



HAL
open science

Mise en place de valves cardiaques mécaniques et transplantation cardiaque : rôle du chirurgien-dentiste

Charlène Kichenbrand

► To cite this version:

Charlène Kichenbrand. Mise en place de valves cardiaques mécaniques et transplantation cardiaque : rôle du chirurgien-dentiste. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01738768

HAL Id: hal-01738768

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738768v1>

Submitted on 20 Mar 2018

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.



AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

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

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

ACADÉMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2013

N° : 6031

THÈSE

Pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par Charlène KICHENBRAND
Née le 25 octobre 1987 à Nancy (Meurthe et Moselle)

**Mise en place de valves cardiaques mécaniques
et transplantation cardiaque :
rôle du chirurgien-dentiste.**

Présentée et soutenue publiquement le 18 février 2013

Examineurs de la thèse

Pr. Jean-Paul LOUIS,	Professeur des universités	Président
Dr. <u>Daniel VIENNET</u> ,	Maître de conférences des Universités	Juge
Dr. Eric MORTIER,	Maître de conférences des Universités	Juge
Dr. Julien BALLY,	Ancien Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Céline CLEMENT

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

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

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

souligné : responsable de la sous-section * temps plein

Mis à jour le 01.12.2012

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

A NOTRE PRESIDENT ET JUGE,

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS,

Officier des Palmes Académiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Président de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous-section : Prothèses

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez apporté durant notre cursus universitaire. Vous nous avez fait bénéficier de votre expérience avec enthousiasme et grande écoute. Votre disponibilité et votre gentillesse pour les patients nous sont un exemple.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre très sincère reconnaissance et de notre respectueuse estime.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE,

Monsieur le Docteur Daniel VIENNET,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Maître de Conférences des Université-Praticien Hospitalier

Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique,

Anesthésiologie et Réanimation

Pour avoir accepté de diriger ce travail en nous apportant de précieux conseils.

Nous vous remercions d'avoir pris le temps de corriger ce travail, malgré vos nombreuses occupations.

Votre enseignement durant le stage passé auprès de vous au service de chirurgie buccale nous est d'une grande aide dans notre pratique quotidienne.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements et notre profond respect.

À NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Eric MORTIER,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine

Maître de Conférences des Université-Praticien Hospitalier

Sous-section : Odontologie Conservatrice-Endodontie

Pour avoir accepté de juger notre travail avec spontanéité et enthousiasme.

Nous vous remercions pour votre disponibilité.

Nous vous prions de bien vouloir trouver dans ce travail, le témoignage de nos remerciements les plus sincères.

À NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Julien BALLY,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Ancien Assistant Hospitalo-universitaire

Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique,

Anesthésiologie et Réanimation

Pour avoir accepté spontanément de siéger au sein de
notre jury.

Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté à
notre travail ainsi que pour votre disponibilité.

Veillez trouver dans ce travail l'occasion de vous
témoigner notre profonde gratitude.

A **ma famille**, mes grands-parents,

A **Jacques et Lucienne**, mes grands-parents aussi,

A **mes parents**, qui ont toujours cru en moi,

A **Alexis**, mon amour ; merci d'exister et de me supporter,

A **Banette et Marie**, mes soeurs, qui m'ont tout appris ! Vous êtes mes lumières..

A mes amis qui m'apportent tant ;

-A **Anneso**, pour ta folie, ta gentillesse, ton empathie, ton côté borderline et ton amour de Candice et ses semblables...

-A **Anne**, ma guapa, à tes éclats de rire, à ta main de velours dans un gant de fer, et pour m'avoir sauvée plusieurs fois ces dernières années :)

-A **Ben** et à **Adrien**, sans qui je n'aurais jamais survécu à ces débuts en fac de médecine, ni su jouer à SulKalibur, ni atteint le point de non retour, ni joué au baseball avec du verre, ou d'autres choses intelligentes !

-A **Clém**, mon interne perso adorée, ma copine, ma psy, et plein d'autres choses...Entre deux (ou trois) "Cotton du Layon" sera née une solide amitié...Merci à **Benjamin** aussi...

-A **Fred**, ma jolie danseuse, branchée sur les mêmes rythmes que moi,

-A **LN**, ma jumelle cachée, et à tous les petits bonhommes sous LSD qui vivent dans ton cerveau, en priant pour qu'on ne soit jamais nous même sur France 5 en train de manger une langouste vivante.

-A **Manon**, forte et droite sous tes airs de jolie poupée...avant ou après minuit mon petit Furby, et surtout toujours...Pour des paillettes éternelles et le pouvoir aux femmes !

-A **Romain**, pour ton grain de folie et parce qu'il n'y en a pas deux comme toi (ouf !) et parce qu'il n'est pas passé un jour en ta compagnie sans que je sois hilare...Ou que tu prononces un certain mot.

A tous les z'amis de la promo qui ont rendu ces années inoubliables :

Franky, Théo, Valoo, Marie, Alice, Charlotte, Gautier F et Gautier B, Becktop, Sonia, Julio, Max, Myriam, Clément, Anthony, Camille, Meissststssssheim, Laurianne, Brouns, Juliette, et tous les autres !!

Et à tous les z'amis des autres promos et facs qui ont également rendu ces années inoubliables :

Anne L., Charles, Léa, J-P, Guillaume B, Simon A, Dida, Patou, Jean-Simon, Tomtom, Marion, Bruno-Kent, Bruno D, Sophia, Carole, Camille G., Mathilde, Laura, Boris, Mush, Thibaud, Papa et Charlie, François et Marion, Pierre-Alexis, et tout ceux que j'oublie ici...

Merci à ***l'équipe du Centre Alexis Vautrin***, à Julie et Bérangère surtout, qui m'ont beaucoup appris lors de la rédaction de ce travail.

Merci à tout le ***cabinet de Clairlieu***, mon "premier cabinet",

Merci enfin au service de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire du Professeur Villemot, pour m'avoir aidé à comprendre la cardiologie et accueillie dans leurs blocs opératoires.

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION

2. RAPPELS DE CARDIOLOGIE

2.1. Physiologie cardiaque.

2.2. Cardiopathies

3. GESTION DES PATIENTS CONCERNES PAR UNE POSSIBLE CHIRURGIE CARDIAQUE

3.1. Connaitre notre patient

3.2. Prévention et motivation à l'hygiène

3.3. L'examen clinique

3.4. Examens complémentaires

3.5. Les actes

4. PATIENTS CONCERNES PAR UNE DECISION DE REMPLACEMENT VALVULAIRE IMMINENT

4.1. Le remplacement valvulaire : descriptif des prothèses et déroulement opératoire

4.2. Etablissement d'un protocole pré-chirurgical multidisciplinaire

4.3. La consultation pré-chirurgicale et la remise en état bucco-dentaire

5. PATIENTS CONCERNES PAR UNE DECISION DE TRANSPLANTATION CARDIAQUE IMMINENTE

5.1. La transplantation cardiaque.

5.2. Critères de décision.

5.3. Protocole de soin pré-opératoire

5.4. Consultation et remise en état bucco-dentaire pré-transplantation

6. LE REMPLACEMENT VALVULAIRE : L'APRES

6.1. Traitement médicamenteux

6.2. Interactions médicamenteuses dans notre pratique quotidienne

6.3. Précautions à prendre pour le chirurgien-dentiste

7. TRANSPLANTATION CARDIAQUE, L'APRES

7.1. Traitement médicamenteux.

7.2. Interactions médicamenteuses dans notre pratique quotidienne

7.3. Précautions à prendre pour le chirurgien-dentiste

7.4. Immunodépression et santé bucco-dentaire

8.CAS CLINIQUES

8.1. Monsieur La.

8.2. Monsieur C.

8.3. Monsieur Lo

9.CONCLUSION

TABLE DES MATIERES

ANNEXE : BIBLIOGRAPHIE

1. INTRODUCTION

« Avoir le cœur sur la main

Avoir le cœur brisé

Avoir un cœur de pierre

Prendre les choses à cœur

A cœur vaillant, rien d'impossible (devise de Jacques Cœur)

Le cœur a ses raisons que la raison ignore (Blaise Pascal)

La bouche obéit mal lorsque le cœur murmure (Voltaire)

On ne voit bien qu'avec le cœur, l'essentiel est invisible pour les yeux (Antoine de Saint-Exupéry) »

Les citations et mots d'esprit avec le cœur sont multiples et reflètent bien la grande symbolique qui lui est accordée depuis toujours.

Siège intemporel des sentiments, de la générosité et de l'âme, jauge de force et de courage, organe noble et mystique, le cœur n'a cessé depuis des millénaires de fasciner, d'inspirer, de questionner.

Etudié dès l'antiquité, son fonctionnement et son anatomie ont été disséqués et minutieusement expliqués ces dernières décennies avec les progrès de la médecine moderne, bien que les valves cardiaques fussent décrites la première fois au III^{ème} siècle avant Jésus Christ par Eristrate et Hérophile, deux savants grecs.

Les plus récents travaux de recherche ont permis de comprendre précisément les interactions entre la sphère oro-faciale et certaines pathologies cardiaques. Cette corrélation qui était déjà soupçonnée dans l'antiquité a été prouvée dès les années 60.

Au vu de l'augmentation de l'espérance de vie et des avancées médicales, le chirurgien-dentiste est de plus en plus fréquemment confronté à des patients présentant des pathologies cardiaques, qu'il s'agisse d'infarctus, de "souffle au cœur" (insuffisance valvulaire) ou d'insuffisance cardiaque notamment.

Ces patients peuvent rester des années en relative bonne santé et leur pathologie cardiaque stabilisée par un simple traitement médicamenteux. Néanmoins, certains parmi eux devront être opérés pour prolonger leur espérance de vie et améliorer leur qualité de vie au quotidien ; lorsque le traitement médical ne suffit plus, et suivant les cas, les insuffisants valvulaires pourront ainsi se voir proposer une chirurgie de remplacement valvulaire et les insuffisants cardiaques sévères une transplantation cardiaque.

De part la spécificité et la vulnérabilité de ces patients aux risques infectieux, hémorragiques et syncopaux, l'odontologiste doit se montrer particulièrement alerte et connaître les attitudes thérapeutiques curatives et préventives adaptées à ces cas.

Cette thèse a pour objet d'étudier le rôle primordial du chirurgien-dentiste face à ce type de patients candidats à une chirurgie cardiaque ainsi que sa position dans l'équipe médicale entourant le malade.

Nous verrons dans un premier temps comment fonctionne le cœur et quelles sont ces pathologies menant à une chirurgie cardiaque. Ensuite, nous nous intéresserons à la prise en charge des patients avec valve cardiaque mécanique, en amont, juste avant et après l'opération. Nous suivrons enfin cette même logique chronologique pour nous pencher sur la stratégie à adopter face aux patients transplantés cardiaques.

Prophylaxie, pharmacologie, odontologie, cardiologie, nous allons tenter de traiter ici du point de vue du chirurgien-dentiste ces notions entrecroisées et de faire le point sur les dernières recommandations concernant l'attitude que notre profession doit adopter face à ces patients.

2. RAPPELS DE CARDIOLOGIE.

2.1. Physiologie cardiaque.

2.1.1. L'anatomie cardiaque (1-3)

Le cœur est un organe musculaire creux dont les contractions permettent la circulation sanguine. Celui d'un homme adulte pèse environ 300 grammes et mesure en moyenne 12cm.

Il est situé dans le médiastin antérieur, cette région du thorax située entre les deux poumons.

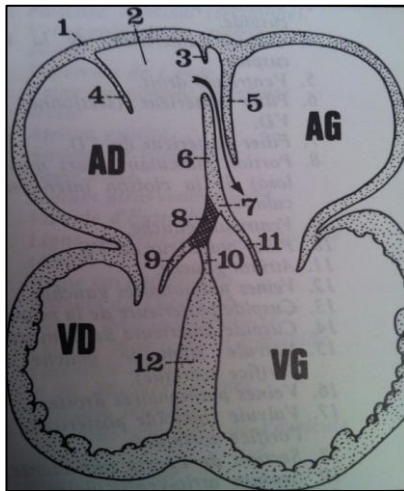
Histologiquement, le cœur est formé de trois tuniques : interne ou endocarde, intermédiaire ou myocarde et externe, le péricarde.

Extérieurement, on peut simplifier le cœur en l'assimilant à un triangle avec une base supérieure droite, deux bords droit et gauche ainsi qu'un sommet ou pointe du cœur.

En schématisant son anatomie interne, on peut le comparer à un cube formé de quatre cavités cubiques d'où partent des gros vaisseaux : deux atriums et deux ventricules et une cloison médiane normalement étanche (Septum Cordis) qui partage le cœur en deux parties droite et gauche. Chaque atrium communique avec le ventricule correspondant par un orifice atrio-ventriculaire : valve tricuspide entre atrium et ventricule droits et la valve mitrale entre atrium et ventricule gauches.

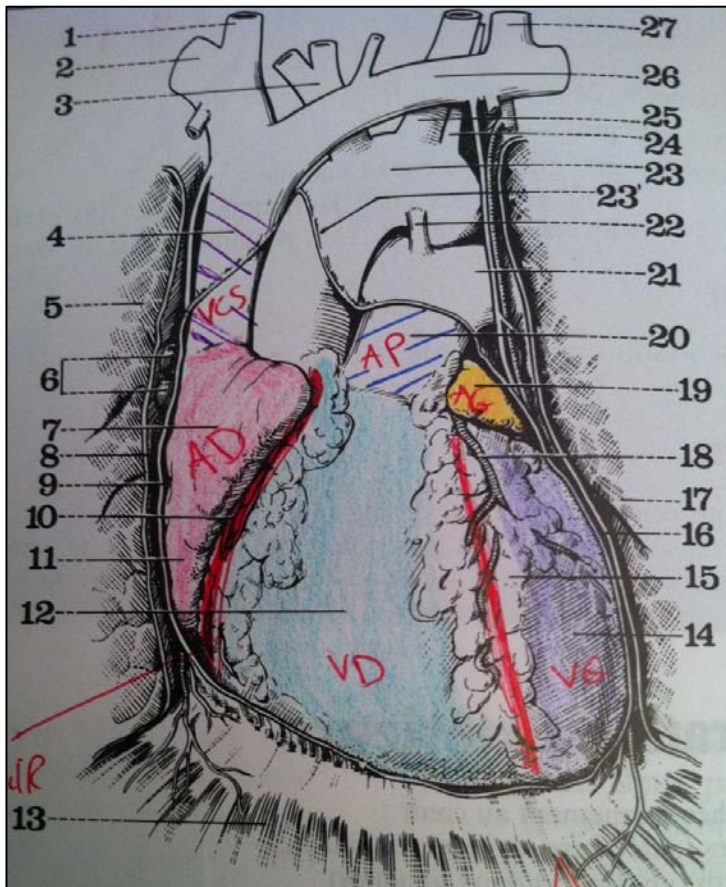
Toutes les illustrations suivantes sont extraites d'Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, Volume 2, A. Bouchet et J Cuilleret (1).

Coupe verticale du cœur :



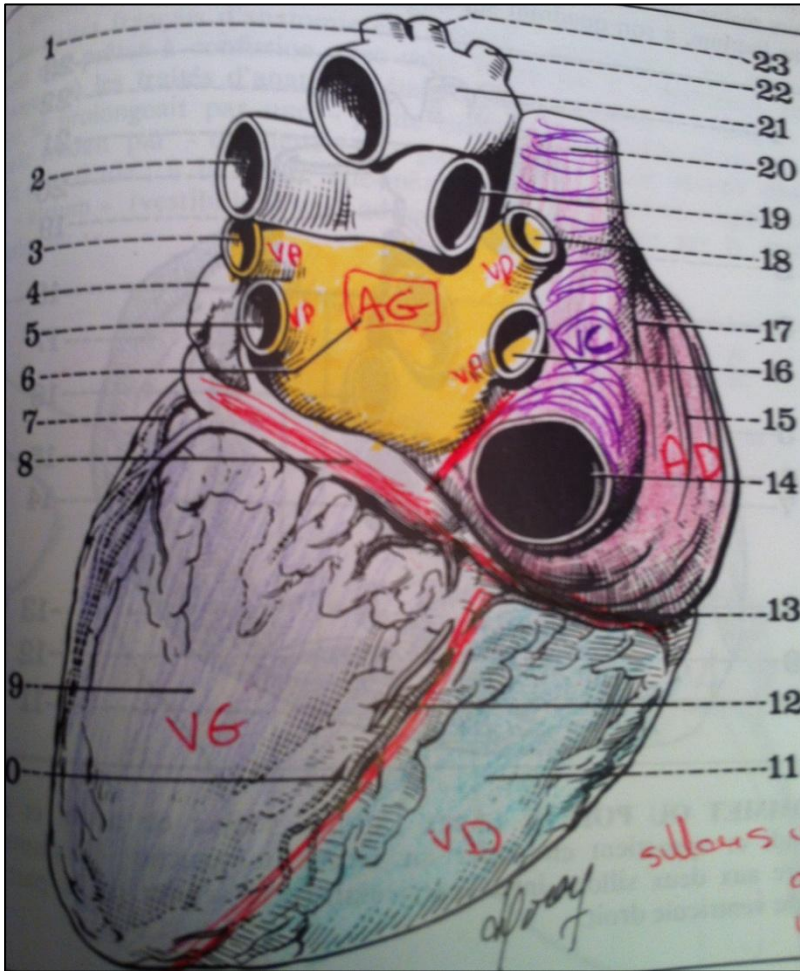
- AD : atrium droit
- AG : atrium gauche
- VD : ventricule droit
- VG : ventricule gauche
- 5, 6, 7, 8, 10, 12 : septum cordis ou cloison médiane du cœur
- 9 : paroi de la valve tricuspide
- 11 : paroi de la valve mitrale

Vue antérieure du cœur :



- 1 : veine jugulaire interne droite
- 2 : veine sous-clavière droite
- 3 : tronc artériel brachio-céphalique
- 4 : veine cave supérieure
- 5 : poumon droit
- 7 : auricule droite
- 10 : artère coronaire droite
- 11 : atrium droit
- 12 : ventricule droit
- 14 : ventricule gauche
- 17 : poumon gauche
- 18 : artère inter-ventriculaire antérieure
- 19 : auricule gauche
- 20 : tronc de l'artère pulmonaire
- 21 : artère pulmonaire gauche
- 22 : ligament artériel
- 23 : crosse de l'aorte
- 24 : artère sous-clavière gauche
- 25 : artère carotide primitive gauche
- 26 : tronc veineux brachio-céphalique G
- 27 : veine jugulaire interne gauche

Vue postéro inférieure du cœur :



- 1 : artère sous-clavière gauche
- 2 : artère pulmonaire gauche
- 3 : veine pulmonaire supérieure gauche
- 4 : auricule gauche
- 5 : veine pulmonaire inférieure gauche
- 6 : atrium gauche
- 7 : artère du bord gauche du cœur
- 8 : sinus coronaire
- 9 : ventricule gauche
- 10 : sillon inter-ventriculaire postérieur
- 11 : ventricule droit
- 12 : artère inter ventriculaire postérieure
- 13 : sillon coronaire droit
- 14 : veine cave inférieure
- 15 : atrium droit
- 16 : veine pulmonaire inférieure gauche
- 17 : sulcus terminalis de His
- 18 : veine pulmonaire supérieure droite
- 19 : artère pulmonaire droite
- 20 : veine cave supérieure
- 21 : crosse de l'aorte
- 22 : tronc artériel brachio-céphalique
- 23 : Artère carotide gauche.

La vascularisation du cœur est assurée majoritairement par les artères coronaires droite et gauche (« en forme de couronne ») qui viennent de la crosse de l'aorte.

Détaillons maintenant l'anatomie de l'orifice atrio-ventriculaire droit (Ostium Atrioventriculare Dextrum), auquel est annexée la valvule tricuspide (Valva Tricuspidata).

Situé à la base du ventricule droit, à droite de l'orifice mitral, il fait communiquer l'atrium droit avec le ventricule droit. Ouvert, sa forme est globalement circulaire, et fermé, il ressemble à un croissant. Il présente des dimensions importantes : environ 4cm de diamètre (l'équivalent de 3 doigts) et 12cm de circonférence.

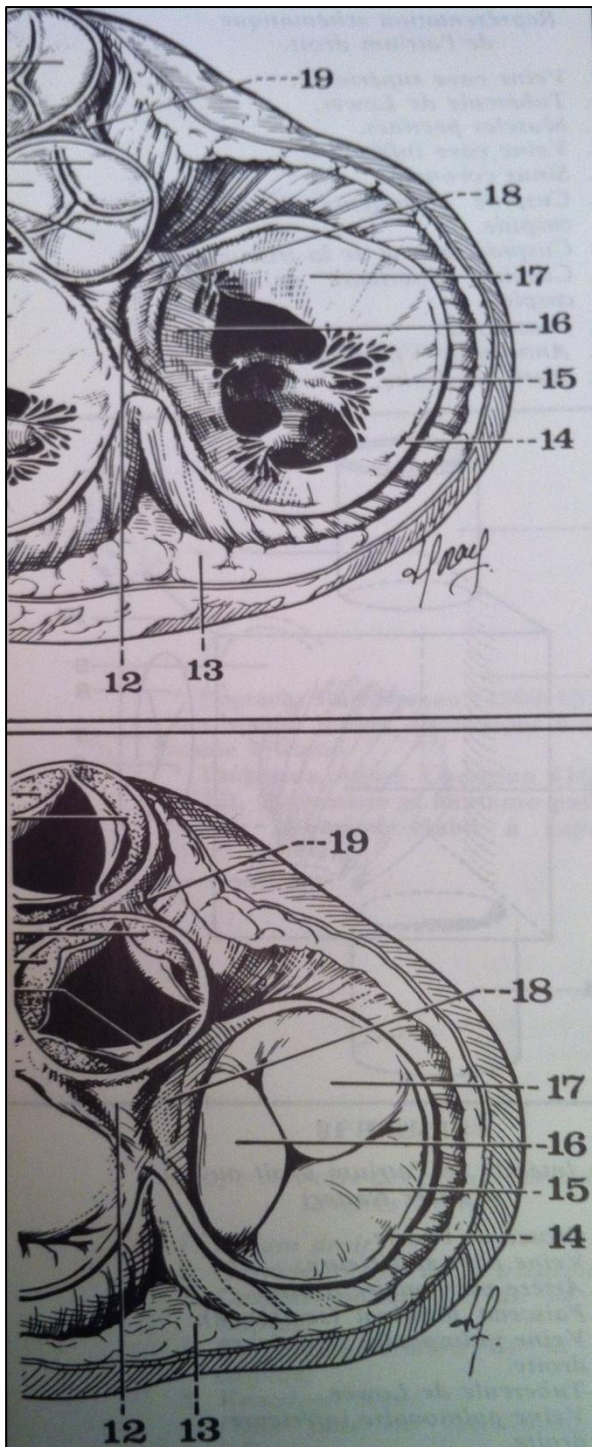
La valvule tricuspide qui lui est rattachée tire son nom de son anatomie : trois cuspidés séparées par trois commissures, « cuspis » signifiant « pointe » en latin.

La valvule ressemble à une membrane mince, souple, élastique et blanchâtre, et sert de soupape de régulation du flux sanguin pendant le cycle cardiaque.

La vascularisation de la valvule ne se fait qu'au niveau de sa base d'implantation, au niveau de l'anneau fibreux. Le bord libre des cuspidés est avasculaire et explique leur fragilité vis-à-vis des septicémies et de certaines maladies infectieuses.

Des cordages tendineux relient les cuspidés de la valvule à des piliers musculaires implantés dans la paroi du ventricule droit. Lorsque la valvule tricuspide est ouverte et laisse passer le sang de l'atrium vers le ventricule, cela veut dire que les cordages tendineux sont détendus et les muscles papillaires décontractés. Lorsque la valvule est fermée, les cordages sont tendus et les muscles papillaires contractés. Lorsque le ventricule droit se contracte, la valve est donc fermée pour empêcher un reflux du sang dans l'atrium droit. Une lésion de la valvule ou des cordages peut entraîner une perte d'étanchéité et une fuite du sang dans l'atrium lors de la contraction ventriculaire.

Vue supérieure du cœur en diastole (en haut) et en systole (en bas) après section des atriums :



12 : trigone fibreux principal

13 : frange graisseuse sous péricardique

14 : anneau fibreux tricuspide

15 : cuspidie postérieure de la tricuspide

16 : cuspidie interne de la tricuspide

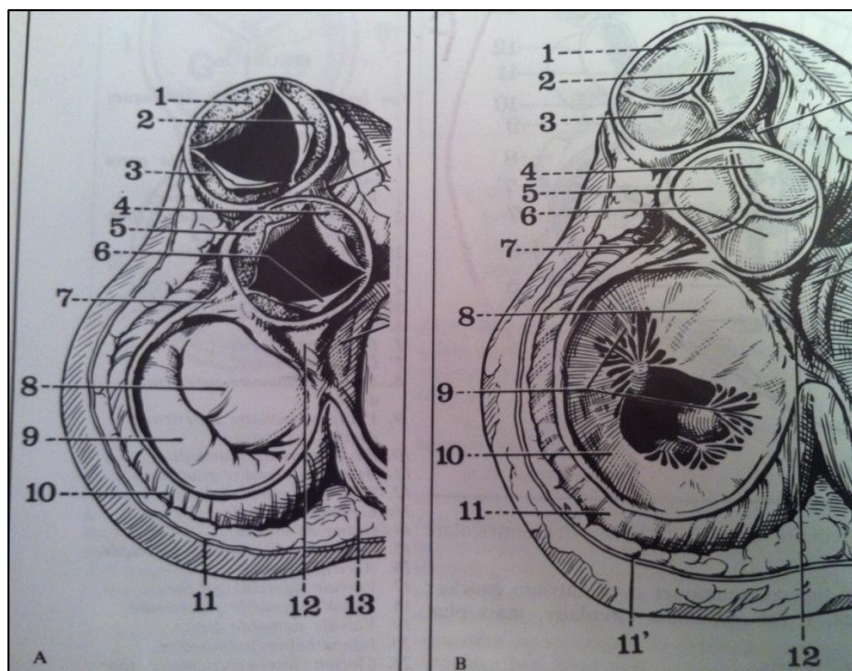
17 : cuspidie antérieure de la tricuspide

18 : septum atrio-ventriculaire

Détaillons ensuite l'anatomie de l'orifice atrioventriculaire gauche (Ostium Atrioventriculare Sinistrum), auquel est rattachée la valvule mitrale (Valva Mitralis). Son diamètre est plus petit que celui de l'orifice atrioventriculaire droit : environ 3cm de diamètre (2 doigts) et 10cm de circonférence.

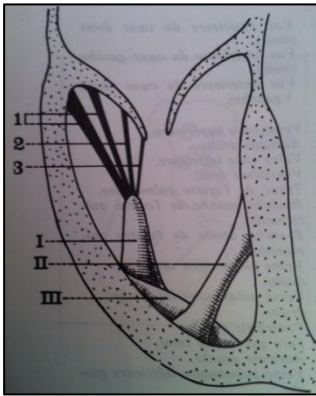
La valvule mitrale n'est constituée que de deux cuspidés, insérées sur un anneau fibreux. On parle de valvule « mitrale » en référence à la mitre des évêques qui a une forme similaire. Des cordages tendineux la relient elle aussi à des piliers musculaires papillaires insérés dans le ventricule gauche. La valvule s'ouvre lorsque l'atrium gauche se contracte et envoie le sang dans le ventricule gauche, puis se ferme lors de la contraction ventriculaire pour éviter le reflux du sang dans l'atrium.

Vue supérieure du cœur après section des atriums, en systole (à gauche) et en diastole (à droite) :



- 1, 2, 3 : valvule artère pulmonaire
- 4, 5, 6 : valvule de l'aorte
- 7 : trigone fibreux secondaire
- 8 : cuspidé antérieure de la mitrale
- 9 : cuspidé postérieure de la mitrale
- 10 : paroi du ventricule gauche
- 11 : section du péricarde
- 12 : trigone fibreux principal
- 13 : frange graisseuse

Coupe schématique du ventricule droit, cordages et piliers :



1, 2 et 3 : cordages tendineux

I : colonne de premier ordre (pilier ou muscle papillaire)

II : colonne de deuxième ordre

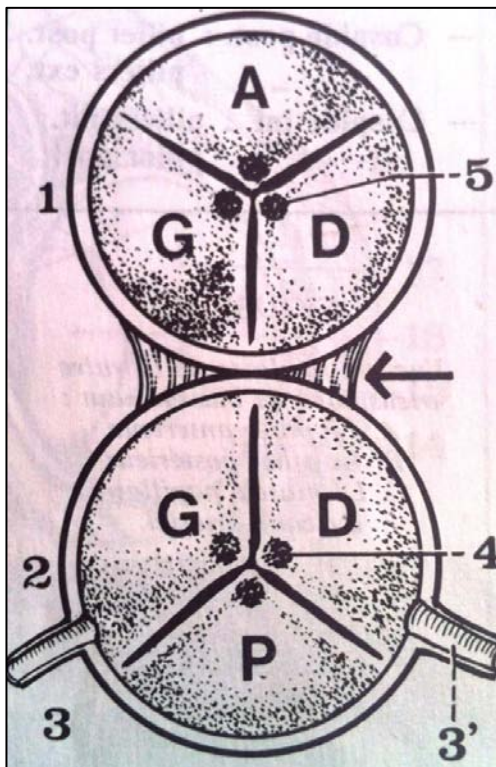
III : colonne de troisième ordre

Concernant les valves cardiaques, nous devons aussi apprécier l'orifice pulmonaire situé dans le ventricule droit et l'orifice aortique situé dans le ventricule gauche.

