

# BIOFILMS ENDODONTIQUES ET INFECTIONS TARDIVES DES PROTHÈSES TOTALES DE HANCHE

J. GOFFART (1), PH. GILLET (2)

**RÉSUMÉ :** Les différents biofilms dentaires sont actuellement connus, et les différentes formes de biofilms endodontiques sont individualisées. Les biofilms endodontiques sont les biofilms dentaires les moins accessibles aux moyens diagnostiques et aux mesures thérapeutiques, principalement les biofilms péri-apicaux d'origine endodontique. De par la difficulté de leur mise en évidence, leur présence à longue échéance n'est pas sans conséquence, des bactériémies transitoires étant à craindre. Au niveau des prothèses totales de hanche (PTH), des infections tardives peuvent avoir des conséquences très préjudiciables puisqu'elles peuvent se solder par l'ablation de la prothèse et son remplacement dans un deuxième temps. Différentes études mettent en évidence une relation entre les germes retrouvés au niveau des biofilms endodontiques et au niveau des infections tardives de ces prothèses dans un pourcentage de cas non négligeable. Cet article se propose de faire la synthèse des connaissances actuelles, et de proposer aux différents intervenants, les dentistes, les chirurgiens-orthopédistes, et les médecins généralistes, en relation directe avec ces patients, une approche préventive.

**MOTS-CLÉS :** *Biofilms endodontiques - Prothèse totale de hanche - Infections tardives - Prévention*

## INTRODUCTION

Tout corps étranger inerte placé au niveau du squelette est susceptible de s'infecter, entraînant une ostéite et la faillite du traitement s'il s'agit d'une ostéosynthèse ou d'une arthroplastie. La contamination peut survenir de toute évidence en peropératoire lors de n'importe quelle procédure chirurgicale ou dans le cadre particulier du traitement d'une fracture ouverte; elle peut encore être favorisée par un ancien contexte infectieux local que l'on croyait guéri. Mais il n'est pas exceptionnel qu'un matériel d'ostéosynthèse ou une prothèse articulaire soit contaminé secondairement par voie hématogène à l'occasion d'un ou plusieurs épisodes de bactériémie plusieurs mois ou années après l'intervention chirurgicale orthopédique. Tout foyer infectieux susceptible d'entraîner une bactériémie peut être responsable d'une infection hématogène. A cet égard, les pathologies dentaires ont un rôle sous-estimé car le foyer infectieux originel peut être peu symptomatique et, dès lors, non reconnu. C'est alors la complication orthopédique qui constitue le symptôme inaugural, tout comme une fracture

## ENDODONTIC BIOFILMS AND SECONDARY INFECTION OF TOTAL HIP ARTHROPLASTY

**SUMMARY :** Biofilms are well recognised in different settings. Endodontic biofilms containing bacteria responsible for bacteraemia and secondary infection of total hip arthroplasties (THA) represent a diagnostic challenge because they are often asymptomatic. Their treatment is difficult and inadequate management of such unrecognised sources of systemic infection can lead to the devastating situation of an infected arthroplasty necessitating implant removal, long term antibiotic treatment and secondary implantation of a new prosthesis. Since about ten percent of secondary infected THA can have a dental origin, this article is intended to give guidelines to all intervening care providers : general practitioner, orthopaedic surgeon and dentist.

**KEYWORDS :** *Endodontic biofilms - Total hip arthroplasty - Late infections - Prevention*

spontanée sur métastase osseuse peut révéler un cancer primitif ignoré.

L'infection d'un matériel d'ostéosynthèse peut, dans certains cas, être une complication relativement aisée à gérer car l'ablation du matériel est autorisée lorsque le foyer de fracture est consolidé. Par contre, l'infection d'une arthroplastie, en particulier de hanche ou de genou, constitue une complication redoutable. En effet, elle peut imposer l'exérèse de la prothèse articulaire et plusieurs gestes chirurgicaux associés à un traitement antibiotique prolongé, avant de pouvoir envisager la mise en place de nouveaux implants et de restaurer la fonction articulaire perdue pendant de longs mois.

