

Endocardite infectieuse

O. Abou Arab, M. Guilbart, R. Guiheneuf, E. Zogheib, Y. Mahjoub, E. Lorne, H. Dupont

Département d'Anesthésie-Réanimations, CHU d'Amiens Picardie, 80054, Amiens cedex, France.

Correspondance : Pr Hervé Dupont

Email : dupont.herve@chu-amiens.fr. Tel : + 33-322087980 ; Fax : +33-322089984

Points essentiels

- L'endocardite infectieuse (EI) reste une maladie rare avec une incidence de 32,4 par million d'habitants mais grave avec une mortalité globale de 23%.
- La part des EI liées aux soins a considérablement augmenté (30% des cas) en rapport avec le développement des dispositifs intracardiaques et le vieillissement de la population française.
- L'épidémiologie bactérienne reste stable avec une prédominance des streptocoques oraux et du *Staphylococcus aureus*.
- La prise en charge multidisciplinaire dans des centres spécialisés a montré un bénéfice de survie.
- Les critères de Dukes modifiés en 2000 restent la référence pour le diagnostic d'EI sur valve native.
- Les EI liées à un dispositif intracardiaque sont de diagnostic difficile sans recommandation établie.
- Les hémocultures sur système automatisé identifient 90% des cas d'EI. Les sérologies et la technique PCR doivent être proposées rapidement dans les cas d'EI à hémoculture négative au-delà de 48 heures.
- L'antibioprophylaxie ne concerne plus que les patients à haut risque pour des soins bucco-dentaires.
- La complication neurologique symptomatique représente 50% des cas d'EI, diminue la survie, mais n'est plus une contre-indication absolue à la chirurgie.

- Le traitement chirurgical est réalisé dans 50% des cas et améliore la survie, en respectant des délais de prise en charge bien codifiés.

Introduction

Malgré des mesures prophylactiques bien établies, l'incidence de l'endocardite infectieuse (EI) reste identique depuis une trentaine d'années en France. Des recommandations établies par la Société européenne de cardiologie (ESC) en 2009 détaillent tous les aspects diagnostiques et thérapeutiques de la prise en charge avec notamment la place de la chirurgie [1], dont le niveau de preuve reste à ce jour faible avec peu d'études prospectives randomisées publiées.

Épidémiologie

L'endocardite infectieuse est une maladie rare, mais grave avec une mortalité hospitalière globale de 23% [2]. La dernière enquête réalisée en France rapporte 497 cas sur l'année 2008 soit une incidence de 32,4 cas par million d'habitants avec un ratio homme/femme de 3/1. D'après cette enquête, le profil type du patient tend à changer passant du sujet jeune aux antécédents de rhumatisme articulaire aigu au sujet plus âgé (58 ans en 1991, 62 ans en 2008) avec comorbidités lourdes (diabète, hypertension, hémodialyse) et atteinte dégénérative ou porteur de valve prothétique [2].

L'incidence des EI sur dispositif cardiaque implantable (DCI) tend elle aussi à augmenter en raison du vieillissement de la population implantée et de ses comorbidités. Elle est de l'ordre de 1,14 cas/1000 DCI, plus fréquente pour les défibrillateurs que pour les pacemakers.

Les germes sont identifiés dans 90% des cas grâce aux hémocultures. Les cocci à Gram positif représentent 80% des cas avec une proportion grandissante de staphylocoques (*S.*

aureus (SA), staphylocoques à coagulase négative (SCN)) (de 20,7% en 1991 à 36% en 2011) comparativement aux streptocoques oraux (de 55,7% à 49,3%) depuis quelques années [2].

Dans les EI communautaires, les streptocoques oraux et le SA représentent 50% des cas. Les autres microorganismes retrouvés étant l'entérocoque, le SCN et les streptocoques du groupe D. Dans les EI liées aux soins, le SA est le micro-organisme majoritaire, jusqu'à 40% des cas selon les études. Plusieurs facteurs sont reconnus à risque de développer une infection à staphylocoque comme le diabète, l'hémodialyse chronique, et la présence de matériel intravasculaire.

Définitions

L'endocardite est une inflammation de l'endocarde et de ses structures (valves), le plus souvent d'origine infectieuse. Elle survient en général à l'occasion d'une bactériémie avec greffe microbienne sur un endothélium lésé. Les endocardites sont habituellement classées en 4 types d'après les recommandations de la ESC de 2009 [1] :

- EI du cœur gauche sur valve native
- EI du cœur gauche sur valve prothétique précoce (< 1 an après chirurgie) et tardive (> 1 an après chirurgie)
- EI du cœur droit
- EI liée à un dispositif intra cardiaque

On peut aussi classer les EI selon leur mode d'acquisition, à savoir communautaire (apparition des signes dans les 48 premières heures suivant l'admission hospitalière) ou liée aux soins. Les EI liées aux soins sont de plus en plus fréquentes pouvant représenter jusqu'à 30% des cas, et peuvent être nosocomiales (apparition des signes après les 48 premières heures suivant l'admission hospitalière) ou non nosocomiales (apparition des signes dans les 48 premières heures suivant l'admission hospitalière, chez un patient exposé à des procédures

de soins). Les procédures de soins concernant l'intervention d'infirmier à domicile ou de traitement intraveineux, d'hémodialyse ou de chimiothérapie intraveineuse au cours des 30 derniers jours, l'hospitalisation dans un service d'urgences dans les 90 jours, ou encore l'institutionnalisation en maison de retraite ou en long séjour [2].