L'orifice de l'artère pulmonaire ou Ostium Trunci Pulmonalis est un composé de trois valvules sigmoïdes semi-lunaires (Valvula Semilunaris).

L'orifice de l'aorte ou Ostium Aortae est également circulaire avec trois valvules sigmoïdes.

Orifice pulmonaire (1) et orifice aortique (2) :



Valvules sigmoïdes :

A : antérieure

D : droite

P : postérieure

G : gauche

3 : artère coronaire gauche

4 : nodule fibreux d'Arantius

5 : nodule fibreux de Morgagni

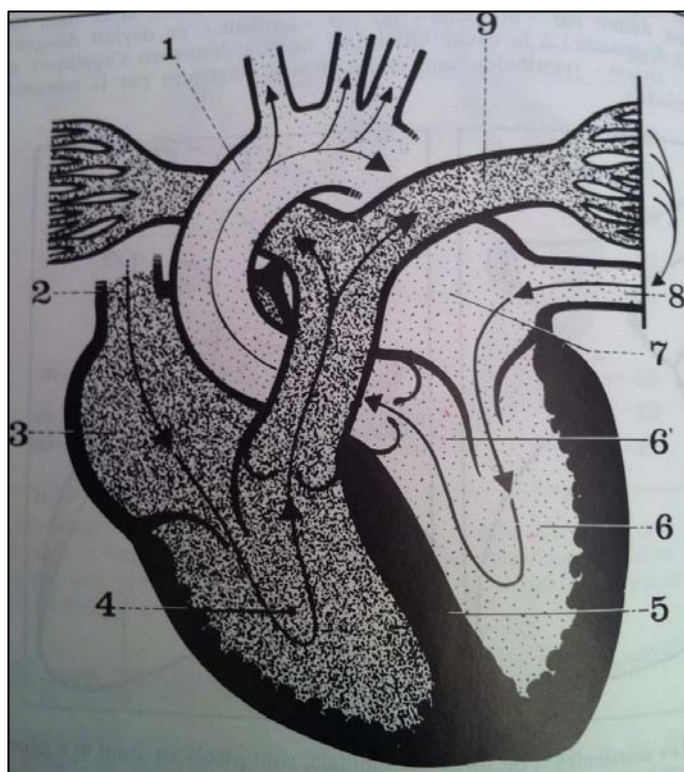
2.1.2. Physiologie et cycle cardiaque.

Un cœur humain bat environ 100 000 fois par jour. Le sang veineux arrive dans l'atrium droit par la veine cave supérieure qui ramène le sang « bleu » de l'organisme. Il passe ensuite dans le ventricule droit via la valvule tricuspide, il est projeté dans les artères pulmonaires droites et gauches et rejoint les poumons.

Après avoir effectué son cycle pulmonaire, il revient dans le cœur par les veines pulmonaires et arrive dans l'atrium gauche. Il passe dans le ventricule gauche via la valve mitrale puis est éjecté dans l'aorte et irrigue à nouveau le corps entier.

Le cycle cardiaque est constitué d'une phase de systole lorsque les chambres du cœur sont pleines de sang, se contractent et éjectent le sang dans les vaisseaux. La systole est suivie d'une diastole, la période au cours de laquelle le cœur se relâche après s'être contracté.

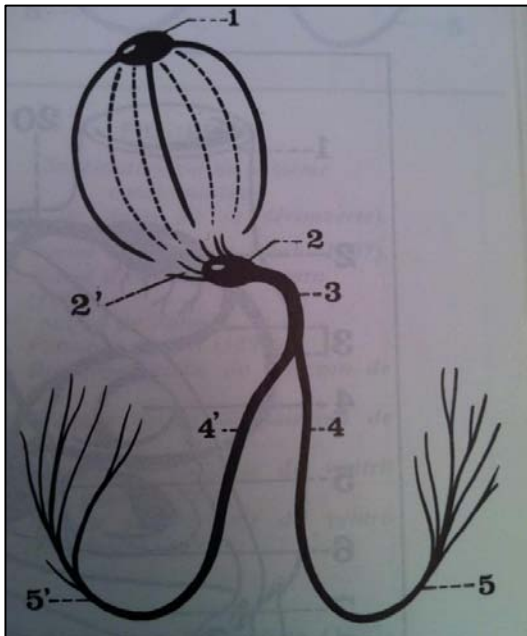
Organisation générale des cavités cardiaques et circulation du sang :



- 1 : crosse de l'aorte
 - 2 : veine cave supérieure
 - 3 : atrium droit
 - 4 : ventricule droit
 - 5 : cloison inter-ventriculaire
 - 6 : chambre postéro-inférieure
 - 6' : chambre antéro-supérieure
 - 7 : atrium gauche
 - 8 : veines pulmonaires
 - 9 : artère pulmonaire
- En pointillés foncés : cavités droites avec sang veineux
- En pointillés clairs : cavités gauches avec sang artériel

Les contractions cardiaques automatiques formant son cycle sont régies par un système musculo-électrique complexe, le système cardio-necteur, qui associe différents « nœud » relais par lesquels passe le message électrique déclenchant les contractions cardiaques.

Schématisation du système cardio-necteur :



- 1 : nœud de Keith et Flack
- 2 : nœud d'Aschoff et Tawara
- 2' : nœud de Zahn
- 3 : faisceau de His
- 4 : branche gauche du faisceau de His
- 4' : branche droite du faisceau de His
- 5 : réseau de Purkinje du ventricule gauche

Une onde d'excitation électrique se propage depuis le nœud sinusal jusqu'aux extrémités du réseau de Purkinje, établissant un rythme sinusal normal de 80 pulsations minutes.

2.1.3. Cycle cardiaque et électrocardiogramme

Cette innervation intrinsèque du cœur assurant les contractions automatiques est régulée par deux systèmes nerveux antagonistes : le système sympathique (accélère le rythme cardiaque) et le système vagal (diminue le rythme cardiaque)

L'activité électrique du cœur et donc son bon fonctionnement sont observables grâce à l'électrocardiographie : on obtient sur l'électrocardiogramme un tracé représentatif du potentiel électrique cardiaque via des électrodes placées sur le patient.

Le signal obtenu renseigne sur le rythme et la fréquence cardiaque ; Un rythme cardiaque normal est un rythme dit « sinusal » et se caractérise par :

- un rythme régulier avec un espace R-R constant ;
- la présence d'une onde P avant chaque QRS et d'un QRS après chaque onde P ;
- des ondes P d'axe et de morphologie normaux
- un intervalle PR constant

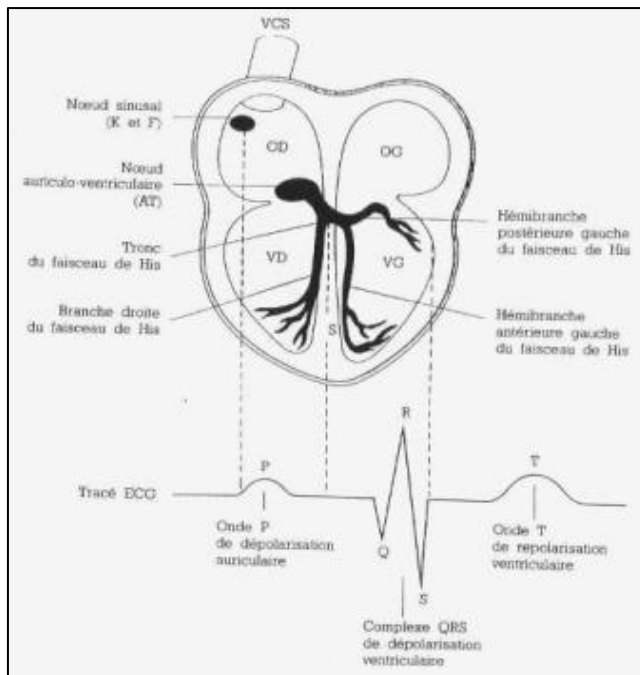
Le tracé électrique comporte plusieurs accidents répétitifs appelés « ondes », et différents intervalles entre ces ondes. Les principales mesures à effectuer lors de l'analyse d'un ECG sont celles de l'onde P, de l'intervalle PQ, du complexe QRS, du point J, de l'intervalle QT, du segment ST et enfin de l'onde T.

Ainsi, chaque onde et intervalle traduit un mouvement du cycle cardiaque :

- L'onde P correspond à la contraction des atriums et leur dépolarisation électrique.
- L'intervalle PQ correspond au temps nécessaire à l'influx électrique pour être transmis du nœud sinusal atrial jusqu'aux ventricules.
- L'onde QRS correspond à la contraction des ventricules (=leur dépolarisation électrique).
- L'onde T correspond à la relaxation des ventricules ou repolarisation.
- L'intervalle QT est le temps de la systole électrique ventriculaire : dépolarisation + repolarisation.
- Le segment ST est la partie qui commence à la fin du complexe QRS et se termine au début de l'onde T. Ce segment décrit le début de la repolarisation des ventricules.

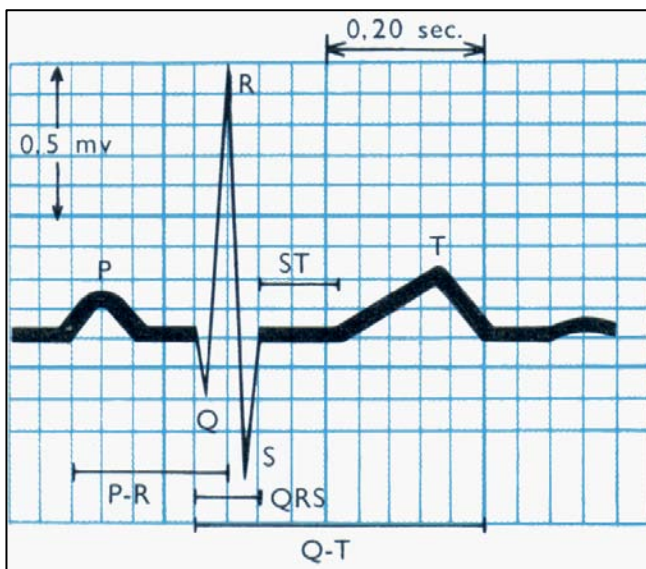
Le tracé d'un ECG se lit comme un livre, de haut en bas puis de gauche à droite, c'est-à-dire commencer par les dérivations frontales puis les dérivations précordiales et terminer par le tracé long d'une ou plusieurs dérivations. La normalité est un rythme sinusal entre 60 et

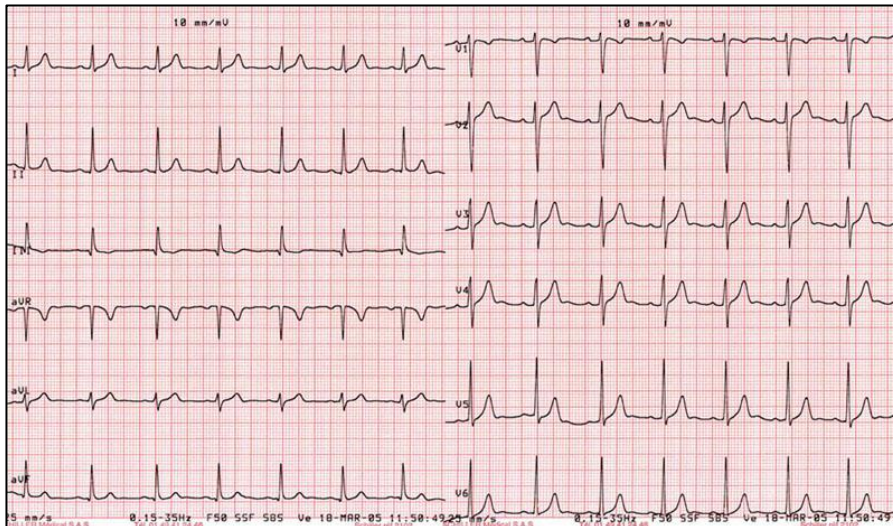
100/mn, dont aucune onde ni aucun segment n'est anormal. Les ECG strictement normaux sont exceptionnels, car il existe des nombreuses variantes ECG de la normale.



Ci-contre, corrélation entre tracé électrique et anatomie cardiaque (3)

Ci-dessous, deux extraits de tracé d'un ECG normal (3) :





2. 2. Cardiopathies (3-6)

Si un coeur sain fonctionne comme décrit plus haut, il peut également être atteint de pathologies affectant son cycle de contraction, ses apports en oxygène ou le cloisonnement efficace de ses cavités.

Classiquement la médecine regroupe les cardiopathies en quatre grandes familles :

2.2.1. Cardiopathies coronaires ou ischémiques

2.2.1.1. Etiopathogénie

Cette famille regroupe les pathologies cardiaques de type angor ou infarctus myocardique, engendrées par une ischémie myocardique secondaire à un rétrécissement des artères coronaires. L'ischémie myocardique correspond à l'insuffisance d'oxygénation du muscle cardiaque. On constate un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène. Le rétrécissement voir l'occlusion des artères coronaires irriguant le cœur crée une diminution du débit sanguin local, donc une diminution de l'apport en oxygène, ce qui engendre une souffrance myocardique. L'hypoxie cellulaire entraîne des perturbations métaboliques, hémodynamiques, électriques, puis cliniques : l'angine de poitrine ou angor en est le

symptôme clinique le plus caractéristique. On trouve cinq entités différentes de cardiopathies ischémiques : l'angor stable, l'ischémie silencieuse, le syndrome coronarien aigu (regroupant angor instable et infarctus myocardique), l'insuffisance cardiaque et la mort subite.

2.2.1.2. Angor

Aussi appelé douleur d'angine de poitrine, il s'agit de la traduction clinique de l'ischémie myocardique transitoire.

L'angor peut être stable et chronique. L'angor instable, aigu, est grave et inclus dans le syndrome coronarien aigu au même titre que l'infarctus du myocarde.

Un patient angoreux risque de faire un infarctus myocardique massif, une insuffisance du ventricule gauche, des arythmies ou une défaillance cardiaque. A terme, ces pathologies peuvent causer une insuffisance cardiaque et nécessiter une transplantation.

2.2.1.3. Syndrome coronarien aigu

Angor instable et infarctus ont la même étiopathogénie : une rupture de plaque d'athérome dans une ou plusieurs artères coronaires. Cela entraîne une brusque réduction du flux sanguin coronarien car un thrombus plus ou moins occlusif se forme dans l'artère. Lorsque l'artère est partiellement obstruée, donc que la vascularisation continue légèrement et empêche la nécrose myocardique, on parle d'angor instable.

Lorsque l'artère est complètement obstruée par le thrombus, le sang n'irrigue plus certaines parties du myocarde, et la nécrose s'installe : c'est l'infarctus myocardique. La prise en charge en urgence est primordiale.

2.2.1.4. Insuffisance cardiaque

Un infarctus du myocarde étendu peut engendrer une insuffisance cardiaque gauche ou droite ou endommager les piliers soutenant les valvules cardiaques. Ces patients peuvent donc être amenés à subir un remplacement valvulaire ou une transplantation cardiaque.

L'insuffisance cardiaque est en fait un symptôme clinique complexe qui se définit par une contraction inadaptée chronique du cœur : cette incapacité à bien fonctionner entraîne une déficience de la distribution sanguine aux organes vitaux.

L'insuffisance cardiaque est causée par les maladies coronariennes, l'hypertension artérielle, les pathologies valvulaires, les cardiomyopathies, les endocardites bactériennes, ou encore les affections cardiaques congénitales.

Elle a un impact direct sur la qualité de vie du patient, d'autant plus important que l'insuffisance est importante : La New York Heart Association a établi une classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque qui est la référence pour son traitement :

- Stade I : pas de limitation de la capacité physique, l'activité usuelle ne cause aucune fatigue si ce n'est palpitations ou douleurs angineuses.
- Stade II : diminution légère de la capacité physique, aucun symptôme au repos mais l'activité physique usuelle cause de la fatigue, des palpitations, un essoufflement ou des douleurs angineuses.
- Stade III : diminution importante de la capacité physique aucun symptôme au repos mais une activité physique réduite cause de la fatigue, des palpitations, l'essoufflement ou des douleurs angineuses.
- Stade IV : incapacité totale d'exercer une activité physique même réduite. Le patient a des symptômes même au repos et la moindre activité physique les aggrave.

Une insuffisance cardiaque en grade III ou IV est une indication de transplantation cardiaque comme nous le détaillerons plus tard.

2.2.2. Cardiopathies valvulaires (hors endocardite)

Les valvules cardiaques peuvent être atteintes de manière congénitale ou acquise au cours de la vie. On retrouve trois grands problèmes principaux ; l'insuffisance de la valve, le rétrécissement de la valve et l'endocardite.

Une insuffisance correspond à un défaut de fermeture de la valve, avec une fuite sanguine, entraînant un reflux du sang dans la cavité qu'il vient de quitter qui ne devrait pas exister.

Un rétrécissement ou sténose, correspond à une diminution du calibre de l'orifice valvulaire, qui empêche l'évacuation complète du sang de la cavité attenante à la valve et entraîne une défaillance de cette cavité. Ainsi, une défaillance de la valve aortique crée une défaillance du ventricule gauche.

2.2.2.1 Insuffisance mitrale

La perte d'étanchéité de la valvule mitrale entraîne un reflux sanguin en systole du ventricule gauche vers l'atrium gauche, alors que le sang doit normalement aller de l'atrium vers le ventricule. Elle peut être d'origine rhumatismale (rhumatisme articulaire aigu), bactérienne (Endocardite d'Osler) ou dégénérative.

Le problème peut venir de la valvule elle-même par perforation, amincissement, épaissement, prolapsus, rétraction, calcification, ou bien des cordages étirés, rompus, rétractés, de l'anneau fibreux, ou enfin des piliers musculaires victimes de fibrose ou ischémie.

Les insuffisances mitrales chroniques post rhumatismales ont une évolution lente et finissent par créer une insuffisance cardiaque gauche puis une insuffisance cardiaque globale.

Les insuffisances mitrales aiguës sont graves, mal tolérées et nécessitent une chirurgie valvulaire pour éviter le décès.

Le traitement est médical pour les insuffisances mitrales modérées avec en premier lieu une prévention extrême de la greffe bactérienne sur la valve lésée, notamment au cours de nos soins.

Le traitement est ensuite chirurgical pour les insuffisances aiguës avec chirurgie reconstructrice de la valvule ou remplacement complet de la mitrale.

2.2.2.2. Rétrécissement mitral

Il crée un obstacle au remplissage du ventricule gauche pendant la phase de diastole. La cause quasi exclusive en est le rhumatisme articulaire aigu.

La soudure des commissures à cause des dépôts rhumatismaux transforme l'orifice circulaire en ovale. Les piliers et les cordages sont épaissis, rétractés, et cela peut aller jusqu'à une fusion complète valve-pilier-cordage qui forment un bloc calcifié.

Il se crée une dilatation dans l'atrium gauche qui se répercute en aval sur les poumons et ensuite sur le ventricule droit. En conséquence se produisent des problèmes pulmonaires sévères puis une insuffisance cardiaque droite et des accidents emboliques : des caillots de sang se forment, peuvent migrer dans la grande circulation et atteindre tout les organes (cécité, infarctus splénique, hémiparésie).

La chirurgie est souvent la seule option : commissurotomie pour rouvrir l'orifice, valvuloplastie mitrale voir remplacement valvulaire complet.

2.2.2.3. Insuffisance aortique

Elle est fréquente et souvent associée à d'autres valvulopathies. Le sang qui va du ventricule gauche à l'aorte reflue dans le ventricule gauche. Cela entraîne une surcharge de ce ventricule et une augmentation de son volume. A terme, on se dirige vers l'insuffisance cardiaque gauche.

Le tissu valvulaire peut être rétracté, déchiré, perforé, la valvule prolapsée, fibrosée ou calcifiée.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque est classiquement médicamenteux, diététique (régime sans sel) et passe par une prévention de la greffe bactérienne sur la valve lésée. Néanmoins le seul traitement efficace est le remplacement valvulaire par une valvule mécanique ou biologique. Cette indication chirurgicale se pose que ce soit dans les formes chroniques d'insuffisance aortique avec fuites massives ou dans les formes aiguës de type dissection aortique ou endocardite.

2.2.2.4. Rétrécissement aortique

Cette valvulopathie est fréquente et entraîne progressivement une hypertrophie du ventricule gauche, sa défaillance et à terme une insuffisance cardiaque gauche.

Avec le temps, la valve, ses cordages et ses piliers se transforment en un bloc calcifié massif.

Parallèlement, cela crée une baisse du débit coronarien qui peut entraîner une ischémie myocardique et cérébrale (infarctus), voir une mort subite. Le rétrécissement peut rester asymptomatique durant des années. Lorsque des symptômes apparaissent (syncope, gêne respiratoire et douleur à la poitrine), la survie du patient est de moins de cinq ans et une chirurgie s'impose : le remplacement valvulaire.

2.2.2.5. Insuffisance tricuspidienn

Cette insuffisance se caractérise par le reflux anormal du sang du ventricule droit vers l'atrium droit lors de la systole ventriculaire. Elle est souvent associée à une autre valvulopathie. Elle peut être causée par un rhumatisme articulaire aigu ou une endocardite d'Osler, le plus souvent à staphylocoque.

Pour les formes sévères, les patients se voient proposer une valvuloplastie en premier lieu, le remplacement valvulaire total donnant plutôt de médiocres résultats sur cette valve.

2.2.2.6. Rétrécissement tricuspide

Il est rare et le plus souvent d'origine rhumatismale. Le traitement le plus souvent envisagé est la commissurotomie, plus rarement le remplacement prothétique valvulaire.

Examinons maintenant les atteintes infectieuses des valves cardiaques :

2.2.3. Les endocardites infectieuses

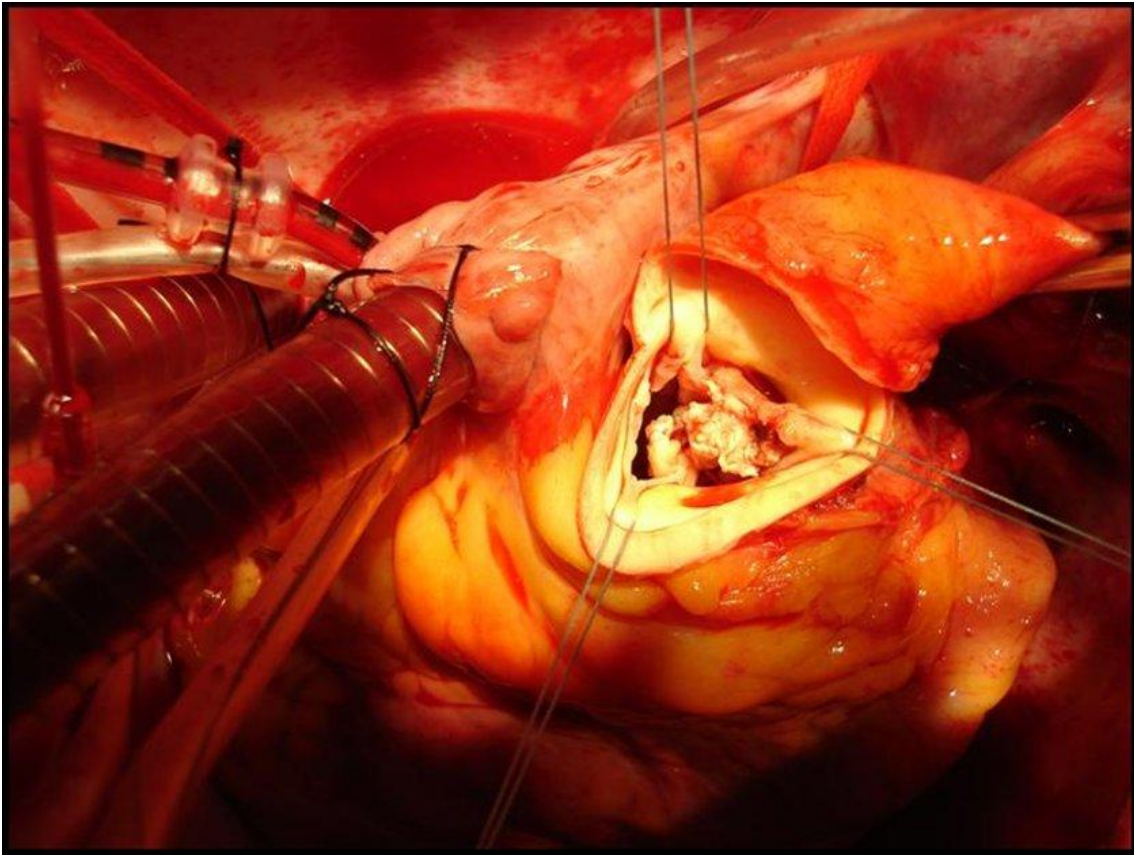
2.2.3.1. Mécanisme (3-6, 62, 73)

L'endocardite infectieuse est une maladie grave mais peu fréquente (30 cas pour un million d'habitants par an). La mortalité est importante ; en moyenne 20 à 50% des patients.

Elle se caractérise par la colonisation de l'endocarde, la tunique interne du cœur, sain ou pathologique (valvulopathies) par un micro-organisme.

Elle peut toucher les parois cardiaques mais surtout se greffer sur les valvules.

Ci-dessous, valvule mitrale présentant des végétations suite à une endocardite infectieuse (62) et valve native défectueuse avec grosse végétation après valvulectomie (73) :



Elle est majoritairement causée par un passage de bactéries dans le sang qui viennent se mettre sur les valves et provoquent des lésions ulcéreuses ou végétantes. Rarement, elle est dite abactérienne et s'observe chez les patients cachectiques ou atteints de cancer.

On les divise en deux grandes familles. D'une part, les endocardites lentes, subaigües : c'est la maladie d'Osler. A germes peu virulents, elles surviennent plutôt sur une cardiopathie préexistante. On trouve d'autre part les endocardites aiguës, à germes virulents et qui surviennent majoritairement sur un endocarde sain : la porte d'entrée est principalement iatrogène, ou chez des sujets toxicomanes.

2.2.3.2 : Diagnostic et traitement des endocardites infectieuses (5)

Trois signes cliniques majeurs peuvent indiquer une endocardite : un souffle cardiaque de régurgitation valvulaire d'apparition récent, un syndrome septique (fièvre, frissons, asthénie, anorexie, douleurs musculaires ou articulaires) et des signes périphériques (splénomégalie, purpura pétéchial, faux panaris d'Osler).

Le diagnostic d'endocardite se pose à l'aide des critères majeurs et mineurs de Duke :

- Critères majeurs :
 - hémocultures positives
 - atteinte de l'endocarde visible à l'échographie ou apparition d'un souffle de régurgitation
- Critères mineurs :
 - predisposition (valvulopathie, toxicomanie intra-veineuse)
 - fièvre supérieure à 38°
 - phénomène vasculaire (embolie, ...)
 - phénomène immunologique (nodule d'Osler, ...)
 - preuves bactériologiques

L'endocardite est certaine si deux critères majeurs sont réunis, cinq mineurs ou encore un majeur et trois mineurs.

Dès lors, le patient est hospitalisé, et une antibiothérapie adaptée lui est administrée par voie intra-veineuse. En parallèle, la porte d'entrée bactérienne est recherchée et traitée.

La chirurgie valvulaire est envisagée en cas de végétations valvulaires septiques volumineuses et de risque embolique ou hémodynamique important.

2.2.3.3 : Classification du risque de développer une endocardite infectieuse suivant la cardiopathie sous jacente (17, 18, 24, 48, 49)

Les recommandations suivantes sont les recommandations françaises issues de la conférence de consensus de mars 1992 actualisées en octobre 2002 (17).

- Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse (17):

Groupe A : Cardiopathies à haut risque	Groupe B : Cardiopathies à risque moins élevé
-Prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses)	-Valvulopathies : IA, IM, RA*
-Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique)	-PVM* avec IM et/ou épaissement valvulaire
-Antécédents d'endocardite infectieuse	-Bicuspidie aortique
	-Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA*
	-Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

*IA : insuffisance aortique; IM : insuffisance mitrale; RA : rétrécissement aortique; PVM: prolapsus de la valve mitrale; CIA : communication inter-auriculaire (cardiopathie non à risque)

D'après ces recommandations, l'antibioprophylaxie avant tout geste dentaire invasif ou sanglant était obligatoire pour le groupe A et optionnelle pour le groupe B. De plus, certains actes étaient contre-indiqués et pour le groupe A et pour le groupe B (traitement endodontique des molaires, des dents nécrosées, chirurgie parodontale, etc.).

Il n'existe pas encore de nouvelle conférence de consensus à ce jour.

Néanmoins, depuis les **nouvelles recommandations de l'Afssaps de juillet 2011** (18), cette classification a été supprimée et est désormais obsolète.

En effet, de nouvelles recommandations émanant d'abord des groupes de travail américains (Guidelines AHA, 2007)(24), britanniques (NICE, 2008)(48) et européens (ESC, 2009)(49) ont confirmé la nécessité de restreindre les indications de l'antibioprophylaxie, et il existait alors des discordances importantes entre ces différentes recommandations et celles de la conférence de consensus française de 2002. Les dernières recommandations de la HAS-Afssaps harmonisent donc la position française par rapport aux consensus internationaux et suivent la logique des dernières études sur l'efficacité de l'antibioprophylaxie et la réduction nécessaire de ses indications.

Désormais on retrouve trois catégories de patients (18, 24) :

- **patients avec une cardiopathie à haut risque d'endocardite :**

- prothèses valvulaires : mécanique ou biologique, ou matériel pour chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique)

- antécédents d'endocardite infectieuse

- cardiopathies congénitales cyanogènes soit non opérée, soit opérée mais avec un shunt résiduel, opérée avec pose d'un matériel prothétique (dans les 6 mois suivant la pose) ou opérée avec shunt résiduel et pose d'un matériel prothétique.

