

Chapitre 11 Item 149 – UE 6 – Endocardite infectieuse

- I. **Définition**
 - II. **Épidémiologie**
 - III. **Physiopathologie**
 - IV. **Clinique**
 - V. **Évolution : complications, pronostic**
 - VI. **Traitement**
 - VII. **Prévention**
-
-
-
-

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une endocardite infectieuse.
- Connaître les portes d'entrées et les agents infectieux les plus fréquemment en cause.
- Connaître les grands principes du traitement médical et chirurgical.
- Connaître la prévention des endocardites infectieuses.

CNEC

- Connaître la définition d'une endocardite infectieuse.
- Connaître le terrain de l'endocardite et les situations à risque.
- Connaître les germes responsables des endocardites.

- Savoir suspecter cliniquement et faire le diagnostic de l'endocardite (hémocultures, échocardiogramme).
 - Connaître les différents tableaux cliniques, notamment les formes sur prothèses.
 - Connaître les principales complications de l'endocardite et savoir évaluer sa gravité.
 - Connaître les principes du traitement, médical et chirurgical.
 - Connaître les schémas d'antibiothérapie des formes les plus communes d'endocardite.
 - Connaître la prévention et les recommandations d'antibioprophylaxie.
-

I Définition

Infection d'une ou plusieurs valves cardiaques, plus rarement de l'endocarde pariétal, par un micro-organisme, bactérie le plus souvent, plus rarement germe intracellulaire ou levure.

II Épidémiologie

Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse (EI) s'est considérablement modifié au cours de ces dernières années.

L'EI touche maintenant des patients plus âgés dont une proportion significative n'a pas de valvulopathie préexistante.

Après l'éradication du rhumatisme articulaire aigu (RAA) et la quasi-disparition des valvulopathies rhumatismales, d'autres facteurs prédisposants sont apparus :

- toxicomanie intraveineuse ;
- prothèses valvulaires ;
- réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémie ;
- implantation de dispositifs intracardiaques, responsables d'endocardites liées aux soins.

Deux conséquences en résultent :

- absence de diminution de l'incidence des EI ;
- modification du profil microbiologique de l'EI.

Dans les séries internationales récentes, les staphylocoques ont supplanté les streptocoques oraux et occupent la première place dans la répartition des micro-organismes responsables.

III Physiopathologie

A Lésions anatomiques et immunologiques

1 Lésions

La lésion élémentaire est une lésion proliférante composée de dépôts fibrinoplaquettaires, initialement stériles. À l'occasion d'une bactériémie, les bactéries adhèrent à l'endocarde lésé et s'y multiplient avec pour conséquence le développement de lésions valvulaires et des végétations.

2 Conséquences

- Destruction valvulaire :
 - apparition ou aggravation d'une insuffisance valvulaire ;
 - apparition ou majoration d'un souffle ;
 - risque de défaillance cardiaque.
- Végétations à l'origine de manifestations infectieuses et immunologiques à distance par :
 - constitution de foyers septiques viscéraux secondaires par embolies septiques ;
 - recirculation d'antigènes et de complexes immuns qui peuvent se déposer et entraîner des lésions de vascularite ;
 - au niveau des artères, risque d'anévrisme « mycotique ».

B Cardiopathies à risque (tableau 11.1)

On peut distinguer plusieurs types d'EI en fonction de la nature de la valvulopathie sous-jacente :

