HAL
open science

Spécificité de la prise en charge des patients à risque d'endocardite infectieuse en 2018

Dikris Demir

To cite this version:

Dikris Demir. Spécificité de la prise en charge des patients à risque d'endocardite infectieuse en 2018. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02166401

HAL Id: dumas-02166401

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02166401v1

Submitted on 26 Jun 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

MEMBRE DE
USPC
Université Sorbonne Paris Cité

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

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

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

MEMBRE DE
USPC
Université Sorbonne Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019 **N° 008**

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 25 janvier 2019

Par

Dikris DEMIR

Spécificité de la prise en charge des patients à risque d'endocardite infectieuse en 2018

Dirigée par Mme le Docteur Aude-Sophie Zlowodzki

JURY

Mme le Professeur Tchilalo Boukpessi	Président
M. le Docteur Jean-Claude Tavernier	Assesseur
M. le Docteur Nathan Moreau	Assesseur
Mme le Docteur Aude-Sophie Zlowodzki	Assesseur
Mme le Docteur Marion Florimond	Invité

CC BY NC ND

Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDEMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES		M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW
Mise à jour le 04 septembre 2018			

Remerciements

À Mme le Professeur Tchilalo Boukpessi

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Docteur en Sciences odontologiques

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Merci de me faire l'honneur de présider le jury de cette thèse d'exercice. Merci pour votre enseignement, pour votre écoute dans les moments difficiles et votre sympathie quotidienne.
Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

À M. le Docteur Jean-Claude Tavernier

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Docteur en Sciences Odontologiques

Maître de Conférences des Universités, faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Chevalier de l'ordre national du mérite

Officier de l'ordre des palmes académiques

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury.
Votre passion et votre transmission de l'histoire en chirurgie dentaire sont admirables. Merci de nous transmettre votre savoir et vos anecdotes.
Veuillez trouver ici toute ma gratitude et mon plus grand respect.

À Mr le Docteur Nathan Moreau

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie orale

Ancien interne des Hôpitaux

Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie

Maitre de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.

Merci pour votre disponibilité et votre enthousiasme.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon plus grand respect

À Mme le Docteur Aude-Sophie Zlowodzki

Docteur en Chirurgie dentaire

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien attaché au CHRU de Tours

Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.
Merci pour vos précieux conseils depuis toutes ces années, merci pour votre implication, votre patience et votre enseignement bienveillant. Ce fut un réel plaisir de partager ces années d'études avec vous.
Je vous remercie pour m'avoir fait découvrir et partager votre rigueur, votre sens de la minutie, et votre façon de persévérer dans tout ce que vous entreprenez

À Mme le Docteur Marion Florimond

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury. Pour le plaisir que j'ai eu à continuer à me former à vos cotés, vos bons conseils et votre disponibilité. Trouvez ici l'expression de mon sincère respect.

À Mme le Docteur Sarah Millot : Merci pour votre enseignement et votre gentillesse inconditionnelle. Merci d'avoir co-dirigé et participé à l'élaboration de cette thèse depuis Montpellier. Je vous suis reconnaissante pour votre enthousiasme au quotidien.
Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon plus grand respect

À tous ceux qui m'ont apporté leur savoir, leur aide, leur soutien exigent et bienveillant, dans les bons comme dans les mauvais moments durant mes études.
Pour m'avoir fait découvrir notre métier et sa richesse, pour la passion et le partage de votre expérience,

Aux enseignants, praticiens, aide soignants et personnels de l'hôpital Charles Foix

Au Dr Bernadette Khoury, Catherine, Christelle et Kelly, pour m'avoir fait confiance dès le début et m'avoir laissé libre dans mon exercice.

À Yvelines Hebbert, pour toutes les corrections que j'ai suivies au pied de la lettre, merci !

À mes amis d'ici et d'ailleurs,

À Sophie, Léa, Sybille, Clotilde, Astrid,

À ma série E, à ma préférée série F et ma série F bis

À Lamia, Marie, Solène, Barbara, Océane, Jeremy, et Mathieu.. , Pierre, Alexis, Kevin, et tous les autres

Aux six roses, et nos péripéties jusqu'à punta cana

À Anahide, Sevan et David pour toute les fois où je vous ai dit je peux pas j'ai mon concours et pour finalement avoir fait des soirées médecines tous ensemble !

À Alexia, Diane, Hermine, Nathalie, Raphael, Mathieu, Simon, Arnaud, Alice, Laura, Sirane, Sandrine et Geoffrey, Amélie et Sévan, Astrid, Rayna, Clément et Olivier pour toutes ces années et pour toutes celles à venir

À mes tantes et oncles, cousins et filleuls,

À mes grands-parents, pour leur générosité et leur affection

À mon frère, Dikran,
pour la chance de t'avoir, de m'avoir supportée toutes ces années, j'espère que j'aurais le droit comme après la P1 à mon « bon au moins tu nous auras pas fait chier tout ce temps pour rien! »

À mes parents,
pour tout ce que je ne saurai vous dire, pour tout ce que vous m'avez donné et transmis, pour les valeurs que j'ai aujourd'hui, pour nous avoir fait passer toujours avant tout le reste

À mon père, pour tout et pour toujours..

Table des matières

INTRODUCTION **3**

1 CARDIOLOGIE : PHYSIOLOGIE ET CARDIOPATHIES **4**

1.1 PHYSIOLOGIE CARDIAQUE 4

1.1.1. Anatomie externe *4*

1.1.2. Anatomie interne *4*

1.1.3. L'appareil valvulaire *4*

1.1.4. La paroi cardiaque *6*

1.2 LES CARDIOPATHIES 7

1.2.1 Les cardiopathies coronaires ou ischémiques *8*

1.2.2 Les cardiopathies valvulaires *8*

1.2.3 Les endocardites infectieuses *8*

2 : ENDOCARDITE ET ODONTOLOGIE **16**

2.1. LE MICROBIOTE ORAL 16

2.1.1. La flore bactérienne et le biofilm *16*

2.1.2 Voies de contamination bactérienne *19*

2.1.3. Données épidémiologiques *21*

2.2. RELATION ENTRE LA BACTERIEMIE ET L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE. 22

2.2.1 La bactériémie au quotidien *22*

2.2.2 Le brossage *23*

2.2.3 Le fil dentaire *24*

2.2.4 Les brossettes inter-dentaires *25*

2.2.5 Le jet dentaire *25*

2.3. LIEN ENTRE LA MALADIE PARODONTALE, BACTERIEMIE ET HYGIENE ORALE 26

2.4 BACTERIEMIE ET SOINS DENTAIRES 27

2.4.1 L'anesthésie *27*

2.4.2 Odontologie conservatrice *27*

2.4.3 Les traitements endodontiques et lésions péri-apicales *27*

2.4.4 Détartrage et débridement sous gingivaux *29*

2.4.5 Chirurgie *29*

2.4.6 Conclusion *30*

3 : PRISE EN CHARGE MEDICALE **32**

3.1. IDENTIFIER LES PATIENTS A RISQUES 32

3.1.1. Anamnèse *32*
3.1.2. L'examen clinique *33*
3.1.3 Prophylaxie *34*
3.1.4 Antibioprophylaxie *35*
3.1.5 Controverse des antibiotiques *36*
3.1.6 Mesures de prévention : l'éducation thérapeutique *39*
3.2 DISCUSSION DES RECOMMANDATIONS 40
CONCLUSION **42**
BIBLIOGRAPHIE **44**
TABLE DES FIGURES **51**
TABLE DES TABLEAUX **52**

Introduction

L'endocardite infectieuse est l'infection d'une ou plusieurs valves cardiaques, natives ou prothétiques, plus rarement de l'endocarde pariétal, par un micro-organisme, bactérie le plus souvent, plus rarement un germe intracellulaire ou levure.
C'est une infection rare mais sévère avec un taux de mortalité élevé.

La société française de cardiologie rapporte une incidence et une mortalité qui n'ont pas diminué en 30 ans, 1500 à 2000 cas par an pour une mortalité de 20 %, et un cas sur deux nécessitant une intervention chirurgicale.
Historiquement associée à une origine bucco-dentaire, la présence de diverses formes cliniques demande une approche pluridisciplinaire de la part des professionnels de santé et notamment du chirurgien-dentiste, dans sa prévention, ses conseils d'hygiène bucco-dentaire et ses soins.

Au cours des dernières années, on constate une évolution des endocardites infectieuses. Le type de patients, l'étiologie, les voies d'entrées en causes, et en particulier les endocardites liées aux soins sont en augmentation de 26,7 % en France en 2008. [1]
La porte d'entrée bactérienne est connue dans environ 68% des endocardites, parmi lesquels environ 24% seraient d'origine dentaire.

Connu depuis des années, les recherches ont abouti à des consensus de recommandations dans de nombreux pays. Cependant, ces dernières années, nous assistons à une remise en cause de ces principes. La tendance actuelle est de réduire les indications de prises d'antibiotiques avant chaque acte présumé à risque.

Ce travail à pour but de revenir sur les différentes recommandations en cours, la tendance actuelle à la minimisation et à la juste optimisation des prescriptions chez les patients à haut risques, afin de remettre en perspective les diverses possibilités thérapeutiques, en replaçant le suivi bucco-dentaire au cœur de la prise en charge.

[1] Delahaye et al., « Characteristics of infective endocarditis in france in 1991. a 1-year survey ».

1 Cardiologie : physiologie et cardiopathies

1.1 Physiologie cardiaque

1.1.1. Anatomie externe

Le cœur, logé dans le médiastin antérieur, est un organe musculaire creux de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant et un sommet en regard du 5° espace intercostal gauche.
Ses faces externes sont parcourues par un sillon auriculo-ventriculaire séparant les deux oreillettes en arrière des deux ventricules et un sillon inter-auriculaire puis inter-ventriculaire perpendiculaire au précédent, séparant ainsi le cœur droit et le cœur gauche.

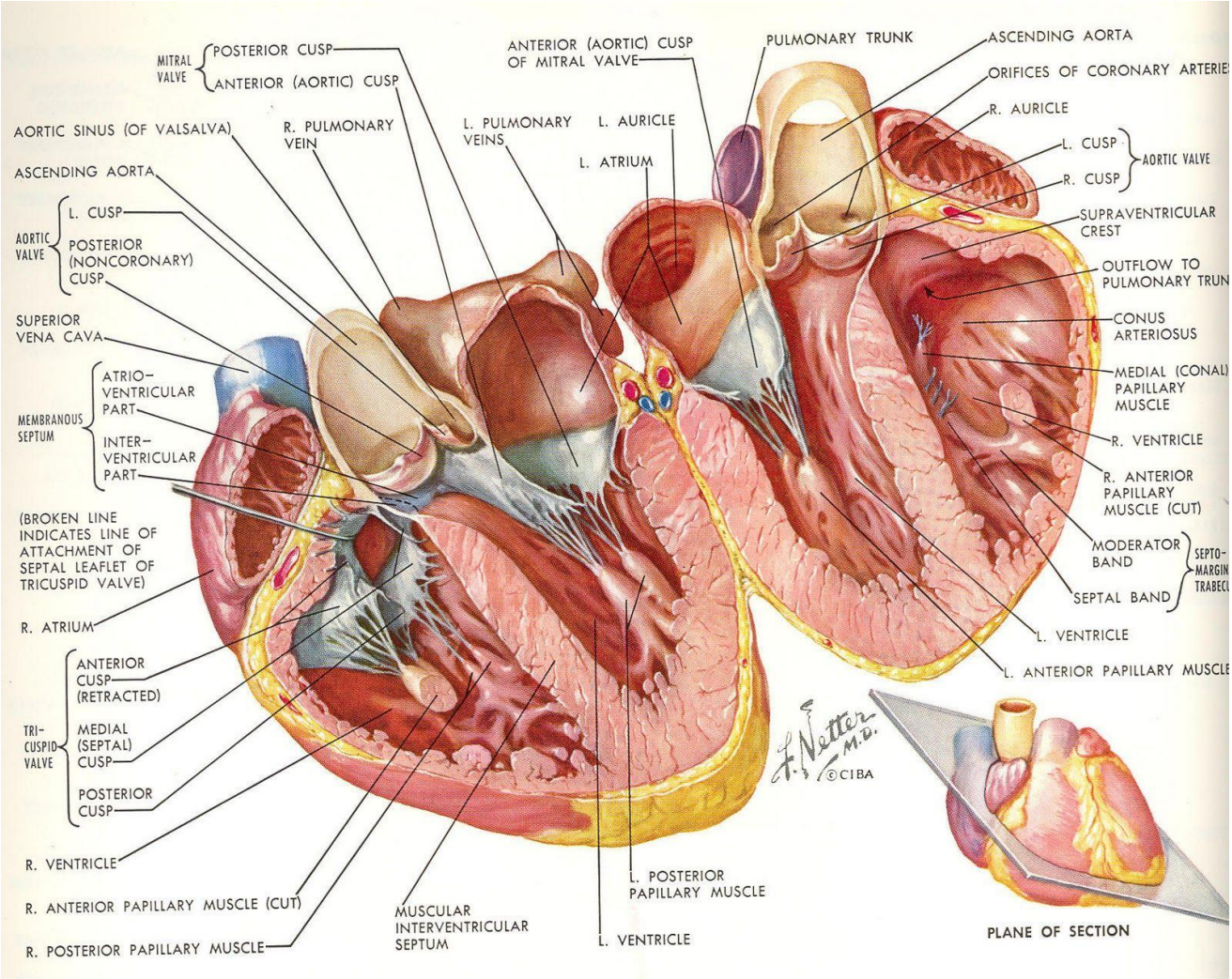
1.1.2. Anatomie interne

L'anatomie interne du cœur différencie 4 cavités : 2 cavités supérieures : les atriums et 2 cavités inférieurs : les ventricules. Le septum inter auriculaire sépare les deux atriums et les deux ventricules sont séparés par le septum inter-ventriculaire. Les atriums sont en communication avec les ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires.
On différencie donc un cœur droit constitué d'un atrium et d'un ventricule en communication via un orifice tricuspide et un cœur gauche constitué d'un atrium et d'un ventricule communiquant par un orifice mitral.

