

Item 80 : Endocardite infectieuse

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :	4
SPECIFIQUE :	4
I Définition	4
II Épidémiologie	4
III Physiopathologie	5
III.1 Lésions anatomiques et immunologiques	5
III.1.1 Lésions	5
III.1.2 Conséquences	5
III.2 Cardiopathies à risque	6
III.3 Gestes et situations à risque	7
III.4 Microbiologie	7
IV Clinique	8
IV.1 EI = maladie systémique de présentation polymorphe	8
IV.1.1 Syndrome infectieux	9
IV.1.2 Signes cardiaques	9
IV.1.3 Manifestations extracardiaques	9
IV.2 Diagnostic	9
IV.2.1 Hémoculture	10
IV.2.2 Échocardiographie	10
IV.2.3 Autres examens	12
IV.2.4 Recherche de la porte d'entrée	12
IV.2.5 Classification diagnostique des endocardites infectieuses	12
V Évolution : complications, pronostic	13
V.1 Complications	13

V.2 Pronostic.....	14
VI Traitement.....	14
VI.1 Antibiothérapie.....	14
VI.1.1 Principes généraux.....	15
VI.1.2 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques oraux et du groupe D.....	15
VI.1.3 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques.....	16
VI.1.4 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques.....	16
VI.1.5 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives.....	16
VI.2 Traitement chirurgical.....	16
VI.2.1 Méthodes.....	17
VI.2.2 Indications sur valves natives.....	17
VI.2.3 Indications sur prothèses valvulaires.....	17
VI.2.4 Indications sur stimulateur cardiaque ou DAI.....	18
VII Prévention.....	19
VII.1 Principes généraux.....	19
VII.2 Prévention en cas de soins dentaires.....	19
VII.3 Prévention en cas d'autres soins.....	20
VII.4 Modalités de l'antibioprophylaxie.....	20
VIII Pour en savoir plus.....	20
IX Annexes.....	21

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une endocardite infectieuse.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

SPECIFIQUE :

- 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 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 (Endocardite Infectieuse) 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 pré-existante.

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

- toxicomanie intraveineuse ;
- prothèses valvulaires ;
- scléroses valvulaires dégénératives ;
- 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

III.1 LÉSIONS ANATOMIQUES ET IMMUNOLOGIQUES

III.1.1 Lésions

- Lésion infectieuse élémentaire = lésion proliférative composée de dépôts fibrinoplaquettaires initialement stériles. À l'occasion d'une bactériémie, les bactéries adhèrent à l'endocarde lésé et s'y multiplient.
- Développement ultérieur de végétations infectées, lésions prolifératives constituées d'amas de fibrine, de plaquettes et de micro-organismes.
- Lésions de destruction valvulaire, ulcérations et perforations.

III.1.2 Conséquences

- 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 ;
 - 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 ».

III.2 CARDIOPATHIES À RISQUE

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,
 - 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,
 - patient ayant déjà présenté une EI ;
- endocardites sur valves natives « apparemment saines » : dans près de la moitié des cas actuellement, l'EI survient chez un sujet au cœur résumé 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,
 - le plus souvent à staphylocoque,
 - outre une antibiothérapie prolongée, elles nécessitent l'ablation et le remplacement du matériel.

Tableau 1. Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

Cardiopathies à haut risque	Cardiopathies à risque moins élevé
Prothèse valvulaire (mécanique, homogreffe ou bioprothèse) 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) Antécédent d'endocardite infectieuse	Valvulopathie : Insuffisance Aortique, Insuffisance Mitrale, Rétrécissement Aortique, Prolapsus de la Valve Mitrale avec IM et/ou épaissement valvulaire* Bicuspidie aortique Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf Communication InterAuriculaire** Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

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

III.3 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 médico-chirurgicales : chirurgie sous circulation extracorporelle, cathéters veineux, cathétérisme cardiaque, hémodialyse, implantation de stimulateur cardiaque, ponction articulaire, chambre implantable sous-cutanée pour perfusions intraveineuses, etc.