Actuellement, les conditions péri-opératoires (flux laminaire, antibioprophylaxie, rigueur du comportement de toute l'équipe soignante au bloc opératoire) limitent très fortement le risque d'une contamination septique aiguë dans le cadre des arthroplasties de hanche, le risque d'une telle contamination pouvant être estimé à moins de 0,5 % dans les meilleures conditions. La majorité des infections de prothèse de hanche sont des infections hématogènes secondaires dont la cause reste souvent non reconnue. Des chiffres de 1 à 2 % d'infection tardive sont retrouvés dans la littérature; ils sont variables selon les pays et les types d'hôpitaux étudiés (1-4).

La reconnaissance de l'existence des biofilms dentaires (dont anciennement la plaque dentaire) comme équivalent aux autres biofilms rencontrés dans la nature, et principalement ceux concernant l'être humain, a permis de mettre

(1) Chef de clinique adjoint, Service de Médecine Dentaire, Département de Dentisterie, CHU Sart Tilman, Liège.

(2) Chargé de cours, Chef de Service, Service de Chirurgie de l'Appareil locomoteur, CHU Sart Tilman, Liège.

en évidence une corrélation possible entre les problèmes infectieux tardifs au niveau des prothèses totales de hanche et le statut buccal des patients concernés. Dans un service de chirurgie orthopédique universitaire allemand, des cultures systématiques de liquide articulaire périprothétique réalisées entre 2001 et 2003 ont montré sur un ensemble de 1.267 prélèvements : 1.103 prélèvements stériles, 78 prélèvements contaminés par une espèce de staphylocoque coagulase négatif, 35 par un staphylocoque doré, 11 par une espèce bactérienne d'origine buccale. Sept pour cents des infections de prothèse articulaire, soit un nombre non négligeable, avaient donc une origine dentaire probable (5).

La sensibilisation aux problèmes dentaires susceptibles d'être la cause d'une telle complication nous a paru digne d'une mise au point afin que chaque soignant, et en particulier le médecin traitant qui a une relation privilégiée avec son patient, puisse favoriser leur prise en charge en temps utile et, dès lors, participer à la réduction du risque de faillite d'une arthroplastie pour motif infectieux.

#### DE LA CONNAISSANCE DES BIOFILMS

En 1995, M.J. Elder et coll. (6) ont proposé une revue des différents comportements des germes et de leur propension à s'organiser en biofilms face à des conditions d'environnement moins favorables. Ils ont donné quelques exemples de développement de biofilms dans la nature (lacs, rivières, océan), tant au niveau de structures en relation avec des environnements biologiques aussi variées qu'une coque de navire ou un pipeline, qu'au niveau de structures anatomiques humaines telles que les dents, l'urètre distal, le col utérin, ou qu'au niveau de biomatériaux implantés tels les endoprothèses articulaires, les lentilles intra-oculaires, les cathéters vasculaires et urinaires. Il est à noter qu'un séquestre osseux, dans le cadre d'une ostéomyélite chronique, se comporte de la même manière qu'un implant par rapport à la possibilité de contamination par un biofilm. Ils ont proposé des voies à suivre afin de minimiser les possibilités de développement de biofilms potentiellement dangereux en clinique.

#### DIFFÉRENTES LOCALISATIONS DES BIOFILMS DENTAIRES (Fig 1)

S'il était admis qu'il existe un biofilm parodontal largement variable suivant l'état de santé du parodonte dentaire et différent du biofilm

recouvrant la dent dans sa partie intra-buccale, c'est plus récemment qu'a été admise l'existence d'un biofilm endodontique, pulpaire, au niveau de dents ayant perdu leur vitalité (7). Les mêmes conditions qu'au niveau des diverses endoprothèses humaines y sont présentes, des produits de substitution remplaçant une structure naturelle et formant le lit au développement d'un biofilm. De plus, ces produits sont dans des conditions d'anaérobiose relativement strictes, voire totales, et à distance des moyens de défense de l'organisme, formant les conditions optimales pour l'apparition et l'extension d'un biofilm.