Physiopathologie

L'endothélium cardiaque sain est résistant aux infections, mais toute lésion ou matériel étranger favorise l'adhésion bactérienne (turbulences du flux sanguin, pose d'électrodes ou de cathéters, séquelles de rhumatisme articulaire aigu, cardiopathie congénitale, prolapsus de la valve mitrale, inflammation ou valvulopathie dégénérative, etc.). Ainsi, les EI résultent de la colonisation par des bactéries circulantes d'une végétation fibrino-plaquettaire initialement stérile, développée sur un endocarde lésé. En ce qui concerne les EI précoces sur valve prothétique, elles sont plus souvent liées à des agents microbiens transmis au cours des soins, préférentiellement des bactéries multirésistantes. Les infections tardives sont plus proches des infections sur valve native d'un point de vue physiopathologique et microbiologique.

Les endocardites du cœur droit surviennent traditionnellement chez les utilisateurs de drogues intraveineuses, mais de plus en plus souvent chez les porteurs de DCI et de cathéters centraux [3]. L'infection sur DCI est le plus souvent localisée au niveau de la poche sous-cutanée, mais environ 10 % s'étendent à l'endocarde. Une étude prospective de cohorte (2 760 patients) conduite entre 2000 et 2006 dans 28 pays, ayant pour objectif de décrire les caractéristiques des infections sur DCI, a montré que l'extension de l'infection pouvait concerner jusqu'à un tiers des patients infectés (37,3 % des sujets ayant une infection de DCI avaient une atteinte valvulaire concomitante, dont une atteinte tricuspидienne dans 65 % des cas). Le germe le plus souvent mis en cause étant le staphylocoque (85% des cas) dont 90% de SCN [4].

Diagnostic

Clinique

Les tableaux cliniques sont très variables et non spécifiques. On distingue les formes aiguës avec fièvre, souffle cardiaque et frissons, des formes subaiguës ou maladie d'Osler avec une fièvre peu élevée et des symptômes non spécifiques. Une bactériémie persistante inexpliquée, une inflammation locale chez un patient porteur d'un dispositif intracardiaque, des embolies septiques pulmonaires chez un toxicomane, une dysfonction prothétique (fuite) en contexte fébrile, des manifestations immunologiques du type glomérulonéphrite, nodules d'Osler, tâches de Roth, facteur rhumatoïde positif, doivent faire penser au diagnostic.

La fièvre est donc le point d'appel central, présente dans 86% des cas en général, mais elle ne doit pas être indispensable [2]. Un souffle cardiaque dans un contexte fébrile doit faire rechercher une EI.

Paraclinique

Hémocultures

Les 3 paires d'hémocultures sont essentielles en cas de suspicion d'EI. Les recommandations de 2009 apportent quelques précisions quant à leur réalisation : un système automatisé doit être utilisé du fait de sa performance à isoler une majorité de germes (bactéries du groupe HACEK, streptocoque déficient et *Candida* notamment) [5], une quantité de 10 ml de sang doit être prélevée dans chaque flacon aéro/anaérobie [6], un ensemencement prolongé au-delà de 5 jours n'est plus nécessaire y compris en cas de germe à croissance lente [7].

Dans la dernière enquête française de 2008, le système automatisé a permis d'identifier 98,7% des paires d'hémocultures au cours des 5 premiers jours. Généralement, une hémoculture négative au cours des 48 premières heures le reste jusqu'au 5ème jour. Quarante et une EI (90%) étaient confirmées par les hémocultures. Dans les 10% restants, 20 cas

(4,1%) étaient confirmés par PCR sur sang ou sur valve, 5 cas par culture de la valve infectée, 3 cas par ablation du dispositif intracardiaque et 1 cas par sérologie bactérienne. 5,2% des cas n'ont pu être documentés [2].

Sérologies

En cas d'hémocultures négatives, les sérologies aident au diagnostic. L'ESC cite notamment les sérologies de *Bartonella* spp, *Coxiella burnetti* (fièvre Q), *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Brucella* spp et de certains agents fongiques comme *Candida* spp et *Aspergillus*.

Néanmoins, 2 études montrent que seules les sérologies de *Bartonella* spp. et de *Coxiella burnetti* sont contributives et constituent 77% des cas d'EI à hémocultures négatives [8] [9].

Par ailleurs, la brucellose est considérée comme éradiquée en France. Le diagnostic est à évoquer plus particulièrement chez les patients du pourtour méditerranéen. Enfin les cas d'EI à légionnelle et mycoplasme sont extrêmement rares.

PCR sur tissu valvulaire

La technique de PCR (polymerase Chain Reaction) permet de déterminer l'ARN bactérien universel 16S codant pour une sous-unité ribosomale [10]. Dans les cas d'EI à hémocultures négatives, elle trouve sa place pour confirmer le diagnostic avec une sensibilité de 40% et une spécificité de 100% et est même recommandée par l'ESC en 2009 en cas de négativité des hémocultures à 48H.

Échographie cardiaque

L'échographie cardiaque est indispensable au diagnostic. La société européenne de cardiologie a émis des recommandations très détaillées en 2010 et 2014 sur la pratique de

l'échographie cardiaque dans l'endocardite [11] [12]. L'ETT est indiquée en première intention devant toute suspicion d'EI. Les images typiques d'EI retenues comme critères majeurs de Dukes sont la végétation, l'abcès et la déhiscence de prothèse.

La végétation est une image oscillante ou non, intracardiaque, appendue à une valve, à l'endocarde ou à du matériel intracardiaque (fig 1). L'abcès est une image épaissie, hétérogène, périvalvulaire normo- ou hypoéchogène (fig 1). La déhiscence de prothèse est une fuite paravalvulaire en doppler couleur.

D'autres images plus rares sont décrites. Le pseudoanévrisme est une image pulsatile périvalvulaire détectée par un flux en doppler couleur. La perforation est une interruption de la continuité endothéliale en doppler couleur. La fistule est une communication entre 2 cavités voisines par une perforation en doppler couleur.

