



Chapitre 29

Endocardites infectieuses

E. MONTASSIER^{1,2}, E. BATARD^{1,2}, N. GOFFINET², D. BOUTOILLE^{2,3},
J.P. GUEFFET⁴, T. SENAGE⁵, J. CAILLON^{1,6}, G. POTEL^{1,2}

Points essentiels

- L'endocardite infectieuse (EI) est rare mais sa mortalité reste élevée.
- Les staphylocoques sont actuellement les germes les plus fréquemment isolés dans l'EI.
- Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, microbiologiques et échocardiographiques.
- L'application de la classification diagnostique basée sur les critères de Duke est recommandée.
- Dès la suspicion du diagnostic d'EI, il faut prélever 2 à 3 flacons d'hémocultures, chacun à partir d'une ponction veineuse distincte, avant de débiter l'antibiothérapie.
- Une échographie cardiaque doit être envisagée en cas de suspicion d'EI.

1. EA 3826 Thérapeutiques cliniques et expérimentales des infections. Université de Nantes, faculté de médecine, 1 rue G. Veil, 44000 Nantes, France.

2. Service des urgences, Centre Hospitalier Universitaire de Nantes, 1 place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes cedex 1.

3. Service des maladies infectieuses et tropicales. Centre Hospitalier Universitaire de Nantes, 1 place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes cedex 1.

4. Service de cardiologie et maladies vasculaires. Centre Hospitalier Universitaire de Nantes, boulevard Jacques Monod, 44093 Nantes cedex 1.

5. Service de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire. Centre Hospitalier Universitaire de Nantes, boulevard Jacques Monod, 44093 Nantes cedex 1.

6. Service de bactériologie. Centre Hospitalier Universitaire de Nantes, 1 place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes cedex 1.

Correspondance : Dr Emmanuel Montassier, Service des urgences, CHU Hôtel-Dieu, 1 place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes cedex 1, France. Tél. : 02 40 08 45 91 – Fax : 02 40 41 28 54.

E-mail : emmanuel.montassier@chu-nantes.fr

- Les complications cérébrales sont les plus fréquentes et les plus sévères des complications extra-cardiaques.
- Le traitement nécessite une prise en charge multidisciplinaire au sein d'une structure médico-chirurgicale spécialisée.
- Le traitement repose sur une antibiothérapie prolongée et, pour la moitié des patients, sur un traitement chirurgical.
- Les indications chirurgicales incluent l'insuffisance cardiaque, l'infection non contrôlée et les embolies systémiques.

1. Introduction

Les Sociétés américaine et européenne de cardiologie produisent régulièrement des recommandations concernant la prise en charge des endocardites infectieuses (EI) (1, 2). La revue la plus récente sur le sujet est française, constituant le socle principal des propos qui vont suivre (3). Cependant, elle n'est pas forcément extrapolable dans son intégralité à d'autres situations, en particulier dans les pays émergents.

2. Définition

L'EI est l'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.

3. Épidémiologie

3.1. Incidence

L'incidence de l'EI est restée stable au cours des quarante dernières années. Elle est estimée entre trois et neuf cas pour 100 000 personnes par an. Les études épidémiologiques récentes rapportent, d'une part que l'incidence de l'EI augmente de façon considérable avec l'âge, avec un pic d'incidence entre 70 et 80 ans, et d'autre part un ratio homme/femme supérieur à 2/1 (3-10).

La mortalité reste relativement élevée, avec une mortalité hospitalière estimée, dans les séries les plus récentes, entre 15 et 22 % et une mortalité à 5 ans d'environ 40 % (8-10). Cette mortalité varie suivant les sous-groupes de patients, elle n'est que de 10 % pour une EI sur valve native à streptocoques oraux alors qu'elle peut atteindre 40 % dans les EI à staphylocoques sur valve prothétique.

