

ENDOCARDITE INFECTIEUSE juillet 2001

Gilbert HABIB – Gérald ROUL

L'endocardite infectieuse est la localisation et la prolifération au niveau de l'endocarde de germes véhiculés par le sang. Il s'agit donc d'une atteinte infectieuse de l'endocarde qui va causer des dégâts essentiellement valvulaires, responsables d'une morbidité et d'une mortalité importantes, dominées par le risque d'insuffisance cardiaque et d'embolies d'origine cardiaque.

Les points suivants méritent d'être soulignés en préambule :

- La fréquence stable en France de l'endocardite, malgré les méthodes de prophylaxie et la raréfaction du rhumatisme articulaire aigu.
- La difficulté diagnostique persistante, malgré les progrès de l'imagerie cardiaque et de la bactériologie
- Les grands progrès du traitement des endocardites, tant au niveau des médicaments anti-infectieux que des modalités du traitement chirurgical
- La gravité persistante de la maladie malgré les progrès du traitement médical et chirurgical, justifiant que tous nos efforts se portent sur le diagnostic et le traitement précoce de cette affection

Plan:

I – EPIDEMIOLOGIE

II – ETIOLOGIE - PATHOGENIE

- a – la cardiopathie sous-jacente
- b – la porte d'entrée
- c – le terrain de survenue
- d – le germe responsable

III – ANATOMOPATHOLOGIE – PHYSIOPATHOLOGIE

- 1 – les végétations
- 2 – les lésions destructrices
- 3 – l'abcès périvalvulaire
- 4 – les autres atteintes cardiaques de l'endocardite sont plus rares
- 5 – les atteintes extracardiaques dans l'endocardite infectieuse
- 6 – les manifestations immunologiques dans l'endocardite infectieuse

IV – SIGNES CLINIQUES DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

- 1 – le syndrome infectieux
- 2 – les signes cardiaques
- 3 - manifestations extra-cardiaques
- 4 – fréquemment cependant, les symptômes d'appel sont trompeurs

V – EXAMENS PARACLINIQUES

- 1 – les examens d'orientation
- 2 – les hémocultures
- 3 – l'échocardiographie

VI – CRITERES DIAGNOSTIQUES

VII – EVOLUTION – COMPLICATIONS

- 1 – les complications cardiaques
- 2 – les complications emboliques
- 3 – les complications neurologiques
- 4 – les complications rénales

VIII – FORMES CLINIQUES

- 1 – les endocardites prothétiques
- 2 – les endocardites du cœur droit
- 3 – les endocardites sur sonde pacemaker

IX - TRAITEMENT

I – EPIDEMIOLOGIE :

L'incidence de l'endocardite est stable; on estime à 1300 le nombre de nouveaux cas par an en France. A partir de l'étude épidémiologique française portant sur une année (1999), l'incidence annuelle standardisée était de 30 cas par millions d'habitants. Cette incidence stable s'explique par le fait que la diminution des cas d'endocardite compliquant une valvulopathie rhumatismale est compensée par l'émergence de nouvelles portes d'entrée (prothèses valvulaires, cathéters de perfusion, SIDA, toxicomanie).

L'endocardite touche préférentiellement l'homme (60 à 70 % des cas) avec un âge moyen de 50 à 55 ans et est très rare chez l'enfant. Sa fréquence augmente après 50 ans, avec une augmentation actuelle des endocardites du sujet âgé et un pic d'incidence chez l'homme entre 70 et 80 ans, chez qui l'endocardite à streptocoque bovis est fréquente.

Les caractéristiques épidémiologiques de l'endocardite en France en 1999 sont similaires à celles de l'enquête pratiquée en 1991, en dehors d'une augmentation de la fréquence des endocardites dues à *Streptococcus bovis*.

II – ETIOLOGIE - PATHOGENIE

L'endocardite infectieuse est due à la contamination bactérienne d'un endocarde le plus souvent antérieurement pathologique : plusieurs facteurs étiologiques expliquent la variété sémiologique de l'endocardite : la cardiopathie sous-jacente, la porte d'entrée, le terrain de survenue, le germe responsable.

a – la cardiopathie sous-jacente :

L'endocardite survient fréquemment sur un cœur préalablement lésé : dans l'enquête française de 1999, elle survenait sur cœur sain dans 47 % des cas, sur valvulopathie native dans 31 % des cas et sur prothèse valvulaire dans 16 % des cas. Les 6 % restants incluaient des endocardites sur sondes de pacemaker, cardiomyopathies, ou cardiopathies congénitales.

Parmi les endocardites sur valves natives, l'incidence des valvulopathies rhumatismales est en nette régression, ne représentant plus que 6 à 20 % des endocardites infectieuses. Deux cardiopathies sont par contre en augmentation : la bicuspidie aortique et le prolapsus valvulaire mitral sont des cardiopathies fréquemment rencontrées dans l'endocardite infectieuse. Le risque de greffe bactérienne serait particulièrement important dans le prolapsus mitral lorsque celui-ci est associé à une fuite valvulaire mitrale et à un épaissement valvulaire mitral à l'échographie. Les valvulopathies dégénératives du sujet âgé sont également une cardiopathie sous-jacente de plus en plus fréquente.

Les autres cardiopathies congénitales représentent une étiologie stable d'endocardite, les cardiopathies en cause, en dehors de la bicuspidie aortique, étant le plus souvent la communication interventriculaire, la tétralogie de Fallot, et les valvulopathies mitrale ou aortique congénitales, alors que la communication interauriculaire, la coarctation aortique, et le canal artériel ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de greffe endocarditique.

Les endocardites sur prothèses valvulaires sont fréquentes et graves ; leur incidence est en augmentation et elles deviennent dans certaines séries la première cardiopathie sous-jacente. Le risque d'endocardite serait plus faible avec les homogreffes valvulaires.

Parmi les causes plus rares d'endocardite, citons la cardiomyopathie obstructive, et les endocardites sur sonde pacemaker.

Toutes les cardiopathies citées constituent des cardiopathies à risque et justifient une prophylaxie de l'endocardite dans les situations à risque à l'exception des pacemakers, du prolapsus mitral sans fuite associée et des communications interauriculaires.

Tableau I : cardiopathies associées à un risque d'endocardite

1 – prophylaxie de l'endocardite recommandée

- **haut risque :**
 - prothèse valvulaire
 - antécédent d'endocardite
 - cardiopathies congénitales cyanogènes
 - shunts chirurgicaux
- **risque moyen :**
 - autres cardiopathies congénitales
 - valvulopathies acquises
 - cardiomyopathie hypertrophique
 - prolapsus mitral avec fuite et / ou épaissement valvulaire

2 – prophylaxie de l'endocardite non recommandée

- **risque faible**
 - communication inter-auriculaire
 - shunt gauche-droit opéré
 - pontage aorto-coronarien
 - prolapsus mitral sans fuite à valves fines
 - pacemakers

b – la porte d'entrée :

Elle n'est formellement identifiée que dans 50 % des cas. On distingue :

- La porte d'entrée bucco-dentaire, qui est de loin la plus fréquente ; le germe responsable est un streptocoque transmis le plus souvent lors de soins dentaires accompagnés de saignement.
- Les portes d'entrée urinaires (chirurgie urétérale, prostatectomie) où les germes en cause sont le plus souvent des entérocoques ou des bacilles à Gram négatif.
- Les portes d'entrée digestives, fréquentes chez le sujet âgé, où le germe responsable est le plus souvent un streptocoque bovis ou un entérocoque.
- Les portes d'entrée cutanées, plus rares (plaies, furoncles) en général à staphylocoque doré ou épidermidis.
- Les portes d'entrée iatrogènes, de plus en plus fréquentes : cathéters, pacemakers, chirurgie cardiaque.