III.4 MICROBIOLOGIE

- EI à hémocultures positives : majorité des EI, soit environ 90 %. Principalement à streptocoques et à staphylocoques.
- 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*)
 - 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 whipplei*
 - diagnostic par des prélèvements spécifiques pour cultures cellulaires et amplification génique.
- Endocardites à streptocoques et entérocoques :
 - streptocoques oraux dont les principales espèces sont *Streptococcus sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans* *Gemella morbillorum* *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* *Streptococcus bovis*
- Endocardites à staphylocoques :
 - classiquement, les EI à *S. aureus* Staphylocoque à Coagulase Négative
 - récemment, on a décrit une augmentation des EI à SCN sur valves natives.

IV CLINIQUE

IV.1 EI = MALADIE SYSTÉMIQUE DE PRÉSENTATION POLYMORPHE

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

Classiquement, on distingue deux grands tableaux :

- endocardite subaiguë, forme classique de la maladie d'Osler ;
- endocardite aiguë, souvent à staphylocoque.

Cette distinction clinique est de moins en moins pertinente actuellement.

IV.1.1 Syndrome infectieux

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

IV.1.2 Signes cardiaques

Devant un syndrome infectieux inexpliqué, le souffle cardiaque authentifie la localisation de l'infection au niveau de l'endocarde valvulaire et 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).

IV.1.3 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).

IV.2 DIAGNOSTIC

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

IV.2.1 Hémoculture

Elle permet 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, le recours à la sérologie (levures notamment) ou à l'amplification génique (micro-organismes intracellulaires).

IV.2.2 Échocardiographie

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

La végétation est une masse mobile, hyperéchogène, finement vibratile, attenante aux valves, et de taille variable. Elle est identifiée par l'échocardiographie transthoracique (Échocardiographie TransThoracique) ou l'échographie transoesophagienne (Échographie TransOesophagienne) surtout en cas de prothèse valvulaire. Il faut savoir répéter l'ETO, la végétation pouvant apparaître secondairement après un premier examen normal (**figures 1 et 2**).

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 (**figure 3**).

Les dégâts et la présence d'éventuelles complications sont appréciés: capotage ou désinsertion d'une valve, perforation valvulaire (**figure 4**), rupture de cordage, anévrisme du sinus de Valsalva.

Sur les prothèses valvulaires, abcès péri-annulaires et désinsertion de prothèse (**figure 5**) sont fréquents.

Le retentissement des dysfonctions valvulaires ou prothétiques est évalué à l'aide de l'étude de la dilatation et de la fonction ventriculaires gauches, 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 séquellaire, stérilisée.

Figure 1 : Endocardite infectieuse (EI) aortique



Échographie transthoracique (ETT). Coupe grand axe parasternale gauche. Très longue végétation (2,3 cm de longueur), fine et mobile, attenante à la face ventriculaire de la valve aortique.

Figure 2 : EI aortique. ETO



Volumineuses végétations sur l'ensemble des sigmoïdes aortiques.

Figure 3 : Abscès de l'anneau aortique postérieur (en haut de l'image en ETO)

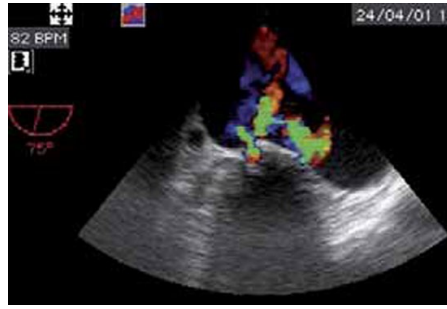


Volumineux abcès détergé, de 31,3 mm x 10 mm sur bioprothèse aortique.

Figure 4 : Perforation « à l'emporte-pièce » de la valve mitrale antérieure. Vue opératoire



Figure 5 : Endocardite sur prothèse mitrale mécanique en ETO



IV.2.3 Autres examens

- Numération Formule Sanguine
- Bilan inflammatoire : C-Reactive Protein (protéine C réactive)
- Bilan immunitaire : complexes immuns circulants.
- Urée et créatinine, recherche d'hématurie et de protéinurie, Examen CytoBactériologique des Urines
- Brain Natriuretic Peptide (peptide cérébral natriurétique)

IV.2.4 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 Imagerie par Résonance Magnétique

IV.2.5 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 2).

Tableau 2. Classification diagnostique des endocardites infectieuses (présentation simplifiée des critères de Duke)

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
Critères mineurs	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)
	Prédisposition : cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse Fièvre $\geq 38,0$ °C Complication vasculaire : cérébrale, embolie pulmonaire septique, anévrisme mycotique... Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth... Arguments microbiologiques : hémocultures positives, mais ne vérifiant pas la définition ci-dessus, ou sérologie positive

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

V ÉVOLUTION : COMPLICATIONS, PRONOSTIC

V.1 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 ;
- des arythmies et des 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.