- endocardites sur valves natives lésées :
 - valvulopathie du cœur gauche plutôt que du cœur droit, plutôt insuffisance que rétrécissement valvulaire,
 - prolapsus valvulaire mitral en cas de fuite ou d'épaississement valvulaire ;
- endocardites sur cardiopathie congénitale de type tétralogie de Fallot, communication interventriculaire ou canal artériel persistant. Seule la communication interauriculaire isolée est considérée comme n'étant pas à risque d'EI ;
- endocardites sur valves natives « apparemment saines » : dans près de la moitié des cas actuellement, l'EI survient chez un sujet au cœur présumé sain, même si l'EI est parfois l'occasion de découvrir une anomalie valvulaire jusque-là méconnue ;
- endocardites sur prothèse valvulaire :
 - le fait d'être porteur d'une prothèse valvulaire augmente de façon considérable le risque de survenue d'une EI,
 - les EI peuvent survenir précocement dans les premiers mois suivant la pose de la prothèse. Elles sont alors le plus souvent la conséquence d'une inoculation péri-opératoire,
 - néanmoins, le risque d'endocardite persiste à distance de l'intervention, le risque cumulé d'EI tardive sur prothèse valvulaire augmente progressivement avec le temps : > 5 % à 5 ans après l'intervention ;
- endocardites sur stimulateur cardiaque ou défibrillateur automatique implantable :

- le plus souvent dans l’année qui suit l’implantation et presque toujours dues à une contamination peropératoire, mais elles peuvent se rencontrer à distance de l’implantation,
- le plus souvent à staphylocoque,
- outre une antibiothérapie prolongée, elles nécessitent l’ablation et le remplacement du matériel.

Tableau 11.1 Cardiopathies à risque d’endocardite infectieuse.

Cardiopathies à haut risque	Cardiopathies à risque moins élevé
Prothèse valvulaire (mécanique, homogreffe ou bioprothèse)	Valvulopathie : IA, IM, RA, PVM avec IM et/ou épaissement valvulaire ^a
Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée ou avec shunts résiduels, dérivation chirurgicale ou conduit prothétique, matériel prothétique implanté chirurgicalement ou par voie percutanée (pendant les 6 mois qui suivent si correction complète)	Bicuspidie aortique Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf CIA ^b
Antécédent d’endocardite infectieuse	Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l’auscultation)

a IA : insuffisance aortique ; IM : insuffisance mitrale ; RA : rétrécissement aortique ; PVM :

prolapsus de la valve mitrale. b CIA : communication interauriculaire (cardiopathie non à risque).

Les cardiopathies à haut risque d’EI et à risque moindre sont listées dans le **tableau 11.1**.

C Gestes et situations à risque

La porte d’entrée de l’EI n’est identifiée que dans la moitié des cas.

On note une fréquence croissante des EI secondaires à des procédures médicochirurgicales : chirurgie sous circulation extracorporelle, cathéters veineux, cathétérisme cardiaque, hémodialyse, implantation de stimulateur cardiaque, ponction articulaire, chambre implantable sous-cutanée pour perfusions intraveineuses, etc.

D Microbiologie

1. EI à hémocultures positives

- Majorité des EI, soit environ 90 %. Principalement à staphylocoques et à streptocoques.
- Endocardites à streptocoques et entérocoques :
 - streptocoques oraux dont les principales espèces sont *Streptococcus sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans* et dont on rapproche *Gemella morbillorum* (anciennement *Streptococcus morbillorum*) ;
 - les micro-organismes de ce groupe sont presque toujours sensibles à la pénicilline G ;
 - les streptocoques du groupe D forment le complexe « *Streptococcus bovis* – *Streptococcus equinus* » qui comprend plusieurs espèces commensales du tube digestif de l'homme encore récemment réunies sous l'appellation *Streptococcus bovis*.
- Endocardites à staphylocoques :
 - classiquement, les EI à *S. aureus* surviennent principalement sur valves natives et sur prothèses récemment implantées, tandis que les EI à staphylocoques à coagulase négative (SCN) surviennent préférentiellement sur prothèses ;
 - récemment, on a décrit une augmentation des EI à SCN sur valves natives.

2. EI à hémocultures négatives

- EI à hémocultures négativées par les antibiotiques.

- EI à hémocultures souvent négatives : EI dues à des micro-organismes à croissance lente ou difficile :
 - streptocoques déficients, bactéries du groupe HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Capnocytophaga canimorsus*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* et *K. denitrificans*) ; *Haemophilus aphrophilus* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ont récemment été reclassées dans le genre commun des *Aggregatibacter* ;
 - *Brucella* ;
 - champignons.
- EI à hémocultures conventionnelles toujours négatives, dues à des bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant (environ 5 % des EI) :
 - *Coxiella burnetii*, *Chlamydia*, *Bartonella*, *Tropheryma whippiei* ;
 - diagnostic par des prélèvements spécifiques pour cultures cellulaires et amplification génique.