3.2. Démographie

Les caractéristiques démographiques de l'EI ont considérablement changé durant les dernières décennies (1, 3). L'EI, qui touchait auparavant des sujets jeunes porteurs d'une valvulopathie rhumatismale (représentant actuellement moins de

10 % des cas d'EI dans les pays industrialisés), affecte maintenant préférentiellement des patients plus âgés, dont l'âge moyen se situe entre 55 à 60 ans. De nouvelles situations cliniques ont été identifiées : toxicomanie intraveineuse, valve prothétique (20-25 % des cas), lésions valvulaires dégénératives (prolapsus mitral, sténose aortique calcifiée), dispositifs intracardiaques, et surtout la multiplication des gestes invasifs à risque de bactériémie qui a conduit à une augmentation des EI associées aux soins, représentant maintenant près de 30 % de l'ensemble des endocardites (4, 5-8, 11).

Par ailleurs, il est important de retenir que 40 % des EI surviennent sur une valve native apparemment saine (4-6, 9).

3.3. Microbiologie

Le profil microbiologique a lui aussi considérablement évolué (Tableau 1). Les staphylocoques sont devenus les germes le plus fréquemment isolés dans l'EI, en rapport avec l'incidence accrue des cas d'EI associées aux soins et la diminution des cas attribuables aux streptocoques oraux (5, 10, 12).

Tableau 1 – Micro-organismes responsables d'endocardites infectieuses (d'après Sy and Kritharides (8), Selton-Suty, et al. (10)).

Micro-organismes	Sur valve native (%)	Sur valve prothétique (%)
Streptocoques	40	20
Entérocoques	10	15
<i>Staphylococcus aureus</i>	30	20
Staphylocoques à coagulase négative	10	15
Autres bactéries + levures	5	20

Dans 90 % des cas, un micro-organisme est identifié. Les micro-organismes impliqués sont : les staphylocoques (*S. aureus*, staphylocoque à coagulase négative), les streptocoques oraux (*S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans*, *S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. constellatus*, *S.galloyticus*) et les entérocoques (*E. faecalis*, *E. faecium*, *E. durans*).

Dans 10 % des cas, l'hémoculture est négative et peut être la conséquence de 3 situations :

- antibiothérapie préalable ;
- EI due à un micro-organisme à croissance lente ou difficile : streptocoques déficients, *Brucella*, levures. Les bactéries du groupe HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*) sont fréquemment classées dans ce groupe. Pourtant, il faut retenir qu'elles poussent facilement sur les milieux de culture utilisés en pratique courante ;

– El due à un germe intracellulaire (*Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Chlamydia*, *Tropheryma whippelii*). Le diagnostic repose sur la sérologie et l'amplification génique (13-14).

4. Classification

On peut distinguer 4 types d'El :

- El sur valves natives lésées :
 - du cœur gauche plutôt que du cœur droit, insuffisance plutôt que rétrécissement valvulaire.
- El sur valves natives « apparemment saines ».
- El sur prothèse valvulaire :
 - le risque est estimé entre 0,3 et 1,2 % par patient-année, risque cumulé de 5 % à dix ans (15).
- El sur stimulateur cardiaque et défibrillateur automatique implantable (DAI) :
 - le plus souvent dans l'année suivant l'implantation, secondaire à une contamination peropératoire.

À noter les El du cœur droit correspondant à un terrain particulier (toxicomanie, cathéter central, chambre implantable).

5. Physiopathologie

L'endothélium valvulaire est normalement résistant à la colonisation par des bactéries circulantes. Cependant, à l'occasion d'une bactériémie, des bactéries peuvent adhérer à l'endocarde lésé (par la turbulence du flux sanguin, électrodes, cathéters, injection répétée de particules solides) et s'y multiplier, avec pour conséquence le développement des lésions caractéristiques de l'El :

- Les végétations : ce sont des amas fibrinoplaquettaire appendus sur les valves, et au milieu desquels siègent les colonies microbiennes. Les végétations sont susceptibles d'emboliser dans la circulation sanguine. La localisation des emboles est fonction de l'atteinte valvulaire :
 - aortique ou mitrale : emboles systémiques (cerveau, membres, rate...);
 - tricuspidiennes ou pulmonaires : emboles pulmonaires.
- Les lésions de destruction valvulaire, abcès et perforations, pouvant être responsables d'un tableau (parfois inaugural) d'insuffisance cardiaque.

6. Clinique

Les manifestations cliniques de l'El sont extrêmement variées et sont par conséquent sources de difficultés diagnostiques (Tableau 2). La présentation typique associe un syndrome infectieux, des signes cardiaques et des signes extra-cardiaques.