1.1.3. L'appareil valvulaire

Ces orifices auriculo-ventriculaires sont constitués de valvules formées par un anneau fibreux et de cordages rattachant les valvules à l'endocarde. L'orifice tricuspide possède 3 valvules et l'orifice mitral n'en possède que deux (grande et petite valvule).
Les orifices aortique et pulmonaire sont eux constitués d'un anneau fibreux et de trois valves dites sigmoïdes.

Figure 1 : Anatomie du cœur

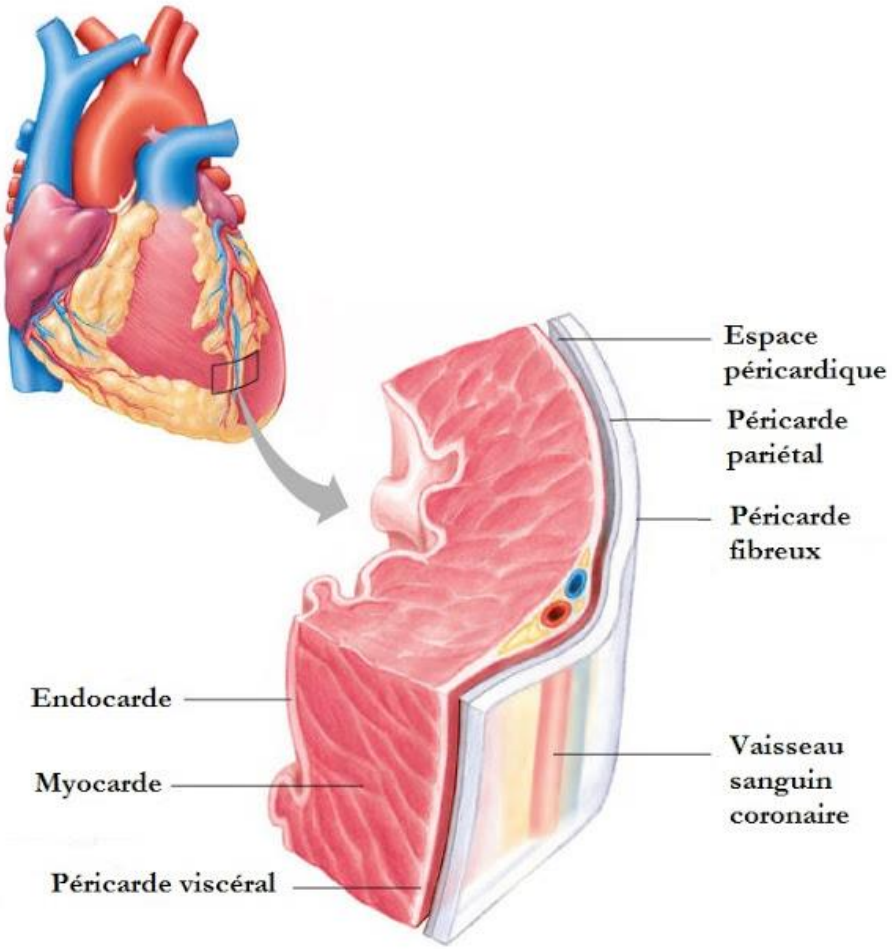


Source : Netter, *Atlas d'anatomie humaine*, 2015

1.1.4. La paroi cardiaque

Le muscle cardiaque est constitué de 3 couches, de l'intérieur vers l'extérieur : l'endocarde, le myocarde et le péricarde[2].

Figure 2 : Le cœur et ses 3 tuniques



Source : Lauwerys et Houssiau, « L'atteinte pulmonaire de la sclérose systemique », 2017

[2] Kamina et Martinet, *Anatomie clinique. Tome 3, Thorax abdomen*.

1.1.5.1. L'endocarde

L'endocarde est un épithélium qui tapisse les cavités cardiaques, valves et cordages et qui est en continuité avec l'intima des gros vaisseaux caves, pulmonaires et aortiques.
À travers la lame basale, l'endocarde est associé à une couche sous endothéliale de tissus fibro-élastique auquel se mêlent des cellules musculaires lisses.
L'endocarde est séparé du myocarde par un tissu conjonctif lâche vascularisé et qui renferme des fibres nerveuses, qui, dans les ventricules, sont des ramifications du tissu cardionecteur du réseau de Purkinje.

1.1.5.2. Le myocarde

Le myocarde constitue le muscle cardiaque fondamental, il est plus épais à où s'exercent les pressions les plus importantes (ventricules plus que les atriums, et ventricule gauche plus que le ventricule droit).
Il est constitué d'un muscle strié se présentant sous forme de travées myocardiques, et est riche en capillaires sanguins et fibres nerveuses sensitives.

1.1.5.3. Le péricarde

Le péricarde est le système de séreuses du cœur qui constitue la cavité péricardique avec ses deux feuillets pariétal et viscéral. Il autorise les glissements et mouvements cardiaques, ainsi que les changements de volumes au cours du cycle de contraction[3].

1.2 Les cardiopathies

Lorsque le fonctionnement du cœur est modifié, le myocarde peut être atteint de pathologies affectant son cycle, son irrigation ou son architecture.

[3] Rouviere et Delmas, *Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome II, Tronc.*

1.2.1 Les cardiopathies coronaires ou ischémiques

Les cardiopathies ischémiques regroupent les pathologies cardiaques de type angor ou infarctus, provoquées par une ischémie secondaire à un rétrécissement des artères coronaires.
L'ischémie myocardique correspond à une insuffisance d'oxygénation, les besoins en oxygènes sont alors supérieurs aux apports.
Le rétrécissement voire l'occlusion des artères coronaires crée une diminution du débit sanguin et une souffrance des myocytes.
L'hypoxie cellulaire a des conséquences hémodynamiques, métaboliques, électriques puis cliniques : l'angor étant le symptôme le plus caractéristique.

1.2.2 Les cardiopathies valvulaires

Les cardiopathies valvulaires peuvent être acquises ou congénitale.
Elles sont de trois types : insuffisance valvulaire, rétrécissement valvulaire et l'endocardite.
Le rétrécissement ou sténose valvulaire est une diminution du calibre de l'orifice valvulaire qui empêche la circulation complète du sang d'une cavité à l'autre et entraine ainsi une défaillance de la cavité attenante à la valve. Un rétrécissement de la valve aortique crée une défaillance du ventricule gauche.
Les cardiopathies valvulaires regroupent l'insuffisance mitrale, le rétrécissement mitral, l'insuffisance aortique, le rétrécissement aortique, l'insuffisance tricuspidienne et le rétrécissement tricuspidien.

1.2.3 Les endocardites infectieuses

1.2.3.1 Définition

L'endocardite est une infection d'une ou plusieurs valves cardiaques, natives ou prothétiques, le plus souvent par une bactérie, plus rarement fungique.

Les agents infectieux gagnent la circulation sanguine via une porte d'entrée qu'il convient de rechercher et de traiter le cas échéant, puis se fixent et se développent au niveau de la valve.
Elle se caractérise par des lésions ulcéro-nécrotiques végétantes, pouvant se compliquer en insuffisance cardiaque ou embolie.
C'est une maladie systémique qui peut présenter de nombreuses complications vasculaires ou rénales : insuffisance rénale, anévrysme, hémorragies, accident vasculaire cérébral, infarctus périphériques…

Dans 90 % des cas, l'endocardite touche le cœur gauche. L'atteinte du cœur droit, plus rare, est le plus souvent consécutive à la toxicomanie intra-veineuse.
La valve mitrale est la plus concernée suivie par la valve aortique.
Les streptocoques, entérocoques et staphylocoques sont retrouvés dans 90 % des cas d'endocardite infectieuse.

1.2.3.2 Historique

En 1646, les premières lésions valvulaires consécutives à une endocardite infectieuse sont décrites par Lazare Rivière, médecin du roi Louis XIII[4].
En 1852, Kirkes décrit le rapport entre les lésions ulcéro-végétantes de l'endocarde et les complications infectieuses et emboliques de la maladie et le lien entre la présence de bactéries au sein des végétations et l'endocardite infectieuse est établie en 1869.
En 1885, devant le Royal College of Physicians, Osler décrira en détail l'endocardite infectieuse[5].
En 1908, il ajoutera à sa description l'importance de la valeur diagnostique des hémocultures et fait dès lors la distinction entre la forme aigue et la forme lente ou chronique.
L'endocardite infectieuse sous sa forme subaiguë portera alors le nom de maladie d'Osler.
En 1909, Lord Horder médecin des souverains d'Angleterre, publia sur 150 cas de patients atteints d'endocardite infectieuse, il met en évidence la présence d'une causalité entre la présence de streptococcus[6] dans la flore orale et les endocardites infectieuses chez des patients présentant une maladie cardiaque. Il est alors mis en évidence la prédisposition des patients déjà porteurs d'une cardiopathie et de valvulopathie à développer une endocardite infectieuse. L'association entre endocardite infectieuse et mauvaise hygiène buccodentaire[7] est alors établie.

---

[4] Delahaye et al., « Characteristics of infective endocarditis in france in 1991. a 1-year survey ».
[5] Osler, « The gulstonian lectures, on malignant endocarditis ».
[6] Millar et Moore, « Emerging issues in infective endocarditis ».
[7] Thayer, « Bacterial or infective endocarditis. the gibson lectures for 1930 ».

En 1935, Okell et Elliott remarquent la survenue de bactériémies suite à des avulsions dentaires chez 61 % de leurs 138 patients[8].

Ainsi dès le début des années 40, l'étiologie bactérienne de l'endocardite infectieuse est mise en avant. La prescription de sulfanilamides permettrait une amélioration transitoire mais mène toujours à une issue fatale.

La prévention et le diagnostic précoce semblent alors être des facteurs très importants.

La grande avancée thérapeutique arrive vers 1945, la découverte de la pénicilline par Flemming et sa purification sous un état stable par Howard qui permet le traitement de l'endocardite infectieuse.

En 1955, la responsabilité des streptocoques oraux dans les endocardites est confirmée par les techniques d'identification génétique des microorganismes réalisé par Fiehn [9].

À partir de 1960 et des premières chirurgies à cœur ouvert, apparaît une nouvelle dimension. En effet, il est dès lors possible de remplacer une valve infectée par une valve artificielle.

Certains auteurs suspectent une origine dentaire conséquente[10], alors que d'autres ne retrouvent pas de liens avec les actes dentaires dans les semaines précédant l'endocardite[11][12][13].

Cela s'explique par les procédures antibio-prophylactique différentes et à une gestion et un contrôle du niveau de plaque par les patients.

1.2.3.3 Epidémiologie

L'incidence de l'endocardite infectieuse varie de 25 à 50 cas par million d'habitant dans le monde.

En France, elle est de 30 à 40 cas par million soit environ 2200 cas par an et reste stable au cours des 20 dernières années. Sa gravité n'a pas diminué et elle reste la source d'une importante mortalité de 15 à 20 %[14].

L'endocardite touche 2 à 3 fois plus les hommes que les femmes, et l'âge moyen de survenue est de 62 ans[15].

Le profil des patients atteints d'endocardite infectieuse a changé. Cette pathologie touche maintenant des patients plus âgés, n'ayant souvent pas de cardiopathie préexistante diagnostiquée.

Les germes incriminés dans l'endocardite infectieuse ont eux aussi changé.

---

[8] Okell et Elliott, « Bacteriaemia and oral sepsis with special reference to the aetiology of subacute endocarditis. »
[9] Fiehn et al., « Identity of streptococcal blood isolates and oral isolates from two patients with infective endocarditis. »
[10] Daudin et al., « Characteristics and prognosis of pneumococcal endocarditis: a case-control study ».
[11] Daudin et al.
[12] Nissen et al., « Native valve infective endocarditis in the general population ».
[13] Benn, Hagelskjaer, et Tvede, « Infective endocarditis, 1984 through 1993 ».
[14] Tubiana et al., « Dental procedures, antibiotic prophylaxis, and endocarditis among people with prosthetic heart valves ».
[15] DeSimone et al., « Incidence of Infective Endocarditis due to Viridans Group Streptococci Before and After the 2007 American Heart Association's Prevention Guidelines ».

