

UNIVERSITÉ TOULOUSE III-PAUL SABATIER
FACULTÉ DE SANTÉ-DÉPARTEMENT D'ODONTOLOGIE

ANNÉE 2024

2024 TOU3 3027

THESE

POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue

publiquement par

MERIEM BOUALI

Le 03/05/2024

BACTÉRIES ET ENDOCARDITE

Directeur de thèse : Dr Marie Gurgel Georgelin

JURY

Président : Pr Franck Diemer

1er assesseur: Dr Marie Gurgel Georgelin

2ème assesseur : Dr Géromine Fournier

3ème assesseur : Dr Vincent Suarez



Faculté de santé
Département d'Odontologie

➔ DIRECTION

Doyen de la Faculté de Santé

M. Philippe POMAR

Vice Doyenne de la Faculté de Santé

Directrice du Département d'Odontologie

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

Directeurs Adjointes

Mme Sarah COUSTY

M. Florent DESTRUHAUT

Directrice Administrative

Mme Muriel VERDAGUER

Présidente du Comité Scientifique

Mme Cathy NABET

➔ HONORARIAT

Doyens honoraires

M. Jean LAGARRIGUE +

M. Jean-Philippe LODTER +

M. Gérard PALOUDIER

M. Michel SIXOU

M. Henri SOULET

Chargés de mission

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)

M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)

M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)

M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)

M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE

Maîtres de Conférences : Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY

Assistants : Mme Anne GICQUEL, M. Robin BENETAH

Adjointes d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Mathieu TESTE, M. Daniel BANDON

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, M. Maxime ROTENBERG

Assistants : Mme Carole VARGAS JOULIA, Mme Chahrazed BELAILI

Adjointes d'Enseignement : Mme Isabelle ARAGON, M. Vincent VIDAL-ROSSET

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme Catherine NABET)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES

Maîtres de Conférences : Mme Géromine FOURNIER

Adjointes d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Jean-Philippe GATIGNOL

Mme Carole KANJ, Mme Mylène VINCENT-BERTHOUMIEUX, M. Christophe BEDOS

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. Philippe KEMOUN)

PARODONTOLOGIE

Professeurs d'Université : Mme Sara LAURENCIN-DALICIEUX,

Maîtres de Conférences : Mme Alexia VINEL, Mme. Charlotte THOMAS

Assistants : M. Antoine AL HALABI

Adjointes d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE, Mme Myriam KADDECH,

M. Mathieu RIMBERT, M. Joffrey DURAN

CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS
Assistants : M. Antoine DUBUC
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Jérôme SALEFRANQUE, M. Clément CAMBRONNE

BIOLOGIE ORALE

Professeurs d'Université : M. Philippe KEMOUN, M. Vincent BLASCO-BAQUE
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Matthieu MINTY
Assistants : Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS, Mme Valentine BAYLET GALY-CASSIT, Mme Sylvie LE
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, Mme Inessa TIMOFEEVA-JOSSINET

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE
Assistants : M. Nicolas ALAUX, M. Vincent SUAREZ, M. Loris BOIVIN, M. Thibault DECAMPS, Mme Emma STURARO, Mme Anouk FESQUET
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean- Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE, Mme Lucie RAPP, Mme Marion CASTAING-FOURIER

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR, M. Florent DESTRUHAUT,
Maîtres de Conférences : M. Antoine GALIBOURG, M. Julien DELRIEU
Assistants : Mme Coralie BATAILLE, Mme Mathilde HOURSET, Mme Constance CUNY, M. Anthony LEBON
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Luc RAYNALDY, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAÛTE, M. Fabien LEMAGNER, M. Eric SOLYOM, M. Michel KNAFO, M. Victor EMONET-DENAND, M. Thierry DENIS, M. Thibault YAGUE, M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION, M. Steven CECCAREL

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur d'Université : Mr. Paul MONSARRAT
Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONJOT, M. Karim NASR, M. Thibault CANCELL,
Assistants : M. Olivier DENY, Mme Laura PASCALIN, Mme Alison PROSPER
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, M. Damien OSTROWSKI

Mise à jour pour le 01 février 2024

Remerciements :

A toute ma famille merci pour tout j'espère vous rendre fière.

A mes amis, merci à toutes ces belles rencontres faites pendant ces années d'études, je vous souhaite à tous une belle réussite.

A notre président du jury,

Monsieur le Professeur Franck Diemer

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- D.E.A. de Pédagogie (Education, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Responsable de la Sous –Section de Réhabilitation Orale
- Coordonnateur ERASMUS
- Vice- Président de la Commission des Relations Internationale de L'UFR Santé
- Responsable du Diplôme Universitaire d'Hypnose
- Co-Responsable du Diplôme Inter Universitaire d'Endodontie à Toulouse,
- Co-Responsable du Diplôme Inter-Universitaire d'Odontologie du Sport
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse, et je vous en suis sincèrement reconnaissante. Je tiens à vous remercier pour la qualité de votre enseignement universitaire et pour les connaissances cliniques que vous avez pu m'apporter. Veuillez croire en la sincérité de ma gratitude et en mon profond respect.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur Marie Gurgel Georgelin

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

Je vous suis infiniment reconnaissante d'avoir accepté de diriger ce travail. Je tiens à vous remercier pour la disponibilité et la bienveillance que vous m'avez témoignée tout au long de ce travail. Je tiens aussi à vous remercier pour votre enseignement tout au long de mon parcours universitaire et pour votre encadrement en clinique.

A notre jury de thèse,

Madame le Docteur Géromine Fournier

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur en anthropologie
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier
- De l'Odontologie Légale et Éthique
- DU Méthode et pratique en identification Oro Faciale
- Expert judiciaire en identification Odontologique près de la Cour d'Appel de Toulouse

**Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury et je vous en suis
extrêmement reconnaissante. Je vous remercie pour toutes les
connaissances que vous avez pu me transmettre durant mon cursus
universitaire.**

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Vincent Suarez

- Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie
- Diplôme d'Etat de Docteur en chirurgie dentaire
- CES en Odontologie Prothétique mention Prothèse Conjointe

Vous m'honorez de votre présence dans ce jury et je vous en suis extrêmement reconnaissante. Je vous prie de croire en ma gratitude.

Table des matières

Introduction	11
I) Anatomie cardiaque	12
II) Endocardite Infectieuse (EI)	13
1) Définition et physiopathologie	13
2) Microorganismes en causes	17
3) Examens diagnostic	18
4) Epidémiologie de l'EI	19
A) Incidence et morbi-mortalité	19
5) Patient à risque	21
6) Evolution clinique et complications de EI	22
7) Traitements	23
A) Traitement antibiotique	24
B) Traitement chirurgical	25
III) Microbiote et EI	25
1) Les staphylocoques	27
A) Staphylococcus aureus ou staphylocoque doré	27
a) Caractéristiques	27
b) Pathogénicité	28
B) Autre staphylocoques qui provoquent une EI	28
a) Staphylococcus epidermidis	28
b) Staphylococcus saprophyticus, intermedius et hycius	29
2) Les streptocoques	29
IV) Bactériémie	31
1) Définition	31
2) Tableaux clinique	33
3) Epidémiologie et pathogènes responsables	33
V) Prise en charge dentaire des patients à haut risques.	35
1) Gestes à haut risque	35
2) Recommandations	36
3) Prise en charge endodontique actuel des patients à haut risque	40
Conclusion	43
Définition	44
Table des schémas :	44
Table des tableaux :	44
Table des photos :	45
Table des graphiques :	45
Bibliographie	46

Introduction:

En novembre 2023 ANSM (agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) à publié un rapport d'une trentaine de pages dans sa lutte contre l'antibiorésistance, devenue une priorité nationale, européenne et même internationale.

La réduction de l'usage systématique de l'antibiotique aussi bien par les patients que par les professionnels de santé est un enjeu de santé publique afin de combattre les conséquences en **santé humaine** et **financière** de l'antibiorésistance.

En chirurgie dentaire, les antibiotiques les plus générateurs d'antibiorésistance sont l'amoxicilline seule ou en association à l'acide clavulanique.

Lorsqu'une infection est avérée et qu'un geste chirurgical ne peut être mené, la prise d'antibiotique par le patient est justifiée.

Pour les patients dits "à risque infectieux" comme ceux à haut risque d'endocardite infectieuse (EI) ou encore immunodéprimés, la prise d'antibiotique est dite prophylactique visant à anticiper une probable infection liée au soin réalisé.

Au travers de l'exemple de l'endocardite infectieuse nous tenterons d'analyser par une revue de la littérature l'intérêt de l'usage des antibiotiques dans un contexte de prophylaxie des bactéries pathogènes.

