

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2023

N°:

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 22 Mars 2023

Par Chloé DELANNOY

Née le 31/01/1997 à Croix - FRANCE

**L'enfant porteur de malformations cardiaques
congénitales : Prise en charge au cabinet
dentaire**

JURY

Président : Madame le Professeur Caroline DELFOSSE
Asseseurs : Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX
Monsieur le Docteur Xavier COUTEL
Madame le Docteur Mathilde LOBRY

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directrice générale des services de l'université	:	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des services d'appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'odontologie – UFR3S	:	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des services	:	M. DROPSIT
Responsable de la scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN.	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE Pédiatrique	Responsable du Département d' Odontologie Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.

P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Madame le Professeur Caroline DELFOSSE

Professeure des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Habilitation à Diriger des Recherches (Université Clermont Auvergne)

Diplôme d'Etudes Approfondies Génie Biologie & Médical - option Biomatériaux

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Université « Sédation consciente pour les soins bucco-dentaires »

Diplôme d'Université « Gestion du stress et de l'anxiété »

Diplôme d'Université « Compétences cliniques en sédation pour les soins dentaires »

Diplôme Inter Universitaire « Pédagogie en sciences de la santé »

Formation Certifiante en Education Thérapeutique du Patient

Doyen du Département « faculté d'odontologie » de l'UFR3S - Lille

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider cette thèse. J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos attentes. Je tenais à vous exprimer ma reconnaissance et veuillez trouver ici l'expression de mon plus grand respect.

Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Section Développement, Croissance et Prévention
Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Ethique et Droit Médical de l'Université Paris Descartes (Paris V)

Certificat d'Etudes Supérieures de Pédodontie et Prévention – Paris Descartes (Paris V)

Diplôme d'Université « Soins Dentaires sous Sédation » (Aix-Marseille II)

Master 2 Ethique Médicale et Bioéthique Paris Descartes (Paris V)

Formation certifiante « Concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient »

Vice-président de la Société Française d'Odontologie Pédiatrique

Responsable du département d'Odontologie Pédiatrique

Vous m'avez fait le plaisir d'accepter de faire partie de mon jury. Merci pour votre pédagogie et votre bienveillance dont vous avez fait preuve notamment lors des vacances MEOPA mais également tout au long de notre cursus. Veuillez trouver ici toute ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille (Biologie Orale)

Master « Sciences, Technologies, Santé mention « Biologie cellulaire, Physiologie et Pathologies » - Spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio ingénierie du squelette » (Paris Descartes)

Vous m'avez fait le plaisir d'accepter de faire partie de mon jury. Je vous remercie pour votre gentillesse et votre envie de nous transmettre votre savoir et vos connaissances notamment en vacation patient CHU. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde estime.

Madame le Docteur Mathilde LOBRY

Chef de Clinique des Universités – Assistant Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Pédiatrique et de Prévention –
Université Paris Descartes

Master I de Biologie et de Santé – Informatique Médicale – Université Lille 2

Attestation de formation aux soins bucco-dentaires sous inhalation de MEOPA
– Université de Lille

C'est sans hésiter que vous avez accepté de diriger ce travail. Merci de toujours avoir été à l'écoute, présente et disponible pour me conseiller et me motiver. Ce fût un réel plaisir de travailler avec vous. Veuillez trouver ici, mes remerciements les plus sincères et l'expression de ma profonde considération.

A mes proches,

TABLE DES ABREVIATION

AAP : Anti-agrégants plaquettaires
AC : Anti-coagulants
AG : Anesthésie générale
AO : Artère Aorte
AOD : Anticoagulants oraux directs
AP : Artère Pulmonaire
AVK : Antivitamines K
CA : Canal artériel
CAV : Communication auriculo-ventriculaire
CEC : Circulation extracorporelle
CIA : Communication inter-atriale
CIV : Communication inter-ventriculaire
EI : Endocardite infectieuse
ERC : Evaluation du risque carieux
FO : Foramen Ovale
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
IC : Inhibiteur calcique
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IU : Intra-utérine
INR : International Normalized Ratio
O : Oreillette
OD : Oreillette Droite
OG : Oreillette Gauche
PA : Pôle Artériel
pH : Potentiel d'hydrogène
PV : Veine pulmonaire
RCI : Risque carieux individuel
SM : Streptococcus Mutans
TA : Tension artérielle
VCI : Veine Cave Inférieure
VCS : Veine Cave Supérieure
VD : Ventricule Droit
VE : Voie d'éjection
VG : Ventricule Gauche

Table des matières

INTRODUCTION	15
1 LE CŒUR SAIN	16
1.1 RAPPEL SUR L'ANATOMIE DU CŒUR.....	16
1.2 LA FORMATION DU CŒUR.....	18
1.2.1 <i>Les champs cardiaques</i>	18
1.2.1.1 Les 3 grandes étapes du développement cardiaque	19
1.2.1.1.1 La boucle cardiaque ou Loop	20
1.2.1.1.2 La convergence	21
1.2.1.1.3 Le wedging ou rotation.....	23
1.3 LA CIRCULATION CARDIAQUE PRENATALE	23
2 LES CARDIOPATHIES CONGENITALES LES PLUS FREQUENTES CHEZ L'ENFANT	26
2.1 SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC CHEZ LE NOUVEAU-NE :	26
2.2 LES DIFFERENTES MALFORMATIONS CARDIAQUES	27
2.2.1 <i>Cyanogènes (shunt droit-gauche)</i>	29
2.2.1.1 Tétralogie de Fallot	29
2.2.1.2 Transposition des gros vaisseaux.....	31
2.2.2 <i>Non cyanogènes</i>	32
2.2.2.1 Shunt gauche-droit.....	32
2.2.2.1.1 Communication interventriculaire.....	32
2.2.2.1.2 Communication inter-atriale	33
2.2.2.1.3 Communication atrio-ventriculaire.....	35
2.2.2.1.4 La persistance du canal artériel	36
2.2.2.2 Obstructives	37
2.2.2.2.1 Sténose pulmonaire.....	37
2.2.2.2.2 Coarctation de l'aorte.....	37
2.3 LES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES	38
2.3.1 <i>Les traitements chirurgicaux</i>	38
2.3.1.1 La méthode par cathéter	39
2.3.1.2 La méthode par chirurgie	40
2.3.1.3 La transplantation cardiaque	42
2.3.2 <i>Les traitements médicamenteux</i>	43
3 LES CARACTERISTIQUES BUCCO-DENTAIRES DES ENFANTS PORTEURS DE MALFORMATIONS CARDIAQUES CONGENITALES	46
3.1 COMPOSITION DES BACTERIES DU MILIEU BUCCAL	46
3.2 PATHOLOGIE DENTAIRE.....	47
3.2.1 <i>Lésion carieuse</i>	48
3.2.1.1 Le risque carieux individuel.....	48
3.2.1.2 Influence des traitements médicamenteux sur l'apparition de lésions carieuses	49
3.2.1.3 Influence de l'hospitalisation et de la prise en charge de ces enfants sur l'apparition de caries	50
3.2.1.4 Influence des troubles alimentaires.....	51
3.2.2 <i>L'érosion dentaire</i>	52
3.2.3 <i>Défauts de structure de l'émail</i>	53
3.3 PATHOLOGIES PARODONTALES	55
4 PRISE EN CHARGE DES ENFANTS PORTEURS DE MALFORMATIONS CARDIAQUES CONGENITALES AU CABINET DENTAIRE	58
4.1 IMPORTANCE DE LA PREVENTION BUCCO-DENTAIRE	58
4.2 RISQUE INFECTIEUX.....	60
4.2.1 <i>Définition de l'endocardite infectieuse</i>	60
4.2.2 <i>Recommandations</i>	61
4.3 RISQUE HEMORRAGIQUE.....	64
4.3.1 <i>Patients sous agents antiplaquettaires</i>	65
4.3.2 <i>Patients sous antivitamines K</i>	65

4.3.3	<i>Patients sous anticoagulants oraux directs</i>	66
4.3.4	<i>Patients sous héparine</i>	66
4.4	RISQUE IMMUNITAIRE	67
	CONCLUSION	70
	BIBLIOGRAPHIE	71

Introduction

Les malformations cardiaques congénitales sont définies comme des malformations du cœur, présentes à la naissance et résultant d'un défaut de développement survenu pendant la vie embryonnaire. La fréquence de ces cardiopathies est d'environ 1 cas pour 100 naissances. Elles ont une origine multifactorielle et peuvent être dues à des perturbations de plusieurs gènes, à des facteurs mécaniques, hémodynamiques et environnementaux, à la consommation excessive d'alcool ou de médicaments durant la grossesse. Si l'un des deux parents ou l'un des frères et sœurs est atteint d'une pathologie cardiaque, cela augmente également le risque.

Au fil des années, de nombreux chirurgiens-dentistes et chercheurs ont identifié des caractéristiques bucco-dentaires liées à ces pathologies. Dans ce travail, nous étudierons celles-ci et également les moyens de prise en charge et de prévention mis à la disposition de ces patients.

Dans une première partie, nous réaliserons un rappel sur le cœur sain, car il est indispensable de connaître le processus normal de développement du cœur afin de mieux comprendre l'apparition de malformations cardiaques congénitales. La complexité de son développement nous permet de comprendre l'extrême variété des cardiopathies congénitales, dont l'origine est avant tout génétique, mais aussi multifactorielle et épigénétique.

Dans un second temps, nous développerons sur les différentes cardiopathies congénitales les plus fréquemment rencontrées chez les enfants, notamment au cabinet dentaire, afin de comprendre leurs particularités et leurs possibles liens avec les problèmes bucco-dentaires.

Dans un troisième temps, nous aborderons les caractéristiques bucco-dentaires des enfants porteurs de pathologies cardiaques, qu'elles soient dentaires ou parodontales ; et nous nous intéresserons à la composition bactérienne de la cavité buccale chez ces patients.

Enfin, ce travail abordera plus précisément la prise en charge de ces patients au cabinet en fonction des risques carieux, infectieux, hémorragiques et immunitaires, et les moyens de prévention mis à leur disposition.

1 Le cœur sain

1.1 Rappel sur l'anatomie du cœur

Le rôle du cœur est d'assurer la bonne circulation du sang dans tout l'organisme. Il est un organe essentiel au bon fonctionnement de notre corps tout entier. C'est un organe creux et musculaire.

Il est constitué de deux parties, « le cœur droit » et le « cœur gauche », qui sont totalement indépendantes, comme nous pouvons le constater sur la figure 1, et qui ne communiquent pas entre elles car elles sont séparées par des cloisons appelées septums. Chacune de ces parties est divisées en 2 cavités : une cavité supérieure qui s'appelle oreillette et une cavité inférieure nommée ventricule.

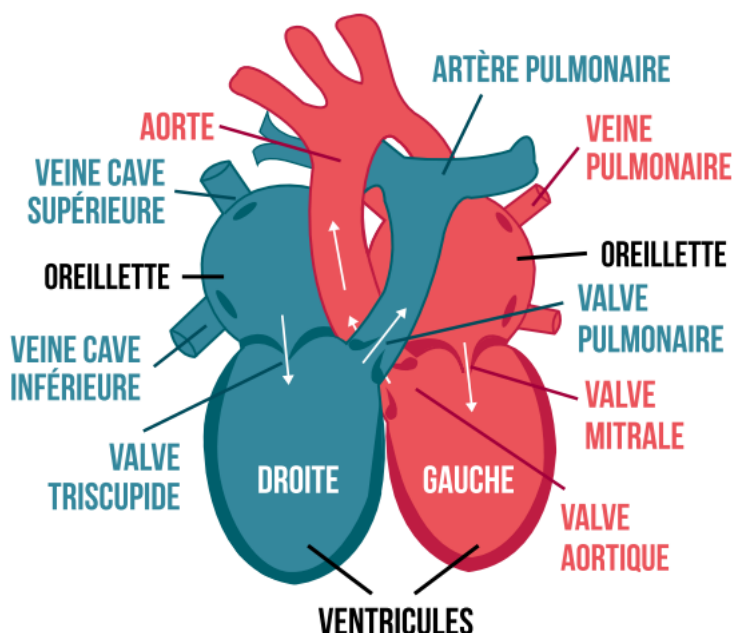


Figure 1 : Anatomie du cœur sain (4)

Il y a donc un ventricule droit (VD), un ventricule gauche (VG), une oreillette droite (OD) et une oreillette gauche (OG). Ces 2 dernières, également appelées atrium droit et atrium gauche, sont séparées par le septum inter-atrial, alors que le ventricule droit et le ventricule gauche sont séparés, eux, par le septum inter-ventriculaire.

Le cœur comporte quatre valves ayant pour rôle de contrôler le sens du flux sanguin. La circulation du cœur se fait donc à sens unique grâce à celle-ci. On

parle alors de système anti-retour. L'OD communique avec le VD par la valve tricuspide, et l'OG avec le VG par la valve mitrale. Ce sont des valves auriculo-ventriculaires.

Il existe aussi les valves sigmoïdes, qui se situent à la sortie des ventricules :

- Le VG et l'artère aorte sont séparés par la valve aortique,
- Le VD et l'artère pulmonaire sont séparés par la valve pulmonaire.

Les battements du cœur correspondent à la fermeture de ces valves.

Les artères sont des vaisseaux sanguins qui partent du cœur, en direction des organes, comme les artères pulmonaires et l'aorte. Les veines, sont des vaisseaux sanguins qui arrivent au cœur, depuis les organes, comme les veines pulmonaires et les veines caves (1,2).

Le cœur est une pompe qui permet de faire circuler le sang. La contraction du cœur est automatique. Les battements cardiaques sont le reflet de la contraction, ou systole, et du relâchement, ou diastole. Autrement dit, pendant la diastole, les oreillettes se remplissent de sang puis le déversent dans les ventricules. Pendant la systole, les ventricules se contractent et le sang est alors éjecté de ceux-ci (3).

Les organes ont besoin de sang oxygéné pour bien fonctionner. Celui-ci est apporté par la circulation artérielle. A la sortie des organes, le sang appauvri en oxygène est reconduit au cœur par le système veineux. Celui-ci arrive au cœur par les veines caves inférieures (VCI) et supérieures (VCS). La veine cave inférieure draine les organes de la partie inférieure du corps tandis que la veine cave supérieure draine les organes de la partie supérieure du corps.

Les 2 veines caves débouchent dans l'OD, puis le sang est éjecté dans le VD, pour être conduit aux poumons par l'artère pulmonaire dans lesquels il sera oxygéné au niveau des capillaires en contact avec les alvéoles pulmonaires.

Le sang oxygéné revient au niveau du cœur dans l'OG via les veines pulmonaires, puis il passera dans le VG où il sera éjecté dans l'aorte pour être acheminé vers les différents organes.

Ce sang oxygéné partira du cœur par l'aorte et sera ensuite distribué aux différents organes systémiques (1,2,4).

1.2 La formation du cœur

La formation du cœur débute à la 2^e semaine in utéro par l'apparition du tube cardiaque primitif, et se termine avec l'arrivée des coronaires dans l'aorte (AO) aux alentours de la 10^e semaine aménorrhée.

1.2.1 Les champs cardiaques

Le cœur définitif dérive donc de deux champs cardiaques et de deux populations cellulaires extracardiaques.

Le tube cardiaque primitif ou premier champ cardiaque est issu de la fusion de deux tubes primitifs réunis par un pont antérieur, le croissant cardiaque, qui correspond au stade du 15^{ème} jour de vie intra-utérine (IU) (5,6). Le tube cardiaque primitif donnera naissance au ventricule gauche (VG) et à la partie antérieure des atriums.

Le second champ cardiaque est situé en dedans et en avant du premier champ cardiaque comme nous le montre la figure 2 (5).

Au moment de la boucle cardiaque, aux alentours du 21^e jour, le deuxième champ cardiaque migrera aux extrémités du tube cardiaque primitif, vers les extrémités crâniale et caudale de celui-ci, et formera deux parties : l'aire cardiaque antérieure qui contribue à la formation du ventricule droit (VD), le conotruncus et les oreillettes (O) comme nous l'indique la figure 2.

Le premier champ cardiaque sert donc de pilier pour la formation de l'essentiel du cœur définitif à partir du second champ cardiaque.

Deux populations cellulaires extracardiaques interviennent également dans la formation du cœur :

- Les cellules de la crête neurale cardiaque, donnant le signal au deuxième champ cardiaque pour ajouter des myocytes (cellules capables de contraction) à la voie d'éjection (VE) et au VD ;
- Les cellules de l'épicaarde, pour la formation des artères coronaires (5).

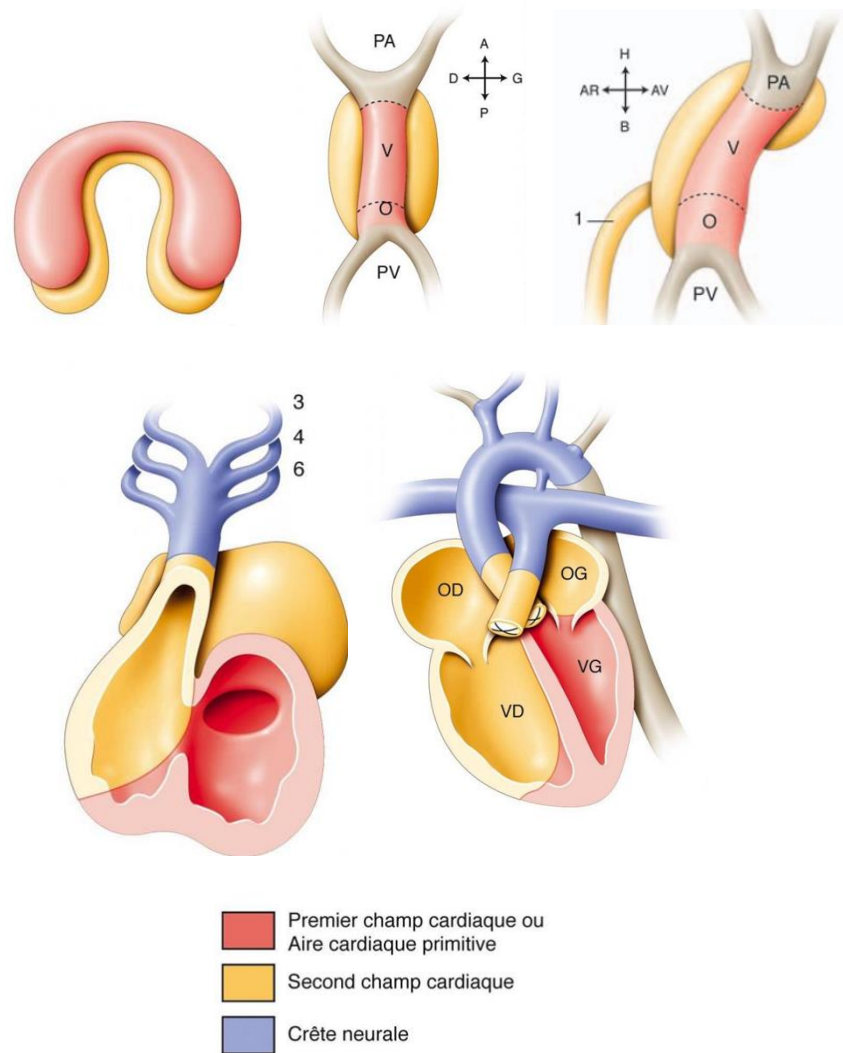


Figure 3: Les différents champs cardiaques et leurs dérivés dans le cœur normal (5)

1.2.1.1 LES 3 GRANDES ETAPES DU DEVELOPPEMENT CARDIAQUE

Il existe 3 stades fondamentaux, comme nous le montre la figure 3, qui permettent de passer du tube cardiaque rectiligne au cœur normal à 4 cavités sans défaut septal :

- La boucle cardiaque ou early looping,
- La convergence,
- Le wedging ou rotation (5,6).