Les nouvelles technologies ont permis de démontrer comment la plaque dentaire fonctionne à la manière d'un biofilm (8) :

1. par une architecture variable, comportant la présence de canaux et d'espaces vides,
2. par une protection contre les défenses de l'hôte et contre la dessiccation par la formation d'une matrice fonctionnelle avec la production de polymères extracellulaires,
3. par une résistance accrue aux antimicrobiens, avec une résistance amplifiée à la chlorhexidine et aux antibiotiques,
4. par une neutralisation des inhibiteurs, avec la production de  $\beta$ -lactamases par des cellules voisines protégeant les organismes sensibles,
5. par expression génotypique originale, avec synthèse de protéines nouvelles,
6. par réponse génotypique coordonnée, avec communication intercellulaire via des petites molécules diffusantes améliorant cette communication intercellulaire,
7. par hétérogénéité spatiale et environnementale, avec gradients de pH et d'O<sub>2</sub>, et par co-adhésion,
8. par variation d'habitats élargis, obligeant des anaérobies stricts à vivre dans un milieu aéro-bique,
9. par un métabolisme plus efficace, avec catabolisme complet des macromolécules de l'hôte par synergies.

#### GERMES ASSOCIÉS AUX BIOFILMS ENDODONTIQUES DE DENTS DÉVITALES

Dès 1977, Ehrmann et coll. (9) ont déterminé que les bactériémies après traitements endodontiques sont nettement moins fréquentes et de moindre importance qu'après extractions ou traitements parodontaux. Dès lors, ils ont recommandé, principalement chez les patients malades chroniques, de préférer un traitement endodontique plutôt qu'une extraction quand cela est

réalisable, induisant un moindre risque immédiat et un moindre coût économique à longue échéance.

En 1986, Bender et Montgomery (10) ont montré que les traitements endodontiques non chirurgicaux ne produisent pas par eux-mêmes de bactériémies, mais que les manipulations associées pourraient être à l'origine de bactériémies. Celles-ci seraient largement évitées par des mesures simples d'éradication des germes buccaux à l'aide d'antiseptiques buccaux préopératoires.

Ces notions doivent cependant être nuancées. Debelian et coll. (11) ont plus récemment démontré que tous les canaux endodontiques ayant une réaction apicale asymptomatique contiennent des microorganismes (*fusobacterium nucleatum*, *prevotella intermedia*, *propionibacterium acnes* et *propionicus*, *peptostreptococcus anaerobius*, *eubacterium sp. en lentum*, *porphyromonas endodontalis*, *staphylococcus aureus*...), en quantités variables de 1 à 11 fois, et ils y ont retrouvé une nette prédominance de microorganismes anaérobiques. De plus, lors d'une intervention endodontique non chirurgicale au niveau de ce type de dent, qu'elle passe à travers ou se termine à 2 mm du foramen apical, une bactériémie est observée dans 33 à 50 % des cas. Les bactéries anaérobies gram négatives restent prédominantes dans l'espace endodontique et les bactéries anaérobies gram positives se libèrent plus volontiers au niveau du flux sanguin; ce sont ces dernières qui constitueront la menace principale pour les endoprothèses articulaires telles les prothèses totales de hanche ou pour tout matériel d'ostéosynthèse implanté. Debelian et coll. (12) ont précisé que l'on retrouve approximativement 150 germes dans les parodontites apicales et 350 dans les parodontites marginales, à prédominance anaérobie, et le plus souvent sous forme de bâtonnets gram négatifs.

Leonardo et coll. (13) ont mis en évidence que les dents présentant une nécrose pulpaire et une lésion péri-apicale chronique ainsi que les dents présentant une infection persistante ou résistante aux thérapies, contiennent des microorganismes dans l'entière du système canalaire, depuis le canal principal jusqu'aux tubuli dentinaires, en passant par les canaux latéraux, secondaires et accessoires, les ramifications du delta apical, le foramen apical, ainsi que les aires de résorption du ciment apical et les tissus péri-apicaux. Les régions de résorption du ciment, adjacentes au foramen apical, sont envahies par de nombreux microorganismes, soit seuls (coques, bacilles ou filaments) soit en association (bacilles et filaments). Un biofilm apical est systématique-

ment présent. Dans les régions de ciment intact sont mises en évidence de microscopiques aires de résorption initiale, remplies de microorganismes.

La proximité de cette flore du flux sanguin peut être responsable de problèmes à distance de trois manières :

1. infection métastatique depuis la cavité buccale suite à une bactériémie temporaire,
2. lésion métastatique due aux toxines microbiennes d'origine buccale,
3. inflammation métastatique due à une lésion immunologique causée par les microorganismes oraux.