Les situations à risque d'endocardite justifiant une prophylaxie sont les suivantes :

- Extractions dentaires, détartrage, soins dentaires accompagnés de saignement gingival
- Dilatations oesophagiennes, scléroses de varices oesophagiennes
- Coloscopie avec biopsies
- Intubation naso-trachéale
- Interventions sur les voies urinaires
- Interventions sur tissu cutané infecté

c – le terrain de survenue :

L'endocardite survient à tout âge, mais prédomine à l'âge adulte ; deux tranches de populations voient la fréquence de survenue d'une endocardite augmenter : les sujets âgés, en raison du vieillissement de la population et de la fréquence des endocardites à streptocoques bovis à cet âge, et les sujets jeunes, en raison de la recrudescence du SIDA et de la toxicomanie.

Les endocardites surviennent également plus volontiers sur des terrains immuno-déprimés (cancers, traitements immuno-suppresseurs, d'autant que ces patients présentent fréquemment une porte d'entrée (cathéters de perfusion à demeure).

d – le germe responsable :

Les germes responsables de l'endocardite peuvent être identifiés dans le sang par les hémocultures, au niveau de foyers primitifs ou secondaires, au niveau de la porte d'entrée, ou par culture de matériel valvulaire ou prothétique prélevé lors d'une intervention. Dans 5 à 15 % des cas, aucun micro-organisme ne peut être identifié malgré une endocardite certaine ; ces endocardites dites « à hémocultures négatives » ont été démembrées : il peut s'agir de germes à croissance lente, comme les germes du groupe HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella) qui justifient une culture prolongée ; parfois, l'isolement direct n'est pas possible, et le diagnostic n'est fait qu'indirectement par des sérologies, comme dans l'endocardite à fièvre Q. Enfin, restent 5 à 10 % d'endocardites à hémocultures négatives « vraies » : elles sont plus fréquentes dans les endocardites prothétiques, dans les endocardites sur sondes de pacemaker, et sont le plus souvent en rapport avec une antibiothérapie préalable qui a « négativé » les hémocultures. Ceci souligne l'importance capitale de ne pas débiter d'antibiothérapie « à l'aveugle » chez les patients suspects d'endocardite sans avoir au préalable pratiqué des hémocultures.

Les principaux germes responsables sont représentés sur le tableau II.

Tableau II : distribution des micro-organismes dans l'endocardite (enquête française 1999)

| | |
|--|-------------|
| Streptocoques : | 58 % |
| Streptocoques oraux | 17 % |
| Streptocoques du groupe D | 25 % |
| Streptocoques pyogéniques | 6 % |
| Entérocoques | 7 % |
| Autres streptocoques | 2 % |
| Staphylocoques | 29 % |
| Staphylocoques aureus | 23 % |
| Staphylocoques coagulase négative | 6 % |
| Autres microorganismes | 5 % |
| Deux ou plus microorganismes | 3 % |
| Pas de microorganisme identifié | 5 % |

Le streptocoque reste le germe le plus fréquemment en cause, représentant 45 à 60 % de l'ensemble des endocardites dans les diverses séries de la littérature : les streptocoques oraux, d'origine le plus souvent dentaire, sont classiquement les plus fréquents. En fait, ils ont été récemment supplantés en France par les streptocoques du groupe D, représentés essentiellement par les streptocoques bovis, d'origine digestive. L'incidence de ces endocardites est en effet en constante augmentation en France, et doit faire rechercher une porte d'entrée digestive, particulièrement une néoplasie colique. Dans notre expérience, l'endocardite à streptocoque bovis représente 19 % (40/206 patients) de l'ensemble des endocardites, est observée particulièrement chez le sujet âgé (âge moyen : 65 ans vs 56 ans pour les autres endocardites) et s'accompagne fréquemment de localisations spléniques et articulaires, ainsi que d'un risque embolique majoré. Les endocardites d'origine streptococcique sont dans l'ensemble de bon pronostic, les streptocoques d'origine dentaire étant en général sensibles aux antibiotiques. Les endocardites à streptocoques bovis, bien qu'également de bon pronostic, nécessitent fréquemment un traitement plus prolongé .

Les endocardites à staphylocoques sont les deuxièmes par ordre de fréquence. Elles sont globalement plus graves que les endocardites streptococciques. Parmi celles-ci, les endocardites à staphylocoque aureus sont les plus fréquentes et surviennent volontiers chez des patients porteurs d'une prothèse valvulaire ou d'une sonde de pacemaker, et chez les toxicomanes. Les endocardites

à staphylocoque à coagulase négatives sont plus rares et surviennent préférentiellement sur prothèse valvulaire. La porte d'entrée de ces endocardites est surtout cutanée ou iatrogène.

Les autres microorganismes responsables d'endocardite sont variés:

- Les bacilles du groupe HACEK sont importants à connaître : ils représentent une faible proportion des endocardites (3 %), mais sont d'identification difficile, nécessitant une culture prolongée.
- L'endocardite à fièvre Q a été récemment identifiée et représenterait jusqu'à 5 % des endocardites en France. Le diagnostic peut en être fait par isolement de *Coxiella Burnetii* à partir d'une hémoculture ou d'une pièce opératoire ou plus facilement par sérologie, devant la mise en évidence d'un taux très élevé d'anticorps spécifiques.
- D'autres microorganismes, Bartonella, Chlamydia, Listeria, peuvent plus rarement être mis en évidence.
- Enfin, les endocardites fongiques, à Candida, ou à Aspergillus, sont rares et graves.

III – ANATOMOPATHOLOGIE – PHYSIOPATHOLOGIE :

La localisation au niveau de l'endocarde de microorganismes véhiculés par le sang produit au niveau valvulaire deux type de lésions élémentaires : les végétations et les lésions destructrices.

1 – les végétations :

Ce sont les lésions de base de l'endocardite infectieuse. Au point de vue anatomopathologique, ce sont des amas fibrino-cruoriques constitués de fibrine, de plaquettes, de macrophages, de polynucléaires neutrophiles, et de bactéries. Anatomiquement, la végétation se présente comme une masse friable grise ou rougeâtre, sessile ou pédiculée, de taille variable, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Les conséquences hémodynamiques et l'évolution des végétations sont très variables, mais sont mieux connues grâce à l'apport des techniques échographiques: les petites végétations, de moins de 10 mm, peuvent « cicatriser » voire disparaître en laissant peu de séquelles. Les végétations plus volumineuses peuvent atteindre 2 à 5 centimètres de longueur et gêner alors le jeu valvulaire ou être responsable d'une obstruction prothétique ou d'une gêne au remplissage coronaire. Fréquemment, les végétations diminuent de volume au cours du traitement antibiotique et peuvent évoluer vers la fibrose et la calcification. Le problème majeur de la végétation est en fait celui de son risque embolique. Le risque de migration d'un fragment de la végétation est en effet très important, estimé de 13 à 49 % des cas selon les séries. L'embolie peut être révélatrice de l'endocardite (accident vasculaire cérébral, ischémie aiguë d'un membre) ou au contraire être totalement silencieuse, découverte par exemple lors d'un scanner systématique ; les embolies seraient silencieuses jusque dans 20 % des cas.