L'ETO dont la sensibilité est meilleure (90 à 100 % vs. 40 à 63 % pour l'ETT) est réalisée lorsque l'ETT est positive, en cas de forte suspicion d'EI malgré une ETT négative, et répétée avec l'ETT à 10 jours si les deux sont négatives et que la suspicion reste forte (fig 2).

L'échographie permet également d'évaluer le retentissement cardiaque (régurgitation massive, sténose majeure ou pressions de remplissage élevées) et la taille de la végétation. Ces éléments interviennent dans la décision chirurgicale et doivent en conséquence être objectivés par un échographiste confirmé.

Autres examens d'imageries

D'autres techniques d'imagerie peuvent être utilisées, comme l'échographie en 3D, l'IRM cardiaque et l'imagerie fonctionnelle (tomographie par émission de positons [TEP] couplée au scanner). Chez les patients porteurs de DCI, cette dernière peut aider au diagnostic en montrant une fixation au niveau des extrémités intracardiaques des sondes. Néanmoins, les

dernières recommandations anglaises ne la retiennent pas comme examen diagnostique systématique [13].

Critères de Dukes

Les critères de Dukes établis en 1994 et modifiés en 2000 restent la référence pour le diagnostic d'EI avec une sensibilité et une spécificité de 80% en cas de valve native [14]. Ils sont par contre peu rentables dans l'EI sur DCI (patients moins fébriles, avec mauvaise échogénicité, développant moins de phénomènes vasculaires et immunologiques). Le diagnostic d'endocardite sera exclu en cas de diagnostic différentiel ou de disparition des signes cliniques après 4 jours d'antibiothérapie ou en l'absence de lésion histologique lors de l'intervention.

Complications

Les complications emboliques sont les plus fréquentes et concernent 45% des EI [2]. L'atteinte cérébrale est la plus fréquente à type d'AVC hémorragique (fig 3), d'AVC ischémique par migration de fragments de végétation, d'abcès ou d'anévrisme mycotique. Le pronostic en cas d'atteinte est très péjoratif avec une survie à 3 mois de 30% [15]. Les facteurs de risques emboliques reconnus sont la localisation mitrale, la présence d'un SA, une taille de végétation supérieure à 10 mm. Ces complications sont probablement sous-estimées comme le montre une série française où l'IRM était réalisée de manière systématique, et qui répertoriait des lésions cérébrales dans 80% des cas [16]. Une lésion neurologique ne doit pas être méconnue car la chirurgie et notamment la circulation extracorporelle (CEC) et l'apport d'une anticoagulation efficace, risquent de majorer la lésion hémorragique. La réalisation d'un TDM cérébral injecté devant toute symptomatologie neurologique est recommandée [1].

Les embolies extracérébrales les plus fréquentes sont spléniques (16%), rénaux (9%) et pulmonaires (9%) et vont engendrer un risque ischémique voire nécrotique, le développement de vascularites infectieuses et d'infections à distances (abcès, spondylodiscites). Ces complications emboliques justifient un scanner thoraco-abdomino-pelvien.

Prophylaxie de l'endocardite infectieuse

Des recommandations de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) ont remis à jour en 2011 les indications de l'antibioprophylaxie [17]. Elle est maintenant limitée aux soins dentaires invasifs touchant la gencive ou la région péri-apicale de la dent chez des patients à haut risque (antécédents d'EI, prothèse valvulaire ou matériel pour chirurgie valvulaire conservatrice, cardiopathie congénitale cyanogène). Le schéma d'administration préconisé consiste en la prise unique une heure avant l'acte d'amoxicilline 2g chez l'adulte ou 50 mg/kg chez l'enfant per os ou intraveineux. En cas d'allergie aux β -lactamines, la clindamycine peut être proposée à 600 mg chez l'adulte et 20 mg/kg chez l'enfant à partir de 6 ans. A ce jour, une étude parue récemment met en avant la recrudescence de l'EI en Angleterre depuis la limitation de l'antibioprophylaxie, sans toutefois affirmer un lien de cause à effet [18].

Traitement

Des recommandations émises en 2014 par un groupe de travail international [19] suggèrent une prise en charge thérapeutique dans des centres spécialisés avec la possibilité d'examens d'imagerie spécifiques tels que l'IRM ou le TEP scanner ainsi qu'un plateau technique permettant une chirurgie cardiaque ou une chirurgie des complications emboliques (chirurgie du rachis ou cérébrale, embolisation de lésion hémorragique en imagerie interventionnelle). Cette approche thérapeutique a permis une baisse de la mortalité dans ce centre de 18,5 à

8,2%. Les points majeurs concernent les indications chirurgicales et le délai d'intervention [1].

Traitement anti-infectieux

Bactéries

Le principe de l'antibiothérapie repose sur une association à visée bactéricide prolongée pour une durée minimale de 2 semaines en cas d'EI sur valve native non compliquée jusqu'à 6 semaines en cas d'EI sur valve native compliquée ou sur valve prothétique.

Les pénicillines sont souvent en association avec la gentamicine selon une durée variable de 3 jours pour *Staphylococcus aureus* sur valve native à 2 semaines pour le streptocoque et 6 semaines pour l'entérocoque. Des dosages sériques pharmacologiques de gentamicine sont nécessaires pour obtenir un taux de pic entre 10 et 12 mg/l et un taux résiduel inférieur à 1 mg/L. De même l'efficacité de la vancomycine est vérifiée par un taux sérique à 30 mg/L.

Des résistances sont à déterminer pour chaque espèce car elles conditionnent la posologie ou le type d'antibiotique à administrer.