Tableau 2 – Situations cliniques devant faire évoquer le diagnostic d’EI (d’après Habib *et al.* (1)).

L’EI doit être suspectée dans les situations suivantes :

1. Nouveau souffle cardiaque
2. Événement embolique d’origine inconnue
3. Sepsis d’origine inconnue (spécialement si associé avec un micro-organisme susceptible de donner une EI)
4. Fièvre * associée à :
 - Matériel prothétique intra-cardiaque (valve prothétique, pacemaker, DAI)
 - Antécédent d’EI
 - Pathologie valvulaire ou cardiopathie congénitale (sauf communication interauriculaire)
 - Immunodépression, toxicomanie
 - Chirurgie récente ou procédure de soins associée à une bactériémie
 - Insuffisance cardiaque gauche
 - Trouble de conduction récent
 - Hémostures positives à un micro-organisme susceptible de donner une EI ou sérologie positive fièvre Q
 - Phénomènes vasculaires ou immunologiques : emboles, taches de Roth, plaques de Janeway, « faux panaris » d’Osler
 - Signes neurologiques focaux ou non spécifiques
 - Emboles pulmonaires
 - Abscès périphériques (rénal, splénique, cérébral, vertébral) de cause inconnue

* La fièvre peut être absente chez la personne âgée, après une antibiothérapie, chez le patient immunodéprimé ou dans l’EI impliquant des micro-organismes à croissance lente ou difficile. DAI : défibrillateur automatique implantable. EI : endocardite infectieuse.

6.1. Syndrome infectieux

La fièvre est le plus constant des symptômes, retrouvée chez 80 % des patients (6, 7). Elle peut être nue ou associée à une altération de l’état général et à une splénomégalie (11 % des cas). Ainsi, il faut retenir que toute fièvre inexplicée chez un patient valvulaire est une endocardite jusqu’à preuve du contraire. Cependant, la fièvre est moins fréquemment retrouvée chez les patients âgés ou immunodéprimés (17).

6.2. Signes cardiaques

L’apparition ou la modification d’un souffle cardiaque est retrouvée chez 48 % et 20 % des patients dans les séries les plus récentes (4-10). L’EI peut aussi être révélée par une complication cardiaque, première cause de mortalité et première indication chirurgicale à la phase aiguë de l’EI. La complication la plus fréquente sera l’insuffisance cardiaque, le plus souvent gauche. Ainsi, toute insuffisance cardiaque aiguë fébrile doit faire évoquer la possibilité d’une EI, parmi d’autres diagnostics possibles. D’autres complications sont rapportées, de façon beaucoup plus rare : péricardite, trouble de conduction (bloc auriculoventriculaire faisant suspecter un abcès septal), insuffisance coronarienne.

6.3. Signes extra-cardiaques

- Manifestations cutanées. Elles traduisent des phénomènes vasculaires et immunologiques. On retrouve le « faux panaris » d'Osler (nodosités rouges ou violacées, surtout à la pulpe de doigts), les plaques de Janeway (placards érythémateux palmoplantaires - 5 % des cas).
- Manifestations ophtalmologiques. Elles traduisent des phénomènes vasculaires et immunologiques. On retrouve le purpura conjonctival (5 % des cas), les taches de Roth (hémorragies associées à des exsudats blanchâtres - 5 % des cas).
- Manifestations emboliques. Elles sont fréquentes (30-50 % des cas), potentiellement graves et sont corrélées à la taille de la végétation (18, 19). Elles regroupent les embolies cérébrales, spléniques ou hépatiques (abcès ou infarctus à dépister par échographie en cas de persistance ou de récurrence d'une fièvre inexpliquée). Elles surviennent préférentiellement dans les deux premières semaines suivant le diagnostic. D'autre part, ces manifestations peuvent être silencieuses, découvertes lors d'une imagerie systématique (20). Les anévrysmes mycotiques, secondaires à une embolisation artérielle, sont aussi fréquemment rapportés et sont diagnostiqués à l'aide d'une angio-MR (21). Ils ont des conséquences potentiellement dramatiques, à type d'hémorragie cataclysmique.
- Manifestations neurologiques (15-20 % des cas). Il s'agit de la deuxième cause de mortalité dans l'EI. Les mécanismes sont variés : emboliques, hémorragiques, ischémiques et infectieux (abcès cérébral, méningite), rendant compte de présentations cliniques polymorphes : déficit neurologique, méningite, convulsion, coma (22, 23). Il est important de noter qu'elles peuvent être la présentation inaugurale de l'EI. Ainsi, un accident vasculaire cérébral fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'EI.
- Manifestations rhumatologiques. Les foyers infectieux ostéoarticulaires sont fréquents : arthrite de toute localisation à *S. aureus*, spondylodiscite à streptocoques et autres agents pathogènes.
- Manifestations respiratoires. Il s'agit d'une complication fréquente des EI du cœur droit (toxicomane, voie veineuse centrale). Une toux et dyspnée fébrile, dans ces contextes cliniques, doivent faire suspecter la présence d'embolies pulmonaires.
- Manifestations rénales. Elles sont le reflet de phénomènes immunologiques, à savoir protéinurie, hématurie (25 % des cas), insuffisance rénale par atteinte glomérulaire.