I) Anatomie cardiaque

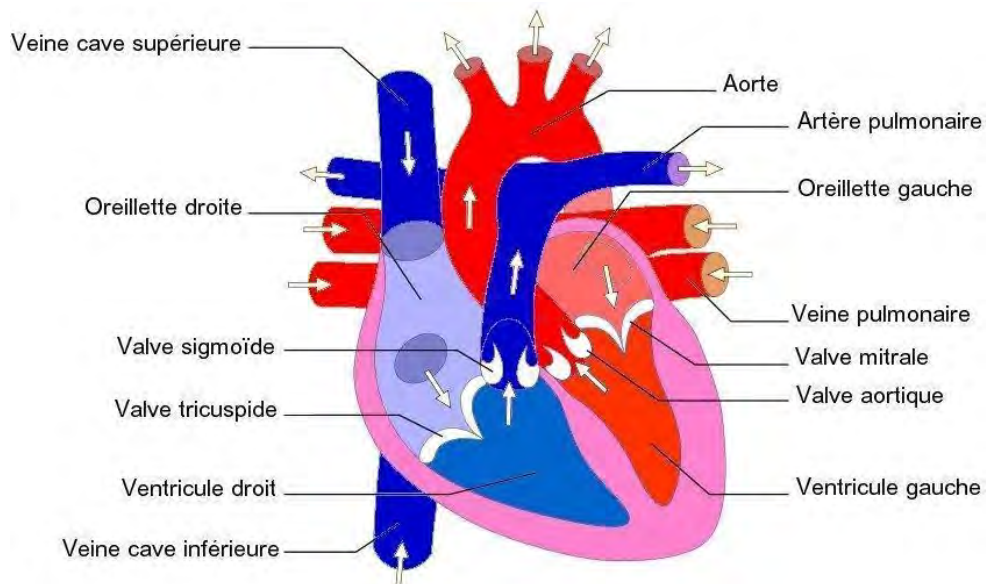


Schéma 1 de l'anatomie cardiaque 1

« Le cœur est un muscle creux, qui réunit deux parties indépendantes : le cœur droit et le cœur gauche. »²

Chaque cœur droit et gauche se compose :

- D'une oreillette qui réceptionne le sang
- De veines
- D'un ventricule qui lorsqu'il se contracte expulse le sang dans les artères.

L'oreillette droite reçoit un sang désoxygéné qui passe ensuite dans le ventricule droit puis est expulsé dans l'artère pulmonaire.

Les **4 valves cardiaques**, sous l'effet de la contraction et la relaxation cardiaque, obligent le sang à circuler dans un seul sens ce qui évite tout reflux.

Leur bon fonctionnement et leur étanchéité est primordial.

L'endocarde est un épithélium qui recouvre la surface interne du cœur en contact avec le sang, il tapisse également les valves cardiaques et les cordages.

L'endocarde est composé d'un endothélium et d'un tissu conjonctif sous-jacent qui contient des fibres élastiques et des fibres de collagène.

L'endothélium a un rôle primordial de barrière entre le sang et les tissus, il joue également un rôle dans la régulation du flux sanguin avec la contraction et la dilatation des vaisseaux. Cependant, il peut être endommagé par :

- Le vieillissement,
- Le tabagisme,
- Le diabète,
- L'hypertension artérielle
- Le taux élevés de cholestérol

II) Endocardite Infectieuse (EI)

1) Définition et physiopathologie

L'Endocardite infectieuse (EI) a été décrite en premier par Sir William Osler en 1885.

L'endocardite est une infection des tissus cardiaques d'origine micro-organique (bactérienne ou fongique) qui se loge dans la région du cœur, cela peut toucher **l'endocarde, les valves cardiaques** natives ou prothétiques et **l'aorte**.

L'endocardite est secondaire à une bactériémie, les bactéries circulant dans le sang se fixent sur un tissu cardiaque préalablement lésé ou en présence de valves prothétiques et provoquent l'apparition de végétations.

Cette infection peut à son tour endommager les tissus cardiaques, elle nécessite une prise en charge hospitalière assez longue.

On distingue l'EI aiguë d'installation rapide, et les EI subaiguës (dites d'Osler), d'évolution plus lente.

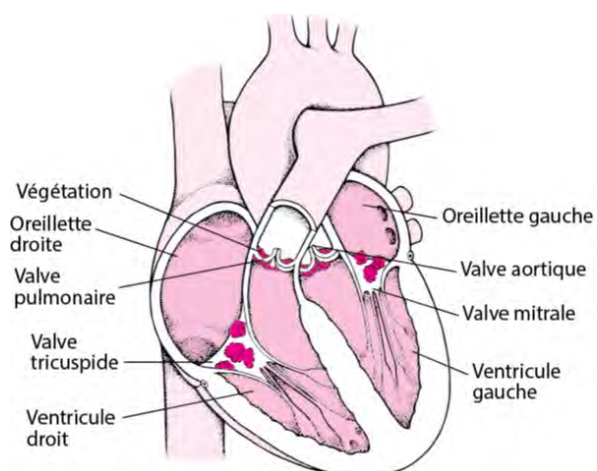


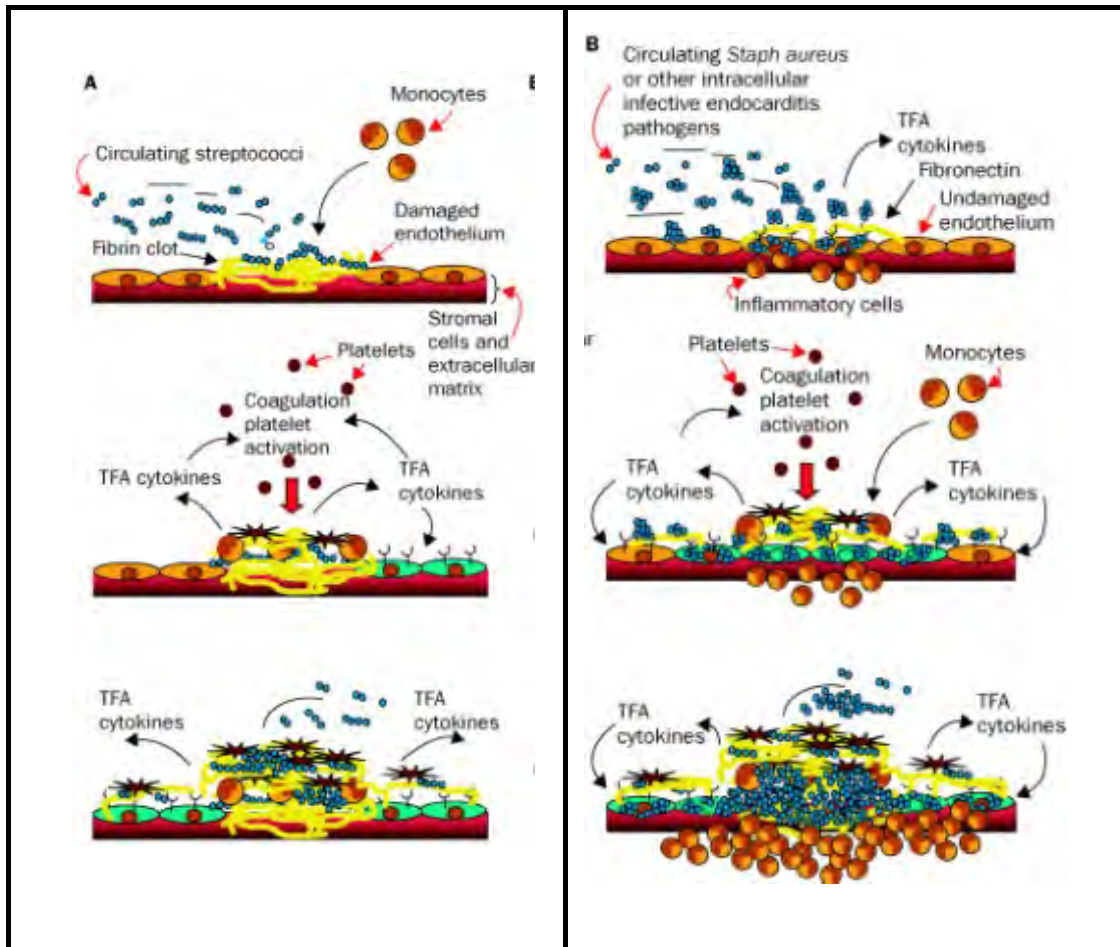
Schéma 2 : Schéma 2 de la vue intérieure de l'endocardite infectieuse.³

Les germes circulants envahissent les tissus se multiplient et se recouvrent de thrombocytes et de fibrine ils forment alors un **clou fibrino-plaquettaire** qui va s'étendre, c'est cet inoculum bactérien qui donne corps à une végétation et provoque le dysfonctionnement des valves.⁴

Ces végétations peuvent migrer secondairement et coloniser d'autres organes.

La colonisation de l'épithélium cardiaque diffère en fonction de la souche bactérienne : Tableau explicatif de la colonisation de l'endothélium cardiaque en fonction de la souche bactérienne.

<u>Streptocoque</u>	<u>Staphylocoque</u>
<p data-bbox="284 465 817 584"><u>Schéma 3a explicatif de la colonisation de l'endothélium cardiaque par des streptocoques :</u></p> <p data-bbox="284 589 300 611">5</p> <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="336 663 817 987">➤ Lorsque l'endothélium est lésé (donc inflammatoire), les cellules stromales et les protéines de la matrice extracellulaire sont alors exposées, un caillot de plaquettes-fibrine se forme alors. <li data-bbox="336 1095 817 1252">➤ Les streptocoques adhèrent à la fibrine, recrute les monocytes, qui produisent une activité tissulaire <li data-bbox="336 1359 817 1644">➤ Les plaquettes sanguines sont activées ce qui induit la production de cytokines, d'intégrine et de TFA par les cellules endothéliales voisines, voilà comment la végétation croît. 	<p data-bbox="842 465 1375 629"><u>Schéma 3b explicatif de la colonisation de l'endothélium cardiaque par des staphylocoques .</u>⁵</p> <ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="895 663 1375 987">➤ Lorsque l'endothélium est lésé des intégrines sont exposées, elle lie alors la fibronectine sur laquelle se fixe notamment les staphylocoques aureus. Les cellules endothéliales sont alors internalisées avec les bactéries. <li data-bbox="895 1095 1375 1341">➤ Les cellules endothéliales envahies, produisent des médiateurs qui déclenchent la coagulation et de ce fait la formation et l'expansion de la végétation. <li data-bbox="895 1449 1375 1561">➤ Les bactéries provoquent finalement la lyse des cellules endothéliales.