V.2 PRONOSTIC

Les endocardites aiguës ont un pronostic plus défavorable que les endocardites subaiguës. 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 aux taux de mortalité les plus élevés : 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 (Bacille Gram Négatif) 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 pré-existante.

VI TRAITEMENT

VI.1 ANTIBIOTHÉRAPIE

Remarque

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

VI.1.1 Principes généraux

- Le traitement doit être choisi en accord avec 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 (IntraVeineuse)

- 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 creux d'aminosides).
- L'ETT et de 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.

VI.1.2 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques oraux et du groupe D

- Amoxicilline 200 mg/j/kg associée à gentamycine 3 mg/j/kg, 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, la posologie de l'amoxicilline peut être réduite à 100 mg/j/kg.
- La durée est de 4 à 6 semaines en cas d'EI compliquée ou sur prothèse, réduite à 4 semaines en cas d'EI non compliquée sur valve native, les deux premières semaines obligatoirement en bithérapie.
- En cas d'allergie aux β -lactamines : vancomycine 30 mg/j/kg ou teicoplanine 6 mg/j/kg en général associée à gentamycine 3 mg/j/kg.

VI.1.3 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques

- Amoxicilline 200 mg/j/kg associée à ceftriaxone ou imipénem.
- Ou vancomycine associée à gentamycine.
- Pour certaines souches et sur avis spécialisé, on peut recourir à co-amoxiclav ou linézolide.
- En cas d'allergie aux β -lactamines : vancomycine associée à gentamycine.

VI.1.4 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques

- Cloxacilline 200 mg/j/kg si la souche est sensible à l'oxacilline, associée à gentamycine 3 mg/j/kg pour une durée courte en cas d'EI sur valve native.
- En cas d'EI sur prothèse, on utilise une trithérapie cloxacilline, gentamycine, rifampicine.
- Lorsque la souche est résistante à l'oxacilline ou en cas d'allergie, la cloxacilline est remplacée par la vancomycine.
- Durée totale de traitement de 4 à 6 semaines pour EI sur valves natives et > 6 semaines sur prothèse.

VI.1.5 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, l'association amoxicilline + gentamycine 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. Une association de type vancomycine + aminoside est recommandée en première intention.

VI.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL

VI.2.1 Méthodes

Il 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.

VI.2.2 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.

VI.2.3 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 devant une végétation volumineuse après un épisode embolique ;
- endocardite à *Staphylococcus aureus*

VI.2.4 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.

VII PRÉVENTION

VII.1 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 1).

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

VII.2 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.

VII.3 PRÉVENTION EN CAS D'AUTRES SOINS

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

Abrogation depuis 2009 des recommandations d'antibioprophylaxie.

VII.4 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.

VIII POUR EN SAVOIR PLUS

(Bibliographie : *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.*) 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.*

(Bibliographie : *Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis → new version 2009. European Heart Journal. 2009 ; 30 (19) : 2369-2413.*) Société européenne de cardiologie. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis – new version 2009. *European Heart Journal. 2009 ; 30 (19) : 2369-2413.*

(Bibliographie : *Guidelines on the management of valvular heart disease →European Society of cardiology. European Heart Journal. 2007 ; 28 (2) : 230-268.*) Société européenne de cardiologie. Guidelines on the management of valvular heart disease – European Society of cardiology. *European Heart Journal. 2007 ; 28 (2) : 230-268.*

(Bibliographie : *Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux. 2005 ; 98 (2) (suppl) : 5-61.*) Société française de cardiologie. Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux. 2005 ; 98 (2) (suppl) : 5-61.*

IX ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- 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 prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis ➔new version 2009. European Heart Journal. 2009 ; 30 (19) : 2369-2413.
- Société européenne de cardiologie. : Guidelines on the management of valvular heart disease ➔European Society of cardiology. European Heart Journal. 2007 ; 28 (2) : 230-268.
- Société française de cardiologie. : Recommandations de la Société française de cardiologie 2005 concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux. 2005 ; 98 (2) (suppl) : 5-61