Parmi ces cardiopathies congénitales cyanogènes, on trouve la Tétralogie de Fallot, la transposition des gros vaisseaux, la maladie d'Ebstein, l'atrésie tricuspидienne, l'anomalie totale du retour veineux pulmonaire, le tronc artériel

commun, le syndrome d'hypoplasie du coeur gauche, la sténose critique de la valve pulmonaire, l'interruption de l'arche aortique.

- **patients immunodéprimés :**

Pour ces patients le risque infectieux résulte d'une immunodépression acquise ou congénitale (dont l'immunodépression médicamenteuse provoquée chez les patients transplantés).

La décision de classer un patient dans cette catégorie doit être prise en bonne intelligence avec les médecins concernés.

- **population générale :**

Cette catégorie inclut donc à l'heure actuelle les patients anciennement classés "groupe B" et "groupe C", soit ceux souffrant de valvulopathies (insuffisances ou rétrécissements), de cardiopathies non cyanogènes, ceux qui ont souffert de cardiopathies ischémiques, ou qui portent des stents.

2.2.3.4. Germes en cause (5,6,74)

Les germes en cause retrouvés dans les endocardites infectieuses sont essentiellement :

- 1) Des streptocoques : *S. mutans*, *viridans*, *mitis*, *sanguis* et *salivarius* notamment. Entraînant des endocardites de type Osler, ils sont peu virulents et sensibles à la pénicilline. Leur porte d'entrée : bucco-dentaire principalement. Ils font partie de la flore commensale buccale et colonisent les dents, les gencives et les autres muqueuses orales. Ils sont également responsables du processus lésionnel carieux.
- 2) Des streptocoques D et des entérocoques, de type *S. bovis* et *faecalis*, d'origine digestive ou urologique.
- 3) Des staphylocoques, *S. auréus* ou *epidermidis* que l'on retrouve de plus en plus fréquemment (plus de 20% des cas) et notamment chez les toxicomanes par voie intraveineuse et chez les porteurs de prothèse valvulaire. On les retrouve également

après un acte iatrogène comme une dialyse, un cathétérisme, un acte gynécologique ou via une porte d'entrée cutanée (mal perforant plantaire des diabétiques, furoncle). Ils sont responsables d'endocardites aiguës.

Plus rarement, on trouve des pneumocoques, des levures (*Candida*) et des bactéries HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*).

La plupart de ces germes sont bien connus de notre profession. Ils peuvent être retrouvés en bouche et passer dans la circulation sanguine lors d'une bactériémie iatrogène ou spontanée.

2.2.3.5. Complications et traitements (5, 6, 49)

Les complications de l'endocardite infectieuse sont nombreuses et souvent létales. Elles peuvent survenir au niveau cardiaque (insuffisance, abcès, troubles du rythme ou de la conduction), infectieux (choc septique), rénal (infarctus, insuffisances) ou neurologique (anévrismes mycotiques, accident vasculaire cérébral ischémique, méningites purulentes).

Ces risques septiques vitaux doivent donc imposer une prise en charge hospitalière rapide et un traitement médical voir chirurgical. Les thérapeutiques dans ce domaine ont fait de grands progrès notamment grâce aux antibiothérapies et aux antibiogrammes. L'antibiothérapie est soumise à des protocoles stricts en constante évolution et mis à jour par des recommandations internationales (49 : European Society of Cardiology, The task Force on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis, 2009).

En première intention, on prescrit de l'Amoxicilline ou de la Gentamycine en intraveineuse de façon prolongée (4 à 6 semaines).

Ce traitement de fond est complété d'une possible chirurgie cardiaque et surtout d'une éducation des patients : c'est la prophylaxie, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

2.2.3. Cardiomyopathies

Ou myocardiopathie, c'est-à-dire une affection primitive et grave du muscle cardiaque d'origine inconnue. On les distingue en cinq grandes formes : une forme dilatée ou non obstructive (augmentation de volume du cœur avec cavités élargies, parois amincies, myocarde mou, évoluant fatalement vers l'insuffisance cardiaque globale), une forme obstructive (génétique), une forme hypertrophique (pouvant dériver en forme obstructive), une forme restrictive (rare) et une forme oblitérante (ou endocardite de Löffler). La forme hypertrophique peut être peu symptomatique et longtemps latente, contrairement à la forme dilatée qui aboutit pour un cas sur deux à une mort subite après le passage en insuffisance cardiaque. De façon globale, les myocardiopathies aboutissent à une insuffisance cardiaque. Les symptômes majeurs en sont une asthénie, une dyspnée, un essoufflement au moindre effort, des troubles du rythme et des douleurs thoraciques. L'étiologie est variée : génétique, inflammatoire, virale, bactérienne, toxique, rejet de greffe, trouble métabolique, connectivite notamment.

Concernant le traitement de ces pathologies, on utilise des thérapeutiques médicamenteuses (béta-bloquants, inhibiteurs calciques, antiarythmiques, anticoagulants), la cardioversion (choc électrique externe ou stimulateur cardiaque type pacemaker) ou la chirurgie avec la transplantation cardiaque en dernier recours.

2.2.4. Les cardiopathies congénitales

Il s'agit de malformations du cœur dues à des anomalies de développement embryologique du cœur et/ou de l'appareil circulatoire. Les bébés mis au monde ont des cœurs avec des cavités mal cloisonnées, des shunts, ou des malpositions des gros vaisseaux. Le sang artériel et le sang veineux ne sont pas correctement isolés dans leurs circuits ; l'oxygénation sanguine se fait mal, et entraîne des hypoxies, c'est pourquoi on parle souvent de « maladie bleue ».

Elles sont nombreuses et variées et peuvent aboutir à des situations plus ou moins complexes, allant d'une malformation bénigne permettant à l'enfant de grandir sans problème majeur à une malformation incompatible avec la vie du bébé ou du fœtus.

Il peut s'agir de communication inter ventriculaire (CIV) à faible shunt ou large avec insuffisance cardiaque, infections respiratoires, cyanose importante et risque vital élevé. On note des persistances du canal artériel, des communications inter auriculaires, des tétralogies de Fallot (CIV, transposition des gros vaisseaux, obstacle pulmonaire, hypertrophie ventriculaire droite), des trilogies de Fallot (pas de CIV), des transpositions des gros vaisseaux, un ventricule unique ou encore des sténoses aortiques ou pulmonaires.

Le traitement est le plus souvent chirurgical pour redonner des cavités et des vaisseaux fonctionnels et bien isolés.

3. GESTION DES PATIENTS CONCERNES PAR UNE POSSIBLE CHIRURGIE CARDIAQUE (TRANSPLANTATION CARDIAQUE OU PROTHESE VALVULAIRE) (17, 18, 19, 20)

Nous avons vu plus haut que l'ancienne classification des patients à risque oslérien est obsolète depuis juillet 2011 (révision de l'Afssaps, (18)).

Désormais, plus de groupes A, B, ou C mais trois catégories de patients :

- population générale
- patients immunodéprimés
- patients à haut risque d'endocardite

Les patients des anciens groupes B et C sont à ce jour considérés comme faisant partie de la population générale, sans risque infectieux supposé.

Pour mémoire, il s'agit entre autre de ceux présentant une valvulopathie (insuffisance ou rétrécissement d'une ou plusieurs valves), une bicuspidie aortique, ou toute autre cardiopathie ou cardiomyopathie (sauf cyanogène congénitale).

Néanmoins, certains de ces patients sont susceptibles de voir leur pathologie initialement classée comme "sans risque d'endocardite" s'aggraver et de nécessiter dans un futur plus ou moins proche une chirurgie de remplacement valvulaire, ou même de passer en insuffisance cardiaque sévère et d'ainsi nécessiter une transplantation de cœur.

Ils passeraient ainsi dans la catégorie "à haut risque d'endocardite infectieuse" ou "immunodéprimés" en cas de transplantation, et leur état bucco-dentaire se devrait d'être parfait.

C'est pour ces raisons que nous devons agir en amont chez nos patients souffrant de cardiopathies, mêmes mineures et stabilisées.

3. 1. Connaître notre patient.

Face aux patients atteints de cardiopathies, l'interrogatoire médical devient plus qu'une obligation médico-légale.

Il nous permet de connaître l'état actuel de la cardiopathie, sa gravité, et de recueillir les coordonnées de l'équipe médicale ou du cardiologue suivant le patient. Nous devons noter précisément ses antécédents et traitements médicamenteux.

Cela nous donne une direction fiable pour décider de nos choix thérapeutiques, de notre plan de traitement, et pour apprécier le degré d'urgence de mise en place des soins et mesures d'hygiène.

Connaître précisément l'état médical de notre patient et prendre contact avec ses soignants évite d'envoyer beaucoup de patients avec des cardiopathies stables en service hospitalier alors que leur prise en charge pourrait se faire en cabinet libéral en observant un minimum de précautions.

3. 2. Prévention et motivation à l'hygiène.

La prévention est l'idée directrice de la prise en charge.

Nous devons éduquer ces patients et leur faire bien comprendre l'importance des mesures d'hygiène orale pour leur santé générale. Il faut replacer le patient au centre de son traitement et l'y rendre acteur.

Pour cela, nous devons commencer par leur expliquer le lien entre la cavité buccale et le coeur, lien qui peut nous paraître logique mais qui ne l'est pas forcément pour eux.

Ainsi, nous devons leur expliquer la notion de bactériémie : le passage transitoire de bactéries dans le système sanguin, qui ne s'accompagne pas forcément de signes cliniques évidents (hyperthermie, syndrome septique). Ces bactéries peuvent provenir entre autres de la cavité orale, et via le système sanguin rejoindre les tissus cardiaques et s'y fixer.

En comprenant cette notion de bactériémie, les patients intégreront plus logiquement la nécessité d'obtenir et de conserver une bonne hygiène buccale et générale.

Nous devons ensuite leur montrer comment préserver leur santé orale.

Cela passe d'abord par un brossage tri quotidien efficace :

- brosse à dent souple ou brosse à dent électrique
- dentifrice fluoré ou hyper-fluoré type Fluodontyl 1350ppm
- utilisation du fil dentaire et des brossettes inter dentaires

Il peut être utile de leur demander de se servir du fil et des brossettes devant un miroir avec nous, afin de guider leurs gestes pour les rendre pleinement efficaces.

Au-delà d'un brossage de qualité et régulier, nous pouvons tenter de modifier leurs habitudes alimentaires et de vie si elles sont néfastes. Par exemple ; supprimer les aliments sucrés ou gras, et réduire au maximum leur sédentarité.

Enfin, il est important de rendre nos patients alertes et capables de détecter précocement toute lésion carieuse, muqueuse ou infection et de les pousser à consulter rapidement dans ce cas.

3. 3. L'examen clinique.

Il est réalisé avec minutie et méthode, en y consacrant le temps nécessaire.

3.3.1 L'examen exobuccal

Il comprend la recherche visuelle et par palpation :

- d'une asymétrie faciale
- d'éventuels ganglions
- d'une tuméfaction
- d'une coloration anormale
- d'une blessure

3.3.2. L'examen endobuccal : muqueuses buccales et parodonte

Grâce à la palpation, à l'aspect visuel et au sondage parodontal, nous contrôlons la bonne santé des gencives, de la langue et de la muqueuse jugale.

Nous devons noter la présence de :

- plaque dentaire
- tartre

- inflammation gingivale
- poches ou abcès parodontaux
- perte osseuse
- voissure
- fistule
- lésion muqueuse suspecte
- pétéchies.

3.3.3. L'examen des dents

Nous devons rechercher minutieusement :

- déminéralisation
- lésions carieuses
- pathologies pulpaires
- abrasions, mylolyse
- signe de perte de vitalité : changement de teinte, nécrose en testant la vitalité de chaque dent.
- traitements endodontiques imparfaits avec lésion péri apicale

3.3.4. L'examen prothétique

En ce qui concerne la prothèse amovible, nous cherchons une potentielle zone de blessure, nous vérifions sa bonne tenue et sa bonne adaptation, ainsi que l'absence de mycose sous prothétique.

Pour les prothèses fixes ; les couronnes ou bridges ne doivent pas être débordants ou gêner le nettoyage des espaces interdentaires.

La percussion doit être négative, la gencive en regard des restaurations prothétiques saine et la palpation des apex doit être insensible.

3.3.5. L'examen occlusal

Il doit permettre de dépister :

- les troubles de l'articulé, des rapports dento-dentaires
- fêlures, fractures et traumatismes occlusaux
- zones de rétention de plaque dues à des malpositions

L'ensemble de ces examens doit permettre de faire un état des lieux précis de la santé bucco-dentaire du patient et de détecter toute anomalie carieuse, muqueuse, infectieuse, traumatique ou occlusale.

Le but est de les traiter et de les éliminer le plus tôt possible, en ne laissant pas de foyer infectieux chronique délétère pour le patient.

3. 4. Examens complémentaires.

3. 4. 1. Examen radiologique (18, 19, 24, 78-82)

Un examen radiologique précis est essentiel pour visualiser les zones anatomiques non accessibles à notre examen clinique.

- Ainsi, des radiographies rétro-alvéolaires des dents douteuses seront réalisées afin de confirmer ou d'infirmar la présence d'une lésion osseuse parodontale, péri-apicale, ou d'une fracture dentaire.
- Un orthopantomogramme (OPT) sera prescrit : tout en étant facile à réaliser et peu irradiant, il permet d'étudier dans leur ensemble les structures dento-maxillaires et leur environnement.

L'OPT permet notamment de mettre en évidence les dents incluses (retenues dans le maxillaire sans communication avec la cavité buccale), enclavées (dents retenue dans le maxillaire mais en communication avec la cavité buccale), ou en désinclusion (dent incluse ou enclavée apparaissant dans la cavité buccale).

Il peut s'agir de troisièmes molaires, d'autres dents incluses ou d'odontomes.

S'agissant de patients devant être exempts de foyers infectieux, nous devons évaluer la nécessité d'extraire ces dents et la mettre en balance avec le délabrement osseux nécessaire pour y arriver.

- La conservation des dents enclavées ou en désinclusion pose problème : ces dents sont des foyers infectieux potentiels aigus ou chronique. Chez les patients immunodéprimés, une infection locale a été détectée chez plus d'un tiers des patients avec des dents enclavées (80).
- Les dents incluses quant à elles peuvent être laissées en place à plusieurs conditions : elles doivent être asymptomatiques, exemptes de tout signe clinique ou radiologique, et ne pas présenter le risque de se retrouver un jour en contact avec le milieu buccal. Cela signifie que l'épaisseur osseuse les incluant doit être au minimum de trois millimètres (19), et que nous devons tenir compte de la résorption osseuse physiologique avec l'âge.

Les recommandations de la Haute Autorité de Santé (78) et internationales (National Institute of Dental Research, 79) préconisent la même attitude pour ces dents face aux patients à risque infectieux général (immunosuppression notamment) ou à distance (haut risque d'endocardite infectieuse).

Nous proposons les tableaux suivants afin de résumer ces recommandations :

Troisième molaire incluse intra-osseuse, non pathologique	Avulsion non indiquée
Troisième molaire incluse recouverte de tissus mous	Avulsion recommandée
Troisième molaire en rapport avec un kyste ou une tumeur bénigne	Avulsion recommandée

Troisième molaire retenue	Avulsion recommandée
Troisième molaire enclavée	Avulsion recommandée
Troisième molaire en désinclusion	Avulsion recommandée

Ces recommandations concernent les troisièmes molaires mais leur argumentaire s'applique aux autres dents incluses pour nous guider dans notre décision.

3. 4. 2. Bilan sanguin (19, 22, 23)

Le bilan sanguin nous renseigne sur l'état de santé actuel du patient et sur l'état de ses défenses immunitaires.

Pour les patients cardiaques, nous pouvons demander une numération formule sanguine (NFS) et un bilan d'hémostase s'ils suivent un traitement anti-coagulant.

- Tableaux détaillant le contenu de la numération formule sanguine (22) :

Numération sanguine	Valeurs normales
Hémoglobine	Homme : 13 à 18 g/dL Femme : 12 à 16 g/dL
Erythrocyte	Homme : 4,5 à 6 T/L Femme : 4,5 à 5,4 T/L
Hématocrite	Homme : 40% à 54% Femme : 36 à 47 %
Volume globulaire moyen (VGM)	85 à 95 fL (fentolitres)
Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)	320 à 360 g/L
Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)	27 à 31 pg
Réticulocytes	25 à 100 G/L

Numération des plaquettes	Valeurs normales
Plaquettes	150 000 à 400 000/mm ³

Formule sanguine (% et numération des lignées blanches)	Valeurs normales
Polynucléaires neutrophiles	45 à 70% soit 1700 à 7500/mm ³
Polynucléaires éosinophiles	1 à 3% soit 40 à 300/mm ³
Polynucléaires basophiles	<50/mm ³
Lymphocytes	20 à 40% soit 1000 à 4000/mm ³
Monocytes	3 à 7% soit 200 à 1000/mm ³

- Bilan d'hémostase (22, 23)

Suivant la pathologie et le traitement médicamenteux du patient, il comprend :

-Numération plaquettaire

-International Normalized Ratio (INR) : il est utilisé pour évaluer la coagulation sanguine dont il explore la voie extrinsèque (facteur I, II, V, VII et X). Nous reviendrons plus loin sur le mécanisme de la coagulation sanguine.

L'INR est utile notamment pour évaluer l'action d'un traitement anti-coagulant type anti-vitamine K.

-Temps de céphaline activé (TCA) : le TCA explore la voie intrinsèque de la coagulation.

-Temps de saignement (TS) : il n'est utile que pour dépister une pathologie de l'hémostase primaire et n'est pas prédictif du risque de saignement.

3. 5. Les actes.

Si malgré sa cardiopathie le patient n'a pas de risque oslérien (valve mécanique, antécédent d'endocardite infectieuse ou cardiopathie cyanogène non opérée) ou n'est pas sous traitement anticoagulant, nous pouvons réaliser les soins et les actes chirurgicaux comme pour un patient "normal".

Toujours suivant la même logique, nous devons privilégier des traitements étanches et pérennes :

- applications topiques de fluor
- scellement de sillons
- assainissement parodontal, détartrage
- restaurations au ciment verre-ionomère avec relargage d'ions fluorés aux limites de restaurations
- traitement endodontique sous digue, avec irrigation à l'hypochlorite et obturation tridimensionnelle à la gutta chaude
- avulsions suivant le protocole classique

Ainsi, plus globalement, toute situation susceptible d'être ou de devenir un foyer infectieux potentiel doit être supprimée de manière radicale. Cela permet de préparer au mieux notre patient afin qu'il se trouve dans les meilleurs conditions si sa situation évolue défavorablement.

4. PATIENTS CONCERNES PAR UNE DECISION DE REMPLACEMENT VALVULAIRE IMMINENT

4.1. Le remplacement valvulaire : descriptif des prothèses et du déroulement opératoire. (4, 5, 6, 9, 11-13)

Lorsque l'insuffisance ou le rétrécissement valvulaire d'un patient devient trop important, la chirurgie est envisagée.

La chirurgie valvulaire dispose de deux options : soit une simple plastie de la valve lorsque c'est possible (chirurgie conservatrice), soit la pose d'une prothèse à la place de la valve malade. Le risque d'endocardite infectieuse et d'accident thrombo-embolique existe quelle que soit la nature de la chirurgie valvulaire.

La chirurgie valvulaire cardiaque concerne essentiellement les valves aortique, mitrale, et plus rarement tricuspide. La grande majorité des gestes de cette chirurgie consiste en un remplacement total de la valve en défaillance sévère par une prothèse valvulaire mécanique ou biologique (porcine).

Les cardiologues et chirurgiens se servent des quatre stades définis par NYHA (classification de la New York Heart Association) pour apprécier le retentissement fonctionnel d'une pathologie valvulaire cardiaque et poser l'indication opératoire :

- Stade I : pas de limitation de la capacité physique, l'activité usuelle ne cause aucune fatigue si ce n'est palpitations ou douleurs angineuses.
- Stade II : diminution légère de la capacité physique, aucun symptôme au repos mais l'activité physique usuelle cause de la fatigue, des palpitations, un essoufflement ou des douleurs angineuses.
- Stade III : diminution importante de la capacité physique aucun symptôme au repos mais une activité physique réduite cause de la fatigue, des palpitations, l'essoufflement ou des douleurs angineuses.

- Stade IV : incapacité totale d'exercer une activité physique même réduite. Le patient a des symptômes même au repos et la moindre activité physique les aggrave.

L'indication chirurgicale est en principe retenue pour les patients en insuffisance valvulaire sévère symptomatiques en classe fonctionnelle II à IV, ou pour les patients asymptomatiques mais avec des résultats d'examens cliniques traduisant une défaillance cardiaque grave.

Le seul traitement pour ces patients est à ce stade une chirurgie de remplacement valvulaire.

4.1.1. Chirurgie valvulaire conservatrice : la valvuloplastie.

Globalement, la valvuloplastie consiste à élargir une valve sténosée, rétrécie. Elle est surtout réalisée sur les valves mitrale et aortique. La valvuloplastie représente également le traitement chirurgical de choix pour les anomalies de la tricuspide, valve pour laquelle les chirurgiens évitent le plus possible le remplacement valvulaire (difficulté et pérennité).

Les différentes techniques de réparation répondent en fait à une logique simple de correction adaptée au mécanisme ayant causé l'insuffisance de la valve ; c'est la classification de Carpentier.

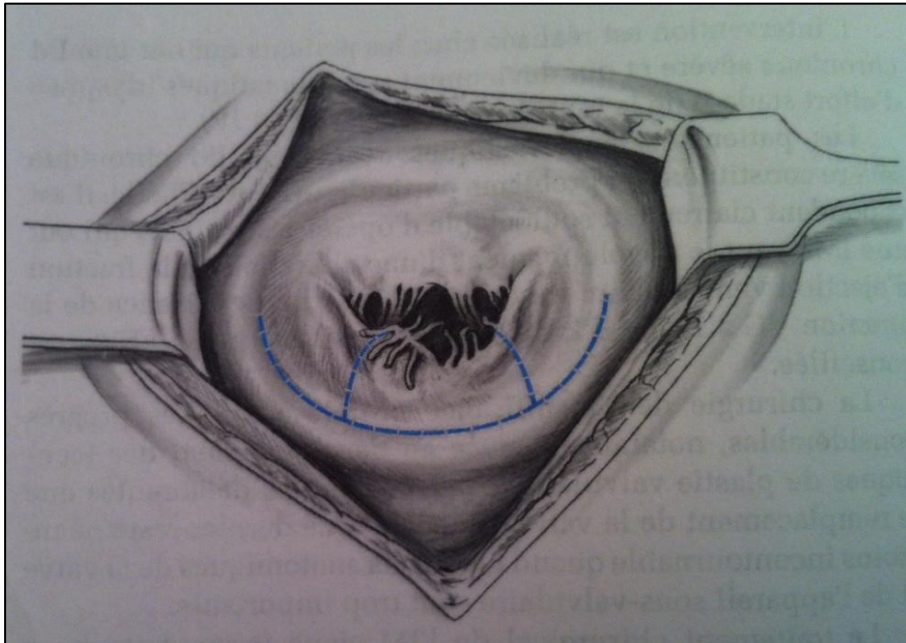
- Classification de Carpentier (11) :

Mécanisme de l'insuffisance	Correction chirurgicale
Dilatation de l'anneau fibreux	Annuloplastie
Prolapsus valvulaire (déplacement anormal des feuillets de la valve)	Résection ou resuspension de la zone du feuillet prolabée
Restriction du jeu valvulaire	Libération de l'appareil sous-valvulaire, plastie d'élargissement des feuillets

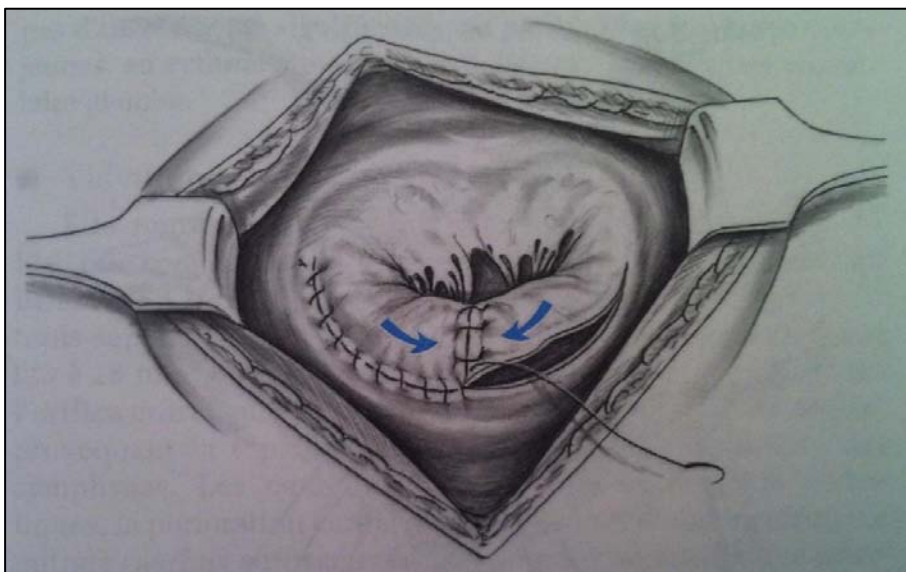
- La résection de la zone prolabée

C'est un geste couramment pratiqué sur la valve mitrale et consiste en une résection en forme de quadrilatère dans la zone de rupture de cordage.

Ci-dessous, différentes techniques de plastie mitrale (2):



Glissement des feuillets et résection quadrangulaire pour réparer la rupture de cordage (2) :



- La resuspension de la zone prolabée

Elle consiste soit en un raccourcissement de cordage ou de pilier pour retendre les feuillets de la valve, soit en une transposition des cordages ou piliers, soit en la mise en place de cordages artificiels.

Les chirurgiens peuvent faire face à la majorité des situations cliniques grâce à ces trois grandes techniques, et les associent souvent sur une même opération valvulaire.

- Commissurotomie mitrale percutanée : dilatation mitrale

Elle est réalisée par cathétérisme cardiaque après anesthésie locale : on introduit une sonde fine avec un ballonnet depuis la veine fémorale jusqu'à la valve rétrécie, et on gonfle le ballonnet. Les parois de la valve s'écartent et l'orifice valvulaire s'élargit. On pratique principalement la valvuloplastie médicale dans les cas de rétrécissement mitraux. C'est une chirurgie peu invasive.

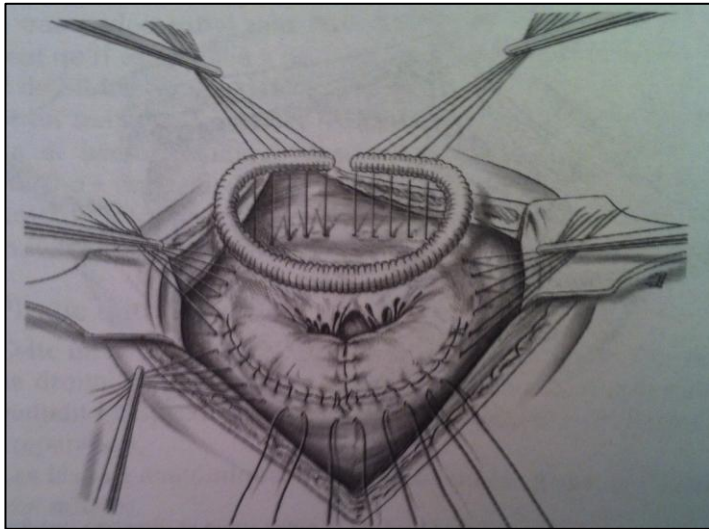
- Annuloplastie

Cette intervention permet de redimensionner la valve cardiaque ou de renforcer sa base (anneau fibreux) via l'insertion d'un anneau prothétique autour de l'orifice valvulaire. Elle est surtout réalisée sur la valve mitrale, et l'annuloplastie de Carpentier est la technique la plus répandue.

Anneau de plastie mitrale : (9)



Plastie mitrale et pose d'anneau mitral : (2)



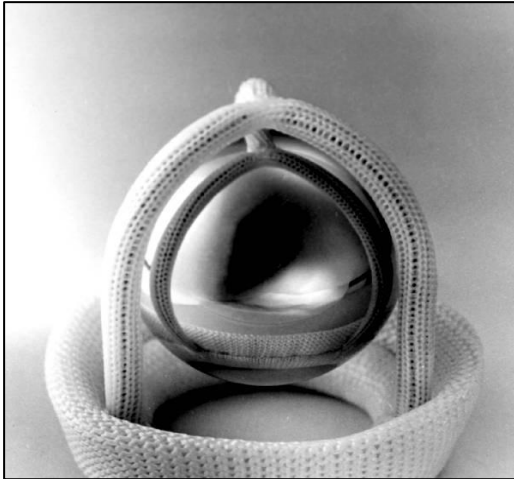
Lorsque les plasties valvulaires échouent ou que l'anatomie valvulaire n'est plus du tout favorable, les chirurgiens optent pour un remplacement valvulaire complet de la valve malade par une prothèse mécanique ou une bioprothèse.