IV Clinique

A EI = maladie systémique de présentation polymorphe

Les manifestations cliniques sont très variées, diversement associées, à l'origine de présentations parfois très trompeuses.

L'apparition ou la majoration d'un souffle cardiaque dans un contexte fébrile est très évocatrice du diagnostic. Le diagnostic doit également être évoqué devant un accident vasculaire cérébral, un purpura ou des lombalgies fébriles.

1 Syndrome infectieux

- Fièvre, le plus constant des symptômes.
- Altération de l'état général.
- Splénomégalie dans 20 à 40 % des cas.

2 Signes cardiaques

Devant un syndrome infectieux inexpliqué, le souffle cardiaque a une valeur diagnostique considérable.

La plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu.

L'absence de souffle ne permet cependant pas d'exclure le diagnostic.

On peut retrouver une insuffisance cardiaque, le plus souvent gauche.

Toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite +++.

Les autres complications plus rares sont : péricardite, troubles de conduction (un bloc auriculoventriculaire au cours d'une EI doit faire évoquer un abcès septal).

3 Manifestations extracardiaques

Elles sont :

- cutanées dans 5 à 15 % des cas : purpura pétéchial, nodosités d'Osler (ou « faux panaris »), pathognomoniques, placards érythémateux palmoplantaires de Janeway, plus rares ;
- respiratoires : toux ; dyspnée témoignant d'une IVG ; toux et dyspnée fébrile, témoins d'embolies septiques pulmonaires multiples chez le toxicomane ;
- ophtalmologiques : purpura conjonctival, taches de Roth au fond d'œil ;
- rhumatologiques fréquentes : arthralgies des membres, lombalgies devant faire rechercher une spondylodiscite, myalgies, parfois arthrites ;

- neurologiques : parfois inaugurales. Infarctus, hémorragies cérébrales ou cérébro-méningées, abcès cérébral ;
- rénales : atteintes spécifiques de l'EI, protéinurie ou hématurie isolée mais aussi insuffisance rénale par atteinte glomérulaire. Autres causes possibles d'atteinte rénale (néphrotoxicité des antibiotiques, embolie septique).

B Diagnostic

Les deux piliers du diagnostic des EI sont les hémocultures et l'échocardiographie.

1 Hémocultures

Elles permettent d'isoler le micro-organisme responsable dans 90 % des cas.

Trois prélèvements sanguins veineux en moyenne doivent être réalisés. Le sang ne doit pas être prélevé au travers d'un cathéter.

Ils sont à répéter durant 2 ou 3 jours si les hémocultures initiales sont négatives, notamment chez les sujets ayant reçu des antibiotiques.


La suspicion d'EI est à signaler au laboratoire de microbiologie, car il faut parfois un temps de culture long pour les micro-organismes à croissance difficile (groupe HACEK, *Brucella*, streptocoques déficients, levures).

Si la présomption d'EI est forte et si les hémocultures restent négatives, envisager les étiologies des EI à hémocultures négatives et recourir à d'autres méthodes diagnostiques parfois combinées qui incluent des techniques spéciales d'hémoculture, la sérologie (levures notamment) et l'amplification génique.


2 Échocardiographie

Elle affirme le diagnostic devant une des lésions caractéristiques : végétation, abcès, perforation valvulaire ou désinsertion de prothèse.

- La végétation est une masse mobile, finement vibratile, attenante aux valves, et de taille variable. Elle est identifiée par l'échocardiographie transthoracique (ETT) ou l'échographie transœsophagienne (ETO) surtout en cas de prothèse valvulaire. Il faut savoir répéter l'ETO, la végétation pouvant apparaître secondairement après un premier

examen normal (*cf.* fig. 11.1 et fig. 11.2 *cf.* cahier couleur, [vidéo 11.1](#) ).