L'infection métastatique d'origine orale suite à une bactériémie temporaire, forme la plus étudiée, est influencée par l'importance de l'inflammation parodontale et/ou péri-apicale. Elle est, en général, éliminée par les moyens de défense de l'hôte en moins d'une heure et ne donne lieu qu'à une élévation de la température corporelle de brève durée; toutefois, dans des conditions locales favorables, les microorganismes peuvent adhérer à des tissus extra-oraux et commencer à s'y multiplier.

Debelian et coll. ont montré qu'un traitement endodontique pouvait être à l'origine d'une bactériémie anaérobie et d'une fungémie (14) : le concept d'identité clonique entre les germes isolés à partir d'une source commune dans différents endroits est important dans l'étude de l'épidémiologie des maladies infectieuses.

En 2006, G. Debelian a précisé que la réinfection d'un traitement endodontique lors des soins dentaires suivant la première séance de traitement, que ce soit lors des diverses séances de traitement endodontique ou lors des séances de reconstruction coronaire, permettait de mettre en évidence l'existence d'une flore endodontique différente (15).

Le remplacement de la mise en culture des germes, fastidieuse et lente, par la reconnaissance du matériel génétique (séquence génomique, PCR) (7, 15), a permis de préciser les flores microbiennes rencontrées dans les différents cas:

- les infections primaires sont majoritairement composées d'anaérobies gram négatifs (de 1 à 11 variétés),
- dans les infections secondaires sur traitement endodontique, les anaérobies facultatifs prédominent à 69 %, et sont majoritairement constitués par des entérocoques.

Noguchi et coll. (16) ont précisé qu'au niveau des lésions péri-apicales chroniques asymptomati-

tiques, si elles n'ont pas été suivies d'un succès thérapeutique lors d'un retraitement endodontique, on trouve un biofilm extra-radicaire de 30 à 40 µm d'épaisseur contenant principalement des bactéries gram négatives que l'on retrouve également au niveau du biofilm endodontique de 86,7 % des dents concernées.

*L'enterococcus faecalis* n'est pas un hôte habituel du système canalaire et ne fait pas partie des germes responsables de la carie, mais il profite d'un défaut d'étanchéité de la reconstruction coronaire et du traitement endodontique pour y pénétrer et s'y développer (15). De plus, il peut:

- pénétrer les tubuli dentinaires,
- se structurer sous forme de biofilm particulièrement difficile à éliminer,
- survivre des années dans l'espace endodontique avant de former des problèmes détectables, la forme biofilm de l'infection étant 20 à 1.000 fois plus résistante que la forme planctonique (6).

Enfin, il peut se développer des associations positives entre différentes espèces bactériennes, avec passage d'informations entre elles, leur conférant une plus grande résistance face aux moyens de défense de l'organisme hôte (15).

Le biofilm canalaire est similaire au biofilm parodontal. Il peut se retrouver au niveau du péri-apex, indépendamment de tout biofilm parodontal, s'y organiser sous une forme très élaborée, avec granules calcifiés, et essaimer, permettant des métastases infectieuses via le flux sanguin.

Si on a principalement incriminé les parodontites marginales en tant que responsables d'infections systémiques, on a sous-estimé les parodontites apicales dont près de 80 % sont asymptomatiques (15).

La fréquence de bactériémies anaérobiques après traitement endodontique est considérée comme plus élevée que ce qui était rapporté précédemment. Il semblerait que les germes anaérobiques soient plus aptes à résister dans le flux sanguin que ce qu'on suspectait. Certains anaérobies facultatifs agissent en synergie avec les anaérobies stricts afin de leur permettre de survivre, spécialement au niveau des abcès, ce qui entraîne un risque de bactériémie anaérobique plus important lors d'abcès péri-apicaux que lors de lésions péri-apicales chroniques asymptomatiques. Ces dernières lésions constituent, néanmoins, un risque particulier, puisque fréquemment méconnues (Fig. 2 à 9).