Aujourd'hui les germes mis en cause sont les staphylocoques et les streptococques, le plus souvent du groupe D à point de départ digestif que les streptococques oraux [16].

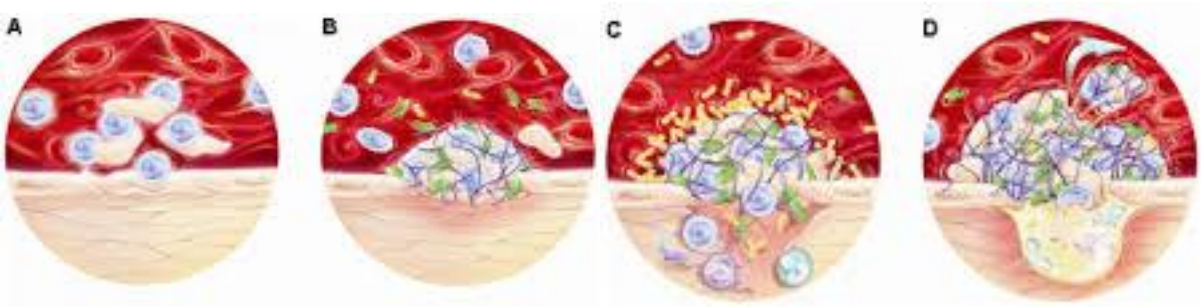
1.2.3.3 Physiopathologie

La lésion élémentaire correspond à une lésion endothéliale, qui va induire une végétation dite « stérile » au départ, formée de thrombocytes et de fibrine[17].
Puis, dans un second temps, cette végétation provoque des turbulences du flux sanguin et représente un foyer sur lequel s'accumulent et fixent les bactéries en circulation dans le sang en interagissant avec la fibronectine, le fibrinogène, la laminine ou le collagène.
Les micro-organismes vont alors se multiplier, s'organiser et former une masse recouverte de thrombocytes et de fibrine, ils sont alors hors d'atteinte des neutrophiles circulants et vont créer une zone d'agranulocytose localisée.
Comme nous le verrons par la suite, les bactéries vont s'organiser en biofilm. Celles enfouies à la base de ces végétations seront métaboliquement peu actives, et donc moins sensible à l'action des antibiotiques.

Cette végétation peut se fragmenter, c'est le phénomène d'embolisation. Ces emboles septiques sont alors susceptibles d'obstruer les capillaires et vaisseaux du patient.

[16] Vanzetto et Brion, « L'endocardite bacterienne ».
[17] Durack et Beeson, « Experimental bacterial endocarditis. 1 colonization of a sterile vegetation ».

Figure 3 : Schéma de l'endocardite infectieuse



Source : Benoit , The transcriptional programme of human heart valves reveals the natural histoy of infetive endocarditis, 2010

A : apoptose cellulaire au voisinage des valves cardiaques

B : action de pro-coagulation avec dépôt de fibrine et plaquettes

C : colonisation bactérienne du caillot et attraction des polynucléaires neutrophiles qui contribuent à augmenter la taille de la végétation

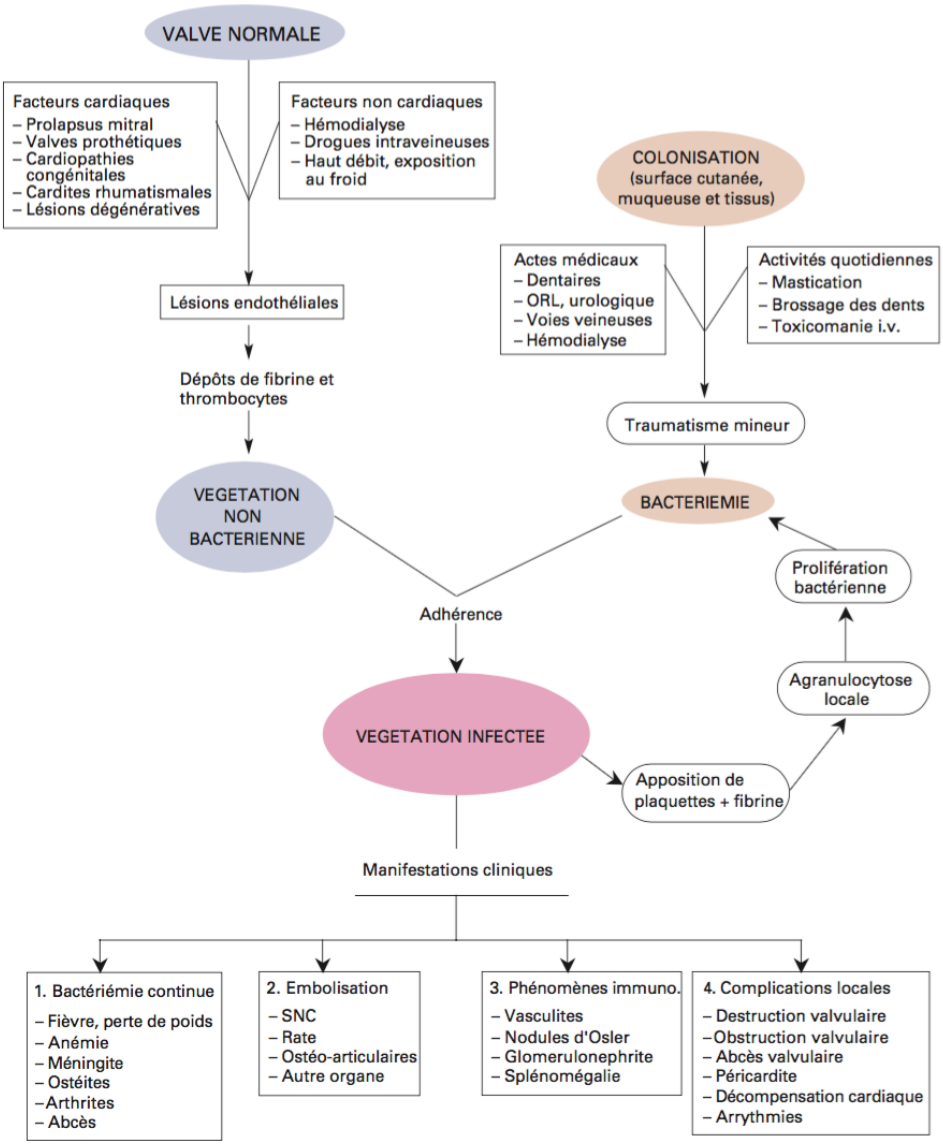
D : remodelage tissulaire avec néo angiogenèse conduisant à la destruction fonctionnelle de la valve. À ce stade la situation est irréversible.

L'une des particularités et des difficultés de prise en charge de l'endocardite infectieuse est sa grande variabilité étiologique. Même si certaines bactéries comme Staphylococcus aureus semblent être le facteur le plus important, d'autres micro-organismes tel que les champignons, principalement Aspergillus, sont mis en évidence[18].

Cette variabilité étiologique dépend de l'origine géographique du patient, de l'origine de l'infection, de la bactériémie et du type d'atteinte cardiaque. De même, les conséquences, complications et pronostics seront alors différents.

[18] Hoen et al., « Changing profile of infective endocarditis ».

Figure 4 : Pathogénèse et manifestations cliniques de l'endocardite infectieuse



Source : Cavassini, « L'endocardite infectieuse », 2002

1.2.3.5 Diagnostic de l'endocardite infectieuse

Malgré les avancées dans le domaine, le diagnostic de l'endocardite infectieuse reste difficile et souvent retardé, d'autant plus qu'elle touche d'avantage des sujets âgés chez qui la présentation clinique peut être trompeuse.

L'anamnèse :

Il s'agit de la première étape qui cherchera à mettre en évidence la relation entre un syndrome fébrile, l'existence d'une infection et éventuellement la réalisation de soins dentaires précédents le syndrome fébrile.

L'examen clinique :

Les manifestations de l'endocardite infectieuse sont très variées, et dépendantes de la cardiopathie sous-jacente et du germe responsable.

Le principal symptôme de l'endocardite infectieuse est la fièvre.

Chez un patient porteur d'un souffle cardiaque, toute fièvre doit évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse et inciter à réaliser des examens complémentaires[19]

Figure 5 : Diagnostic de l'endocardite infectieuse suivant les critères de Duke

Critères majeurs	Hémoculture positive
	Atteinte de l'endocarde visible à l'échographie ou souffle de régurgitation
Critères mineurs	Prédisposition (cardiopathie ou toxicomanie IV)
	Fièvre supérieure à 38°
	Phénomène vasculaire (embolie etc…)
	Phénomène immunologique (nodule d'Osler, etc…)
	Preuves bactériologiques

Source : Durack, Lukes et Bright, « New criteria for diagnosis of infective endocarditis »,1994

Le diagnostic est posé lorsque l'on retrouve 2 critères majeurs, 5 mineurs ou un majeur et 3 mineurs.

Le patient est alors hospitalisé pour une administration d'antibiotiques intra-veineuse, la porte d'entrée bactérienne est recherchée et traitée.

[19] Habib et al., « 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis ».

1.2.3.5 Recommandations et classification du risque :

Dans un premier temps, les recommandations de la Haute Autorité de Santé de 1992 puis 2002 classaient les patients en deux groupes : à haut risque et à risque moins élevé, rendant obligatoire l'antibioprophylaxie pour le 1er groupe et optionnel pour le second. D'autre part certains actes étaient contre-indiqués pour les deux groupes.

Depuis, en 2011, de nouvelles recommandations ont été publiées par l'AFSSAPS. L'objectif était de restreindre l'utilisation d'antibiotiques et de repositionner la France par rapport aux autres consensus internationaux suivant les dernières études sur l'efficacité de l'antibioprophylaxie et la réduction nécessaire de ses indications.

Nous distinguons désormais deux catégories de patients :

1. patient avec une cardiopathie à haut risque d'endocardite :

- patient porteur de prothèse valvulaire
- antécédent d'endocardite infectieuse
- cardiopathie congénitale cyanogène

Parmi ces cardiopathies congénitales, on trouve les cardiopathies cyanogènes non réparées, y compris shunts et conduits palliatifs, cardiopathies congénitales complétement réparées avec matériel prothétique, placé par cathétérisme ou chirurgicalement pendant les 6 mois suivant la procédure, les cardiopathies congénitales réparées avec défauts résiduels sur le site ou adjacent au site du patch prothétique.

2. Population générale :

Ce groupe inclus les patients des anciens groupes B et C, souffrant de valvulopathies, de cardiopathies non cyanogènes, cardiopathies ischémiques et les patients porteurs de stent.

2 : Endocardite et odontologie

2.1. Le microbiote oral

2.1.1. La flore bactérienne et le biofilm

La cavité buccale est favorable au développement bactérien par l'intermédiaire du biofilm.

2.1.1.1 microbiote oral et définitions

La flore buccale est complexe et diversifiée : parasites, champignons, levures, mycoplasmes, bactéries. Cette coexistence prend la forme de plaque bactérienne appelée aujourd'hui le biofilm dentaire[20].

L'espèce la plus abondante dans la cavité orale est le streptocoque. À l'état normal, plus de 500 espèces de bactéries sont présentes en équilibre dans la cavité orale[21].

Le biofilm dentaire est une communauté de microorganismes retrouvée sur la surface dentaire, incorporée dans une matrice extracellulaire de polymères d'origine microbienne et salivaire.

Constitué de 20 % de bactéries et de 80 % de matrice, cette répartition varie dans temps et dans l'espace selon les sites colonisés : surface dentaire, muqueuses, …. Grâce à leur organisation, selon un mode de vie communautaire, la concentration bactérienne y est 10 fois plus importante au niveau du biofilm dentaire que dans la salive[22].

2.1.1.2 formation du biofilm

La Pellicule Acquise Exogène est un film protéique très fin qui se dépose spontanément sur une surface minérale propre telle que l'émail. Les protéines salivaires et les cytokératines, permettront la colonisation bactérienne en favorisant l'adhésion des micro-organismes dans la cavité orale.

[20] Tremblay, Hathroubi, et Jacques, « Les biofilms bactériens ».
[21] Lacoste-Ferré et al., « L'écosystème buccal chez le patient âgé ».
[22] Duffau et Baehni, « L'écologie de la bouche ».

La formation des biofilms peut être décrite en 5 étapes.

Le stade 1 consiste en la fixation initiale réversible des bactéries sur les substrats par l'intermédiaire de la pellicule acquise sur les surfaces dures. De nombreuses bactéries sont alors capables de réaliser des mouvements indépendants.

