cardiologie dont le rôle est de développer et propager la recherche scientifique dans le domaine cardiovasculaire, d'assurer une formation continue de qualité, et d'indiquer les règles du bon exercice de la pratique cardiologique notamment par l'édition de recommandations.



SPILF : La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française est une association loi 1901 créée en 1974 regroupant les professionnels de la santé intéressés par les maladies infectieuses et tropicales. Elle a pour objet d'aider les pouvoirs publics dans la diffusion et l'application des recommandations concernant le diagnostic, le traitement et la prévention des infections, coopère avec les Organismes Internationaux d'étude de l'infection, et facilite l'éducation de tous acteurs de santé se consacrant à l'infection.



Systole : phase d'éjection ventriculaire, ouverture des valves semi lunaires, fuite du sang vers l'aorte et le tronc pulmonaire, suivi de la phase de relaxation iso volumétrique, fermeture des valves semi lunaire par chute de pression intra ventriculaire, abrégée par l'augmentation de la pression intra atriale et ouverture des valves atrio-ventriculaire.

Trouble de la conduction auriculo-ventriculaire :

Les troubles de la conduction sont des anomalies de transmission de l'influx nerveux au sein du cœur. La conséquence est une accélération, un ralentissement ou une irrégularité du rythme cardiaque.

Dans le cas d'un bloc auriculo-ventriculaire, l'influx issu du nœud sinusal au niveau des **oreillettes** ne peut se transmettre correctement aux **ventricules**.

BIBLIOGRAPHIE

Prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections.

Circulation 1955 ; **11** : 317-320

(2) AFSSAPS

Recommandations de bonne pratique : prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire.

Médecines et Maladies infectieuses 2012, **42** : 193-212

(3) BADDOUR LM, WILSON WR, BAYER AS, et al.

Infective Endocarditis : Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America

Circulation. 2005; **111**: 394-434.

(4) BAYER AS.

New concepts in the pathogénésis and modalities of the chémoprophylaxis of native valve endocarditis.

Chest 1989 ; **96** : 893-899

(5) BENDER IB, NAIDORF IG, GARVEY GJ.

Bacterial endocarditis : a consideration for physician and dentist.

J Am Dent Assoc 1984 ; **109** :415-420

(6) BENDER IB, PRESSMAN RS, TASHMAN SG.

Comparative effects of local and systémic antibiotic therapy in the prevention of postextraction bacteremia.

J Am Dent Assoc 1958 ; **57** : 54

(7) BENOIT M, THUNY F, LE PRIOL Y, LEPIDI H, BASTONERO S, CASALTA JP et al.

The transcriptional programme of human heart valves reveals the natural history of infective endocarditis,

Plos One janvier 2010, vol **5**, issue 1, 9839.

(8) BONNEAU E, JOURDE M.

Foyers infectieux d'origine bucco-dentaire. Commission de prévention et santé publique.

Bull. Acad. Natle. Chir. Dent., 2003, **46**.

(9) BURKETT LW, BURN CG.

Bacteremia following dental extraction. Demonstration of source of bacteria by means of a non pathogen. *Serratia marcescens*.
J Dent Res 1937 ; **16** :521-30.

(10) CA-SFM,
Communiqué 2012.
<http://www.sfm.fr>

(11) DAJANI AS, TAUBERT KA, WILSON W et al.
Prevention of bacterial endocarditis recommendation by AHA.
Circulation 1997 ; **96** : 358-366

(12) DELAHAYE F, GOULET V, LACASSIN F, et al.
Characteristic of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey.
Eur Heart J 1995 ; **16** :394-401

(13) DELAHAYE F, DEMENTHON J, CART-REGAL V, DE GEVIGNEY G.
Prévention de l'endocardite infectieuse : une évolution majeure des recommandations.
Le dossier : endocardite infectieuse. 2009

(14) DELAHAYE JP, LEPORT C,
Endocardites infectieuses,
Traité de Médecine, Quatrième édition, 2004, édition Médecine-Science Flammarion, Godeau P,
Herson S, Piette JC.