7. Diagnostic

L'échocardiographie et les hémocultures sont les pierres angulaires du diagnostic d'EI.

7.1. Hémocultures

C'est l'examen fondamental permettant d'identifier le micro-organisme et guider l'antibiothérapie. Il faut réaliser d'emblée 2 à 3 prélèvements pour cultures aéro-anaérobies, chacun à partir d'une ponction veineuse distincte. Le sang ne doit pas être prélevé au travers d'un cathéter. Les prélèvements peuvent être effectués y compris en l'absence de fièvre ou de frissons car la bactériémie est permanente au cours des EI. En cas de négativité, il faut répéter les hémocultures standard (trois par jour) et prévenir le laboratoire pour la recherche de micro-organismes à croissance difficile ou impossible sur milieux usuels (13, 24, 25).

7.2. Échographie cardiaque

L'échographie transthoracique (ETT) est l'examen de première intention dans l'EI car il s'agit d'un examen non invasif. Cependant, compte tenu de sa sensibilité limitée pour détecter les végétations, l'échographie transœsophagienne (ETO) est fréquemment pratiquée si l'ETT est négative alors qu'il existe une forte suspicion clinique, en cas de mauvaise qualité des images et en présence de valve prothétique ou de matériel intracardiaque. Il faut retenir que l'ETT et l'ETO sont complémentaires et doivent être toutes les deux pratiquées dans la majorité des cas d'EI suspecte ou confirmée. Elles permettent d'affirmer le diagnostic d'EI en visualisant les lésions caractéristiques de l'EI : végétation (masse mobile, hyperéchogène, finement vibratile, attenante aux valves - Figure 1), régurgitation valvulaire, abcès péri-valvulaire ou désinsertion prothétique récente (6, 7). En cas de forte suspicion clinique et de négativité de l'échographie initiale, il est recommandé de répéter l'ETT/ETO après 7-10 jours (1).

7.3. Autres examens

Des prélèvements microbiologiques et des examens d'imagerie doivent être réalisés pour rechercher la porte d'entrée mais aussi dépister des localisations secondaires (fond d'œil, TDM +/- IRM cérébrale, TDM abdomino-pelvien, ponction articulaire...) (Tableau 3).

Les examens biologiques sont peu spécifiques dans l'EI et ne peuvent être inclus dans une stratégie diagnostique. Une hyperleucocytose, une anémie, une protéine C réactive (CRP) élevée sont retrouvées chez la moitié des patients (26). La réalisation d'un ECG est indispensable afin de dépister un trouble de conduction.

En cas de chirurgie, il est recommandé de réaliser systématiquement une analyse microbiologique ainsi qu'un examen histologique des tissus cardiaques prélevés (culture, amplification génique si nécessaire) qui pourront affirmer le diagnostic en cas de recherche positive (24, 25).

8. Classification diagnostique des EI

L'application de la classification diagnostique reprenant les critères de Duke modifiés est recommandée. Sa sensibilité et sa spécificité pour le diagnostic d'EI

Figure 1 – Échographie cardiaque transœsophagienne montrant une végétation (flèche blanche) sur une valve mitrale native (flèche noire). OG : oreillette gauche. VG : ventricule gauche (d’après Hoen and Duval (3)).