Ce que nous pouvons en déduire :

- Plus la bactérie est enfouie dans l'endocarde, plus l'antibiotique aura du mal à l'atteindre. Cette physiopathologie peut expliquer la mortalité élevée des endocardites à staphylocoque aureus.
- Les micro-organismes les plus fréquemment responsables de l'endocardite infectieuse sont ceux qui ont la plus grande capacité à adhérer aux valves endommagées.

2) Microorganismes en causes

Les micro-organismes responsables d'EI sont des cocci gram + dans 80% des cas (staphylocoques, streptocoques, entérocoques).

Tout autant que l'incidence de l'EI, le type de micro-organisme responsable à évolué, montrant une diminution des endocardites à streptocoques et une augmentation des endocardites à staphylocoques.

Micro-organismes	Porte d'entrée à évoquer	Sur valve native (%)	Sur valve prothétique (%)
Staphylocoques		40	40
<i>S. aureus</i>	cutanée	30	25
à coagulase négative	cutanée, cathéter	10	15
Streptocoques		40	20
oraux du groupe <i>viridans</i> ¹	dentaire, ORL	20	10
du groupe <i>bovis-gallolyticus</i>	digestive (tumeur colique +++)	5 à 15	5 à 7
Entérocoques	digestive, uro-génitale	10	15
Autres bactéries + levures	cathéter (bacilles à Gram négatif, levures) dentaire/ORL (HACEK ²)	5 à 10	15 à 20
Hémocultures négatives		5	10

Tableau 1 microorganismes en causes dans l'EI⁶

Nous savons qu'après une bactériémie, du fait de son tropisme cardiaque, le risque de greffe sur l'endocarde de *S.aureus* est élevé.

Staphylococcus aureus est le principal micro-organisme responsable d'EI avec 30% des cas et sa porte d'entrée est principalement cutanée.

Le groupe des streptocoques oraux comprend notamment :

- S. sanguis
- S. mitis
- S. salivarius
- S. mutans

Ils représentent en moyenne 20% des EI.

Une EI à streptocoques digestifs (Streptococcus bovis et Streptococcus equinis) est retrouvée dans presque 15 % des cas. La part des streptocoques oraux baisse au profit des streptocoques d'origine digestive.

Ce que nous pouvons constater :

- E.coli provoque rarement une endocardite infectieuse.
- **Ces portes d'entrées ne sont pas identifiées dans tous les cas.**

Certains soins dentaires et certains gestes de la vie quotidienne (mastication, fil dentaire, brossage) peuvent provoquer le passage de bactéries dans la circulation sanguine et déclencher des bactériémies à streptocoques oraux.

3) Examens diagnostic

Le patient présente souvent une insuffisance cardiaque ainsi qu'un souffle cardiaque d'apparition récente à l'auscultation.

Il présente également une bactériémie positive.

La bactériémie est confirmée par hémoculture, elle permet dans la majorité des cas d'isoler le micro-organisme responsable.

Pour un diagnostic efficace, l'hémoculture doit répondre à certains critères.

En effet, il faudra éviter les contaminations lors du prélèvement veineux, prélèvement qui devra être reproductible et réalisé si possible avant le début de l'antibiothérapie.

Il faudra également une mise en culture en milieu aérobie et anaérobie suffisamment prolongée pour permettre aux germes à croissance lente de se développer.⁷

La présence des végétations ou certaines complications comme la désinsertion prothétique ou l'abcès, peuvent être mis en évidence par différents examens d'imagerie cardiaque :

- L'échographie transthoracique (ETT)
- L'échographie transoesophagienne (ETO)
- Ou l'IRM cardiaque

L'échocardiographie est l'examen d'imagerie qui permet le diagnostic de l'endocardite, il permet de mettre en évidence une **atteinte valvulaire** avec la présence de végétation, d'un abcès péri valvulaire ou d'une fuite péri prothétique.

« Les dernières recommandations américaines de 2015 (Baddour et al, 2015) préconisent d'emblée la réalisation d'une ETT et d'une ETO chez les patients à risque élevé d'EI ou chez ceux pour lesquels le degré de suspicion est, à priori, élevé. »⁸

Bien qu'elle soit préconisée par la plupart des recommandations, elle n'est pas réalisée systématiquement (indisponibilité des ressources et des équipements dans certains hôpitaux).

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse repose donc sur l'association d'éléments cliniques (fièvre...), microbiologique (hémoculture) et d'imagerie.

4) Epidémiologie de l'EI

A) Incidence et morbi-mortalité

Après 1920 avec l'industrialisation et l'amélioration des conditions de vies et d'hygiène (meilleur accès au soin), l'incidence des patients souffrant de rhumatisme articulaire aigu a diminué, l'incidence des endocardites sur valvulopathie rhumatismale a donc aussi baissé.

Cependant, plusieurs facteurs tendent à augmenter l'incidence de l'endocardite infectieuse :

- L'augmentation de l'espérance de vie et l'allongement de l'âge à l'accès au soin (risque de comorbidités augmenté),
- L'exécution de soins invasifs
- L'augmentation du nombre de personnes porteuses de dispositif intracardiaque
- La toxicomanie intraveineuse (en baisse ces dernières années avec l'arrivée sur le marché de nouvelles substances et méthodes récréatives)

Dans la majorité des pays industrialisés, l'incidence de l'EI varie entre 3 et 15 cas par an pour 100 000 habitants.

En France, au cours des deux dernières décennies l'incidence de l'EI se situe entre 3 et 4 cas par an pour 100 000 habitants. On dénombre environ **1500 cas par an** et l'âge moyen au diagnostic est de **60 ans**, le rapport des sexes est de **2 hommes pour 1 femme**.⁷

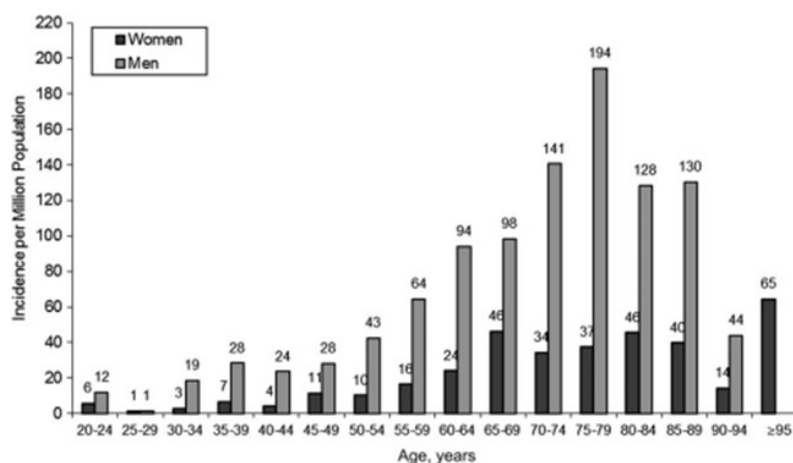


Figure ci-dessous : Graphique 1 de l'incidence de l'EI par tranches d'âge et par sexe : de Selton-Sutv et al. 2012⁹

Globalement, l'incidence par an augmente avec l'âge chez les hommes.

L'EI présente un taux de mortalité préoccupant, de 20 à 40%¹⁰

Ce taux peut être explicable par le fait qu'il y ait une augmentation de l'espérance de vie globale de la population, des comorbidités, du nombre de patients porteurs de dispositif intracardiaque, d'endocardite infectieuse à staphylocoque aureus et de l'augmentation des cas d'antibiorésistance.

5) Patient à risque

Le risque de développer une endocardite chez une personne sans problème de santé est faible, le risque est plus élevé lorsque le patient souffre déjà d'une pathologie cardiaque.

Les cardiopathies à risque de développer une EI sont classifiées selon que le niveau d'incidence soit élevé, intermédiaire ou faible. On distingue donc :(7)

<p>Les cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse qui ont une incidence 100 fois plus élevée que dans la population générale.</p> <p>La morbidity et la mortality de l'EI y sont très élevées.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Patient ayant une prothèse valvulaire ➤ Patient avec un antécédent personnel d'EI ➤ Certaines cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales pulmonaires-systémique.
<p>Les cardiopathies à risque moins élevé d'endocardite infectieuse, avec une incidence 10 à 50 fois plus élevée que dans la population générale il s'agit :</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Des valvulopathies aortiques: insuffisance aortique, rétrécissement aortique, bicuspidie ➤ De l'insuffisance mitrale ➤ Du prolapsus valvulaire mitral ➤ Des cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf communication inter auriculaire ➤ des cardiomyopathies hypertrophiques obstructives avec souffle à l'auscultation
<p>Les cardiopathies à incidence faible d'endocardite infectieuse avec une incidence moins de 10 fois supérieure à celle de la population générale sont :</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Les sténoses pulmonaires congénitales ➤ l'insuffisance mitrale en dehors du prolapsus valvulaire mitral et le rétrécissement mitral

6) Evolution clinique et complications de EI

Les signes cliniques sont variables, certains signes sont souvent observés :

- Une fièvre (fatigue, frissons, transpiration, douleurs articulaires ...)
- Un souffle cardiaque
- Perte d'appétit
- Une anémie
- Une splénomégalie (dans 20 à 40% des cas)
- Des infections qui métastasent
- Des signes cutanés (pétéchies, érythèmes, nodosités.).