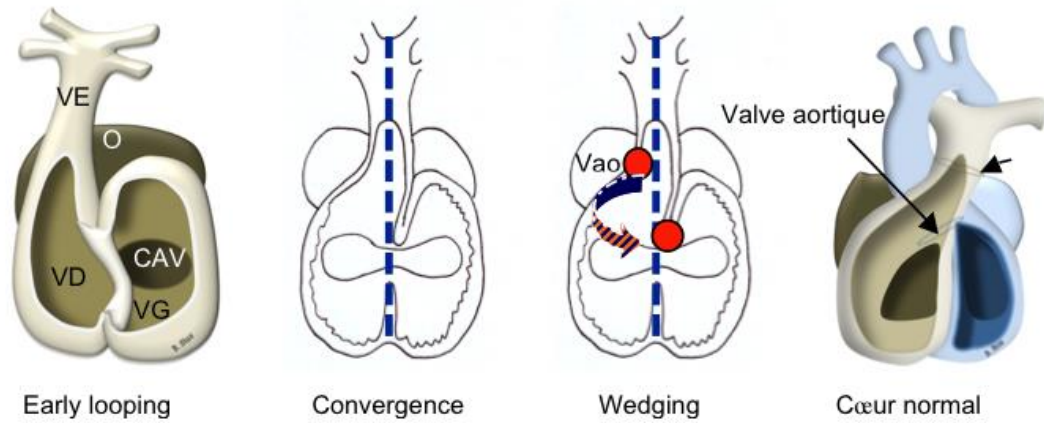


Figure 4 : Les différents stades du développement cardiaque conduisant au cœur normal à 4 cavités (5)

1.2.1.1.1 La boucle cardiaque ou Loop

Pour cette étape, on parle aussi de latéralité car elle correspond à la première manifestation de la latéralisation gauche-droite chez l'embryon.

Le tube cardiaque primitif s'infléchit selon une courbe à convexité droite à 23 jours de vie intra-utérine, comme nous pouvons l'observer sur la figure 4. Cette étape est cruciale car c'est à ce stade que s'établissent les relations spatiales entre les futures cavités et vaisseaux (5,6).

La boucle cardiaque permet la séparation du pôle artériel (PA) et du pôle veineux (PV).

Lorsqu'il y a une perturbation des gènes de latéralités, on observe alors des anomalies de la boucle cardiaque entraînant souvent des cardiopathies graves et complexes (5,6).

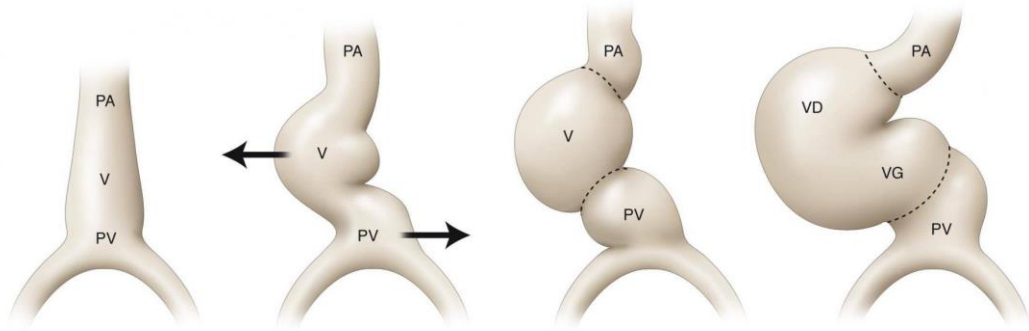


Figure 5 : Formation de la boucle cardiaque à partir du tube primitif rectiligne (5)

1.2.1.1.2 La convergence

La convergence correspond à la croissance des cavités cardiaques. La boucle crée deux segments en parallèle :

- Proximal (admission),
- Distal (éjection).

La convergence les réunit, permettant l'alignement de la voie d'éjection avec les septums interventriculaires et interauriculaires en formation comme nous pouvons le voir sur la figure 5.

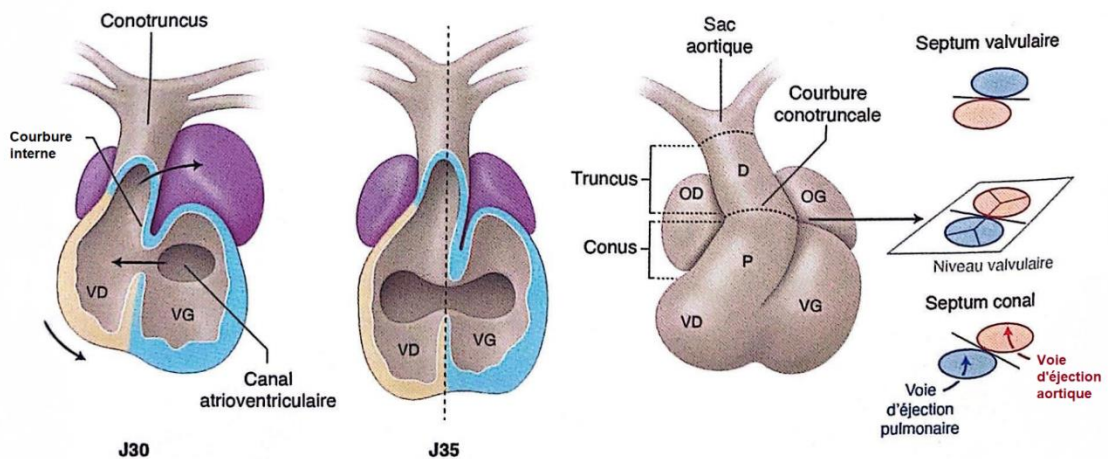


Figure 6: La convergence (6)

On observe l'ouverture du canal atrioventriculaire dans le VG comme nous le montre la figure 6. Il existe également une voie d'éjection située au-dessus du futur VD.

On observe une courbure interne qui représente la jonction entre les segments d'admission et d'éjection. Au regard de celle-ci, on retrouve la courbure externe qui sera le point de départ de la croissance ventriculaire.

Entre les deux courbures se trouve l'anneau primitif qui permettra la formation du septum interventriculaire, comme nous l'indique la figure 6 (5).

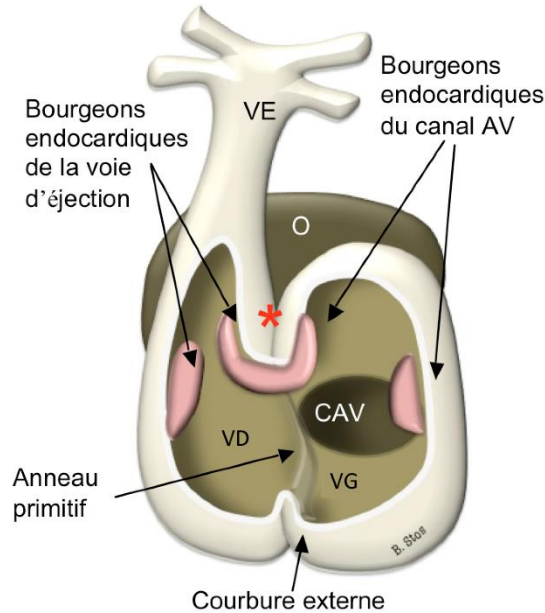


Figure 7 : Le cœur au stade du early looping (5)

L'alignement des différents septums s'établit grâce à une série de déplacements morphogénétiques, conduisant à la septation cardiaque définitive, comme le précise la figure 7 (5,6).

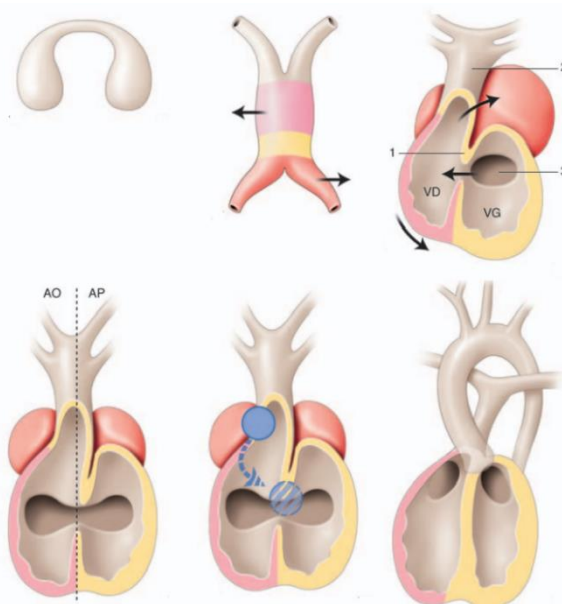


Figure 8: Les différents stades aboutissant à la septation cardiaque (5)

1.2.1.1.3 Le wedging ou rotation

Le wedging correspond au développement de la voie d'éjection. Au cours de celui-ci, la future valve aortique qui se trouve au départ à la partie droite de la voie d'éjection, va descendre par un mouvement de rotation anti-horaire vers la gauche pour arriver au contact de la valve mitrale et s'encaster entre les deux valves auriculo-ventriculaires. Ceci rend compte du croisement des gros vaisseaux comme le montre la figure 2 et la figure 7 (5,6).

Le septum conal se développe par fusion et muscularisation des bourgeons endocardiques de la voie d'éjection et accompagne la valve aortique dans son mouvement de rotation. Le septum conal fusionne alors avec le septum interventriculaire primitif, au niveau de la partie supérieure (ou Y) de la bande septale comme nous le montre la figure 8 (5,6).

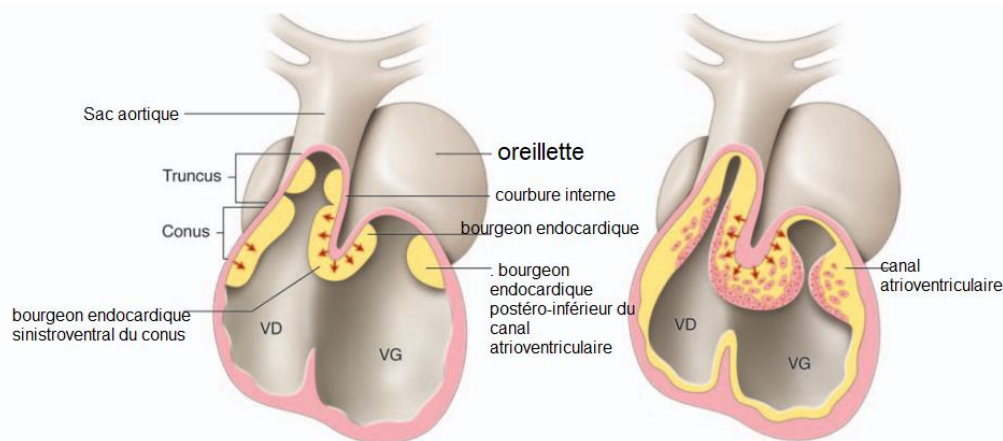


Figure 9 : La muscularisation : remodelage de la courbure interne (5)

1.3 La circulation cardiaque prénatale

Dès la 6^e semaine de développement, le cœur du fœtus comporte 4 cavités : deux atriums et deux ventricules.

Les poumons du fœtus n'étant pas fonctionnels avant la naissance, l'oxygénation de celui-ci doit se faire par le biais de la mère, via le placenta et l'artère ombilicale comme nous l'indique la figure 9.

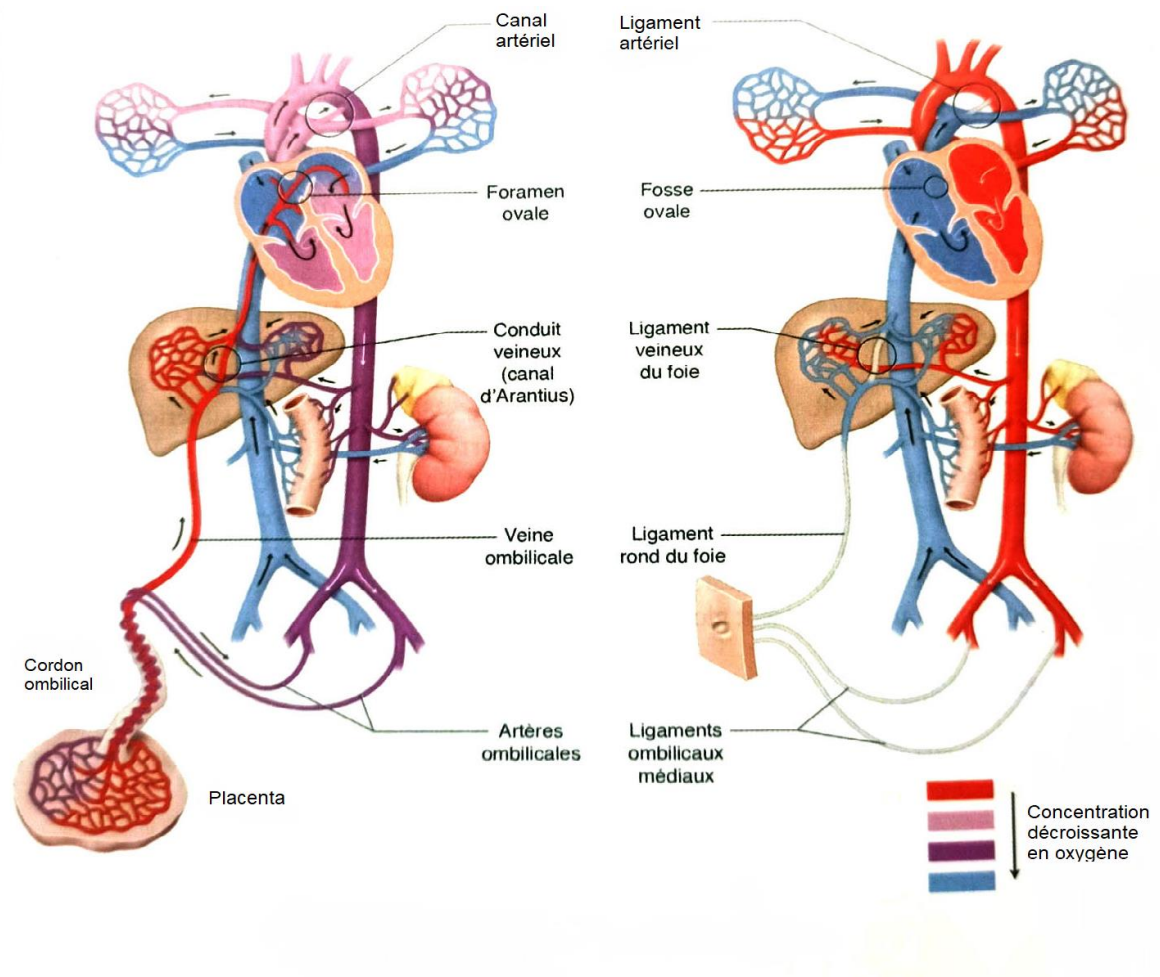


Figure 10: La circulation fœtale et la circulation du nouveau-né (6)

Le sang du fœtus est amené par l'artère ombilicale au placenta où il sera oxygéné, puis il sera ramené par la veine ombilicale et la VCI à l'OD (1,3).

Le sang oxygéné passe des cavités droites vers la circulation systémique par deux « courts-circuits » droite-gauche appelés shunts. Il existe un shunt à l'étage auriculaire, entre l'OD et l'OG : le foramen ovale (FO), et un shunt entre le tronc de l'artère pulmonaire et l'aorte descendante : le canal artériel (CA). Ce sont deux structures propres au fœtus, permettant l'oxygénation en court-circuitant les poumons (1).

Au niveau de OD arrive également le sang pauvre en oxygène via la VCI. Le sang contenu dans OD est un mélange de sang oxygéné et non oxygéné. La plus grande partie de ce mélange circule vers OG à travers le foramen ovale, on parle également de communication inter-atriale ou CIA.

Une fois dans l'OG, l'ensemble s'introduit dans le VG puis dans l'AO. Celle-ci permet alors de transporter le sang dans la globalité du corps du fœtus. Le sang restant dans l'OD pénètre dans le VD. Il est ensuite envoyé dans l'artère pulmonaire qui aboutit dans les poumons, mais comme ceux-ci ne fonctionnent pas, le sang passe de l'artère pulmonaire à l'AO par le canal artériel.

Le foramen ovale et le canal artériel ne doivent pas persister après la naissance du nouveau-né (1,3).

À la naissance, le placenta se sépare de la circulation du nouveau-né et celui-ci doit trouver d'urgence une autre source d'oxygène. L'irruption d'air dans les poumons entraîne la fermeture des deux shunts. Les poumons et les vaisseaux pulmonaires s'ouvrent grâce aux premiers mouvements respiratoires.

On observe un déploiement pulmonaire ainsi qu'une interruption de la circulation ombilicale : le foramen ovale et le canal artériel se ferment, cela peut prendre quelques jours.

Le sang oxygéné arrive par les poumons dans l'OG en grande quantité et ferme la fente du foramen ovale par pression. Le nourrisson passe de la circulation fœtale à la circulation extra-utérine en quelques heures voire quelques semaines. Il y a donc une phase de circulation transitionnelle (1,3).

2 Les cardiopathies congénitales les plus fréquentes chez l'enfant

En pédiatrie, les principales cardiopathies sont les malformations cardiaques. En effet, l'incidence dans la population générale est de 8 à 10 naissances pour 1000. En règle générale, la prévalence des cardiopathies est de 0,8% et dont moins de 25% sont sévères, tandis qu'un souffle cardiaque peut être perçu chez plus de 50% des enfants.

La fréquence des principales malformations cardiaques est de :

- 30% pour les CIV,
- 8% pour les CIA,
- 8% pour le canal artériel,
- 7% pour la sténose pulmonaire,
- 6% pour la coarctation,
- 6% pour la Tétralogie de Fallot.

Malgré des dépistages anténatals, de nombreuses cardiopathies restent diagnostiquées en post-natal (6,7).

2.1 Symptômes et diagnostic chez le nouveau-né :

Un souffle cardiaque entendu à l'auscultation par le médecin traitant ou le pédiatre, peut être l'unique point d'appel d'une cardiopathie grave et représente le motif le plus fréquent de consultation en cardio-pédiatrie. Ce symptôme peut être audible lorsque le nouveau-né est atteint de pathologies cardiaques, le sang ne circulant pas correctement dans ses vaisseaux. L'enjeu de l'analyse clinique est de distinguer un souffle pathologique, d'un souffle non pathologique. Des tests sont alors effectués chez ces enfants tels qu'une échocardiographie, le plus souvent associée à la prise de la tension artérielle, d'un électrocardiogramme, d'une radiographie thoracique, et parfois même d'un cathétérisme cardiaque (4,6).