4.1.2. Prothèses valvulaires cardiaques (4-8)

4.1.2.1 Les prothèses mécaniques

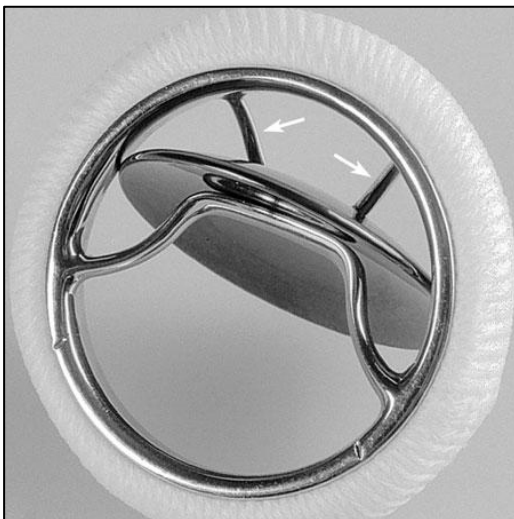
Faites en métal et en plastique, elles ont toutes la même structure : un anneau fixe et un ou plusieurs éléments mobiles (bille, disque ou doubles ailettes) plus ou moins thrombogènes. Ce risque de thrombose nécessite la mise en place d'un traitement anti-coagulant définitif. La longévité des prothèses mécaniques est par contre de toute une vie, contrairement aux bioprothèses qui durent une dizaine d'années.

Il existe premièrement des prothèses à bille dans une cage, appelées valves de Smeloff-Cutter ou Starr-Edwards. Leur résistance, leur longévité et leur solidité sont grandes mais leur potentiel thrombogène aussi, de ce fait elles sont de moins en moins utilisées.



Ci-contre, valve à bille de Starr-Edwards (75)

On trouve ensuite des prothèses à disque basculant ou valves de Björk-Shiley, moyennement thrombogènes.



Ci-contre, une valve à disque basculant de Bjork-Shiley (75)

Viennent enfin les prothèses à doubles ailettes pivotantes type Saint Jude ou Carbomédics, les plus utilisées et faiblement thrombogènes.



Ci-contre une valve à double ailette de type Saint Jude, les plus usitées (9)

Ces valves mécaniques sont plutôt destinées aux patients jeunes et déjà sous anticoagulants au long cours.

4.1.2.2. Les prothèses biologiques ou bioprothèses

Elles sont classées en trois familles : hétéogreffes, homogreffes et autogreffe.



Ci-contre, une bioprothèse (9)

Les bioprothèses utilisées dans les **hétéogreffes** sont fabriquées à partir de tissus animaux (porcins ou bovins) et ont une durée de vie limitée d'une dizaine d'années. Elles sont composées de trois cuspidés et d'un anneau métallique (prothèses de Carpentier Edwards, Hancock et Ionescu-Shiley). On trouve depuis peu des bioprothèses sans anneau.

De part leur durée de vie limitée (8 à 20 ans) et le fait qu'elles ne nécessitent pas de traitement anticoagulant associé, elles sont majoritairement utilisées chez les personnes

âgées de plus de 70 ans, en cas de contre-indication aux AVK ou chez la femme désirant être enceinte.

L'**homogreffe** consiste à greffer au patient une valve prélevée sur un cadavre humain et cryopréservé. Les greffons obtenus par ce moyen sont très peu nombreux, et les homogreffes sont surtout réservées aux sujets jeunes dans un contexte d'endocardite.

L'**autogreffe** est également appelée intervention de Ross. Elle consiste en la mise en place de la valve pulmonaire en position aortique et la mise en place à la place de la valve pulmonaire d'une bioprothèse. L'intervention de Ross se pratique surtout chez les enfants.

Le choix entre valve mécanique et bioprothèse dépend donc de plusieurs facteurs, que nous tentons de synthétiser ci-dessous :

	Valves mécaniques	Bioprothèses
Avantages	Durée : à vie	Pas de traitement anticoagulant au long cours
Inconvénients	Traitement AVK au long cours	Durée de vie 8 à 20 ans
Indications	<ul style="list-style-type: none"> -Désir du patient et absence de contre-indication aux AVK -Sujets jeunes avec espérance de vie élevée et pas de comorbidités -Patient à haut risque de dégénérescence de bioprothèse (sujet jeune) -Patient déjà sous traitement anti-coagulant 	<ul style="list-style-type: none"> -Désir du patient -Sujets de plus de 70 ans -Contre-indication au traitement par AVK -Désir de grossesse -Comorbidités lourdes ou faible espérance de vie après la greffe.

Majoritairement, les chirurgies de remplacement valvulaire durent entre 3 et 4 heures et se font par abord thoracique (sternotomie) et mise du patient sous Circulation Extra Corporelle.

Il existe des techniques novatrices en cours de développement de remplacement percutané qui permettent d'implanter une bioprothèse sans aucune thoracotomie mais par cathétérisme fémoral. Cette technique consiste à introduire la valve dans la veine fémorale au niveau de l'aîne, de la pousser jusqu'au cœur sous contrôle radiologique puis de la libérer par gonflage d'un ballonnet monté sur la valve.

4.1.2.3. Remplacement valvulaire au bloc opératoire du CHU Brabois, 19.07.12

Dans le cadre de ce travail, nous avons pu assister à une pose de valve mécanique sur valve aortique native au bloc opératoire de L'institut Lorrain du Coeur et des Vaisseaux (Louis Matthieu, CHU Brabois).

Le patient opéré présente comme antécédents un diabète de type 2 mal équilibré, une obésité avec un indice de masse corporelle à 34, une dyslipidémie, une hypertension artérielle, une bronchopneumopathie chronique obstructive avec surinfection bronchique (BCPO), un accident vasculaire cérébral en 2008, et une cardiopathie ischémique sur arythmie chronique.

Ces antécédents ont conduit les cardiologues à poser l'indication d'une chirurgie de remplacement de la valve aortique native calcifiée par une prothèse mécanique à double ailette et d'un double pontage mammaire-saphène.

Sous anesthésie générale, deux voies périphériques, une voie centrale, une sonde urinaire sont posées et l'incision à lieu à 16h. Le chirurgien commence par la sternotomie à la scie sur une longueur d'environ 40cm. Il découpe le péricarde et expose ainsi le coeur sur lequel il va suturer les tuyaux de circulation extra-corporelle (CEC). Il clampé les gros vaisseaux puis le liquide de cardioplégie, du sang oxygéné saturé en potassium, est injecté par voie veineuse directement dans le coeur qui s'arrête en une dizaine de minutes. Le chirurgien cardiaque a ensuite pu découper l'aorte, découper la valve native calcifiée, puis y suturer la prothèse à double ailette. Il referme ensuite l'aorte, arrête la cardioplégie puis masse et choque le cœur pour lui faire reprendre un rythme normal. Les gros vaisseaux sont déclampés, et le thorax

refermé après vérification de l'étanchéité des sutures cardiaques. L'opération de remplacement valvulaire a duré trois heures.

4.2. Etablissement d'un protocole pré-chirurgical multidisciplinaire.

Mais revenons au temps précédent cette chirurgie.

Une fois posée par l'équipe médicale l'indication de chirurgie de remplacement valvulaire, le patient doit subir un bilan pré-opératoire complet.

Il comprend : (5)

- Une coronarographie
- Un écho-doppler artériel
- Des gaz du sang (taux d'O₂, de CO₂, pH, ..)
- Une Echocardiographie Transoesophagienne
- Une Tomodensitométrie
- Une recherche de bactéries multi résistantes nasales (BMR, dont le staphylocoque doré)
- Une recherche de foyers infectieux, dont une **consultation ORL et dentaire avec OPT**

Les services de chirurgie cardiaque nous envoient donc systématiquement en consultation leurs patients devant subir un remplacement de valve.

4.3. La consultation dentaire pré-chirurgicale et la remise en état bucco-dentaire. (16-19, 24, 62)

Pratiquement toujours réalisée en hospitalier, cette consultation a pour but de rechercher minutieusement tout réservoir buccal de bactéries pathogènes et de les éliminer pour donner au patient les meilleures chances de succès à sa chirurgie cardiaque et réduire ses risques de développer une endocardite infectieuse sur sa future valve mécanique.

Les services nous adressent généralement les patients avec un orthopantomogramme précédemment réalisé en radiologie, un courrier précisant d'une part les antécédents médicaux et traitements en cours du patient, et d'autre part les dates et les modalités de la chirurgie à venir.

Au cours de cette consultation, l'examen radiologique de l'orthopantomogramme donne de précieux indices sur les possibles foyers infectieux mais il doit être complété de radiographies rétro-alvéolaires de toutes les zones ou dents douteuses et d'un test de percussion et vitalité de toutes les dents.

Les dents ne doivent présenter aucune symptomatologie et les muqueuses être saines.

Les foyers infectieux à éliminer sont :

- les dents avec élargissement desmodontal et/ou lésion péri-apicale (avulsion de la dent porteuse)
- les dents nécrosées
- les traitements endodontiques incomplets qui justifieraient un retraitement (avulsion)
- les racines résiduelles
- les lésions péri coronaires
- les foyers d'alvéolyse verticale (parodontopathies, lésions angulaires, poches parodontales)
- les lésions de furcation
- les dents cariées impossibles à reconstituer de façon étanche et pérenne
- les dents enclavées
- les dents en désinclusion
- les dents incluses risquant de poser un problème infectieux dans l'avenir (comme vu plus haut en 3.4.)


Ces patients devant subir une chirurgie de remplacement valvulaire prochaine sont considérés comme à haut risque d'endocardite infectieuse.

Ainsi, sur le plan endodontique, il est possible de traiter donc de conserver les dents vitales, avec un parodonte sain, des incisives aux prémolaires, sous antibioprofylaxie et sous digue.

Les lésions carieuses peuvent être éliminées et la dent reconstituée de façon étanche (ciment verre-ionomère ou amalgame).

Une fois notre plan de traitement établi en accord avec le patient, nous en faisons part au service médical nous ayant adressé le malade et réalisons les actes invasifs après concertation avec eux. Ils nous précisent l'état général du patient, nous aident à juger si et quand il sera apte à subir les avulsions et les soins, et nous décidons ensemble de l'antibioprofylaxie, des mesures d'hémostase et du bilan sanguin préalable nécessaire.

Ci-dessous, fiche de liaison dentaire-service demandeur utilisée au CHU Brabois :

**CHU
NANCY**
www.chu-nancy.fr

**CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
SERVICE ODONTOLOGIE ADULTES**

FICHE DE LIAISON – COMPTE RENDU

Chef de service : Dr. C. ARCHIEN
Responsable : Dr. A. WESTPHAL

Accueil : 33 (0)3 83 15 31 86
Fax : 33 (0)3 83 15 42 58

Madame, Monsieur,

Nous avons reçu ce jour Mme, M.,
.....

Étiquette patient

L'examen clinique et radiologique nous permet de prévoir le plan de traitement suivant :

- Nouvelle consultation avec Radio. (OPT)
- Détartrage
- Extractions :
- Traitements endodontiques :
- Soins :
- Nécessité d'une antibiothérapie.

Renseignements ou données complémentaires **à nous communiquer** :

- Antibiothérapie appliquée ?
- Si utilisation d'anticoagulants : INR ?
- Portage de germes connus, pathologies et traitements détaillés ?

Commentaires :

Prochain rendez-vous fixé le :

Sincères salutations. Date : L'Opérateur :

IMP-CHU de NANCY - 11/2011 - RM. 33710533

En plus d'éliminer les foyers infectieux flagrants et potentiels, nous devons réitérer l'initiation ou le maintien d'un programme d'hygiène stricte. Ainsi, un nettoyage professionnel est réalisé (détartrage, surfaçage, polissage) ainsi qu'une motivation à l'hygiène.

Là encore il est primordial que le patient comprenne les enjeux d'une bonne santé orale pour sa santé générale, et les complications létales possibles des bactériémies buccales et d'une mauvaise hygiène. Les décisions d'avulsions multiples sont souvent difficiles pour ces patients déjà éprouvés et elles doivent être expliquées, motivées et comprises pour qu'elles se passent au mieux.

5. PATIENTS CONCERNES PAR UNE DECISION DE TRANSPLANTATION CARDIAQUE IMMINENTE

5.1. La transplantation cardiaque (5, 7-11)

La transplantation cardiaque est le dernier recours pour les patients en insuffisance cardiaque terminale lorsque les traitements médicaux ont échoué, et lorsqu'une simple chirurgie reconstructrice ne suffit pas. Les patients concernés sont placés sur la liste d'attente de greffe de l'Agence de Biomédecine. Lorsqu'un cœur compatible est disponible, ils sont contactés par téléphone et doivent se rendre en urgence à l'hôpital convenu lors de l'inscription sur liste. Ces patients doivent donc être joignables en permanence, jour et nuit.

La première greffe cardiaque totale a été réalisée en 1967 en Afrique du Sud par le professeur Christiaan Barnard. En France, il a fallu attendre l'année suivante et les professeurs Christian Cabrol, Gérard Guiraudon et Maurice Mercadier à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière à Paris.

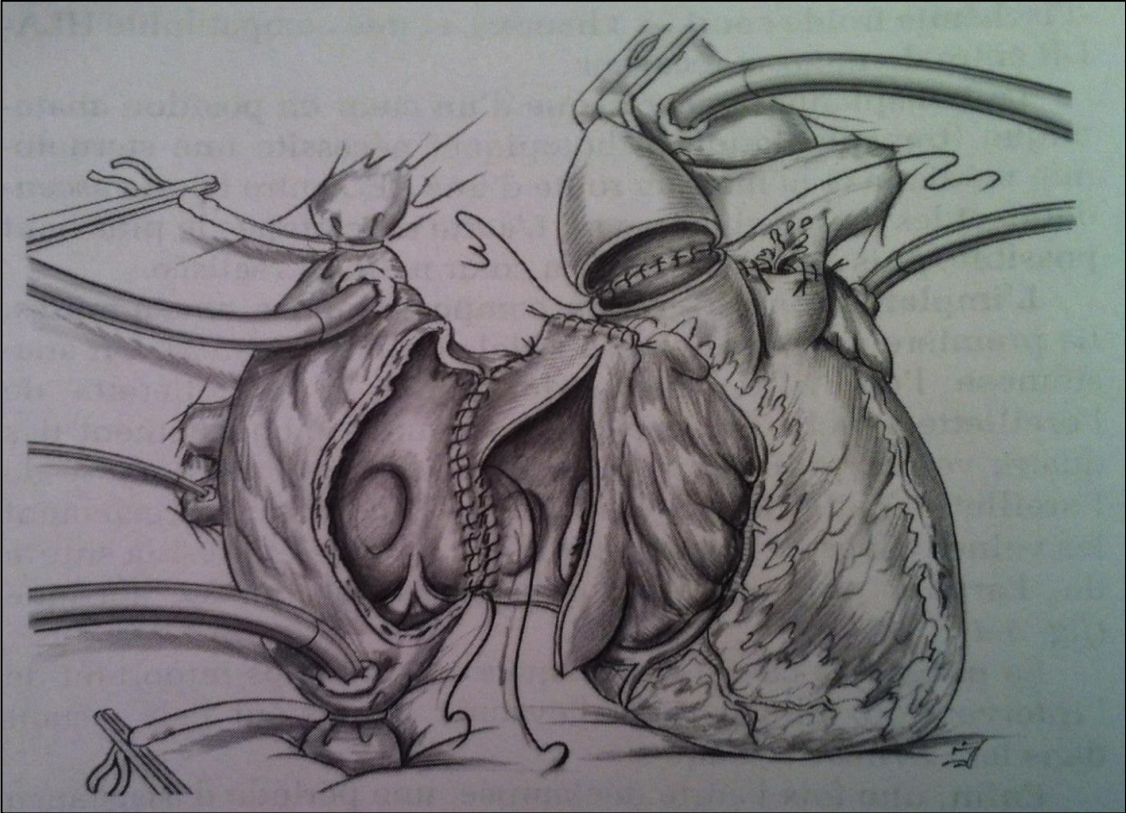
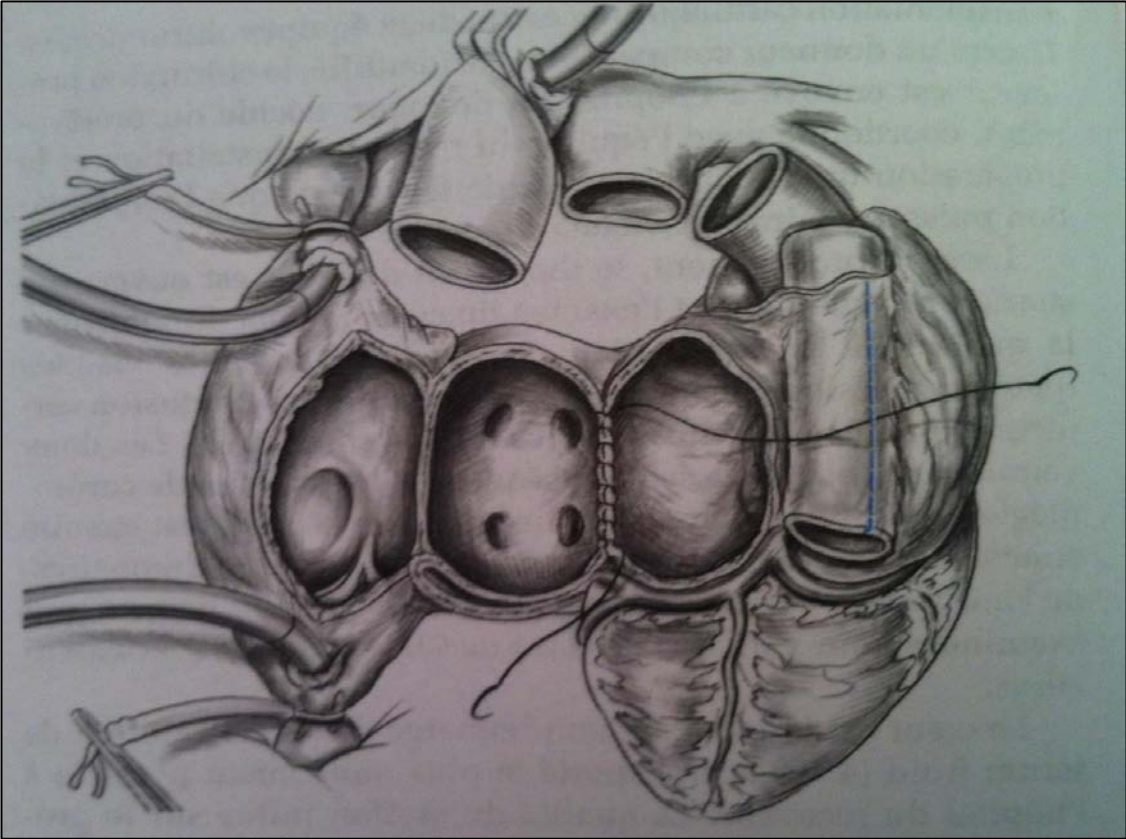
En France en 2004, 317 greffes ont été réalisées. Trois équipes sont nécessaires pour la réalisation de l'opération : une première qui prélève le greffon sur un donneur en mort encéphalique, une deuxième transporte le greffon jusqu'à l'hôpital où se trouve le receveur, et une troisième procède à la transplantation, qui dure en moyenne six heures. Les conditions de prélèvement sont drastiques : le donneur doit être jeune, compatible (groupage HLA –DR, groupe sanguin), et présenter une concordance de poids et taille avec le receveur, ne pas être atteint de maladie infectieuse ou de cancer. Ces points sont minutieusement vérifiés par l'agence de Biomédecine. Plus important encore, le cœur doit battre au moment du prélèvement et tous les signes cliniques de la mort encéphalique doivent avoir été constatés : destruction du tronc cérébral et des hémisphères cérébraux, absence de conscience, abolition des réflexes du tronc cérébral, absence de ventilation spontanée.

Si ces conditions sont réunies, le greffon est prélevé et placé en container stérile thermostaté à 4 degrés et transporté d'urgence au deuxième hôpital. Le délai ne doit pas

excéder quatre heures entre les deux opérations. Le chirurgien prélève le greffon en conservant le nœud sinusal prioritairement puisqu'il devra assurer le rythme cardiaque après réimplantation du cœur, les connexions parasympathiques et sympathiques avec le système nerveux central sont sectionnées et les vaisseaux sont disséqués en en laissant une longueur maximale reliée au cœur.

Le patient receveur est anesthésié et placé sous circulation extra-corporelle après thoracotomie et sternotomie : les gros vaisseaux du patient (aorte, veine cave) sont branchés sur une machine pour assurer la circulation sanguine lorsque le cœur sera arrêté par les chirurgiens et remplacé par le greffon. La CEC assure à la fois le rôle de pompe du ventricule gauche, l'oxygénation du sang et son maintien à la bonne température. La température du sang est baissée à 26 degrés, cette hypothermie permettant de diminuer de moitié les besoins de l'organisme en oxygène. Le cœur malade n'est pas totalement excisé : le chirurgien laisse en place les parties postérieures des 2 oreillettes. Il doit donc ensuite adapter le greffon en supprimant la même partie, puis il entreprend les sutures de l'oreillette gauche, de l'oreillette droite puis des artères pulmonaires et de l'aorte. Après aspiration de l'air contenu dans le greffon, la circulation sanguine est progressivement rétablie. Quand le cœur est suffisamment réchauffé, il redevient fonctionnel et un choc électrique lui permet de battre à nouveau avec un rythme qui va se stabiliser aux environs de 70 battements par minute.

Transplantation cardiaque : anastomose atriale gauche puis anastomose atriale droite, aortique et pulmonaire (1) :



Dès l'opération terminée, le nouveau cœur devrait battre à son rythme septal d'environ 70 pulsations par minute, mais comme il ne possède plus de régulation neurohormonale, notamment le frein vagal, son rythme moyen varie entre 110 et 120 pulsations par minutes. En effet, il n'y a jamais de régénération des nerfs pneumogastriques et sympathiques, même plus de dix ans après une greffe. Quand un sujet transplanté passe de la position couchée à la position debout, son cœur n'accélère pas. Comment l'organisme peut-il alors adapter son rythme cardiaque à l'effort ou au repos ? Les conséquences immédiatement observées après la transplantation sont : une tachycardie sinusale de repos, une mauvaise adaptation à l'effort et la suppression de la douleur cardiaque, avec difficulté de diagnostic de l'ischémie myocardique.

Le taux de survie à 5 ans est de 70 %. Néanmoins, les complications à court et long terme sont fréquentes et la principale est le risque de rejet du greffon par l'organisme du patient, ce qui impose la mise en place d'un traitement médicamenteux lourd immunosuppresseur et anti-inflammatoire :

- Corticoïdes (Cortancyl®)
- Ciclosporine (Neoral®)
- Tacrolimus (Prograf®)
- Azathioprine (Imurel®)
- Mycophénolate mophétyl (Cellcept®)

Le suivi régulier est indispensable afin de surveiller l'absence de rejet : des biopsies cardiaques sont réalisées toutes les semaines durant les deux premiers mois puis une fois par mois pendant un an. Au delà, le cardiologue traitant se charge du suivi. La prévention des infections est également primordiale, nous détaillerons cette partie plus loin.

5.2. Critères de décision (3-12)

La sélection des patients pouvant subir une transplantation cardiaque est drastique. En effet, les risques opératoires sont importants, le coût de l'opération est élevé, le nombre de donneurs est très faible et les suites opératoires sont très lourdes.

Il doit s'agir de patients en insuffisance cardiaque grave, rebelles à toute thérapeutique bien conduite. Leur espérance de vie doit être réduite à court terme (quelques mois maximum) et leur qualité de vie très altérée : essoufflement, fatigue, impossibilité de réaliser le moindre effort, voir hospitalisations multiples pour décompensation (œdème aigu du poumon par exemple).

Les médecins prennent la décision de transplantation en évaluant le degré d'insuffisance cardiaque : fonction ventriculaire, échanges gazeux, et utilisent le grading de la New York Heart Association (NYHA) que nous avons étudié précédemment.

Une insuffisance cardiaque en grade III ou IV du NYHA et un volume d'oxygène expiré à moins de 14 ml/Min/kg sont une indication de transplantation cardiaque. Il conviendra aussi de veiller à ce que le patient ne présente pas de **contre-indications** :

- âge physiologique de plus de 60 ans (moyenne)
- retentissement de l'insuffisance cardiaque sur les poumons et les artères pulmonaires se traduisant par une hypertension artérielle pulmonaire.
- maladie grave associée (diabète, maladie métabolique)
- infection chronique : hépatite, HIV
- insuffisance rénale
- insuffisance hépatique
- obésité sévère
- ostéoporose sévère
- phlébites, embolies pulmonaires à répétition
- maladie immunologique (lupus, ...)
- cancer en évolution

Mais aussi, représentent une contre-indication formelle à la greffe une addiction quelle qu'elle soit (tabac, alcool, stupéfiant), un état psychologique instable, ou instabilité psychosociale. Les patients greffés doivent s'astreindre à un suivi médical et une hygiène de vie stricte. Ils doivent être motivés et demandeurs.

5.3. Protocole de soin pré-opératoire (5)

Tout patient chez qui a été posée l'indication d'une transplantation cardiaque est guidé à travers toutes les étapes du protocole de greffe.

Ce dernier a pour but de vérifier d'une part que la transplantation est bien l'unique solution thérapeutique, ensuite de rechercher une contre-indication absolue ou relative, d'évaluer le pronostic vital déterminant le moment d'inscription sur liste d'attente, et enfin de préparer le malade et son entourage à cette opération.

Il doit subir un bilan complet, comprenant notamment une consultation de transplantation, une consultation psychiatrique, une consultation d'anesthésie et un **bilan pré-opératoire** poussé :

- groupage HLA (histocompatibilité)
- bilan digestif
- bilan uro-génital
- bilan hépatique
- bilan rénal
- bilan pulmonaire
- bilan neurologique
- sérologies virales et parasitaires : cytomégalovirus, Virus Zona Varicelle (VZV), Herpes Simplex Virus (HSV), Ebstein-Barr Virus, toxoplasmose, HIV, hépatites A, B, C, légionellose
- bilan oto-rhino-laryngologique : prélèvement nez-gorge-oreilles
- et dentaire

Si ce bilan est réalisé dans l'urgence, il est bien entendu réduit au strict minimum.

Nous sommes donc amenés à voir ces patients en consultation dans le cadre de leur protocole pré-transplantation.

5.4. Consultation et remise en état bucco-dentaire pré-transplantation

Les services de cardiologie adressent les patients en consultation dentaire (en service hospitalier) pour réaliser le bilan de leur état buccal.

Lors de cette première consultation, un orthopantomogramme est réalisé, ainsi qu'un examen clinique attentif.

En plus du courrier du service médical demandeur qui comporte généralement les antécédents du patient et ses traitements ainsi que la date potentielle de l'opération, nous devons réaliser un questionnaire médical précis qui complétera ces renseignements et nous permettra de connaître notre patient et les facteurs de risque qu'il présente en plus de l'insuffisance cardiaque : hypertension artérielle, trouble de la conduction, valvulopathie notamment.

Suivant le niveau d'hygiène orale de notre patient, nous allons décider des dents à avulser, à conserver, et à soigner.

L'immunodépression profonde et le grand risque infectieux à venir de ces patients doivent être ce qui motive notre décision d'avulsion ou de conservation.

Si le patient présente un degré d'hygiène insuffisant et un mauvais état bucco-dentaire, notre choix sera plutôt l'avulsion de toute dent cariée ou avec une atteinte parodontale.

Si le patient présente une bonne hygiène, nous conserverons le maximum de dents. Les dents non restaurables (caries sous-gingivales, restauration étanche impossible), atteintes de parodontopathies avancées ou de lésions péri-apicales sont à extraire. Suivant les cas, les dents nécrosées seront traitées endodontiquement ou extraites. Les dents cariées seront soignées et reconstituées de façon pérenne et étanche : ciment verre-ionomère, amalgames.

Endodontie	<ul style="list-style-type: none"> -Dent nécrosée, sans TR, patient en bon état général, à distance de la transplantation : -Dent nécrosée, sans TR, état général altéré : -Dent vivante avec indication de TR : -Dent dévitalisée avec obturation complète ou satisfaisante, sans symptomatologie : -Dent dévitalisée avec obturation incomplète ou symptomatologie : 	<ul style="list-style-type: none"> Traitement endodontique ou avulsion Avulsion Traitement endodontique Conservation Avulsion
Parodontologie	<ul style="list-style-type: none"> -Présence de poches parodontales peu profondes : -Présence de poches parodontales profondes, mobilité stade 3 ou 4 : -Atteinte de furcation stade 1 : -Toute atteinte plus sévère de furcation : 	<ul style="list-style-type: none"> Détartrage, surfaçage Avulsion Conservation et traitement parodontal Avulsion
Lésions carieuses	<ul style="list-style-type: none"> -Lésion moyenne : -Lésion profonde, état général correct : -Lésion sous gingivale, impossible à reconstituer de façon étanche : 	<ul style="list-style-type: none"> Reconstitution étanche Traitement endodontique puis reconstitution étanche Avulsion
Implantologie	<ul style="list-style-type: none"> -Implant sans symptôme clinique ou symptôme clinique faible, sans atteinte parodontale ou atteinte faible : -Implant avec signes cliniques important ou atteinte parodontale marquée : 	<ul style="list-style-type: none"> Conservation, nettoyage professionnel Dépose de l'implant
Chirurgie	<ul style="list-style-type: none"> -Dent semi-incluse ou enclavée : -Dent incluse asymptomatique : -Racine résiduelle : -Crête osseuse sous prothétique avec des arrêtes vives : 	<ul style="list-style-type: none"> Avulsion Surveillance ou avulsion suivant la profondeur Avulsion Régularisation de crête

Ci-dessus, nous proposons ce tableau résumant les stratégies thérapeutiques avant une transplantation chez des patients avec une bonne hygiène dentaire

Une fois le plan de traitement établi, nous communiquons celui-ci au service médical et décidons avec eux des précautions à prendre lors des soins et des avulsions à venir : aptitude du patient à les supporter, anesthésie, antibioprophylaxie, bilan sanguin (INR, numération formule sanguine).