(15) DELAHAYE F, MERCUSOT A, CELARD M, GEVIGNEY G,
Endocardites infectieuses
La revue du praticien 2005 : **55** : 765-775

(16) DELAYE J, ETIENNE J, GAYET JL, FLEURETTE J, DARENNES M.
Pour une nouvelle prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
Arch Mal Cœur, année 1984 ; **77** :1416-1420

(17) DESCROZAILLES JM, DESCROZAILLE C, ZEILIG G, RAGOT JP, BOY ML, MAMAN L et al.
Prophylaxie des endocardites infectieuses à porte d'entrée buccodentaire.
EMC, Editions Scientifiques et médicales Stomatologie 1993 (22-043-R-10), Elsevier

(18) DURACK DT, LUKES AS, BRIGHT DK.
New criteria for diagnosis of infective endocarditis : utilization of specific echocardiographic findings.
The American Journal of Medicine 1994 ; **96** (3) : 200-209.

(19) DURACK DT.

Antibiotics for prevention of endocarditis during dentistry : time to scale back ?
Ann Intern Med 1998 ; **129** : 829-831

(20) DURACKT DT, PETERSDORF RG.

Chemotherapy of experimental streptococcal endocarditis. I : Comparaison of commonly recommended prophylactic regimens.

J Clin Invest 1973, **52** : 592-599

(21) DURANTE-MANGONI E, BRADLEY S, SELTON-SUTY C, TRIPODI MF, BARSIC B, BOUZA E, CABELL CH et al.

Current features of infective endocarditis in elderly patients. Results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study Group.

Arch Intern Med 2008 ; **168**: 2095–2103

(22) DUVAL X, DELAHAYE F, ALLA F, TATTEVIN P, OBADIA JF, LE MOING V et al.

Temporal Trends in Infective Endocarditis ^{SEP} in the Context of Prophylaxis Guideline Modifications Three Successive Population-Based Surveys.

Journal of the American College of Cardiology ^{SEP} 2012 ; **59** (22) :1968-1976.

(23) DUVAL X, ALLA F, HOEN B, DANIELOU F, LARRIEU S, DELAHAYE F et al.

Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis.

Clin. Infect. Dis. 2006 ; **42** :102-107.

(24) ETIENNE J, DELAHAYE J, DARENNES M, FLEURETTE J,

Prophylaxie des endocardites infectieuses. Conduite pratique. Infections dues aux streptocoques non A.

Immunomodulateurs et thérapeutique anti-infectieuse. Journées de l'hôpital Claude-Bernard.

Arnette éd., Paris 1986

(25) EYKEN SJ.

Les protocoles actuels de prophylaxie de l'endocardite infectieuse.

Rapport d'Experts

5° Conférence de consensus SPILF Paris 1992 ;139-143

(26) FAUCHERE JL, AVRIL JL,

Bactériologie générale et médicale,

Edition Ellipse 2002.

(27) FORNER L, LARSEN T, KILIAN M et al.

Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation.

J Clin Periodontol juin 2006 **33**(6) :401-407.

(28) GARNIER M, DELAMARE V,
Dictionnaire illustré des termes de médecine, 29^{ème}
édition, Maloine 2005

(29) GARRISON PK, FREEDMAN LR.
Experimentl endocarditis I ; staphylococcal endocarditis in rabbits resulting from placement of a polyethylene catheter in the right side of the heart.
Yale J Biol Med 1970 ; **42** ; 394-410

(30) GIANNITSIOTI E, CHIROUZZE C, BOUVET A, BEGUINOT I, DELAHAYE F, MAYNARDI JL et al.
Characteristics and regional variations of group D streptococcal endocarditis in France.
Journal compilation European society of clinical microbiology and infectious diseases CMI, 2007 ;
13 : 770-776

(31) GLAUSER MP, BERNARD JP, MOREILLON P, FRANCHIOLI P.
Successful single dose amoxicillin prophylaxis against experimental streptococcal endocarditis :
evidence for two mecanism of protection.
J Infect Dis 1983, **147** (3) : 568-575

(32) GUNTHEROTH WG.
How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis ?
Am J Cardiol 1984 ; **54** : 797-801

(33) HABIB G, HOEN B, TORNOS P, et al.
Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC)
European Heart Journal 2009 ; **30** : 2369–2413.