Tableau 3 – Examens complémentaires à pratiquer afin de dépister la porte d'entrée

Dentaire/ORL	Streptocoques oraux - HACEK	Panoramique dentaire, avis stomatologique
Digestive	Streptocoques du groupe D <i>S. gallolyticus</i> (recherche de tumeur colorectale), entérocoques	Fibroscopie gastrique ou coloscopie en cas de germe d'origine digestive
Cathéter	Staphylocoques, levures, Bacille gram négatif	Culture cathéter ± Doppler
Uro-génitale	Entérocoques, streptocoques B, Bacille gram négatif	Échographie ± Tomodensitométrie
Spondylodiscite		Scintigraphie rachidienne au gallium ou Imagerie par résonance magnétique ou Tomodensitométrie

dépassent 80 % (**Tableau 4**) (27). Cependant, chez certains sous-groupes de patients (valve prothétique, pacemaker, hémocultures négatives), les critères de Duke sont de valeur limitée et ne doivent pas remplacer le jugement clinique.

Tableau 4 – Critères de Duke modifiés pour le diagnostic de l’EI (d’après Li et al. (27))

Critères majeurs
Hémocultures positives
<ul style="list-style-type: none"> • Micro-organisme typique d’une endocardite, isolé d’au moins deux hémocultures • Hémocultures positives de façon persistante à plus de 12 heures d’intervalle avec un micro-organisme susceptible de donner une endocardite • Une hémoculture positive à <i>Coxiella burnetii</i> ou IgG phase 1 > 1/800
Démonstration de l’atteinte endocardique
<ul style="list-style-type: none"> • Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d’endocardite • Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (aggravation ou modification d’un souffle connu pas suffisantes)
Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse • Fièvre ≥ 38 °C • Phénomènes vasculaires : embolies septiques dans un gros tronc artériel, infarctus pulmonaire, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, taches de Janeway • Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d’Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde • Arguments microbiologiques : hémocultures positives mais n’entrant pas dans la définition ci-dessus d’un critère majeur ou démonstration sérologique d’une infection évolutive due à un micro-organisme (en particulier <i>Coxiella burnetii</i>) susceptible de causer une endocardite
Diagnostic d’EI défini par la présence de :
<ul style="list-style-type: none"> • 2 critères majeurs, ou • 1 critère majeur et 3 critères mineurs, ou • 5 critères mineurs
Diagnostic d’EI possible en présence de :
<ul style="list-style-type: none"> • 1 critère majeur et 1 critère mineur, ou • 3 critères mineurs

9. Traitement : antibiothérapie

9.1. Principes généraux

L’objectif est d’obtenir un effet bactéricide, permanent et prolongé. La mauvaise diffusion des antibiotiques au sein des végétations ainsi que le risque de sélection de mutants résistants imposent une bithérapie synergique, parentérale, à forte dose et de longue durée. De plus, l’antibiothérapie est guidée par des informations complémentaires aux tests microbiologiques usuels (CMI de la pénicilline pour les streptocoques et les entérocoques, CMI des glycopeptides pour les staphylocoques résistants à la méticilline, identification de l’espèce des entérocoques). En outre, une surveillance des taux sériques est nécessaire pour certains antibiotiques (glycopeptides, aminosides). Les régimes d’antibiothérapies rapportés sont adaptés des recommandations de la société européenne de cardiologie (1).

9.2. Antibiothérapie des EI à streptocoques (oraux et groupe D)

- Streptocoque sensible à la pénicilline ($CMI \leq 0,125$ mg/l) : amoxicilline 100 mg/kg/j en 4-6 doses pendant 4 semaines + gentamicine 3 mg/kg/j en 1 dose pendant 2 semaines, qu'il s'agisse d'EI compliquée ou non, sur valve native ou sur prothèse. La durée du traitement peut être réduite à 2 semaines en cas d'EI non compliquée sur valve native.
- Streptocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline ($0,125 < CMI \leq 2$ mg/l) : amoxicilline 200 mg/kg/j en 4-6 doses pendant 4 semaines + gentamicine 3 mg/kg/j en 1 dose pendant 2 semaines, qu'il s'agisse d'EI compliquée ou non, sur valve native ou sur prothèse.
- Allergie aux β -lactamines : vancomycine 30 mg/kg/j en 2 doses pendant 4 semaines + gentamicine 3 mg/kg/j en 1 dose pendant 2 semaines.