Il existe un grand nombre de symptômes observables. Les principaux signes fonctionnels de cette maladie sont :

- Une transpiration excessive ;
- De la fatigue ;
- Un état nerveux ;
- Une mauvaise alimentation avec de nombreux vomissements ou régurgitations, accompagnée parfois d'une stagnation pondérale et de douleurs abdominales ;
- Une dyspnée notamment lors de la prise du biberon accompagnée de sueurs ;
- Une hypotrophie ;
- Un rythme cardiaque rapide, des palpitations, des essoufflements, des douleurs thoraciques ;
- Une polypnée isolée ou associée à un bleuissement de la peau, appelé également cyanose ;
- Un œdème.

Si les symptômes sont observés chez l'enfant, une visite chez le cardiopédiatre est alors fortement recommandée (3,4,6,8).

La maladie se développe peu de temps après la naissance mais certaines complications peuvent survenir à l'âge adulte. Nous retrouvons des problèmes de croissance et de développement du cœur, des infections des voies respiratoires, des infections cardiaques telles que l'endocardite infectieuse, une hypertension pulmonaire ou artérielle et une incapacité du cœur à pomper le sang, ce qui peut entraîner une insuffisance cardiaque sur le long terme (2).

2.2 Les différentes malformations cardiaques

Les anomalies cardiaques congénitales sont classées en deux types :

- Les anomalies cyanosantes (shunt droit-gauche avec diminution du débit pulmonaire) ;
- Les anomalies non cyanosantes (shunt gauche-droit avec augmentation du flux sanguin pulmonaire, ou lésions obstructives) (5,9).

Pour rappel, un shunt correspond à l'existence d'un passage anormal entre 2 cavités cardiaques. Il est la conséquence d'une malformation de naissance. Le sang passe à travers ce shunt en fonction des pressions ou des résistances qui règnent de part et d'autre de ce passage.

Les shunts peuvent se retrouver à 3 étages différents : l'étage atrial, l'étage ventriculaire et l'étage des gros vaisseaux. Ils peuvent donc consister en une communication inter-auriculaire (inter-atriale), une communication interventriculaire et une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire (persistance du canal artériel) (3,10).

Dans cette thèse, la classification sera basée sur les conséquences cliniques des défauts structurels de la physiologie de la circulation sanguine comme nous le décrit la figure 10 (10).

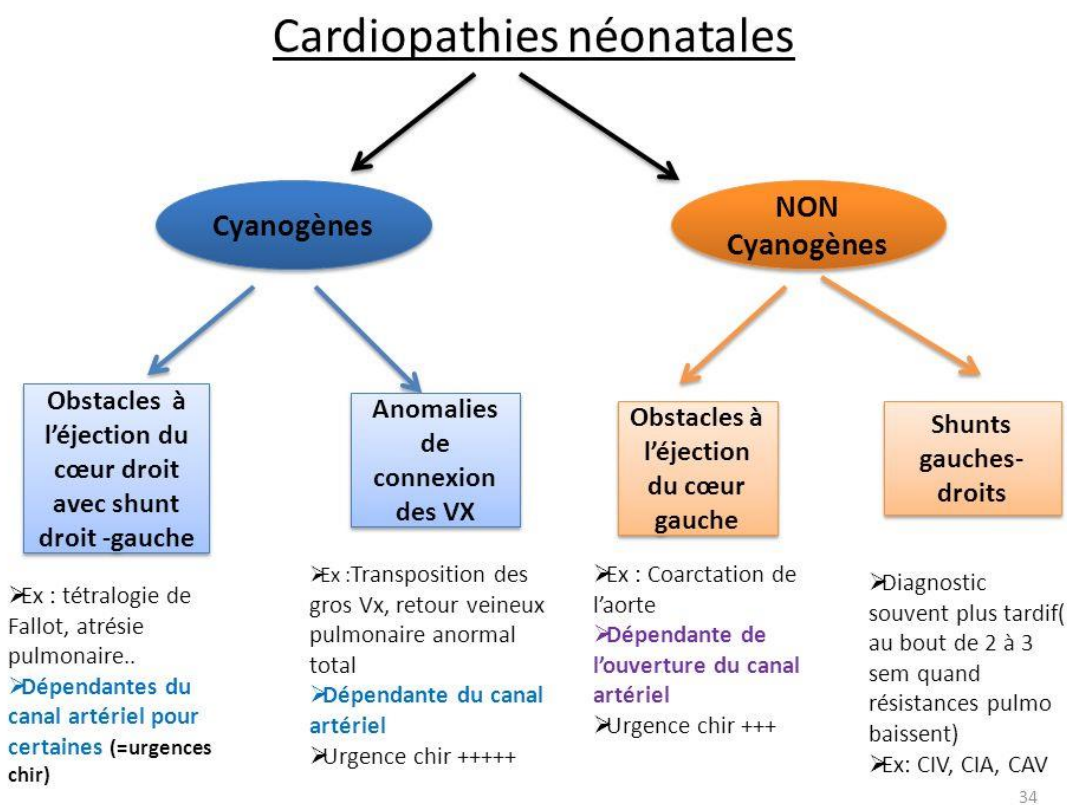


Figure 11 : Les différentes cardiopathies néonatales (10)

2.2.1 Cyanogènes (shunt droit-gauche)

Les cardiopathies cyanogènes ou shunt droit-gauche résultent des conditions anatomiques anormales qui permettent au sang de passer du cœur droit vers le cœur gauche. Lorsque des quantités variables de sang peu oxygéné sont dérivées vers le cœur gauche où se trouve le sang oxygéné, la saturation artérielle systémique en oxygène est diminuée (3,7,9).

On y observe à la fois, une augmentation de pression dans la circulation pulmonaire avec une pression dans le cœur droit élevée, un passage de sang désaturé en oxygène vers la grande circulation et une cyanose.

Il existe deux principales cardiopathies cyanogènes : la Tétralogie de Fallot et la Transposition des gros vaisseaux (9).

2.2.1.1 *TETRALOGIE DE FALLOT*

La Tétralogie de Fallot est une anomalie congénitale responsable d'un shunt droit-gauche intracardiaque au travers d'une CIV et entraînant une cyanose.

La Tétralogie de Fallot a une origine multifactorielle fréquemment associée à des anomalies chromosomiques, à des anomalies extra cardiaques et à des formes familiales (6,7,11).

La Tétralogie de Fallot possède 4 caractéristiques majeurs, comme nous pouvons le voir sur la figure 11. Celles-ci sont décrites dans le tableau récapitulatif 1, avec les différents symptômes et la méthode de diagnostic.

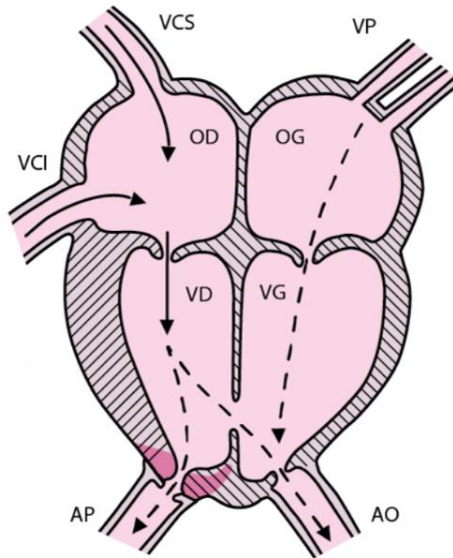


Figure 12: Schéma physiologique d'une Tétralogie de Fallot (12)

Tableau 1: La Tétralogie de Fallot (3,6,11,12)

La Tétralogie de Fallot		
Caractéristiques	Symptômes	Diagnostic
<ul style="list-style-type: none"> - Une large communication interventriculaire par un mauvais alignement - Une obstruction à l'éjection du ventricule droit et une sténose de la valvule pulmonaire - Une hypertrophie ventriculaire droite qui est la conséquence de la sténose pulmonaire - Une aorte à cheval sur le septum ventriculaire (au-dessus de la communication interventriculaire) 	<ul style="list-style-type: none"> - Une cyanose (dont la sévérité dépend de l'importance de la sténose pulmonaire) - Une dyspnée, notamment lors des repas - Un retard de croissance - Des malaises anoxiques hypercyanotiques 	<p>Par échocardiographie</p>

Ces caractéristiques sont les conséquences d'une seule anomalie, à savoir le déplacement vers l'avant et la droite du septum conal. D'autres anomalies peuvent être associées (3,6,11,12).

2.2.1.2 TRANSPOSITION DES GROS VAISSEAUX

Dans la transposition des gros vaisseaux, l'aorte va s'établir directement dans le VD alors que l'artère pulmonaire va se former dans le VG. Ceci entraîne alors la formation de deux circulations systémiques et pulmonaires complètement indépendantes et parallèles l'une de l'autre.

Le sang oxygéné ne peut donc pas atteindre le corps, sauf s'il existe un foramen ovale perméable ou encore une communication interventriculaire comme le prouve la figure 12.

Il n'existe pas de symptomatologie « in utéro » car l'hématose est assurée par le placenta.

En absence de traitement, le décès peut survenir rapidement par hypoxie et acidose. La survie n'est alors possible que grâce à des échanges sanguins par le canal artériel et par le foramen ovale, cela même après la naissance. La réparation chirurgicale devient alors le seul traitement adéquat. En revanche, dans l'attente de cette solution, le canal artériel peut être maintenu ouvert et le foramen ovale peut être élargi (manœuvre de Rashkind) (3,6,7,13). Les caractéristiques, les symptômes et la méthode de diagnostic de cette pathologie sont décrits dans le tableau 2 récapitulatif ci-dessous.

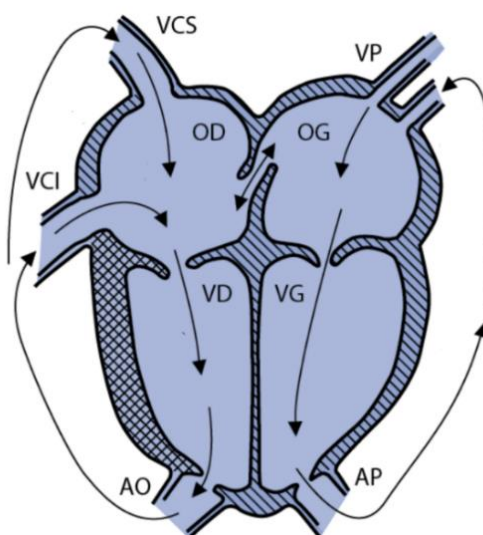


Figure 13: Schéma d'une dextro-transposition des grosses artères (13)

Tableau 2: La transposition des gros vaisseaux (3,6,7,13)

La transposition des gros vaisseaux		
Caractéristiques	Symptômes	Diagnostic
- L'aorte va s'établir directement dans le VD alors que l'artère pulmonaire va se former dans le VG	- Une cyanose néonatale très importante à la fermeture physiologique des shunts fœtaux car le sang désaturé ne peut plus être oxygéné	Par échocardiographie

2.2.2 Non cyanogènes

2.2.2.1 SHUNT GAUCHE-DROIT

Dans le cas d'un shunt gauche-droit, le sang passe des cavités gauches en direction des cavités droites et amène ainsi un afflux de sang supplémentaire vers les poumons via les artères pulmonaires. Pour ces pathologies, cela entraîne une augmentation de la pression pulmonaire due à la différence de pression entre cœur droit, plus faible, et le cœur gauche, plus élevé (3,7,9).

2.2.2.1.1 Communication interventriculaire

La CIV correspond en une ou plusieurs ouvertures dans le septum interventriculaire entraînant un shunt entre les ventricules, comme représentée sur la figure 13.

On observe alors une surcharge de pression au niveau des poumons, de l'oreillette et du VG. Dans certains cas, une fermeture spontanée est possible (3,6,7,14). Les caractéristiques, symptômes et la méthode de diagnostic sont décrits dans le tableau récapitulatif 3.

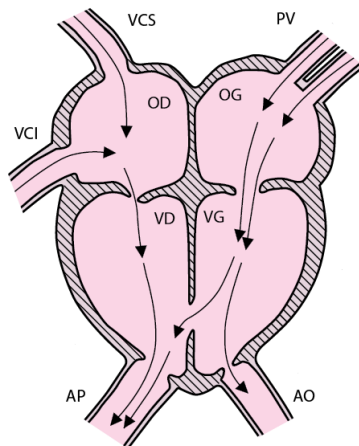


Figure 14 : Schéma d'une communication interventriculaire (14)

Tableau 3: La communication inter-ventriculaire (3,6,7,14)

La CIV		
Caractéristiques	Symptômes	Diagnostic
<ul style="list-style-type: none"> - Une ou plusieurs ouvertures dans le septum interventriculaire entraînant un shunt entre le ventricule droit et le ventricule gauche 	<ul style="list-style-type: none"> - Un retard de croissance - Une dyspnée - Une insuffisance cardiaque peut alors se développer - Une élévation des pressions artérielles pulmonaires entraînant une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et une dilatation des cavités gauches 	Par échocardiographie

2.2.2.1.2 Communication inter-atriale

La communication inter-atriale, ou CIA, correspond à une ouverture dans le septum inter-auriculaire, qui occasionne un shunt gauche-droit et également une augmentation du volume de l'OD et du VD.

Il n'y a en général pas de symptomatologie ; néanmoins, des complications peuvent apparaître après l'âge de 20 ans comme celles indiquées dans le tableau récapitulatif 4.

Tableau 4 : La communication inter-atriale (2,3,5,7,15)

La CIA		
Caractéristiques	Symptômes	Diagnostic
<ul style="list-style-type: none"> - Une ouverture dans le septum inter-auriculaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de symptomatologie dans l'enfance - Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) - Une insuffisance cardiaque - Des troubles du rythme auriculaire (fibrillation atriale) - Une intolérance à l'exercice dû à une dyspnée, une fatigue ou à des troubles du rythme auriculaire 	Par échocardiographie

Une diminution de la taille de la CIA, voire une fermeture spontanée est envisagée dans les premières années de la vie. Toute CIA entraînant un shunt significatif doit être fermée (1,3,6,7,15).

Dans la CIA, le débit sanguin pulmonaire et les volumes de l'atrium droit et du ventricule droit sont augmentés tels qu'indiqués dans la figure 14.

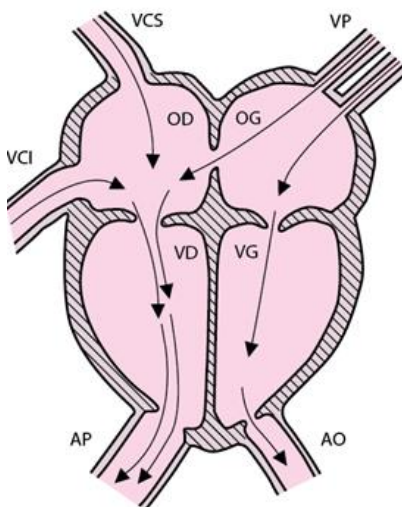


Figure 15 : Schéma d'une communication inter-atriale (15)

2.2.2.1.3 Communication atrio-ventriculaire

La communication auriculoventriculaire (CAV) correspond à une malformation des valves atrio-ventriculaires (entre les oreillettes et les ventricules), du septum atrial et du septum ventriculaire. Les caractéristiques, symptômes et la méthode de diagnostic de cette pathologie sont décrits dans le tableau récapitulatif 5 ci-dessous.

Dans la CAV, on ne parle ni de valve mitrale mais de valve atrio-ventriculaire gauche, ni de valve tricuspide mais de valve atrio-ventriculaire droite (3,6,7,16).

Tableau 5: La CAV (3,6,7,16)

La CAV		
Caractéristiques	Symptômes	Diagnostic
<ul style="list-style-type: none">- Une malformation des valves atrio-ventriculaires, du septum atrial et du septum ventriculaire	<ul style="list-style-type: none">- Patients asymptomatiques s'il n'y a pas de communication interventriculaire ou si la valvule auriculo-ventriculaire fonctionne normalement- Une insuffisance cardiaque s'il existe une communication inter-ventriculaire- Une dyspnée lors de l'alimentation- Des problèmes de croissance- Une tachypnée- Une diaphorèse	Par échocardiographie

2.2.2.1.4 La persistance du canal artériel

Il est important de rappeler que le canal artériel est propre au fœtus. Parfois, il existe une persistance de ce canal entre l'aorte et l'artère pulmonaire, comme nous le montre la figure 15. Si la taille du canal est grande, alors des symptômes apparaitront comme indiqués dans le tableau récapitulatif 6.

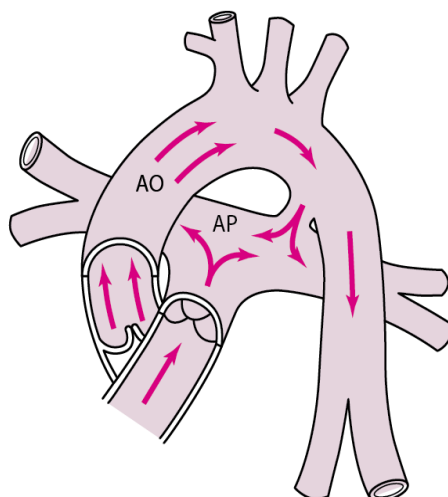


Figure 16 : Schéma du canal artériel (17)

S'il n'y a pas de fermeture spontanée après 1 mois, il sera nécessaire d'intervenir si le shunt persiste car il y aura un risque de développer une HTAP et d'entraîner ainsi la dilatation du VG et de l'OG. La modalité de fermeture dépend de l'âge, de la taille de l'enfant et de la morphologie du canal (3,6,7,17).

Tableau 6: Persistance du canal artériel (3,6,7,17)

La persistance du canal artériel		
Caractéristiques	Symptômes	Diagnostic
- Une persistance de ce canal entre l'aorte et l'artère pulmonaire	- Un retard de croissance - Une prise alimentaire insuffisante - Une tachycardie - Une tachypnée	Par échocardiographie

2.2.2.2 OBSTRUCTIVES

Concernant les pathologies non-cyanogènes, il existe également les pathologies obstructives liées à une sténose, un rétrécissement d'une artère ou d'une veine.

2.2.2.2.1 Sténose pulmonaire

La sténose pulmonaire, également appelée rétrécissement pulmonaire, correspond à un rétrécissement sévère localisé, généralement situé au niveau de la valve pulmonaire, entraînant la création d'un obstacle à l'éjection du VD. Celui-ci va alors s'adapter avec une augmentation de son volume. Le nouveau-né peut être cyanosé, comme décrit dans le tableau 7, dans les cas où la sténose est très importante. Néanmoins, la majorité des cas sont congénitaux et reste asymptomatiques jusqu'à l'âge adulte (3,7,18).

