

## Commission de prévention et santé publique

# Foyers infectieux d'origine bucco-dentaire

Des foyers infectieux dentaires et/ou parodontaux même minimes peuvent avoir à distance des répercussions importantes sur les différents appareils de l'organisme.

Ce concept a été présenté dès le début du siècle sous le nom d'infection focale.

Il existe sûrement une relation entre la flore bactérienne de la cavité buccale et l'état de santé général, mais comment peut-on expliquer le rapport entre un foyer primaire parodonto-dentaire et un foyer secondaire à distance ?

### **Pathogénie : hypothèses évoquées**

1 – L'agent infectieux du foyer primaire est disséminé jusqu'au tissu de l'organe distant, par voie sanguine ou lymphatique.

2 – L'agent infectieux reste confiné au foyer primaire mais sécrète des toxines microbiennes qui sont libérées secondairement.

Dans certaines circonstances, les bactéries de la flore buccale et des foyers infectieux d'origine dentaire peuvent passer dans la circulation sanguine et créer une bactériémie. Les affections parodontales, les soins dentaires et parodontaux (détartrage, curetage parodontaux...) sont à l'origine de bactériémies. Certains gestes très simples liés à un examen clinique, comme le sondage des poches parodontales, peuvent entraîner une bactériémie transitoire et doivent donc faire l'objet, chez des patients exposés, de précautions au même titre que certaines thérapeutiques chirurgicales.

Le streptococcus intermedius est la bactérie la plus fréquemment rencontrée et la bactériémie est le plus souvent temporaire.

Ce qui confère un caractère unique à la plus grande partie de la flore microbienne de la cavité buccale, c'est son organisation sous forme de plaque dentaire ou plaque bactérienne au sein de laquelle les bactéries établissent des interactions tant entre elles qu'avec le milieu buccal. De manière plus spécifique, au niveau des poches parodontales, on observe un véritable écosystème bactérien, avec des relations synergiques et antagonistes complexes. Si la plaque bactérienne jeune est dominée

par des bactéries gram+ anaérobies facultatives, le développement ultérieur de cette plaque va créer un environnement favorisant le développement des anaérobies (Van Winkelhoff et coll., 1994).

Actuellement on peut identifier au niveau buccal plus de 200 germes et espèces différentes de bactéries dont des streptocoques, des lactobacilles, des staphylocoques, qui font partie d'une flore compatible avec l'état de santé buccal. De nombreuses bactéries caractéristiques de la flore buccale, responsables d'infections locales chroniques, sont capables de provoquer des infections à distance et dans certains cas une maladie systémique.

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

Lorsque les bactéries disséminées rencontrent des conditions favorables, elles peuvent se fixer secondairement sur certains sites ou cicatrices.

C'est notamment le cas de l'**endocardite infectieuse** qui est très souvent d'origine dentaire. 50 % des endocardites dans leur forme subaiguë sont dues à du streptocoque typique de la cavité buccale. Dans la forme aiguë on trouve des staphylocoques gram négatif.

L'endocardite peut suivre une intervention d'origine dentaire, mais très souvent il suffit de minuscules foyers chroniques ou même d'une dent mortifiée. Elle résulte de la fixation des bactéries sur l'endocarde, et les patients porteurs d'une valve mitrale sont considérés comme des sujets à haut risque. Sixou et coll. (1993) ont souligné le potentiel pathogène que peuvent avoir certaines bactéries de la flore sous-gingivale (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*) à provoquer une endocardite infectieuse.

Les **maladies cardiovasculaires** sont des affections communes chez les patients atteints de maladies parodontales. Des études récentes ont mis en évidence certains rapports entre cardiopathies vasculaires et foyers infectieux buccodentaires. De Stefano et coll. (1993) ont montré sur une étude de plus de 20 000 patients que, chez les moins de cinquante ans, la maladie parodontale est un facteur de risque pour la pathologie vasculaire. Pour Beck et coll. (1998), la maladie parodontale peut être considérée comme au moins un facteur de risque de la pathologie cardiovasculaire.

Les **fièvres** (fièvre – fièvre chronique – fièvre ondulante) sont le plus souvent révélatrices d'un processus bactérien ou viral. L'examen clinique est très important et doit tenir compte d'une pathologie dentaire possible.

Les **septicémies** se caractérisent par la présence constante de germes dans le sang, où ils se multiplient. Ils seront retrouvés dans les hémocultures. Les septicémies sont pour un tiers d'origine dentaire. Elles sont une forme aiguë liée à la bactériémie.