(34) HARTZELL ID, TORRES D, KIM P, WORTMANNG.
Incidence of bacteremia after routine tooth brushing,
Am J Med. Apr 2005 ; **329**(4) :178-180.

(35) HAS
Guide d'affection longue durée. Cardiopathies valvulaires et congénitales graves chez l'adulte.
Juin 2008

(36) HASLETT C, CHILVERS ER, BOON N, COLLEDGE NR, HUNTER JAA.
Médecine Interne Davidson : principes et pratique.
Edition Maloine 2005 ; 463-465

(37) HEIMDAHL A, HALL G, HEDBERG M, SANDBERG H, SODER PO, TUNER K al.

Detection and quantification by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures.

Journal of Clinical Microbiology, oct ; 1990 ; **28** (10) : 2205-2209.

(38) HEYING R, VAN DE GEVEL J, QUE YA, MOREILLON P, BEEKHUIZEN H.

Fibronectin-binding proteins and clumping factor A in *Staphylococcus aureus* experimental endocarditis: FnBPA is sufficient to activate human endothelial cells.

Thromb. Haemost 2007 ; **97**, 617–626

(39) HEYING R, VAN DE GEVEL J, QUE YA, PIROTH L, MOREILLON P, BEEKHUIZEN H.

Contribution of (sub)domains of *Staphylococcus aureus* fibronectin-binding protein to the proinflammatory and procoagulant response of human vascular endothelial cells.

Thromb. Haemost, 2009 ; **101**, 495–504

(40) HILL EE, HERIJGERS P, CLAUS P, VANDERSCHUEREN S, HERREGODS MC, PEETERMANS WE,

Infective endocarditis : changing epidemiology and predictors of 6-month mortality : a prospective cohort study.

Eur Heart J, 2007; **28** : 196–203.

(41) HOEN B, ALLA F, SELTON-SUTY C, BEGUINOT I, BOUVET A, BRIANÇONS et al.

Changing profile of infective endocarditis : results of a one year survey in France.

JAMA 2002 ; **288** : 75-81

(42)HOEN B.

Special issues in the management of infective endocarditis caused by gram-positive cocci.

Infect Dis Clin North Am 2002 ; **16** : 437-452

(43) HOEN B, CHIROUZE C.

Actualités dans l'épidémiologie, le diagnostic, le traitement et la prophylaxie de l'endocardite infectieuse.

La Lettre de l'infectiologue, 2005 ; **XX** (1) : 12-15

(44) HOEN B, DUVAL X,

Épidémiologie des endocardites infectieuses,

La revue du praticien 2012 ; **62** (4) : 511-514

(45) HOEN B, DUVAL X,

Infective endocarditis

The New England Journal of Medicine 2013 ; **368** (15) : 1425-1433

(46) HORDER TJ,

Infective endocarditis with an analysis of 150 cases and with special reference to the chronic form of the disease.

The Quarterly Journal of Medicine, 1909 ; **2** : 289-324.