Le service médical nous ré-adresse alors le patient ultérieurement pour les soins et la chirurgie.

Plus tôt les actes sont réalisés avant la transplantation, moins cela sera risqué pour sa réussite.

Nous réalisons également un nettoyage approfondi bucco-dentaire : détartrage et contrôle de plaque, conseils de brossage, applications de fluor, passage du fil dentaire et des brossettes inter-dentaires.

Afin que le patient comprenne pourquoi nous lui enlevons certaines ou toutes ses dents, il est primordial de lui expliquer les risques auxquels les infections buccales l'exposent, et de bien faire le lien entre les pathologies buccales et le cœur.

Chaque acte sera impérativement réalisé après concertation et aval de l'équipe médicale, et un courrier de compte-rendu leur sera adressé après chaque geste invasif bucco-dentaire.

6. CHIRURGIE DE REMPLACEMENT VALVULAIRE: L'APRES.

6.1 Traitement médicamenteux (14, 15, 16)

Les patients porteurs d'une valve mécanique sont placés à vie sous traitement anticoagulant par Anti-vitamine K (AVK).

Les Anti-vitamine K servent à prévenir les complications thromboemboliques en rapport avec les cardiopathies emboligènes dont font partie les valves mécaniques.

6.1.1 Fonctionnement des Anti-Vitamine K

Nombre de facteurs de la coagulation sont vitamine-K dépendants : sans elle, ils sont moins synthétisés et/ou sont inactifs.

Les anti-vitamine K sont des analogues structuraux de la vitamine K, et se fixent à sa place sur les enzymes la synthétisant et la régénérant. Il se crée ainsi un déficit en vitamine K, d'où une diminution de la synthèse des facteurs de la coagulation sanguine, d'où un phénomène d'anti-coagulation.

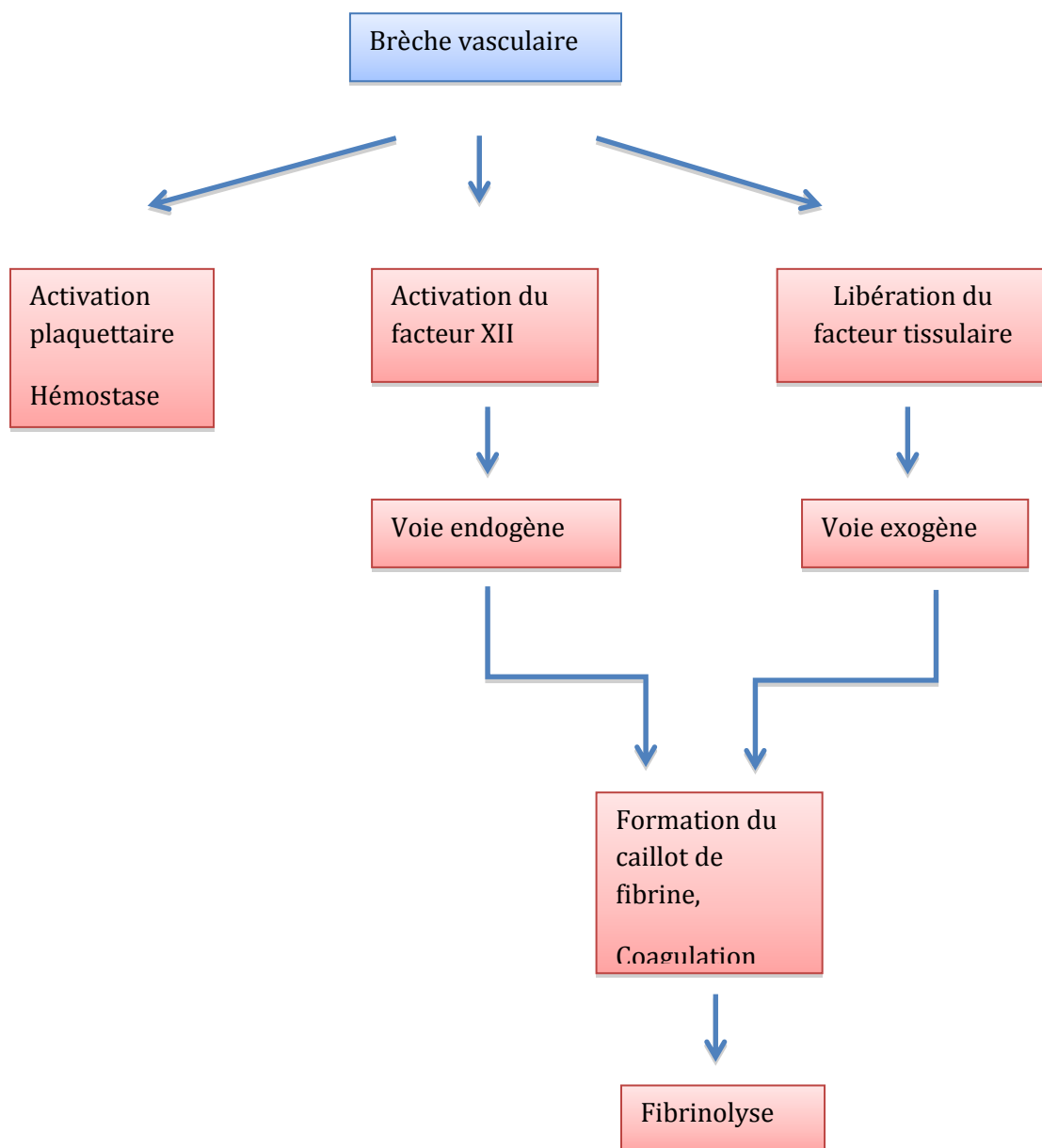
Les antivitamines K peuvent aussi se fixer sur une protéine sanguine qui les rend inactifs : l'albumine. C'est d'ailleurs par ce mécanisme que certains médicaments augmentent l'effet des AVK : en se fixant à leur place sur l'albumine, on retrouve donc plus d'AVK libres de prendre la place de la vitamine K et donc d'exercer une activité anti-coagulante.

Les AVK agissent donc en modifiant la synthèse par le foie des facteurs de la coagulation vitamine-K dépendants. Il s'agit des facteurs II (prothrombine), VII (proconvertine), IX et X.

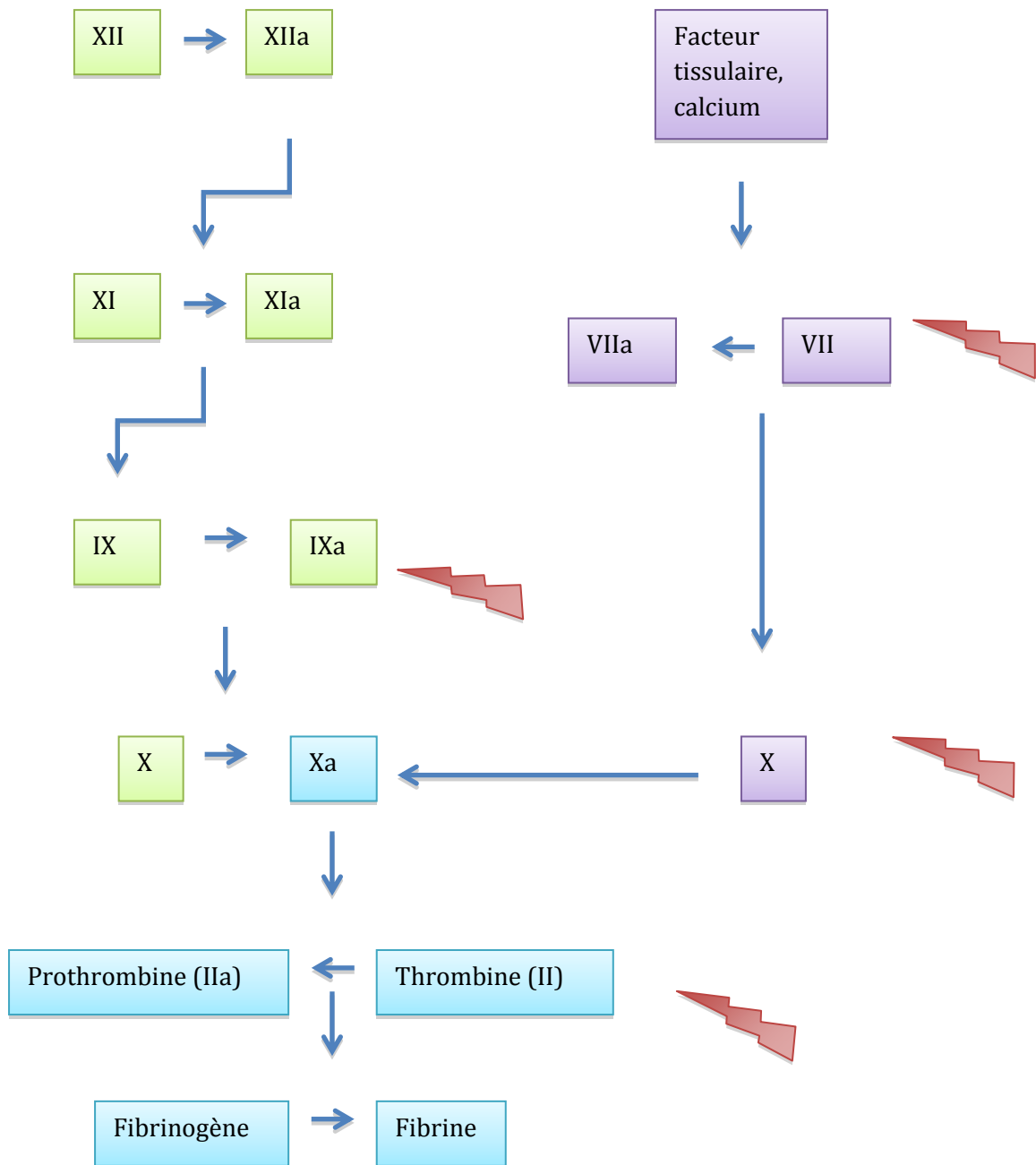
L'effet anti-coagulant n'apparaît donc qu'après un temps de latence d'environ 24h et persiste plusieurs jours après l'arrêt du traitement (15, 76).

Ils ont un impact sur la voie exogène de la coagulation.

Pour mémoire, la coagulation est un phénomène résultant de l'activation en cascade de facteurs sanguins après une brèche vasculaire, comme reproduit dans le schéma ci-dessous (76, 77) :



Nous proposons la figure suivante afin de synthétiser la cascade d'activation des voies endogènes et exogène :



La voie endogène est représentée en vert, et la voie exogène en violet.

Les éclairs rouges représentent les différents niveaux d'action des AVK sur les facteurs de coagulation.

La coagulation étant diminuée sous AVK, on mesure cette différence de vitesse de coagulation des patients par rapport à un témoin "normal" grâce à l'International Normalized Ratio (INR) qui est en fait le rapport du temps de Quick du patient sous AVK sur le temps de Quick d'un témoin coagulant normalement.

Pour rappel, le temps de Quick est le temps nécessaire à la coagulation du plasma sanguin et peut être corrélé au taux de prothrombine.

L'INR permet d'effectuer la surveillance thérapeutique des patients placés sous AVK. Chez les patients porteurs d'une valve mécanique, l'INR cible est relativement élevé (3, 5):

- valve mécanique mitrale ; INR environ à 3,5
- valve mécanique aortique ; INR entre 2 et 3
- valve mécanique tricuspide ; INR environ à 2,5.

Pour les porteurs de valves biologiques, le traitement anticoagulant n'est pas indiqué plus de trois mois et l'INR ciblé est de 2,5.

6.1.2 Les différents AVK par voie orale commercialisés en France (15)

- *Acénocoumarol* : Sintrom® 4mg et Minisintrom® 1mg

Sa durée d'action est de 24 à 48heures.

- *Fluindione* : Préviscan® 20mg

Sa durée d'action est de 48 à 72heures.

- *Warfarine* : Coumadine® 2 et 5 mg

Sa durée d'action est la plus longue pour les AVK avec 96 à 120heures.

6.2 Interactions médicamenteuses dans notre pratique quotidienne (14, 15)

6.2.1. Contre-indications absolues des AVK

Beaucoup de médicaments sont déconseillés en association avec les AVK, mais peu sont formellement contre-indiqués.

Parmi ceux-ci, le miconazole utilisé en antimycotique l'est formellement, que ce soit en usage topique ou systémique.

De même, le millepertuis est à proscrire même s'il est utilisé en homéopathie.

6.2.2. Interactions médicamenteuses

Concernant notre pratique, certains antalgiques sont à éviter car ils potentialisent l'action anticoagulante des AVK : l'aspirine et les AINS (ibuprofène, diclofénac, nifluril, acide tiaprofénique, etc).

Le métronidazole (Flagyl®), antibiotique de la classe des imidazolés, très prescrits en odontologie pour traiter notamment les infections parodontales, diminue le métabolisme hépatique des AVK et donc potentialise le risque hémorragique.

Les glucocorticoïdes (prednisone, prednisolone, bétaméthasone, cortisone, etc.) et certains antifongiques systémiques (fluconazole, itraconazole) augmentent également l'action des AVK et donc un déséquilibre du traitement.

Ces médicaments sont donc à éviter.

6.2.3. Concernant les antibiotiques

Nous avons vu plus haut que le métronidazole est à éviter tant que possible dans nos prescriptions à ces patients.

Les autres antibiotiques à notre disposition augmentent eux aussi l'activité des AVK mais il est difficile de dire si le déséquilibre remarqué de l'INR n'est pas simplement dû à la pathologie infectieuse déjà présente qui a justifié l'antibiothérapie. Il semble néanmoins que certaines classes d'antibiotiques perturbent particulièrement l'activité antivitaminique K (macrolides et cyclines).

Nous pouvons prescrire raisonnablement une antibiothérapie de première intention (amoxicilline) si elle est justifiée, et prendre soin d'éviter les macrolides et les cyclines.

Pour résumer, nous pouvons prescrire sans risque à nos patients sous AVK du paracétamol à la dose de 3 grammes par jour maximum, des dérivés opiacés (codéine), des corticoïdes en cure courte et des bêta-lactamines.

6.3 Précautions à prendre pour le chirurgien-dentiste

6.3.1. Gestion du risque infectieux (16-19, 23-41, 48)

6.3.1.1. Risque infectieux et données actuelles de la science

Le risque infectieux chez les patients porteurs de prothèse valvulaire tient à leur grande susceptibilité à développer des endocardites infectieuses. C'est pourquoi ils sont classés dans la catégorie "à haut risque " selon les recommandations françaises (Afssaps, HAS) et internationales (18, 24).

Ces recommandations de prévention de l'endocardite infectieuse ont été révisées ces dernières années, que ce soit celles de la American Heart Association (AHA) en 2007 ou celles de l'HAS-Afssaps en juillet 2011.

Si auparavant elles tendaient vers une antibioprophylaxie chez la plupart des patients avec des valvulopathies et contre-indiquaient de nombreux gestes chez ces patients, les risques de l'antibioprophylaxie répétée et de nouvelles études ont changé cette approche.

En se basant sur la littérature, des études récentes et des expérimentations animales, il semble d'une part que les endocardites infectieuses résultent plus d'une exposition fréquente à des bactériémies causées par des actes quotidiens (brossage, mastication) plutôt que de bactériémies engendrées par des gestes invasifs dentaires ou ORL, d'autre part que le risque individuel et collectif de l'antibioprophylaxie est supérieur à ses potentiels bénéfiques.

Ainsi, une étude américaine (25) a démontré qu'il n'existe pas d'association prouvée entre le développement des endocardites infectieuses et des interventions invasives notamment dentaires. D'autres études cas-témoin n'ont pas prouvé la culpabilité des procédures bucco-dentaires dans l'apparition des endocardites (26).

D'autres études (27, 28, 29, 30) enfin mettent en doute le fait que l'antibiothérapie préventive diminue la bactériémie, et ne démontrent pas la valeur de la prophylaxie (31), alors que dans le même temps l'évolution de la résistance aux antibiotiques est préoccupante. Une étude anglaise de 2008 a tout de même montré un impact significatif de l'amoxicilline après extraction dentaire sur la bactériémie (32).

Néanmoins, le manque de preuves d'efficacité de l'antibioprophylaxie ne signifie pas pour autant son manque d'efficacité. Il faudrait une étude randomisée multicentrique en double aveugle avec des placebo et à grande échelle pour enfin prouver ou réfuter l'efficacité de la prise d'antibiotiques avant le geste dentaire pour contrer les risques d'endocardite infectieuse. Ce type d'étude n'existe pas pour le moment et semble difficilement réalisable. A fortiori, le phénomène de bactériémie reste prouvé depuis des années et nombre d'études démontrent que les gestes invasifs dentaires peuvent en être la cause (32, 33-38).

En conséquence, les nouvelles recommandations sont basées sur plusieurs facteurs pour guider notre prescription d'antibiotiques avant les gestes dentaires :

- Premièrement, la fréquence, la nature, l'importance et la durée de la bactériémie associée au geste (33-34-35-36-37-38).

On retrouve des bactériémies transitoires communes à toutes les manipulations des dents et des tissus parodontaux. Elle sont dues au fait que la cavité orale, les dents, les muqueuses buccales, sont colonisées par une flore dense. Certaines espèces parmi cette flore sont connues pour causer des endocardites infectieuses, et notamment les streptocoques qui sont retrouvés dans la plaque supragingivale.

La fréquence des bactériémies recensées selon le geste en cause est très variable. Ainsi à titre d'exemple, pour une extraction cela varie entre 10% et 100% des cas, pour un détartrage entre 8 et 80%, et pour une endodontie sur dent vivante cela va jusque 20% des cas.

Parallèlement, les gestes quotidiens effectués par le patient semblent créer des fréquences de bactériémies égales ou supérieures : pour le brossage on retrouve de 20 à 68%, le passage de brossettes ou de cure-dents 20 à 40%, et la mastication 7 à 51%.

- Deuxièmement, l'impact de la pathologie dentaire, de l'hygiène orale et du type de geste sur la bactériémie (24):

Le lien entre santé dentaire et endocardite infectieuse date du début du XXème siècle où Hader pensait que la bouche était probablement un réservoir de germes susceptibles d'endommager le coeur.

Les bactéries passent dans le sang via le sulcus et les ulcérations ou lésions présentes en bouche. Ainsi, une hygiène défectueuse augmente le nombre et la pathogénicité des bactéries buccales et la présence d'ulcérations ou d'inflammation gingivale multiplie les portes d'entrées à la circulation sanguine.

- Troisièmement, l'impact de l'antibioprophylaxie sur la bactériémie causée par le geste dentaire :

La capacité des antibiotiques de prévenir ou réduire la fréquence, l'amplitude ou la durée de la bactériémie est controversée.

Certaines études tendent à affirmer cette thèse (29, 30, 39), tandis que d'autres la dénigrent (33, 40).

Les plus récentes études montrent que l'amoxicilline diminue la durée et l'incidence des bactériémies mais sans les supprimer.

- Quatrièmement et pour finir, l'exposition dans le temps aux bactériémies journalières comparé à celle des gestes dentaires (41) :

Si l'on considère qu'un patient se rend en moyenne deux fois par an chez son chirurgien-dentiste, la fréquence des bactériémies engendrées par nos procédures est bien moindre que celle causée par les gestes quotidiens comme le brossage ou la mastication. Roberts illustre ce propos (41) grâce à ce calcul : un brossage deux fois par jour sur un an représente 154000 fois un plus grand risque de bactériémie que celui créé par une extraction dentaire....

A la lumière de ces nouvelles considérations, il apparaît donc primordial d'éviter ou d'amoindrir les bactériémies quotidiennes en changeant radicalement l'hygiène bucco-dentaire de nos patients et en les éduquant à ces notions. L'état de leur santé orale doit être optimisé sur le long cours plutôt que d'administrer des antibiotiques au moindre geste en cabinet. Ces derniers restent nécessaires, une bonne hygiène ne supprimant pas tous les germes en bouche et le risque de bactériémie étant donc toujours présent.

6.3.1.2. Nouvelles recommandations préventives en pratique

Dans cette logique, voici les nouvelles recommandations de l'Afssaps en ce qui concerne nos patients porteurs de valves mécaniques et la prescription d'antibiotiques (18):

- Gestes contre-indiqués :

- anesthésie intra-ligamentaire

- traitement endodontique des dents à pulpe nécrosée

- reprise de traitement endodontique

- traitement endodontique des dents pluriradiculées, et/ou en plusieurs séances, et/ou sans digue

- amputation radiculaire

- transplantation, réimplantation

- chirurgie périapicale

- chirurgie parodontale

- chirurgie implantaire

- désinclusions (y compris en pré-orthodontique)

- Prescription d'antibiothérapie prophylactique en endodontie :

- mise en place de digue : recommandée

- traitement des dents à pulpe vitale : recommandée

- Prescription pour la chirurgie :

- avulsion de dent sur l'arcade : recommandée

- avulsion de dent de sagesse incluse ou en désinclusion : recommandée
- chirurgie osseuse : recommandée
- freinectomie : recommandée
- biopsie : recommandée
- dépose de fils : recommandée pour la AHA, non recommandée pour l'Afssaps

- Prescription pour la parodontologie :

- détartrage/ surfaçage : recommandée
- sondage parodontal : recommandée

- Prescription pour les autres actes :

- soins ou prothèse à risque de saignement : recommandée
- orthodontie à risque de saignement : recommandée
- anesthésie locale dans un tissu non infecté : non recommandée
- acte de prévention non sanglante type fluoruration : non recommandée
- soins conservateurs et prothétiques non sanglants : non recommandée
- pose de prothèses amovibles : non recommandée
- pose d'appareils orthodontiques : non recommandée
- prise de radiographies dentaires : non recommandée

En ce qui concerne l'administration de l'antibioprophylaxie, l'Afssaps (18) tout comme l'AHA (24) recommandent ce schéma :

Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2g	Enfants : 50mg/kg
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600mg	Enfants : 20mg/kg

La prise peut se faire par voie orale ou en voie intra-veineuse, et doit avoir lieu entre 30 et 60 minutes avant le geste invasif (24).

Voyons maintenant les recommandations d'antibiothérapie curative pour nos patients porteurs de valves mécaniques suivant les pathologies bucco-dentaires dont ils peuvent souffrir.

6.3.1.3. Nouvelles recommandations curatives en pratique

- Maladies parodontales

La mise sous antibiothérapie est recommandée comme pour les patients de la population générale en cas de parodontite agressive, réfractaire au traitement, de maladie parodontale nécrosante (gingivite ulcère-nécrotique ou parodontite ulcère-nécrotique), mais l'est aussi en cas d'abcès parodontal.

Les dents présentant des lésions parodontales sévères, des lésions combinées endo-parodontales devront être extraites.

- Odontologie conservatrice

Pour le traitement des caries, l'antibiothérapie n'est pas recommandée.

Une dent nécrosée, une dent dépulpée présentant un traitement endodontique imparfait avec ou sans lésion péri-apicale en période de surinfection doit être extraite sous antibioprofylaxie poursuivie par une antibiothérapie curative.

- Autres infections bucco-dentaires

Il conviendra de prescrire une antibiothérapie curative dans les cas suivants :

- accident d'éruption dentaire (dent temporaire ou permanente)
- cellulite aigue ou chronique
- alvéolite suppurée
- ostéite
- stomatite bactérienne
- infection bactérienne des glandes salivaires
- sinusite maxillaire d'origine dentaire

Cette liste n'est pas exhaustive...

Si ces pathologies ont un retentissement général ou une extension régionale, il conviendra de faire hospitaliser les patients touchés.

- Schéma d'administration préconisé (18):

	Première intention	Deuxième intention
Cas général	-amoxicilline 2g/jour en 2 prises -azithromycine : 500mg/jour en 1 prise -clarithromycine : 1g/jour en 2 prises -spiramycine : 9MUI/jour en 3 prises -clindamycine : 1,2g/j en 2 prises	-amoxicilline+acide clavulanique : de 2g/j en 2 prises à 3g/j en 3 prises -amoxicilline + métronidazole : 1,5g/j en 2 ou 3 prises -métronidazole 1,5g/j + azithromycine 500mg/j ou clarithromycine 1g/j ou spiramycine 9MUI/j
Maladies parodontales nécrosantes	-métronidazole : 1,5g/j en deux ou trois prises	
Parodontite agressive localisée	-doxycycline : 200mg/j en une prise pendant 14 jours ou même traitement que pour la parodontite agressive généralisée.	
Parodontite agressive généralisée	-amoxicilline : 1,5 g/jour en trois prises ou 2 g/jour en deux prises et métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises <i>En cas d'allergie aux pénicillines : métronidazole 1500 mg/jour en deux ou trois prises</i>	

La durée du traitement doit être de sept jours. Il est primordial de respecter la dose prévue et la durée du traitement, et de n'envisager le traitement de seconde intention qu'en cas d'échec de celui de première intention.

Un contact avec l'équipe médicale du patient peut être bénéfique si l'on hésite entre plusieurs antibiothérapies.

6.3.2. Gestion du risque hémorragique (21, 22, 23)

La première recommandation pour les praticiens est d'évaluer le risque hémorragique de façon efficace afin de décider de réaliser ou non les gestes chirurgicaux envisagés.

Pour cela, l'anamnèse du patient est primordiale, et un contact avec le médecin responsable du suivi du traitement par AVK, indispensable.

Nous pouvons ainsi connaître l'INR cible du patient, la stabilité de cet INR actuellement, ainsi que la présence potentielle d'un autre traitement anticoagulant (anti agrégants plaquettaires, héparines, ...), d'une anomalie constitutionnelle de l'hémostase se rajoutant ou d'une pathologie cardiovasculaire non stabilisée en plus de la valve mécanique.

L'évaluation du risque hémorragique se fait ensuite en fonction de l'acte à réaliser. Classiquement on sépare les gestes chirurgicaux de la façon suivante , en se souvenant que certains gestes chirurgicaux sont interdits au vu du risque oslérien (gestes mis entre parenthèses) :

- Actes ne présentant aucun risque hémorragique :
 - soins conservateurs
 - soins prothétiques

-anesthésies para-apicales, (intra-ligamentaires) et intraseptales

-détartrage supragingival

- Actes à risque hémorragique modéré :

- avulsion de moins de trois dents

- (implants unitaires)

- détartrages

- surfaçages radiculaires

- Actes à risque hémorragique élevé :

- avulsions multiples et/ou dans différents quadrants

- (implants multiples)

- avulsions de dents au parodonte réduit, en zone inflammatoire

- avulsions de dents incluses

- avulsions de dents temporaires

- (chirurgie parodontale)

- biopsie

- énucléation de kyste

- désinclusions

Enfin, en fonction de l'anamnèse du patient, de l'avis du médecin responsable du suivi, du geste chirurgical à réaliser, du plateau technique à notre disposition, nous pouvons nous servir de l'arbre décisionnel ci-dessous pour décider de la prise en charge. Dans tous les cas, un bilan sanguin avec un INR datant de 24h maximum avant la chirurgie sera demandé.

Afin d'aider au choix du type de prise en charge, nous proposons cette synthèse:

Valeur de l'INR ----->			
0	2	3	4 ou plus
Rééquilibrer les AVK	<p>Geste opératoire faisable quel que soit l'acte.</p> <p>-Acte à risque modéré : réalisable en cabinet de ville.</p> <p>Hémostase locale</p> <p>Sutures</p> <p>+/- acide tranexamique</p> <p>-Acte à haut risque hémorragique :</p> <p>Prise en charge hospitalière.</p> <p>Hémostase locale</p> <p>Sutures</p> <p>Acide tranexamique</p> <p>+/- colle biologique</p>	<p>Prise en charge hospitalière</p> <p>-Acte à risque hémorragique modéré :</p> <p>Hémostase locale</p> <p>Sutures</p> <p>Colle biologique conseillée</p> <p>Acide tranexamique</p> <p>-Acte à haut risque hémorragique ou patient non coopérant :</p> <p>Hospitalisation</p> <p>Relais des AVK par héparine</p> <p>Hémostase locale</p> <p>Sutures</p> <p>Colle biologique systématique</p> <p>Acide tranexamique</p>	<p>Pas de geste immédiat,</p> <p>Rééquilibrer à un INR inférieur à 4.</p>

L'arrêt systématique du traitement par AVK avant une chirurgie n'est plus indiqué mais réservé à des cas extrêmes (INR supérieur à 4, autres anomalies constitutionnelles de l'hémostase, cardiopathie non stabilisée, association...). Dans ce cas, un relais du traitement AVK par de l'héparine est possible en milieu hospitalier après concertation pluridisciplinaire avec l'équipe médicale.

Lorsque l'indication de chirurgie est posée, le chirurgien-dentiste doit respecter un protocole simple mais rigoureux de prévention des risques hémorragiques :

- utiliser un vasoconstricteur (adrénaline) lors de l'anesthésie
- réaliser une extraction atraumatique (pas d'alvéolectomie ni de lambeau autant que possible)
- mise en place d'un matériau hémostatique résorbable intra-alvéolaire
- toute plaie intra buccale doit être suturée, les points doivent être unitaires
- en cas de risque hémorragique élevé, l'utilisation de colle biologique et/ou d'agent antifibrinolytique est conseillée.
- compression locale post opératoire de dix minutes
- donner par oral et par écrit au patient les consignes post-opératoires
- prendre contact 24h à 48h post op avec le patient pour s'assurer des bonnes suites chirurgicales et se tenir à sa disposition en cas de nécessité de ré-intervention ou de complication hémorragique.
- en cas d'hémorragie post opératoire, la règle est la reprise chirurgicale, sutures serrées et redonner les conseils post opératoires. Si le saignement persiste malgré tout, il convient d'hospitaliser le patient.