Tableau 7: La sténose pulmonaire (3,7,18)

La sténose pulmonaire		
Caractéristiques	Symptômes	Diagnostic
- Un rétrécissement sévère localisé, en général au niveau de la valve pulmonaire ou de l'anneau, créant un obstacle à l'éjection du VD	- Une cyanose - Un risque de développer une insuffisance cardiaque	Par échocardiographie

2.2.2.2.2 Coarctation de l'aorte

La coarctation de l'aorte se définit par un rétrécissement localisé à la jonction de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante, juste en regard du canal artériel. Le tableau 8 nous aide alors à constater que les caractéristiques et les symptômes sont très variables (3,6,7,19)

Tableau 8: La coarctation de l'aorte (3,6,7,19)

La coarctation de l'aorte		
Caractéristiques	Symptômes	Diagnostic
<ul style="list-style-type: none"> - Un rétrécissement localisé à la jonction de la crosse de l'aorte et de l'aorte descendante 	<ul style="list-style-type: none"> - Une hypertension artérielle des membres supérieurs - Une diminution ou abolition des pouls fémoraux - Une hypertrophie du VG - Une mauvaise vascularisation des organes abdominaux et des membres inférieurs - Des céphalées - Des douleurs thoraciques - Des extrémités froides - Des asthénies - Une claudication des membres inférieurs - Une insuffisance cardiaque 	Par échocardiographie

2.3 Les différentes thérapeutiques

Il existe deux grandes classes de thérapie pour traiter les cardiopathies congénitales : les thérapeutiques « mécaniques » et « médicamenteuses ».

Nous allons, dans cette partie, détailler ces deux classes thérapeutiques et les situations qui entraînent l'utilisation de celles-ci.

2.3.1 Les traitements chirurgicaux

Les chirurgiens cardiaques réparent les malformations cardiaques à l'aide de cathéters ou de méthodes chirurgicales. La procédure de cathéter est une démarche souvent privilégiée car plus simple et plus rapide que la chirurgie. Cependant dans les cas graves, le traitement chirurgical reste inévitable (8).

2.3.1.1 LA METHODE PAR CATHETER

Le cathétérisme cardiaque peut être utilisé à des fins diagnostiques, thérapeutiques ou encore interventionnelles. C'est une méthode d'exploration hémodynamique relativement ancienne qui consiste en l'introduction d'une sonde dans les vaisseaux sanguins et les cavités droites ou gauches du cœur. Elle permet le traitement de certaines lésions comme les coarctations de l'aorte par exemple. Le tableau 9 décrit les indications du cathétérisme à visée diagnostic mais également interventionnelle.

Tableau 9: Indication du cathétérisme cardiaque (2,3,6,7,20,21)

Le cathétérisme cardiaque	
A visée diagnostic	A visée interventionnelle
<ul style="list-style-type: none">- Réaliser une échographie intravasculaire- Mesurer les pressions intravasculaires et intracardiaques- Mesurer le débit cardiaque- Détecter et quantifier des shunts- Réaliser une biopsie endomyocardique- Injecter un produit de contraste pour l'étude anatomique et cinétique des cavités et des vaisseaux	<ul style="list-style-type: none">- Angor- Création de shunt pour la transposition des gros vaisseaux- Ischémie myocardique (lorsqu'une artère du cœur est obstruée)- Dilatation des sténoses valvulaire aortique et pulmonaire par ballonnet- Fermeture de shunt comme lors d'une CIA ou CIV- Fermeture du canal artériel persistant- Infarctus du myocarde aigu- Traitement des valvulopathies

En règle générale, un dispositif, ballon ou stent, est accroché à la sonde. Dans le cas d'une sténose, on fait gonfler un ballon dans la zone concernée pour augmenter le diamètre de la veine ou de l'artère. Parfois, la pose d'un stent, une petite prothèse grillagée, est nécessaire afin d'éviter la reformation de la sténose. Une fois ce dernier mis en place, le cathéter est retiré du corps (2,3,6,7,20,21).

Dans le cas de CIA ou de CIV, un dispositif semblable à un « parapluie » est attaché au cathéter comme représenté sur la figure 16.

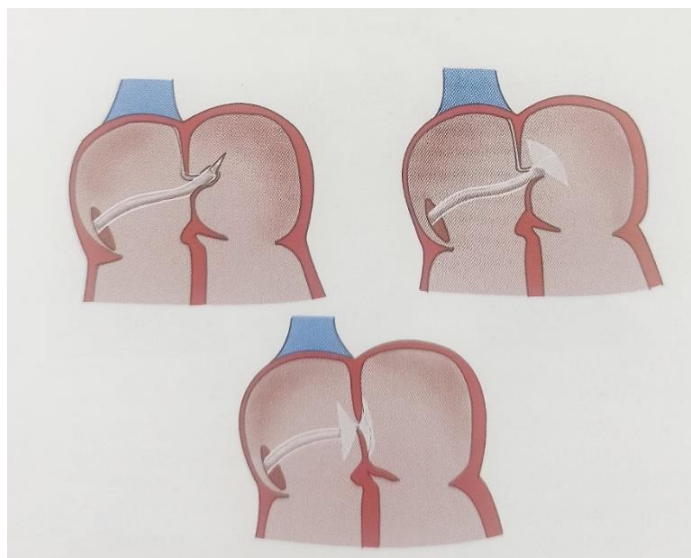


Figure 17 : Procédure d'une fermeture de CIA par cathétérisme cardiaque interventionnel (3)

La mise en place de ce genre de dispositif engendre une longue période de cicatrisation, d'environ 6 mois, et ne nécessite aucun remplacement futur (3,6,8).

2.3.1.2 LA METHODE PAR CHIRURGIE

Certaines situations peuvent exiger la méthode par chirurgie. Il existe alors deux types d'interventions :

- La chirurgie à cœur fermé permettant la réparation des malformations se situant à l'extérieur du cœur. Par exemple, sur les vaisseaux qui sortent du cœur (coarctation aortique).
- La chirurgie à cœur ouvert qui elle, est utilisée pour une intervention interne à l'organe.

Cette dernière est pratiquée chez les patients avec une importante malformation ne pouvant être réparée par cathétérisme.

Les différentes thérapeutiques sont répertoriées dans le tableau suivant (tableau 10) en fonction des malformations.

Tableau 10: Les différentes thérapeutiques des malformations cardiaques congénitales (3,4,6)

Thérapeutiques des différentes malformations cardiaques congénitales	
Les malformations cyanogènes	
La Tétralogie de Fallot	- Par chirurgie réparatrice
Transposition des gros vaisseaux	- Par chirurgie réparatrice
Les malformations non-cyanogènes	
CIV	- Par cathétérisme interventionnel pour permettre la fermeture de la CIV par un patch ou à l'aide d'une prothèse
CIA	- Par cathétérisme interventionnel à l'aide d'une prothèse - Par chirurgie réparatrice à l'aide d'un patch <i>Rem</i> : Les modalités de fermeture dépend de la localisation de la CIA et de la taille de l'enfant.
CAV	- Par chirurgie à l'aide d'un patch
Persistance du canal artériel	- Par cathétérisme interventionnel avec pose d'une prothèse - Par chirurgie avec une ligature du canal - Chez les nourrissons l'administration d'un inhibiteur de la cyclo-oxygénase peut être utilisée chez les nourrissons prématurés avec un shunt important
Sténose pulmonaire	- Par cathétérisme interventionnel à l'aide d'un ballonnet ou d'une plastie - Par chirurgie réparatrice
Coarctation de l'aorte	- Par chirurgie avec résection de l'isthme aortique - Par cathétérisme interventionnel à l'aide d'un stent en cas de récurrence

2.3.1.3 LA TRANSPLANTATION CARDIAQUE

Il est peu fréquent que les bébés naissent avec de multiples défauts complexes, inopérables. Dans ces cas mineurs, et lorsque cela s'avère nécessaire, la transplantation cardiaque deviendra une obligation. La méthode consiste en l'utilisation du cœur sain d'un enfant du même âge et du même groupe sanguin. La greffe cardiaque pédiatrique est le traitement ultime de l'insuffisance cardiaque terminale. Le principal problème est l'existence d'un réel manque de donneurs rallongeant alors la durée sur la liste d'attente entraînant un risque de décès accru (8,22–24).

La transplantation cardiaque est une procédure complexe qui consiste en l'implantation du cœur d'un donneur sur un malade receveur. Il est indispensable que les soins intensifs post-opératoires soient exécutés par des personnes compétentes qui effectueront une prise en charge médicale adaptée afin de faire perdurer la greffe. De nombreux progrès réalisés ces dernières années ont permis de réduire significativement les complications sur le long terme (22,25).

L'éducation thérapeutique de ces patients est indispensable afin d'éviter l'apparition d'infections, d'hémorragies, de néoplasies, de défaillance du greffon ou d'un rejet de la greffe (22–24).

De nombreuses études montrent que les pathologies cardiaques congénitales ne représentent pas un risque dans le rejet du greffon (23).

Concernant la sélection du donneur, il faut une compatibilité concernant :

- Le poids,
- La taille,
- Le groupe sanguin,
- L'âge qui doit être proche,
- Une absence de contre-indications au don d'organe.

Au cours du prélèvement, dans un premier temps, il faut vérifier la compatibilité du groupe sanguin. Dans un second temps, il faut examiner l'état du cœur du donneur car l'incision du thorax ne se fera qu'après la validation du greffon. La circulation extracorporelle (CEC) est mise en place, puis le cœur est transplanté avant l'arrêt de celle-ci (6,23).

2.3.2 Les traitements médicamenteux

Certains médicaments sont nécessaires pour corriger les cardiopathies. Ils doivent être pris durant une longue période, afin de permettre des battements réguliers du cœur, ainsi qu'une circulation sanguine appropriée dans le corps (6,8).

Les principaux traitements donnés chez les patients atteints de pathologies cardiaques sont :

- Les Antithrombotiques, médicaments s'opposant à la formation de thrombose. Il en existe plusieurs types, comme présentés dans le tableau 11.

Tableau 11: Les antithrombotiques (1,3,6,8)

Les antithrombotiques	Les anti- agrégants plaquettaires (AAP)	-Aspirines (Kardegic®), -Clopidogrel (Plavix®), -Ticagrelor (Brilique®), -Prasugrel (Efient®)	
	Les anticoagulants (AC)	Les antivitamines K (AVK)	-Fluindione (Préviscan®), -Sintrom®, -Minisintrom®, -Warfarine (Coumadine®)
		L'héparine (HBPM)	-Calciparine®, -Fragmine®
		Les anticoagulants oraux directs (AOD)	-Pradaxa®, -Eliquis®, -Xarelto®

- Les anti-hypertenseurs entraînent une baisse de la tension artérielle. Parmi eux, il existe des diurétiques qui permettent de lutter contre la rétention hydrosodée et la congestion qui faciliteront ainsi le travail du cœur en cas d'insuffisance cardiaque. Ils favorisent la production d'urine et éliminent l'excédent d'eau et de sel dans le corps, notamment dans les poumons.

On retrouve également les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) qui abaissent les résistances artérielles et donc la tension artérielle (TA). Les inhibiteurs calciques (IC), quant à eux, ont une action vasodilatatrice permettant ainsi de traiter l'HTA. Ces deux inhibiteurs peuvent également avoir une action anti-arythmique. Différents anti-hypertenseurs sont présentés dans le tableau ci-dessous (tableau 12).

Tableau 12: Les anti-hypertenseurs (1,3,6,8)

Les anti-hypertenseurs	Les diurétiques	-Furosémide (Lasilix®), -Aldactazine®
	Les IEC	-Coversyl®, -Ramipril (Triatec®), -Captopril (Lopril®)
	Les IC	-Nifédipine (Adalate®), -Loxen®, -Amlor®
	Les bêta-bloquants	-Lopressor®, -Tenormine®, -Sectral®
	Les alpha-bloquants	-Eupressyl®, -Médiatensyl®
	Les anti-hypertenseurs centraux	-Hyperium®, -Catapressan®
	Les antagonistes de l'angiotensine II	-Tareg®, -Cozaar®

Pour terminer, il existe d'autres principaux traitements donnés chez les patients atteints de pathologies cardiaques, repris dans le tableau 13 (1,3,6,8).

Tableau 13: Autres principaux traitements donnés chez les patients atteints de pathologies cardiaques (1,3,6,8)

Autres médicaments régulièrement prescrits	Les digitaliques <i>Utilisés dans l'insuffisance cardiaque et l'arythmie.</i>	-Digoxine, -Digitaline
	Les anti-arythmiques <i>Utilisés comme traitements préventifs des troubles du rythme.</i>	-Cordarone®, -Rythmol®
	Les dérivés nitrés	-Natispray® (trinitrine), -Risordan® ;
	Les hypolipémiants	-Crestor®, -Elisor®
	Les immunosuppresseurs <i>Traitement antirejet dans le cas des transplantations cardiaques.</i>	-Ciclosporine
	Les antibiotiques	-Amoxicilline -Clindamycine
	Les anti-inflammatoires	-Solupred®

Une remarque peut être rapportée concernant les antibiotiques. En effet, ceux-ci peuvent être administrés au patient avant tout acte dentaire pouvant entraîner un risque de bactériémie. Ceci permettant de limiter le risque d'endocardite infectieuse. En première intention, en l'absence d'allergie aux bêta-lactamines, une prescription de pénicilline sera réalisée, comme nous le préciserons dans la partie 4 de ce travail.

3 Les caractéristiques bucco-dentaires des enfants porteurs de malformations cardiaques congénitales

Il existe de nombreuses controverses sur la fréquence des lésions carieuses, des parodontites ou encore du type de micro-organismes retrouvé dans la salive des enfants atteints de cardiopathies congénitales en comparaison à une population en bonne santé.

Une revue systématique récente, met en évidence une prévalence plus élevée d'affections bucco-dentaires, chez les enfants atteints de pathologies cardiaques complexes par rapport aux enfants en bonne santé (26–31).

3.1 Composition des bactéries du milieu buccal

La cavité buccale est un écosystème biologique complexe et représente un habitat pour environ 300 espèces bactériennes différentes au sein du biofilm car elles n'adhèrent pas directement aux surfaces dentaires (32).

Le biofilm est une communauté bactérienne organisée structurellement et fonctionnellement, adhérant à une surface humide et s'enrobant dans une matrice collante (33–37).

Le biofilm supra-gingival, situé coronairement au rebord marginal de la gencive, comprend des bactéries aérobies/ anaérobies facultatives, à Gram positif, ayant une activité saccharolytique. Ces bactéries ont un réel potentiel cariogène, et se développent dans un milieu acide, elles sont aciduriques. Les principales concernées sont les streptocoques.

Le biofilm infra-gingival est lui associé aux maladies parodontales. Les bactéries sont anaérobies et à Gram négatif. Elles ont un métabolisme protéolytique.

Il est à noter que la composition bactérienne du biofilm varie selon sa localisation, les habitudes d'hygiène buccodentaire et des facteurs de risque des patients (34,35,38,39).

Les *Streptococcus mutans* (SM) et *Lactobacillus* sont les principaux micro-organismes de la flore buccale. Les *Lactobacillus* se trouvent déjà dans la cavité buccale avant la première éruption dentaire, alors que les *Streptococcus mutans* la colonisent par la suite.

De nombreuses études ont montré une corrélation positive entre la consommation de glucides et la colonisation par ces deux microorganismes.

Les SM sont des bactéries cariogènes, qui permettent l'initiation de la lésion carieuse, tandis que les *Lactobacillus* sont impliqués dans la progression de celle-ci (35,39,40).

Certaines recherches ont mis en évidence que les organismes, notamment les SM, se développent davantage dans la cavité buccale des patients atteints de cardiopathies congénitales. Néanmoins, les études n'ont pas identifié de différences significatives entre les diverses pathologies cardiaques congénitales. Autrement dit, le type de cardiopathie congénitale n'est pas corrélé à l'accumulation de SM dans la salive (40,41).

Concernant les autres groupes bactériens, il n'y aurait pas de disparités entre les patients atteints de pathologies cardiaques congénitales et les témoins sains. Il y aurait parfois même une quantité de bactéries réduites par rapport aux groupes témoins, qui pourrait s'expliquer par la prise régulière d'antibiotiques à visée prophylactique, afin d'éviter tout risque d'endocardite infectieuse (40).

En raison d'une fréquence plus élevée de SM par voie orale chez les patients atteints de cardiopathies congénitales, l'utilisation quotidienne de bain de bouche à la chlorhexidine ou au fluor pourrait être conseillée (42).

3.2 Pathologie dentaire

De nombreux facteurs permettent d'expliquer la prévalence élevée de lésions carieuses chez les enfants atteints de pathologies cardiaques congénitales.

Il existe des troubles de développement de l'émail ; leurs conséquences sont dues soit à une prise de traitement médicamenteux, soit à une mauvaise prise en charge au niveau buccodentaire de ces enfants.

3.2.1 Lésion carieuse

3.2.1.1 LE RISQUE CARIEUX INDIVIDUEL

Evaluer le risque carieux individuel (RCI) du patient est essentiel pour déterminer le niveau de prise en charge préventive. La présence ou non de lésions carieuses actives reste souvent le meilleur indicateur même si d'autres facteurs doivent aussi être pris en compte pour l'évaluation du RCI (43,44).

Pour être considéré à RCI élevé, il suffit que le patient présente au moins un des facteurs de risque individuel à la différence des patients à RCI faible qui ne présentent aucun de ces facteurs, comme nous le montre la figure 17.

Risque carieux ÉLEVÉ	Patients présentant au moins un des facteurs de risque individuels suivants : <ul style="list-style-type: none">• Absence de brossage quotidien avec du dentifrice fluoré ;• Ingestions sucrées régulières en dehors des repas ou du goûter (aliments sucrés, boissons sucrées, bonbons) ;• Prise au long cours de médicaments sucrés ou générant une hyposialie ;• Sillons¹ anfractueux² au niveau des molaires ;• Présence de plaque visible à l'œil nu sans révélation ;• Présence de caries (atteinte de la dentine) et/ou de lésions initiales réversibles (atteinte de l'émail)
Risque carieux FAIBLE	Patients ne présentant aucun de ces facteurs de risque individuels

¹ Sillons : ensemble des zones de congruence de la surface amélaire ² Anfractueux : sillons profonds et étroits à l'examen clinique simple

Figure 18: Modèle d'évaluation du risque carieux d'après la haute Autorité de Santé (43)

Les maladies chroniques, comme les pathologies cardiaques, peuvent entraîner une prévalence plus élevée de caries dentaires (26). Les enfants atteints de ces pathologies, ont un RCI élevé. Selon de nombreuses études, ces derniers auraient une mauvaise santé bucco-dentaire dès le plus jeune âge (26–30,40,45,46). Plusieurs études mettent en évidence que cette prévalence élevée de lésions carieuses est encore plus forte pour les dents lactéales. Retenons que, la présence de caries en denture temporaire est un facteur de risque d'apparition de lésions carieuses en denture permanente (26,47,48).

3.2.1.2 INFLUENCE DES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX SUR L'APPARITION DE LESIONS CARIEUSES

La prévalence des lésions carieuses a diminué chez les enfants depuis quelques années. Néanmoins, il existe de nombreux facteurs de risque comme le statut socio-économique, la nationalité, le niveau d'étude, la mauvaise hygiène bucco-dentaire des parents, et le tabagisme, conditionnant au développement de lésions carieuses chez les enfants (49).

La carie est une maladie infectieuse, multifactorielle caractérisée par la destruction localisée des tissus dentaires par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides alimentaires, comme le souligne la figure 18 (32,50).