Pour les streptocoques oraux et le streptocoque du groupe D (*gallolyticus* ou ancien *bovis*), la CMI à pénicilline G est à préciser. Quand la CMI est inférieure à 0,125 mg/L, un traitement standard en monothérapie par amoxicilline 100 mg/kg/j IV ou ceftriaxone 2g/j IV pour 4 semaines est réalisé. Un traitement court de 2 semaines est possible par amoxicilline ou ceftriaxone selon la même posologie en association avec la gentamicine à 3 mg/kg/j [20]. Quand la CMI est supérieure à 0,125 mg/j, un traitement standard est réalisé dont 2 semaines de bithérapie par amoxicilline à 200 mg/kg/j IV et gentamicine 3mg/kg/j IV et 2 semaines de monothérapie par amoxicilline seule (tableau 3). En cas d'allergie aux β -lactamines, un traitement par vancomycine à 30 mg/kg/j est réalisé pour 4 semaines en IVSE.

Pour les entérocoques, une bithérapie de 6 semaines est réalisée par amoxicilline à 200 mg/kg/j en 4 à 6 prises et gentamicine à 3 mg/kg/j en 2 à 3 prises. Une résistance aux β -lactamines est possible nécessitant un traitement par vancomycine 30 mg/kg/j et gentamicine pour 6 semaines. En cas de bactéries multirésistantes (β -lactamines, gentamicine et vancomycine) un schéma est proposé par linézolide 600 mg x2/j.

Pour *Staphylococcus aureus*, les éléments de réflexion portent sur la nature de la valve infectée (native ou prothétique) et le caractère sensible (SAMS) ou résistant (SARM) à la méticilline (modification de la protéine de paroi PLP 2A). En cas de valve native, une bithérapie est systématiquement réalisée par oxacilline ou vancomycine associée à de la gentamicine pour 3 à 5 jours. En cas de valve prothétique, une trithérapie est réalisée pour 6 semaines au minimum en ajoutant la rifampicine du fait du pronostic sévère des EI sur valve prothétique. La durée de gentamicine est de 2 semaines seulement dans cette configuration.

Pour le SAMS sur valve native, un traitement de 4 à 6 semaines est réalisé par oxacilline 12g/j en 4 à 6 prises dont 3 à 5 jours de bithérapie par gentamicine 3mg/kg/j en 2 à 3 doses.

Pour le SAMS sur valve prothétique, une trithérapie est réalisée oxacilline 12g/j en 4 à 6 prises et rifampicine 1200 mg/j en 2 prises pour 6 semaines et gentamicine 3 mg/kg/j pour 2 semaines. Pour le SARM sur valve native, une bithérapie par vancomycine 30 mg/kg/j et gentamicine 3 mg/kg/j est réalisée pour 4 à 6 semaines. Pour le SARM sur valve prothétique, une trithérapie est réalisée par vancomycine 30 mg/kg/j, gentamicine 3 mg/kg/j et rifampicine 1200 mg/j en 2 prises pour 6 semaines. Bien que l'AMM de la daptomycine soit pour les bactériémies et les endocardites du cœur droit à SARM, l'IDSA recommande la daptomycine dans les endocardites du coeur gauche sur valve native à SARM à la posologie de 8 à 10 mg/kg/j en une prise IV [21], pour une durée non précisée. Une élévation des CPK est possible à partir de 6 mg/kg/j nécessitant un dosage hebdomadaire [22].

Pour les bactéries du groupe HACEK (petits bacilles à Gram négatif à croissance lente et appartenant aux flores physiologiques humaines, des genres *Haemophilus* (*H. parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* et *Kingella kingae*), une sécrétion de pénicillinase est possible justifiant une prescription de céphalosporine de 3ème génération d'emblée soit ceftriaxone 2g/j pendant 4 semaines ou ciprofloxacine 400mgx2/j IV en cas d'allergie aux β -lactamines.

Levures

L'identification du microorganisme est indispensable avant d'administrer l'antifongique. En effet la durée du traitement est généralement de 4 à 6 semaines avec un risque d'échec du traitement en cas de négativation des hémocultures. Le schéma recommandé par la Société Américaine d'Infectiologie (IDSA) en 2009 est une association amphotéricine B 5 mg/kg/j et 5-fluorocytosine 25 mg/kg/j ou une échinocandine (caspofungine 70 puis 50 mg/j). Un traitement chirurgical est systématiquement associé [23].

Chirurgie

La chirurgie concerne les EI du cœur gauche. Cinquante pour cent des patients sont opérés d'EI. Bien que la chirurgie soit grevée d'une morbidité importante, elle améliore la survie et le risque embolique.

Le délai de la prise en charge chirurgicale est source de controverse. Une étude récente confirme l'intérêt d'une intervention précoce au cours des 48 premières heures avec une baisse de la mortalité et du risque embolique à 6 semaines [24].

La société européenne de cardiologie a défini 3 délais de prise en charge selon l'indication chirurgicale: "urgent" dans les 24 premières heures, "rapide" dans les premiers jours et "différé" après au moins 1 à 2 semaines d'antibiothérapie [1].

Les indications sont de 3 types: mauvaise tolérance hémodynamique, infection non contrôlée et prévention du risque embolique.

Mauvaise tolérance hémodynamique

La mauvaise tolérance est, selon les recommandations, soit un œdème aigu pulmonaire ou un choc cardiogénique en rapport avec une valvule régurgitante ou sténosante conduisant à la chirurgie en urgence, soit des signes échographiques de mauvaise tolérance conduisant à une chirurgie rapide, soit une fuite valvulaire aiguë sans retentissement conduisant à une chirurgie différée. Elles concernent le cœur gauche (tableau 4 et figure 4).

Infection non contrôlée

Elles sont de 3 types (tableau 5): fièvre persistante et hémocultures positives après 7 à 10 jours d'antibiothérapie, infection à levure ou bactérie multi résistante, absence de contrôle de l'infection locale (abcès, faux anévrisme, fistule, extension de la végétation).