- L'abcès péri-annulaire, sur valve native ou sur prothèse, est présent dans 30 % des cas, visible le plus souvent en ETO et sur l'anneau aortique plutôt que mitral (fig. 11.3 *cf.*

cahier couleur et [vidéo 11.2](#) ).

- Les dégâts et la présence d'éventuelles complications sont appréciés : capotage ou désinsertion d'une valve, perforation valvulaire (fig. 11.4, *cf.* cahier couleur), rupture de cordage, anévrisme du sinus de Valsalva.
- Sur les prothèses valvulaires, abcès péri-annulaires et désinsertion de prothèse (fig. 11.5, *cf.* cahier couleur) sont fréquents.

Le retentissement des dysfonctions valvulaires ou prothétiques est évalué à l'aide de l'étude de la dilatation et de la fonction ventriculaire gauche, des pressions droites, et le risque embolique des végétations (taille et mobilité) est apprécié.

Le diagnostic d'EI est confirmé chez plus de 90 % des malades, mais les faux négatifs sont possibles. De plus, l'échocardiographie ne permet pas de distinguer une végétation « active » d'une végétation séquelle, stérilisée.

3 Autres examens

- NFS plaquettes, recherche d'anémie hémolytique.
- Bilan inflammatoire : CRP, électrophorèse des protéines.
- Bilan immunitaire : complexes immuns circulants.
- Urée et créatinine, recherche d'hématurie et de protéinurie, ECBU.
- BNP pour évaluer le retentissement ventriculaire gauche (non systématique).

4 Recherche de la porte d'entrée

- Panoramique dentaire et avis stomatologique.
- Fibroscopie gastrique ou coloscopie en cas de germe d'origine digestive.
- Échographie ou scanner abdominopelvien en cas de germe d'origine urinaire.
- Scintigraphie rachidienne au gallium ou IRM ou scanner en cas de suspicion de spondylodiscite.

5 Classification diagnostique des endocardites infectieuses

L'affirmation du diagnostic d'EI peut être difficile. Les manifestations cliniques de l'endocardite sont très variées, peu spécifiques et peuvent toucher plusieurs organes. De ce fait, l'EI est un diagnostic différentiel de nombreuses affections avec manifestations systémiques.

De plus, une antibiothérapie préalable avant les hémocultures est fréquente.

Démontrer l'existence d'une végétation n'est pas non plus toujours aisé. La démonstration formelle repose sur l'examen histologique de la végétation, ce qui suppose l'intervention chirurgicale ou l'autopsie. La visualisation des végétations reste parfois difficile, notamment lorsqu'elles sont de petite taille ou situées sur des valves prothétiques.

Pour toutes ces raisons, des erreurs diagnostiques, le plus souvent par excès mais aussi par défaut, sont possibles, aussi on utilise la classification diagnostique dite *classification de Duke* (tableau 11.2).

Tableau 11.2 Classification diagnostique des endocardites infectieuses (présentation simplifiée des critères de Duke).

Endocardite certaine si deux critères majeurs ou un critère majeur et trois critères mineurs ou cinq critères mineurs.

Critères majeurs	Hémocultures positives
	Micro-organisme typique d'une endocardite, isolé d'au moins deux hémocultures OU Hémocultures positives de façon persistante à plus de 12 heures d'intervalle OU Une hémoculture positive à <i>Coxiella burnetii</i>
	Démonstration de l'atteinte endocardique
	Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite : végétation, abcès ou désinsertion prothétique OU Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (l'aggravation ou la modification d'un souffle connu ne sont pas suffisantes)
Critères mineurs	Prédisposition : cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse Fièvre $\geq 38,0$ °C

	<p>Complication vasculaire : cérébrale, embolie pulmonaire septique, anévrisme mycotique...</p> <p>Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth...</p> <p>Arguments microbiologiques : hémocultures positives, mais ne vérifiant pas la définition ci-dessus, ou sérologie positive</p>
--	--

V Évolution : complications, pronostic

A Complications

L'insuffisance cardiaque est la première cause de mortalité de l'EI à la phase aiguë, suivie des complications neurologiques (ischémiques d'origine embolique ou hémorragiques) :