Ce travail nous a donc permis de faire le point sur les dernières recommandations concernant la prise en charge des patients porteurs de valve mécanique. Nos deux grands axes de précautions à prendre face à eux sont liés à leur risque oslérien et leur traitement par anticoagulants oraux (anti vitaminiques K pris à vie après une pose de prothèse valvulaire mécanique).

Les dernières conférences de consensus britanniques, américaines et les dernières recommandations de la HAS (Afssaps) tendent à diminuer le recours systématique à une prescription antibiotique prophylactique ou curative dès qu'on prononce les mots "valve cardiaque". Si auparavant, tout patient atteint d'une pathologie valvulaire devait prendre une antibioprofylaxie avant les actes dentaires à risque, désormais seuls les patients valvulaires opérés et porteurs d'une valve mécanique, les patients avec antécédents d'endocardite ou atteints de cardiopathies cyanogènes congénitales sont concernés.

Les experts s'appuient pour cela sur des études récentes montrant que le risque de bactériémie se révèle finalement bien inférieur lors d'une extraction dentaire que lors des brossages dentaires quotidiens dans une bouche à l'état bucco-dentaire dégradé.

Nos patients opérés se situent néanmoins dans la catégorie "à haut risque oslérien" et cela nous impose une antibiothérapie prophylactique avant un geste qui pénètre la muqueuse buccale ou le complexe pulpaire. Face à ce risque vital de bactériémie et de fixation sur la prothèse valvulaire, nous ne pouvons réaliser certains actes comme les retraitements endodontiques, la chirurgie parodontale ou conserver des dents nécrosées, et devront adapter nos plans de traitement à ces réalités.

De plus, au vu du traitement anticoagulant qui leur est imposé, nous devons aussi prendre des précautions particulières face à leur risque hémorragique accru : les chirurgies devront être réalisées avec précaution, après contact avec le médecin traitant, examen d'un bilan biologique, et en hospitalier si nécessaire. Là encore, nous suivront les règles de bonne pratique de la Haute Autorité de Santé.

7. TRANSPLANTATION CARDIAQUE : L'APRES.

7.1 Traitement médicamenteux (5, 15, 76)

Il a des conséquences majeures sur l'organisme puisque son but est d'obtenir une immunosuppression afin que le corps ne rejette pas le greffon.

Il musèle le système immunitaire humoral et cellulaire et ses réactions en créant notamment une lymphopénie.

7.1.1. Rappelons quelques mécanismes de l'immunité (3, 4, 5, 46, 47)

On distingue l'immunité cellulaire et humorale.

Les anticorps (immunoglobulines) sécrétés par les lymphocytes B au stade de plasmocytes constituent l'immunité dite humorale. Cette réponse immunitaire a lieu à distance, et est activée par la détection d'antigènes dans le sang ou la lymphe.

La réponse immunitaire cellulaire agit via les lymphocytes T et les cellules NK (natural killer) contre les cellules infectées, cancéreuses, ou inconnues.

Après une greffe et malgré les précautions de compatibilité histologique pour diminuer les risques de rejet, un système immunitaire actif va s'attaquer au greffon reconnu comme inconnu. Le but du traitement médicamenteux post transplantation est donc de bloquer les réactions immunitaires.

Le traitement immunosuppresseur est pris à vie et consiste en une association de médicaments, le plus souvent de la ciclosporine et des corticoïdes.

Voyons quels sont ces médicaments, leurs principaux effets secondaires impliqués en odontologie et quelles interactions médicamenteuses nous devons éviter avec eux dans notre pratique quotidienne.

7.1.2. Ciclosporine : SANDIMMUN® et NEORAL®

Il s'agit d'un médicament immunosuppresseur de la famille des anticalcineurines, dérivé d'un champignon (*Tolypocladium Inflatum*).

Utilisé depuis 1983, son activité immunosuppressive passe par un blocage des signaux d'activation lymphocytaires, et donc de la réponse immunitaire de l'organisme face au greffon "ennemi". En effet, la cyclosporine forme un complexe avec une protéine des lymphocytes T (immunophilines) et inhibe ainsi la synthèse de la calcineurine, médiateur de la réaction d'activation des LT. Elle empêche également l'activation des macrophages.

On l'utilise à la fois dans la prévention et dans le traitement du rejet du greffon.

Elle est commercialisée sous deux noms : SANDIMMUN® (plus ancienne formulation) et NEORAL® (le plus utilisé). Ces deux produits ne sont pas bioéquivalents mais leur forme galénique est identique : il s'agit soit de capsules molles, soit de solutions buvables à prendre deux fois par jour.

7.1.3. Tacrolimus : PROGRAF® et ADVAGRAF®

Cet immunosuppresseur très puissant est également un anti-calcineurine, et inhibe notamment la formation des lymphocytes cytotoxiques (principaux responsables des rejets de greffons).

L'Advagraf se prend une fois par jour et le Prograf deux fois par jour.

7.1.4. Mycophénolate mofétil : CELLCEPT®

Ce médicament de la famille des antimétabolites (qui s'oppose à la division cellulaire des lymphocytes T et B et donc à leur prolifération) s'utilise en association avec la ciclosporine et les corticoïdes.

Il s'agit là encore de gélules ou de solution buvable à prendre deux fois par jour.

7.1.5. Azathioprine : IMUREL® ou IMURAN®

Cet autre anti-métabolite est également utilisé en association avec la ciclosporine et les corticoïdes. L'azathioprine est plus toxique que le mycophénolate (CELLCEPT®) pour la moelle hématopoïétique et le foie, ce pourquoi il est moins utilisé.

7.1.6. Corticostéroïdes : CORTANCYL®, SOLUPRED®, MEDROL®, SOLUMEDROL®

Ils sont utilisés dans la majorité des traitements anti-rejet, en association avec la ciclosporine ou le tacrolimus principalement, pour leurs propriétés anti-inflammatoires et leur action immunosuppressive.

Classiquement le dosage après greffe est de 1 à 2 mg/kg/jour, dosage qui sera réduit progressivement.

7.2 Interactions médicamenteuses dans notre pratique quotidienne (15, 20, 22, 47, 76)

7.2.1 Avec la ciclosporine

La ciclosporine a comme effets secondaires majeurs une néphrotoxicité, une neurotoxicité, et une hypertension artérielle (HTA) causée par la néphrotoxicité.

Elle entraîne également une hypertrophie gingivale et un hirsutisme marqué.

Ces effets secondaires peuvent être majorés par la prise d'autres médicaments. En ce qui concerne notre pratique, cela concerne essentiellement les anti-inflammatoires non stéroïdiens (Ibuprofène, aspirine, diclofénac, et autres acides organiques), l'amphotéricine B en intra-veineux (Fungisone© contre les candidoses, courantes chez les immunodéprimés), et certains antibiotiques (Gentamicine)

Ensuite, nous devons prendre garde aux médicaments augmentant les taux sanguins de ciclosporine :

- macrolides (érytromycine, josamycine)
- macrolides apparentés : pristinamycine
- corticoïdes
- antifongiques (kétoconazole, itraconazole, fluconazole)

Inversement, nous devons éviter les médicaments diminuant les taux sanguins de ciclosporine :

- macrolides apparentés : clindamicine

-anticonvulsivants (urgence, type carbamazépine ou phénobarbital)

-sulfamides anti-infectieux (Bactrim©)

-millepertuis en homéopathie pour ses propriétés anti-inflammatoires, antalgiques, cicatrisantes.

A noter que le jus de pamplemousse est contre-indiqué pour ces patients en raison de ses interférences avec la pharmacocinétique de la ciclosporine.

7.2.2 Autres molécules

Les autres médicaments immunosuppresseurs comme le tacrolimus, l'azathioprine ou le mycophénolate mofétil n'ont pas d'interactions médicamenteuses remarquables dans notre pratique de chirurgien-dentiste.

7.3 Précautions à prendre pour le chirurgien-dentiste

7.3.1 Gestion du risque infectieux (4, 5, 15, 16, 18, 19, 20, 22, 43)

De part leur statut immunologique déprimé, le risque de voir chez ces patients se développer une infection locale puis générale est grand.

Ils doivent faire face au risque d'infection virale (Herpes simplex Virus, Cytomégalovirus, Ebstein-Barr Virus, varicelle, zona...), au risque d'infection fongique (candidoses, aspergilloses), au risque d'infection bactérienne (abcès, cellulites).

Ces problèmes oraux sont la conséquence du traitement immunosuppresseur et leur sévérité est corrélée à l'intensité et à la durée de ce traitement. Leur gestion nécessite une étroite collaboration avec l'équipe médicale de greffe.

Notre arme habituelle pour prévenir ou guérir l'infection est l'antibiothérapie. Néanmoins, elle doit être limitée, adaptée, et ne peut en aucun cas être utilisée pour compenser un manque d'hygiène orale ou un manque de respect des règles d'hygiène et d'asepsie inhérentes à notre pratique.

Si nous ne pouvons pas influencer sur la survenue des infections virales, le premier moyen efficace pour prévenir le risque infectieux bactérien est ici encore l'éducation de nos patients à une hygiène bucco-dentaire stricte et l'élimination des réservoirs bactériens buccaux par une prophylaxie et des soins efficaces avant l'administration de l'immunosuppression.

7.3.1.1. Attitude du chirurgien-dentiste lors de la période immédiate post-transplantation (six premiers mois)

Durant cette période cruciale pour l'avenir du greffon, le patient passe en moyenne les dix jours suivant la greffe en chambre protégée, avec des mesures d'hygiène et d'asepsie rigoureuses. Il est ensuite durant un mois sous surveillance en service spécialisé, avec examen clinique, radiographie pulmonaire et électrocardiogramme quotidiens.

Il peut ensuite soit passer en service de rééducation, soit rentrer à la maison.

Il est recommandé durant cette période d'éviter les soins et les gestes chirurgicaux.

Nous devons nous efforcer de préserver les tissus, les lèvres et les muqueuses et éviter tout traumatisme afin de maintenir la barrière cutané-muqueuse comme barrière efficace aux bactériémies pouvant endommager le greffon.

Dans cette même optique, nous devons évaluer la santé orale afin d'éviter les infections et les saignements bucco-dentaires.

Ainsi, nous pouvons assurer des procédures de sauvegarde de l'hygiène orale : déplaquage, fluoration, motivation à l'hygiène, bains de bouche.

Nous pouvons rappeler au patient les règles d'hygiène alimentaire aidant à préserver la santé orale.

La remise en état bucco-dentaire et l'éradication des foyers infectieux ont normalement été réalisés avant la transplantation. Si des soins d'urgences s'avéraient malgré tout nécessaires, ils ne pourraient être réalisés qu'après une consultation médicale l'autorisant. Nous détaillerons plus bas l'antibiothérapie indispensable en fonction du type de geste à réaliser, et en milieu hospitalier impérativement.

7.3.1.2. Attitude du chirurgien-dentiste lors de la période stable du greffon :

Nous assurons une maintenance efficace bi-annuelle et recherchons systématiquement les foyers bactériens et les pathologies muqueuses.

Les gestes invasifs ou chirurgicaux nécessaires sont réalisés après contact avec l'équipe médicale et un bilan sanguin. Contrairement au cas des patients porteurs de prothèse valvulaire mécanique, aucun geste dentaire n'est contre-indiqué chez nos patients transplantés cardiaques.

Ils sont réalisés sous antibiothérapie préventive ou curative suivant la pathologie dentaire rencontrée. Voyons ci-dessous les modalités de cette antibiothérapie selon les recommandations de l'Afssaps-Has de 2011 (18).

L'antibioprophylaxie est recommandée si nous avons un des gestes suivants à réaliser :

- traitement endodontique des dents à pulpe vitale
- traitement endodontique des dents à pulpe nécrosée
- reprise de traitement endodontique
- chirurgie péri-apicale avec ou sans mise en place de matériau de comblement osseux
- avulsion dentaire, qu'elle concerne une dent sur arcade, une dent incluse ou en désinclusion
- amputation radiculaire

- autotransplantation
- chirurgie osseuse
- freinectomie
- biopsie
- détartrage et surfaçage
- sondage parodontal
- chirurgie parodontale (lambeaux, élongation coronaire, greffes osseuses, greffe gingivale, chirurgie de poche parodontale)
- pose d'implant
- soins prothétiques à risque de saignement
- soins conservateurs à risque de saignement
- soins orthodontiques à risque de saignement
- anesthésie locale intraligamentaire

L'antibioprophylaxie n'est pas recommandée lors de la réalisation d'anesthésies locale ou loco-régionales en terrain non infecté, lors de la mise en place d'une digue, de la prise de radiographies, de dépose post-opératoire de sutures, ou encore de soins conservateurs non sanglants.

Notons que la grande majorité des interventions chirurgicales citées ne devraient pas être à réaliser si la préparation pré-greffe a été correctement gérée.

Si notre patient présente une infection déclarée, nous devons lui administrer une antibiothérapie curative. Elle ne devra pas se substituer ni au traitement local adéquat (drainage, parage, débridement) ni au traitement étiologique non médicamenteux du foyer infectieux (soins parodontaux, traitement endodontique, avulsion suivant les cas).

L'antibiothérapie curative est donc indiquée dans les situations suivantes :

- parodontite agressive
- maladies parodontales nécrosantes
- abcès parodontal
- péri-implantite

- péricoronarite
- cellulite
- ostéite
- infection bactérienne des glandes salivaires
- stomatites bactériennes
- sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire

Elle n'est par contre pas recommandée en cas d'accident d'éruption d'une dent temporaire (contrairement aux patients avec valve mécanique), de carie ou de pulpopathie, de lésion combinée endo-parodontale.

Les modalités d'administration sont les mêmes que celles vu précédemment pour nos patients avec valve mécanique :

-Antibioprophylaxie (18):

Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2g	Enfants : 50mg/kg
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600mg	Enfants : 20mg/kg

La prise est unique, trente minutes à une heure avant le geste.

-Antibiothérapie curative : (18)

	Première intention	Deuxième intention
Cas général	-amoxicilline 2g/jour en 2 prises -azithromycine : 500mg/jour en 1 prise -clarithromycine : 1g/jour en 2 prises -spiramycine : 9MUI/jour en 3 prises -clindamycine : 1,2g/j en 2 prises	-amoxicilline+acide clavulanique : de 2g/j en 2 prises à 3g/j en 3 prises -amoxicilline + métronidazole : 1,5g/j en 2 ou 3 prises -métronidazole 1,5g/j + azithromycine 500mg/j ou clarithromycine 1g/j ou spiramycine 9MUI/j
Maladies parodontales nécrosantes	-métronidazole : 1,5g/j en deux ou trois prises	
Parodontite agressive localisée	-doxycycline : 200mg/j en une prise pendant 14 jours ou même traitement que pour une parodontite agressive généralisée.	
Parodontite agressive généralisée	-amoxicilline : 1,5 g/jour en trois prises ou 2 g/jour en deux prises et métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises En cas d'allergie aux pénicillines, métronidazole : 1 500 mg/jour en deux ou trois prises	
Sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	-amoxicilline-acide clavulanique : 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises	- pristinamycine : 2g/jour en deux prises

La durée habituelle de prise est de sept jours.

7.3.1.3. Attitude du chirurgien-dentiste lors de la période de rejet chronique du greffon :

Le rejet chronique ou athérosclérose du greffon est la principale cause d'échec des transplantations cardiaque à long terme.

Sa prévalence est d'environ 50% à trois ans (4). Rappelons également que le taux de survie des transplantés cardiaque à huit ans est également de 50% (4).

Le rejet immunologique existe malgré l'immunosuppression médicamenteuse et entraîne l'altération progressive et irréversible de la fonction du greffon. Elle se traduit par une vasculopathie chronique et fibrosante des vaisseaux du coeur. On retrouve une atteinte diffuse du réseau coronarien avec un épaissement de la paroi vasculaire. En résulte une cardiopathie chronique et un angor indolore car le coeur est dénervé, puis une insuffisance cardiaque. Le diagnostic se fait sur les conséquences de l'ischémie myocardique : infarctus, insuffisance cardiaque, voir mort subite. Dans la plupart des cas, le seul traitement possible est un deuxième geste chirurgical : une nouvelle transplantation cardiaque.

Les patients à ce stade sont extrêmement faibles car ils doivent affronter à la fois la défaillance cardiaque et l'immunosuppression.

Dans ces conditions, les soins dentaires sont à réduire à la stricte gestion des urgences, et après concertation avec l'équipe médicale.

7.3.2 Gestion du risque hémorragique (5, 15, 23, 62, 63, 76)

Les patients transplantés sous traitement immunosuppresseur subissent les complications inhérentes à ce traitement : ils sont plus susceptibles aux infections comme nous l'avons vu plus haut, mais présentent également des retards de cicatrisation et un risque hémorragique majoré.

En effet, en plus de l'existence d'une anémie, la cyclosporine et les corticoïdes entraînent une hypertension artérielle pouvant favoriser le saignement, tandis que d'autres comme l'azathioprine entraînent une thrombocytopénie.

En conséquence, nous devons respecter des précautions particulières de prévention du risque hémorragique chez ces patients.

Avant la chirurgie, un bilan sanguin avec une Numération Formule Sanguine (NFS) sera demandé, avec notamment la crase, le taux de plaquettes, de leucocytes, d'érythrocytes, d'hémoglobine.

Pendant la chirurgie, des matériaux hémostatiques pourront être utilisés et des sutures étanches point par point seront réalisées, dans la même approche que celle des patients sous anticoagulants.

Les patients ayant subi une transplantation cardiaque restent par ailleurs sous traitement anticoagulant (Anti Vitaminiques K) durant trois mois après la chirurgie de transplantation, nous devons donc veiller à nous informer auprès des médecins de la présence ou non de ce traitement.

7.3.3 Gestion du risque syncopal

7.3.3.1. L'anesthésie locale (4, 5, 10, 62-67)

Le cœur transplanté est greffé vasculairement au corps du receveur, il est donc irrigué par la circulation sanguine, mais les connexions nerveuses ne sont pas rétablies lors de la greffe; c'est pourquoi le cœur transplanté est dit "dénervé".

Ainsi, un patient transplanté peut faire un infarctus du myocarde sans ressentir de douleur thoracique. Dans la même logique, la réponse aux stimulations sympathiques et parasympathiques, au stress, est très atténuée et il présente une mauvaise adaptation hémodynamique (pression sanguine).

Ce type de patient est par contre extrêmement sensible aux catécholamines circulantes (adrénaline, noradrénaline, dopamine) donc aux composants contenus dans nos solutions anesthésiques avec vasoconstricteurs.

Cette hypersensibilité bêta-adrénergique du myocarde explique l'accélération de la fréquence cardiaque en réponse à une injection d'adrénaline. Le retour à une fréquence de repos est également beaucoup plus lent (pas de tonus parasympathique qui tend normalement à abaisser la fréquence cardiaque).

Parallèlement à ce phénomène, on sait que la ciclosporine entraîne fréquemment une hypertension artérielle qui peut-être potentialisée par une injection trop importante d'adrénaline.

Dans ces conditions, certaines études (65) recommandent d'éviter strictement l'utilisation d'anesthésiques locaux contenant de l'adrénaline, mais la plupart tendent plutôt vers une utilisation prudente et restreinte des vasoconstricteurs (62, 63, 66, 67).

Ainsi, nous devons respecter plusieurs principes simples :

- limiter l'injection à un niveau suffisant pour maintenir une anesthésie locale pendant le soin ou la chirurgie, en restant en dessous d'un seuil de 0,04mg d'adrénaline. Sachant qu'une carpule d'1,7mL à 1.200000 contient 0,0085mg d'adrénaline, nous devons nous appliquer à en utiliser 5 carpules maximum (ou deux à 1.100000), ce qui nous laisse une marge confortable.
- vérifier avant d'injecter que nous n'avons pas pénétré un vaisseau sanguin : un test d'aspiration négatif doit précéder l'injection.
- l'injection doit être effectuée lentement (1mL par minute) et avec des moments de pause afin de pouvoir surveiller l'apparition de potentiels signes de réponse à l'anesthésie.

Nous devons également garder à l'esprit que les propriétés des vasoconstricteurs sont un atout pour réaliser une bonne anesthésie : ils augmentent son taux de succès, sa durée et son efficacité. Ils évitent aussi une trop grande diffusion tissulaire de la solution anesthésique et réduisent le saignement local.

Néanmoins, si nos patients transplantés présentent une instabilité tensionnelle trop importante associée à d'autres éléments aggravant ce pronostic (arythmies graves atrioventriculaires notamment ou hypertension artérielle sévère non équilibrée), les soins ou chirurgies avec utilisation d'anesthésiques devront être réalisés en milieu hospitalier sous monitoring cardiaque.

Encore une fois, cette décision est prise en concertation avec les médecins.

7.3.3.2. La gestion du stress (62-67)

Si nous devons utiliser avec précaution l'adrénaline lors de l'anesthésie locale, cet apport exogène de cathécolamines n'est pas le plus important ni potentiellement le plus dangereux.

En effet, la sécrétion endogène d'adrénaline en réponse à un stress par les glandes surrénales, par le patient lui-même, peut-être très élevée et avoir un effet délétère plus marqué que celui d'une anesthésie locale de part sa durée et son importance.

Or, pour une majorité de patients qu'ils soient cardiaques ou non, le passage sur notre fauteuil reste un moment appréhendé, source d'angoisse et de nervosité.

Une étude britannique (64) a ainsi étudié les réponses hémodynamiques et du rythme cardiaque face à une chirurgie dentaire chez des patients atteints de cardiopathie (ASA III et IV). Elle a montré des changements notables de pression sanguine et des troubles du rythme cardiaque (tachycardie) chez la moitié des patients, avec des valeurs maximales observées non pas lors de l'anesthésie mais lors de la chirurgie en elle-même (stress).

Cela nous montre la nécessité de préserver ces patients en gérant au mieux leur anxiété.

Pour beaucoup d'entre eux, l'appréhension des visites chez le dentiste reste modérée et contrôlée, nous pouvons nous en tenir à des techniques non pharmacologiques de prévention de l'anxiété chez ces patients. Nous nous appliquerons alors à prodiguer des soins de courte durée, à relaxer nos patients par une distraction de leur attention, une approche calme et pédagogique de notre pratique.

Chaque acte sera expliqué, et nous devons être particulièrement attentifs au moindre signe de stress, de douleur ou de souffrance cardio-respiratoire de notre patient.

Les rendez-vous seront dans la mesure du possible planifiés en évitant le tout début et la fin de journée, moments où la fatigue et le stress peuvent être plus importants.

Pour certains patients néanmoins, les techniques classiques de relaxation et de gestion du stress ne suffisent pas, et pour éviter des complications cardio-respiratoires au moment des soins ou des chirurgies, nous devons en plus de ces techniques leur adjoindre une prémédication sédatrice.

L'approche recommandée (63, 64) est la prescription d'une benzodiazépine la veille au soir et une heure avant le rendez-vous. Elle se fera en accord avec le cardiologue du patient. Les benzodiazépines ont une action anxiolytique, hypnotique, amnésiante, myorelaxante, et donc une action sédatrice. La plus utilisée de part sa faible propension à entraîner des effets secondaires et sa facilité de prescription est l'hydroxyzine (Atarax®). Les autres benzodiazépines comme le diazépam (Valium®), le lorazépam (Temesta®) ou l'alprazolam (Xanax®) peuvent être prescrites en deuxième intention en accord avec le médecin si leur usage semble indiqué.

La sédation per-opératoire par Mélange Equimolaire Oxygène Protoxyde d'Azote (MEOPA) peut également s'imposer pour réduire l'anxiété : le MEOPA présente de rares effets secondaires et qui sont réversibles dès l'arrêt de l'administration. Il n'a pas de répercussion hémodynamique ou respiratoire franche (68). Son utilisation est donc possible chez les patients insuffisants cardiaques et/ou respiratoires et il est fréquemment utilisé dans les services de cardiologie.

L'essentiel sera donc d'écouter chaque patient et d'évaluer son anxiété avant de débiter les soins ou les chirurgies. Nous pourrons ainsi adapter en conséquence notre attitude thérapeutique et nos prescriptions de sédation.

Pour nous orienter, l'échelle d'anxiété de Corah (83) est à notre disposition : il s'agit d'un

questionnaire composé de quatre questions qui permet de classer de façon efficace et fiable les patients en trois groupes suivant leur anxiété : faible, modérée ou intense.

Chaque réponse donne un score et l'addition des scores permet le classement.

Ainsi, un score inférieur à 8 dénote une anxiété faible ou inexistante, entre 8 et 12 une anxiété modérée et un score supérieur à 12 une anxiété intense.

L'anxiété modérée et intense pourront être compensées par des sédations pharmacologiques (benzodiazépine et MEOPA).

AUTO-EVALUATION

- *Imaginez-vous dans une situation où vous avez rendez-vous demain chez le dentiste. Comment vous sentez-vous ?*

- 1 Cela ne me dérange pas du tout
- 2 Cela ne m'inquiète pas particulièrement
- 3 Cela m'inquiète un peu
- 4 J'aurais peur que cela soit désagréable ou douloureux
- 5 Je serais paniqué à l'idée de ce que va faire le dentiste

- *Imaginez-vous assis dans la salle d'attente attendant votre tour. Que ressentiriez-vous ?*

- 1 Parfaitement calme
- 2 Un peu inquiet
- 3 Tendus
- 4 Nerveux et anxieux
- 5 Si nerveux et paniqué que cela me ferait transpirer et me sentir mal.

- *Imaginez-vous que c'est votre tour. Vous prenez place au fauteuil et vous voyez le dentiste préparer ses instruments. Que ressentiriez-vous ?*

- 1 Parfaitement calme
- 2 Un peu inquiet
- 3 Tendus
- 4 Nerveux et anxieux
- 5 Si nerveux et paniqué que cela me ferait transpirer et me sentir mal.

- *Imaginez-vous installé dans le fauteuil. Il ou elle va juste commencer à vous faire un détartrage.*

- 1 Parfaitement calme
- 2 Un peu inquiet
- 3 Tendus
- 4 Nerveux et anxieux

Ci dessus, le questionnaire de l'échelle d'anxiété de Corah (83)

7.4 Immunodépression et santé bucco-dentaire

Au delà des affections dentaires classiques, nous devons également savoir dépister les pathologies affectant spécifiquement les muqueuses de nos patients immunodéprimés afin de les traiter le plus tôt possible de façon efficace :

7.4.1. Infections virales (16, 20, 43, 44, 45)

- Cytomégalovirus (CMV)

Ce virus de la famille des herpes viridae humains (HHV-5) produit des infections latentes et persistantes fréquentes chez les transplantés, notamment dans la période allant de un à quatre mois après la greffe.

Latent dans les macrophages et monocytes, il peut entraîner la perte du greffon ou le décès du patient par pneumopathie, encéphalite, etc.

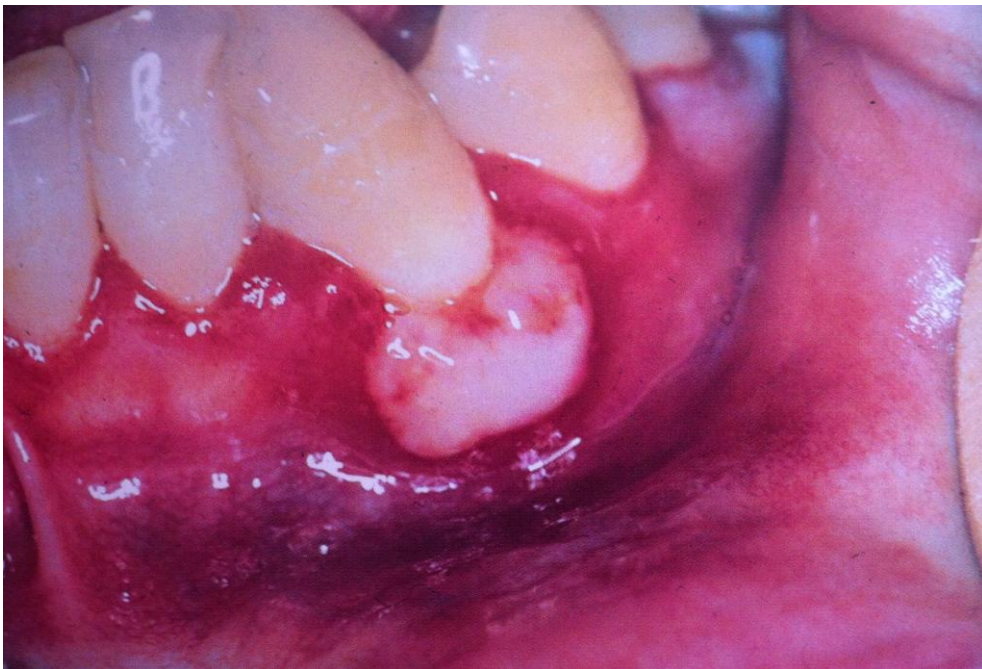
En bouche, on retrouve des glandes salivaires infectées, et des ulcérations douloureuses non spécifiques, situées en général sur la gencive et la langue.

On le traite grâce aux antiviraux (Ganciclovir, 21jours par voie intraveineuse).

Ci-dessous, ulcération gingivale à CMV (60) :



Ci-dessous, ulcère gingival causé par le CMV (61) :



- Stomatite à Epstein-Barr Virus (EBV)

Il est lui aussi de la famille des herpes viridae (HHV-4). Latent dans les lymphocytes B et les cellules épithéliales, il cause chez les personnes immunocompétentes la mononucléose infectieuse (MNI ou maladie du baiser car transmission salivaire) et chez les immunodéprimés des lymphomes non hodgkiniens et des leucoplasies orales chevelues.