Prévention du risque embolique

Une taille de végétation supérieure à 10 mm avec des facteurs de risque ou une taille de végétation supérieure à 15 mm impose un traitement chirurgical (tableau 6).

Chirurgie et atteinte neurologique

En cas de signes neurologiques, un scanner cérébral est recommandé en systématique pour déterminer le type de lésion [1]. Le risque neurologique lié à la chirurgie dépend du type de lésion. Une lésion ischémique ou un antécédent embolique ne doit pas retarder la chirurgie cardiaque si elle est urgente. En cas de lésion hémorragique ou de coma, le risque neurologique augmente et le délai de la chirurgie doit être reconsidéré par l'équipe médicochirurgicale. Certaines équipes réalisent systématiquement une IRM cérébrale et proposent un traitement endovasculaire cérébral [25].

Pronostic

Les études de mortalité de l'EI sont difficilement comparables selon les pays d'enquête tant la prise en charge peut différer. Dans les pays industrialisés, la mortalité intrahospitalière varie de 15 à 23% selon les études, et peut grimper à 50% en cas de chirurgie cardiaque d'après l'enquête française de 2008 [2]. La mortalité en réanimation en France, toute EI confondue, est de 70% [26].

La mortalité dépend également du type d'EI allant de 10% pour une EI sur valve native à streptocoque oral à 40% pour une EI à SA sur valve prothétique [2]. Le pronostic étant meilleur pour les EI du cœur droit avec une mortalité inférieure à 10%, sauf en cas d'origine fongique ou de végétation > 20 mm [3].

Les facteurs de risque de mortalité identifiés sont l'âge élevé, l'EI liée au soins, l'EI à SA, l'insuffisance cardiaque et l'accident embolique cérébral [2] [27].

Conclusion

L'EI est une maladie grave. Les gestes invasifs notamment intracardiaques tendent à augmenter les cas d'EI avec une prédominance à *Staphylococcus aureus*. Les recommandations de la SEC de 2009, avec une révision prévue en 2015, définissent les différents schémas thérapeutiques et précisent les indications chirurgicales dont le nombre augmente. Le délai de l'intervention diffère selon la tolérance hémodynamique et les complications périphériques en particulier neurologique. L'antibiothérapie est prolongée.

Références

- [1] Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Europ Heart J* 2009; 30:2369–413.
- [2] Association pour l'Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse (AEPEI). Epidémiologie de l'endocardite infectieuse en France. *BEH*, 2013, p89-p94.
www.invs.sante.fr
- [3] Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet*. 2004 Jan 10; 363 (9403):139-49.
- [4] Hoen B. Infective endocarditis: epidemiology and diagnosis. *Rev Med Interne*. 2007; 28 Suppl 1:S22-6.
- [5] Baron EJ, Miller JM, Weinstein MP et al. Executive summary: a guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2013 recommendations by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clin Infect Dis* 2013; 57:485–8.
- [6] Weinstein MP, Mirrett S, Wilson ML et al. Controlled evaluation of 5 versus 10 milliliters of blood cultured in aerobic BacT/Alert blood culture bottles. *J Clin Microbiol* 1994; 32:2103–6.
- [7] Wilson ML, Mirrett S, Reller LB et al. Recovery of clinically important microorganisms from the BacT/Alert blood culture system does not require testing for seven days. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1993; 16:31–4.
- [8] Houpiqian P, Raoult D. Blood culture-negative endocarditis in a reference center: etiologic diagnosis of 348 cases. *Medicine* 2005; 84:162–73.
- [9] Lamas CC, Eykyn SJ. Blood culture negative endocarditis: analysis of 63 cases presenting over 25 years. *Heart* 2003; 89:258–62.

- [10] Marin M, Munoz P, Sanchez M et al. Molecular diagnosis of infective endocarditis by real-time broad-range polymerase chain reaction (PCR) and sequencing directly from heart valve tissue. *Medicine* 2007; 86: 195–202.
- [11] Habib G, Badano L, Tribouilloy C et al; European Association of Echocardiography. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr.* 2010; 11(2):202-19.
- [12] Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T et al; European Association of Cardiovascular Imaging Document reviewers: Erwan Donal and Fausto Rigo. Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014; 15(4):353-65.
- [13] Sandoe JA, Barlow G, Chambers JB et al. Guidelines for the diagnosis, prevention and management of implantable cardiac electronic device infection. *Antimicrob Chemother.* 2015; 70(2):325-59.
- [14] Li JS, Sexton DJ, Mick N et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30:633–8.
- [15] Sonnevile R, Mirabel M, Hajage D et al; ENDOcardite en REAnimation Study Group. Neurologic complications and outcomes of infective endocarditis in critically ill patients: the ENDOcardite en REAnimation prospective multicenter study. *Crit Care Med.* 2011; 39(6):1474-81.
- [16] Duval X, Iung B, Klein I et al. Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. *Ann Intern Med* 2010; 152(8):497–504.
- [17] Prophylaxie de l'endocardite infectieuse, juillet 2011. www.ansm.sante.fr

- [18] Dayer MJ, Jones S, Prendergast B et al. Incidence of infective endocarditis in England, 2000-13: a secular trend, interrupted time-series analysis. *Lancet*. 2015; 385(9974):1219-28.
- [19] Chambers J, Sandoe J, Ray S et al. The infective endocarditis team: recommendations from an international working group. *Heart*. 2014; 100(7):524-7.
- [20] Sexton DJ, Tenenbaum MJ, Wilson WR et al. Ceftriaxone once daily for four weeks compared with ceftriaxone plus gentamicin once daily for two weeks for treatment of endocarditis due to penicillin-susceptible streptococci. Endocarditis Treatment Consortium Group. *Clin Infect Dis*. 1998; 27(6):1470-4.
- [21] Liu C, Bayer A, Cosgrove SE et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children: executive summary. *Clin Infect Dis*. 2011; 52(3):285-92.
- [22] Bhavnani SM, Rubino CM, Ambrose PG et al. Daptomycin exposure and the probability of elevations in the creatine phosphokinase level: data from a randomized trial of patients with bacteremia and endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2010; 50 (12):1568-74.
- [23] Pappas PG, Kauffman CA, Andes D et al; Clinical Practice Guidelines for the Management Candidiasis: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009; 48(5):503-35.
- [24] Kang DH, Kim YJ, Kim SH et al. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2012; 366(26): 2466-73.
- [25] Gross BA, Puri AS. Endovascular treatment of infectious intracranial aneurysms. *Neurosurg Rev* 2013; 36(1):11–9.