L'insuffisance cardiaque est la 1^{ère} cause de mortalité à la phase aiguë de l'infection, suivie par les complications neurologiques.

La létalité de l'EI est plus élevée chez les patients porteurs de prothèse valvulaire cardiaque ou présentant des comorbidités.

Les EI à staphylocoques ont un pronostic plus sombre que celles à streptocoques.

D'autres manifestations cardiaques peuvent survenir au cours de l'évolution telles qu'une insuffisance cardiaque ou exceptionnellement des atteintes coronaires par embolie ou péricardiques, ainsi que d'autres signes neurologiques.

Les végétations produites ont pour conséquences l'apparition ou l'exacerbation d'une insuffisance valvulaire, les valves sont soit endommagées soit complètement détruites. Elles peuvent également se fragmenter en embolies dans la circulation sanguine, avec comme risque le développement d'une **infection à distance** (localisations ostéo-articulaires, méningées) mais également un risque **d'obstruction des vaisseaux** comme par exemple au niveau du système nerveux central, ou encore l'apparition de **lésions de vascularites**.

La vascularite est une inflammation des vaisseaux sanguin due à un dépôt de complexes immuns, cela peut aboutir à un anévrisme (dilatation de la paroi d'un vaisseau), une **rupture d'anévrisme** peut alors se produire responsable **d'hémorragies viscérales**.

D'autres complications peuvent également être présentes : insuffisance rénale aiguë par glomérulonéphrite.

Le diagnostic d'EI est parfois difficile à établir notamment à cause des complications et infections secondaires qui peuvent être mises au premier plan.

7) Traitements

La prise en charge est coûteuse car la durée d'hospitalisation est longue et une chirurgie cardio-vasculaire est parfois nécessaire.

La phagocytose des bactéries ayant colonisé l'endocarde est difficile d'une part car les bactéries ont une protection de leur membrane externe que l'on appelle glycocalyx, d'autre part à cause du réseau de fibrine qui compose l'endocarde et du fait qu'il soit faiblement vascularisé, ce qui complique l'accès des défenses immunitaires. Le taux bactérien augmente donc rapidement au sein des végétations.

Les bactéries passent en permanence dans le sang ce qui prolonge la bactériémie, pour éviter des infections secondaires et une rechute il faut donc que **l'antibiothérapie soit prolongée**.

Le patient hospitalisé pour une endocardite reçoit une antibiothérapie par voie intraveineuse pendant **4 à 6 semaines en moyenne**. De plus, en fonction des complications, comme par exemple la survenue d'une valvulopathie, une **chirurgie cardiaque** est nécessaire.

Lors de son séjour à l'hôpital, le patient en isolement doit respecter des mesures d'hygiène rigoureuse.

A) Traitement antibiotique

Un antibiotique est une substance naturelle ou synthétique qui agit directement en détruisant les bactéries ou du moins en s'opposant à leur multiplication.

Le choix des anti-infectieux est déterminé selon plusieurs critères :

- Le type de microorganisme responsable et sa sensibilité
- L'origine communautaire ou nosocomiale de l'EI
- Le type de valve native ou prothétique touchée par l'infection

- Les comorbidités du patient et les contre-indications éventuelles (allergie, fonction rénale...)

Tableau 2 récapitulatif du traitement antibiotique des EI sur valve native et prothétique en fonction du type de microorganisme :⁶

Micro-organismes	Antibiothérapie	Gentamicine	Durée totale
Staphylocoques méti-sensibles	(cl)oxacilline 12 g/j ^{1,2} ou céfazoline 6 g/j	Non	4 (VN) à 6 (VP) semaines
Staphylocoques méti-résistants	vancomycine 30-60 mg/kg/j ou daptomycine 6-10 mg/kg/j ^{2,3}	Non	
Streptocoques	amoxicilline 200 mg/kg/j ^{1,3} ou ceftriaxone 2g/j ¹	Non	4 semaines
	amoxicilline 200 mg/kg/j ^{1,3} ou ceftriaxone 2g/j ¹	Oui 2 semaines	2 (VN), 4 (CMI ≥ 0,125 mg/L) ou 6 (VP) semaines
Entérocoques	amoxicilline 200 mg/kg/j ¹	Oui ≥ 2 semaines	4 (VN) à 6 (VP) semaines
	amoxicilline 200 mg/kg/j + ceftriaxone 2g x2/j	Non	6 semaines

¹En cas d'allergie aux bêta-lactamines, l'antibiotique peut être remplacé par la vancomycine. ²En association avec rifampicine (± gentamicine initialement) en cas d'EI sur valve prothétique. ³Hors AMM

Les EI sur valves prothétiques exigent au moins 6 semaines d'antibiothérapie. Malheureusement il se peut parfois que l'efficacité du traitement antibiotique soit menacée par l'antibiorésistance.

La résistance aux antibiotiques représente un enjeu de santé publique, selon OMS (l'organisation mondiale de la santé) en 2025 l'antibiorésistance sera la 1re cause de mortalité devant les cancers et les maladies cardiovasculaires.

Selon une étude de l'Inserm en 2019, 1,27 million de décès dans le monde seraient dû à l'antibiorésistance et 4,95 millions y auraient été associés.

L'antibiorésistance est révélatrice d'une **utilisation inadaptée ou abusive** des antibiotiques.

Certaines bactéries ont acquis la possibilité de sécréter la pénicillinase qui désactive l'antibiotique.

A ce jour plus de 90% des souches de S.aureus produisent la pénicillinase.

Depuis quelques années l'antibiorésistance à la vancomycine complique également la thérapeutique.

L'antibiorésistance nécessite donc de trouver de nouvelles thérapeutiques.

D'après un article paru dans Futura science des chercheurs du Massachusetts Institut of Technology (MIT) et de Harvard ont eu l'idée d'utiliser un modèle d'Intelligence Artificielle pour tester artificiellement des molécules afin de trouver un potentiel nouvel antibiotique. Deux nouvelles substances positives sur le staphylocoque doré résistant ont été identifiées, les essais cliniques doivent valider ces premiers résultats.

B) Traitement chirurgical

« Un traitement chirurgical est réalisé chez approximativement la moitié des patients atteint d'une EI à la phase aiguë aboutissant, soit à une préservation de la valve et à sa réparation, soit à un remplacement valvulaire par une prothèse biologique ou mécanique. »⁷

La chirurgie peut se faire à la phase aiguë de l'infection pour éviter les complications (insuffisance cardiaque, emboles, infection secondaire) ou bien après le traitement antibiotique et la stérilisation des lésions.

L'intervention chirurgicale, élimine les tissus pathologiques et restaure la fonction valvulaire, elle est recommandée dans les situations suivantes :

- Insuffisance cardiaque
- Infection non contrôlée locale (abcès péri valvulaire) ou systémique ; (hémoculture positive après une semaine de traitement par antibiotique)
- Végétation volumineuse (≥ 10 mm) et antécédent d'embolie pour prévenir l'embolisation.⁷

III) Microbiotes et EI

La flore commensale ou microbiote, est l'ensemble des micro-organismes : bactéries, virus, parasites, champignons non pathogènes, qui sont présents dans ou sur l'organisme et qui participent à son bon fonctionnement. Un être humain héberge ainsi continuellement 10^{14} cellules bactériennes. Selon leur localisation nous pouvons définir, quatre grands types de flore commensale: **cutanée, respiratoire, digestive et génitale:**

Les bactéries qui composent en majorité ces flores sont des microorganismes ubiquitaires, unicellulaires et procaryotes (sans noyau).

Certaines situations peuvent perturber le bon fonctionnement et cet équilibre et mener à ce qu'on appelle des **dysbioses** du microbiote.

Par exemple, au niveau buccal, il existe 2 dysbioses majeures:

- la maladie carieuse se développe lors d'une exposition fréquente aux glucides, la plaque dentaire devient acide (dû au métabolisme bactérien), l'équilibre se rompt, une dysbiose apparaît alors avec une prépondérance d'espèces bactériennes productrices d'acide et résistante dans un milieu où le PH est bas. Les tissus dentaires se retrouvent dissous par l'acide.



Photo 1 d'une lésion carieuse¹¹

- La maladie parodontale quant à elle apparaît avec le développement d'une flore dite parodontopathogène, le système immunitaire de l'hôte se retrouve dépassé une perte osseuse se met alors en place. Plusieurs facteurs entrent en jeu dans cette maladie (stress, tabac, diabète, antécédents familiaux...)



Photo 2 d'une parodontite¹²

1) Les staphylocoques

Le staphylocoque est une bactérie, Cocci (ronde) gram positive, elle est classée en fonction de sa capacité à provoquer la coagulation du sang.

Il y a plusieurs types de staphylocoques.

A) Staphylococcus aureus ou staphylocoque doré

a) Caractéristiques

Il s'agit d'un staphylocoque coagulase-positif qui peut infecter tous les organes, 30 à 50% de la population est porteur sain de ce staphylocoque.