Il peut également engendrer secondairement des endocardites et des myocardites.

On retrouve au niveau ORL des adénopathies cervicales, des signes pharyngés importants (langue rouge, inflammation buccale, gêne à la déglutition) et des pétéchies palatines.

Ci-dessous, lésions orales à EBV (60) :



On traite l'EBV par valaciclovir en voie intraveineuse.

La leucoplasie orale chevelue, elle, se caractérise par des stries kératosiques blanchâtres indolores disposées verticalement sur les bords latéraux de la langue. Elle n'a pas de traitement spécifique.

Ci-dessous, leucoplasie orale chevelue chez patient immunodéprimé (60) :



- Stomatite à Herpes Simplex Virus (HSV-1)

Il peut créer des lésions soit lors de la primo-infection soit lors de récurrences favorisées par l'immunodépression.

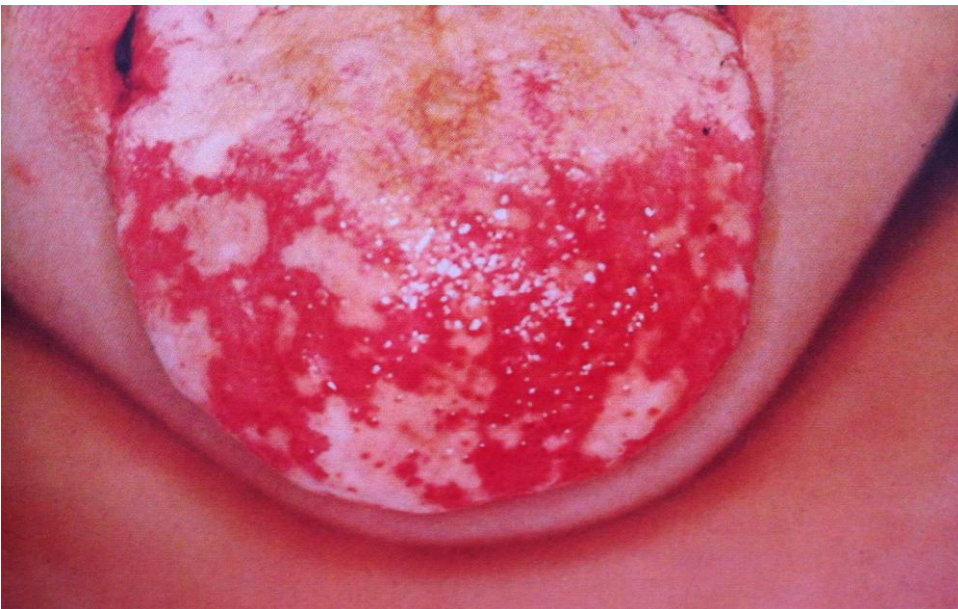
La primo-infection à l'HSV-1 s'exprime par une gingivostomatite aigue, une possible langue saburrale, des ulcérations extensives et nécrotiques des gencives, du palais, des amygdales voir des lèvres et du menton, ainsi que par la présence d'adénopathies.

La muqueuse atteinte apparait rouge et oedématiée avec de multiples vésicules qui se rompent rapidement pour laisser place a des ulcères douloureux.

Ci-dessous, pustules confluentes au palais lors d'une primo-infection à HSV (60) :



Ci-dessous, gingivostomatite herpétique primaire avec de multiples ulcères linguaux (61) :



Avec l'immunodépression, les formes récurrentes du "bouton de fièvre" peuvent être graves avec des atteintes muqueuses et cutanées diffuses chroniques étendues et

douloureuses. On retrouve en bouche des vésicules groupées en bouquet sur une base inflammatoire, qui vont s'ulcérer.

Chez nos patients immunodéprimés, le traitement consiste en une cure intraveineuse d'aciclovir de cinq à dix jours.

On peut également conseiller à nos patient une alimentation froide, mixée ou liquide ainsi que leur prescrire des antalgiques et des bains de bouche (antiseptique ou tampon à base de bicarbonate) et des analgésiques de surface (xylocaïne visqueuse).

Ci-dessous gingivostomatite de récurrence herpétique avec des ulcérations palatines

(61) :



▪ *Stomatite à Varicelle Zona Virus (VZV)*

L'apparition de varicelle ou de zona (sa récurrence après latence du virus dans les ganglions sensitifs) chez les immunodéprimés se manifeste par des lésions bulleuses, hémorragiques étendues.

En cas de primo-infection par la varicelle, les lésion buccales retrouvées sont des énanthèmes inconstants avec des vésicules qui se rompent en laissant place à des érosions.

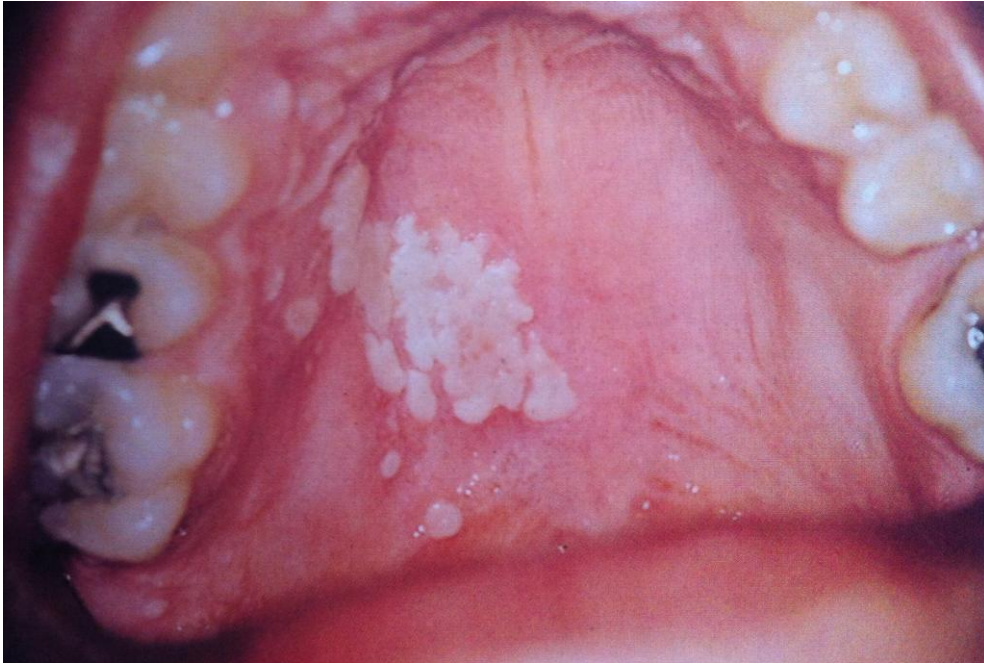
Ci-dessous, stomatite à VZV (60) :



Le zona ou récurrence de la varicelle se caractérise en bouche par une éruption douloureuse de vésicules, à distribution unilatérale, évoluant par poussées et accompagnée d'adénopathies. Les lésions suivent le trajet de la deuxième et troisième branche du nerf trijumeau : lésions palatines et vestibulaires supérieures (V2), vestibule inférieur en avant des prémolaires, hémipancher et bord latéral de la langue (V3).

Après des prodromes (sensibilité, malaise, douleur, fièvre) apparaissent des vésicules qui se développent par groupe en deux à quatre jours puis évoluent en ulcères et pustules recouverts de croûtes au bout de quelques jours.

Ci-dessous, amas de vésicules au palais lors d'une atteinte zostérienne (61) :



Ci-dessous, ulcération vésiculeuse de la gencive inférieure (61) :



Le traitement du VZV est une administration par voie intraveineuse d'aciclovir pendant huit à dix jours.

Ci-dessous, cas de zona cutané (60) :



7.4.2. Candidoses (16, 20, 44, 45)

Chez les immunodéprimés, les infections fongiques buccales peuvent être causées soit par des levures de type *Candida* (*Albicans*), soit par des champignons filamenteux de type *Aspergillus*.

Candida Albicans, le plus fréquent, est une levure saprophyte de la cavité orale qui peut devenir pathogène à cause d'une modification locale du milieu consécutive notamment à une xérostomie, une immunodépression ou à un traitement médicamenteux immunosuppresseur. Nos patients transplantés cardiaques cumulent donc plusieurs facteurs de risque.

Un patient souffrant de candidose va se plaindre d'une sécheresse buccale, d'une sensation de cuisson, d'un goût métallique en bouche. Une dysphagie et des brûlures rétrosternales doivent nous interpeller car elles indiquent une extension oesophagienne.

- La forme aiguë de la candidose buccale ou muguet, se traduit cliniquement par l'apparition de macules rouges sur la face interne des joues, sur la langue et le palais.

Un enduit blanchâtre se développe ensuite au centre des papules puis s'étend de manière irrégulière. Cet enduit candidosique se détache facilement au raclage et laisse place à une muqueuse érythémateuse.

Chez l'immunodéprimé, on retrouve fréquemment une forme aiguë avec un érythème discret ou absent, ainsi qu'une forme pseudo-membraneuse avec un enduit épais et confluent.

Une forme aiguë peut guérir, récidiver ou devenir chronique.

- La forme chronique qui peut être diffuse ou en foyers, revêt un aspect kératosique, papillomateux, plus localisé et plus rebelle aux antifongiques que la forme aiguë.

Une candidose chronique en foyers se traduit majoritairement par une atteinte linguale (glossite losangique médiane), une atteinte palatine associée (ouranite en miroir) ou une perlèche commissurale (atteinte des commissures des lèvres).

Les formes de candidoses diffuses sont en fait des stomatites chroniques évoluant par poussées, favorisées par l'immunodépression, comme illustré ci-dessous (stomatite candidosique linguale, 60) :



Si pour nos patients habituels le traitement des candidoses est topique (amphotéricine B, miconazole), l'immunodépression des transplantés cardiaques impose d'emblée un traitement par voie systémique. Ainsi s'impose une cure per os de fluconazole pendant 7 à 14 jours (100mg/jour).

Nous pouvons tout de même y adjoindre des bains de bouche bicarbonatés.

Ci-dessous, lésions candidosiques aiguës pseudo-membraneuses confluentes de l'immunodéprimé (60) :



7.4.3. Autres problèmes oraux et lésions spécifiques aux transplantés cardiaques

Nous pouvons être amenés à rencontrer des pathologies et lésions sans cause virale ou infectieuse mais fréquentes après une transplantation.

Elles sont principalement des effets secondaires et des conséquences à long terme du lourd traitement médicamenteux immunosuppresseur.

- Altération du goût : (20)

Un patient après une transplantation cardiaque pourra se plaindre d'une impression de goût métallique, salé, amer ou aigre en bouche, induite par la prise de ciclosporine ou tacrolimus, voir d'une altération du goût partielle ou totale.

Notre arsenal thérapeutique est limité face à ce problème. Nous pourrions par contre les rassurer sur sa cause médicamenteuse.

- Hyperplasie gingivale :(20, 51-61)

Il s'agit d'un effet indésirable bien connu de notre profession secondaire à la prise au long cours de ciclosporine. Cet effet secondaire très marqué est fréquent chez les transplantés cardiaques. Selon certaines études, il toucherait entre 6 et 81% d'entre eux (54, 57) et apparaît en moyenne au décours des trois premiers mois de traitement (58).

Nous avons vu plus haut que la ciclosporine agit sur l'immunité cellulaire et inhibe l'action des macrophages et l'activation des lymphocytes T. En parallèle de ce phénomène, elle engendre une prolifération des fibroblastes parodontaux, une hypersécrétion collagénique par ces mêmes fibroblastes, ainsi qu'une hyperkératinisation de l'épithélium stratifié gingival.

La gencive est épaissie, enflammée et prolifère, notamment en regard des lèvres (bloc incisivo-canin) et des molaires (pan vestibulaire, lingual et palatin).

On peut rencontrer des cas d'hyperplasie gingivale légers à modérés, ou des cas sévères avec hémorragie gingivale. La gencive est rosée et de consistance ferme.

Cas d'hyperplasie gingivale de moyenne sévérité : (59)



Cas d'hyperplasie gingivale sévère : (59)



- L'hyperplasie gingivale pose à la fois un problème **esthétique** et surtout **fonctionnel** : les renflements prolifératifs interfèrent avec la phonation (principalement lorsqu'ils sont situés sur les versants linguaux et palatins de la cavité buccale), la mastication, l'hygiène. Le sourire et toutes ses implications sociales et de communication sont altérés. L'hyperplasie peut aussi être douloureuse et entraîner des problèmes métaboliques chez des patients déjà affaiblis : dénutrition, carences par gêne à l'alimentation. Enfin, les saignements et l'halitose qu'elle entraîne ont également un impact sur la qualité de vie.
- Si l'**étiologie principale** de l'hyperplasie gingivale est la prise au long cours de ciclosporine, d'autres facteurs concomitants semblent la favoriser et l'aggraver. Plusieurs études ont démontré les influences de facteurs génétiques (56), de l'âge du patient (53), de la durée et du dosage du traitement (51-54). En outre, s'il semble difficile de moduler ces facteurs pour diminuer l'hyperplasie gingivale, ces études ont également démontré que le degré d'hyperplasie est lié à la santé parodontale et au niveau d'hygiène bucco-dentaire. Ainsi, une

inflammation gingivale locale, la présence de plaque bactérienne et de tarte ou de poches parodontales augmente le risque de développer une hyperplasie gingivale et son degré de sévérité.

- Dans cette optique, et selon des groupes de travail de la HAS (50), nous devons en première intention appliquer des mesures de prévention sur nos patients transplantés. Ainsi, il sera utile de les voir en consultation en moyenne tous les deux mois. Nous réaliserons lors de ces séances des relevés d'indices gingivaux spécifiques au risque d'hyperplasie (55, Indice de Nassouti), et un contrôle de plaque efficace qui passe par un nettoyage professionnel de la cavité buccale : détartrage, surfaçage, polissage et motivation à l'hygiène répétée.
- Nous pouvons aider à la diminution ou résolution de l'hyperplasie en prescrivant à nos patients des rinçages quotidiens à la chlorhexidine et une cure d'antibiotiques : métronidazole per os sur 7 jours (20).
- Ces mesures de première intention peuvent suffire dans les cas légers et moyen, mais face à des formes sévères ou à l'insuffisance de la prévention, un traitement chirurgical est à envisager : l'exérèse chirurgicale des zones hypertrophiées par gingivectomie à biseau externe (50). Ces zones étant hypervascularisées, la chirurgie est à haut risque de saignement et elle ne devra être envisagée qu'avec des mesures d'hémostase rigoureuses. Le bistouri électrique est ainsi plus indiqué d'une lame froide.

Malheureusement, l'hyperplasie récidive tant que le traitement par ciclosporine persiste.

▪ Ostéoporose et bisphosphonates (20, 69)

Les patients ayant subi une transplantation cumulent plusieurs facteurs favorisant la survenue d'une ostéoporose : l'alitement prolongé, l'insuffisance cardiaque, le traitement par diurétiques et surtout la prise de corticoïdes au long cours.

Là où cela concerne de près le chirurgien-dentiste, c'est parce que l'ostéoporose liée aux corticoïdes est traitée par bisphosphonates.

En regard des risques d'ostéochimionécrose que les bisphosphonates engendrent, les chirurgies devront être envisagées avec précaution et suivant les recommandations de l'Afssaps (69).

▪ Lésions cancéreuses (20, 70-72)

L'incidence de l'apparition de cancers chez les transplantés cardiaques est démultiplié par rapport à la moyenne de population du même âge.

Certaines études montrent une incidence jusqu'à quatre-vingt fois supérieure (71).

Il s'agit dans la majorité des cas de syndromes lymphoprolifératifs de type lymphomes non hodgkiniens (favorisés par une infection à EBV), de cancers cutanés et de carcinomes épidermoïdes.

Cette fréquence des phénomènes néoplasiques très élevée après la greffe cardiaque (ou d'autres organes solides) est liée à l'inhibition des fonctions des lymphocytes T chargés entre autres de détruire les cellules cancéreuses.

Le risque de complications cancéreuses augmente avec l'ancienneté de la transplantation, la durée et la dose du traitement immunosuppresseur.

Les lésions apparaissent en moyenne deux ans après la greffe.

Les différents professionnels de santé autour du malade doivent garder ces notions à l'esprit afin de dépister précocement ce type de problème.

La cavité orale étant un site de prédilection pour le développement des carcinomes épidermoïdes, le chirurgien-dentiste qui a l'opportunité d'examiner régulièrement ce genre de patients se doit d'être particulièrement attentif.

Chez un transplanté, les travaux menés (71, 72) montrent une localisation plutôt linguale, labiale et au niveau du plancher de bouche.

Rappelons que les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale revêtent trois formes principales; ulcéreuse, végétante et ulcérovégétante.

La forme ulcéro-végétante ressemble à une ulcération à bords surélevés, au fond situé au-dessus du plan de la muqueuse saine, sur le haut de la partie végétante de la tumeur. La base est souvent indurée et infiltrée.



Ci dessus, carcinome épidermoïde ulcéro-bourgeonnant du bord gauche de la langue (70)

La forme ulcéreuse repose sur une base indurée, comme ci-dessous :

Carcinome épidermoïde de la face ventrale et du bord gauche de la langue : (70)



La forme végétante est constituée de bourgeonnements exophytiques, sans ulcération, l'induration sous-jacente est peu marquée.



Ci dessus, carcinome épidermoïde végétant de la lèvre inférieure (70)

Des formes plus atypiques peuvent être retrouvées, comme ce carcinome épidermoïde infiltrant de la lèvre inférieure (70):



De manière générale, toute lésion orale sans étiologie visible, ne disparaissant pas sous quinze jours, doit être considérée comme suspecte et à fortiori chez ce genre de patients.

Elle imposera une prise en charge spécifique après biopsie confirmant sa malignité.

La prise en charge des patients ayant reçu une transplantation cardiaque est complexe et impose une parfaite intégration dans l'équipe médicale afin de servir au mieux les intérêts du malade.

A chaque étape de l'après transplantation, de l'isolement au rejet, notre prise en charge se doit d'être rigoureuse et de toujours garder à l'esprit les particularités de ces patients, majoritairement liées au traitement médicamenteux lourd d'immunosuppression qu'ils reçoivent à vie.

Ainsi, leur immunodépression les exposera à un risque infectieux très important, qu'il s'agisse d'infections dentaires ou de la cavité orale : abcès, récurrences d'infections virales, candidoses sévères, etc.

Ils pourront développer des lésions spécifiques aux transplantés, avec notamment la bien connue hyperplasie gingivale, des lésions cancéreuses de novo, et sur le plan général souffrir d'hypertension artérielle et de malaises cardiaques en plus de leur immunodépression profonde.

Leur traitement médicamenteux lourd entraîne enfin de nombreuses interactions avec notre pratique quotidienne et nos prescriptions habituelles.

Le chirurgien-dentiste se devra de traiter ces patients en gardant toutes ces notions spécifiques à l'esprit afin d'une part de ne pas laisser se développer de problème infectieux pouvant être gravissime au vu de l'immunodépression, d'autre part de dépister au plus tôt d'éventuelles lésions buccales et enfin de les prendre globalement en charge en accord avec l'équipe médicale et au mieux de leurs besoins.

8. CAS CLINIQUES : PATIENTS SUIVIS LORS DU STAGE HOSPITALIER DE SIXIEME ANNEE A BRABOIS ADULTE (AVRIL 2012-OCTOBRE 2012).

8.1 Monsieur La.

Ce patient de 66 ans est adressé par son médecin traitant au service dentaire de Brabois adulte, car il a remarqué une détérioration de son état bucco-dentaire.

Au niveau de ses antécédents, nous notons un diabète de type II, de l'hypertension aortique, un tabagisme sévère en 1990 (estimé à 8 paquets année).

Il est hospitalisé au CHU de Brabois en décembre 2000 pour une endocardite aortique à streptococcus constellatus sur valve native qui a engendré une insuffisance aortique pour laquelle il a dû bénéficier d'une chirurgie de remplacement valvulaire aortique. Une prothèse mécanique a été posée, qui impose la prise d'un traitement anticoagulant à vie (Préviscan®).

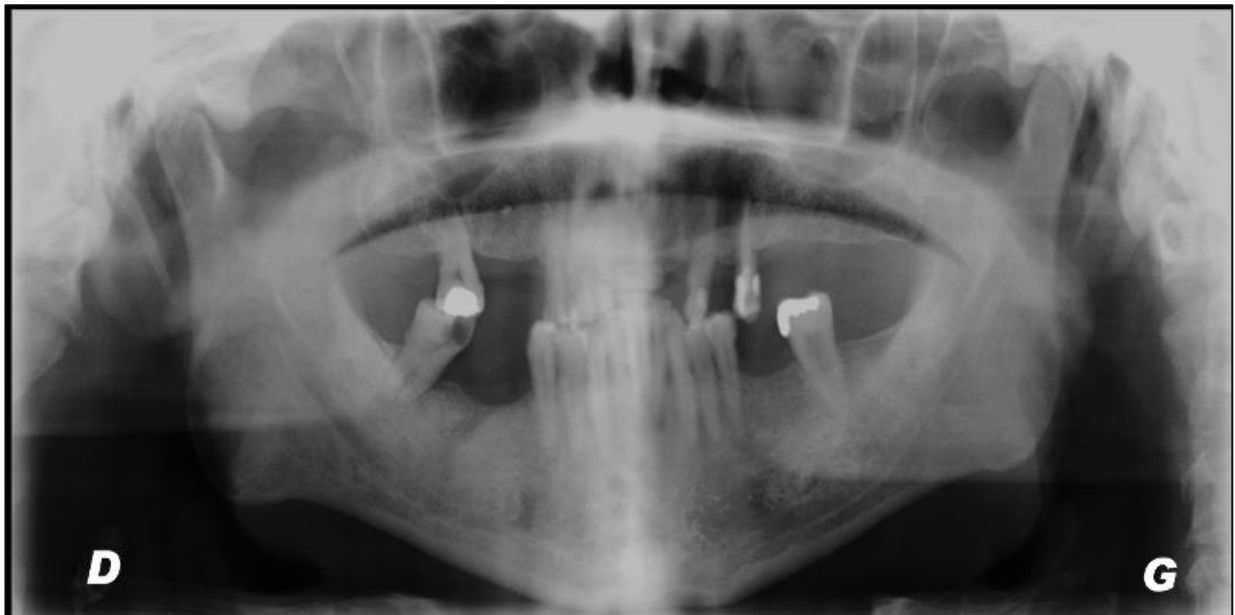
Nous le voyons en consultation pour la première fois le 16 mai 2012.

Il était déjà venu précédemment au service dentaire, notamment en 2000 après son endocardite pour une recherche de foyers infectieux et une remise en état buccodentaire avant sa chirurgie cardiaque. A l'époque, des extractions, des soins parodontaux et conservateurs avaient été réalisés.

Lors de la consultation initiale du 16 mai, l'examen clinique doublé de l'examen radiologique (orthopantomogramme réalisé le jour même) permettent de mettre en évidence une nette

détérioration de l'état buccodentaire potentiellement dangereuse au vu des antécédents de risque oslérien de ce patient.

Voici son orthopantomogramme réalisé au CHU Brabois à sa venue (extrait du serveur de radiologie du CHU Brabois) :



Il porte des prothèses amovibles à infrastructure métallique maxillaire et mandibulaire (PAPIM) bien adaptées.

Le service hospitalier d'odontologie, après consultation avec son cardiologue et l'accord du patient, décide du plan de traitement suivant :

- détartrage sous antibiothérapie prophylactique : amoxicilline 2 grammes 1h avant le geste

- extractions de 17-14-47 (mobiles) et 32 (carie mésiale de stade 3 et mobilité) sous antibiothérapie prophylactique avec prise d'empreinte pour adjonctions sur PAPIM supérieur et inférieur

- soins conservateurs de 13, 23, 35, 37, 45 avec restauration par Ciment Verre Ionomère pour l'étanchéité et la reminéralisation aux limites de restauration.

-motivation à l'hygiène, conseils d'utilisation de fil dentaire, brossettes et prescription de dentifrice hyper fluoré (Fluodontyl® 1350ppm)

-maintenance et contrôle dans 3 mois

Monsieur La. a, nous l'espérons, bien saisi l'importance de maintenir un état bucco-dentaire exemplaire, d'une part pour conserver ses dents et d'autre part pour éviter tout risque de récurrence de son endocardite ou une infection valvulaire.

Au cours des semaines de traitement, nous avons pu constater une très nette amélioration de la technique et de l'efficacité du brossage.

Souhaitons que cette efficacité perdure dans le temps pour éviter de le revoir dans quelques années avec autant de délabrement dentaire.



Ci-dessus, photographie intra buccale prise après les avulsions et avant les soins conservateurs. On peut nettement voir les caries arrêtées situées au collet des dents maxillaires.

Le parodonte a déjà été assaini par un détartrage et une amélioration du brossage par le patient.

8.2. Monsieur C.

Patient de 68 ans, VHC positif (post transfusionnel) avec une cirrhose post-hépatite, une insuffisance veineuse avec des ulcères veineux des membres inférieurs, et une cryoglobulinémie liée à son hépatite C.

Il est allergique à l'iode.

Sur le plan cardiologique, il est porteur d'une valve mécanique mitrale depuis 2005 sur valvulopathie rhumatismale native et souffre d'arythmie complète avec fibrillation auriculaire (ACFA).

Il nous est adressé par le service de diabétologie pour recherche de foyers infectieux après une fièvre persistante. Toute fièvre chez un patient porteur de valve mécanique est suspectée d'être révélatrice d'une endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire (5).



Ci-dessus, son orthopantomogramme à sa venue le 6 juin 2012 (extrait du serveur informatique de radiologie du CHU Nancy).

Les dents sont en bon état et la restauration prothétique par bridges en secteur 1, 2 et 4 est satisfaisante. Le bridge en secteur 3 est descellé mais sera rescellé au prochain rendez-vous.

L'hygiène bucco-dentaire est correctement réalisée et nous ne décelons pas de plaque dentaire ou d'inflammation gingivale.

Lors de sa consultation d'urgence pour recherche de foyers infectieux, nous décelons une lésion péri-apicale avec une voussure vestibulaire en regard de 25. La percussion axiale et vestibulaire est négative. Cette dent est pilier du bridge de 21 à 26.

Nous demandons au service la mise sous antibiothérapie du patient et nous prévoyons l'extraction de cette 25 après découpe du bridge.

Au regard de la pathologie hépatique du patient, de son hépatite C et du traitement par Prévican® pour sa valve mécanique, nous demandons pour la veille de l'extraction un bilan biologique avec NFS, INR, urée et créatinine. Une antibiothérapie flash (amoxicilline 2 grammes) est prescrite pour l'heure avant l'extraction.

La découpe du bridge et l'avulsion de 25 sont réalisées sans complications.

Nous ré-adressons Monsieur C. vers son chirurgien-dentiste traitant pour l'éventuelle réhabilitation prothétique (provisoire collée ou nouveau bridge 25-26 sans retraitement endodontique de 26).

Ce cas est différent du précédent dans le sens où la pathologie dentaire est totalement indépendante du patient qui lui, maintient une excellente hygiène et suit les conseils. Cela prouve que tout état bucco-dentaire est évolutif et qu'une pathologie dentaire peut survenir malgré un suivi sérieux et régulier.

8.3. Monsieur Lo.

Patient de 53 ans ayant comme antécédents une insuffisance rénale chronique terminale avec dialyse tri hebdomadaire, une hypertension aortique, un diabète de type II, un tabagisme à 30 paquets année. Il est allergique aux pénicillines et à l'iode. Il est en attente de greffe rénale.

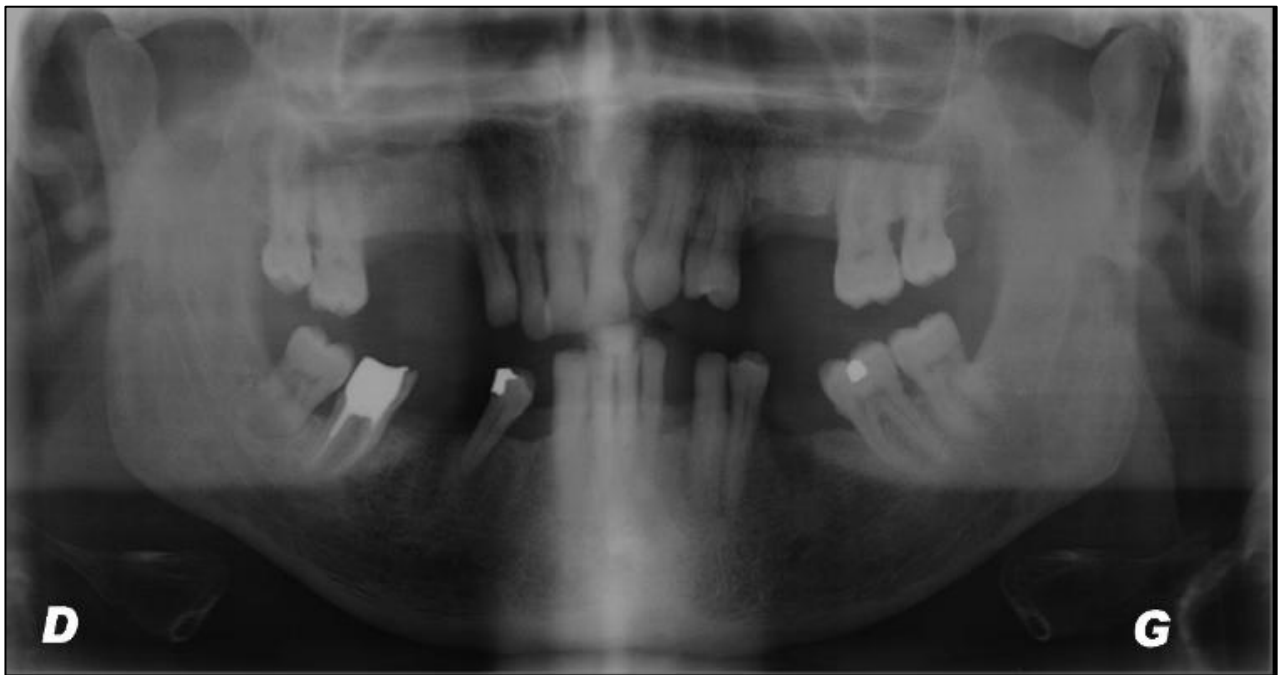
Sur le plan cardiaque, il est hospitalisé au CHU en 2003 pour une endocardite aortique native à hémocultures négatives compliquée d'une spondylodiscite ayant nécessité une première chirurgie de remplacement valvulaire mécanique de la valve aortique. En avril 2004, une récurrence survient avec un abcès périprothétique qui nécessite une deuxième intervention chirurgicale valvulaire avec pose de prothèse mécanique aortique, pose de prothèse mécanique mitrale et pose de pacemaker.