- insuffisance cardiaque par délabrement valvulaire et fuite massive ou par fistulisation entre différentes cavités. Rarement embolie coronaire d'une végétation ou myocardite infectieuse ;
- embolies septiques, cérébrales, spléniques, rénales, coronaires pour les EI du cœur gauche, pulmonaires pour les EI du cœur droit. Survenue surtout en début de traitement ou avant traitement pour des végétations (> 15 mm) plus souvent mitrales ;
- complications neurologiques : embolies cérébrales essentiellement, anévrisme mycotique pouvant donner une hémorragie par rupture, méningite ou abcès plus rarement ;
- complications rénales : glomérulonéphrites à immuns complexes, embolies rénales, toxicité rénale des antibiotiques ;

- infarctus splénique ;
- arythmies et troubles de conduction.

Ces complications peuvent requérir une ponction lombaire en cas de syndrome méningé, un scanner ou IRM cérébral en cas d'embolie cérébrale, une échographie ou un scanner abdominopelvien, notamment en cas d'embolie rénale, un angioscanner pulmonaire ou une scintigraphie pulmonaire de ventilation et perfusion en cas d'EI du cœur droit.

Même en l'absence de points d'appels, une imagerie cérébrale (scanner ou IRM) et un scanner abdominopelvien sont aujourd'hui préconisés pour éliminer d'éventuelles embolies infracliniques.

B Pronostic

Les endocardites aortiques se compliquent plus souvent d'insuffisance cardiaque ou d'abcès et nécessitent souvent une intervention chirurgicale.

Les EI à staphylocoques et les EI sur prothèse sont associées au taux de mortalité le plus élevé : il peut atteindre 50 % dans les EI à staphylocoques sur prothèse valvulaire, alors qu'il n'est que de 10 % pour une EI sur valve naturelle à streptocoques oraux.

Le pneumocoque et les bacilles Gram négatif (BGN) sont plus souvent responsables de destructions valvulaires graves ; les levures sont responsables de la formation de végétations très volumineuses, sont moins accessibles au traitement anti-infectieux et nécessitent presque toujours un traitement chirurgical.

Le pronostic est aussi fonction du terrain : diabète, immunodépression, insuffisance cardiaque préexistante.

VI Traitement

A Antibiothérapie

—

■ Remarque

Les posologies des antibiotiques ne sont pas au programme de l'ECN, elles sont mentionnées à titre d'information.

—

1 Principes généraux

- Le traitement doit être choisi avec l'aide d'un infectiologue, le patient doit être suivi conjointement avec un chirurgien cardiaque.
- La bactéricidie doit être obtenue le plus rapidement possible et maintenue en permanence. Les doses d'antibiotiques doivent être importantes pour assurer en permanence des concentrations élevées +++.
- Le traitement antibiotique doit être habituellement de longue durée car la diffusion de certains antibiotiques peut être difficile au sein des végétations.
- Le traitement antibiotique doit être administré par voie intraveineuse (i.v.) qui est la voie qui assure une biodisponibilité totale.
- Le traitement doit consister en une bithérapie synergique.
- La durée de traitement est identique même si une intervention chirurgicale est nécessaire.
- La disparition de la fièvre et le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants de l'efficacité de l'antibiothérapie.

- La surveillance de la fonction rénale se fait sous aminosides et vancomycine.
- Les doses doivent être adaptées à la clairance de la créatinine, aux fonctions hépatiques et mesures des concentrations plasmatiques (pics et résiduel d'aminosides).
- L'ETT et l'ETO doivent être répétées fréquemment surtout si le processus infectieux ne semble pas maîtrisé ou en cas d'apparition d'insuffisance cardiaque.
- La prescription simultanée d'héparine aggrave le risque d'hémorragie cérébrale et est donc à proscrire.