Il est retrouvé au niveau de la peau, des muqueuses externes, notamment nasales, et cela sans qu'aucun symptôme ne soit développé, il est également présent, en moindre quantités, dans le tube digestif et au niveau du périnée.

À partir du rhinopharynx, la bactérie est disséminée sur la peau (mains et visage) par aérosols et est souvent retrouvée sur les vêtements et les squames.

Comme les staphylocoques résistent bien à la déshydratation, la transmission peut être directe via les mains des professionnels de santé dans les hôpitaux, mais est aussi indirecte à travers les objets et poussières.

Le staphylocoque notamment le doré est la bactérie la plus souvent retrouvée dans les pathologies humaines.

b) Pathogénicité

Cependant même si le staphylocoque est considéré comme un membre de la flore bactérienne de la peau et des muqueuses, il peut s'avérer pathogène

- Lorsque la barrière cutanée est endommagée (blessures). La bactérie peut alors proliférer au niveau de la lésion et engendrer une infection cutanée dont la gravité dépendra de la souche bactérienne à l'origine de l'infection, de la rapidité de traitement, et de l'état de santé général de l'individu.
- Lors d'interventions chirurgicales. Le staphylocoque se développe en interne souvent à partir de la propre flore du patient. Les pathologies qui en résultent vont dépendre de l'organe infecté. Il peut y avoir une atteinte osseuse (**ostéomyélites**), mais aussi l'infection d'organes essentiels tels que le cœur (**endocardites**), les poumons (**pneumopathies**), ou encore les reins (**pyélonéphrites**).
- Au cours d'une pathologie ou d'un traitement qui provoque une diminution des défenses immunitaires (immunodépression, sujets diabétiques...).

Même s'il est vrai que certaines infections superficielles et localisées due au staphylocoque sont souvent sans conséquence, la diffusion par le sang de la bactérie peut engendrer des sites septiques secondaires.

Néanmoins même si le staphylocoque doré est impliqué dans les pathologies les plus graves, d'autres staphylocoques peuvent aussi engendrer des infections.

B) Autres staphylocoques qui peuvent provoquer une EI

a) Staphylococcus epidermidis.

Le staphylococcus epidermidis est un commensal de la peau chez pratiquement 100 % des humains, il a des propriétés lipolytiques qui lui permettent de prospérer dans le sébum.

Il peut provoquer des infections : dermatologiques, nasales (sinusites) ou encore urinaires. Il peut donc devenir pathogène surtout chez des patient immunodéficient (Sida, radiothérapie, chimiothérapie, néo natalité)

On le retrouve aussi parfois dans des septicémies chez des personnes porteuses de prothèses (cardiaques, osseuses, pose d'une sonde ou d'un

cathéter) car le matériel peut être contaminé par la flore du patient ou des professionnels de santé et comme pour n'importe quel germe, la présence d'un corps étranger (prothèse cardiaque) facilite l'ancrage de la bactérie.

« Ce type d'infection est essentiellement de type nosocomial (contracté à l'hôpital) ou iatrogène (résultant d'un acte médical). »

b) Staphylococcus saprophyticus, intermedius et hyicus

Ce staphylocoque est après *Escherichia coli*, la seconde bactérie responsable d'infections urinaires majoritairement chez la femme.¹³

Le staphylocoque peut aussi être associé à des pathologies chez l'animal, notamment le staphylococcus **intermedius** chez le chien mais également le staphylococcus **hyicus** chez le porc.

Ces bactéries peuvent malheureusement être transmises à l'homme par morsures (plaies infectées) et être associées à des bactériémies.¹⁴

2) Les streptocoques

Les bactéries cohabitent en bouche dans ce que l'on appelle un biofilm :

« Un **biofilm** est une communauté multicellulaire plus ou moins complexe, souvent symbiotique, de micro-organismes (bactéries, micro champignons, micro algues ou protozoaires), adhérant entre eux et à une surface, et marquée par la sécrétion d'une matrice adhésive et protectrice. Il se forme généralement dans l'eau ou en milieu aqueux.

Parmi ces micro-organismes il y a des bactéries appartenant au genre **Streptococcus** ils sont les premiers habitants de la cavité buccale, ils sont acquis juste après la naissance et jouent ainsi un rôle primordial dans l'assemblage du microbiote buccal. »¹⁵

Les streptocoques oraux sécrètent des molécules adhésives qui leur permettent de coloniser les différents tissus buccaux. Ils métabolisent les glucides par fermentation, générant ainsi des acides.

En fonction du comportement de ces bactéries sur gélose de sang on distingue les **streptocoques alpha-hémolytiques, bêta-hémolytiques et gamma-hémolytiques**. Les streptocoques alpha et gamma-hémolytiques sont retrouvés au niveau la bouche, l'arrière-nez et la gorge de chaque individu.

Parmi les streptocoques oraux, les streptocoques mutans sont principalement responsables de la plaque dentaire. Ils sont associés au développement de caries dentaires car ils acidifient la salive.

Certains streptocoques oraux bénéfiques pour l'hôte, ont la capacité de générer du peroxyde d'hydrogène qui inhibe la croissance des espèces pathogènes tel que streptococcus mutans.

Il existe également, des espèces moins tolérantes aux acides telles que streptococcus gordonii et streptococcus salivarius, qui jouent un rôle important dans la physiologie acido-basique de la cavité buccale.

Concernant le rôle des streptocoques dans la survenue d'une EI, Tubiana. S en 2017 a étudié le lien entre soins buccodentaires, l'antibioprophylaxie et EI chez les patients porteurs de prothèses valvulaires.⁷

Il s'agit d'**étude de cohorte** en population et d'un plan expérimental type **case-crossover**. (voir définitions page 44)

La composition de la cohorte de patients adultes porteurs de prothèses valvulaires cardiaques entre 2006 et 2014 a été réalisée à partir des données de l'Assurance Maladie Française.

La présence d'une prothèse valvulaire cardiaque a été identifiée chez les patients grâce à :

- Classification Commune des Actes Médicaux (CCAM), codes de pose ou de remplacement de prothèse cardiaque
- Classification Internationale des Maladies (CIM-10), code diagnostics
- Les gestes buccodentaires ont été identifiés à partir des codes CCAM et classés comme étant invasifs en cas de manipulation de la muqueuse orale.

- L'antibioprophylaxie a été considérée en cas de remboursement d'un traitement antibiotique actif sur les streptocoques oraux dans les 21 jours précédant le geste bucco-dentaire.⁷

Dans l'étude de cohorte, le taux de survenue d'EI à **streptocoques oraux** après l'exposition à un geste bucco-dentaire dit « invasif » a été confronté à celui au cours des périodes où le patient n'a pas été exposé à un soin bucco-dentaire.

Au début de l'étude de cohorte 138 876 patients ayant une prothèse valvulaire cardiaque ont été inclus 69 303 ont été exposés à un geste buccodentaire, 267 patients ont développé une EI à streptocoque oral.

Il a été mis en évidence que l'augmentation du risque d'EI à streptocoque oral entre les périodes d'exposition (SBD) et de non exposition n'était pas significative même lorsque l'antibioprophylaxie n'était pas respectée avant le geste invasif.

Quant à l'étude case-cross over qui a inclus 648 patients, la fréquence d'exposition des patients à un SBD dit invasif dans les 3 mois précédents la survenue d'une EI était « faibles mais significativement plus élevée que pour les périodes contrôles antérieures »⁷

Selon l'auteur la différence de significativité statistique entre les deux études pourrait être expliquée d'une part par le fait que l'étude de cohorte manque de puissance malgré l'effectif important des patients inclus dans l'étude. D'autre part par le fait que l'étude de type case-cross over à un contrôle préférable des facteurs de confusion.

Cependant malgré tout, l'observance des patients quant au traitement antibioprophylactique n'était pas contrôlable et il n'existe malheureusement pas de code spécifique pour les EI à streptocoques oraux stricts.

IV) Bactériémie

« Le sang est un liquide biologique normalement stérile. La mise en évidence de germes dans le sang est donc à priori anormale. »¹⁶

1) Définition

Une **bactériémie** est le passage de bactéries dans le sang. Le diagnostic est fait par hémoculture (mise en culture du sang circulant du patient).

Lors d'actes courant de notre pratique de chirurgien tel qu'une extraction dentaire, étant donné leur présence prépondérante en bouche, ils peuvent passer dans le sang et s'implanter sur des sites à distance de l'effraction comme au niveau des valvules cardiaques surtout si celles-ci sont préalablement lésées.

C'est ce qui provoque **l'endocardite infectieuse**.

Il existe deux types de bactériémies : pathologique et non pathologique

Les bactériémies qui n'entraîne pas de pathologies :

Correspondent à des décharges brèves de bactéries dans le sang à la suite d'activités de la vie quotidienne chez des personnes saines : sans grande conséquence pour le patient car le taux de bactéries dans le sang reste relativement bas pour être éliminé facilement par le système immunitaire d'une personne sans pathologie.

- Pendant la digestion, des bactéries peuvent entrer dans le sang à partir de l'intestin
- Lors du brossage des bactéries gingivales peuvent être « poussées » dans la circulation sanguine
- Pendant une extraction dentaire ou un détartrage
- A la suite d'une endoscopie digestive
- Lors de la pose d'une sonde génito-urinaire ou d'un cathéter intraveineux
- Après l'injection de drogue à usage non médical (les aiguilles ne sont pas forcément stériles).