## INFECTIONS TARDIVES DES PROTHÈSES TOTALES DE HANCHE

La présence d'un biofilm péri-apical bactérien est cliniquement importante parce que ces biofilms microbiens sont intrinsèquement résistants aux agents antimicrobiens. N'étant pas éliminés par une préparation biomécanique seule, ils entraînent l'échec du traitement endodontique et la persistance de l'infection.

D'autres maladies systémiques pouvant être dues aux microorganismes oraux telles que :

1. des infections et maladies cardiaques, dont l'endocardite infectieuse,
2. des infections et maladies cérébrales, dont les abcès et les infarctus cérébraux,
3. des infections et maladies dermatologiques, dont les lésions par morsures, les sites d'injection de drogues et une forme d'urticaire chronique,
4. des infections ophtalmiques, dont les uvéites et les iridocyclites,
5. des infections pulmonaires, dont les abcès pulmonaires,
6. des infections hématologiques, chez des patients immuno-déficients ou leucémiques aigus.

Il s'avère que les prothèses articulaires sont prédisposées à des colonisations et infections bactériennes ou fongiques. De ce point de vue, les prothèses de hanches sont particulièrement exposées (12).

Déjà en 1985, Lindqvist et Slatis (17) rapportaient les cas de trois patients ayant présenté une infection tardive de prothèse totale de hanche chez qui des streptocoques viridans, un microorganisme oral, avaient été isolés au niveau des prothèses infectées alors qu'une intervention au niveau dentaire avait précédé le début de l'infection de la hanche. Ils proposaient, pour diminuer le risque de bactériémie dentaire chez des patients devant subir une intervention d'arthroplastie totale de la hanche, qu'un check-up dentaire préopératoire soit réalisé, et que tout traitement dentaire ultérieur pouvant être à l'origine d'une bactériémie soit réalisé sous antibiothérapie prophylactique.

## GERMES ASSOCIÉS AUX INFECTIONS TARDIVES DE PROTHÈSES TOTALES DE HANCHE

Sullivan et coll. (18) ont rapporté une infection tardive de prothèse totale de hanche deux jours après un traitement dentaire. Ils isolèrent au niveau prothétique des peptostreptocoques, un microorganisme oral.



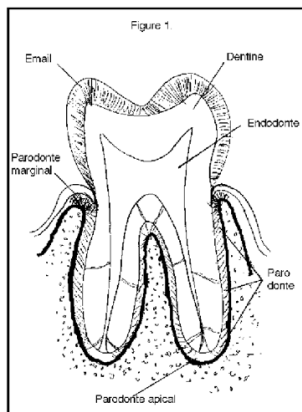


Figure 1 : Localisation des endodonte et parodonte, et du parodonte apical



Figure 2 : Avant traitement de dentisterie conservatrice. Lésion au niveau des racines distales, asymptomatique, non diagnostiquée



Figure 3 : Après traitement de dentisterie conservatrice. Expansion de la lésion périapicale, jusqu'au sillon gingival, symptomatique.



Figure 4 : Contrôle radiologique après traitement endodontique. Obturation des quatre canaux jusqu'aux isthmes apicaux.



Figure 5 : Contrôle radiologique à un mois . Début de la régénération de la structure osseuse périapicale



Figure 6 : Contrôle radiologique à trois mois



Figure 7 : Contrôle radiologique à un an.



Figure 8 : Contrôle radiologique à deux ans.

Bartzokas et coll. (19) ont mis en évidence une similitude analytique entre les streptocoques sanguins isolés au niveau de la bouche et au niveau des prothèses infectées chez quatre patients. Malgré le fait qu'une source exogène de streptocoques sanguins ne pouvait pas être totalement exclue, une dissémination hématogène de ce commensal oral jusqu'aux prothèses de hanche, était la plus plausible. En conséquence, ils recommandaient que les infections orales soient traitées chez les patients devant recevoir une endoprothèse orthopédique, et que les patients avec des prothèses implantaires maintiennent une hygiène orale indéfiniment.