2 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques oraux et du groupe D

- Amoxicilline 200 mg/kg/j associée à gentamicine 3 mg/kg/j, qu'il s'agisse d'EI compliquée ou non, sur valve native ou sur prothèse.
- En cas de souche très sensible à la pénicilline G, dans les endocardites sur valve native, la dose d'amoxicilline peut être réduite à 100 mg/kg/j.
- La durée est de 2 semaines de bithérapie suivies de 4 semaines (4 à 6 semaines en cas d'EI compliquée ou sur prothèse) de monothérapie pour les endocardites non compliquées sur valves natives.
- En cas d'allergie aux β -lactamines : vancomycine 30 mg/kg/j ou teicoplanine 6 mg/kg/j en général associée à gentamicine 3 mg/kg/j.

3 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques

- Amoxicilline 200 mg/kg/j associée à gentamicine ou ceftriaxone (2×2 g/j).
- Ou, en cas d'allergie à la pénicilline, vancomycine associée à gentamicine.

4 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques

- Si la souche est sensible à l'oxacilline : cloxacilline 200 mg/kg/j, l'association avec la gentamicine 3 mg/kg/j est facultative dans les endocardites sur valve native et ne doit pas

excéder 3 jours ; en cas d'EI sur prothèse, on utilise une trithérapie cloxacilline, gentamicine, rifampicine.

- Si la souche est résistante à l'oxacilline ou en cas d'allergie vraie à la pénicilline, la cloxacilline est remplacée par la vancomycine (+ gentamicine et rifampicine).
- Durée totale de traitement de 4 à 6 semaines pour EI sur valves natives et au moins 6 semaines pour EI sur prothèse.

5 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives

- Situation clinique délicate qui nécessite une démarche diagnostique rigoureuse en collaboration étroite avec le laboratoire de bactériologie.
- En attendant la documentation microbiologique, l'association amoxicilline-clavulanate + gentamicine est commencée dans l'hypothèse d'une EI à streptocoques déficients.
- En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de moins d'un an, on doit suspecter un SCN résistant à l'oxacilline et recourir à l'association triple de type vancomycine + rifampicine + aminoside.
- En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de plus d'un an, un staphylocoque reste possible, mais d'autres micro-organismes peuvent être responsables, notamment les streptocoques et les bactéries du groupe HACEK. Le schéma recommandé est celui des endocardites sur valve native.

B Traitement chirurgical

1 Méthodes

Le traitement chirurgical permet d'améliorer la survie des malades présentant une destruction valvulaire d'origine infectieuse par rapport au traitement médical seul.

Il est réalisé en deux temps opératoires : débridement des tissus infectés ou nécrosés, puis reconstruction des dégâts anatomiques.

En cas d'EI simple, limitée aux sigmoïdes ou aux valves, on procède à la réparation ou au remplacement valvulaire.

Il est possible d'effectuer un remplacement valvulaire en présence d'une infection active, sans contamination de la nouvelle prothèse. De bons résultats sont obtenus aussi bien avec les valves mécaniques qu'avec les valves biologiques.

La préservation et la réparation de valve native mitrale ou tricuspide sont pratiquées à chaque fois que cela est possible.

2 Indications sur valves natives

La chirurgie valvulaire durant la phase aiguë d'une EI est recommandée en cas de :

- insuffisance cardiaque persistante sous traitement médical, en rapport avec une fuite valvulaire ou l'apparition d'une communication anormale ;
- persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé sous antibiothérapie adaptée ;
- endocardite fongique.

On accepte aussi l'indication en cas de :

- lésions para-annulaires sévères ou évolutives (abcès) de végétation volumineuse (> 15 mm) après un épisode embolique ;
- insuffisance cardiaque régressive sous traitement médical avec fuite valvulaire sévère.

3 Indications sur prothèses valvulaires

La chirurgie valvulaire durant la phase aiguë d'une EI est recommandée en cas de :

- insuffisance cardiaque liée à une dysfonction prothétique ;
- persistance d'un syndrome infectieux malgré une antibiothérapie adaptée.

Elle est aussi admise en cas de :

- dysfonction prothétique sévère (sans insuffisance cardiaque), d'abcès périprothétique sévère ou de fistule, et devant une végétation volumineuse après un épisode embolique ;
- endocardite à *Staphylococcus aureus* ou d'EI fongique.