- [26] Mirabel M, Sonnevile R, Hajage D et al; ENDOREA Study Group. Long-term outcomes and cardiac surgery in critically ill patients with infective endocarditis. *Eur Heart J.* 2014; 35(18):1195-204.
- [27] Mourvillier B, Trouillet JL, Timsit JF et al. Infective endocarditis in the intensive care unit: clinical spectrum and prognostic factors in 228 consecutive patients. *Intensive Care Med.* 2004; 30(11):2046-52.

Conflits d'intérêt

Aucun conflit d'intérêt.

Légende des figures

Figure 1. Images d'échocardiographie trans-oesophagienne d'EI

A gauche coupe 4 cavités à 0 degré montrant une végétation de la valve mitrale.

A droite coupe sur la valve aortique montrant un abcès de l'anneau antérieur.

Figure 2. Algorithme diagnostique d'après les recommandations 2010 de la Société Européenne de Cardiologie [11].

Figure 3. IRM cérébrale montrant un AVC hémorragique en pariétal droit.

A gauche: hyposignal en séquence T2*.

Au centre: angio-IRM montrant la perméabilité du polygone de Willis sans anévrisme mycotique associé.

A droite: prise de contraste de la lésion en T1 + gadolinium.

Figure 4. Aspect macroscopique d'endocardite de la valve mitrale.

A gauche: sous la pince, végétation mitrale après cardiectomie.

A droite: végétation et valve mitrale avec appareil sous valvulaire.

Tableaux

Tableau 1. Critères modifiés de Dukes de 2000 pour le diagnostic d'EI [14].

Critères majeurs	
<p>Hémocultures positives :</p> <ul style="list-style-type: none"> • micro-organisme habituellement responsable d'EI dans 2 hémocultures séparées : streptocoque α-hémolytique, <i>Streptococcus gallolyticus</i> (ex. : <i>S. bovis</i>), bactérie du groupe HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i> ou entérocoque d'origine communautaire (en l'absence d'un autre foyer infectieux évident) <li style="text-align: center;">ou • positivité de plusieurs hémocultures à un micro-organisme pouvant être responsable d'EI : au moins 2 hémocultures positives prélevées à 12 heures d'intervalle ou positivité de l'ensemble des 3 hémocultures prélevées ou de la majorité des hémocultures si 4 ou plus ont été prélevées (l'intervalle de temps entre la première et la dernière hémoculture prélevée doit être d'au moins 1 heure) <li style="text-align: center;">ou • positivité d'une hémoculture à <i>Coxiella burnetii</i> ou titre d'anticorps IgG de phase I > 1:800 en immunofluorescence 	
<p>Anomalies de l'endocarde :</p> <ul style="list-style-type: none"> • arguments échographiques pour une EI : végétation, abcès, apparition d'une désinsertion de valve prothétique • nouvelle régurgitation valvulaire 	
Critères mineurs	
<ul style="list-style-type: none"> • Facteur de risque : cardiopathie ou valvulopathie à risque d'EI, toxicomanie i.v. • Fièvre > 38 °C • Phénomènes vasculaires : embolie artérielle, embolie septique pulmonaire, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragie conjonctivale, placard érythémateux de Janeway • Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde • Argument microbiologique : hémoculture positive ne satisfaisant pas un critère majeur, argument sérologique en faveur d'une infection active avec une bactérie responsable d'EI 	
<p>Le diagnostic d'EI est certain en présence de :</p> <ul style="list-style-type: none"> 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs 	<p>Le diagnostic d'EI est possible en présence de :</p> <ul style="list-style-type: none"> 1 critère majeur et 1 critère mineur ou 3 critères mineurs

Tableau 2. Indication d'une antibioprofylaxie pour la prévention d'une endocardite [17].

Cardiopathie à haut risque d'endocardite
<ul style="list-style-type: none">• Prothèse valvulaire (mécanique ou bioprothèse) ou matériel étranger pour chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique)• Antécédent d'endocardite infectieuse• Cardiopathie congénitale cyanogène<ul style="list-style-type: none">Non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire systémique,Opérée mais avec un shunt résiduel,Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle, seulement dans les 6 mois suivant la mise en place,Opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée avec shunt résiduel
Les autres types de cardiopathie ne justifient plus d'une indication d'antibioprofylaxie

Tableau 3. Schéma d'antibiothérapie selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de 2009.