2 – les lésions destructrices :

Elles représentent le deuxième élément capital de la physiopathologie de l'endocardite. L'infection est responsable de lésions destructrices intéressant aussi bien les feuillets valvulaires eux-mêmes, que l'appareil sous-valvulaire, et le tissu périvalvulaire.

Au niveau valvulaire, deux types de lésions sont observées : les lésions destructrices « directes », siégeant fréquemment au niveau des bords libres des valves, et les lésions de jet, témoins de l'atteinte valvulaire par un jet infecté, dont l'exemple le plus habituel est la perforation centrale de la grande valve mitrale par le jet infecté d'une insuffisance aortique endocarditique. La principale complication de ces lésions destructrices est l'insuffisance valvulaire, elle-même responsable d'un tableau d'insuffisance cardiaque congestive, qui fait toute la gravité de l'endocardite infectieuse. Les lésions destructrices sont d'importance variable, tantôt simple érosion valvulaire responsable d'une fuite minime, plus souvent destruction valvulaire plus importante, responsables d'éversions de feuillets, de prolapsus, ou de délabrements valvulaires causant une fuite valvulaire sévère, souvent associée à des végétations importantes. Ces lésions peuvent provoquer une insuffisance valvulaire aiguë et massive, nécessitant alors une intervention chirurgicale en urgence.

Au niveau sous-valvulaire, l'endocardite atteint fréquemment l'appareil sous-valvulaire mitral, responsable de rupture de cordages ou beaucoup plus exceptionnellement de piliers mitraux responsables de fuites valvulaires massives.

Enfin, l'infection peut atteindre le tissu périvalvulaire et causer un abcès périvalvulaire.

3 – l'abcès périvalvulaire

Il mérite d'être individualisé, car il constitue un critère diagnostique majeur d'endocardite infectieuse et a une valeur pronostique péjorative très soulignée. L'échographie cardiaque particulièrement transoesophagienne permet d'en faire le diagnostic avec précision. L'abcès périvalvulaire touche le plus souvent la zone du trigone inter-aortico-mitral et complique préférentiellement les endocardites aortiques. Il se manifeste typiquement comme une néocavité de 5 mm jusqu'à 2 ou 3 cms de diamètre contenant du matériel purulent. L'abcès peut rarement évoluer vers la cicatrisation sous traitement antibiotique lorsqu'il est de petite taille et traité précocement. Plus souvent, il se complique d'atteinte du tissu conducteur en cas d'abcès du septum interventriculaire et peut se rompre dans une cavité cardiaque créant une fistule avec l'oreillette gauche, le ventricule gauche, ou les cavités droites, ou encore se rompre dans le péricarde. La présence d'un abcès périvalvulaire au cours de l'endocardite constitue le plus souvent un argument en faveur d'un traitement chirurgical rapide.

4 – les autres atteintes cardiaques de l'endocardite sont plus rares :

- Les péricardites sont rares et observées uniquement dans les endocardites graves et évoluées
- Les myocardites sont exceptionnelles cliniquement et seraient dues à des micro-embolies coronaires infectées
- Les atteintes coronariennes sont également exceptionnelles cliniquement, bien que rapportées dans plus de 10 % des cas sur une ancienne série d'endocardites autopsiées. Leur mécanisme peut être une embolie coronaire ou plus exceptionnellement un anévrysme mycotique coronaire.
- L'atteinte de l'endocarde pariétal non valvulaire n'est pas rare dans l'endocardite. Elle peut toucher les parois de l'oreillette et du ventricule gauche dans les endocardites mitrales ; elle est de diagnostic le plus souvent chirurgical et traduit en général une atteinte endocarditique sévère. Elle peut traduire une lésion de jet et siéger sur l'aorte ascendante dans l'endocardite aortique ou sur le septum interventriculaire dans l'endocardite sur cardiomyopathie obstructive. Il est possible également d'observer des végétations sur la paroi de l'oreillette droite dans les endocardites du cœur droit et sur sonde de pacemaker

5 – les atteintes extracardiaques dans l'endocardite infectieuse :

- Elles sont nombreuses et peuvent intéresser le cerveau, le rein, la rate, et tous les territoires artériels.
- Leurs mécanismes étiopathogéniques sont variés, faisant intervenir en priorité des phénomènes emboliques, plus rarement immunologiques, ou des anévrysmes mycotiques.
- Ces localisations extracardiaques seront revues dans le chapitre « formes cliniques ».

6 – les manifestations immunologiques dans l'endocardite infectieuse :

L'infection endocarditique est responsable de manifestations immunologiques par relargage dans la circulation d'antigènes et de complexes immuns circulants qui se déposent à distance pour créer des lésions de vascularite.

L'ensemble des données physio-pathologiques, anatomiques, et étio-pathogéniques, explique que l'endocardite infectieuse soit une maladie systémique dont la présentation est polymorphe. Si les manifestations infectieuses et cardiaques seront les plus évocatrices, d'autres manifestations, dermatologiques, rhumatologiques, neurologiques, rénales, peuvent être au premier plan et expliquer l'hospitalisation initiale du patient dans un service de cardiologie, mais aussi de médecine interne, de dermatologie, de rhumatologie, de neurologie, de néphrologie ...

IV – SIGNES CLINIQUES DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE :

Le diagnostic clinique de l'endocardite infectieuse reste difficile. Il faut penser à ce diagnostic devant des signes d'appel très variés, des localisations secondaires qui peuvent être au premier plan, ou des complications révélatrices. L'intensité des symptômes et leur évolution dans le temps sont également très variables, allant des formes aiguës septicémiques, d'évolution brutale sur quelques jours, à des formes très lentes, évoluant sur plusieurs semaines, mois, voire années, évoquant une maladie de système. On peut néanmoins distinguer des signes et symptômes principaux, et des manifestations moins fréquentes.

1 – le syndrome infectieux :

- La fièvre est le symptôme majeur et est pratiquement toujours présente. Elle peut revêtir diverses formes allant des clochers thermiques avec frissons dans les formes aiguës, à une fébricule prolongée parfois non ressentie par le patient pendant plusieurs semaines dans les formes chroniques. Elle peut enfin évoluer par vagues successives, absente pendant plusieurs jours, puis réapparaissant.
 - Elle peut être associée à un amaigrissement et à une altération de l'état général
 - La splénomégalie est présente dans 20 à 40 % des cas; elle est fréquemment observée dans les formes chroniques de l'endocardite ; elle peut être douloureuse en cas d'embolie splénique ou d'infarctus splénique.
 - **Toute fièvre chez un sujet porteur d'un souffle cardiaque doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite et pratiquer des hémocultures**

2 – les signes cardiaques :

- L'apparition ou la modification d'un souffle cardiaque est le 2^{ème} signe majeur de l'endocardite, surtout évocateur s'il s'agit d'un souffle de régurgitation. L'association fièvre + souffle garde une valeur majeure pour le diagnostic d'endocardite.
- Les autres manifestations cardiaques sont plus rarement inaugurales, mais peuvent survenir dans l'évolution :
 - L'insuffisance cardiaque, sous toutes ses formes ; toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite
 - Plus rarement atteinte coronaire ou péricardique (cf complications)

3 - manifestations extra-cardiaques :