4 Indications sur stimulateur cardiaque ou DAI

- Extraction complète du matériel (boîtier et sondes) par voie percutanée ou chirurgicale.
- Discussion de réimplantation de matériel neuf si possible à distance (en privilégiant les sondes épicaudiques quand cela est possible).

VII Prévention

A Principes généraux

Elle vise à empêcher la greffe de bactéries à l'endocarde des patients présentant une cardiopathie prédisposant à l'EI.

Elle impose dépistage et traitement des portes d'entrée potentielles et les infections localisées (à streptocoque ou staphylocoque).

Tous les patients ayant une cardiopathie à risque élevé ou modéré doivent impérativement et très régulièrement être informés de :

- la nécessité de consulter rapidement en cas de fièvre ;
- l'importance de la réalisation d'hémocultures avant la prescription d'antibiotiques +++.

L'utilisation de cathéters intraveineux doit être limitée dans ses indications et sa durée chez le patient ayant une cardiopathie à risque.

L'antibioprophylaxie lors de gestes invasifs connus pour provoquer une bactériémie est d'intérêt controversé dans le contexte actuel d'augmentation de la résistance des bactéries aux antibiotiques.

On limite depuis 2009 les indications de l'antibioprophylaxie aux seuls patients à risque très élevé d'endocardite (cf. [tableau 11.1](#)).

Une carte précisant le risque et la conduite à tenir doit être remise au patient.

B Prévention en cas de soins dentaires

- Maintien d'une hygiène buccodentaire rigoureuse. Brossage correct et régulier des dents et visite semestrielle chez le dentiste.
- Détartrages réguliers et éradication des foyers infectieux potentiels ou avérés.
- Antibioprophylaxie :
 - chez les sujets à haut risque en cas d'extraction dentaire ou de chirurgie parodontale ;
 - lors de tout acte buccodentaire invasif nécessitant la manipulation de la région apicale ou gingivale de la dent ;
 - lors d'une perforation de la muqueuse orale.
- Pas d'antibioprophylaxie pour les autres gestes buccodentaires.

C Prévention en cas d'autres soins

Il s'agit des gestes portant sur les voies respiratoires, gastro-intestinales, génito-urinaires et sur la peau.

Abrogation depuis 2009 des recommandations d'antibioprophylaxie.

D Modalités de l'antibioprophylaxie

L'antibiotique est administré en prise unique par voie orale pendant l'heure précédant le geste.

Lorsque la voie orale est impossible, la voie intraveineuse est utilisée pour la première administration.

- En l'absence d'allergie aux β -lactamines : 2 g d'amoxicilline ou d'ampicilline, 50 mg/kg chez l'enfant.

- En cas d'allergie aux β -lactamines : clindamycine 600 mg ; 20 mg/kg chez l'enfant.
-

Points clés

- Infection d'une ou plusieurs valves cardiaques par un micro-organisme.
- Les patients à haut risque d'EI sont ceux :
 - porteurs de prothèses valvulaires (mécaniques, homogreffes ou bioprothèses) ;
 - atteints de cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées ou avec shunts résiduels ;
 - aux antécédents d'endocardite infectieuse.
- Dans près de 50 % des cas, l'EI survient chez un sujet au cœur apparemment sain.
- EI à hémocultures positives : majorité des EI, soit environ 90 %. Principalement à staphylocoques et à streptocoques (oraux ou du groupe D). Les EI à staphylocoques à coagulase négative surviennent préférentiellement sur prothèses.
- EI à hémocultures négativées par les antibiotiques ou EI à hémocultures souvent négatives (HACEK) ou toujours négatives (bactéries non cultivables).
- La fièvre est le plus constant des symptômes.
- Devant un syndrome infectieux inexplicé, la plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu.
- Toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite +++.
- Manifestations cutanées, respiratoires, ophtalmologiques, rhumatologiques, neurologiques et rénales.