### **Abcès du poumon**

Un tiers des cas d'abcès du poumon sont attribués à des bactéries d'origine dentaire soit par inhalation directe de salive ou de plaque, soit par dissémination sanguine. L'origine de la suppuration est le streptocoque.

### **Rhumatisme infectieux**

Son origine streptococcique peut inciter à rechercher un foyer dentaire

### **Pelade**

Lorsque le cuir chevelu dénudé est normal, non cicatriciel, il s'agit d'une pelade. Les plaques de pelade sont arrondies, propres, lisses, non squameuses. Il peut exister un facteur infectieux d'entretien, sous la forme de lésions dentaires : granulome, kyste apical, dont le traitement amène la guérison de la pelade. Le plus souvent la pelade apparaît comme une lésion psychosomatique.

Les infections périapicales peuvent toucher l'os et évoluer en **ostéomyélite**. Il peut y avoir dissémination à partir d'un foyer dentaire jusqu'aux articulations en particulier sur une prothèse de la hanche.

Pour certaines **affections oculaires** rebelles aux thérapeutiques courantes, on peut penser à une étiologie bactérienne d'origine dentaire.

Les **abcès du cerveau** peuvent être d'origine dentaire et s'expliquent par le même processus étiopathogénique que les thrombophlébites.

### **Prévention tertiaire**

On admet qu'il existe un rapport entre foyers buccodentaires et certaines affections par l'intermédiaire du mécanisme de l'infection focale.

La prévention passe par une évaluation systématique de l'état de santé buccodentaire chez des sujets à risque. L'examen clinique sera accompagné d'un examen radiologique conventionnel, voire d'un examen tridimensionnel si nécessaire.

En dehors des foyers dentaires évidents cliniquement, les dents qui présentent à leur apex un granulome, les dents mortifiées dont le canal est incomplètement obturé, même s'il n'existe aucune image pathologique, doivent être considérées comme cause possible d'irritation ou d'infection.

Toute dent en désinclusion est considérée comme suspecte.

En cas d'intervention chirurgicale, un examen radiologique des dents et des sinus devra être pratiqué. Toute dent suspecte sera soignée ou extraite en fonction du risque de bactériémie et de ses éventuelles conséquences.

Les maladies parodontales doivent être diagnostiquées et prises en compte car elles constituent un important réservoir bactérien.

En ce qui concerne le risque d'endocardite, celui-ci doit être évalué en fonction de la cardiopathie. Il est très élevé chez les patients présentant des cardiopathies valvulaires.

Les conséquences peuvent être lourdes : 40 à 70 % des patients de plus de soixante ans présentent une évolution fatale de l'endocardite bactérienne (Cantrell et Yoshikawa, 1980).

L'anamnèse et les contacts avec les différents spécialistes (cardiologue, pneumologue...) sont donc essentiels.

Toute manipulation d'un foyer infectieux doit être préparée par un traitement antibiotique et les protocoles anti-infectieux sont régulièrement publiés et actualisés (OMS, Société française de cardiologie, Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse).

É. Bonneau – M. Jourde

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BECK J, OFFENBACHER S. Oral Health and Systemic disease : Periodontitis and Cardiovascular Disease. *J dent Educ* 1998, **62** : 859-870.
2. CANTRELL M, YOSHIKAWA T. Aging and infective endocarditis. *J Amer Geriat Soc* 1980, **31** : 216-222.
3. DE STEFANO F, ANDE RF, KHAN HS, WILLIAMSON DF, RUSSEL CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Brit med J* 1993, **306** : 688-691.
4. DECHAUME M, GRELLET M, LAUDENBACH P, PAYEN J. Précis de stomatologie, 5<sup>e</sup> éd, Masson, Paris, 1979.
5. HAMBURGER J, LEPORRIER M. Petite encyclopédie médicale Hamburger, Paris 1995 (Dermatologie, M. Larreque).
6. LEMAIRE V. Prothèse articulaire totale. Surveiller les infections buccodentaires. *Concours méd* 1995, **117** (8) : 600.
7. MOUTON C, ROBERT JC. Bactériologie buccodentaire. Éd Masson, Paris, 1994.
8. RAGOT JP. Les complications locorégionales et générales des foyers infectieux dentaires. *Actualités odonto-stom*. Mars 1999.
9. SIXOU M, LODTER JP, DUFFAUT-LAGARRIGUE D. Risque d'endocardite infectieuse à partir de bactéries commensales d'identification difficile de la flore sous-gingivale. *Inform dent* (Paris), 1993, **6** : 337-341.
10. VAN WINKELHOFF AJ, WINKEL EG, SLOTS J. Place de la microbiologie dans le diagnostic et le plan de traitement en parodontologie. 1994, **13** : 439-450, 1994.