- Les signes cutané-muqueux sont inconstants mais ont une grande valeur diagnostique :les plus fréquents et les plus spécifiques sont les « faux panaris d'Osler », nodosités rougeâtres siégeant au niveau de la pulpe des doigts ou des orteils. Fugaces, elles ne sont parfois que suspectées par l'interrogatoire car elles sont douloureuses. Les placards érythémateux de Janeway réalisent des placards indurés au niveau de la plante des pieds ou de la paume des mains ; ils sont exceptionnels. L'hippocratisme digital est par contre relativement fréquent et doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite en association à un syndrome fébrile. Enfin, le purpura pétéchial est assez fréquent, mais très peu spécifique. Il peut être observé au niveau oculaire (purpura conjonctival) où on peut observer également des hémorragies et exsudats (taches de Roth).
- Les manifestations articulaires sont fréquentes : arthralgies ou lombalgies, myalgies ; le diagnostic d'endocardite doit particulièrement être évoqué devant la présence d'une spondylodiscite
 - Les manifestations neurologiques méritent d'être soulignées car elles constituent parfois le symptôme révélateur de l'endocardite et ont une valeur pronostique péjorative (cf chapitre complications)

4 – fréquemment cependant, les symptômes d'appel sont trompeurs :

- fièvre absente ou masquée par une antibiothérapie inadaptée
- complication embolique révélatrice, notamment cérébrale
- absence fréquente de souffle cardiaque dans les endocardites du cœur droit
- tableau d'infection bronchique traînante dans les endocardites sur sonde de pacemaker
- dysfonction de prothèse valvulaire
- extériorisation de pacemaker
- spondylodiscite révélatrice

Dans tous les cas, des examens complémentaires sont nécessaires au diagnostic.

V – EXAMENS PARACLINIQUES :

On distingue des examens d'orientation et 2 examens décisifs : les hémocultures et l'échocardiographie

1 – les examens d'orientation :

- la numération globulaire montre habituellement une anémie normochrome normocytaire
- hyperleucocytose inconstante
- élévation de la VS et de la protéine C –réactive
- hypergammaglobulinémie polyclonale
- manifestations biologiques immunologiques : présence de facteur rhumatoïde, complexes immuns circulants, cryoglobulinémie, particulièrement dans les formes d'évolution subaigue
- hématurie microscopique, protéinurie

Tous ces éléments sont des arguments compatibles avec le diagnostic d'endocardite, mais sont non spécifiques et peuvent être absents.

2 – les hémocultures :

- sont le premier examen de référence dans l'endocardite, permettant d'isoler le germe responsable dans 80 à 90 % des endocardites
- 3 à 4 hémocultures pratiquées à une heure d'intervalle sont le plus souvent suffisantes
- des hémocultures doivent être pratiquées en cas de frissons ou de pics fébriles
- il est capital qu'elles soient pratiquées avant toute antibiothérapie
- en cas de traitement antibiotique, une fenêtre thérapeutique doit être pratiquée avant les hémocultures
- dans 5 à 20 % des cas , les hémocultures restent négatives, le plus souvent en raison d'une antibiothérapie préalable
- dans tous les cas et particulièrement dans les cas d'endocardite à hémoculture négative, le diagnostic d'endocardite peut être obtenu
 - par la réalisation d'un sérodiagnostic (exemple : fièvre Q)
 - par la recherche du germe au niveau d'une porte d'entrée suspectée ou d'un foyer secondaire
 - par la culture de la valve prélevée, ou d'un matériel prothétique, d'un embole, d'une végétation
 - par l'étude anatomopathologique d'un prélèvement

3 – l'échocardiographie :

C'est le deuxième examen de référence dans l'endocardite. Elle a bénéficié de l'apport de l'échographie transoesophagienne mais aussi des progrès technologiques de l'échographie transthoracique. Son intérêt est triple :

- **A titre diagnostique :** l'échographie, combinée aux hémocultures, permet d'affirmer le diagnostic d'endocardite avec une sensibilité de l'ordre de 90 %

- Le signe principal de l'endocardite est la végétation : il s'agit d'une masse appendue sur une structure valvulaire, sessile ou pédiculée, et alors volontiers mobile, dont la mobilité est indépendante de la structure valvulaire à laquelle elle est appendue. Elle est présente dans 80 % des endocardites, mais des faux négatifs et des faux positifs sont possibles : faux négatifs, la végétation peut être absente dans d'authentiques endocardites dans les cas suivants : végétation trop petite, ou ayant embolisé, végétation pas encore apparue (justifiant un contrôle échographique systématique en cas de forte suspicion clinique), endocardite moins fréquente et plus difficile à visualiser en cas d'endocardite sur prothèse valvulaire ou sur pacemaker. Faux positifs : il peut être difficile de distinguer une végétation d'un thrombus, d'une dégénérescence myxoïde, d'une dégénérescence bioprothétique. La figure 1 montre un exemple typique de végétation mitrale.

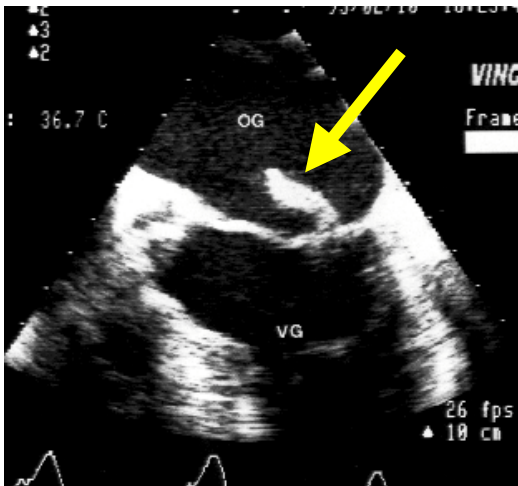
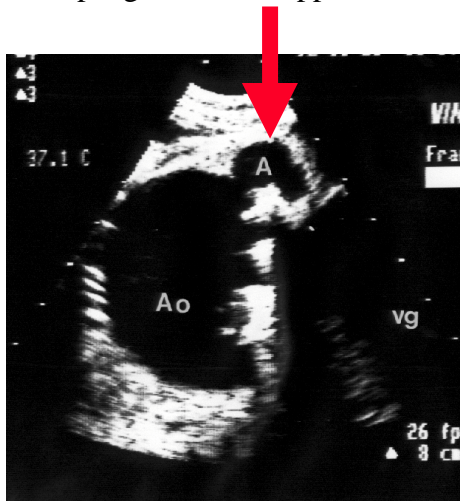


figure 1 : végétation mitrale (flèche) étudiée en échocardiographie transoesophagienne : OG : oreillette gauche, VG : ventricule gauche

- Les autres signes échographiques sont la présence d'un abcès ou d'une fuite périprothétique. L'abcès est particulièrement bien mis en évidence par l'échographie transoesophagienne où il apparaît sous la forme d'une zone vide d'échos plus ou moins étendue.



La sensibilité de l'échographie transthoracique pour le diagnostic d'abcès est de l'ordre de 50 %, celle de l'échographie transoesophagienne de 90 %, alors que la spécificité des 2 examens est de 90 %. Des faux négatifs peuvent être observés en cas d'abcès débutants, d'abcès sur prothèse valvulaire. Les abcès mitraux sont également plus rares et de diagnostic plus difficile que les abcès aortiques.

La figure 2 montre un exemple typique d'abcès périvalvulaire.