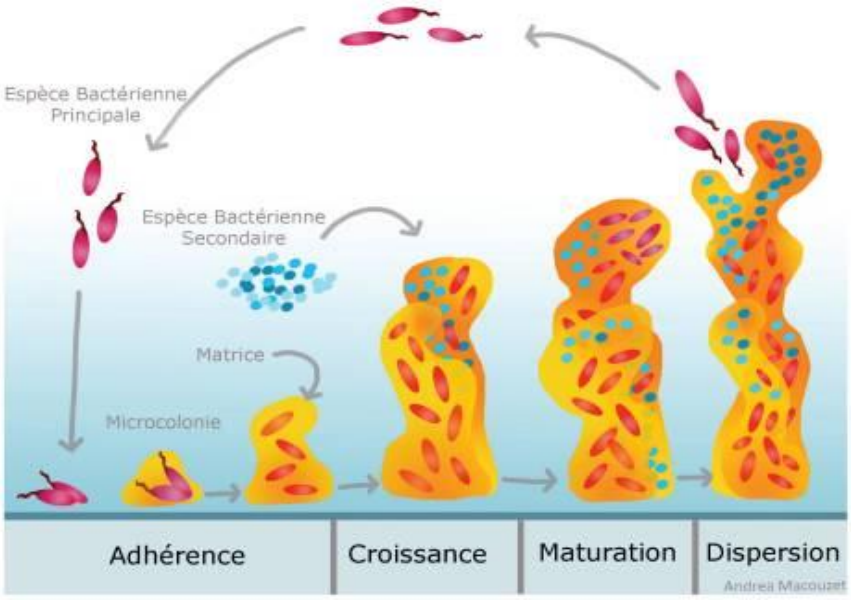
Au cours du stade 2, les bactéries commencent à produire de plus grandes quantités de polymères extracellulaires ce qui conduit à une fixation plus stable. La fixation est alors irréversible.

Lors du stade 3, le biofilm se développe grâce à la multiplication des bactéries déjà fixées et la fixation d'autres bactéries.

Le stade 4 implique la maturation de l'architecture du biofilm. Les grappes de mico-organismes sont entrecoupées par un réseau de canalisation d'eau permettant la diffusion des nutriments et des molécules de signalisation. Ces grappes forment des structures tridimensionnelles, nous parlons de micro colonies. Les bactéries, qui les composent, commencent à modifier leur physiologie.

L'étape 5 est associée à la dispersion des bactéries. Les bactéries sont libres de diffuser, de recoloniser et de répéter le cycle de développement du biofilm.

Figure 6 : Étapes de la formation et de la dispersion d'un biofilm bactérien



Source : Tremblay, Hathroubi et Jacques, « les biofilms bactériens : leur importance en santé animale et santé publique », 2014

Le biofilm se forme d'abord en supra-gingival, ensuite, s'il n'y a aucune élimination, il progresse dans le sillon gingivo-dentaire au dépend de l'attache épithéliale puis conjonctive. On observe alors une inflammation de la gencive et la formation d'une poche gingivale qui contient le biofilm sous-gingival. Le biofilm sous-gingival est composé d'une partie dense proche de la surface dentaire, d'une partie dense attachée aux cellules épithéliales de la poche, et enfin d'une partie moins dense au milieu, où les bactéries sont éparses. Sa composition bactérienne varie d'une région à l'autre, mais reste à dominance anaérobie.

La complexité du biofilm réside dans la diversité des espèces bactériennes potentiellement impliquée et par conséquent la variété de combinaisons bactérienne envisageable au sein des biofilms.
Les surfaces dentaires sont la seule partie non desquamante du corps humain. Elles constituent donc un refuge pour les micro-organismes et la formation du biofilm mature[23].

Le métabolisme des bactéries développe au sein du biofilm des gradients en facteurs biologiquement importants (nutriments, température, O_2, potentiel d'oxydo-réduction, pH, cations, produits terminaux de métabolisme), qui mènent à la formation de micro-habitats propices à la croissance de populations microbiennes différentes.
De ce fait, les bactéries incluses dans un biofilm sont plus résistantes aux agents antimicrobiens :
La matrice extra-cellulaire est peu perméable aux antibiotiques et antiseptiques. Cette barrière est d'autant plus efficace que le biofilm est mature.
Les antibiotiques s'adsorbent aux bactéries de surface, laissant celles en profondeur non affectées. Ces bactéries en surfaces forment alors une barrière physique protégeant le reste du biofilm.

2.1.1.3 Communication au sein du biofilm

Les bactéries communiquent entre elles au sein du biofilm dentaire en utilisant le quorum sensing[24]
Ce processus correspond à une signalisation bactérienne via des molécules-signal sécrétées par les bactéries elles-mêmes.
Le nombre de molécules de quorum sensing dans une niche va dépendre du nombre de bactéries.
C'est donc une communication cellule-cellule dépendante de la densité cellulaire qui permet aux bactéries de mesurer la concentration des autres bactéries présentes dans le microenvironnement.

---

[23] Meuric, « Des bactéries aux microbiomes ».
[24] Avila, Ojcius, et Yilmaz, « The oral microbiota ».

Certaines bactéries utilisent le quorum-sensing pour coordonner et réguler leur expression génique en fonction de la densité cellulaire, ce qui impacte leurs différentes fonctions comme la virulence, la tolérance, la croissance et la formation du biofilm.
Par exemple, à partir d'une certaine concentration, les molécules de quorum-sensing peuvent activer des gènes responsables de la production de facteurs de virulence et rendre les bactéries pathogènes. Les bactéries ne sont donc pas des pathogènes totalement armés avant d'avoir atteint une certaine concentration et que le quorum-sensing soit activé.
En contrôlant la communication entre les bactéries, le quorum-sensing module la croissance de la colonie et la formation du biofilm.

Cette connaissance sur la formation et l'organisation complexe du biofilm nous apporte donc une nouvelle approche sur la compréhension, la prévention et la prise en charge des lésions valvulaires en cas d'endocardite infectieuse.

2.1.2 Voies de contamination bactérienne

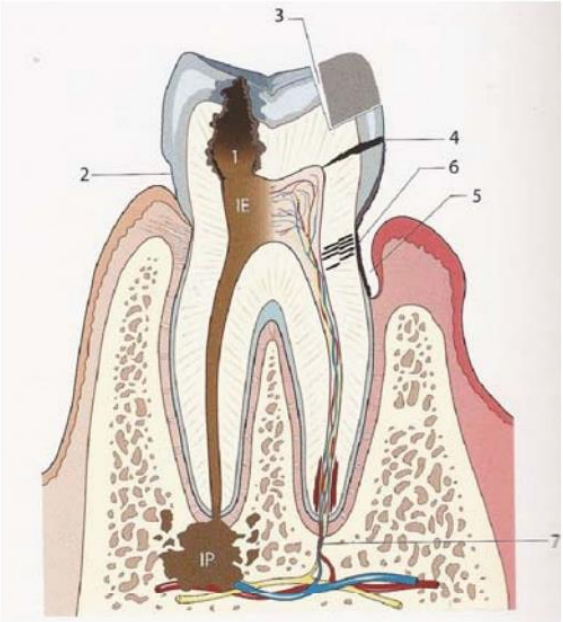
La prolifération bactérienne dans le sang peut provenir de la cavité buccale, en passant par le système sanguin pour rejoindre les tissus myocardiques et s'y fixer.

Pour qu'il y ait une infection provoquée par un biofilm, les bactéries doivent : adhérer à un support, créer un environnement favorable à leur croissance, se nourrir et se défendre.

Deux types de voies de contamination sont à décrire :
-Passage via la pulpe suite à une attaque de l'émail et de la dentine
-Passage au niveau de la gencive, au niveau du sillon gingivo-dentaire par augmentation de la perméabilité tissulaire induite par l'inflammation locale.

Dans les deux cas nous avons une invasion bactérienne dans les tissus parodontaux. On peut alors parler de foyers infectieux, par la présence d'une concentration microbienne importante, diversifiée et susceptible de se propager via la circulation sanguine.

Figure 7 : voies de contamination bactérienne



Infections endodontiques et péri-apicales. Voies de pénétration des bactéries dans l'endondonte.
1 = lésion carieuse
2= érosion
3 = restauration non étanche
4= fracture
5 = poche parodontale
6 = tubuli dentinaires
7 = circulation sanguine
IE = infection endondontique
IP = infection péri-apicale

Source : Chardin, Barsotti et Bonnaure-Mallet, « Microbiologie en odontostomatologie » , 2006

Le lien entre un foyer primaire parodonto-dentaire et un foyer à distance s'explique par deux hypothèses :

- l'agent infectieux est disséminé par la voie sanguine
- l'agent infectieux reste confiné au foyer primaire et sécrète des toxines qui seront libérées secondairement.

2.1.3. Données épidémiologiques

La littérature recense de nombreux cas de bactériémies suite à des actes dentaires[25][26].

Tableau 1 : Prévalence de la bactériémie survenant après différents actes

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-canalaire	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

Source : Auteur, d'après Seymour, « Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis ; time for a rethink ? »,2000 ; Poveda-Roda, « Bacteremia originating in the oral cavity. » 2008

On remarque alors qu'il n'y a pas de lien significatif entre quantité de saignement et bactériémie. Les actes courants ne sont donc pas à négliger en termes de bactériémie car elle peut être très largement supérieure à ce que l'on rencontre après une extraction dentaire par exemple.

[25] Seymour et al., « Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for a rethink? »
[26] Poveda-Roda et al., « Bacteremia originating in the oral cavity. A review ».

Suite à cela ont été publié différentes listes d'actes en fonction de leur invasivité, dès lors, on distingue la catégorie d'actes non invasifs pour lesquels aucune précaution prophylactique ne sera nécessaire.

Ces actes comprennent :

- les actes préventifs sans saignements,
- les soins conservateurs
- les soins prothétiques en absence de saignements
- la dépose des sutures post opératoire
- la pose de prothèses amovibles
- les soins orthodontiques
- les prises de clichés radiographiques.

2.2. Relation entre la bactériémie et l'hygiène bucco-dentaire.

2.2.1 La bactériémie au quotidien

Les bactériémies induites par la mastication ou des soins d'hygiène bucco-dentaire sont 1000 fois plus fréquentes que celles consécutives à une extraction dentaire[27].

En revanche, d'autres études ne retrouvent pas bactériémie significative due à la mastication[28][29].

La différence entre ces études provient des différences de protocoles (durée de mastication, moment du prélèvement etc…).

On retiendra ce ces études que la cavité buccale est vectrice de bactériémie au quotidien, sans même que l'individu ne s'en rende compte. La fréquence et la répétition de ces bactériémies au cours de la journée est à prendre en compte et plus particulièrement chez les patients atteints de gingivite ou parodontite. En France, 69 % des patients âgés entre 35 et 69 souffrent de gingivites et plus de 50 % des adultes présenterai au moins une poche parodontale supérieure à 3mm selon l'UFSBD.

[27] Guntheroth, « How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis? »

[28] Murphy et al., « Chewing fails to induce oral bacteraemia in patients with periodontal disease ».

[29] Maharaj, Coovadia, et Vayej, « An investigation of the frequency of bacteraemia following dental extraction, tooth brushing and chewing ».

2.2.2 Le brossage

La HAS recommande au minimum deux brossages quotidiens.

La bactériémie lors du brossage est évaluée dans plusieurs études. Dans 24,2% des cas, des bactéries sont retrouvées dans le système sanguin[30][31].

On note également que 10 à 15 % des bactériémies seraient provoquées par le brossage[32].

Le brossage dentaire serait donc à l'origine d'une bactériémie transitoire spontanée qui, par sa fréquence bi quotidienne, pourrait contribuer à une augmentation significative du nombre de bactéries dans la circulation sanguine.

Est-ce que les patients ayant un parodonte sain exempt d'inflammation ont une bactériémie provoquée par le brossage différente des patients présentant une inflammation gingivale ?

Madsen et col. montreront dans leurs études que le traitement parodontal mène à une diminution de la bactériémie[33], ils concluent que la bactériémie peut être réduite en ayant un état parodontal assaini.

Existe-t-il une différence entre le brossage manuel et le brossage électrique ?

Plusieurs auteurs se sont intéressés à la question, mais les différences de protocoles des essais rendent les études difficilement comparables. Sconyers et col. ont effectué les tests après avoir réalisé des soins de prophylaxie éliminant la plaque[34]. Les résultats indiquent que l'incidence de bactériémie après le brossage manuel ou électrique chez les patients atteints de parodontites est à prendre en compte dans la gestion des patients à risques.

Bhanji et col. ont mené une étude sur deux groupes de 50 enfants, le premier pratiquait un brossage électrique, le second un brossage manuel. Les résultats n'ont pas permis de conclure à une différence significative sur l'état parodontal et l'indice de plaque, mais on retrouve 46 % de bactériémie pour le brossage manuel et 78 % pour le groupe au brossage électrique[35]. Les résultats en terme de bactériémie seraient en faveur du brossage manuel.

---

[30] Hartzell et al., « Incidence of bacteremia after routine tooth brushing ».
[31] Cobe, « Transitory bacteremia ».
[32] Longman et Martin, « A practical guide to antibiotic prophylaxis in restorative dentistry ».
[33] Madsen, « Effect of chlorhexidine mouthrinse and periodontal treatment upon bacteremia produced by oral hygiene procedures ».
[34] Sconyers, Crawford, et Moriarty, « Relationship of bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis ».
[35] Bhanji et al., « Transient bacteremia induced by toothbrushing a comparison of the sonicare toothbrush with a conventional toothbrush ».

Les auteurs mettent par ailleurs en avant que la brosse à dents électrique peut causer des traumatismes gingivaux.