Le patient n'est pas observant et son suivi est aléatoire. Son insuffisance rénale chronique terminale n'est pas suivie jusqu'en 2011 où il est hospitalisé d'urgence.

A partir de cette date les dialyses tri hebdomadaires sont mises en place.

Il nous est adressé par l'équipe médicale dans le cadre d'un bilan pré-greffe, et non en rapport avec ses valves mécaniques aortique et mitrale. Néanmoins, nous avons voulu l'inclure dans ce travail afin d'illustrer la différence dans notre approche thérapeutique face à un patient non observant et peu coopérant.

Ci-dessous son schéma dentaire à sa venue en consultation le 21 mai 2012 au service de Brabois adulte : (extrait du serveur informatique de radiologie du CHU Brabois)



Son hygiène bucco-dentaire est médiocre. Six dents sont absentes au maxillaire et six à la mandibule, elles ne sont pas remplacées. En effet, il possède des partiels résine supérieurs et inférieurs mais ne les porte pas.

Nous retrouvons de la plaque dentaire et du tartre en quantité importante sur toutes les surfaces dentaires.

Suite à la consultation initiale, et en accord avec l'équipe médicale, nous décidons de réaliser un détartrage, une motivation à l'hygiène importante, et d'extraire les dents n°46 et 47 qui sont mobiles.

Les avulsions et le détartrage sont réalisés à distance des séances de dialyse et sous antibiothérapie prophylactique (clindamicine 600mg une heure avant le geste, le patient étant allergique aux pénicillines). Le patient étant sous Préviscan®, nous demandons un INR daté de la veille des avulsions.

Nous souhaitons conserver la 45 qui était légèrement mobile et versée, en expliquant bien au patient que cela ne pourrait se faire que si il portait ses appareils et améliorerait radicalement son hygiène orale. Après réévaluation trois semaines plus tard, ce n'est pas le cas et la 45 sera donc finalement extraite.

9. CONCLUSION

Au fil de ce travail, nous avons pu voir ce que devait être une prise en charge odontologique efficace de nos patients transplantés d'une valve ou d'un cœur entier.

La première notion importante reste pour le chirurgien-dentiste de développer une attitude prophylactique et ce bien en amont d'une éventuelle indication de chirurgie cardiaque.

Nous devons garder en mémoire que nos patients cardiopathes qui viennent nous consulter au cabinet, même s'ils vont relativement bien à l'heure actuelle, sont malheureusement de possibles futurs candidats à la chirurgie, qu'ils soient insuffisants valvulaires, comme beaucoup de personnes âgées, ou simplement victimes d'infarctus massifs.

Il conviendra donc de transformer leur cavité buccale en milieu sain et exempt de foyers infectieux chroniques ou aigus susceptibles de provoquer des bactériémies et donc d'être dangereux pour leur cœur et leur santé générale.

Ainsi, en plus de motivations à l'hygiène pointilleuses et répétées, nous nous appliquerons à réaliser annuellement ou bi-annuellement détartrage, polissage, et maintien d'une parfaite santé parodontale et dentaire.

Lors de nos choix thérapeutiques qu'ils concernent des soins conservateurs ou de la prothèse, nous devons rester dans une optique de pérennité, d'étanchéité des reconstitutions et d'un possible passage de ces patients à un risque oslérien ou en immunodépression.

Nous devons face à ces patients être exigeants avec eux et avec nous-même.

Lorsque l'indication de chirurgie est posée, les traitements éventuellement nécessaires se font dans l'urgence du bilan préopératoire et donc majoritairement en service odontologique hospitalier.

Les patients devant subir une chirurgie de remplacement valvulaire sont d'ores et déjà considérés juste avant la chirurgie comme à risque de greffe bactérienne sur les valves

(risque oslérien) et donc la prise en charge suite au bilan dentaire est plutôt radicale : toute dent porteuse d'une lésion péri-apicale, nécrosée, au parodonte en mauvais état est extraite. Il en va de même pour les dents porteuses de lésions carieuses ou de pertes de substance ne pouvant pas être reconstituées de manière étanche et durable. Cette attitude radicale également appliquée lors du bilan pré-transplantation cardiaque à pour optique d'éviter une possible greffe bactérienne sur l'endocarde lors de la chirurgie et d'éviter le développement d'infections lors des phases de faiblesse immunitaire concomitantes à l'hospitalisation.

A l'heure où chaque acte ou prise en charge est soumis à recommandation, obligation médico-légale, et parfois contraintes, ce travail a aussi tenté de montrer qu'en respectant des règles simples de bonne pratique et avec des connaissances médicales de base mais sûres, un chirurgien-dentiste libéral peut aussi prendre en charge efficacement ce type de patients et leur apporter les meilleurs soins possibles, avec l'appui de la communauté médicale.

TABLES DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION	1
2. RAPPELS DE CARDIOLOGIE.	3
2.1. Physiologie cardiaque.	3
2.1.1. L'anatomie cardiaque (1-3)	3
2.1.2. Physiologie et cycle cardiaque.	10
2.1.3. Cycle cardiaque et électrocardiogramme	11
2.2. Cardiopathies (3-6)	14
2.2.1. Cardiopathies coronaires ou ischémiques	14
2.2.1.1. Etiopathogénie	14
2.2.1.2. Angor	15
2.2.1.3. Syndrome coronarien aigu	15
2.2.1.4. Insuffisance cardiaque	16
2.2.2. Cardiopathies valvulaires (hors endocardite)	17
2.2.2.1 Insuffisance mitrale	17
2.2.2.2. Rétrécissement mitral	18
2.2.2.3. Insuffisance aortique	18
2.2.2.4. Rétrécissement aortique	19
2.2.2.5. Insuffisance tricuspidiennne	19
2.2.2.6. Rétrécissement tricuspide	20
2.2.3. Les endocardites infectieuses	20
2.2.3.1. Mécanisme (3-6, 62, 73)	20
2.2.3.2 : Diagnostic et traitement des endocardites infectieuses (5)	22
2.2.3.3 : Classification du risque de développer une endocardite infectieuse suivant la cardiopathie sous jacente (17, 18, 24, 48, 49)	23
2.2.3.4. Germes en cause (5,6,74)	25
2.2.3.5. Complications et traitements (5, 6, 49)	26
2.2.3. Cardiomyopathies	27
2.2.4. Les cardiopathies congénitales	27
3. GESTION DES PATIENTS CONCERNES PAR UNE POSSIBLE CHIRURGIE CARDIAQUE (TRANSPLANTATION CARDIAQUE OU PROTHESE VALVULAIRE) (17, 18, 19, 20)	29
3. 1. Connaître notre patient.	30

3. 2. Prévention et motivation à l'hygiène.	30
3. 3. L'examen clinique.	32
3.3.1 L'examen exobuccal	32
3.3.2. L'examen endobuccal : muqueuses buccales et parodonte	32
3.3.3. L'examen des dents	33
3.3.4. L'examen prothétique	33
3.3.5. L'examen occlusal	34
3. 4. Examens complémentaires.	34
3. 4. 1. Examen radiologique (18, 19, 24, 78-82)	34
3. 4. 2. Bilan sanguin (19, 22, 23)	36
3. 5. Les actes.	39
4. PATIENTS CONCERNES PAR UNE DECISION DE REMPLACEMENT VALVULAIRE IMMINENT	40

4.1. Le remplacement valvulaire : descriptif des prothèses et du déroulement opératoire. (4, 5, 6, 9, 11-13)	40
4.1.1. Chirurgie valvulaire conservatrice : la valvuloplastie.	41
4.1.2. Prothèses valvulaires cardiaques (4-8)	44
4.1.2.1 Les prothèses mécaniques	44
4.2. Etablissement d'un protocole pré-chirurgical multidisciplinaire.	49
4.3. La consultation dentaire pré-chirurgicale et la remise en état bucco-dentaire. (16-19, 24, 62)	49

5. PATIENTS CONCERNES PAR UNE DECISION DE TRANSPLANTATION CARDIAQUE IMMINENTE	53

5.1. La transplantation cardiaque (5, 7-11)	53
5.2. Critères de décision (3-12)	57
5.3. Protocole de soin pré-opératoire (5)	58
5.4. Consultation et remise en état bucco-dentaire pré-transplantation	59

6. CHIRURGIE DE REMPLACEMENT VALVULAIRE: L'APRES. -----	62
6.1 Traitement médicamenteux (14, 15, 16) -----	62
6.1.1 Fonctionnement des Anti-Vitamine K-----	62
6.1.2 Les différents AVK par voie orale commercialisés en France (15)-----	65
6.2 Interactions médicamenteuses dans notre pratique quotidienne (14, 15) -----	66
6.2.1. Contre-indications absolues des AVK-----	66
6.2.2. Interactions médicamenteuses-----	66
6.2.3. Concernant les antibiotiques-----	67
6.3 Précautions à prendre pour le chirurgien-dentiste -----	67
6.3.1. Gestion du risque infectieux (16-19, 23-41, 48)-----	67
6.3.1.1. Risque infectieux et données actuelles de la science-----	67
6.3.1.2. Nouvelles recommandations préventives en pratique-----	71
6.3.2. Gestion du risque hémorragique (21, 22, 23)-----	76
7. TRANSPLANTATION CARDIAQUE : L'APRES. -----	81
7.1 Traitement médicamenteux (5, 15, 76) -----	81
7.1.1. Rappelons quelques mécanismes de l'immunité (3, 4, 5, 46, 47)-----	81
7.1.2. Ciclosporine : SANDIMMUN® et NEORAL®-----	82
7.1.3. Tacrolimus : PROGRAF® et ADVAGRAF®-----	82
7.1.4. Mycophénolate mofétil : CELLCEPT®-----	83
7.1.5. Azathioprine : IMUREL® ou IMURAN®-----	83
7.1.6. Corticostéroïdes : CORTANCYL®, SOLUPRED®, MEDROL®, SOLUMEDROL®-----	83
7.2 Interactions médicamenteuses dans notre pratique quotidienne (15, 20, 22, 47, 76) -----	84
7.2.1 Avec la ciclosporine-----	84
7.2.2 Autres molécules-----	85
7.3 Précautions à prendre pour le chirurgien-dentiste -----	85
7.3.1 Gestion du risque infectieux (4, 5, 15, 16, 18, 19, 20, 22, 43)-----	85
7.3.1.1. Attitude du chirurgien-dentiste lors de la période immédiate post-transplantation (six premiers mois)-----	86
7.3.1.2. Attitude du chirurgien-dentiste lors de la période stable du greffon :-----	87
7.3.1.3. Attitude du chirurgien-dentiste lors de la période de rejet chronique du greffon :-----	91
7.3.2 Gestion du risque hémorragique (5, 15, 23, 62, 63, 76)-----	91
7.3.3 Gestion du risque syncopal-----	92
7.3.3.1. L'anesthésie locale (4, 5, 10, 62-67)-----	92
7.3.3.2. La gestion du stress (62-67)-----	94

7.4 Immunodépression et santé bucco-dentaire	98
7.4.1. Infections virales (16, 20, 43, 44, 45)	98
7.4.2. Candidoses (16, 20, 44, 45)	106
7.4.3. Autres problèmes oraux et lésions spécifiques aux transplantés cardiaques	109
8. CAS CLINIQUES : PATIENTS SUIVIS LORS DU STAGE HOSPITALIER DE SIXIEME ANNEE A BRABOIS ADULTE (AVRIL 2012-OCTOBRE 2012).	118
8.1 Monsieur La.	118
8.2. Monsieur C.	121
8.3. Monsieur Lo.	123
9. CONCLUSION	126
ANNEXE : BIBLIOGRAPHIE	132

ANNEXE : BIBLIOGRAPHIE

1 : Bouchet A. et Cuilleret J., Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, tome 2 : Le cou, le thorax, 2e éd. Paris : Masson, 1991. p. 607-1148

2 : www.sante.univ-nantes.fr/med/anatomie

3 : Adam Timmis et Stephen Brecker, Atlas de poche de cardiologie, Paris : Flammarion, 1998. 275p.

4 : F. Jan, Pathologie cardio-vasculaire, Abrégés de Médecine, Paris : Masson, 2000. 463p.

5 : ATTIAS D., BESSE B., LELLOUCHE N., Cardiologie Vasculaire, Paris : Vernazobres-Grego, 2010. 648p.

6 : Acar J., Acar C., Cardiopathies valvulaires acquises, Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2000. 584p.

7 : Site de l'American Heart Association et American Society of Transplantation. Disponible sur <http://www.a-s-t.org/research-funding/american-heart-association>. Consulté le 15 novembre 2011.

8 : Site de la société Française de Cardiologie. Disponible sur <http://www.sfcardio.fr/>

9 : <http://www.cardio-vascular.chuv.ch>

10 : Qu'est-ce que la transplantation cardiaque / Service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, Institut de cardiologie, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière. Disponible sur <http://www.chirurgie-cardiaque-pitie.fr/pathologies-chirurgicales/insuffisance-cardiaque/transplantation-cardiaque.html>. Consulté en novembre 2011.

11 : Foliguet T., Chirurgie cardiaque : guide pour le praticien, Paris : Doin, 1997. 159p.

12: Leguerrier A., La chirurgie cardio-vasculaire : les enjeux, les possibilités chirurgicales, le suivi de l'opéré. Disponible sur http://facmed.univrennes1.fr/wkf/stock/RENNES20071210032017leguerrichirurcarda_leguer_r_101207.pdf. Consulté en décembre 2011.

13 : Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-268

14 : www.univ-rouen.fr

15 : Vidal : le dictionnaire. *Issy-Les-Moulineaux : Vidal, 2012*. Pagination multiple.

16 : Pilly E., *Maladies tropicales et infectieuses, 23e éd. Paris : Vivactis plus, 2012. 607p.*

17 : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Francophone, Prophylaxie de l'endocardite infectieuse Révision de la conférence de consensus de mars 1992, *Médecine et maladies infectieuses* 32 (2002) 553-586

18 : Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé, Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire, recommandations, juillet 2011. Disponible sur : <http://www.infectiologie.com/site/médias/documents/consensus/2011-afssaps-reco-buccodentaire.pdf>

19 : Roche Y., Chirurgie dentaire et patients à risque : évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. *Paris : Flammarion Médecine-Science, 1998. 520p.*

20 : Kamala.KA, Prashant G. Oral consideration and dental management in organ transplant patient. *J. Int Oral Health* 2010 ;2(1):1-8

21 : Société Francophone de Médecine Buccale et chirurgie buccale et société française de Cardiologie, Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire, *Méd. Buccale Chir. Buccale, 2006 ; 12 (4) : 188-212*

22 : Zunzarren R., Guide clinique d'odontologie, *Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2011. 273p.*

23 : Tarragano H., Missika P., Moyal F., Illouz B., Roche Y., La chirurgie orale, *Rueil-Malmaison : Ed.CdP, 2010. 261p.*

24 : Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, Cabell CH, Takahashi M, Baltimore RS, Newburger JW, Strom BL, Tani LY, Gerber M, Bonow RO, Pallasch T, Shulman ST, Rowley AH, Burns JC, Ferrieri P, Gardner T, Goff D, Durack DT; American Heart Association, Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, *J Am Dent Assoc.* 2008 Jan;139 Suppl:3S-24S.

- 25 : Strom BL, Albrutyn E, Berlin JA. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based case-control study. *Ann Intern Med*, 1998 Nov 15;129(10):761-9.
- 26 : Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, et al.. Detection and quantification by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures, *J Clin Microbiol*. 1990 Oct;28(10):2205-9.
- 27 : Paster BJ, Olsen I, et al. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol 2000*. 2006;42:80-7.
- 28 : Lockhart PB. An analysis of bacteremias during dental extractions : a double blind, placebo-controlled study of chlorhexidine. *Arch Intern Med*. 1996 Mar 11;156(5):513-20.
- 29 : Lockhart PB, Brennan MT, et al. Impact of amoxicillin prophylaxis on the incidence, nature, and duration of bacteremias in children after intubation and dental procedures. *Circulation*. 2004 Jun 15;109(23):2878-84. Epub 2004 Jun 1.
- 30 : Roberts GJ, Radford P, Holt R. Prophylaxis of dental bacteremia with oral amoxicillin in children. *Br Dent J*. 1987 Mar 7;162(5):179-82.
- 31 : Oliver R, Roberts GJ, Hooper L, Worthington HV., Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry, *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Oct 8;(4):CD003813. doi: 10.1002/14651858.CD003813.pub3.
- 32 : Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Bahrani-Mougeot FK, Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. *Circulation*, 2008 Jun 17;117(24):3118-25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.758524. Epub 2008 Jun 9.
- 33 : Lockhart PB, Durack DT. Oral microflora as a cause of endocarditis and other distant site infections. *Infect Dis Clin North Am*. 1999 Dec;13(4):833-50, vi.
- 34 : Roberts GJ, Holzel HS, Sury MR, Simmons NA, Gardner P, Longhurst P., Dental bacteremia in children. *Pediatr Cardiol*. 1997 Jan-Feb;18(1):24-7.
- 35 : Pallasch TJ, Slots J. Antibiotic prophylaxis and the medically compromised patients. *Periodontol 2000*, 1996 Feb;10:107-38.
- 36 : Lockhart PB. The risk for endocarditis in dental practice. *Periodontol 2000*. 2000 Jun;23:127-35.
- 37 : Cobe HM. Transitory bacteremia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1954 Jun;7(6):609-15

- 38 : Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P., Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol*. 2006 Jun;33(6):401-7.
- 39 : Shanson DC, Akash S, Harris M, Tadayon M., Erythromycin stearate, 1,5g for the oral prophylaxis of streptococcal bacteremia in patients undergoing dental extraction : efficacy and tolerance. *J Antimicrob Chemother*. 1985 Jan;15(1):83-90.
- 40 : Hall G, Hedström SA, Heimdahl A, Nord CE. Prophylactic administration of penicillins for endocarditis does not reduce the incidence of postextraction bacteremia. *Clin Infect Dis*. 1993 Aug;17(2):188-94.
- 41 : Roberts GJ. Dentists are innocent ! "Everyday" bacteremia is the real culprit : a review of assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol*. 1999 Sep-Oct;20(5):317-25.
- 42: Boissonat P. La prise en charge du greffé cardiaque. Disponible sur : <http://cardiologie.edimark.fr/publications/articles/la-prise-en-charge-du-grefe-cardiaque/3945> (Consulté en mars 2012).
- 43: Goffarda A., CytomégaloVirus humain (CMV). Infections chez les immunodéprimés (2010). Disponible sur http://frontal.univangers.fr/unspf/2010_Lille_Goffard_Cytomegalovirus/co/04_presentations_cliniques_4.html. Consulté en août 2012.
- 44 : Kuffer R., Lombardi T., Husson-Hui C., Courrier B., Samson J., La muqueuse buccale, de la clinique au traitement, *Paris : Ed Med'com, 2009. 416p.*
- 45 : Millet J., Malard O., Pathologie de la muqueuse buccale, *EMC. Otorhinolaryngologie. 2003 : 1-10, Article 20-624-A-10*
- 46 : www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/163.pdf
- 47 : Marchal S., Prise en charge par le pharmacien d'officine du patient transplanté .Thèse d'exercice. Pharmacie. Nancy : Université Henri Poincaré, 2009. Disponible sur : http://www.scd.uhp-nancy.fr/docnum/SCDPHA_T_2009_MARCHAL_SAMUEL.pdf.
- 48 : National Institute for Health and Clinical Excellence (UK), Prophylaxis Against Infective Endocarditis: Antimicrobial Prophylaxis Against Infective Endocarditis in Adults and Children Undergoing Interventional Procedures, *Centre for Clinical Practice at NICE (UK)*, 2008 Mar.

- 49 : European Society of Cardiology, Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P, de Jesus Antunes M, Thilen U, Lekakis J, Lengyel M, Müller L, Naber CK, Nihoyannopoulos P, Moritz A, Zamorano JL; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer, *Eur Heart J*. 2009 Oct;30(19):2369-413. doi: 10.1093/eurheartj/ehp285. Epub 2009 Aug 27.
- 50 : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/rapport_gingivectomie.pdf
- 51 : Jean SM, Sharma P, Taylor D, Mook D., Cyclosporine Induced Gingival Overgrowth in New Zealand White Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*), *Comp Med*. 2009 Aug;59(4):357-62.
- 52 : Rojas G, Bravo L, Cordero K, Sepúlveda L, Elgueta L, Díaz JC, Urzúa B, Morales I. Integrity of the oral Tissues in Patients with solid-organ transplants, *J Transplant*. 2012;2012:603769. doi: 10.1155/2012/603769. Epub 2012 Jan 29.
- 53 : Somacarrera ML, Hernández G, Acero J, Moskow BS., Factors related to the incidence and severity of cyclosporine-induced gingival overgrowth in transplant patients. A longitudinal study. *J Periodontol*. 1994 Jul;65(7):671-5.
- 54 : Aimetti M, Romano F, Debernardi C. Effectiveness of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival overgrowth, *J Clin Periodontol*. 2005 Aug;32(8):846-50.
- 55 : Nassouti A, Günay H, Beier C, Evers BG. Indices for the clinical evaluation of drug gingival hyperplasia using the example of cyclosporin A, *Parodontol*. 1991 Nov;2(4):309-22
- 56 : Wysocki GP, Gretzinger HA, Laupacis A, Ulan RA, Stiller CR., Fibrous hyperplasia of the gingiva: A side effect of cyclosporin A therapy, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1983 Mar;55(3):274-8.
- 57 : Wentz LA, Oliveira SC, Moreira CH, Rösing CK. Low prevalence of gingival overgrowth associated to new immunosuppressive protocols with cyclosporin, *Braz Oral Res*. 2012 Jan-Feb;26(1):64-70.
- 58 : Folwaczny M., Hickel R., Aspects de la prise en charge médico-dentaire des patients immunodéprimés, Polyclinique de restaurations dentaires et de parodontologie, Université Ludwig-Maximilian, Munich, 2011

59 : www.dermatlas.edu

60 : Bessis D., Francs C., Guillot B., Guilhou J., Manifestations dermatologiques des maladies infectieuses, métaboliques et toxiques, *Paris : Springer Dermatologie et médecine (Livre 2)*, 2007. Pagination multiple.

61 : Laskaris G., Atlas de poche des Maladies Buccales, *Paris : Flammarion Médecine Sciences Publications, 2007. 370 p.*

62 : Lasfargues J., Concepts cliniques en médecine bucco-dentaire, *Paris : Editions SNPMD, 2008. 168p.*

63 : Roche Y., Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. *Issy-Les-Moulineau : Elsevier Masson, 2010. 722p.*

64 : Middlehurst RJ, Gibbs A, Walton G., Cardiovascular risk : the safety of local anesthesia, vasoconstrictors and sedation in heart disease, *Anesth Prog.* 1999 Fall;46(4):118-23.

65 : Meechan JG, Parry G, Rattray DT, Thomason JM. Use of local anaesthetics in heart transplant patients, *Br Dent J.* 2002 Feb 9;192(3):161-3.

66 : Lee, Krista D.; Antoniazzi, Anthony, Management of heart transplant patients, *Journal of the Canadian Dental Association*; Sep2007, Vol. 73 Issue 7, p595

67 : Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale, Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie, Recommandations, *Méd. buccale Chir. buccale 2003 ; 9 (2) : 65-93.*

68 : Bergia J.M., L'utilisation du Meopa dans la prise en charge de la douleur. Disponible sur :

http://www.chutoulouse.fr/IMG/pdf/utilisation_MEOPA_en_cardiologie_pour_la_revue_SOINS.pdf. Consulté en juillet 2012.

69 : Recommandations sur la prise en charge bucco-dentaire des patients traités par bisphosphonates, disponible sur : <http://ansm.sante.fr/S-informer/Informations-de-securite-Lettres-aux-professionnels-de-sante/Recommandations-sur-la-prise-en-charge-bucco-dentaire-des-patients-traites-par-bisphosphonates>. Consulté en septembre 2012.

70 : Commission des dispositifs médicaux de l'association dentaire française (ADF), Le chirurgien-dentiste face au cancer - Du diagnostic précoce du cancer buccal à la prise en charge du patient cancéreux. *Paris : Association Dentaire Française, 2008. 181p.*

- 71 : Penn I, Halgrimson CG, Starzl TE. De novo malignant tumors in organ transplant recipients, *Transplant Proc.* 1971 Mar;3(1):773-8.
- 72 : I Penn, T Starzl, Malignant tumors arising de novo in immunosuppressed organ transplant recipients, *Transplantation.* 1972 Oct;14(4):407-17.
- 73 : echocardioblog.blogspot.com
- 74 : Hoen B., Endocardites infectieuses, *Paris : J. Libbey Eurotext, 2001. 154p.*
- 75 : www.ohsu.edu
- 76 : Perlemuter L., Guide de thérapeutique, *5e Edition. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2008. 2145p.*
- 77 : Herbaux C., KB Médecine Hématologie, *Paris : Vernazobres-Grego, 2011. 512p.*
- 78 : Haroun A, Recommandations HAS-ANAES, Indications et non indications de l'extraction des troisièmes molaires mandibulaires, *Bulletin de l'Union Nationale pour l'Intérêt de l'Orthopédie Dento-Faciale* n° 37 (2008) p. 22-372008
- 79 : National Institute of Dental Research (NIH). Removal of third molars. Sponsored by the National Institute of Dental Research, November 28-30, 1979, *Natl Inst Health Consens Dev Conf Summ.* 1979;2:65-8.
- 80 : Ohman D, Björk Y, Bratel J, Kristiansson C, Johansson P, Johansson JE, Brune M, Hasséus B., Partially erupted third molars as a potential source of infection in patients receiving peripheral stem cell transplantation for malignant diseases: a retrospective study, *Eur J Oral Sci.* 2010 Feb;118(1):53-8. doi: 10.1111/j.1600-0722.2009.00705.x.
- 81 : Laine M, Ventä I, Hyrkäs T, Ma J, Konttinen YT., Chronic inflammation around painless partially erupted third molars, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003 Mar;95(3):277-82.
- 82 : Precious DS, Mercier P, Payette F., Risks and benefits of removal of impacted third molars. A critical review of literature. *I J Can Dent Assoc.* 1992 Sep;58(9):756-9, 766.
- 83 : Corah NL, Gale EN, Illig SJ. Assessment of a dental anxiety scale. *J Am Dent Assoc.* 1978 Nov;97(5):816-9.

KICHENBRAND Charlène – Mise en place de valves cardiaques mécaniques et transplantation cardiaque : rôle du chirurgien-dentiste

Nancy 2013 : 138 pages.

Th. : Chir.-Dent. : Université de Lorraine ; 2013

MOTS CLES : -Antibioprophylaxie
 -Endocardite infectieuse
 -Transplantation cardiaque
 -Immunosuppression

KICHENBRAND Charlène – Mise en place de valves cardiaques mécaniques et transplantation cardiaque : rôle du chirurgien-dentiste.

Th. : Chir.-Dent. : Université de Lorraine ; 2013

L'odontologiste est amené à prendre en charge nombre de patients atteints de cardiopathies, que ce soit en exercice libéral ou en services hospitaliers.

Ce travail s'intéresse particulièrement à la manière d'appréhender les patients avec des pathologies cardiaques valvulaires (patients porteurs de valves mécaniques) et ceux devant subir ou ayant subi une transplantation cardiaque.

De part la spécificité et la vulnérabilité de ces patients aux risques infectieux, oslérien, hémorragique et syncopal, leur prise en charge impose au chirurgien-dentiste une attitude thérapeutique vigilante et adaptée.

Ce travail propose de faire le point sur l'attitude adéquate à adopter pour le chirurgien-dentiste en amont et en aval de ces chirurgies cardiaques.

JURY :

Monsieur J-P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
<u>Monsieur D. VIENNET</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Juge</u>
Monsieur E. MORTIER	Maître de Conférences	Juge
Monsieur J. BALLY	Ancien Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur :

Charlène KICHENBRAND
6, rue René Cassin
54000 NANCY



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE

Faculté
d'Odontologie



Jury : Président : J.P.LOUIS – Professeur des Universités
 Juges : D.VIENNET – Maître de Conférences des Universités
 E.MORTIER - Maître de Conférences des Universités
 J.BALLY- Ancien Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle KICHENBRAND Charlène, Marie, Marguerite**

né(e) à: **NANCY (Meurthe-et-Moselle)**

le **25 octobre 1987**

et ayant pour titre : **«Mise en place de valves cardiaques mécaniques et transplantation cardiaque : rôle du chirurgien-dentiste. »**

Le Président du jury

J.P.LOUIS

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse **6031**

NANCY, le **20.12.2012**

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