- (47) KAMINA P,
Précis d'anatomie clinique, 2004, tome III, Edition Maloine
- (48) KIRKES WS.
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 : 316
- (49) LACASSIN F, HOEN B, LEPORT C, SELTON-SUTY C, DELAHAYE F, GOULET V et al,
Procedures associated with infective endocarditis in adults. A case control study.
Eur Heart J 1995 ; **16** : 1968-1974
- (50) LEE, A., MIRRETT, S., RELLER, L. B. WEINSTEIN, M. P.
Detection of bloodstream infections in adults: how many blood cultures are needed?
J. Clin. Microbiol. 2007 ; **45**, 3546–3548
- (51) LEPORT C
La prophylaxie de l'endocardite infectieuse est elle toujours recommandée ?
La revue du praticien 2012, **62** (4) : 515-517
- (52) LEWIS T, GRANT RT.
Observations relating to subacute endocarditis,
Heart 1923 ; **10** : 21-99.
- (53) LI JS, SEXTON DJ, MICK N, NETTLES R, FOWLER VG, RYAN T et al.
Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis,
Clin Infect Dis, 2000; **30** : 633–638.
- (54) LOCKHART PB,
An analysis of bacteremias during dental extractions, a double blind placebo controlled study of chlorhexidine.
Arch Intern Med. 1996 ; **156** (5) : 513-20.
- (55) LOCKHART PB,
The risk for endocarditis in dental practice.
Periodontol 2000, 2000 ; **23** : 127-135
- (56) LOCKHART PB, LOVEN B, BRENNAN MT, FOX PC. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice.
J Am Dent Assoc 2007 ; **138** :458-74.
- (57) LOCKHART PB, BRENNAN MT, SASSER HC, FOX PC, PASTER BJ, BAHRANI-MOUGEOT FK.
Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction.
Circulation 2008 ; **117** : 3118-3125.

- (58) MALINVERNI R, OVERHOLSER D, BILLE J, GLAUSER MP.
Antibiotic prophylaxis of experimental endocarditis after dental extractions.
Circulation 1988, **77** (1) : 182-187
- (59) MEYSSONNIER V. BRICAIRE F.
Antibiothérapie des endocardites infectieuses.
La revue du praticien 2012. **62** (4) ; 522-526
- (60) MOREILLON P, FRANCIOLI P, OVERHOLSER D, MEYLAN P, GLAUSER MP.
Mechanisms of successful amoxicillin prophylaxis of experimental endocarditis due to *Streptococcus intermedius*.
J Infect Dis 1986, **154** (5) : 801-807
- (61) MOREILLON P, OVERHOLSER CD, MALINVERNI R, BILLE J, GLAUSER MP
Predictor of endocarditis in isolates from cultures of blood following dental extractions in rats with periodontal disease.
Journal Infect Disease 1988, **157** : 990-995
- (62) MOREILLON P, QUE Y.A. & BAYER A.S. □
Pathogenesis of streptococcal and staphylococcal endocarditis.
Infect. Dis. Clin. North Am. 2002 ; **16** : 297–318
- (63) MOREILLON P, QUE YA,
Infective endocarditis
Lancet, 2004; **363**:139–149.
- (64) MURDOCH DR, COREY GR, HOEN B, MIRO JM, FOWLER VG, BAYER AS et al.
Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century,
The International Collaboration on Endocarditis–Prospective Cohort Study,
Arch Intern Med 2009 ; **169** (5) : 463-473.
- (65) NALLAPAREDDY, S. R., SINGH, K. V, MURRAY, B. E.
Contribution of the collagen adhesin Acm to pathogenesis of *Enterococcus faecium* in experimental endocarditis.
Infect. Immun 2008 ; □**76**, 4120–4128
- (66) NAVEEN KHANNA, AMBUJ ROY AND VINAY K. BAHL
Janeway Lesions : An Old Sign Revisited
Circulation. 2013; **127**: 861-869
- (67) NOMURA R, NAKA S, NEMOTO H, INAGAKI S, TANIGUCHI K, OOSHIMA T,
Potential involvement of collagen-binding proteins of *Streptococcus mutans* in infective endocarditis.
Oral Diseases 2013 ; **19** : 387-393
- (68) NICOLAU, D. P, FREEMAN CD, NIGHTINGALE CH, QUINTILIANI R, COE CJ,
MADERAZO EG. *et al.*

Reduction of bacterial titers by low-dose aspirin in experimental aortic valve endocarditis.
Infect.Immun 1993 ; **61** : 1593–1595

(69) NORTHROP PM, CROWLEY MC.

The prophylactic use of sulfathiazole in transient bacteremia following the extraction of teeth.
J Oral Surg 1943 ;**1** :19-29.