Avec la multiplication des brosses à dents électriques, des chercheurs[36][37]se sont intéressés aux différences entre les brosses à dents électriques à mouvement rotatif (Braun-Oral B®) et ceux à mouvement ultrasonique (Sonicare®), qui présentent un risque de bactériémie de respectivement 34 à 72,7 % et de 33 à 45,4 %.
La difficulté de comparaison et de standardisation de la procédure du brossage dentaire ne nous permet que de donner une tendance. Il semblerait que le brossage manuel soit le moins traumatisant et donc moins inducteur de bactériémie.

2.2.3 Le fil dentaire

Technique complémentaire de l'hygiène bucco-dentaire, ayant pour but de désorganiser le biofilm inter-proximal. Le passage quotidien du fil réduit le risque de caries proximales.
La bactériémie provoquée par l'utilisation du fil est plus élevée que lors du brossage des dents. En effet, si la technique est mal exécutée, le passage du fil peut provoquer un traumatisme mineur des papilles inter dentaire et de la gencive en perturbant l'attachement de l'épithélium de jonction[38]. Cela représente une bactériémie spontanée de 20 à 40 %.

Une étude rapporte que l'utilisation du fil dentaire par un patient à risque d'endocardite infectieuse et atteint de parodontite peut aboutir au développement d'une endocardite infectieuse[39] et déconseille l'utilisation du fil par ces patients.
Cette recommandation contredit cependant les études de Strom[40], qui montrent l'efficacité du fil dans l'élimination de la plaque par une vaste étude cas-témoins, le fil dentaire était alors un des facteurs de diminution du risque de développement d'endocardite infectieuse.

Cela met en avant l'importance de l'accompagnement du patient dans l'apprentissage des techniques d'hygiène complémentaires.

---

[36] Lucas et al., « Prevalence, intensity and nature of bacteraemia after toothbrushing ».
[37] Misra et al., « A pilot study to assess bacteraemia associated with tooth brushing using conventional, electric or ultrasonic toothbrushes ».
[38] Waerhaug, « Healing of the dento-epithelial junction following the use of dental floss ».
[39] Jenney et al., « Floss and (nearly) die ».
[40] Strom et al., « Risk factors for infective endocarditis ».

2.2.4 Les brossettes inter-dentaires

Il existe moins d'études sur la bactériémie résultant du passage des brossettes interdentaires que par le fil dentaire.

Ces études rapportent une moyenne de bactériémie de 20 %[41][42][43]

Nous notons dans ces études, une différence de matériel de nettoyage inter dentaire, de méthodologie, et sur la durée de la bactériémie qui compliquent la comparaison et l'établissement de conclusions.

2.2.5 Le jet dentaire

Le jet dentaire ou hydropulseur utilise un jet d'eau pulsé pour éliminer la plaque dentaire ainsi que les débris alimentaires dans les embrasures.

Le premier hydropulseur, est développé en 1962, depuis 50 études scientifiques ont évalué leurs efficacités.

Il en résulte un taux de bactériémie de 7 % chez les patients atteints de gingivite à 50 % pour ceux atteins de parodontites[44] [45].

Ces études, aux méthodologies différentes, permettent de conclure que l'hydropulseur est associé à une bactériémie et que celle ci augmente en fonction de l'atteinte des tissus parodontaux.

---

[41] Lineberger et De Marco, « Evaluation of transient bacteremia following routine periodontal procedures. »

[42] Madsen, « Effect of chlorhexidine mouthrinse and periodontal treatment upon bacteremia produced by oral hygiene procedures ».

[43] Wank et al., « A quantitative measurement of bacteremia and its relationship to plaque control ».

[44] Romans et App, « Bacteremia, a result from oral irrigation in subjects with gingivitis ».

[45] Felix, Rosen, et App, « Detection of bacteremia after the use of an oral irrigation device in subjects with periodontitis ».

Tableau 2 : Taux de bactériémie suivant les procédures d'hygiène

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

Source : auteur, d'après Wank, a quantitavite measurement of bacteriemia and its relationship to plaque control », 1976

2.3. Lien entre la maladie parodontale, bactériémie et hygiène orale

Comme nous venons de le voir à travers plusieurs études, la présence d'une inflammation gingivale a une incidence sur le taux de bactériémie suivant les procédures d'hygiène.
La prévention est au cœur de la prise en charge du patient.
Il est important de sensibiliser les patients sur l'importance des principes d'hygiène orale pour leur santé générale.
Il est de notre devoir de rappeler au patient le lien entre une cavité buccale saine et sa pathologie cardiaque. Le patient devient un acteur principal de sa prise en charge.

Chez un patient ne présentant pas de problèmes parodontaux, la surface totale de l'épithélium de jonction est d'environ 5cm^2, chez un patient atteint de parodontite[46] cette surface peut atteindre 20cm^2. L'augmentation de surface et l'altération de la barrière épithéliale représente une zone de pénétration potentielle des bactéries dans la circulation sanguine favorisée par l'inflammation gingivale qui provoque une augmentation de la densité capillaire.

[46] Hujoel et al., « The dentogingival epithelial surface area revisited ».

Cependant il a été démontré sur 8 cas d'endocardites[47] (de souches bactériennes commensales de la flore buccale) chez des patients édentés, que la pénétration bactérienne ne nécessitait pas un passage de la jonction dento-gingivale qui ne peut donc être la seule porte d'entrée pour les bactéries orales.

2.4 Bactériémie et soins dentaires

2.4.1 L'anesthésie

Roberts montre que l'anesthésie locale est source de bactériémie par rupture de l'épithélium gingival ou muqueux.
La bactériémie provoquée par différents types d'anesthésies est comparée et un échantillon sanguin est analysé. Les résultats de cette étude révèlent un taux de bactériémie de 16 % pour une infiltration vestibulaire et de 50 à 97 % pour une infiltration intra-ligamentaire[48].
Ce type d'anesthésie est donc contre indiqué chez les patients à risques.

2.4.2 Odontologie conservatrice

L'exérèse des caries et la restauration ne sont pas reconnues comme soins pouvant causer des bactériémies, cependant, Roberts en 2000 montre que l'utilisation d'instruments rotatifs peut causer des bactériémies.
Deux actes sont reconnus à fort risque de bactériémie :
- Les caries juxta ou sous gingivales pouvant entrainer un saignement
- Les caries juxta pulpaires pouvant entrainer une effraction.

2.4.3 Les traitements endodontiques et lésions péri-apicales

Selon les dernières recommandations de 2011, chez les patients à haut risque d'endocardite, seuls certains actes sont possibles : traitement endodontique de dent à pulpe vivante, à racine unique et traitée en une session sous digue, et à condition d'avoir une procédure strictement contrôlée, c'est à dire sous antibioprophylaxie, garantir une asepsie stricte (digue étanche), et un endodonte totalement accessible.

---

[47] Croxson, Altmann, et O'Brien, « Dental status and recurrence of streptococcus viridans endocarditis ».
[48] Roberts, « Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit ».

D'après la HAS, le traitement endodontique est indissociable de la pose du champ opératoire qui, est responsable de bactériémie dans 30 % des cas.

Les traitements et l'instrumentation des canaux dans le cadre de traitements canalaires ont été comparés chez des patients sains et des patients à risques.
5 minutes après les procédures endodontiques, les analyses d'échantillons sanguins ont révélés des bactéries dans 18 % des cas[49].
Toutefois, si lors de l'instrumentation il y a un dépassement apical, alors on retrouve une bactériémie spontanée dans plus de 30 % des cas[50].
Le germe retrouvé lors du bilan sanguin est le même que celui au niveau des cônes de papiers.

Les traitements sur dent à pulpe non vitale, les retraitements endodontiques ainsi que la chirurgie endodontique sont strictement contre-indiquée pour ces patients dans les dernières recommandations.

Cependant la pulpectomie et le traitement endodontique des dents nécrotiques sont des soins présentant un faible risque de contaminations infectieuses, et ce même chez les patients à haut risque. Il existe de plus en plus de preuves dans la littérature selon lesquelles la bactériémie provoquée par un traitement endodontique est faible et inférieure à de nombreuses autres procédures bucco-dentaires nécessitant une antibio-prohylaxie. Des études récentes suggèrent que le CBCT est une aide complémentaire précieuse pour le diagnostic, et les groupes de travail proposent d'autoriser un traitement endodontique pour les dents présentant une pulpite ou une nécrose pulpaire mais aussi pour les dents présentant une parodontite apicale liée à une infection endodontique[51]. Il convient alors de prendre en compte la difficulté du traitement et l'expertise du clinicien, d'estimer la difficulté du traitement et le risque de propulsion de débris infectés par rapport au foramen apical. Ces traitements seront réalisés sous antibio-prophylaxie.

---

[49] Reis et al., « Bacteremia after endodontic procedures in patients with heart disease ».
[50] Savarrio et al., « Detection of bacteraemias during non-surgicalroot canal treatment ».
[51] Millot et al., « Position paper for the evaluation and management of oral status in patients with valvular disease: groupe de travail valvulopathies de la société française de cardiologie, société française de chirurgie orale, société française de parodontologie et d'implantologie orale, société française d'endodontie et société de pathologie infectieuse de langue française ».

2.4.4 Détartrage et débridement sous gingivaux

Daly en 2001 montre que chez des patients n'ayant pas eu de traitements parodontaux depuis 12 mois, le sondage parodontal provoque une bactériémie chez 40 % des patients atteints de parodontites et 10 % des patients atteints de gingivites[52],

Le saignement au sondage et la profondeur de poche sont 2 facteurs favorisant l'apparition de bactériémie.

Actes indispensables à la santé parodontale, une séance de détartrage et surfaçage implique une bactériémie de 43,3 % [53]ce chiffre peut aller jusqu'à 76,9 % [54] dans certains cas.

Les études s'entendent sur le fait que pour les patients à risque, il est nécessaire d'avoir une couverture antibiotique.

2.4.5 Chirurgie

Okell en 1935 démontre la survenue d'une bactériémie secondaire aux avulsions.

Les études [5556575859] rapportent que les avulsions sont responsables de bactériémies, malgré les différences de protocoles, on peut différencier deux groupes de patients : les patients atteints de gingivites et le groupe de patient dit sains.

Après une avulsion, les taux de bactériémies sont alors de 72% pour le groupe ayant une atteinte parodontale contre 32% pour le groupe sains.

Chirurgie implantaire :

Longtemps contre indiqué, l'implantologie a été autorisée par l'Afssaps en 2011, pour les valvulopathies natives (anciens groupe des patients à risque modéré) pour lesquels l'antibiothérapie prophylactique n'est plus justifiée. La contre indication a été maintenue pour le groupe des patients à haut risque d'endocardite infectieuse.

---

[52] Daly et al., « Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. - pubmed - ncbi ».
[53] Zhang et al., « Incidence and magnitude of bacteraemia caused by flossing and by scaling and root planing ».
[54] Maestre, Mateo, et Sánchez, « Bacteremia after periodontal procedures ».
[55] Lockhart et al., « Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction ».
[56] Roberts et al., « Duration, prevalence and intensity of bacteraemia after dental extractions in children ».
[57] Heimdahl et al., « Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures ».
[58] Bender, Pressman, et Tashman, « Comparative effects of local and systemic antibiotic therapy in the prevention of postextraction bacteremia ».
[59] Rajasuo et al., « Bacteremia following surgical dental extraction with an emphasis on anaerobic strains ».

Les guidelines de la prévention de l'EI parues dans l'European Heart Journal en 2015 soulignent qu'il n'y a plus d'évidence à interdire la pose d'implants dentaires chez tous les patients à haut risque d'endocardite à la condition d'un suivi régulier. De même, toujours en 2015, les recommandations de la Société Européenne de Chirurgie indique qu'il n'existe pas de preuve de contre indication des implants chez tous les patients à risque. L'indication devra alors être discutée au cas par cas, et le patient informé de la nécessité d'un suivi régulier[60].
Cependant très peu de données cliniques sont disponibles, et la pertinence des résultats est limitée par la petite taille des échantillons.

2.4.6 Conclusion

On observe en comparant les études une variabilité des valeurs de bactériémies dues à des différences de protocoles : temps de prélèvements, test, et comptage des bactéries, cependant les résultats incriminent toujours les mêmes actes.

Par ailleurs, la bactériémie se définit par la fréquence mais aussi l'intensité, le nombre d'unité formant colonies, (mesurée en UFC $.mL^{-1}$)
Une antibioprophylaxie est recommandée pour les actes ayant une intensité importante[61].

[60] Millot et al., « Position paper for the evaluation and management of oral status in patients with valvular disease: groupe de travail valvulopathies de la société française de cardiologie, société française de chirurgie orale, société française de parodontologie et d'implantologie orale, société française d'endodontie et société de pathologie infectieuse de langue française ».
[61] Riechmann et al., « Bacteremia during dental treatment ».

Tableau 3 : Intensité des bactériémies en fonction des soins.