Figure 2 : abcès périvalvulaire (A) (flèche) étudié en échographie transoesophagienne. Ao : aorte , VG : ventricule gauche

- **A titre pronostique:**

Outre sa valeur diagnostique, l'échographie a une valeur pronostique prouvée dans l'endocardite, permettant d'apprécier la sévérité des dégâts valvulaires et leur retentissement hémodynamique sur les dimensions et les fonctions ventriculaires. Elle est également utile pour préciser l'évolution des végétations sous traitement médical. Surtout, la taille et la mobilité des végétations détectées par l'échographie apparaissent comme des puissants marqueurs du risque embolique, celui-ci étant particulièrement élevé en cas de végétation mobile de taille > 15 mm .

- **A titre thérapeutique:** L'échographie est un élément capital de la décision thérapeutique.

Elle permet un bilan pré-opératoire précis des lésions et constitue une aide au choix de l'heure et du type de chirurgie. Elle est également précieuse en peropératoire, particulièrement dans les cas de chirurgie réparatrice mitrale ou de mise en place d'une homogreffe aortique.

VI – CRITERES DIAGNOSTIQUES

Devant la difficulté du diagnostic d'endocardite, et la diversité des signes ou symptômes qui peuvent conduire à ce diagnostic, des classifications diagnostiques ont été proposées ; la classification habituellement utilisée est celle de la Duke University (critères de Durack), qui est résumée dans le tableau III.

Ces critères n'ont toutefois que valeur d'orientation , et malgré leur bonne valeur diagnostique (sensibilité de l'ordre de 80 %, spécificité voisine de 95 %), ils peuvent être pris en défaut, notamment dans les endocardites sur prothèses valvulaires, dans les endocardites sans végétation échographique, et dans les endocardites à hémocultures négatives. Ils ne remplacent donc pas le jugement clinique et on doit rappeler la règle classique, que toute fièvre persistante ou inexplicée chez un cardiaque valvulaire doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite jusqu'à preuve du contraire.

Tableau III : critères de Durack : Endocardite certaine en présence de :

- 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs

critères majeurs :

- **hémocultures positives**
 - 2 hémocultures positives à streptocoque non groupable, streptococcus bovis, bactérie du groupe HACEK, ou en l'absence de foyer identifié, à staphylocoque ou entérocoque
 - hémocultures positives persistantes au même organisme
- **atteinte de l'endocarde : signes échographiques et cliniques**
 - végétation
 - abcès
 - nouvelle fuite périprothétique
 - clinique : souffle de fuite valvulaire d'apparition récente

critères mineurs :

- cardiopathie prédisposante ou toxicomanie
- fièvre > 38 °
- phénomènes vasculaires (embolie artérielle, anévrisme mycotique, infarctus pulmonaire, hémorragie conjonctivale, hémorragie cérébrale)
- phénomène immunologique (glomérulonéphrite, nodule d'Osler, tache de Roth)
- critères microbiologiques mineurs : hémoculture positive sans entrer dans la définition du critère majeur, sérologie positive pour un organisme responsable d'endocardites
- critères échographiques mineurs : échographie compatible sans entrer dans la définition du critère majeur

VII – EVOLUTION – COMPLICATIONS :

L'évolution de l'endocardite et son pronostic sont variables en fonction de nombreux facteurs : le type de germe responsable, la précocité du diagnostic, l'existence d'une complication, l'existence d'une insuffisance cardiaque, le terrain de survenue.

La mortalité hospitalière de l'endocardite reste assez élevée, de l'ordre de 10 à 20 % dans les séries actuelles, essentiellement par insuffisance cardiaque, ou accident neurologique grave. Cette mortalité a été nettement réduite par le traitement antibiotique et le traitement chirurgical précoce des endocardites mutilantes.

La mortalité tardive des patients ayant survécu à l'accident initial est par contre beaucoup plus faible, essentiellement liée à la valvulopathie résiduelle ou aux complications des prothèses valvulaires. Les rechutes et récidives sont très rares (moins de 1% patients/année et leur taux serait encore réduit par l'utilisation de certains substituts valvulaires (homogreffes, autogreffes). L'évolution immédiate de l'endocardite peut être émaillée de complications. Ces complications de l'endocardite sont fréquentes, parfois révélatrices, et font toute la gravité de l'endocardite infectieuse.

1 – les complications cardiaques :

Elles constituent les complications les plus graves et les plus fréquentes de l'endocardite :

- l'insuffisance cardiaque est la complication principale et constitue la première cause de mortalité dans l'endocardite ; elle est secondaire aux mutilations valvulaires responsables de fuites valvulaires souvent sévères. L'apparition de signes d'insuffisance cardiaque au cours d'une endocardite est un critère de gravité majeur et justifie fréquemment une sanction chirurgicale. Le pronostic péjoratif de l'insuffisance cardiaque dans l'endocardite infectieuse a été amélioré par la chirurgie valvulaire précoce.

- Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaires sont essentiellement observés en cas d'abcès du septum interventriculaire ; ils témoignent donc d'une endocardite compliquée, et doivent être dépistés par des électrocardiogrammes quotidiens, particulièrement dans l'endocardite aortique. La présence d'un bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une endocardite doit faire pratiquer une échographie transoesophagienne, meilleur examen de dépistage des abcès du manchon aortique

- Les abcès périvalvulaires constituent une complication majeure de l'endocardite ; ils témoignent de l'extension importante du processus infectieux ; ils sont observés préférentiellement dans l'endocardite aortique dans laquelle ils se localisent préférentiellement au niveau du manchon aortique et du trigone inter aortico-mitral. Ils peuvent se compliquer de fistulisation dans les cavités cardiaques, causant une insuffisance cardiaque aiguë, de faux anévrisme, voire exceptionnellement de rupture cardiaque dans le péricarde

- L'atteinte péricardique est rare cliniquement, mais assez fréquemment notée à l'échographie ; elle est observée essentiellement dans les formes sévères d'endocardite.

- L'atteinte myocardique infectieuse est rare et peut contribuer à l'insuffisance cardiaque du patient.

- Enfin, les embolies coronaires, bien qu'exceptionnelles, peuvent contribuer à la dysfonction myocardique et à l'insuffisance cardiaque

2 – les complications emboliques :

Elles constituent la deuxième complication de l'endocardite tant par leur fréquence que par leur gravité ; elles peuvent également être révélatrices. Tous les organes et tous les territoires artériels peuvent être intéressés, avec une prédominance des embolies cérébrales, spléniques et rénales. L'incidence des accidents emboliques dans l'endocardite varie selon les séries et les méthodes de dépistage, de 10 à 50 %. Dans notre série de 178 endocardites anatomiquement confirmées, un accident embolique a été observé chez 66 patients, soit 37 %. Il faut noter que fréquemment (21 % des cas dans notre série), ces embolies sont silencieuses et détectées uniquement par un examen paraclinique systématique (scanner cérébral ou abdominal, échographie abdominale). Le tableau IV montre la répartition des accidents emboliques dans notre série. Les complications neurologiques sont de loin les plus fréquentes et les plus graves. Les embolies spléniques sont également fréquentes ; souvent asymptomatiques, elles peuvent se compliquer d'abcès ou de rupture splénique, imposant parfois la chirurgie en urgence.