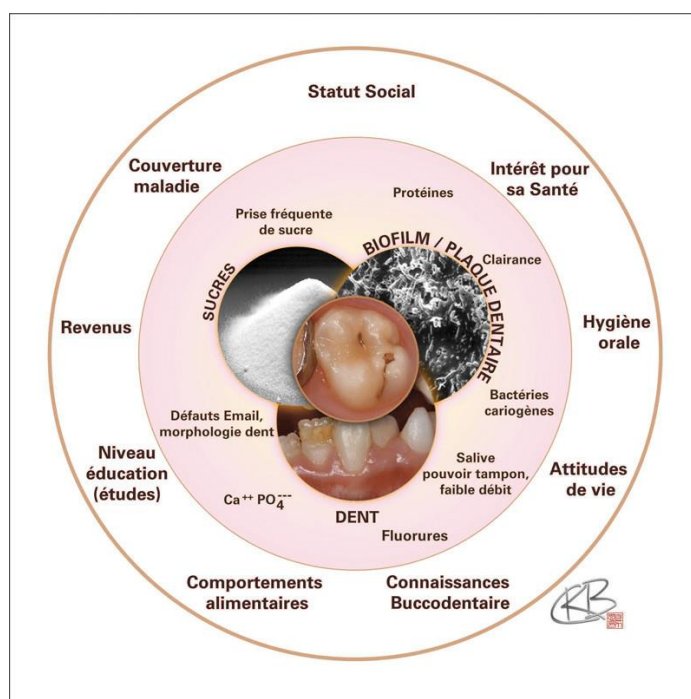


Figure 19: Schéma de Keyes modifié (49)

Lors d'une consommation sucrée, l'activité métabolique des bactéries entraîne une variation du pH au niveau du biofilm, celui-ci devient acide. Ces fluctuations de pH entraînent des déminéralisations et reminéralisations de l'émail. Les maladies bucco-dentaires se produisent donc à la suite d'un changement dans l'équilibre naturel du microbiote buccal. Les facteurs participants à ces

déséquilibres peuvent être un régime riche en glucide, un pH bas, un débit salivaire insuffisant (33–37).

Concernant les patients pédiatriques atteints de cardiopathie, certains sont dans l'obligation de prendre des médicaments, et pour faciliter leurs prises, ils peuvent parfois être pris avec des yaourts parfumés, des confitures ou boissons sucrées pour améliorer le goût, abaissant ainsi le pH buccal.

De surcroît, les infections durant la petite enfance peuvent entraîner un besoin accru de médicaments dont un grand nombre contiennent du sucre comme les sirops ; Ceux-ci peuvent être pris sans être suivi d'un brossage systématique et ce, à plusieurs reprises au cours de la journée et de la nuit.

Ces enfants peuvent être amenés à prendre des médicaments diurétiques qui diminuent la quantité de production salivaire. Cependant, la salive est indispensable pour la défense de l'hôte contre les agressions physico-chimiques, bactériennes et virales. Toute perturbation affectant la sécrétion et les fonctions salivaires est susceptible d'altérer l'homéostasie des tissus mous et durs de la cavité buccale, ainsi que les différentes fonctions orales.

Il est important de rappeler, que la salive permet l'effet tampon, indispensable pour neutraliser l'acide produit par les bactéries de la cavité buccale. Avec une quantité de salive moindre on constate une augmentation de la prévalence des lésions carieuses chez ces enfants (26,27,32,45,51).

3.2.1.3 INFLUENCE DE L'HOSPITALISATION ET DE LA PRISE EN CHARGE DE CES ENFANTS SUR L'APPARITION DE CARIES

On peut également parler des facteurs de risque liés à la prise en charge hospitalière de ces enfants, qui témoignent d'un manque de temps et de formation des soignants entraînant un défaut de prévention bucco-dentaire et de réalisation de ces soins (26,45).

L'élimination mécanique de la plaque dentaire est indispensable pour maintenir la santé bucco-dentaire. Ceci permet de réduire l'apparition des maladies carieuses et parodontales. Le but du brossage est de désorganiser et d'éliminer

le biofilm bactérien de toutes les surfaces dentaires, dans le sulcus et dans les espaces interdentaires.

Il est actuellement recommandé d'effectuer au minimum 2 brossages par jour, matin et soir, durant minimum 2 minutes. Si le brossage n'est pas possible durant le temps du midi, il est conseillé de se rincer la bouche à l'aide d'un verre d'eau après le repas.

Les techniques de brossages sont différentes en fonction de l'âge, de la compréhension et de la motricité fine du patient (52,53)

Dès l'éruption des dents temporaires, il est nécessaire de commencer le brossage, et de le ritualiser afin qu'il ne soit pas perçu par l'enfant comme une corvée. Ceci n'est pas forcément réalisable chez l'enfant hospitalisé (52–54).

3.2.1.4 INFLUENCE DES TROUBLES ALIMENTAIRES

Des difficultés de nutrition, dans les premières années de vie, peuvent également impacter la santé bucco-dentaire. Les vomissements sont des conséquences des cardiopathies régulièrement retrouvés chez ces patients, entraînant une diminution du pH au niveau de la cavité buccale. Ces changements de conditions environnementales permettent une multiplication des bactéries pathogènes résistantes à des pH acides, ce qui accroît le risque de lésions carieuses, comme expliqué précédemment (35,36).

Pour maintenir leurs apports énergétiques à un niveau acceptable, des apports alimentaires réguliers au cours de la journée sont nécessaires voir même parfois au cours de la nuit. Le grignotage représente un risque non négligeable d'apparition de lésions carieuses dues à l'acidité fréquente présente au sein de la cavité buccale comme le souligne la figure 19.

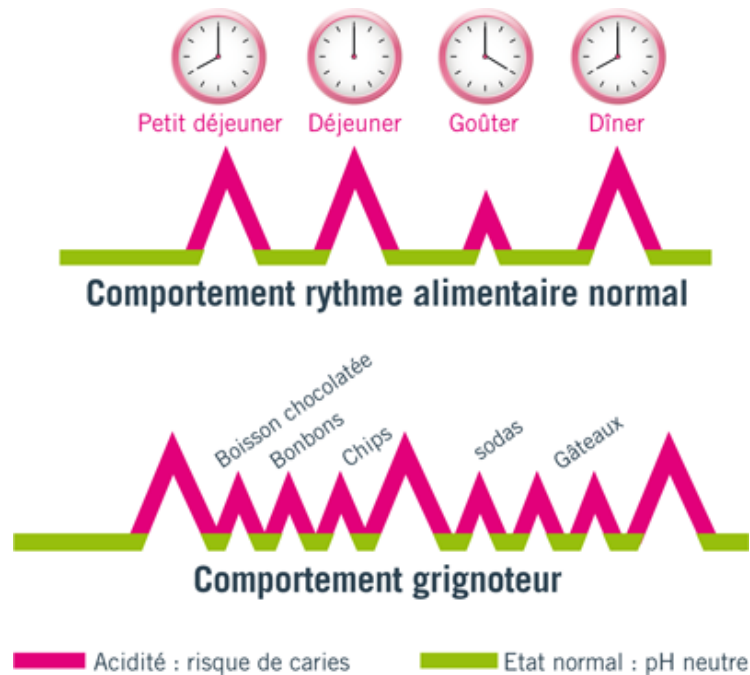


Figure 20: Schéma décrivant l'acidité buccale fréquente chez l'enfant grignoteur (56)

Enfin, des bonbons peuvent être utilisés à des fins de motivation ou de récompense pour des examens médicaux à répétitions (26,45).

3.2.2 L'érosion dentaire

Il existe aussi un risque d'érosion des dents avec ce problème d'acidité récurrent notamment dû aux vomissements. L'érosion résulte d'un processus chimique ou physicochimique, faisant intervenir des acides d'origine endogène ou exogène sur les surfaces dentaires. Les acides n'étant pas d'origine bactérienne, l'érosion se traduit souvent par une perte d'émail, entraînant dans les cas sévères, une perte de dimension verticale. Les lésions sont caractérisées par une transformation morphologique de la dent avec une disparition des cuspides dû à la perte d'émail. Ce phénomène laisse apparaître le tissu sous-jacent, la dentine. On observe également la formation d'un liseré d'émail caractéristique comme nous pouvons l'observer sur la figure 20 (32).



Figure 21 : Erosions dentaires chez un patient adolescent (51)

3.2.3 Défauts de structure de l'émail

L'émail est une structure acellulaire et complètement minéralisé. Sa maturité atteinte, l'émail est capable de se reminéraliser dans certaines circonstances, et il ne peut être renouvelé lorsqu'il est détruit. Il est donc vulnérable aux déminéralisations par les acides, lors des phénomènes carieux ou érosifs (32,50).

La bonne intégrité des structures de l'émail et de la dentine est indispensable pour la vitalité et la fonction de la dent. La présence d'un émail et d'une dentine saine prouve une meilleure capacité des dents à résister aux lésions carieuses, aux bactéries et aux autres facteurs destructeurs de l'environnement buccal (28,32).

Lorsqu'un enfant présente un défaut de structure dentaire, il est indispensable de se poser quelques questions, notamment au cours de l'anamnèse. Il est nécessaire de chercher une étiologie, celle-ci peut être génétique, générale ou environnementale. L'anamnèse et l'examen clinique permettent d'identifier l'aspect de cette anomalie et de poser un diagnostic différentiel. Certaines observations microscopiques ont démontré que les défauts de structure de l'émail pouvaient concerner une dent isolée, un groupe de dents ou l'ensemble de la denture. Une grande partie de ces anomalies se produit durant l'amélogénèse (50).

L'arbre décisionnel de la figure 21 nous permet de déterminer plus précisément le type d'anomalie de structure dont l'enfant est atteint. Nous sommes ici en denture temporaire (43,55).



^①AIP : Amélogenèses Imparfaites
^②DIP : Dentinogénèses Imparfaites

Figure 22: Arbre décisionnel des anomalies des dents temporaires (43)

Les anomalies de formes et de structures de l'émail peuvent provenir de phénomènes toxiques sur les améloblastes comme la prise de médicaments ou d'altérations du processus de minéralisation. De plus, l'hypoxie, qui correspond à une diminution de la quantité d'oxygène que le sang distribue aux tissus, est un autre facteur associé aux défauts de l'émail dans un grand nombre d'études. En effet, les améloblastes sont sensibles au changement de l'environnement intracellulaire. Les maladies cardiaques peuvent donc influencer négativement sur l'activité de celles-ci, ce qui explique que la présence d'une maladie cardiaque chez un enfant au moment du développement de ses dents, peut entraîner la formation de dents avec un émail hypoplasique (28).

Une étude a prouvé qu'il existait de nombreuses différences entre l'émail des patients sains et ceux des patients atteints de cardiopathies comme notamment des prismes ayant une orientation irrégulière (28).

Certains chercheurs ont émis l'hypothèse que le contenu et la structure minérale de l'émail et de la dentine chez ces patients pourraient être modifiés, augmentant

ainsi le risque d'incidence des lésions carieuses. On observe une diminution significative de la teneur en minéraux au niveau de l'émail et de la dentine notamment en calcium et en phosphate.

Un certain nombre de défauts amélaire ont été relevé. Ces résultats pourraient s'expliquer par une hypominéralisation rendant les dents plus vulnérables aux lésions carieuses (28,40,45,56).

Différents facteurs liés aux cardiopathies peuvent donc être impliqués dans la production de ces changements, à savoir des altérations hémodynamiques, la malnutrition, des maladies infectieuses, des médicaments ou encore l'hypoxie comme dit précédemment (28,32,45).

3.3 Pathologies parodontales

Il existe différents facteurs de risque pour l'initiation de la maladie parodontale chez les enfants atteints de cardiopathies congénitales, tels que la mauvaise hygiène bucco-dentaire, la présence de plaque dentaire, la prise de différents types de médicaments et une nourriture insuffisante.

La gingivite correspond à une inflammation de la gencive, décrite par un œdème ou une hyperplasie, un érythème, et un saignement au sondage comme nous le montre la figure ci-dessous (Figure 22). La gingivite est différenciée de la parodontite par l'absence de perte osseuse (43).



Figure 23: Plaque dentaire et gingivite (57)

Les maladies gingivales induites par la plaque sont des maladies infectieuses. Elles correspondent à la réponse inflammatoire locale et à des réactions immunitaires spécifiques de l'hôte face au biofilm bactérien dentaire.

La nouvelle classification distingue les gingivites induites par la plaque des maladies gingivales modifiées par des facteurs généraux, des désordres génétiques, des infections spécifiques, des pathologies inflammatoires ou encore par la prise de certains médicaments (34).

Une étude a montré que les maladies gingivales étaient plus importantes chez les patients porteurs de cardiopathies et que la plaque visible à l'œil nu était plus abondante également. Des hypertrophies gingivales sont retrouvées chez certains enfants atteints de pathologies cardiaques, notamment dues à la prise de médicaments anti-hypertenseurs, les bloqueurs de canaux calciques (anticalciques) comme nous pouvons le voir sur la figure 23. Cette prolifération gingivale induite par des médicaments est la conséquence directe d'une augmentation de la matrice extracellulaire du tissu conjonctif (43,57,58).



Figure 24: Hypertrophie gingivale après la prise de médicaments anticalciques (29)

Des études ont d'ailleurs tenté de comparer les effets en fonction des immunosuppresseurs utilisés et ont démontré que l'utilisation de la cyclosporine A associée à la nifédipine révélait un score d'hypertrophie gingivale très élevé (59).

Une évaluation de l'état parodontal chez les patients transplantés a mis en évidence de nombreux problèmes parodontaux chez ces patients principalement

au début de la prise des médicaments. La profondeur au sondage, la récession gingivale moyenne, le niveau d'attache ou encore les scores d'indices de plaque étaient plus élevés chez les patients greffés. Une étude faite au Canada, a également démontré que ces patients étaient plus susceptibles de développer un cancer des voies oropharyngée (59).

Les patients transplantés cardiaques sont donc plus susceptibles de souffrir d'hyperplasie gingivale, de maladies parodontales, et de malignité buccale d'où l'importance de réaliser une prévention puis un suivi régulier chez le chirurgien-dentiste afin de maintenir une bonne santé bucco-dentaire (59–62).

Ces gingivites vont entraîner des problèmes sous-jacents comme des difficultés fonctionnelles, un brossage difficile voir douloureux et donc de la rétention de plaque.

Cette hypertrophie gingivale peut être à l'origine de moqueries.

Des gingivites à répétition peuvent induire une augmentation des lésions carieuses et parfois une éruption retardée des dents permanentes (58).

Une bonne hygiène bucco-dentaire, un détartrage et des bains de bouche peuvent réduire l'hypertrophie, mais parfois une gingivectomie sera nécessaire. Plusieurs techniques sont envisageables, soit par lambeau, soit à l'aide d'un laser CO₂. Cette dernière peut être intéressante dans les cas où le patient est sous antithrombotique afin de limiter le risque hémorragique (58,63).

Comme vu précédemment, le risque parodontal peut avoir des origines différentes :

- Un risque d'hypertrophie gingivale, de gingivite et de parodontite, dû aux médicaments pris par ces patients ou dû à une mauvaise hygiène bucco-dentaire ;
- Un risque de bactériémie lors des soins parodontaux, donc risque d'EI comme nous le verrons un peu plus tard dans cette thèse.

4 Prise en charge des enfants porteurs de malformations cardiaques congénitales au cabinet dentaire

4.1 Importance de la prévention bucco-dentaire

La prévention est indispensable, en particulier, pour les très jeunes enfants. L'hygiène bucco-dentaire peut ne pas être considérée comme prioritaire lorsqu'un enfant est gravement malade et fréquemment hospitalisé, comme c'est le cas des enfants atteints de coronaropathies. Ces derniers sortent plus régulièrement du système de soins dentaires que les enfants en bonne santé.

Les plans de traitement chez ces enfants sont généralement difficiles à mettre en œuvre. La principale raison de ces difficultés est souvent due à une longue période d'hospitalisation durant leurs premières années de vie. Il est à noter que certains dentistes sont réticents à traiter ces enfants du fait de leur prise en charge parfois complexe et à haut risque (45,64).

En effet, le traitement d'un stade avancé des caries précoces entraîne des risques chez les enfants atteints de pathologies cardiaques. En raison des difficultés de coopération de l'enfant liées à son âge et à son développement, la réalisation des soins dentaires est généralement effectuée sous anesthésie générale (AG). Malheureusement, de nombreuses molécules anesthésiques administrées lors de ces interventions altèrent l'hémodynamique. Pour cette raison l'anesthésie générale est considérée comme une intervention à haut risque (45).

En identifiant ces enfants à risque, il est nécessaire de poser un diagnostic et de proposer un plan de traitement dentaire global le plus tôt possible. Les professionnels de santé pourraient mettre en œuvre des mesures préventives afin d'éviter le développement de nombreuses lésions carieuses sous forme de conseils à la fois diététique et d'hygiène bucco-dentaire comprenant l'utilisation de dentifrice fluoré, d'une brosse à dents adaptée, d'application professionnelle

de vernis fluorés et de scellements de sillons comme nous le montre la figure 24 (45,65).



Figure 25 : Application de scellement de sillons sur une molaire définitive (66)

Les lacunes dans les connaissances dentaires des parents pourraient être remédiées avec des conseils buccodentaires et alimentaires pertinents (26,45,64). L'éducation thérapeutique tente d'améliorer les comportements en modifiant les connaissances, les attitudes et les croyances d'un individu en matière de santé (64).

Cette éducation thérapeutique peut être faite par les professionnels de santé mais certaines associations tentent également de faire de la prévention afin de mieux comprendre les malformations cardiaques congénitales à travers des sites internet comme l'association « petit cœur de beurre » ou encore l'association « les liens du cœur » (4,66).

Il est indispensable de faire participer les parents dans le traitement préventif car ceux-ci sont généralement conscients du préjudice potentiel de certaines pathologies telles que la grippe, un traumatisme ou une infection systémique pour leurs enfants ; mais seulement la moitié des parents connaissent les risques des maladies dentaires comme les gingivites ou les parodontites (67).

Une étude a montré qu'un grand nombre d'enfants avec une pathologie cardiaque ne se brossait pas les dents ou seulement une fois par jour (64). On pourrait expliquer cela par une ignorance des parents concernant les risques des maladies parodontales chez ces enfants, notamment le risque de bactériémie s'il y a présence d'une gingivite. Il est important d'insister sur le fait que si les

gencives saignent lors du brossage, il faut continuer de brosser pour réduire l'inflammation gingivale. Le plus préjudiciable dans cette étude, est le fait que presque un quart des enfants atteints de cardiopathies n'avait jamais vu de dentiste. Ils n'avaient pas pu bénéficier de conseils et traitements préventifs individuels et appropriés (64).

4.2 Risque infectieux

Le principal risque infectieux chez les patients porteurs d'une cardiopathie est le risque d'endocardite infectieuse.

4.2.1 Définition de l'endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse (EI) est caractérisée par des lésions de l'endocarde, valvulaires et accessoirement pariétales, consécutives à la greffe d'un micro-organisme bactérien ou plus rarement fongique sur l'endocarde.

Une porte d'entrée, comme une simple coupure, une plaie, une intervention dentaire, un geste médical ou une chirurgie, peut entraîner une bactériémie dans la circulation sanguine jusqu'au cœur.

L'endocardite infectieuse survient dès lors que des micro-organismes se multiplient sur l'endocarde. Les prothèses cardiaques artificielles comme les valves cardiaques ou stents sont la cible de ceux-ci.