Acte réalisé	Intensité moyenne de la bactériémie (UFC ml-1)
Pose de la digue	1
Détartrage, surfaçage polissage	0,34 à 2,16
Avulsion dent de sagesse incluse	1,34
Avulsion multiple	2,73 à 12,77
Lambeau muco- périosté	63
Traitement endodontique	0,54
Pose d'une matrice	4,8
Soin de carie fraisage	1,9
Pose de bagues	0,3 à 1,0
Empreinte alginate	0,3 à 3,8

Source : auteur, d'après Riechmann, « Bacteremia during dental treatment », 1986

3 : Prise en charge médicale

3.1. Identifier les patients à risques

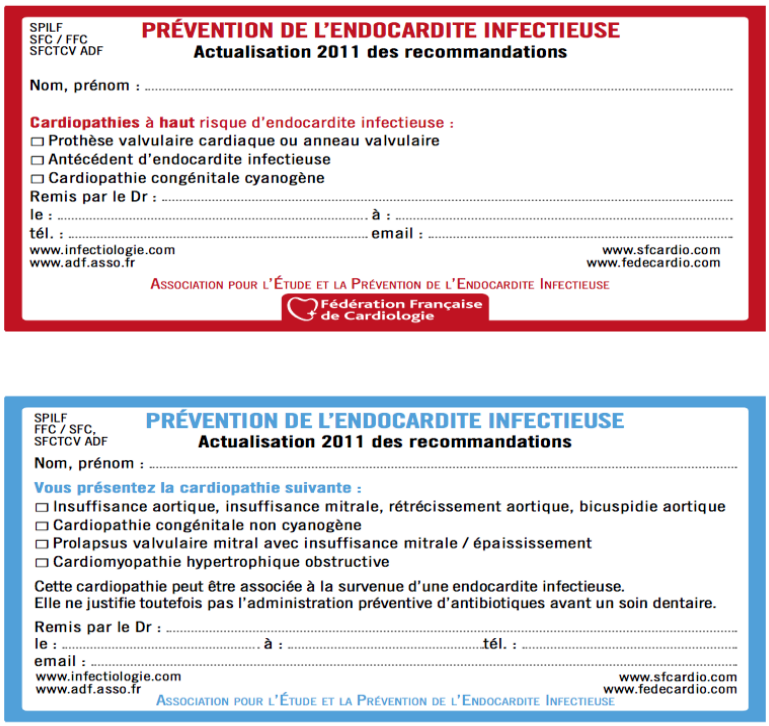
3.1.1. Anamnèse

1500 à 2000 cas d'endocardite infectieuse sont diagnostiqués chaque année en France[62].

Afin de prendre en charge efficacement et en toute sécurité nos patients, nous devons connaître leur état de santé.
L'anamnèse, littéralement « le récit des antécédents », doit être réalisée lors de la première consultation qu'il s'agisse d'un rendez-vous de contrôle ou d'une prise en charge en urgence.
Pour cela, un questionnaire écrit, daté et signé par le patient nous permettra de recueillir les informations nécessaires pour une prise en charge optimale de nos patients.
Cette phase d'évaluation initiale, nous permet de déterminer quels sont les risques médicaux avérés de nos patients et si ceux-ci peuvent être traités au sein du cabinet ou s'il est nécessaire les orienter vers une structure spécialisée adaptée.
Un patient présentant un risque de développer une endocardite infectieuse doit, en principe, présenter une carte de prévention de l'endocardite infectieuse délivrée par la SPILF, de couleur rouge si la cardiopathie est à haut risque, et bleue si elle est à moindre risque.

[62] Millot et al., « Position paper for the evaluation and management of oral status in patients with valvular disease: groupe de travail valvulopathies de la société française de cardiologie, société française de chirurgie orale, société française de parodontologie et d'implantologie orale, société française d'endodontie et société de pathologie infectieuse de langue française ».

Figure 8 : Carte de prévention à l'endocardite infectieuse


SPILF
SFC / FFC
SFCTCV ADF

PRÉVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE
Actualisation 2011 des recommandations

Nom, prénom : .....

Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse :
☐ Prothèse valvulaire cardiaque ou anneau valvulaire
☐ Antécédent d'endocardite infectieuse
☐ Cardiopathie congénitale cyanogène
Remis par le Dr : .....
le : ..... à : .....
tél. : ..... email : .....
www.infectiologie.com
www.adf.asso.fr
www.sfcardio.com
www.fedecardio.com
Association pour l'Étude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse
Fédération Française de Cardiologie

SPILF
FFC / SFC,
SFCTCV ADF

PRÉVENTION DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE
Actualisation 2011 des recommandations

Nom, prénom : .....

Vous présentez la cardiopathie suivante :
☐ Insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique, bicuspidie aortique
☐ Cardiopathie congénitale non cyanogène
☐ Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale / épaississement
☐ Cardiomyopathie hypertrophique obstructive

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.

Remis par le Dr : .....
le : ..... à : ..... tél. : .....
email : .....
www.infectiologie.com
www.adf.asso.fr
www.sfcardio.com
www.fedecardio.com
Association pour l'Étude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse

Source : Thomas et Delahaye, « endocardite infectieuse », 2018

3.1.2. L'examen clinique

Indispensable à la prévention et au maintien d'une santé bucco-dentaire, la HAS recommande 2 consultations annuelles chez le chirurgien-dentiste.

L'examen clinique doit être complet, relever les signes et symptômes, incluant un examen dentaire, parodontal et des muqueuses.

L'évaluation de l'état bucco-dentaire lors de l'examen clinique doit être complété par des examens radiographiques, et une radiographie panoramique doit être réalisée systématiquement lors de l'évaluation et la recherche minutieuse de foyer infectieux[63].

La radiographie conventionnelle en deux dimensions pourra être complétée par une imagerie tridimensionnelle de type CBCT afin d'éviter des sous estimations de la perte osseuse, des radio-clartés apicales, des images de parodontites ou des morphologies radiculaires par exemple.

[63] Millot et al.

Toute lésion sera traitée en fonction du risque de bactériémie et des conséquences que cela pourrait avoir.
Les foyers infectieux dentaires sont responsables de 14 à 16 % des endocardites infectieuses.
Il faut informer le patient sur sa pathologie et les risques liés à cette pathologie.
Dans 84,6 % des cas cette information est délivrée par le cardiologue, mais il apparaît que 75 % de cette population à risque n'a pas le suivi bucco-dentaire nécessaire d'après l'URCAM.

3.1.3 Prophylaxie

L'hygiène dentaire est une recommandation de la HAS comme mesure de prophylaxie non spécifique, celle-ci implique le chirurgien-dentiste dans l'éducation thérapeutique du patient.
La HAS a établi à cet effet un guide : Cardiopathies valvulaires et congénitales graves chez l'adulte.
Le maintien d'une hygiène bucco-dentaire est nécessaire pour la population générale, mais elle est donc impérative chez les patients à risques.

Une hygiène dentaire très minutieuse et réalisée avec un matériel adéquat est la base de la prévention. Les conseils généraux de brossage s'appliquent tout particulièrement à ces patients :
- le matériel : brosse à dents souple, un dentifrice fluoré et du matériel de nettoyage inter dentaire (brossettes inter-dentaires, le fil dentaire étant déconseillé aux patients à risque), à utiliser deux fois par jours au minimum.
Une brosse à dent électrique sera conseillée si des difficultés particulières entravent un brossage efficace.
Les dentifrices trop abrasifs ou blanchissants sont déconseillés.
- le mouvement : la morphologie gingivale est caractérisée par les papilles inter-dentaires et le sulcus.

En plus du matériel, l'apprentissage et la maitrise des techniques sont primordiaux.
Le mouvement optimal est vertical, imprimant un mouvement de « rouleau » et permettant de chasser les bactéries présentes dans ces espaces tout en préservant la gencive.
Le chirurgien-dentiste veillera à la mise en place d'un brossage efficace et le contrôlera régulièrement.

3.1.4 Antibioprophylaxie

L'endocardite infectieuse est une maladie infectieuse parmi les plus graves.
C'est pourquoi elle fait l'objet de recommandations en termes de prophylaxie préventive au cours des actes dentaires afin de réduire sa survenue grâce à l'administration d'antibiotiques chez les patients à risques et au cours d'actes à risques.

L'utilisation d'antibiotique est encadrée par des recommandations dans divers pays du monde. En effet une utilisation déraisonnée comporte des risques individuels et collectifs.
Il faut faire usage des antibiotiques de manière parcimonieuse et rationnelle, uniquement lorsque l'étiologie bactérienne est prouvée et que l'efficacité des antibiotiques démontrée.

Chez les patients transplantés cardiaques, aucun acte dentaire n'est contre indiqué contrairement aux patients à risques d'endocardites.
Ces actes sont réalisés sous antibioprophylaxie préventive ou curative, selon les recommandations de l'AFSSAPS-HAS de 2011
Antibioprophylaxie recommandée pour :

- pose de la digue
- traitement endodontique
- détartrage avec ou sans surfaçage radiculaire
- sondage parodontal
- avulsion dentaire
- chirurgie osseuse
- Freinectomie
- Biopsie/ exérèse
- Soins prothétiques, conservateurs, orthodontiques à risque de saignement

En présence d'infection, une antibiothérapie curative est nécessaire.
Elle est un complément au traitement local (drainage, parage, débridement), et étiologique pour éliminer le foyer infectieux (soins parodontaux, endodontiques ou avulsion)

Il s'agit des cas de :

- Parodontite agressive ou nécrosante
- Abcès parodontal
- Péri implantite
- Péri coronarite
- Cellulite
- Ostéite
- Infection des glandes salivaires, stomatite ou sinusites d'origine dentaire.

Les modalités d'administrations sont les suivantes

Antibioprophylaxie :

Amoxicilline 2g, trente minutes à une heure avant le geste (enfant 50mg/kg)

Si allergie aux pénicillines : Clindamycine 600mg (enfants 20mg/kg)

Tableau 4 : Antibiothérapie curative de 7 jours

AMOXICILLINE	2g/ jour en 2 prises
AZITHROMYCINE	500mg/jours en 1 prise
CLARITHROMYCINE	1g/jours en 2 prises
CLINDAMYCINE	1,2g/jour en 2 prises
METRONIDAZOLE	1,5g/jour en 2 ou 3 prises
SPIRAMYCINE	9MUI/jour en 3 prises

Source : Auteur, d'après agence française de sécurité sanitaire des produits de santé , 2011

3.1.5 Controverse des antibiotiques

L'arrivée des antibiotiques vers le début du 20ème siècle a permis une nette amélioration de l'état général des patients.

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

- les effets secondaires

Comme tout traitement pharmaceutique, l'amoxicilline, molécule de choix dans l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse, présente des effets secondaires (éruption cutanée, réaction allergique ou même réaction anaphylactique)[64].
Le risque de décès dû à une réaction anaphylactique est cinq fois plus important que celui de contracter une endocardite infectieuse[65].
On note également d'autres effets indésirables tels que des troubles gastro-intestinaux, des hépatites, risque de grossesse (en raison de l'inactivation des contraceptifs oraux), et d'autres conséquences néfastes de l'utilisation des antibiotiques pas toujours quantifiables.

- L'efficacité

Depuis quelques années, un doute sur l'efficacité de l'antibioprophylaxie s'installe.
Un essai clinique contrôlé et randomisé suffisamment puissant pour évaluer l'efficacité de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse nécessiterait de recruter plusieurs milliers de patients et soulèverait des questions éthiques et médico-légales.
On ne peut pas anticiper toutes les bactériémies, la majorité se produisant lors de la vie courante en dehors des traitements dentaires.

- le phénomène de résistance

La résistance aux antibiotiques est la capacité d'un micro-organisme à résister aux effets des antibiotiques.
De manière générale, la résistance aux antibiotiques résulte d'une évolution par sélection naturelle, les antibiotiques exerçant une pression sélective très forte, en éliminant les bactéries sensibles.

---

[64] Shapiro et al., « Drug rash with ampicillin and other penicillins ».
[65] Mang-de la Rosa et al., « The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis ».

Les bactéries présentant une mutation leur permettant d'y survivre continuent à se reproduire, en transmettant à leur descendance leurs gènes de résistance, produisant rapidement une génération de bactéries pleinement ou majoritairement résistantes.

Si la consommation d'antibiotiques progresse, les découvertes de nouvelles molécules déclinent.
Entre 1930 et 1960, 10 classes différentes d'antibiotiques et de nombreux dérivés ont vu le jour.
Aucune nouvelle classe n'a été découverte durant les années 70, 80, 90[66]
De la même manière alors que les années 1983 à 1997 ont vu la naissance de 40 nouvelles molécules, 10 seulement ont été découvertes entre 1997 et 2004.
En parallèle de cette pénurie préoccupante dans l'offre antibiotique, la demande ne cesse d'augmenter. En 10 ans, une augmentation de près de 50 % de la consommation d'antibiotique a été observée en France.

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

Bien que la communauté scientifique ait axé l'essentiel de ses efforts sur la résistance envers les micro-organismes responsables de maladies nosocomiales, les preuves s'accumulent pour montrer que les patients suivis en ambulatoire et recevant des doses courtes d'antibiotiques sont d'importants réservoirs de résistance aux médicaments.
L'utilisation d'antibiotiques comporte donc un risque pour la communauté au sens large.

- cout de l'antibioprophylaxie

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

[66] Glick, « Antibiotics ».

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

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

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

3.1.6 Mesures de prévention : l'éducation thérapeutique

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, l'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique.