Tableau IV : siège des embolies au cours de 178 cas d'endocardites

| | |
|-----------------------|-----------|
| Cérébrales | 27 |
| Spléniques | 14 |
| Pulmonaires | 12 |
| Artères périphériques | 9 |
| Rénales | 8 |
| Oculaire | 1 |
| Coronaire | 1 |
| Total : | 72 |

Les embolies étant dues à des migrations de végétations d'origine cardiaque, elles doivent être particulièrement redoutées en cas de volumineuse végétation dépistée à l'échographie ; les végétations les plus mobiles et dont la taille dépasse 10 ou 15 mm selon les études seraient corrélées à un risque embolique plus élevé, et peuvent nécessiter une chirurgie valvulaire prophylactique. Les embolies étant fréquemment silencieuses, elles doivent être recherchées par un scanner cérébral et abdominal systématique.

3 – les complications neurologiques :

Deux types d'accidents neurologiques s'observent dans l'endocardite :

- les infarctus emboliques sont les plus fréquents, et sont dus comme cité précédemment à la migration d'un fragment de végétation.
- Les hémorragies cérébrales sont plus rares et plus graves: elles peuvent être dues à la transformation hémorragique d'un infarctus d'origine embolique, ou à une rupture d'un faux anévrisme infectieux intra-cérébral. Le risque d'anévrisme mycotique dans l'endocardite contre-indique classiquement l'utilisation du traitement anticoagulant chez ces patients, sauf s'il est formellement indiqué (prothèses valvulaires mécaniques, fibrillation auriculaire)
- Quel qu'en soit le mécanisme, les accidents neurologiques grèvent le pronostic de l'endocardite infectieuse ; ils imposent un bilan exhaustif incluant scanner cérébral, IRM, et parfois artériographie cérébrale.

4 – les complications rénales :

Elles méritent d'être individualisées dans l'endocardite en raison de leur fréquence, de leurs étiologies multiples, et des problèmes thérapeutiques qu'elles posent.

- L'infarctus rénal est fréquent dans l'endocardite ; d'origine embolique, il peut se manifester sous la forme d'une douleur lombaire avec hématurie ou être totalement silencieux, de découverte systématique.
- Une glomérulonéphrite, probablement immunologique, est fréquente dans l'endocardite, souvent marquée par la présence d'une protéinurie et/ou d'une hématurie microscopique.
- L'insuffisance cardiaque, par la baisse du débit de filtration glomérulaire qu'elle provoque, participe également à l'insuffisance rénale de ces patients.
- Les antibiotiques utilisés dans l'endocardite sont également fréquemment néphrotoxiques.
- L'ensemble de ces éléments explique la fréquente atteinte rénale dans l'endocardite, et justifie un suivi biologique régulier de la fonction rénale de ces patients.

VIII – FORMES CLINIQUES:

Trois formes cliniques méritent d'être individualisées, les endocardites sur prothèse valvulaire, sur sonde de pacemaker, et les endocardites du cœur droit.

1 – les endocardites prothétiques :

Elles constituent une cause croissante d'endocardite, représentant jusqu'à 35 % du total des endocardites dans certaines séries. On distingue classiquement les endocardites précoces, survenant dans les 2 mois qui suivent l'intervention, particulièrement graves et le plus souvent d'origine staphylococcique, et les endocardites tardives, causées par les mêmes germes que dans les endocardites sur valves natives, de meilleur pronostic. Le diagnostic d'endocardite prothétique est constamment plus difficile que celui d'endocardite sur valve native : du point de vue anatomique, les végétations sont fréquemment absentes, les abcès périprothétiques plus fréquents. Les signes cliniques sont plus fréquemment trompeurs, les hémocultures plus souvent négatives. L'échographie transthoracique conventionnelle est souvent mise en défaut, et il faut insister sur la grande valeur de l'échographie transoesophagienne dans cette indication. Néanmoins, là aussi, la valeur diagnostique de cet examen est plus faible que pour les endocardites sur valves natives, et parfois, le seul signe d'endocardite est l'apparition d'une nouvelle fuite périprothétique. Les endocardites prothétiques s'individualisent également par leur pronostic et leur traitement : le traitement antibiotique doit être plus prolongé, le traitement chirurgical plus fréquent ; malgré les progrès récents de la chirurgie, le pronostic de l'endocardite prothétique reste sévère.

2 – les endocardites du cœur droit :

Elles doivent être individualisées en raison de leur terrain de survenue, d'un tableau clinique différent, et d'une prise en charge différente de celle des endocardites du cœur gauche.

Du point de vue anatomique, les endocardites du cœur droit surviennent soit en association avec une endocardite du cœur gauche, soit plus fréquemment isolément sur les valves du cœur droit. La tricuspide est la plus fréquemment touchée, la valve pulmonaire beaucoup plus exceptionnellement, plus rarement encore, l'infection touche l'endocarde pariétal du ventricule ou de l'oreillette droite. L'endocardite du cœur droit peut survenir sur cœur apparemment sain, particulièrement chez les toxicomanes et les sujets immuno-déprimés. L'infection peut être favorisée par la présence d'un matériel étranger intracardiaque ou intravasculaire (pacemaker, cathéter de perfusion, défibrillateur implantable).

Cliniquement, le tableau clinique est trompeur, la présence d'un souffle à l'auscultation est rare, et les signes cliniques prédominants témoignent d'une embolie pulmonaire septique. L'échographie reste l'examen clé pour le diagnostic d'endocardite du cœur droit, montrant très fréquemment des végétations, parfois volumineuses. Malgré un risque embolique important, le traitement de l'endocardite du cœur droit est le plus souvent médical, et le pronostic de la maladie relativement bon, dépendant surtout du terrain (néoplasie sous-jacente) et du risque de récurrence (toxicomanie).

3 – les endocardites sur sonde pacemaker :

Parmi les endocardites du cœur droit, les endocardites sur sonde de pacemaker doivent être individualisées.

Elles sont rares, mais ce diagnostic doit être évoqué devant toute fièvre chez un patient porteur d'un pacemaker.

Le tableau clinique est variable et trompeur ; dans les formes précoces, il faut y penser devant une fièvre, mais aussi des signes locaux (extériorisation de pacemaker), et des signes pulmonaires témoignant d'embolies pulmonaires septiques (pleurésie, bronchites à répétition). Dans les formes chroniques, le tableau peut être extrêmement trompeur, dominé par les signes pulmonaires, et parfois des manifestations extracardiaques, notamment articulaires, ou par un syndrome d'altération de l'état général. Le diagnostic repose comme toujours sur les hémocultures et l'échographie. Le germe responsable est dans 90 % des cas un staphylocoque, mais son identification dans les hémocultures n'est pas toujours possible. Parfois seule la culture du matériel de stimulation explanté permet la mise en évidence du germe responsable. L'échographie et l'échographie transoesophagienne ont un rôle capital, mais là aussi, la sensibilité de ces examens pour le diagnostic d'endocardite est plus faible que dans les endocardites sur valves natives. Le traitement de ces endocardites est difficile, reposant sur une antibiothérapie prolongée et une extraction quasi-systématique du matériel infecté, soit par voie percutanée, soit par voie chirurgicale. Le pronostic des endocardites sur sonde de pacemaker est réservé, en raison du risque d'embolie pulmonaire, et en raison du terrain de survenue, fréquemment chez le sujet âgé.

IX – TRAITEMENT :

1. Les objectifs du traitement :

- Eradiquer le microorganisme présent dans les végétations afin d'éviter les rechutes.
- Prendre en charge les lésions cardiaques extensives et destructrices ainsi que les complications focales extra-cardiaques afin de réduire la morbi-mortalité des E.I.. Dans ce cadre, l'antibiothérapie seule ne suffit pas. D'autres moyens (la chirurgie notamment) sont souvent nécessaires.