- Hémocultures, pilier du diagnostic qui permet d'isoler le micro-organisme responsable dans 90 % des cas. Trois prélèvements sont à répéter durant 2 ou 3 jours si hémocultures initiales négatives.
- L'échocardiographie affirme le diagnostic devant une végétation, un abcès, une perforation valvulaire ou une désinsertion de prothèse chez plus de 90 % des patients par l'ETT et surtout par l'ETO.
- Appréciation échographique des dégâts et de la présence d'éventuelles complications, étude de la dilatation et de la fonction ventriculaires gauches, des pressions droites, et appréciation du risque embolique des végétations.
- Les critères de Duke constituent la classification diagnostique de référence.
- Insuffisance cardiaque, première cause de mortalité de l'EI à la phase aiguë par délabrement valvulaire et fuite massive ou par fistulisation.
- Embolies septiques, cérébrales, spléniques, rénales, coronaires pour les EI du cœur gauche, pulmonaires pour les EI du cœur droit.
- Complications neurologiques : embolies cérébrales essentiellement, anévrisme mycotique pouvant donner une hémorragie par rupture.
- Complications rénales : glomérulonéphrites à immuns complexes, embolies rénales, toxicité rénale des antibiotiques.
- Les EI à staphylocoques et les EI sur prothèse sont associées aux taux de mortalité les plus élevés. Le pronostic est aussi fonction du terrain.
- Antibiothérapie bactéricide i.v., rapidement débutée à doses élevées, traitement de longue durée, avec bithérapie synergistique.

- L'antibiothérapie doit tenir compte de la nature du germe, d'une éventuelle allergie aux β -lactamines, de la sensibilité du germe aux antibiotiques, de la présence ou non d'une prothèse valvulaire, de la fonction rénale (aminosides, vancomycine).
 - La disparition de la fièvre et le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants d'efficacité de l'antibiothérapie.
 - Répétition fréquente de l'ETT et de l'ETO surtout si le processus infectieux ne semble pas maîtrisé ou en cas d'apparition d'insuffisance cardiaque.
 - La chirurgie permet d'améliorer la survie des malades présentant une destruction valvulaire d'origine infectieuse par rapport au traitement médical.
 - Chirurgie valvulaire recommandée en cas de :
 - insuffisance cardiaque en rapport avec une fuite valvulaire ou une communication anormale ;
 - persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé ;
 - lésions para-annulaires sévères, de végétation volumineuse > 15 mm après un épisode embolique.
 - On limite depuis 2009 les indications de l'antibioprophylaxie aux seuls patients à risque très élevé d'endocardite en cas d'extraction dentaire ou de chirurgie parodontale.
 - Amoxicilline 2 g *per os* pendant l'heure précédant le geste. En cas d'allergie aux β -lactamines : clindamycine 600 mg.
-
-

Compléments en ligne

Vous pouvez accéder aux compléments numériques de ce chapitre en vous connectant sur

<http://www.em-consulte.com/e-complement/471550> et suivre les instructions.

Pour en savoir plus

American College of cardiology. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. (Recommandations nord-américaines 2008 ACC/AHA. Mise à jour des recommandations 2006). *Circulation* 2008, *118*, e523-661, *Journal of the American College of Cardiology* 2008 ; *52* : e1-142.

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease – European Society of cardiology. *Eur Heart J* 2012, *33* : 2451-96.

Hoen B, Duval X. Infective endocarditis – Clinical Practice. *N Engl J Med* 2013, *368*, 1424-33.



Société européenne de cardiologie. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis – new version 2009. *Eur Heart J* 2009,*30*, 2369-413.

<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-IE-FT.pdf>

Société européenne de cardiologie. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis – new version 2009. Eur Heart J 2009,30, 2369–413.

<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-IE-FT.pdf>

Vidéo 11.1 Volumineuse végétation mitrale en ETT. <http://www.em-consulte.com/emmflash/471550/emm1819.mp4/>



Vidéo 11.2 Absès périprothétique sur une bioprothèse aortique apparaissant sous forme d'une cavité pulsatile à gauche de la prothèse. <http://www.em-consulte.com/emmflash/471550/emm1918.mp4/>