L'éducation thérapeutique sert à reconnaître les affects personnels du patient par le praticien qui influent sur la santé orale des patients, identifier les difficultés de l'observance dans le maintien ou l'amélioration de la santé orale, proposer des stratégies d'éducation adaptées pour chaque situation clinique.

Cette notion est d'autant plus importante lorsque nous travaillons sur des pathologies asymptomatiques, c'est à dire sans douleurs, donc le patient n'est pas contraint de changer ses habitudes, c'est donc à nous de le faire par le biais de l'éducation thérapeutique qui est une aide au changement de comportement de soin pour atteindre des objectifs personnalisés.

Pour résoudre les problèmes thérapeutiques personnels, il est nécessaire que le patient comprenne, soit conscient de sa pathologie, puis qu'il soit convaincu d'avoir les capacités de résoudre ce problème.

L'entretien motivationnel consiste à encourager le patient à exprimer ou à verbaliser son ambivalence face au changement de comportements afin de la résoudre à l'aide de stratégies motivationnelles et cognitivo-comportementales[67].

D'après la HAS la planification de l'éducation thérapeutique passe par 4 étapes :

---

[67] Laurin et Lavoie, « L'entretien motivationnel et les changements de comportements en santé - Efficacité et implications cliniques ».

- identification des besoins spécifiques du patient
- formuler avec le patient les compétences à acquérir et/ou mobiliser
- sélectionner les contenus à apporter lors de chaque séance de soins
- l'évaluation des compétences acquises par le patient

Lors de séances d'éducation thérapeutique, plusieurs techniques et outils sont à notre disposition :

- techniques de communication centrées sur le patient : écoute active, entretien motivationnel (en particulier lors de l'élaboration du programme personnalisé et du suivi afin de soutenir la motivation du patient)
- techniques pédagogiques telles que des schémas, des exposés interactifs, des études de cas, des carnets de surveillances, simulations de gestes et de techniques, etc…
- outils variés, affiches, brochures, etc…

Pour atteindre ces objectifs, les patients ont besoin pour cela d'une attention spécifique, de temps et de renforcement positif.
La relation de soin doit être centrée sur le patient, élaboré avec le patient, et constituer une véritable alliance thérapeutique, c'est à dire de concilier nos connaissances, nos savoir nos objectifs avec les souhaits du patient.

Les comités d'experts insistent sur la nécessité absolue de la prévention par des mesures d'hygiène.
Il est recommandé d'autant plus chez ces patients à risques une surveillance régulière et accrue de l'état bucco-dentaire qui doit être réalisée tous les 4 à 6 mois.
Ces mesures, couplées à la prévention, à la maintenance parodontale et la lutte contre les foyers infectieux, ont pour but de prévenir le nombre et la durée de bactériémies[68].

3.2 Discussion des recommandations

Par ailleurs l'évolution des recommandations va vers une diminution des antibioprophylaxies avant les gestes dentaires pour réduire les patients à risques à une seule catégorie.
Les recommandations françaises ont suivi celles de 2007 des américains mais ne vont pas aussi loin que celle des britanniques de 2008 et l'abandon total d'antibioprophylaxie lors de soins dentaires.

[68] Carinci et al., « Focus on periodontal disease and development of endocarditis ».

Selon l'ANSM (agence nationale de sécurité du médicament) l'antibioprophylaxie reste indiqué mais son niveau de preuve est de grade B, c'est à dire fondée sur une présomption scientifique des études de niveau de preuve intermédiaire (essais comparatifs randomisés de faible puissance, étude comparatives non randomisées bien menées et études de cohortes).

Des études épidémiologiques ont été réalisées depuis 2008 en Grande-Bretagne et leurs changements de recommandations, on n'y observe pas de changement significatif de l'incidence des endocardites infectieuses (étude observationnelle et non randomisée, vieillissement de la population et facteurs de comorbidité non pris en compte par exemple).

La même équipe dirige une seconde étude en 2011 qui ne rapporte aucune augmentation significative de cas d'endocardites infectieuses.

Ces études ne permettent pas de conclurent quand à la corrélation de ces deux phénomènes.

Le recul n'est cependant pas encore suffisant, une surveillance épidémiologique est indispensable.

La prévention et l'information du patient apparaissent aujourd'hui comme une des principales mesures pour la diminution des endocardites infectieuses d'origine dentaire, possiblement plus que l'antibioprophylaxie[69]

Une étude menée par l'URCAM (Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie) de Poitou-Charentes, montre que 25 % des patients à risque d'endocardite n'avaient pas conscience du lié entre leur affection et leur état bucco dentaire.

57 % des patients nécessitaient des détartrages et 33 % avaient une hygiène orale insuffisante.

Leur dernière consultation chez le chirurgien-dentiste date en moyenne de 3 à 4 ans.

Cette étude met en avance l'importance et la nécessité d'une mise en place d'actions de sensibilisation des professionnels mais aussi des patients.

Les médecins traitant, cardiologues et chirurgien-dentiste doivent travailler en équipe et informer les patients de manière systématiques sur l'importance de leur santé bucco dentaire.

- suivi bi annuel
- conseils diététiques et d'hygiène rigoureuse
- mise en place de carte de prévention
- prescription d'une antibioprophylaxie pour certains gestes uniquement

Le chirurgien-dentiste est au centre de cette prévention et devra mettre en place un suivi bi-annuel, des conseils hygiènes orales et alimentaire, et placer la prévention au cœur de la prise en charge.

[69] Mang-de la Rosa et al., « The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis ».

Conclusion

Depuis la première description de l'endocardite infectieuse en 1835, de nombreux progrès scientifiques comme la découverte des antibiotiques ont bouleversé l'épidémiologie et le traitement de la maladie.
L'incidence et la mortalité de la maladie sont toujours importantes, ce qui fait de l'endocardite infectieuse une pathologie à ne pas sous-estimer.
Dans ce contexte nous souhaitons reconsidérer l'origine dentaire de la maladie et déterminer si le chirurgien-dentiste demeurait un maillon fondamental dans sa prévention.
La flore orale reste un réservoir important de bactéries susceptibles de pénétrer la barrière sanguine et d'induire une endocardite infectieuse par leur fixation sur l'endocarde et ce d'autant plus que les principaux germes oraux ont un tropisme particulier pour les valves cardiaques.

Les actes dentaires apparaissent toujours comme une cause de bactériémie aussi bien lors de soins conservateurs que lors d'actes invasifs.
Cependant une nouvelle donne apparaît : les bactériémies spontanées (mastication, soins d'hygiène orale) tout comme l'état muco-gingival et dentaire.

C'est donc tout naturellement que se pose la question de l'antibioprophylaxie. Les nouvelles recommandations de Juillet 2011, en l'absence d'études de fort niveau de preuve, ont tranché et optent pour le principe de précaution. Les indications d'antibioprophylaxie ont été revue à la baisse mais l'évaluation de l'hygiène et des soins bucco-dentaires ne sont pas encore détaillées dans les recommandations.
Les britanniques ont été les précurseurs de la diminution de l'antibioprophylaxie, dans le reste du monde les recommandations sont à l'antibioprophylaxie systématique pour les patients à haut risque. Malgré ces mesures, l'incidence et la mortalité associée à l'endocardite infectieuse n'ont pas baissé et restent inchangée, en particulier en France.
Nous assistons à deux approches avec des résultats qui montrent que l'absence de preuves de l'efficacité d'une procédure n'est pas la preuve de l'absence de son efficacité.

Nous pouvons alors nous interroger : est-il toujours d'actualité de mettre en place des mesures d'antibioprophylaxie lors d'actes dentaires alors qu'un réel programme de suivi serait sans doute plus à même de réduire l'incidence dentaire de l'endocardite infectieuse ?

Il est important de mettre en avant que les deux approches mettent en avant les protocoles de prévention et d'éducation thérapeutique, réduisant le risque de développer une maladie parodontale, et suggèrent que les méthodes utilisées pour prévenir les cas d'endocardites infectieuse d'origine bactérienne orale devraient viser à améliorer l'hygiène bucco-dentaire et à réduire ou éliminer la gingivite bactérienne, ce qui devrait permettre de réduire l'incidence de la bactériémie, ainsi de modifier les recommandations.

Bibliographie

Avila, M., D. Ojcius, et O. Yilmaz. « The oral microbiota : living with a permanent guest ». *Dna and cell biology* 28, nº 8 (2009): 405- 11. https://doi.org/10.1089/dna.2009.0874.

Bender, I. B., R. S. Pressman, et S. G. Tashman. « Comparative effects of local and systemic antibiotic therapy in the prevention of postextraction bacteremia ». *Journal of the american dental association* 57, nº 1 (1958): 54- 66.

Benn, M., L. H. Hagelskjaer, et M. Tvede. « Infective endocarditis, 1984 through 1993 : a clinical and microbiological survey ». *Journal of internal medicine* 242, nº 1 (1997): 15- 22.

Bhanji, S., B. Williams, B. Sheller, T. Elwood, et L. Mancl. « Transient bacteremia induced by toothbrushing a comparison of the sonicare toothbrush with a conventional toothbrush ». *Pediatric dentistry* 24, nº 4 (2002): 295- 99.

Carinci, F., M. Martinelli, M. Contaldo, R. Santoro, F. Pezzetti, D. Lauritano, V. Candotto, et al. « Focus on periodontal disease and development of endocarditis ». *Journal of biological regulators and homeostatic agents* 32, nº 2 Suppl. 1 (2018): 143- 47.

Cobe, H. M. « Transitory bacteremia ». *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology* 7, nº 6 (1954): 609- 15.

Croxson, M. S., M. M. Altmann, et K. P. O'Brien. « Dental status and recurrence of streptococcus viridans endocarditis ». *Lancet* 297, nº 7711 (1971): 1205- 7.

Daly, C. G., D. H. Mitchell, J. E. Highfield, D. E. Grossberg, et D. Stewart. « Bacteremia due to periodontal probing : a clinical and microbiological investigation. », 2001. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=DALY+C.+et+al.+Bacteremia+due+to+periodontal+probing%3A+a+clinical+and+microbiological+investigation..+J.+Periodontol.+2001+%3B+72(2)+%3A+210-4.

Daudin, M., P. Tattevin, B. Lelong, E. Flecher, S. Lavoué, C. Piau, A. Ingels, et al. « Characteristics and prognosis of pneumococcal endocarditis: a case-control study ». *Clinical microbiology and infection* 22, nº 6 (2016): 572.e5-8. https://doi.org/10.1016/j.cmi.2016.03.011.

Delahaye, F., V. Goulet, F. Lacassin, R. Ecochard, C. Selton-Suty, B. Hoen, J. Etienne, et al.

« Characteristics of infective endocarditis in france in 1991. a 1-year survey ». *European heart journal* 16, nº 3 (1995): 394- 401.

DeSimone, D. C., I. M. Tleyjeh, D. D. Correa de Sa, N. S. Anavekar, B. D. Lahr, M. R. Sohail, J. M. Steckelberg, et al. « Incidence of infective endocarditis due to viridans group streptococci before and after the 2007 american heart association's prevention guidelines: an extended evaluation of the olmsted county, minnesota population and nationwide inpatient sample ». *Mayo clinic proceedings* 90, nº 7 (2015): 874- 81. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.04.019.

Duffau, F., et P. C. Baehni. « L'écologie de la bouche ». *Quintessence international* 4, nº 2 (2007): 1- 10.

Durack, D. T., et P. B. Beeson. « Experimental bacterial endocarditis. 1 colonization of a sterile vegetation ». *British journal of experimental pathology* 53, nº 1 (1972): 44- 49.

Durack, D. T., A. S. Lukes, et D. K. Bright. « New criteria for diagnosis of infective endocarditis : utilization of specific echocardiographic findings. Duke endocarditis service ». *The american journal of medicine* 96, nº 3 (1994): 200- 209.

Felix, J. E., S. Rosen, et G. R. App. « Detection of bacteremia after the use of an oral irrigation device in subjects with periodontitis ». *Journal of periodontology* 42, nº 12 (1971): 785- 87. https://doi.org/10.1902/jop.1971.42.12.785.

Fiehn, N. E., E. Gutschik, T. Larsen, et J.M. Bangsborg. « Identity of streptococcal blood isolates and oral isolates from two patients with infective endocarditis. » *Journal of clinical microbiology* 33, nº 5 (1995): 1399- 1401.

Glick, M. « Antibiotics ». *The journal of the american dental association* 136, nº 7 (2005): 844_845. https://doi.org/10.14219/jada.archive.2005.0271.

Guntheroth, W. G. « How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis ? » *The american journal of cardiology* 54, nº 7 (1984): 797- 801.

Habib, G., P. Lancellotti, M. J. Antunes, M. G. Bongiorni, J.-P. Casalta, F. Del Zotti, R. Dulgheru, et al. « 2015 esc guidelines for the management of infective endocarditis : the task force for the management of infective endocarditis of the european society of cardiology (esc). endorsed by: european association for cardio-thoracic surgery (eacts), the european association of nuclear medicine (eanm) ». *European heart journal* 36, nº 44 (2015): 3075- 3128.

https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319.