2. Le traitement médical :

Il est dominé par l'antibiothérapie qui permet de stériliser le foyer d'endocardite et de stopper l'état septicémique. Elle doit obéir à certains principes.

- Les principes de l'antibiothérapie dans l'E.I.:
 - L'antibiothérapie doit être impérativement **bactéricide**. En effet, il n'y a ni polynucléaires ni macrophages au site mal vascularisé de l'infection qui ne pourra donc être stérilisée que par les antibiotiques.
 - Seule la diffusion passive permet la pénétration des végétations avasculaires par les antibiotiques. Ainsi, l'obtention d'une concentration efficace des antibiotiques à ce niveau impose de disposer de taux sériques d'antibiotiques élevés. Les **posologies élevées** sont donc la règle. La voie parentérale est préférable en évitant les aléas de l'absorption digestive.
 - Au sein des végétations, les bactéries deviennent quiescentes et sont difficiles à éliminer. Le traitement sera **prolongé** afin d'assurer au mieux l'élimination des microorganismes. La règle classique des 40 jours est cependant discutée et ne reste vraie que pour certaines E.I.. La tendance est de raccourcir les durées de traitement. Il est admis que, pour les germes sensibles comme les streptocoques non groupables, 4 semaines de traitement suffisent. Six semaines restent nécessaires pour les germes résistants, parfois davantage en cas d'E.I. sur prothèse.
 - L'antibiothérapie retenue doit **prendre en compte la sensibilité du germe** aux agents antibactériens, ce qui souligne l'importance de l'isolement du microorganisme, ainsi que la concentration minimale inhibitrice (CMI) et la concentration minimale bactéricide (CMB) des produits employés. Des concentrations sériques supérieures à la CMI durant l'intervalle séparant les administrations de chaque antibiotique sont fortement recommandées.
 - L'antibiothérapie doit être **précoce**, le pronostic en dépend. Si la présomption clinique, étayée par les examens complémentaires (écho ++) est suffisamment forte, on n'attendra pas le retour des hémocultures pour débiter le traitement. Cette attitude est particulièrement vraie en cas d'E.I. aiguë dont l'évolution est rapide et chez les patients en état hémodynamique précaire ou pour lesquels une solution chirurgicale s'avère inéluctable à court terme. En revanche, pour les patients stables, chez lesquels une E.I. sub-aiguë est seulement suspectée, on peut retarder quelque peu sa mise en route et ainsi éviter de négativer les hémocultures. Ce délai pourra être mis à profit pour réaliser, si nécessaire, des prélèvements supplémentaires.
 - En première intention, l'antibiothérapie doit être **associée**. Si certains produits utilisés seuls peuvent être efficaces, une association est recommandée, voire obligatoire, en première intention. On fera appel à 2 antibiotiques bactéricides et synergiques.
 - L'antibiothérapie doit être **efficace mais ses effets adverses potentiels ne seront pas négligés**. Il conviendra donc de prendre en compte l'existence de co-morbidités (insuffisance rénale ou hépatique, terrain allergique...), et d'anticiper certains effets toxiques (toxicité cochléo-vestibulaire par exemple).

- Antibiothérapie en fonction du germe responsable :

- **E.I. A STREPTOCOQUE VIRIDANS OU BOVIS :**

- La pénicilline G demeure l'antibiotique de choix. Elle est préconisée seule aux Etats-Unis. En France, l'existence de souches ayant des CMI élevées (> 0,1µg/ml) impose le recours à une association pénicilline G-aminoside (gentamicine ou nétilmicine).

- En pratique, on associe la pénicilline G (20 à 30 millions U/jour) en perfusion continue ou réparties toutes les 4 heures, à la gentamicine (3mg/kg/jour) ou la nétilmicine (4 à 6 mg/kg/jour), dont les doses sont également réparties toutes les 8 ou 12 heures par voie veineuse ou IM. Les posologies d'aminosides seront, bien entendu, adaptées à la fonction rénale. L'association est préconisée pendant 15 jours puis la pénicilline G est poursuivie seule pendant les 15 jours suivants. Un traitement durant 4 semaines permet d'obtenir un taux de guérison de 98%.

✓ *Un traitement plus court, durant 2 semaines, par l'association synergique pénicilline - aminoside semble tout aussi efficace et pourrait être proposé dans un cas précis : E.I. à streptocoque viridans ou bovis non compliquée, sur valve native, chez des sujets non prédisposés à une toxicité accrue aux aminosides. Deux à 8% des streptocoques viridans et bovis résistent clairement à la streptomycine. Ils ne sont pas éliminés par l'association synergique pénicilline-streptomycine, alors qu'ils demeurent sensibles à l'association pénicilline-gentamicine. En conséquence, tant que la résistance à la streptomycine n'est pas formellement éliminée, la gentamicine est l'aminoside à privilégier en première intention pour ces protocoles courts. En revanche, en cas d'E.I. sur prothèse ou impliquant d'autres streptocoques non groupables ou encore compliquée, ce protocole court ne se conçoit pas.*

✓ Lorsque le germe est un autre streptocoque non groupable (espèce *abiotrophia* - *S. adjacens*, *S. defectivus*), généralement plus résistant à la pénicilline ou bien lorsqu'il s'agit d'un *S. viridans* ou *bovis* très résistant à la pénicilline, l'antibiothérapie proposée est celle retenue pour les E.I. à entérocoque (cf. infra).

- Chez les patients aux antécédents d'allergie immédiate à la pénicilline ou à une céphalosporine (urticaire ou choc anaphylactique), l'utilisation de la vancomycine (30 mg/kg/jour sans excéder 2 gr par jour) est recommandée. En cas d'allergie retardée, on peut prudemment utiliser une association céphalosporine-aminoside (par ex. Rocéphine* 2 g/jour par voie veineuse ou IM et gentamicine). Toutefois la vancomycine demeure préférable.

- En cas d'E.I. sur prothèse, la durée de traitement sera de 6 semaines pour la pénicilline. L'aminoside sera maintenu pendant 2 semaines.

- Peut-on traiter les E.I. à streptocoques sensibles à la pénicilline par des doses journalières uniques d'antibiotiques ? Des résultats positifs ont été rapportés avec la ceftriaxone 2 mg une fois/jour pendant 4 semaines en association lors des 15 premiers jours à un aminoside également administré une fois/jour. Cependant, de telles expériences demeurent limitées et cette pratique n'est pas recommandée.

- **E.I. A STREPTOCOQUE PYOGENES, PNEUMONIAE, DES GROUPES A B OU G :**

- Ces E.I. sont soit réfractaires à l'antibiothérapie soit associées à des dommages valvulaires étendus. Le recours précoce à la chirurgie s'avère nécessaire chez 50% des patients.

- La pénicilline G est recommandée pendant 4 semaines en cas d'E.I. à streptocoque du groupe A ou de pneumocoque. Dans les E.I. à pneumocoque résistant à la pénicilline, l'association de ceftriaxone et de vancomycine peut être préférable jusqu'au résultat de l'antibiogramme.

- En cas d'E.I. à streptocoque des groupes G, C ou B, l'association pénicilline à fortes doses pendant 4 semaines et gentamicine pendant les 15 premiers jours a été préconisée.