9.3. Antibiothérapie des EI à staphylocoques

- EI sur valve native et staphylocoque méti-S : cloxacilline 12 g/j en 4 à 6 doses pendant 4 à 6 semaines +/- gentamicine 3 mg/kg/j en 2 doses pendant 3 jours.
- EI sur prothèse et staphylocoque méti-S : cloxacilline + gentamicine + rifampicine 1 200 mg/j en 2 doses pour une durée supérieure à 6 semaines (2 semaines pour la gentamicine).
- EI sur valve native et staphylocoque méti-R ou patient allergique aux β -lactamines : vancomycine 30 mg/kg/j en 2 doses pour une durée de 4 à 6 semaines +/- gentamicine 3 mg/kg/j en 2 doses pour une durée de 3 jours.
- EI sur prothèse et staphylocoque méti-R ou patient allergique aux β -lactamines : vancomycine + gentamicine + rifampicine 1 200 mg/j en 2 doses pour une durée supérieure à 6 semaines (2 semaines pour la gentamicine).

9.4. Antibiothérapie des EI à entérocoques

- Entérocoque sensible aux β -lactamines et de bas niveau de résistance à la gentamicine : amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 à 6 doses + gentamicine 3 mg/kg/j en 2 doses pour une durée de 4 semaines, 6 semaines pour les patients ayant des symptômes évoluant depuis plus de 3 mois.
- *E. faecalis* sensible aux β -lactamines et de haut niveau de résistance à la gentamicine : amoxicilline 12 g/j en 4 à 6 doses + ceftriaxone 4 g/j en 2 doses pour plus de 6 semaines de traitement.
- Allergie aux β -lactamines : vancomycine 30 mg/kg/j en 2 doses + gentamicine 3 mg/kg/j en 2 doses pour une durée de 6 semaines.

9.5. Traitement empirique de l'EI

Le traitement antibiotique doit être débuté précocement après la réalisation des hémocultures. Le choix initial de l'antibiothérapie initiale repose sur les considérations suivantes :

- Le patient a-t-il reçu une antibiothérapie préalable ?
- L’infection affecte-t-elle une valve native ou une valve prothétique ? En cas de valve prothétique, la chirurgie est inférieure ou supérieure à 12 mois ?
- La connaissance de l’épidémiologie locale.

Les propositions de traitement sont rapportées dans le **Tableau 5**. Le traitement empirique initial d'une EI sur valve native et d'une EI tardive sur valve prothétique doit couvrir le staphylocoque, le streptocoque, les bactéries du groupe HACEK et *Bartonella* spp. Le traitement empirique initial d'une EI précoce sur valve prothétique doit couvrir le staphylocoque résistant à la méticilline et idéalement les bactéries à gram négatif, hors groupe HACEK.

Tableau 5 – Traitement empirique initial d'une EI avant ou sans documentation microbiologique (d'après Habib *et al.* (1))

Antibiotiques	Schéma d'administration	Durée (semaines)	Commentaires
EI sur valves natives			
amoxicilline-clavulanate + gentamicine	12 g/j IV en 4 à 6 doses 3 mg/kg/j IV	4-6 2	
vancomycine + gentamicine + ciprofloxacine	30 mg/kg/j IV en 2 doses 3 mg/kg/j IV en 2 doses 800 mg/j IV en 2 doses ou 1 000 mg/j PO en 2 doses	4-6 4-6 4-6	En cas d'allergie à la pénicilline Ciprofloxacine inconstamment efficace sur <i>Bartonella</i> . Considérer l'ajout de doxycycline si probabilité de <i>Bartonella</i> élevée
EI précoces (< 12 mois après la pose) sur prothèse			
vancomycine + gentamicine + rifampicine	30 mg/kg/j IV en 2 doses 3 mg/kg/j IV en 2 doses 1200 mg/j IV ou PO en 2 doses	6 2 6	Si réponse non favorable, discussion avec une équipe spécialisée pour évaluer la modification d'antibiothérapie et l'indication de chirurgie
EI tardives (12 mois après la pose) sur prothèse			
Schéma identique à celui des EI sur valves natives			

EI : endocardite infectieuse.