Bactérie	Antibiotique	Durée (semaine)
Staphylocoques Méticilline sensibles	<i>Valve native</i> Oxacilline 12 g/j en 4 à 6 prises ET Gentamicine 3 mg/kg/j	4 à 6 3 à 5 jours
	<i>Valve prothétique</i> Oxacilline 12 g/j en 4 à 6 prises ET Rifampicine 1200 mg/j en 2 prises ET Gentamicine 3 mg/kg/j	6 6 2
	<i>Valve native</i> Vancomycine 30 mg/kg/j IVSE ET Gentamicine 3 mg/kg/j	6 3 à 5 jours
	<i>Valve prothétique</i> Vancomycine 30 mg/kg/j IVSE ET Rifampicine 1200 mg/j IV ou oral ET Gentamicine 3 mg/kg/j OU Daptomycine 8 à 10 mg/kg/j IV (recommandations IDSA)	6 6 2
Streptocoques oraux et du groupe D	<i>Pénicilline G (CMI < 0,125 mg/L) (schéma standard)</i> Amoxicilline 100 mg/kg/j IV en 4 à 6 doses OU ceftriaxone 2 g/j en 1 dose	4 4
	<i>Pénicilline G (0,125 < CMI < 2 mg/L) (schéma standard)</i> Amoxicilline 200 mg/kg/j IV en 4 à 6 doses ET Gentamicine 3 mg/kg/j en IV en 1 dose	4 2
	Amoxicilline 200 mg/kg/j IV en 4 à 6 doses ET Gentamicine 3 mg/kg/j en IV en 2 à 3 doses	6 4 à 6
	Doxycycline 200 mg/j oral ET Cotrimoxazole (960 mg/12 h) oral ET Rifampicine (300 à 600 mg/24 h) oral	3 mois
<i>Brucella spp</i>	Doxycycline 200 mg/j ET Ofloxacin 400 mg/j	18 mois
<i>Coxiella burnetti</i>	Ceftriaxone 2g/j OU Doxycycline 200 mg/j oral ET Gentamicine 3 mg/kg/j IV	? OU 6 3
<i>Bartonella spp</i>	Erythromycine (3g/24h) IV/oral ET Rifampicine (300 à 1200 mg/j) OU Ciprofloxacine (1.5g/j)	2/4 ?
<i>Legionella spp</i>	Nouvelles fluoroquinolones	> 6 mois
<i>Mycoplasma spp</i>	Doxycycline orale (200 mg/24h) ET hydrochloroquine (200 à 600 mg/j)	>18 mois
<i>Tropheryma whipplei</i>		

Tableau 4 : Indications chirurgicales et délai de prise en charge des EI du cœur gauche sur valve native d'après les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de 2009.

Insuffisance cardiaque	
Indications de la chirurgie	Délai
EI mitrale ou aortique sévère avec régurgitation ou obstruction provoquant un œdème aigu pulmonaire ou un choc cardiogénique	Urgent
EI mitrale ou aortique avec fistule cardiaque ou péricardique provoquant un œdème aigu pulmonaire ou un choc cardiogénique	Urgent
EI mitrale ou aortique avec mauvaise tolérance hémodynamique ou signes échographiques	Rapide
EI mitrale ou aortique avec régurgitation sévère insuffisance cardiaque	Différé

Tableau 5 : Indication chirurgicale et délai en cas d'infection non contrôlée d'après les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de 2009.

Infection non contrôlée	
Indications de la chirurgie	Délai
Fièvre persistante et hémocultures positives après 7 à 10 jours d'antibiothérapie	Rapide
Infection à champignon ou bactérie multi résistante	Rapide/différé
Absence de contrôle de l'infection locale (abcès, faux anévrysme, fistule, extension de la végétation)	Rapide

Tableau 6. Indication chirurgicale et délai en cas de risque thromboembolique d'après les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de 2009.

Prévention du risque embolique	
Indications de la chirurgie	Délai
EI mitrale ou aortique avec des végétations >10 mm ayant déjà provoqué un ou plusieurs épisodes emboliques en dépit d'une antibiothérapie adaptée.	Rapide
EI mitrale ou aortique avec des végétations >10 mm associée à d'autres facteurs prédictifs de complications (insuffisance cardiaque infection persistante, abcès)	Rapide
Présence isolée de végétations de grande taille (>15 mm)	Rapide