L'endocardite infectieuse est une pathologie rare qui, chez le nourrisson et l'enfant, se greffe essentiellement sur une cardiopathie congénitale opérée ou non. Les soins dentaires invasifs, détaillés dans le tableau 15 plus tard dans cette thèse, peuvent entraîner une septicémie. Pour cela, une antibioprofylaxie sera obligatoire dans certains cas (68,69).

Les symptômes de EI sont le plus souvent l'apparition d'une fièvre supérieure à 38°C plusieurs jours consécutifs, une fatigue intense et une altération de l'état général. Un souffle cardiaque sera entendu par le cardiologue et une échographie sera nécessaire afin de confirmer le diagnostic.

Une analyse de sang sera réalisée pour déterminer le germe causal. Les patients seront hospitalisés entre 4 et 6 semaines et recevront une antibiothérapie par

voie intraveineuse. Si une valve cardiaque est endommagée, une opération en urgence sera indispensable.

Les parents ou le patient, dès qu'il est en âge, doivent rappeler aux médecins et aux professionnels de santé qu'il est à risque d'EI. Il existe des cartes de prévention de l'EI pour les patients fournies par les cardiologues ou cardiopédiatres (69).

4.2.2 Recommandations

L'antibioprophylaxie permet d'empêcher le développement d'une infection, soit après contact avec l'agent infectieux (antibioprophylaxie post-exposition), soit en prévision d'un risque déterminé avant la contamination (antibioprophylaxie chirurgicale). Elle s'oppose à l'antibiothérapie curative qui est destinée à traiter une infection déjà installée. L'antibioprophylaxie s'adresse à un risque déterminé et vise certaines bactéries bien identifiées, qui peuvent provoquer une infection dans certaines situations. L'antibioprophylaxie ne concerne que les patients présentant une cardiopathie définie comme étant à haut risque d'endocardite infectieuse. Son administration est développée dans la figure 25 suivante.

PRISE EN CHARGE

PROPHYLAXIE DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE chez un patient atteint de cardiopathie

Evaluation du niveau de risque de développer
une endocardite en fonction de la cardiopathie

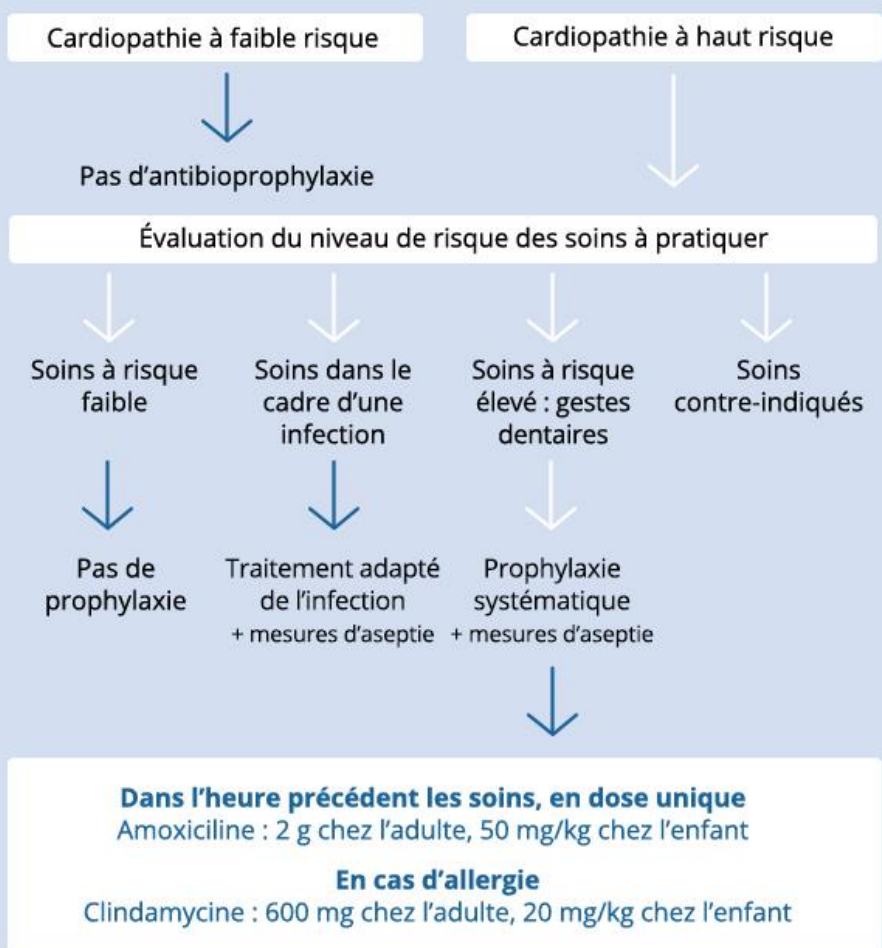


Figure 26 : Arbre décisionnel de la prise en charge prophylactique de l'endocardite infectieuse chez le patient atteint de cardiopathie (68)

Ce risque d'infection exclu les patients présentant une cardiopathie définie comme étant à risque faible ou modéré d'endocardite infectieuse.

Les patients considérés à haut risques d'endocardite infectieuse sont :

- Ceux qui possèdent une prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou du matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique...);
- Ceux qui ont des antécédents d'endocardite infectieuse ;
- Ceux qui ont une cardiopathie congénitale cyanogène :
 - Non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique,
 - Opérée mais présentant un shunt résiduel,
 - Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle, seulement dans les 6 mois suivant la mise en place,
 - Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée avec shunt résiduel (43).

L'antibioprophylaxie n'est pas indiquée pour la réalisation des actes non invasifs mais uniquement pour les actes considérés invasifs comme nous le montre le tableau suivant (tableau 14) :

Tableau 14 : Les actes invasifs et non invasifs dentaires (43)

Actes non invasifs	Actes invasifs
<ul style="list-style-type: none"> - Actes de prévention non sanglants - Soins conservateurs - Soins prothétiques non sanglants - Dépose post-opératoire de sutures - Pose de prothèses amovibles - Pose ou ajustement d'appareils orthodontiques - Prise de radiographies dentaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Acte dentaire impliquant une manipulation de la gencive (détartrage) ou de la région péri-apicale de la dent - Dans les cas d'effraction de la muqueuse orale (excepté l'anesthésie locale).

Il existe des actes contre-indiqués chez les patients à haut risque d'endocardite infectieuse tels que :

- L'anesthésie intra-ligamentaire ;
- Le traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire ;
- Le traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champ opératoire (digue) ;
- L'amputation radiculaire ;
- La transplantation ;
- La réimplantation ;
- La chirurgie péri-apicale ;
- La chirurgie parodontale ;
- La chirurgie implantaire et des péri-implantites ;
- La mise en place de matériaux de comblement ;
- La chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées (43).

Les soins endodontiques chez les patients du groupe à haut risque d'endocardite infectieuse doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalaire soit accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées et à la première prémolaire si les canaux sont accessibles. La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisée qu'en l'absence de toute atteinte parodontale.

Les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction (70).

4.3 Risque hémorragique

Comme vu précédemment, ces patients peuvent être amenés à prendre des traitements antithrombotiques. Il existe des recommandations concernant les actes de chirurgie au cabinet dentaire pour les patients sous antithrombotiques.

Il est important de noter que l'évaluation du risque hémorragique chirurgical est du ressort du chirurgien-dentiste. Cette évaluation repose avant tout sur l'interrogatoire médical et l'examen clinique préopératoire.

A la différence, l'évaluation du risque thrombotique est du ressort du médecin prescripteur de l'antithrombotique. Son évaluation est indispensable en cas de chirurgie orale à risque hémorragique élevé afin de définir la conduite à tenir vis-à-vis de la thérapeutique antithrombotique (maintien, arrêt temporaire avec ou sans traitement substitutif) (71). Il est donc important de différencier les actes sans risque, à faible et à haut risque hémorragique, comme le précise l'Annexe 1.

4.3.1 Patients sous agents antiplaquettaires

Pour la prise en charge des patients sous anti-agrégants plaquettaires (AAP), il est nécessaire de déterminer dans un premier temps, s'il s'agit d'une monothérapie ou d'une bithérapie. Dans le cas d'une monothérapie, il n'est pas indispensable d'arrêter la prise des médicaments peu importe l'acte de chirurgie. Dans le cas d'une bithérapie, il est nécessaire d'identifier si la chirurgie est à faible ou à haut risque hémorragique car la prise en charge sera différente. Si le risque thrombotique est trop important, le médecin prescripteur prendra la décision de passer sur une monothérapie, d'arrêter un des médicaments ou de surseoir l'intervention. L'arbre décisionnel de l'Annexe 2 reprend les conduites à tenir en fonction de la thérapie du patient (43,71).

4.3.2 Patients sous antivitamines K

Pour la prise en charge des patients sous antivitamines K (AVK), il est nécessaire de définir dans un premier temps, si la chirurgie est à faible ou à haut risque hémorragique. Si l'intervention est à faible risque hémorragique, il faut réaliser un contrôle de l'INR. L'INR est le rapport normalisé international, soit un chiffre qui décrit l'efficacité du traitement anticoagulant de la famille des antivitamines K. La valeur habituelle de l'INR chez le sujet non traité est de 1. Chez les personnes traitées, si l'INR est inférieur à 4, alors il n'y a pas d'arrêt des AVK, mais si l'INR est supérieur ou égale à 4, alors il faut surseoir l'intervention et prévenir le médecin prescripteur.

Si l'intervention est à haut risque hémorragique, le chirurgien-dentiste doit demander l'avis du médecin prescripteur qui évaluera le risque thrombotique et décidera d'arrêter les AVK pour l'intervention, de mettre ou non un relais sous héparine ou de surseoir l'intervention. L'arbre décisionnel de l'Annexe 3 résume les différentes conduites à tenir en fonction des différentes situations possibles (43,71).

4.3.3 Patients sous anticoagulants oraux directs

Pour les patients sous anticoagulants oraux directs (AOD), il faut dans un premier temps, identifier le risque hémorragique. Si celui-ci est faible, alors il n'y a pas d'arrêt des AOD pour l'intervention. Au contraire, si le risque hémorragique est élevé, il est nécessaire de contacter le médecin prescripteur qui évaluera le risque thrombotique du patient, et prendra la décision d'arrêter les AOD, de mettre en place ou non un relais par héparine ou de surseoir l'intervention comme nous le décrit l'algorithme de l'Annexe 4 (43,71).

4.3.4 Patients sous héparine

Pour les patients sous héparine, il faut d'abord préciser la raison de la prise du traitement, à savoir si c'est un traitement à visée préventive ou curative.

Si c'est un traitement à visée préventive, il n'est pas nécessaire d'arrêter la prise des héparines pour l'intervention.

Si le traitement est à visée curative, alors il faut contacter le médecin prescripteur qui, en fonction du risque hémorragique de l'intervention, prendra la décision de réduire les injections, d'arrêter l'héparine (une prise en charge hospitalière est alors indispensable), ou de surseoir l'intervention. L'algorithme de l'Annexe 5 nous indique la bonne conduite à tenir face à un patient sous héparine (43,71).

4.4 Risque immunitaire

Pour certaine pathologie cardiaque congénitale, la transplantation cardiaque peut être considérée comme une option thérapeutique lorsque la réparation chirurgicale n'est pas réalisable (23–25,72).

Lorsque le patient subit une transplantation cardiaque, il se voit prescrire des immunosuppresseurs à vie afin de prévenir le risque de rejet du greffon. Les déficits immunitaires secondaires dus à la prise de médicaments immunosuppresseurs va amener le chirurgien-dentiste à adapter ses thérapeutiques car il existe des risques directement liés à l'immunosuppression (59,60).

Le travail du chirurgien-dentiste sera d'éliminer les foyers infectieux bucco-dentaires et de prévenir les bactériémies. En effet, le rôle du système immunitaire est la défense face aux micro-organismes extérieurs. L'ensemble des cellules et des molécules de ce système permettent également de résister aux maladies infectieuses. L'immunosuppression provoquée par certains médicaments, entraîne un affaiblissement du système immunitaire qui se traduit par une défaillance de certaines fonctions de ce dernier. Les patients sont, par conséquent, plus susceptibles de contracter des maladies infectieuses (73).

Le praticien doit être capable d'identifier les lésions bucco-dentaires possibles liées à cette immunosuppression. Celles-ci sont décrites dans le tableau 15 (73).

Tableau 15: Lésions bucco-dentaires liées à l'immunosuppression (74)

	Lésions dentaires	Lésions parodontales	Lésions muqueuses
Thérapeutiques Immunodéficientes	Colorations dentaires exogènes	Hyperplasie gingivale liée à la cyclosporine	<ul style="list-style-type: none">- Pâleur des muqueuses (couleur « foie gras ») liée à l'anémie,- Xérostomie, surinfections candidosiques, infections virales (herpès), halitose et stomatite qui peuvent entraîner des ulcérations, des lésions blanches ou des érythèmes.

Un grand nombre d'études montre que les immunosuppresseurs, notamment la cyclosporine A, provoquerait des hyperplasies gingivales (59).

Ces patients sont susceptibles de développer davantage d'infections fongiques telles que des candidoses ou des infections virales comme des stomatites herpétiques ou bactériennes (59,60,74).

La candidose est une infection par un agent fongique appelé *Candida* qui est présent dans le microbiote buccal à l'état de levures et qui va développer des pseudo-hyphes ou filaments devenant pathologiques. On retrouve principalement ces agents fongiques dans les milieux acides. Nous savons que de nombreux facteurs favorisent l'acidité buccale comme les vomissements ou encore la sécheresse buccale. Ces facteurs sont retrouvés chez les patients atteints de cardiopathies pouvant expliquer le risque d'apparition de candidoses (73).

Afin d'assurer une bonne prise en charge de ces patients, le praticien va devoir évaluer les capacités de résistance aux infections du patient. Des protocoles opératoires, des traitements et des choix thérapeutiques devront s'imposer de manière réfléchie afin d'assurer un suivi efficace. La prise en compte de la balance bénéfique/risque est indispensable pour ne pas compromettre la santé du patient.

La prise de contact avec le cardiologue est recommandée afin d'évaluer le risque médical et de proposer un plan de traitement adapté. Une fois de plus, l'éducation thérapeutique du patient est primordiale. Le médecin en charge de l'immunosuppression et le chirurgien-dentiste doivent motiver le patient ou ses parents pour le maintien d'une hygiène bucco-dentaire irréprochable car il existe des risques pour sa santé ainsi qu'un retentissement sur la sphère orale. Un suivi régulier est nécessaire (59,60,73).

Il sera important de cibler les actes invasifs qui peuvent augmenter le risque de développer ou de disséminer une infection, comme décrit plus tôt dans le tableau 14 (73).

Chez le patient immunodéprimé, les soins non invasifs peuvent être entrepris en respectant les précautions générales. L'antibioprophylaxie sera recommandée pour les actes considérés comme invasifs comme indiqué dans le tableau dans l'annexe 6.

Dans le cas d'un geste de chirurgie orale, la cicatrisation muqueuse devra être évaluée par un contrôle clinique. Parfois la notion de fenêtre thérapeutique, correspondant à une interruption du traitement médicamenteux, permettra une cicatrisation optimale. Cette notion sera à discuter avec le médecin prescripteur (73).

Concernant le traitement endodontique, et plus précisément la résolution des lésions péri-apicales d'origine endodontique (LIPOE), des études semblent indiquer que non seulement les traitements immunosuppresseurs influent sur la sévérité de l'infection mais également sur la réponse au traitement de l'endodonte (75).

Pour finir, la prise en charge des patients ayant subi une greffe cardiaque nécessite d'appliquer certaines recommandations afin de prévenir ou de supprimer tout foyer infectieux susceptible de nuire à sa santé bucco-dentaire mais aussi générale. Il est indispensable de toujours prendre en compte la balance bénéfice/risque afin d'avoir le plan de traitement le plus adapté (73).

Conclusion

Avec l'amélioration des techniques chirurgicales et des prises en charge dès la naissance, le taux de mortalité des enfants atteints de cardiopathies ne cesse de diminuer et la possibilité de recevoir un de ces patients au cabinet dentaire s'accroît. Leurs prises en charge au cabinet est possible mais il est indispensable de connaître les caractéristiques bucco-dentaires et les risques liés à leurs pathologies.

Les nombreuses études ont permis de démontrer le risque accru pour ces patients de développer des lésions carieuses ou des pathologies parodontales. Ces études mettent en avant la nécessité d'une prise en charge rapide et d'une mise en place, avec les parents, d'un réel programme d'éducation thérapeutique, comprenant à la fois l'hygiène bucco-dentaire mais également l'hygiène alimentaire en insistant sur l'importance de limiter le grignotage.

La prévention bucco-dentaire chez ces patients est un réel enjeu notamment car les soins ne sont pas toujours facilement réalisables à cause du risque infectieux, du risque hémorragique, du risque immunitaire ou encore simplement par rapport à l'âge du patient et aux problèmes que pourrait engendrer une anesthésie générale.

Les hospitalisations à répétition de ces enfants, accompagnées d'un manque de formation et de temps des soignants pour assurer une hygiène bucco-dentaire optimale, n'aide en rien pour limiter l'apparition de maladie carieuse ou parodontale. Or, il est bien plus facile de réaliser des soins à titre préventif que des soins carieux ou des extractions.

Il est indispensable que les cardiologues orientent ces petits patients vers les pédodontistes ou les chirurgiens-dentistes dès leur plus jeune âge dans le but de faciliter leur prise en charge.

Certaines associations pour les parents d'enfants atteints de pathologies cardiaques initient la mise en place d'une prévention bucco-dentaire à travers des sites internet. Il serait intéressant que des livrets d'informations détaillant les mesures d'hygiènes bucco-dentaires et alimentaires, expliquant également le risque hémorragique, d'endocardite infectieuse, de lésions carieuses et de maladies parodontales soient distribués au sein des services de cardiologie.