Les bactériémies qui entraîne une pathologie :

Elles se caractérisent par une décharge massive de bactéries dans la circulation sanguine à partir d'un premier foyer infectieux comme par exemple une pneumonie, une plaie ou encore une infection urinaire.

- Les décharges peuvent être intermittentes notamment pour les bactériémies thromboembolique et endocarditique
- Ou continue c'est le cas pour les bactériémies d'origine lymphatique comme la fièvre typhoïde ou la brucellose.¹⁶

2) Tableaux clinique

Habituellement, lors d'une bactériémie l'individu ne présente aucun symptôme, les bactéries sont éliminées par notre système immunitaire.

Cependant la présence de ces bactéries dans la circulation sanguine peut présenter un risque chez des patients immunodéprimés ou souffrant de valvulopathie ce qui peut entraîner des foyers infectieux secondaires.

Les symptômes sont divers : ¹⁶

- Une fièvre persistante
- Une augmentation du rythme cardiaque
- Des frissonnements
- Chute de la tension artérielle
- Des symptômes gastro-intestinaux (douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée)
- Une respiration rapide
- Une baisse de conscience

3) Epidémiologie et pathogènes responsables

L'âge moyen des patients souffrant de bactériémie est de 68 ans cela varie peu selon le sexe, 69% des bactériémies sont recensées en court séjour (chirurgie, médecine, gynécologie et obstétrique, pédiatrie et réanimation).

53,4% des bactériémies sont communautaires (infection contractée dans un autre endroit qu'un établissement de santé) et 43,8% d'entre elles sont d'origine nosocomiale (infection contractée dans un lieu de santé).

La porte d'entrée est urinaire dans 28% des cas, les portes d'entrée digestive et pleuropulmonaire représentent 29%. La porte d'entrée via un cathéter représente 11% des cas.

Environ 94% des bactériémies sont mono microbiennes (dû à une seule bactérie) et 6 % poly microbiennes (dû à plusieurs bactéries).

Les principaux germes isolés sont *Escherichia coli* qui serait responsable de plus de 31% des bactériémies et *Staphylococcus aureus* de moins de 15 %.

Concernant les bactériémies nosocomiales, leur incidence est plus ou moins identique, cependant *E coli* reste majoritaire quand il s'agit d'infection communautaire.

Microorganisme	Toutes les bactériémies%	Bactériémies nosocomiales%	Bactériémies communautaires%
<i>Escherichia coli</i>	31,4	21,5	40,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	14,8	21,5	9,1
Pneumocoque	5,4		9,1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5,2	8,9	1,7
Streptocoques autres	3,6	3	4,2
<i>Enterococcus faecalis</i>	3,5	3,8	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	3,3	2,5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2,6	3,7	1,7
<i>Bacteroides fragilis</i>	2,6	3,2	2,2
Autre espèce identifiée de SCN ¹	2,5	3,1	2
<i>Staphylococcus coagulase négative non spécifié</i>	2,3	4	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1,7	1,6	1,8
<i>Streptococcus pyogenes (A)</i>	1,6		2,3
<i>Proteus mirabilis</i>	1,6	1,9	
Streptocoques non groupables	1,5		2,3
<i>Streptococcus agalactiae (B)</i>			1,6
Autres Streptocoques hémolytiques (C, G)			1,7
<i>Enterobacter cloacae</i>		1,7	
<i>Candida albicans</i>		1,5	
Total des bactériémies	2872	1284	1508

* Seuls les germes présents > 1,5% sont mentionnés dans le tableau

¹ : SCN = staphylococcus coagulase négative

Tableau 3 : Pourcentage de bactériémies par microorganismes¹⁷

Alfandari et al en 2016 ont publié une enquête prospective multicentrique réalisée en 2011, comprenant 633 patients présentant une bactériémie. Ils ont évalué à la fois le type de bactérie responsable de la bactériémie mais aussi l'adéquation du traitement antibiotique dispensé.

Selon eux, *E.coli* serait responsable de 36% des épisodes bactériémiques suivi de *S.aureus* avec environ 16% (Alfandari et al.).¹⁸

Le taux de bactériémies provoquées par des bactéries orales ne représente que 3,6 % avec une bactériémie le plus souvent provoquée en dehors du cadre de soin.

V) Prise en charge dentaire des patients à haut risques.

1) Gestes à haut risque

Même si un saignement ne provoque pas forcément de bactériémie qui elle-même ne provoque pas systématiquement d'EI, certains gestes « **invasifs** » sont considérés comme à haut risque de provoquer un passage de bactéries dans le sang et potentiellement derrière une EI. **Le saignement serait donc un facteur de risque. Le champ d'action thérapeutique est donc limité.**

« Néanmoins, à ce jour, sont considérés comme étant « invasifs » les gestes bucco dentaires entraînant une **effraction de la muqueuse orale** (en dehors de l'anesthésie locale ou locorégionale) ou ceux impliquant une **manipulation de la gencive** ou de la **région périapicale** de la dent (par exemple détartrage, surfaçage, avulsion) » ⁷

Les actes contre-indiqués chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse selon les recommandations de l'AFSSAPS de 2011 sont : ¹⁹

- l'anesthésie intra ligamentaire
- le traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canaux
- le traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champ opératoire
- l'amputation radiculaire
- la transplantation
- la réimplantation
- la chirurgie périapicale
- la chirurgie parodontale
- la chirurgie implantaire et celles des péri-implantites
- la mise en place de matériaux de comblement
- la chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées.

Certain gestes « non sanglants » ne nécessitent pas une antibioprofylaxie peu importe le niveau de risque du patient :

- Les soins conservateurs,
- Les soins prothétiques non sanglants,
- La dépose de sutures,
- La pose de prothèses amovibles,
- La pose d'appareils orthodontiques
- La prise de radiographies dentaires

2) Recommandations

Une étude en 2017 (Cloitre et al, 2017) a évalué la connaissance des recommandations concernant l'antibioprofylaxie de l'EI par les dentistes en France.

Ainsi 12000 membres de UFSBD ont répondu à un questionnaire sur les cardiopathies à risque et sur le type, la posologie et le schéma d'administration des antibiotiques utilisés. **Seul 34,5% avait une bonne connaissance des recommandations.**

L'antibioprofylaxie (prévention) consiste en l'administration d'un antibiotique en amont d'un geste invasif dont l'on sait qu'il risque de provoquer une bactériémie en vue d'avoir une concentration sanguine et tissulaire suffisante pour minimiser le risque d'infection peropératoire et postopératoire du site opératoire ou d'une infection à distance notamment cardiaque.

« L'antibioprofylaxie a pour objectif de prévenir le développement d'une infection locale, générale ou à distance. »²⁰

Les indications de l'antibioprofylaxie ont été limitées au cours des dernières années.

« Dorénavant, seuls les patients présentant une cardiopathie à haut risque d'EI exposés à un geste à haut risque de bactériémie, notamment dentaire, doivent bénéficier d'une antibioprofylaxie. »⁷

Cardiopathies à haut risque d'EI	<ul style="list-style-type: none"> - valvulopathies secondaires à une EI antérieure - patients porteurs d'une prothèse valvulaire mécanique ou biologique - cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées
Gestes à haut risque de bactériémie	<ul style="list-style-type: none"> - chirurgie dentaire invasive touchant la gencive, la région péri-apicale ou la muqueuse buccale - procédures chirurgicales/instrumentales d'une muqueuse préalablement infectée (peau, bronches, tube digestif, arbre génito-urinaire)
Antibioprophylaxie	<p>amoxicilline, 2 g per os ou intraveineux dans l'heure précédant le geste ou clindamycine 600 mg per os ou intraveineux dans l'heure précédant le geste en cas d'allergie aux bêtalactamines</p>

Tableau 4 des recommandations de l'antibioprophylaxie .⁷

Dès 2002 les recommandations françaises ont été modifiées avec une diminution du recours systématique à l'antibioprophylaxie.²⁰

Les recommandations françaises les plus récentes de l'AFSSAPS datent de 2011. Elles sont conformes aux recommandations européennes de 2009/2015 et aux recommandations américaines de 2007.

Les recommandations européennes de 2015 rappellent que l'antibioprophylaxie doit être réservée aux patients à haut risque d'EI. Elles ont levé les contre-indications de certains gestes en implantologie orale.

Elles ont également insisté sur l'importance de maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire et cutanée, avec un suivi régulier et la suppression de tout foyer infectieux chez ces patients à risque.²¹

En 2008 nos voisins britanniques ont supprimé le recours à l'antibioprophylaxie dans leurs pratiques bucco dentaires y compris chez les patients à haut risque d'EI.⁷

Cependant après la publication d'une étude en 2015 (Dayer et al, 2015) qui expose l'accroissement de l'incidence d'EI après le renoncement à l'antibioprévention, les recommandations britanniques ont été modifiées en 2016. En effet les recommandations ont réintroduit l'antibioprophylaxie sans être systématique.¹⁰

Néanmoins cette étude met en avant un graphique qui montre l'augmentation de l'incidence d'EI dès juin 2008 en Grande Bretagne. Or il semble surprenant que les recommandations publiées en mars 2008 aient été immédiatement appliquées.