(70) OKELL CC, ELLIOTT SD.

Bacteremia and oral sepsis.
Lancet 1935 ; **2** : 869-72.

(71) OLAISON, L. & SCHADEWITZ, K.

Enterococcal endocarditis in Sweden, 1995–1999: can shorter therapy with aminoglycosides be used?
Clin. Infect. Dis. 2002 ; **34** : 159–166

(72) OSLER W,

The Gulstonian Lectures, on Malignant Endocarditis
Br Med J. 1885; **1**(1262): 467–470.

(73) OVERHOLSER CD, MOREILLON P, GLAUSER MP.

Experimental bacterial endocarditis after dental extraction in rats with periodontics.
J Infect Dis 1985, **155**: 107-112

(74) PALLASCH TJ, SLOTS J

Antibiotic prophylaxis and the medically compromised patient
Périodontol 2000, 1996 ;**10** :107-138

(75) PALLASCH TJ

Antibiotic prophylaxis : problems in paradise.
Dent Clin North Am 2003, **47** : 665-679

(76) PARIZE P, MAINARDI JL,

Endocardites, Bactériologie médicale Techniques usuelles,
Denis F, Ploy M C, Martin C, Bingen E, Quentin R.
2^{ème} édition, 2007 Elsevier Masson SAS, Chapitre 15 page 149.

(77) PECHERE JC

Reconnaître, comprendre, traiter les infections,
Maloine S.A. Paris, 1979.

(78) PETTI CA, FOWLER VG.

Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis.
Infect Dis Clin North Am 2002 ; **16** : 413-435

(79) PILLY E

Maladies Infectieuses et tropicales,
E. PILLY, 2012 23eme édition, chapitre 35, page 190,

(80) POVEDA RODA R, JIMENEZ Y, CARBONELL E , GAVALDA C , MARGAIX MUÑOZ M, SARRION PEREZ G.

Bacteremia originating in the oral cavity. A review
Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 Jun 1; **13** (6): E355-E362.

(81) PRABHAKARAN P., SANJAY K. and TAHIR T.

Infective endocarditis : rationale for revised guidelines for antibiotic prophylaxis.
Clinical Medicine and Research, 2009 ; **7** (3) :63-68.

(82) PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Conférence de consensus.

Arch Mal Cœur 1993 ; **86** :1897-1902

(83) PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE.

Révision de la référence de consensus de mars 1992.

Med Mal Infect 2002, **32** : 542-555

(84) QUE YA, MOREILLON P,

Infective endocarditis

Nat. Rev. Cardiol. 2011 ; **8** : 322-336

(85) QUE YA, HAEFLIGER JA, PIROTH L, FRANÇOIS P, WIDMER E, ENTENZA JM *et al.*

Fibrinogen and fibronectin binding cooperate for valve infection and invasion in *Staphylococcus aureus* experimental endocarditis.

J. Exp. Med. 2005 ; **201** : 1627–1635

(86) 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** : 317–325

(87) ROBERTS GJ, GARDNER P, LONGHURST P, BLACK AE, LUCAS VS

Intensity of bacteraemia associated with conservative dental procedures in children .

Br Dent J 2000 ; **188** : 95-98

(88) ROCHE Y.

Gestes et situations à risque d'endocardite infectieuse d'origine bucco-dentaire.

Médecine et maladies infectieuses 2002 ; **32** : 628-634.

(89) SCHLIEVERT, P. M., CHUANG-SMITH, O. N., PETERSON, M. L., COOK, L. C. & DUNNY, G. M.

Enterococcus faecalis endocarditis severity in rabbits is reduced by IgG Fabs interfering with aggregation substance.

PLoS ONE 2010 ; **5** (10) : e13194

(90) SELTON-SUTY C, DUVAL X, BROCHET E, DOCO-LECOMPTET, HOEN B, DELAHAYE F, et al.

Nouvelles recommandations françaises de prophylaxie de l'endocardite infectieuse.

Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 2004 ; **97** (6) : 626-631

(91) SELTON-SUTY C, IUNG B, BERNARD Y, DONAL E, NAZEYROLLAS P, C. SPORTOUCH-DUKHAN

et al.

Continuing Changing profile of Infective endocarditis;

result of repeat one year population based survey in France in 2008

European Heart Journal, 2010, **31**,467.

(92) SELTON-SUTY C, CELARD M, LE MOING V, DOCO-LECOMPTE T, CHIROUZE C, LUNG B et al.

Preeminence of *Staphylococcus aureus* in Infective Endocarditis: A 1-Year Population-Based Survey

Clinical Infectious Diseases 2012; **54** (9): 1230–9

(93) □SEYMOUR R. A., LOWRY R., WHITWORTH J. M., MARTIN M. V.

Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis;□ time for a rethink?□

British Dental Journal, 2000 ; **189** (11) : 610-616

(94) SHINEFIELD H., BLACK S., FATTOM A., et al.

Use of a *Staphylococcus aureus* conjugate vaccine in patients receiving hemodialysis.

N Engl J Med 2002 ; **32** : 542-552

(95) SINGH, K. V., NALLAPAREDDY, S. R., SILLANPAA, J. & □MURRAY, B. E.

Importance of the collagen adhesin ace in pathogenesis and protection against *Enterococcus faecalis* experimental endocarditis.

PLoS Pathog. 2010 ; (6) : e1000716

(96) SIXOU M, LODTER JP, DUFFAUT-LAGARRIGUE D.

Risque d'endocardite infectieuse à partir de bactéries commensales d'identification difficile de la flore sous-gingivale.

Inform dent (Paris), 1993, **6** :337-341.

(97) SIXOU M, DIOUF A, ALVARES D.

Biofilm buccal et pathologies bucco-dentaires.

EM Consult, Edition Elsevier Masson, sept 2007, vol n°3, p 181-188.

(98) SROUSSI HY, PRABHU AR, EPSTEIN JB.

Quelles recommandations d'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse les dentistes canadiens devraient-ils suivre ?

JADC 2007, **73** (5) : 401-405.

(99) STROM BL, ABRUTYN E, BERLIN JA, KINMAN JL, FELDMANN RS, STOLLEY PD et al.
Risk factors for infective endocarditis : oral hygiene and nondental exposures.

Circulation 2000 ; **102** : 2842-2848

(100) TAKAI S, KURIYAMA T, YANAGISAWA M, NAKAGAWA K, KARASAWA T.
Incidence and bacteriology of bacteremia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures.

Oral Radiol Endod. 2005 Mar, **99** (3) : 292-298

(101) TATTEVIN P,

8th symposium on modern concepts in endocarditis and cardiovascular infections (2005).

La lettre de l'infectiologue, 2005 ; **XX** (3)

(102) TEMPELHOF M W, REEVES G,

Infective endocarditis and antibiotic prophylaxis : a systematic review of efficacy and safety of the AHA Guidelines.

Research Journal of Medical Sciences, 2012 ; **6** (4) :193-202

(103) THAYER W.

Studies on bacterial (infective) endocarditis.

Hopkins Hosp Rep 1926 ; **22** :1-185.

(104) THOMAS D, DELAHAYE F

Brochure éditée par la Fédération Française de Cardiologie en collaboration avec l'Association pour l'Étude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse.

(105) THORNHILL MH, DAYER MJ, FORDE JM, COREY GR, CHU VH, COUPER DJ et al.

Impact of the NICE Guideline recommending cessation of antibiotic prophylaxis for prevention of infective endocarditis : before and after study ;

BMJ, 2011 ; 342 : d2392.

(106) TLEYJEH IM, STECKELBERG JM, MURAD HS, ANAVEKAR NS, GOMRAWI, HMK, MIRZOYEV Z et al.

Temporal trends in infective endocarditis. A population-based study in Olmsted county, Minesota.

JAMA, 2005 ; **293** (24) : 3022-3028.