10. Traitement chirurgical

10.1. Principes

Un traitement chirurgical est indiqué chez la moitié des patients (9, 10). Il a pour principe l'excision de tous les tissus infectés. L'insuffisance cardiaque, l'infection non contrôlée, et les embolies systémiques constituent autant d'indications chirurgicales (1). Les recommandations plaident pour une chirurgie précoce, privilégiant la réparation valvulaire, même si les études observationnelles ont donné des résultats divergents (28, 29). Dans tous les cas, il s'agit d'une discussion

multidisciplinaire, impliquant le cardiologue, l'infectiologue et le chirurgien cardiaque au sein d'une structure médicochirurgicale spécialisée, et tenant compte de l'état clinique du patient et de ses comorbidités.

10.2. Insuffisance cardiaque : indication hémodynamique

Elle représente environ 60 % des indications chirurgicales, parfois à réaliser en extrême urgence lorsque le pronostic vital est en jeu. Le recours au chirurgien à la phase aiguë de l'EI est indiqué en cas d'œdème pulmonaire persistant, de choc cardiogénique ou en cas de critère clinique et/ou échocardiographique de mauvaise tolérance (fuite valvulaire massive, fermeture mitrale prématurée, végétation sévèrement obstructive) (1).

10.3. Infection non contrôlée : indication infectieuse

Il s'agit de la deuxième indication chirurgicale, un traitement chirurgical radical restant parfois nécessaire pour parvenir à éradiquer l'infection. Le recours au chirurgien à la phase aiguë de l'EI est indiqué (1) :

- en cas de syndrome infectieux persistant après 7 à 10 jours de traitement antibiotique ;
- en cas d'atteinte périvalvulaire (abcès, fistule, faux anévrysme) ;
- en cas d'EI à germes résistants (*Candida*, *Aspergillus*).

Par ailleurs, les endocardites staphylococciques justifient plus fréquemment un traitement chirurgical, surtout lorsqu'elles touchent une valve prothétique (19).

10.4. Embolies systémiques : indication embolique

Le recours au chirurgien est indiqué (1) :

- dans les suites d'un accident embolique (clinique ou silencieux) avec végétation persistante supérieure à 10 mm. Le délai de l'intervention chirurgicale après un accident vasculaire cérébral n'est à ce jour pas clairement élucidé. Par contre, la chirurgie est contre-indiquée en cas de pronostic neurologique sombre ;
- lorsque la présence d'une large végétation est associée à d'autres facteurs pronostiques péjoratifs connus (insuffisance cardiaque, infection persistante, abcès, endocardite prothétique) ;
- en présence d'une végétation volumineuse isolée de plus de 15 mm, surtout si une chirurgie réparatrice paraît réalisable (23).

Cependant, il faut retenir que cette indication chirurgicale en prévention embolique est toujours discutée au cas par cas, suivant les centres.

Lorsqu'une indication chirurgicale est envisagée, il est recommandé une chirurgie précoce (1).

11. Conclusion

L'EI est une pathologie systémique rare mais sa mortalité reste élevée. Son profil épidémiologique a changé avec l'émergence de nouveaux facteurs de risque et

surtout l'importante augmentation de la fréquence des EI associées aux soins, en rapport avec la multiplication des gestes invasifs. Le diagnostic reste difficile, reposant sur un faisceau d'arguments cliniques, microbiologiques et échocardiographiques. Le traitement nécessite une prise en charge multidisciplinaire associant cardiologues, infectiologues et chirurgiens cardiaques, et reste basé sur la combinaison d'une antibiothérapie prolongée pouvant être associée à un geste chirurgical.