Bibliographie

1. Toumi F. Cardiologie, soins infirmiers. Elsevier Masson. 2019. 208 p. (Les cahiers infirmiers).
2. Dias S, Nowak B. Bien débiter - Cardiologie. 2018. 311 p. (Bonnes pratiques infirmières en fiches).
3. Kreis-Fassy F. Cardiologie Congénitale et Pédiatrique : Guide pratique à l'usage de tous. Sauramps Medical. 2021. 167 p.
4. Les cardiopathies congénitales | Petit Coeur de Beurre [Internet]. AssoConnect. [Consulté le 11 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.petitcoeurdebeurre.fr/page/44724-les-cardiopathies-congenitales>
5. Houyel L. Embryologie du cœur normal. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-001-C-10, 2009.
6. Henaine R, Thambo JB. Cardiologie de l'enfant : du fœtus à l'adulte. Elsevier Masson. 2022. 451 p. (Pedia).
7. Durand I. Abécédaire de Cardio-Pédiatrie. Sauramps Medical. 2018. 127 p. (Abécédaire).
8. Sun R, Liu M, Lu L, Zheng Y, Zhang P. Congenital Heart Disease: Causes, Diagnosis, Symptoms, and Treatments. Cell Biochem Biophys. 2015;72(3):857-60.
9. Revue générale des anomalies cardiovasculaires congénitales - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 30 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/anomalies-cardiovasculaires-cong%C3%A9nitaes/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-anomalies-cardiovasculaires-cong%C3%A9nitaes>
10. Thiene G, Frescura C. Anatomical and pathophysiological classification of congenital heart disease. Cardiovasc Pathol Off J Soc Cardiovasc Pathol. 2010;19(5):259-74.
11. Diaz-Frias J, Guillaume M. Tetralogy of Fallot. 2022 Jan 18. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan—. PMID: 30020660.
12. Tétralogie de Fallot - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 25 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/anomalies-cardiovasculaires-cong%C3%A9nitaes/t%C3%A9tralogie-de-fallot>
13. Transposition des grosses artères - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 19 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/anomalies-cardiovasculaires-cong%C3%A9nitaes/transposition-des-grosses-art%C3%A8res?query=transposition%20des%20gros%20vaisseaux>

14. Communication interventriculaire - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 25 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/anomalies-cardiovasculaires-cong%C3%A9nitaes/communication-interventriculaire>
15. Communication interauriculaire - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 25 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/anomalies-cardiovasculaires-cong%C3%A9nitaes/communication-interauriculaire>
16. Communication septale auriculoventriculaire - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 25 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/anomalies-cardiovasculaires-cong%C3%A9nitaes/communication-septale-auriculoventriculaire>
17. Persistance du canal artériel - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 25 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/anomalies-cardiovasculaires-cong%C3%A9nitaes/persistance-du-canal-art%C3%A9riel>
18. Sténose pulmonaire - Troubles cardiovasculaires [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 25 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/valvulopathies/st%C3%A9nose-pulmonaire>
19. Coarctation de l'aorte - Pédiatrie [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 19 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/anomalies-cardiovasculaires-cong%C3%A9nitaes/coarctation-de-aorte>
20. Cathétérisme cardiaque - Troubles cardiovasculaires [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [Consulté le 24 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/tests-et-proc%C3%A9dures-cardiovasculaires/cath%C3%A9t%C3%A9risme-cardiaque>
21. Cathétérisme cardiaque [Internet]. CHU de Rouen. [Consulté le 24 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.chu-rouen.fr/les-maladies-des-arteres-coronaires/catheterisme-cardiaque/>
22. Simmonds J, Burch M, Dawkins H, Tsang V. Heart transplantation after congenital heart surgery: improving results and future goals☆. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;34(2):313-7.
23. Hsu DT, Quaegebeur JM, Michler RE, Smith CR, Rose EA, Kichuk MR, et al. Heart transplantation in children with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26(3):743-9.
24. Razzouk AJ, Bailey LL. Heart Transplantation in Children for End-Stage Congenital Heart Disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2014;17(1):69-76.

25. Conway J, Dipchand AI. Heart Transplantation in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2010;57(2):353-73.
26. Karikoski E, Sarkola T, Blomqvist M. Dental caries prevalence in children with congenital heart disease - a systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2021;79(3):232-40.
27. Pimentel ELC, Azevedo VMP, Castro R de AL, Reis LC, Lorenzo AD. Caries experience in young children with congenital heart disease in a developing country. *Braz Oral Res.* 2013;27:103-8.
28. El-Hawary YM, El-Sayed B, Abd-Alhakem G, Ibrahim FM. Deciduous teeth structure changes in congenital heart disease: Ultrastructure and microanalysis. *Interv Med Appl Sci.* 2014;6(3):111-7.
29. Stecksén-Blicks C, Rydberg A, Nyman L, Asplund S, Svanberg C. Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. *Int J Paediatr Dent.* 2004;14(2):94-100.
30. Hallett KB, Radford DJ, Seow WK. Oral health of children with congenital cardiac diseases: a controlled study. *Pediatr Dent.* 1992;14(4):224-30.
31. Rai K, Supriya S, Hegde AM. Oral health status of children with congenital heart disease and the awareness, attitude and knowledge of their parents. *J Clin Pediatr Dent.* 2009;33(4):315-8.
32. Lasfargues JJ, Colon P. *Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1 : une approche médicale globale.* CdP. 2009. 480 p. (JPIO).
33. Mohamed Ali H, Berggreen E, Nguyen D, Wahab Ali R, Van Dyke TE, Hasturk H, et al. Dental plaque microbial profiles of children from Khartoum, Sudan, with congenital heart defects. *J Oral Microbiol.* 2017;9(1):1281556.
34. Boschin F., Boutigny H., Delcourt-Debruyne E., *Maladies gingivales induites par la plaque.* EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Odontologie*, 23-440-A-10, 2004, *Médecine buccale*, 28-265-V-10, 2008.
35. Meuric V. *Des bactéries aux microbiomes.* Clinic (Paris). 2016;4-10.
36. Sixou M., Diouf A., Alvares D. *Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. Antibiotiques.* 2007;9(3):181-8.
37. Simain F, Rompen E, Heinen E. *Biofilms bactériens et médecine dentaire.* *Rev Med Liege.* 2010;65(10):569-73.
38. Bouchard P. *Parodontologie Dentisterie implantaire.* Lavoisier *Médecine Sciences.* Vol. 1 *Médecine parodontale.* 2015. 682 p.
39. Seneviratne CJ, Zhang CF, Samaranayake LP. *Dental plaque biofilm in oral health and disease.* *Chin J Dent Res Off J Sci Sect Chin Stomatol Assoc CSA.* 2011;14(2):87-94.
40. Pourmoghaddas Z, Meskin M, Sabri M, Norousali Tehrani MH, Najafi T. *Dental Caries and Gingival Evaluation in Children with Congenital Heart Disease.* *Int J Prev Med.* 2018;9:52.

41. Pollard MA, Curzon ME. Dental health and salivary *Streptococcus mutans* levels in a group of children with heart defects. *Int J Paediatr Dent*. 1992;2(2):81-5.
42. Ajami B, Abolfathi G, Mahmoudi E, Mohammadzadeh Z. Evaluation of Salivary *Streptococcus mutans* and Dental Caries in Children with Heart Diseases. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2015;9(2):105-8.
43. Zunzarren R. *Guide clinique d'odontologie*. Elsevier Masson. 2019. 348 p.
44. FDI [Internet]. [Consulté le 6 déc 2022]. Disponible sur: <https://www.fdiworldddental.org/>
45. Cantekin K, Yilmaz Y, Cantekin I, Torun Y. Comprehensive dental evaluation of children with congenital or acquired heart disease. *Cardiol Young*. 2013;23(5):705-10.
46. Sivertsen TB, Aßmus J, Greve G, Åstrøm AN, Skeie MS. Oral health among children with congenital heart defects in Western Norway. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2016;17(5):397-406.
47. Raadal M, Espelid I. Caries prevalence in primary teeth as a predictor of early fissure caries in permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1992;20(1):30-4.
48. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. 2006;16(3):152-60.
49. Muller Bolla M, Courson F, Domejean S. Comprendre les bases de la Cariologie en 10 points – Partie 1. *Inf Dent*. 2015;20:16-23.
50. Lussi A, Schaffner M. *Évolution en odontologie restauratrice*. Quintessence International. 2013. 264 p.
51. Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S, Hirota Y. Infant feeding practices and risk of dental caries in Japan: the Osaka Maternal And Child Health Study. *Pediatr Dent*. 2013;35(3):267-71.
52. Muller-Bolla M, Courson F, Manière-Ezvan A, Viargues P. Le brossage dentaire : quelle méthode ? *Rev Odont Stomat*. 2011 ; 40 : 239-260
53. Droz D. Quel brossage ? à quel âge ? avec qui ? comment ? Le fil dentaire, 2013 ; 82 :16-17.
54. Addy M, Hunter M. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *International Dental Journal* 2003 ; 53 : 177-186
55. Bizarre, vous avez dit bizarre? - PDF Free Download [Internet]. [Consulté le 25 janv 2023]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/6412924-Bizarre-vous-avez-dit-bizarre.html>
56. Cantekin K, Gumus H, Torun YA, Sahin H. The evaluation of developmental enamel defects and dental treatment conditions in a group of Turkish children with congenital heart disease. *Cardiol Young*. 2015;25(2):312-6.

57. Ali HM, Mustafa M, Hasabalrasol S, Elshazali OH, Nasir EF, Ali RW, et al. Presence of plaque, gingivitis and caries in Sudanese children with congenital heart defects. *Clin Oral Investig*. 2017;21(4):1299-307.
58. Doufexi A, Mina M, Ioannidou E. Gingival overgrowth in children: epidemiology, pathogenesis, and complications. A literature review. *J Periodontol*. 2005;76(1):3-10.
59. Zuhir O. Heart transplant and oral health: the complications. *Br Dent J*. 2020;228(3):162.
60. Gruter MO, Brand HS. Oral health complications after a heart transplant: a review. *Br Dent J*. 2020;228(3):177-82.
61. Kilpatrick NM, Weintraub RG, Lucas JO, Shipp A, Byrt T, Wilkinson JL. Gingival overgrowth in pediatric heart and heart-lung transplant recipients. *J Heart Lung Transplant Off Publ Int Soc Heart Transplant*. 1997;16(12):1231-7.
62. Sezgin Y, Sezgin A. Periodontal status and dental behaviour of heart transplant recipients and healthy controls. *Acta Odontol Scand*. 2020;78(1):20-5.
63. Karhumaa H, Lämsä E, Vähänikkilä H, Blomqvist M, Pätilä T, Anttonen V. Dental caries and attendance to dental care in Finnish children with operated congenital heart disease. A practice based follow-up study. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2021;22(4):659-65.
64. Saunders CP, Roberts GJ. Dental attitudes, knowledge, and health practices of parents of children with congenital heart disease. *Arch Dis Child*. 1997;76(6):539-40.
65. Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des premières et deuxièmes molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans [Internet]. Haute Autorité de Santé. [Consulté le 25 janv 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272496/fr/appreciation-du-risque-carieux-et-indications-du-scellement-prophylactique-des-sillons-des-premieres-et-deuxiemes-molaires-permanentes-chez-les-sujets-de-moins-de-18-ans
66. La maladie & l'accompagnement - Les Liens du Cœur [Internet]. 2020 [Consulté le 24 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.lesliensducoeur.org/maladie-accompagnement/>
67. da Fonseca MA, Evans M, Teske D, Thikkurissy S, Amini H. The impact of oral health on the quality of life of young patients with congenital cardiac disease. *Cardiol Young*. 2009;19(3):252-6.
68. Lefèvre M, Guérin P. Endocardites de l'enfant et du petit enfant. *EMC - Cardiol-Angéiologie*. 2004;1(3):242-55.
69. Cardiopathie congénitale et endocardite infectieuse au cabinet dentaire [Internet]. Dentalespace. [Consulté le 4 mai 2022]. Disponible sur:

<https://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/cardiopathie-congenitale-endocardite-infectieuse-cabinet-dentaire/>

70. Prise en charge bucco-dentaire des patients à haut risque d'endocardite infectieuse - Note de cadrage [Internet]. Haute Autorité de Santé. [Consulté le 11 mai 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3301328/fr/prise-en-charge-bucco-dentaire-des-patients-a-haut-risque-d-endocardite-infectieuse-note-de-cadrage
71. Recommandations - SFCO [Internet]. [Consulté le 11 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.societechirorale.com/fr/sfco/recommandations-veille/recommandations#.YnvAduhBw2w>
72. Shaffer KM, Denfield SW, Schowengerdt KO, Towbin JA, Radovancević B, Frazier OH, et al. Cardiac transplantation for pediatric patients. With inoperable congenital heart disease. *Tex Heart Inst J.* 1998;25(1):57-63.
73. Conduite à tenir face à un patient immunodéprimé - ClinicalKey Student [Internet]. [Consulté le 21 déc 2022]. Disponible sur: <https://www-clinicalkey-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/student/content/emc/51-s2.0-S1877786419859025>
74. Lin YT, Yang FT. Gingival enlargement in children administered cyclosporine after liver transplantation. *J Periodontol.* 2010;81(9):1250-5.
75. Cotti E, Schirru E, Acquas E, Usai P. An overview on biologic medications and their possible role in apical periodontitis. *J Endod.* 2014;40(12):1902-11.

Table des illustrations

Figure 1 : Anatomie du cœur sain (3).....	16
Figure 2: Les différents champs cardiaques et leurs dérivés dans le cœur normal (5).....	19
Figure 3 : Les différents stades du développement cardiaque conduisant au cœur normal à 4 cavités (5)	20
Figure 4 : Formation de la boucle cardiaque à partir du tube primitif rectiligne (5)	21
Figure 5: La convergence (6)	21
Figure 6 : Le cœur au stade du early looping (5)	22
Figure 7: Les différents stades aboutissant à la septation cardiaque (5)	22
Figure 8 : La muscularisation : remodelage de la courbure interne (5)	23
Figure 9: La circulation fœtale et la circulation du nouveau-né (6).....	24
Figure 10 : Les différentes cardiopathies néonatales (10)	28
Figure 11: Schéma physiologique d'une Tétralogie de Fallot (12)	30
Figure 12: Schéma d'une dextro-transposition des grosses artères (13)	31
Figure 13 : Schéma d'une communication interventriculaire (14).....	33
Figure 14 : Schéma d'une communication inter-atriale (15).....	34
Figure 15 : Schéma du canal artériel (17)	36
Figure 16 : Procédure d'une fermeture de CIA par cathétérisme cardiaque interventionnel (3)	40
Figure 17: Modèle d'évaluation du risque carieux d'après la haute Autorité de Santé (43)	48
Figure 18: Schéma de Keyes modifié (49)	49
Figure 19: Schéma décrivant l'acidité buccale fréquente chez l'enfant grignoteur (56).....	52
Figure 20 : Erosions dentaires chez un patient adolescent (51).....	53
Figure 21: Arbre décisionnel des anomalies des dents temporaires (43).....	54
Figure 22: Plaque dentaire et gingivite (57)	55
Figure 23: Hypertrophie gingivale après la prise de médicaments anticalciques (29).....	56
Figure 24 : Application de scellement de sillons sur une molaire définitive (66)	59

Figure 25 : Arbre décisionnel de la prise en charge prophylaxique de l'endocardite infectieuse chez le patient atteint de cardiopathie (68) 62

Table des tableaux

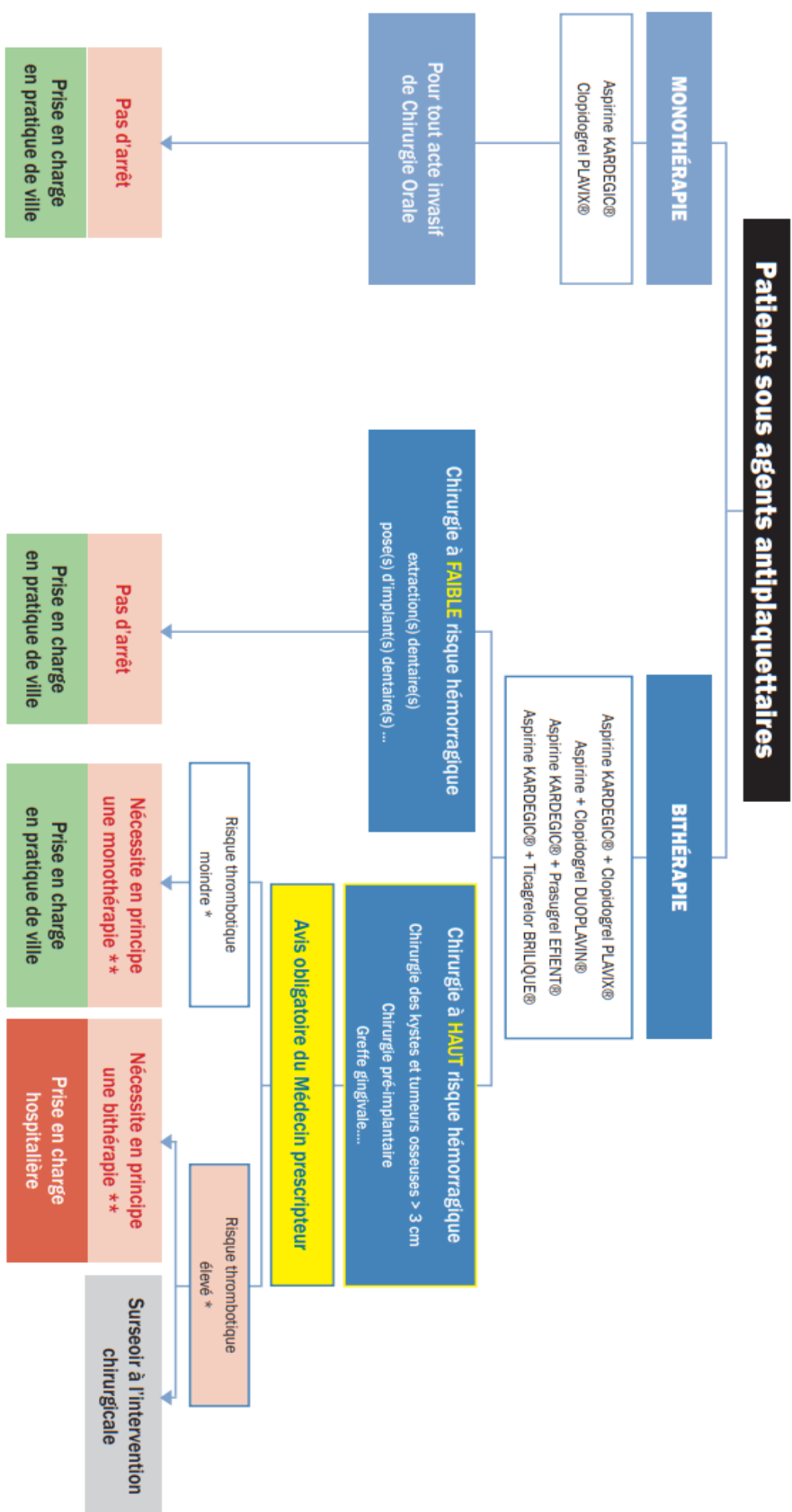
Tableau 1 : La Tétralogie de Fallot (3,6,11,12)	30
Tableau 2 : La transposition des gros vaisseaux (3,6,7,13)	32
Tableau 3 : La communication inter-ventriculaire (3,6,7,14)	33
Tableau 4 : La communication inter-atriale (2,3,5,7,15)	34
Tableau 5 : La CAV (3,6,7,16).....	35
Tableau 6 : Persistance du canal artériel (3,6,7,17).....	36
Tableau 7 : La sténose pulmonaire (3,7,18).....	37
Tableau 8 : La coarctation de l'aorte (3,6,7,19).....	38
Tableau 9 : Indication du cathétérisme cardiaque (2,3,6,7,20,21).....	39
Tableau 10 : Les différentes thérapeutiques des malformations cardiaques congénitales (3,4,6).....	41
Tableau 11 : Les antithrombotiques (1,3,6,8).....	43
Tableau 12 : Les anti-hypertenseurs (1,3,6,8).....	44
Tableau 13 : Autres principaux traitements donnés chez les patients atteints de pathologies cardiaques (1,3,6,8)	45
Tableau 14 : Les actes invasifs et non invasifs dentaires (43)	63
Tableau 15 : Lésions bucco-dentaires liées à l'immunosuppression (74)	67