(107) TOMAS I, ALVAREZ M, LIMERES J, POTEL C, MEDINA J, DIZ P.

Prevalence, duration and etiology of bacteremia following dental extractions.

Oral Dis 2007 Jan ; **13** (1) : 56-62

(108) URCAM

L'endocardite infectieuse et état bucco-dentaire.

Les cahiers de la santé 2002, **9** :1-4

(109) VAN DER MEER JT, VAN VIANEN W, HU E, VAN LEEUWEN WB, VALKENBURG HA, THOMPSON J et al.

Distribution, antibiotic susceptibility and tolerance of bacterial isolates in culture-positive cases of endocarditis in the Netherlands.

Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1991 ; **10** : 728-734

(110) VAN DER MEER JT, VAN WIJK W, THOMPSON J, VANDENBROUCKE JP, VALKENBURG HA, MICHEL MF.

Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis

Lancet 1992 ; **339** : 135-139

(111) VELOSO TR, AMIGUET M, ROUSSON V, GIDDEY M, VOUILLAMOZ J, MOREILLON P et al.

Induction of experimental endocarditis by continuous low-grade bacteremia mimicking spontaneous bacteremia in humans.

Infection and immunity 2011; **79**: 2006-2011.

(112) WILSON, L. E., THOMAS, D. L., ASTEMBORSKI, J., FREEDMAN, T. L. & VLAHOV, D. Prospective study of infective endocarditis among injection drug users.

J. Infect. Dis. 2002 ; **185** : 1761–1766

(113) WILSON W, TAUBERT KA, GEWITZ M, LOCKHART PB, BADDOUR LM, LEVISON M, et al.

Prevention of infective endocarditis. Guidelines from the American Heart Association.

A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and outcomes Research Interdisciplinary Working Group.

Circulation 2007 ; **116** :1736-1754.

Titre : « ENDOCARDITES INFECTIEUSES » INTERET D'UNE ANTIBIOPROPHYLAXIE CHEZ LES PATIENTS À RISQUES PRIS EN CHARGE POUR DES SOINS BUCCO-DENTAIRES.

Résumé en français :

L'endocardite infectieuse est une pathologie rare mais qui demeure à ce jour source de complications importantes voire létale. Les actes bucco-dentaires ont longtemps été incriminés comme facteur étiologique chez le patient à risque. L'évolution des présentations cliniques et bactériologiques des endocardites infectieuses et la reconnaissance des bactériémies spontanées liées aux actes quotidiens remettent en question le dogme de l'antibioprophylaxie lors d'actes dits « à risque ».

L'objectif de ce travail est de montrer, à travers une revue de la littérature et de l'évolution des recommandations antibioprophylactiques, la tendance rationnelle aujourd'hui à la minimisation des prescriptions aux patients à haut risque seulement en replaçant le suivi bucco-dentaire au centre des stratégies préventives.

Titre et résumé en anglais :

INFECTIOUS ENDOCARDITIS, INTERESTS OF ANTIBIOTIC IN PATIENTS AT RISK SUPPORTED FOR ORAL CARE.

Infective endocarditis is a rare disease but nowadays remains a source of serious complications or even lethal. The oral proceedings have been during a long time implicated as the causative factor in the patient at risk. The evolution of clinical and biological presentations of infectious endocarditis and recognition of spontaneous bacteremia related to everyday actions challenge the dogma of antibiotic prophylaxis during "at risk" acts.

The objective of this work is to show, through a literature review and development of recommendations antibioprophylactiques, rational tendency today to minimizing requirements for high-risk patients only by placing the following oral at the center of preventive strategies.

Discipline administrative: CHIRURGIE DENTAIRE

Mots clés: ENDOCARDITE INFECTIEUSE, ANTIBIOPROPHYLAXIE, BACTERIEMIE, RECOMMANDATIONS, PATIENTS A RISQUE.

Intitulé et adresse de l'U.F.R ou du laboratoire :

Faculté de Chirurgie Dentaire
3, Chemin des Maraîchers
31602 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Docteur Mélanie BOULANGER