Les Suédois en octobre 2012 ont eux aussi abandonné l'antibioprophylaxie en dentisterie chez les patients à risque d'EI.

D'ailleurs une étude de cohorte menée par Niko Vahasarja et al, a voulu évaluer l'incidence des EI à streptocoque oraux après la renonciation à l'antibioprophylaxie.

L'étude a été menée entre 2008 et 2018, l'inclusion des patients dans l'étude s'est faite à partir d'une base de données médicale et grâce à des codes diagnostics.

L'étude a conclu à une absence de différence significative sur l'incidence d'EI à streptocoque oraux même 5 ans après l'abandon des recommandations.

Au fil du temps l'antibioprophylaxie à vue son champ se restreindre pour plusieurs raisons dont notamment :

- Que le risque de développer une bactériémie à cause d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire, ou à cause de problèmes parodontaux est plus fréquent que celui de développer une bactériémie à la suite d'un soin dentaire qui reste **occasionnel**.
- De plus, l'utilisation large de l'antibioprophylaxie empêcherait qu'un nombre très faible d'endocardites : "près de 46 000 doses d'antibiotiques seraient nécessaires pour éviter une EI."⁷

Néanmoins l'antibioprophylaxie agit en diminuant la fréquence des bactériémies, mais aussi en empêchant la croissance des bactéries au sein de la végétation après leur greffe sur l'endocarde.

De plus, de récentes recommandations européennes ont renforcé la politique existante en matière de prise en charge des patients à risque, principalement à cause d'une nouvelle étude américaine (étude de cohorte rétrospective) incluant 8 millions de patients ayant une assurance maladie aux Etats Unis.

Dans cette étude les chercheurs ont comparé l'incidence de l'EI après un acte dit invasif à l'incidence d'EI après un acte non invasif. L'incidence de l'EI a été

également comparée selon si le patient avait ou pas reçu une antibioprofylaxie.

Le groupe des patients à haut risque présentait un risque de développer une EI ,4 semaines après un acte dentaire, 2 fois plus élevé, le risque était même 10 fois plus élevé après une extraction dentaire.

Pour les patients ayant pris l'antibioprofylaxie l'incidence de l'EI était diminuée de moitié, et chez ses patients l'incidence de l'EI après extraction dentaire était 8 fois moins élevée.

L'EI reste une maladie rare donc malgré les 8 millions de patients inclus dans l'étude le nombre de patients présentant une EI reste faible (3774 cas sur une période de 16 ans)²²

Posologie de l'antibioprofylaxie :

- Amoxicilline 2 g par voie orale,
- Clindamycine 600 mg si allergie aux pénicillines
- 1 heure avant le soin invasif.

Selon les récentes recommandations européennes de 2023:

“En cas d'allergie, il est recommandé d'opter pour la céphalexine, l'azithromycine, la clarithromycine, la doxycycline, la céfazoline ou la ceftriaxone. La clindamycine n'est plus indiquée en raison des effets indésirables associés.” (Diarrhées, inflammation de l'intestin, nausées, vomissements, dysgueusie...) ²³

Pour que l'antibioprofylaxie soit efficace il faut que les antibiotiques administrés agissent sur les bactéries de la bouche que l'on pourrait faire passer dans le sang pendant le soin, il faut donc qu'ils soient actifs sur les streptocoques oraux, c'est le cas de l'amoxicilline qui possède un large spectre d'action.

Les recommandations rappellent aussi l'importance d'un brossage correct et régulier des dents ainsi que la nécessité d'une visite au moins deux fois par an chez le dentiste permettant des détartrages réguliers et l'éradication des foyers infectieux potentiels ou avérés chez les patients à haut risque. Les récentes recommandations européennes rappellent également l'importance d'une hygiène corporelle globale stricte (pas de tatouage, piercing ...).

3) Prise en charge endodontique actuel des patients à haut risque

Dans notre pratique quotidienne des patients nous sont adressés par d'autres spécialistes du corps médical afin de rechercher des foyers infectieux bucco-dentaires potentiels, avant une chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie ou encore la mise en place d'un traitement immunosuppresseur.

Ce bilan comprend un examen clinique complet ainsi qu'un examen radiographique panoramique, qui pourra être complété par des examens complémentaires en cas de doutes (rétro-alvéolaires, cone beam, scanner).

Le patient à haut risque peut présenter à la suite de ces examens des foyers infectieux tels qu'une carie, parodontopathies, ou encore une lésion péri apicale (LPA).

Les parodontopathies nécessitent une prise en charge adaptée avec un assainissement parodontale suffisant et l'enseignement des mesures d'hygiènes.

La carie quand traités à temps permet de conserver la vitalité pulpaire et d'éviter la dissémination des bactéries dans l'endodonte. Une restauration après curetage carieux sera nécessaire.

Lorsque malheureusement le patient à risque se présente avec une dent nécrosée ou présentant une lésion péri apicale, et comme nous savons que la reprise de traitement ou la chirurgie apicale est contre indiqués chez ces patient-là, l'avulsion est recommandée pour éviter une bactériémie et un risque infectieux potentiel d'EI.

Par contre si la pulpe est toujours vivante et que le traitement endodontique peut être réalisé sous digue et en une seule séance alors la dévitalisation est préconisée. Bien sûr, une antibioprofylaxie est nécessaire.

Debelian GJ, Olsen I et Tronstad ont publié en 1995 une étude qui a mis en évidence le type de microorganismes que se propagent des canaux vers la circulation sanguine lors d'un traitement endodontique. Pour cela, ils ont sélectionné 26 patients.

13 patients ont reçu un traitement endodontique sur une dent à racine unique, présentant une LPA asymptomatique tout cela sans dépassement du foramen apical. Les 13 autres patients ont également reçu un traitement endodontique mais cette fois-ci avec dépassement de 2 mm au-delà du foramen apical.

Des prélèvements radiculaires des microorganismes ont été réalisés sur chaque patient ainsi qu'un prélèvement sanguin pendant, et 10 minutes après le soin.

Cette étude à relever que les microorganismes du canal radiculaire et ceux retrouvés dans le sang ont un profil similaire ce qui sous-entend qu'il y a eu passage de ces micro-organismes du canal vers la circulation sanguine. De surcroît chez 33 à 50 % des patients une bactériémie est observée qu'il y est ou non un dépassement du foramen apical lors du traitement endodontique.²⁴

Donc malgré certaines précautions prises lors du protocole de soin, une bactériémie est quasiment inévitable. Mais est-ce forcément le traitement endodontique en lui-même qui provoque systématiquement le passage de bactéries dans le sang ou bien toutes les manipulations sous-jacentes:

En effet Bender et Montgomery en 1986 ont analysé la fréquence de la bactériémie selon 3 critères :

- Degré traumatique du soin
- De la concentration locale en bactéries au départ du soin
- De la gravité de l'inflammation gingivale du patient.²⁵

Cette étude a permis d'appuyer l'importance de l'utilisation des antiseptiques buccaux préopératoire.

Procédures	% de bactériémie
Extraction dentaire	
simple	40-50
multiple	70-100
Parodontologie	
non chirurgicale	
détartrage surfaçage	10-90
chirurgicale	
lambeau d'accès	40-90
gingivectomie	80
Endodontie	
non chirurgicale	
intra-canalalaire	0-30
extra-canalalaire	0-50
chirurgicale	
curetage péri-apical	30
élévation de lambeau	80
Anesthésie	
péri-apicale	20
intra-ligamentaire	90
Pose de bagues d'orthodontie	10
Pose de la digue	30
Pose de matrices	30

Tableau 5 du pourcentage de bactériémie provoqués par des procédures dentaire tiré de la Société Française de Chirurgie Oral.²⁴

Ce tableau met en évidence que même la pose du champ opératoire (saignement, plaie gingivales...) peut potentiellement provoquer une bactériémie.

Même lorsqu'une endocardite infectieuse survient peu de temps après une procédure bucco-dentaire, l'imputabilité au soin n'est pas vérifiable à 100%, la bactériémie peut très bien être provoquée par la pathologie dentaire qui justifie le soin, par toutes les procédures mise en place avant le soin ou encore par un geste de la vie quotidienne.

Conclusion

L'EI, même si rare en comparaison à d'autres pathologies, à vue son incidence augmenter et son profil épidémiologique se modifier avec les années et avec l'augmentation de l'espérance de vie.

Il y a globalement une augmentation des infections associées aux soins, le staphylocoque aureus représente le premier micro-organisme mis en cause avec un pronostic péjoratif et une mortalité élevée.

Il est nécessaire d'avoir une meilleure compréhension de l'instauration de la maladie afin d'améliorer la stratégie de prévention.

En avril 2024 la HAS (haute autorité de santé) à modifier ses recommandations, en effet les **patients porteurs d'assistance ventriculaire** font désormais partie du groupe des patients à haut risque d'EI. ²⁶

Il est demandé d'effectuer **bain de bouche à la chlorhexidine** pendant 1 min avant tout geste chez l'ensemble des patients à risque. ²⁶

La clindamycine n'est plus recommandée, de nouveaux antibiotique en cas d'allergie à la pénicilline sont conseiller tel que la céphalexine, azithromycine ou encore la clarithromycine. ²⁶

De nombreux **actes bucco-dentaires invasifs sont maintenant autorisés sous antibioprofylaxie** chez ces patients à haut risque d'EI tel que les traitements et retraitements endodontiques mais aussi quelques actes de chirurgie notamment en implantologie, chirurgie orale, parodontie sous l'impératif qu'aucune membrane de régénération osseuse ne soit utilisée. ²⁶

Ces patients à risque restent souvent en contact avec les structures de santé et avec les soins en général, ils présentent donc une consommation médicamenteuse plus importante, notamment d'antibiotique et donc un risque plus élevé d'antibiorésistance. Cela complique grandement la thérapeutique en cas de survenue d'EI. La découverte de nouvelles molécules antibiotiques fait donc partie des enjeux prioritaires de recherche.