Kaar et coll. (20) ont précisé que le risque d'une infection bactérienne hématogène suite à des traitements dentaires considérés comme invasifs, avec une incidence élevée de bactériémie, est certainement plus important dans les deux premières années suivant l'intervention orthopédique ou chez les patients malades chroniques ou immunodéficients. Ils isolèrent des streptocoques *intermedius* au niveau de l'infection de la prothèse totale de hanche. Ces microorganismes colonisent habituellement la bouche, particulièrement le sillon gingival et le biofilm supragingival, et sont en relation avec les maladies parodontales. Mais ces germes ont également été isolés au niveau des lésions péri-apicales et au niveau des abcès odontogènes. De même, lors de traitements endodontiques, ces germes ont été isolés dans le flux sanguin. Ces auteurs insistent sur la nécessité de réviser régulièrement les recommandations de bonne pratique car l'étude de cas qui a été à l'origine de leur travail avait mis en évidence le fait que le patient avait subi un traitement peu invasif qui ne justifiait pas d'antibioprophylaxie selon les critères du moment.

En 1989, Schaaf et Yoder (21) ont étudié cette démarche antimicrobienne prophylactique dans l'état de l'Indiana et ont mis en évidence que les antibiotiques étaient largement recommandés et/ou prescrits par les chirurgiens orthopédiques.

**DISCUSSION ET CONCLUSIONS :**  
**RECOMMANDATIONS FACE À DES PATIENTS**  
**SUSCEPTIBLES D'ÊTRE OPÉRÉS D'UNE**  
**ARTHROPLASTIE DE HANCHE ?**

Il serait opportun qu'avant toute pose de prothèse interne, les foyers infectieux dentaires soient recherchés et éliminés lors d'un check-up buccal, qu'ils soient parodontaux, carieux ou endodontiques.

Si les foyers carieux et parodontaux sont relativement faciles à mettre en évidence, les

foyers endodontiques le sont nettement moins, la plus grande partie des nécroses pulpaires avec ou sans lésions péri-apicales visibles ou non radiologiquement, étant asymptomatiques. Ils constituent, dès lors, un piège diagnostique si le suivi dentaire est réalisé de manière superficielle et une cause méconnue d'infection prothétique d'origine hématogène.

Après la pose d'une endoprothèse articulaire, les patients devraient être invités à maintenir une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, avec un suivi professionnel régulier, conservant la sphère buccale exempte de foyers infectieux, sources possibles de bactériémies.

La Société Américaine de Chirurgie Orthopédique et l'Association Dentaire Américaine établissent deux groupes de pratiques dentaires (22-23) :

- les pratiques dentaires à haut risque comprennent les extractions dentaires, les traitements parodontaux, la pose d'implants dentaires, la réimplantation de dents avulsées, la chirurgie endodontique rétrograde, les anesthésies intraligamentaires et les traitements prophylactiques,
- les pratiques dentaires à faible risque comprennent la dentisterie conservatrice, les anesthésies locales, les traitements endodontiques intracanaux, le placement de la digue dentaire, l'élimination des sutures chirurgicales, le placement de prothèses amovibles, la prise d'empreintes intra-buccales, les traitements de fluorisation, la prise de clichés radiologiques intra-buccaux et le placement d'appareils orthodontiques.

De même, elles distinguent deux groupes de patients:

- les patients présentant une maladie chronique, une immunodéficiencia ou une infection aiguë ou chronique (diabète de type 1 insulino-dépendant, arthrite rhumatoïde, lupus érythémateux systémique, chimiothérapies, radiothérapies, malnutrition, hémophilie, HIV, cancers ...), ainsi que les patients ayant subi l'implantation d'une endoprothèse pendant les deux années précédentes,
- les patients ne présentant pas un ou plusieurs de ces états.

En cas de traitement dentaire, le dentiste doit s'inquiéter de la présence d'une endoprothèse articulaire (essentiellement prothèse totale de hanche et prothèse totale de genou en ordre de fréquence, mais également de plus en plus prothèses d'épaule). Le choix d'une antibiothérapie préventive se fera en fonction de l'appartenance de la situation clinique au premier ou au deuxième type de pratique dentaire et au sta-