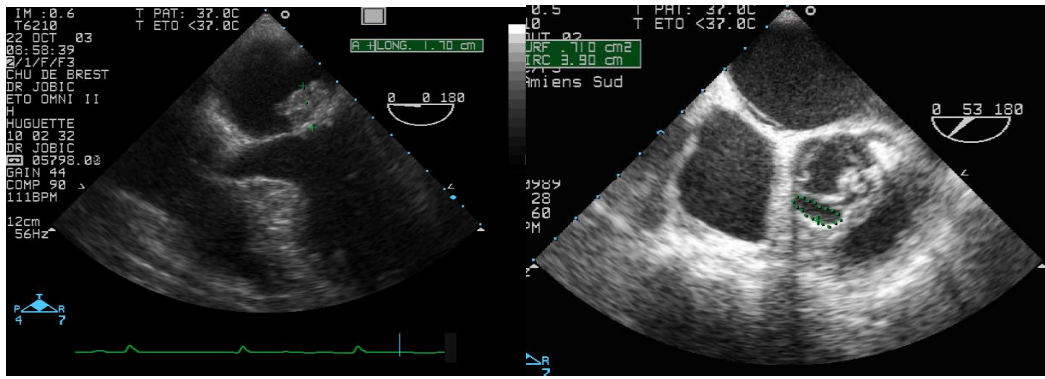


Figure 1

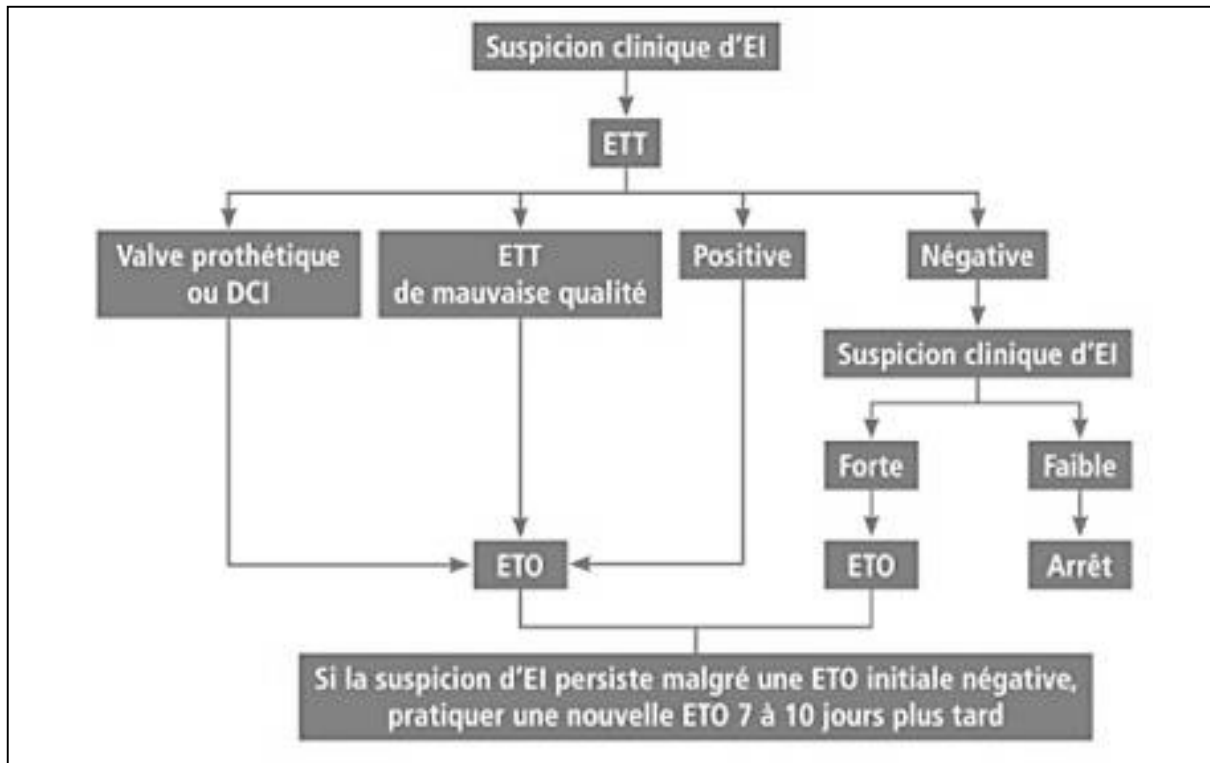


Figure 2

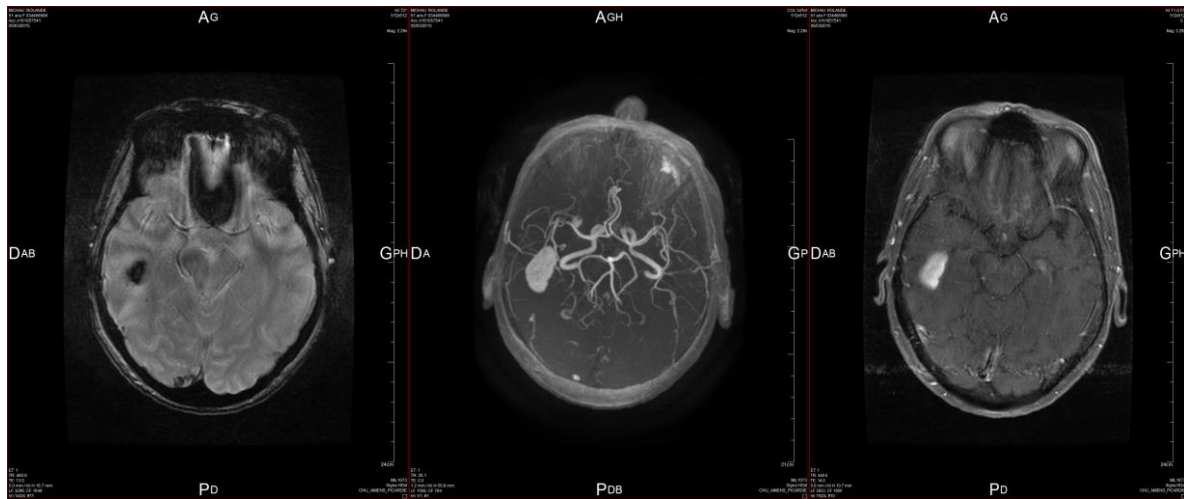


Figure 3

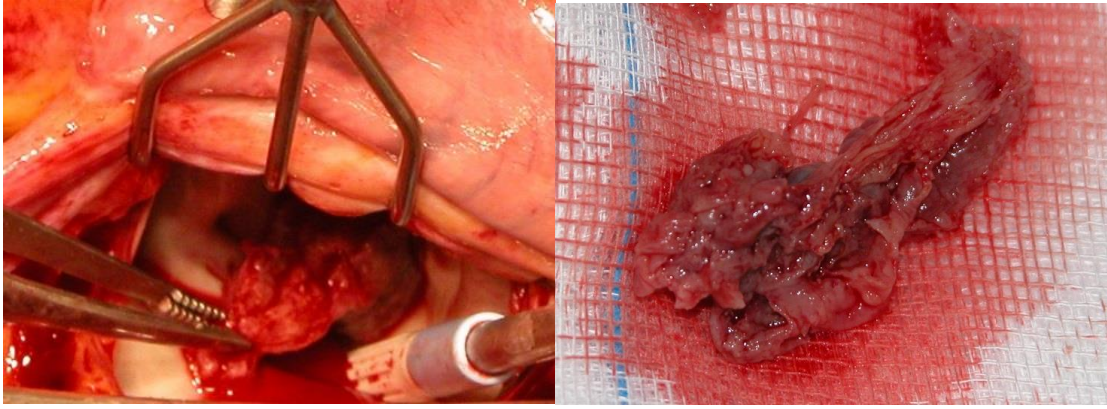


Figure 4