Références

1. Habib G., Hoen B., Tornos P., *et al.* Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J* 2009 ; 30 : 2369-413.
2. Baddour L.M., Wilson W.R., Bayer A.S., *et al.* Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. *Circulation* 2005 ; 111(23) : e394-e434.
3. Hoen B. and Duval X. Infective endocarditis. *N Engl J Med* 2013 ; 368 : 1425-33.
4. Correa de Sa D.D., Tleyjeh I.M., Anavekar N.S., *et al.* Epidemiological trends of infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 2010 ; 85 : 422-6.
5. Duval X., Delahaye F., Alla F., *et al.* Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: three successive population-based surveys. *J Am Coll Cardiol* 2012 ; 59 : 1968-76.
6. Fedeli U., Schievano E., Buonfrate D., Pellizzer G., Spolaore P. Increasing incidence and mortality of infective endocarditis: a population-based study through a record-linkage system. *BMC Infect Dis* 2011 ; 11 : 48.
7. Federspiel J.J., Stearns S.C., Peppercorn A.F., Chu V.H., Fowler V.G. Jr. Increasing US rates of endocarditis with *Staphylococcus aureus*: 1999-2008. *Arch Intern Med* 2012 ; 172 : 363-5.
8. Sy R.W., Kritharides L. Health care exposure and age in infective endocarditis: results of a contemporary population-based profile of 1536 patients in Australia. *Eur Heart J* 2010 ; 31 : 1890-7.
9. Murdoch D.R., Corey G.R., Hoen B., *et al.* Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009 ; 169 : 463-73.
10. Selton-Suty C., Célard M., Le Moing V., *et al.* Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis* 2012 ; 54 : 1230-9.
11. Benito N., Miró J.M., de Lazzari E., *et al.* Health care-associated native valve endocarditis: importance of non-nosocomial acquisition. *Ann Intern Med* 2009 ; 150 : 586-94.
12. Tleyjeh I.M., Abdel-Latif A., Rahbi H., *et al.* A systematic review of population-based studies of infective endocarditis. *Chest* 2007 ; 132 : 1025-35.
13. Fournier P.E., Thuny F., Richet H., *et al.* Comprehensive diagnostic strategy for blood culture-negative endocarditis: a prospective study of 819 new cases. *Clin Infect Dis* 2010 ; 51 : 131-40.
14. Houpijian P., Raoult D. Blood culture-negative endocarditis in a reference center: etiologic diagnosis of 348 cases. *Medicine (Baltimore)* 2005 ; 84 : 162-73.

15. Mahesh B., Angelini G., Caputo M., Jin X.Y., Bryan A. Prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2005 ; 80 : 1151-8.
16. Brouqui P., Raoult D. Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. *Clin Microbiol Rev* 2001 ; 14 : 177-207.
17. Perez de Isla L., Zamorano J., Lennie V., Vazquez J., Ribera J.M., Macaya C. Negative blood culture infective endocarditis in the elderly: long-term follow-up. *Gerontology* 2007 ; 53 : 245-9.
18. Thuny F., Di Salvo G., Belliard O., *et al.* Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. *Circulation* 2005 ; 112 : 69-75.
19. Di Salvo G., Habib G., Pergola V., *et al.* Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 1069-76. 23.
20. Duval X., lung 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 : 497-504.
21. Peters P.J., Harrison T., Lennox J.L. A dangerous dilemma: management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis. *Lancet Infect Dis* 2006 ; 6 : 742-8.
22. Thuny F., Avierinos J.F., Tribouilloy C., *et al.* Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 1155-61.
23. Sonnevile R., Mirabel M., Hajage D., *et al.* Neurologic complications and outcomes of infective endocarditis in critically ill patients: the ENDOcardite en REAnimation prospective multicenter study. *Crit Care Med* 2011 ; 39 : 1474-81.
24. Greub G., Lepidi H., Rovey C., *et al.* Diagnosis of infectious endocarditis in patients undergoing valve surgery. *Am J Med* 2005 ; 118 : 230-8.
25. Lepidi H., Coulibaly B., Casalta J.P., Raoult D. Autoimmunohistochemistry: a new method for the histologic diagnosis of infective endocarditis. *J Infect Dis* 2006 ; 193 : 1711-7.
26. Crawford M.H., Durack D.T. Clinical presentation of infective endocarditis. *Cardiol Clin* 2003 ; 21 : 159-66.
27. Li J.S., Sexton D.J., Mick N., *et al.* Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000 ; 30 : 633-8.
28. Bannay A., Hoen B., Duval X., *et al.* The impact of valve surgery on short- and long-term mortality in left-sided infective endocarditis: do differences in methodological approaches explain previous conflicting results? *Eur Heart J* 2011 ; 32 : 2003-15.
29. Kang D.-H., Kim Y.-J., Kim S.-H., *et al.* Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med* 2012 ; 366 : 2466-73.