Annexes

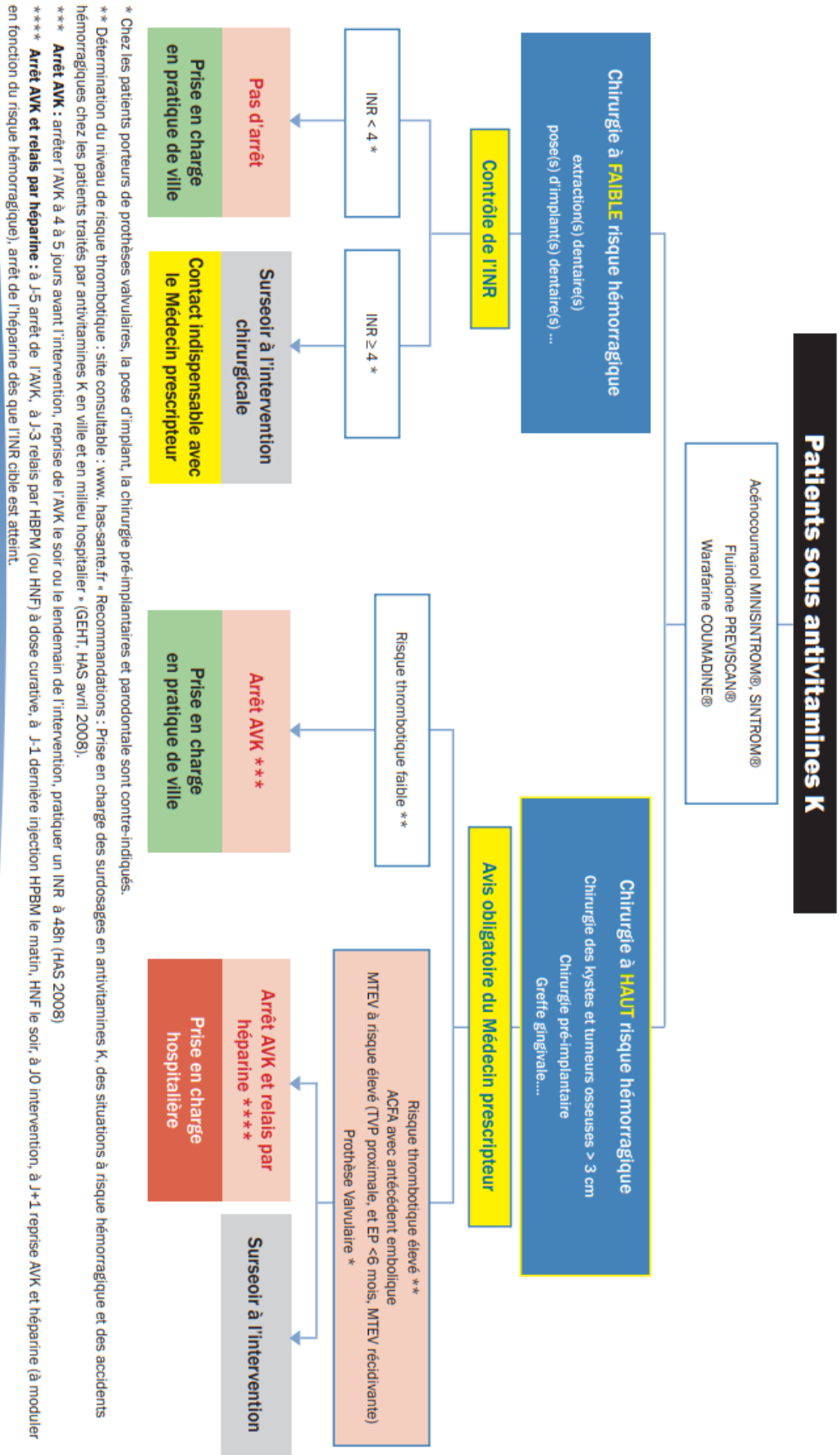
Annexe 1 : Les différents actes dentaires et leurs mesures préventives en fonction du risque hémorragique (43)

Type de chirurgies et actes invasifs		Mesures préventives des complications hémorragiques
Actes sans risque hémorragique		
<ul style="list-style-type: none"> Anesthésie locale Détartrage 		- Hémostase mécanique simple par pression
Chirurgies et actes à faible risque hémorragique		
(Chirurgies pour lesquelles une hémorragie extériorisée est facilement contrôlable par une hémostase chirurgicale conventionnelle *)		
<ul style="list-style-type: none"> Avulsion simple Avulsions multiples dans 1 même quadrant Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion < 3cm) Chirurgie muco-gingivale (hors greffe gingivale avec prélèvement palatin) Chirurgie pré-orthodontique d'une dent enclavée, incluse Implant unitaire Dégagement implant(s) (piller cicatrisation) Biopsie-exérèse muqueuse orale (≤1 cm) 		<ul style="list-style-type: none"> - Mesure d'hygiène bucco-dentaire et détartrage - Hémostase chirurgicale conventionnelle - Acide tranexamique
Chirurgies et actes invasifs à risque hémorragique élevé		
(Chirurgies pour lesquelles des pertes sanguines significatives et/ou transfusions plaquetaires sont rapportées dans la littérature, interventions d'une durée opératoire > 1 heure, interventions critiques par leurs localisations (sinus maxillaire, plancher buccal) et/ou difficilement contrôlables par une hémostase chirurgicale conventionnelle *)		
<ul style="list-style-type: none"> Avulsions multiples dans plusieurs quadrants Avulsion de dent(s) incluse(s) Implants multiples dans plusieurs quadrants Élévation du sinus (voie crétale, voie latérale) Greffes osseuses d'apposition (en onlay) Grefe osseuse particulaire et régénération osseuse guidée Chirurgie des tissus mous (lithase salivaire) Chirurgie endodontique, périapicale, énucléation de kystes et tumeurs bénignes (lésion > 3cm) Fermeture d'une communication bucco-sinusienne Exérèse des pseudotumeurs et tumeurs bénignes de la muqueuse buccale (> 1 cm) 		<ul style="list-style-type: none"> - Même mesure préventive que pour une chirurgie à risque hémorragique faible à modéré - Médicaments dérivés du sang, à base de fibrinogène et thrombine humains - Electrocoagulation mono et bipolaire - Privilégier les chirurgies mini-invasives (flapless et chirurgie implantaire guidée, abord du sinus par voie crétale...) - Imagerie 3D préopératoire (sinus, région symphysaire) en cas de pose d'implant

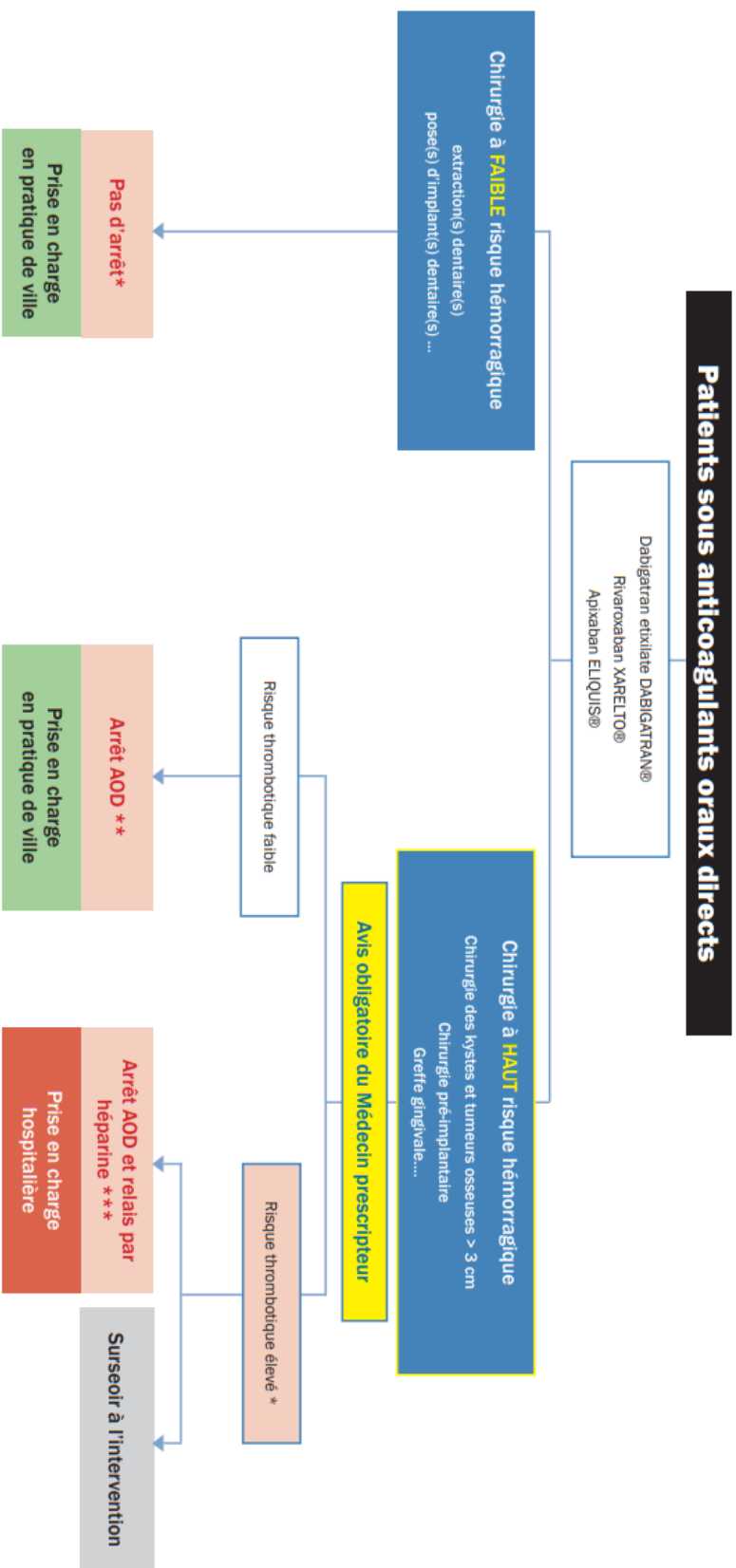
Annexe 2 : Arbre décisionnel de prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en chirurgie orale (43)



Annexe 3 : Arbre décisionnel de prise en charge des patients sous antivitamine K (AVK) en chirurgie orale (43)



Annexe 4 : Arbre décisionnel de prise en charge des patients sous anticoagulants oraux directs (AOD) en chirurgie orale (43)

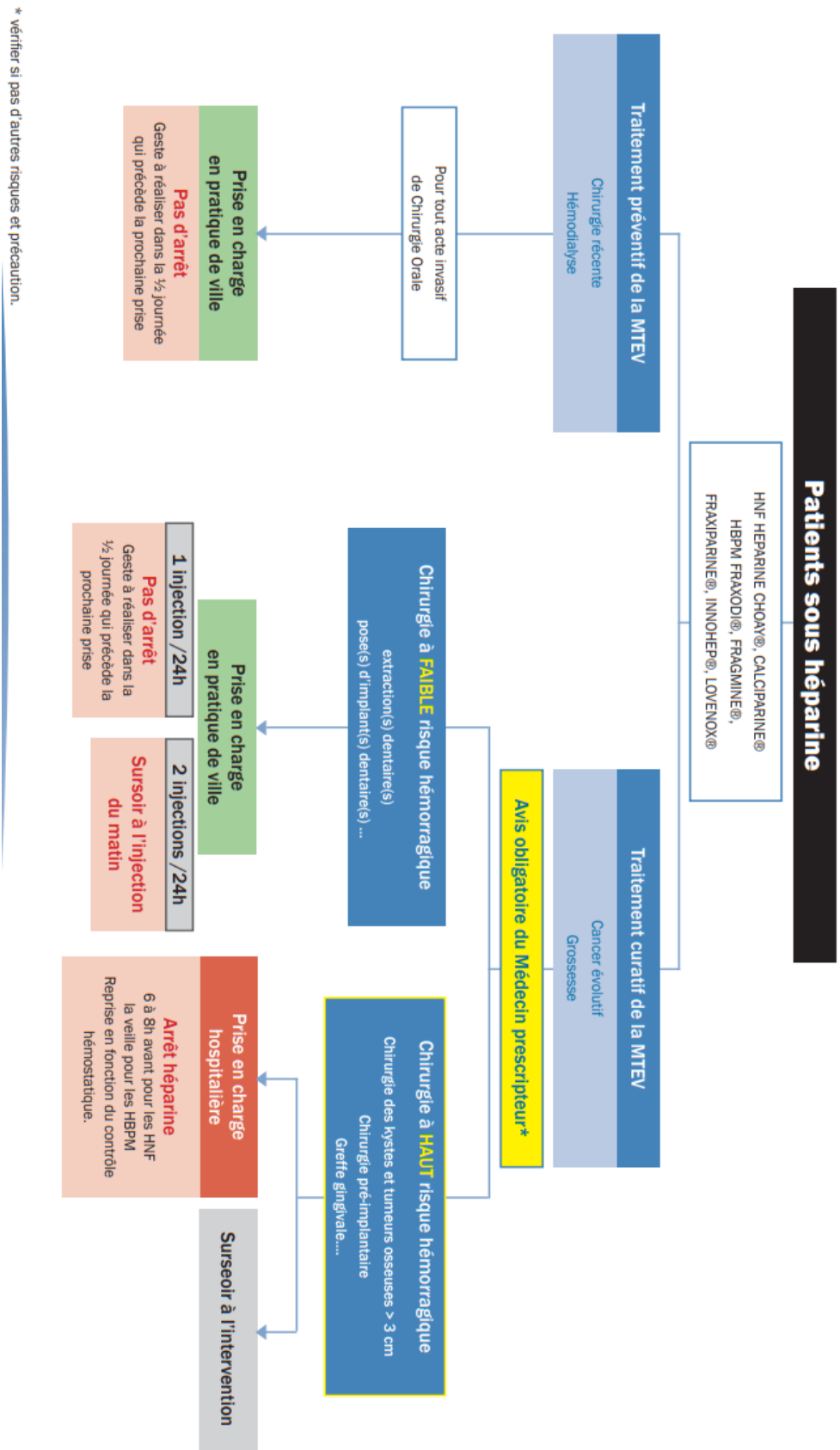


Pas d'arrêt : il importe de préciser l'âge, l'indication (schéma curatif ou prévention en chirurgie orthopédique), la dose, le nombre de prises par jour, l'heure de la dernière de prise, geste à réaliser dans la demi-journée il précède la prochaine prise

* **Arrêt AOD :** arrêter l'AOD la veille et le jour de l'intervention (fenêtre thérapeutique de 48h).

** **Arrêt AOD et relais par l'héparine :** arrêter l'AOD 5 jours avant l'intervention chirurgicale.

Annexe 5 : Arbre décisionnel de prise en charge des patients sous héparine en chirurgie orale (43)



* vérifier si pas d'autres risques et précaution.

Annexe 6 : Tableau récapitulatif des actes dentaires réalisables chez les patients immunodéprimés et à haut risque d'endocardite infectieuse (43)

Actes	Patients		
	Population générale	Immunodéprimés	À haut risque d'endocardite infectieuse
Actes non invasifs (sans risque de saignement significatif)			
Pas d'antibioprophylaxie			
Actes invasifs (avec risque de saignement significatif)			
<i>Anesthésie</i>			
Anesthésie locale ou locorégionale dans un tissu non infecté	–	–	–
Anesthésie locale intraligamentaire	–	Recommandé (mais préférer une anesthésie locale ou locorégionale)	Acte CI
<i>Soins endodontiques et restaurateurs</i>			
Mise en place d'une digue	–	–	Recommandée
Traitement des dents à pulpe vitale	–	Recommandée	Recommandée
Traitement des dents à pulpe nécrosée	–	Recommandée	Acte CI
Reprise de traitement (avec ou sans LIPOE)	–	Recommandée	Acte CI
Soins parodontaux non chirurgicaux (détartrage avec et sans surfaçage, sondage)	–	Recommandée	Recommandée
Soins prothétiques à risque de saignement	–	Recommandée	Recommandée
Soins orthodontiques à risque de saignement	–	Recommandée	Recommandée
<i>Chirurgie parodontale</i>			
Allongement de couronne clinique	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Lambeau d'accès	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Comblement et greffes osseuses	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Membrane de régénération parodontale	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Protéines dérivées de la matrice amélaire	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Lambeau déplacé	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Greffe gingivale	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI

Actes	Patients		
	Population générale	Immunodéprimés	À haut risque d'endocardite infectieuse
Avulsion dentaire			
Dent sur arcade, alvéolectomie, séparation de racines	–	Recommandée	Recommandée
Amputation radiculaire	⊥	Recommandée	Acte CI
Dent de sagesse mandibulaire incluse	Recommandée	Recommandée	Recommandée
Dent incluse (hors dent de sagesse mandibulaire), dent en désinclusion, germectomie	Recommandée	Recommandée	Recommandée
Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	Recommandée	Recommandée	Acte CI
Autotransplantation	Recommandée	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Chirurgie osseuse (hors actes de chirurgie maxillofaciale et ORL)	Recommandée	Recommandée ⁽¹⁾	Recommandée
Exérèse des tumeurs et pseudo-tumeurs bénignes de la muqueuse buccale	–	Recommandée ⁽¹⁾	Recommandée
Freinectomie	–	Recommandée ⁽¹⁾	Recommandée
Biopsie des glandes salivaires accessoires	–	Recommandée ⁽¹⁾	Recommandée
Chirurgie préimplantaire			
Élévation du plancher sinusien avec ou sans matériau de comblement	Recommandée	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Grefe osseuse en onlay	Recommandée	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Membrane de régénération osseuse ou matériau de comblement	Recommandée	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Chirurgie implantaire			
Pose de l'implant	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Dégagement de l'implant	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI
Chirurgie des péri-implantites			
Lambeau d'accès, comblement, greffe osseuse, membrane	–	Recommandée ⁽¹⁾	Acte CI

CI : contre-indiqué.

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

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2023

L'enfant porteur de malformations cardiaques congénitales : Prise en charge au cabinet dentaire / **DELANNOY Chloé.** - p.86 : ill.31 ; réf. 75.

Domaines : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ; PREVENTION

Mots clés Libres : Cœur, Cardiopathies congénitales ; Enfants ; Chirurgiens-dentistes ; Soins dentaires ; Risques de prise en charge ; Prévention

Résumé :

Les malformations cardiaques congénitales sont retrouvées chez 1 patient sur 100. Les chirurgiens-dentistes peuvent être amenés à prendre en charge des enfants atteints de ces malformations au cabinet. Il est donc indispensable de connaître les risques et les difficultés que représentent leur prise en charge. Ces patients présenteront plus facilement des lésions carieuses due notamment à la prise fréquente de médicaments, de grignotages ou encore dues à des hypominéralisations. Ces enfants sont plus à risque d'avoir des pathologies parodontales, comme des hyperplasies gingivales causées par la prise de certains traitements médicaux, par rapport à des patients sains. De plus, leur prise en charge s'avère plus complexe en raison des risques infectieux, hémorragiques ou immunitaires qu'ils peuvent présenter. La prévention et l'éducation thérapeutique apportées par les cardiologues et les chirurgiens-dentistes est donc un enjeu majeur pour ces jeunes patients.

JURY :

Président : Madame le Professeur Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Madame le Docteur Mathilde LOBRY