tut médical du patient concerné, comme décrit ci-dessus. Néanmoins, on veillera à limiter le recours aux antibiotiques aux cas où le risque est avéré, afin d'éviter de favoriser des souches bactériennes résistantes et on s'assurera de réévaluer la flore microbienne présente lors de chaque nouveau traitement. Le choix des antibiotiques se fera en concertation entre les différents intervenants, médecin traitant, chirurgien orthopédiste, dentiste.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Toms AD, Davidson D, Masri BA, Duncan CP.— The management of periprosthetic infection in total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*, 2006, **88**, 149-155.
2. Blom AW, Taylor AH, Pattison G, et al.— Infection after total hip arthroplasty, the Avon experience. *J Bone Joint Surg Br*, 2003, **85**, 956-959.
3. Philips JE, Crane TP, Noy M, et al.— The incidence of deep prosthetic infections in a specialist orthopaedic hospital, a 15 year prospective survey. *J Bone Joint Surg Br*, 2006, **88**, 943-948.
4. Ridgeway S, Wilson J, Charlet A, et al.— Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Br*, 2005, **87**, 844-850.
5. Bartz H, Nonnenmacher C, Bollmann C, et al.— Microsomas (peptostreptococcus) micros: unusual case of prosthetic joint infection associated with dental procedures. *Int J Med Microbiol*, 2005, **294**, 465-470.
6. Elder M J, Stapelton F, Evans E, Dart J K G.— Biofilm-related infections in ophthalmology. *Eye*, 1995, **9**, 102-109.
7. Haffajee A D, Socransky S S.— Introduction to microbial aspects of periodontal biofilm communities, development and treatment. *Periodontol*, 2000, **42**, 7-12.
8. Marsh P D.— Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res*, 2004, **38**, 204-211.
9. Ehrmann E H.— Focal infection: the endodontic point of view. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol*, 1977, **44**, 628-634.
10. Bender I B, Montgomery S.— Nonsurgical endodontic procedures for the patient at risk for infective endocarditis and other systemic disorders. *J Endod*, 1986, **12**, 400-407.
11. Debelian G J, Olsen I, Tronstad L.— Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. *Endod Dent Traumatol*, 1995, **11**, 142-149.
12. Debelian G J, Olsen I, Tronstad L.— Systemic diseases caused by oral microorganisms. *Endod Dent Traumatol*, 1994, **10**, 57-65.
13. Leonardo MR, Rossi MA, Silva LAB, et al.— EM evaluation of bacterial biofilm and microorganisms on the apical external root surface of human teeth. *J Endod*, 2002, **28**, 815-818.
14. Debelian G J, Olsen I, Tronstad L.— Anaerobic bacteremia and fungemia in patients undergoing endodontic therapy : an overview. *An Periodontol*, 1998, **3**, 281-287.
15. Debelian G J.— Rôle des microorganismes dans les maladies systémiques. Communication le 17-11-2006, Belgian Association for Endodontology and Traumatology, Brussels.
16. Noguchi N, Noiri Y, Narimatsu M, Ebisu S.— Identification and localization of extraradicular biofilm-forming bacteria associated with refractory endodontic pathogens. *Appl environ microbiol*, 2005, **71**, 8738-8743.
17. Lindqvist C, Slati P.— Dental bacteremia: a neglected cause of arthroplasty infections? Three hip cases. *Acta orthop Scand*, 1985, **56**, 506-508.
18. Sullivan PM, Johnston RC, Kelly SS.— Late infection after total hip replacement, caused by an oral organism after dental manipulation: a case report. *J Bone Joint Surg Am*, 1990, **72**, 121-123.
19. Bartzokas CA, Johnson R, Jane M, et al.— Relation between mouth and haematogenous infection in total joint replacements. *BMJ*, 1994, **309**, 506-508.
20. Kaar TK, Bogoch ER, Delvin HR.— Acute metastatic infection of a revision total hip arthroplasty with oral bacteria after noninvasive dental treatment. *J Arthroplasty*, 2000, **15**, 675-678.
21. Schaaf JE, Yoder KM.— Antibiotic prophylaxis for dental patients with prosthetic joints. *Indiana Med*, 1989, 960-966.
22. Marder M Z.— Dental treatment and orthopedic implants: a malpractice case. *Gen Dent*, 2005, 125-129.
23. Steingruber I, Bach CM, Czermak B, et al.— Infection of a total hip arthroplasty with *Prevotella loeschii*. *Clin Orthop Relat Res*, 2004, **418**, 222-224.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr. J. Goffart, Service de Médecine Dentaire, CHU du Sart Tilman, 4000 Liège. Belgique.