Président de thèse

Directrice de thèse

Définitions

1-Étude cross over:

Pour ce type d'étude, chaque sujet est son propre témoin, l'exposition (EI) pendant une période qui présente l'événement d'intérêt (soin bucco-dentaire), est comparé à l'exposition (EI) lors de périodes antérieures. Ce genre d'études permet de s'affranchir des facteurs de confusion potentiels (niveau socio-économique, hygiène ...)

2-Etude de cohorte:

Une étude de cohorte étudie sur une longue période un groupe de personnes afin d'évaluer les effets de certains facteurs de risques (ex : soin bucco-dentaire) sur leur santé.

Table des schémas, tableaux et graphique :

- **Schéma 1 de l'anatomie cardiaque**¹
Future infirmier.fr. (28 mai 2020) Anatomie cardiaque.
- **Schéma 2 de la vue intérieure de l'endocardite infectieuse**³
Figure: Vue intérieure de l'endocardite infectieuse. Manuels MSD.
- **Schéma 3a et 3b explicatif de la colonisation de l'endothélium cardiaque**⁵ Moreillon, P Infective Endocarditis. *The Lancet* 2004.
- **Tableau 1 représentant les étiologies de l'EI**⁶
- **Tableau 2 récapitulatif du traitement antibiotique des EI sur valve native et prothétique en fonction du type de microorganisme** :⁶

- **Tableau 3 : Pourcentage de bactériémies par microorganismes**¹⁷
- **Tableau 4 des recommandations de l'antibioprophylaxie** :⁷
- **Tableau 5 du pourcentage de bactériémie provoqués par des procédures dentaire tiré de la Société Française de Chirurgie Oral** :²⁴
- **Graphique 1 de l'incidence de l'EI par tranches d'âge et par sexe : de Selton-Suty et al, 2012**⁹

Table des photos :

- **Photo 1 d'une lésion carieuse** : ¹¹
Derek Richards. (2023,25 Janvier) Deep caries removal – Selective or stepwise?-National Elf Service.
- **Photo 2 d'une parodontite** : ¹²
Julien Braux, Jean Louis Coeuriot, Bouchard Philippe. (2015). Sénescence et Parodonte. Parodontite sévère généralises chez un homme de 64 ans

Bibliographie

- (1) Future infirmier.fr. (28 mai 2020). Anatomie cardiaque. <https://futurinfirmier.fr/ue-2-2-s1-le-systeme-cardiovasculaire/>.
- (2) Anderson, Robert H. (septembre 1996) .The anatomy of the heart revisited. [The anatomy of the heart revisited \(wiley.com\)](https://www.wiley.com/doi/10.1002/9781118168721.ch1).
- (3) Figure: Vue intérieure de l'endocardite infectieuse. Manuels MSD pour le grand public.<https://www.msmanuals.com/fr/accueil/multimedia/figure/vue-int%C3%A9rieure-de-lendocardite-infectieuse>.
- (4) Pascal Fraperie, Marielle Maye Lasserre. (2016).Cas particulier de l'endocardites.<https://microbiologiemedicale.fr/diagnostic-laboratoire-endocardites-hemoculture/>.
- (5) Moreillon, P.; Que, Y.-A. Infective Endocarditis. The Lancet **2004**, 363 (9403), 139–149. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)15266-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)15266-X).
- (6) Camou, F. (2017).Endocardite Infectieuse: diagnostic et traitement en 2017.
- (7) TUBIANA Sarah. (5 Février 2028). Endocardite infectieuse : du risque à la prévention, de la cohorte clinique à la base médico-administrative. http://theses.md.univ-paris-diderot.fr/TUBIANA_Sarah_1_va_20180205.pdf .
- (8) *Examens diagnostiques - Endocardite infectieuse : du risque à la prévention, de la cohorte clin.*<https://123dok.net/article/examens-diagnostiques-endocardite-infectieuse-risque> .
- (9) Selton-Suty, C.; Célard, M.; Le Moing, V.; Doco-Lecompte, T.; Chirouze, C.; lung, B.; Strady, C.; Revest, M.; Vandenesch, F.; Bouvet, A.; Delahaye, F.; Alla, F.; Duval, X.; Hoen, B.; on behalf of the AEPEI Study Groupa. Preeminence of Staphylococcus Aureus in Infective Endocarditis: A 1-Year Population-Based Survey. *Clin. Infect. Dis.* **2012**, 54 (9), 1230–1239. <https://doi.org/10.1093/cid/cis199>.
- (10) Albane, M. Prise en charge bucco-dentaire des patients à haut risque d'endocardite infectieuse. **2021**.
- (11) Derek Richards. (2023,25 Janvier) *Deep caries removal – Selective or stepwise?-National Elf Service*.
- (12) *Julien Braux, Jean Louis Coeuriot, Bouchard Philippe. (2015).Sénescence et Parodontite. Parodontite sévère généralises chez un homme de 64 ans*

- (13) *Kévin Bouiller. (17 décembre 2020). Epidémiologie de Staphylococcus aureus CC398. Thèse de doctorat.*
- (14) *Staphylocoque.* Institut Pasteur. <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/staphylocoque> .
- (15) Vincent Zijngé, M Barbara M Van Leewuen, Franck Abbas. (24 Février 2010) Oral Biofilm Architecture On Natural Teeth.
- (16) Luciana C Reis, Isabella N Roças, José F Siqueira Jr. (29 Juin 2016). Bacteriemia after Endodontic Procedures in Patients with Heart Disease : Culture ans Molecular Analyses. *Journal of Endodontics.*
- (17) *Andrea Tonelli, Evelyn N Lumngwena, Ntobeko A.B Ntusi. (9 Janv 2023). The oral microbiome in the pathophysiology of cardiovascular disease. Nature reviews cardiology.*
- (18) Alfandari, S.; Cabaret, P.; Nguyen, S.; Descamps, D.; Vachée, A.; Cattoen, C.; Van Grunderbeeck, N.; ARMEDA bacteremia groups. Evaluating the Management of 493 Patients Presenting with Bacteremia in 23 Northern French Hospitals. *Med. Mal. Infect.* **2016**, *46* (4), 194–199. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2016.03.004>.
- (19) *Recommandations-AFSSAPS-2011-Patients-à-Risque-Endocardite.Pdf.* <https://docuement.fr/wp-content/uploads/2018/02/RECOMMANDATIONS-AFSSAPS-2011-patients-%C3%A0-risque-endocardite.pdf>.
- (20) Alexandra Cloitre, Xavier Duval, Philippe Lesclous. (10 Juillet 2014) .Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse, respect des recommandations de bonne pratique, enquête nationale auprès des chirurgiens-dentistes.
- (21) Baumgartner, H.; De Backer, J.; Babu-Narayan, S. V.; Budts, W.; Chessa, M.; Diller, G.-P.; Lung, B.; Kluin, J.; Lang, I. M.; Meijboom, F.; Moons, P.; Mulder, B. J. M.; Oechslin, E.; Roos-Hesselink, J. W.; Schwerzmann, M.; Sondergaard, L.; Zeppenfeld, K.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the Management of Adult Congenital Heart Disease. *Eur. Heart J.* **2021**, *42* (6), 563–645. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554>.
- (22) Richeux Vincent. (12 Septembre 2023). Nouvelles recommandations européennes sur la prise en charge des endocardites.
- (23) *A Thornhill MH, Gibson TB, Yoon F, et al. (17 Aout 2022). Antibiotic Prophylaxis Against Infective Endocarditis Before Invasive Dental Procedures. J Am Coll Cardiol.*
- (24) Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chir. Buccale* **2012**, *18* (3), 251–314. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2012027>.

- (25) Bender, I. B.; Montgomery, S. Nonsurgical Endodontic Procedures for the Patient at Risk for Infective Endocarditis and Other Systemic Disorders. *J. Endod.* **1986**, *12* (9), 400–407. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(86\)80074-7](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(86)80074-7)
- (26) Pr Xavier Duval, Pr Sarah Millot-Guard, Dr Jebrane Bouaoud, Paris Mme Albane Mainguy, Dr Frédéric Nahmias. (Mars 2024) . https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2024-04/_reco_pec_dentaire_am_mel.pdf

Bactéries et Endocardite

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS:

L'endocardite est la conséquence d'une greffe de micro-organisme au niveau du tissu cardiaque, notamment certaines bactéries que l'on retrouve au niveau de la sphère orale. Par principe de précaution lors de soins bucco-dentaires une antibioprophylaxie est prescrite au patient à haut risque d'endocardite.

TITRE EN ANGLAIS: Bacteria and endocarditis

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : Bactéries, Endocardites, Staphylocoques, Streptocoques, Bactériémie, Antibiotique, Antibiorésistance, Traitement endodontique, Soins

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE:

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse

Cedex 09

Directeur de thèse : Dr Marie Gurgel Georgelin