Hartzell, J. D., D. Torres, P. Kim, et G. Wortmann. « Incidence of bacteremia after routine tooth brushing ». *The american journal of the medical sciences* 329, nº 4 (2005): 178- 80.

Heimdahl, A., G. Hall, M. Hedberg, H. Sandberg, P. O. Söder, K. Tunér, et C. E. Nord. « Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures ». *Journal of clinical microbiology* 28, nº 10 (1990): 2205- 9.

Hoen, B., F. Alla, C. Selton-Suty, I. Béguinot, A. Bouvet, S. Briançon, J.-P. Casalta, et al. « Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in france ». *Jama* 288, nº 1 (2002): 75- 81.

Hujoel, P. P., B. A. White, R. I. García, et M. A. Listgarten. « The dentogingival epithelial surface area revisited ». *Journal of periodontal research* 36, nº 1 (2001): 48- 55.

Jenney, A. W., C. L. Cherry, B. Davis, et S. L. Wesselingh. « "Floss and (nearly) die": dental floss and endocarditis ». *The medical journal of Australia* 174, nº 2 (2001): 107- 8.

Kamina, P., et C. Martinet. *Anatomie clinique. Tome 3, Thorax abdomen*. 4éme éd. Paris : Maloine, 2014.

Lacoste-Ferré, Marie-Hélène, Sophie Hermabessière, Fabienne Jézéquel, et Yves Rolland. « L'écosystème buccal chez le patient âgé ». *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement* 11, nº 2 (1 juin 2013): 144- 50. https://doi.org/10.1684/pnv.2013.0401.

Laurin, C., et K. L. Lavoie. « L'entretien motivationnel et les changements de comportements en santé - Efficacité et implications cliniques ». *Perspectives psy* 50, nº 3 (2011): 231- 37. https://doi.org/10.1051/ppsy/2011503231.

Lineberger, L. T;, et T. J. De Marco. « Evaluation of transient bacteremia following routine periodontal procedures. » *Journal of periodontology* 44, nº 12 (1973): 757- 62. https://doi.org/10.1902/jop.1973.44.12.757.

Lockhart, P. B., M. T. Brennan, H. C. Sasser, P. C. Fox, B. J. Paster, et F. K. Bahrani-Mougeot. « Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction ». *Circulation* 117, nº 24 (2008): 3118- 25. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.758524.

Longman, L.p., et M.v. Martin. « A practical guide to antibiotic prophylaxis in restorative dentistry ». *Dental update* 26, nº 1 (1999): 7- 14.

https://doi.org/10.12968/denu.1999.26.1.7.

Lucas, V. S., G. Gafan, S. Dewhurst, et G. J. Roberts. « Prevalence, intensity and nature of bacteraemia after toothbrushing ». *Journal of dentistry* 36, nº 7 (2008): 481- 87. https://doi.org/10.1016/j.jdent.2008.03.005.

Madsen, K. L. « Effect of chlorhexidine mouthrinse and periodontal treatment upon bacteremia produced by oral hygiene procedures ». *Scandinavian journal of dental research* 82, nº 1 (1974): 1- 7.

Maestre, J. R., M. Mateo, et P. Sánchez. « Bacteremia after periodontal procedures ». *Revista espanola de quimioterapia* 21, nº 3 (2008): 153- 56.

Maharaj, B., Y. Coovadia, et Ahmed C. Vayej. « An investigation of the frequency of bacteraemia following dental extraction, tooth brushing and chewing ». *Cardiovascular journal of africa* 23, nº 6 (2012): 340- 44. https://doi.org/10.5830/CVJA-2012-016.

Mang-de la Rosa, M. R., L. Castellanos-Cosano, M.-J. Romero-Perez, et A. Cutando. « The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis ». *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 19, nº 1 (2014): e67-74.

Meuric, Vincent. « Des bactéries aux microbiomes », 2016, 7.

Millar, B. C., et J. E. Moore. « Emerging issues in infective endocarditis ». *Emerging infectious diseases* 10, nº 6 (2004): 1110- 16. https://doi.org/10.3201/eid1006.030848.

Millot, S., P. Lesclous, M.-L. Colombier, L. Radoi, C. Messeca, M. Ballanger, J.-L. Charrier, et al. « Position paper for the evaluation and management of oral status in patients with valvular disease : groupe de travail valvulopathies de la société française de cardiologie, société française de chirurgie orale, société française de parodontologie et d'implantologie orale, société française d'endodontie et société de pathologie infectieuse de langue française ». *Archives of cardiovascular diseases* 110, nº 8 (2017): 482- 94. https://doi.org/10.1016/j.acvd.2017.01.012.

Misra, S., R. S. Percival, D. A. Devine, et M. S. Duggal. « A pilot study to assess bacteraemia associated with tooth brushing using conventional, electric or ultrasonic toothbrushes ». *European archives of paediatric dentistry* 8, nº 1 (2007): 42- 45. https://doi.org/10.1007/BF03262610.

Murphy, A. M., C. G. Daly, D. H. Mitchell, D. Stewart, et B. H. Curtis. « Chewing fails to induce oral bacteraemia in patients with periodontal disease ». *Journal of clinical*

periodontology 33, nº 10 (2006): 730- 36. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00980.x.

Nissen, H., P. F. Nielsen, M. Frederiksen, C. Helleberg, et J. S. Nielsen. « Native valve infective endocarditis in the general population : a 10-year survey of the clinical picture during the 1980s ». *European heart journal* 13, nº 7 (1992): 872- 77.

Okell, C. C., et S. D. Elliott. « Bacteriaemia and oral sepsis with special reference to the aetiology of subacute endocarditis. » *Lancet* 226, nº 5851 (1935): 869- 72.

Osler, W. « The gulstonian lectures, on malignant endocarditis ». *British medical journal*, nº 1262 (1885): 467- 70.

Poveda-Roda, R., Y. Jiménez, E. Carbonell, C. Gavaldá, M. M; Margaix-Muñoz, et G. Sarrión-Pérez. « Bacteremia originating in the oral cavity. A review ». *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 13, nº 6 (2008): E355-362.

Rajasuo, A., K. Perkki, S. Nyfors, H. Jousimies-Somer, et J. H. Meurman. « Bacteremia following surgical dental extraction with an emphasis on anaerobic strains ». *Journal of dental research* 83, nº 2 (2004): 170- 74. https://doi.org/10.1177/154405910408300217.

Reis, L. C., I. N. Rôças, J. F. Siqueira, M. de Uzeda, Vane S. Lacerda, R. M. C. P. Domingues, S. R. Moraes, et R. M. Saraiva. « Bacteremia after endodontic procedures in patients with heart disease : culture and molecular analyses ». *Journal of endodontics* 42, nº 8 (2016): 1181- 85. https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.05.013.

Riechmann, P., M. Seewald, L. Thomas, et D. Horstkotte. « Bacteremia during dental treatment ». *Deutsche zahnarztliche zeitschrift* 41, nº 10 (1986): 996- 99.

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 ». *Pediatric cardiology* 20, nº 5 (1999): 317- 25. https://doi.org/10.1007/s002469900477.

Roberts, G. J., E. C. Jaffray, D. A. Spratt, A. Petrie, C. Greville, M. Wilson, et V. S. Lucas. « Duration, prevalence and intensity of bacteraemia after dental extractions in children ». *Heart* 92, nº 9 (2006): 1274- 77. https://doi.org/10.1136/hrt.2004.046581.

Romans, A. R., et G. R. App. « Bacteremia, a result from oral irrigation in subjects with gingivitis ». *Journal of periodontology* 42, nº 12 (1971): 757- 60.

https://doi.org/10.1902/jop.1971.42.12.757.

Rouviere, H., et A. Delmas. *Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome II, Tronc*. Édité par V. Delmas. 15éme éd. Paris, 2002. https://www.elsevier-masson.fr/anatomie-humaine-descriptive-topographique-et-fonctionnelle-tronc-9782294003929.html?gclid=EAIaIQobChMIoey_ubiQ3gIVQ4jVCh39zwXaEAQYASABEgLk4fD_BwE.

Savarrio, L., D. Mackenzie, M. Riggio, W. P. Saunders, et J. Bagg. « Detection of bacteraemias during non-surgicalroot canal treatment ». *Journal of dentistry* 33, nº 4 (2005): 293- 303. https://doi.org/10.1016/j.jdent.2004.09.008.

Sconyers, J. R., J. J. Crawford, et J. D. Moriarty. « Relationship of bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis ». *Journal of the american dental association* 87, nº 3 (1973): 616- 22.

Seymour, R. A., R. Lowry, J. M. Whitworth, et M. V. Martin. « Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for a rethink? » *British dental journal* 189, nº 11 (2000): 610- 16. https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4800845a.

Shapiro, S., V. Siskind, D. Slone, G. Lewis, et H. Jick. « Drug rash with ampicillin and other penicillins ». *The lancet* 294, nº 7628 (1969): 969- 72. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(69)90535-2.

Strom, B. L., E. Abrutyn, J. A. Berlin, J. L. Kinman, R. S. Feldman, P. D. Stolley, M. E. Levison, et al. « Risk factors for infective endocarditis: oral hygiene and nondental exposures ». *Circulation* 102, nº 23 (2000): 2842- 48.

Thayer, W. S. « Bacterial or infective endocarditis. the gibson lectures for 1930 ». *Edinburgh medical journal* 38, nº 4 (1931): 237- 65.

Tremblay, Y., S. Hathroubi, et M. Jacques. « Les biofilms bactériens : leur importance en santé animale et en santé publique ». *Canadian journal of veterinary research* 78, nº 2 (2014): 110- 16.

Tubiana, S., P.-O. Blotière, B. Hoen, P. Lesclous, S. Millot, J. Rudant, A. Weill, et al. « Dental procedures, antibiotic prophylaxis, and endocarditis among people with prosthetic heart valves: nationwide population based cohort and a case crossover study ». *Bmj (clinical research ed.)* 358 (2017): j3776.

Vanzetto, G., et J. P. Brion. « L'endocardite bacterienne », 2005. http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/cardio/valvpath/80/leconimprim.pdf.

Waerhaug, J. « Healing of the dento-epithelial junction following the use of dental floss ». *Journal of clinical periodontology* 8, nº 2 (1981): 144- 50.

Wank, H. A., M. E. Levison, L. F. Rose, et D. W. Cohen. « A quantitative measurement of bacteremia and its relationship to plaque control ». *Journal of periodontology* 47, nº 12 (1976): 683- 86. https://doi.org/10.1902/jop.1976.47.12.683.

Zhang, W., C. G. Daly, D. Mitchell, et B. Curtis. « Incidence and magnitude of bacteraemia caused by flossing and by scaling and root planing ». *Journal of clinical periodontology* 40, nº 1 (2013): 41- 52. https://doi.org/10.1111/jcpe.12029.

Table des figures

Figure 1 : Anatomie du cœur 5
Figure 2 : Le cœur et ses 3 tuniques 6
Figure 3 : Schéma de l'endocardite infectieuse 12
Figure 4 : Pathogénèse et manifestations cliniques de l'endocardite infectieuse 13
Figure 5 : Diagnostic de l'endocardite infectieuse suivant les critères de Duke : 14
Figure 6 : Étapes de la formation et de la dispersion d'un biofilm bactérien 17
Figure 7 : Voies de contamination bactérienne 20
Figure 8 : Carte de prévention à l'endocardite infectieuse 33

Table des tableaux

Tableau 1 : Prévalence de la bactériémie survenant après différents actes 21
Tableau 2 : Taux de bactériémie suivant les procédures d'hygiène 26
Tableau 3 : Intensité des bactériémies en fonction des soins. 31
Tableau 4 : Antibiothérapie curative de 7 jours 36

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Docteur Aude-Sophie ZLOWODZKI

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes
Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Spécificité de la prise en charge des patients à risque d'endocardite infectieuse en 2018

Résumé :

L'endocardite infectieuse est une pathologie rare mais qui demeure à ce jour source de complications importante voire létale. Pendant des années, les actes bucco-dentaires ont été incriminés comme un facteur étiologique dans une catégorie de patient à risque.

Or l'évolution des connaissances cliniques, des présentations bactériologiques, des endocardites infectieuses remet en cause ce dogme de l'antibioprophylaxie réalisée systématiquement lors d'actes dits à risques. À cela s'ajoute les connaissances actuelles sur les bactériémies spontanées liées aux actes courants et la diversification de la possibilité des actes cliniques chez ces patients.

L'objectif de ce travail est de montrer, à travers la littérature et de l'évolution des recommandations antibio-prophylactiques, la tendance actuelle à la minimisation et à la juste optimisation des prescriptions aux patients à haut risques, afin de diversifier au plus le panel d'actes pour ces patients, en replaçant le suivi buccodentaire au cœur de la prévention.

Discipline :

Médecine buccale

Mots clés fMesh et Rameau :

Endocardite -- Dissertations universitaires ; Bactériémie -- Dissertations universitaires ; Prise en charge personnalisée du patient -- Thèses et écrits académiques ; Malades chroniques -- Soins dentaires -- Thèses et écrits académiques

Université Paris Descartes

Faculté de Chirurgie dentaire

1, rue Maurice Arnoux

92120 Montrouge