- **E.I. A ENTEROCOQUE :**

➤ La sensibilité moindre des entérocoques vis à vis des antibiotiques impose obligatoirement une association synergique et bactéricide établie au mieux sur les données de l'antibiogramme. La pénicilline G à fortes doses est très efficace de même que l'ampicilline (12 g/jour) en association avec un aminoside (gentamicine ou nétilmicine). La meilleure solution de remplacement est l'association vancomycine-aminoside en surveillant régulièrement les fonctions rénale et cochléo-vestibulaire. La durée du traitement sera de 4 à 6 semaines au moins (plutôt 6 semaines), permettant ainsi de stériliser 85% des patients.

- **E.I. A STAPHYLOCOQUE :**

➤ L'étude de la souche responsable doit être des plus minutieuse. Plus de 90% des souches coagulase positive et coagulase négative sont résistantes à la pénicilline. La résistance à la méthicilline est habituelle dans les souches coagulase négative. Dans le cas du staphylocoque doré, cette dernière caractéristique, quoique moins fréquente, demeure importante. Les souches résistantes à la méthicilline le sont également à toutes les β – lactamines mais demeurent généralement sensibles à la vancomycine. L'activité antistaphylocoque de ces antibiotiques est amplifiée par l'utilisation concomitante d'un aminoside. Le schéma thérapeutique diffère selon qu'il s'agit d'E.I. sur valve native ou sur valve prothétique.

➤ En cas d'E.I. sur valve native, les pénicillines semi-synthétiques résistantes à la pénicillinase (par exemple oxacilline 2 g IV toutes les 4 heures ou céfazoline 2 g IV toutes les 8 heures) pendant 4 à 6 semaines sont la pierre angulaire du traitement.

✓ L'association à un aminoside ayant permis d'enregistrer une éradication un peu plus rapide du germe au sein des végétations et dans le sang, l'adjonction de gentamicine ou de nétilmicine est conseillée pendant 3 à 5 jours. Une durée supérieure n'est pas recommandée du fait de l'augmentation du risque de toxicité rénale sans bénéfice patent.

✓ En cas de staphylocoque résistant à la méthicilline, l'utilisation de la vancomycine (30 mg/kg/jour sans excéder 2 g/jour) est la règle.

▪ D'autres alternatives ont pu être proposées : l'utilisation de triméthoprime-sulfaméthoxazole en cas d'E.I. du cœur droit mais les résultats enregistrés sont demeurés modestes.

▪ La seule véritable alternative à la vancomycine est représentée par la téicoplanine. Néanmoins, certaines souches de staphylocoque doré n'y sont plus sensibles.

▪ Si la souche est sensible aux aminosides, une association vancomycine-aminoside peut être proposée pour accroître l'activité antibactérienne avec un suivi des plus rigoureux de la fonction rénale.

▪ L'adjonction de rifampicine à la vancomycine ne s'est pas avérée bénéfique.

➤ En cas d'E.I. sur valve prothétique : La durée de traitement sera d'au moins 6 semaines. On fera appel à l'association de 2 ou mieux de 3 antibiotiques. La rifampicine est particulièrement intéressante dans cette situation. Toutefois, en cas d'E.I. sur prothèse, une résistance du germe à ce produit apparaît rapidement même lorsqu'il est utilisé en association avec la vancomycine. En conséquence, les E.I. à staphylocoque sur prothèse valvulaire nécessitent l'utilisation de 2 antibiotiques en sus de la rifampicine.

✓ S'il s'agit d'un staphylocoque sensible à la méthicilline, une pénicilline semi-synthétique résistante à la pénicillinase (par exemple oxacilline 2 g IV toutes les 4 heures) sera associée à la rifampicine (300 mg/jour) pendant au moins 6 semaines, et à un aminoside efficace sur les données de l'antibiogramme (ex :

gentamicine 3 mg/kg/jour, dose répartie en 2 ou 3 administrations IV ou IM) pendant les 2 premières semaines de traitement.

✓ S'il s'agit d'un staphylocoque résistant à la méthicilline, l'utilisation de la vancomycine IV est la règle en lieu et place de la pénicilline semi-synthétique.

✓ En cas de résistance du germe aux aminosides, une quinolone (dont l'efficacité sera vérifiée sur l'antibiogramme) peut constituer un recours.

✓ En cas d'allergie non immédiate à la pénicilline (pas de notion d'urticaire ou de choc anaphylactique), une céphalosporine de première génération peut être proposée à la place de la pénicilline semi-synthétique. La vancomycine demeure toutefois préférable.

✓ Les E.I. à staphylocoque coagulase négative sur prothèse qui surviennent en règle générale au cours de la première année post-implantation, se compliquent volontiers d'extension périvalvulaire de l'infection. Dans ce cas, le recours à la chirurgie est fréquemment de mise afin d'éradiquer l'infection. Le traitement est plus efficace si l'on combine une association appropriée d'antibiotiques et une chirurgie précoce.

✓

- E.I. DUES A DES MICROORGANISMES HACEK ET A D'AUTRES BACILLES GRAM NEGATIF :

➤ Pour les germes HACEK, 2 cas de figure sont à considérer :

✓ Si la souche isolée ne produit pas de β – lactamase, le traitement associera l'ampicilline (12 g/jour par voie veineuse) à un aminoside (ex : gentamicine) pendant 4 semaines.

✓ Si la souche est résistante, on utilisera une céphalosporine de troisième génération (ex : ceftriaxone – rocéphine*), puisque ces germes, résistants ou non à l'ampicilline, y sont très sensibles. La ceftriaxone et les autres céphalosporines comparables sont recommandées afin de traiter les E.I. à un germe de type HACEK sur valve native ou prothétique. La durée de traitement est de 4 semaines au moins.

➤ Pour les autres bacilles gram négatif :

✓ Le choix dépendra du type de germe et de sa sensibilité aux agents antibactériens. Les nouvelles molécules ont apporté un progrès appréciable dans ces circonstances. L'association d'une céphalosporine de troisième génération ou des nouvelles pénicillines (aminopénicilline comme la ticarcilline ou uréidopénicilline comme la pipérilline) en association à de fortes doses d'aminoside permet de contrôler ces E.I. y compris lorsque le germe en cause est du *pseudomonas aeruginosa* (bacille pyocyanique). Il convient toutefois de signaler que les E.I. à pyocyanique sont responsables de lésions destructrices et que la réponse du germe à l'antibiothérapie n'est pas toujours satisfaisante. En conséquence, nombre de ces patients nécessitent en sus le recours à un geste chirurgical.

- E.I. A LEVURES :

➤ Les agents de type *candida* sont les plus fréquemment rencontrés.

➤ Dans ce cas, il faut associer de l'amphotéricine B à pleines doses (0,5g à 1 mg/kg) à la 5-fluorocytosine (ancotil* 150 à 200 mg/kg). Cette thérapeutique ne dispense habituellement pas du recours à la chirurgie. Des cas d'E.I. à *candida* sur valve native et prothétique, sans complication intracardiaque, traités avec succès par le fluconazole - triflucan* - ont été rapportés. Cependant, l'intervention chirurgicale précocement après l'initiation de l'amphotéricine B demeure la règle.

- **E.I. A D'AUTRES GERMES RARES :**

- Les *corynebactéries* : leur sensibilité aux antibiotiques doit être précisément testée. Nombre d'entre eux sont sensibles aux pénicillines, à la vancomycine et aux aminosides. Les E.I. à *corynebactéries* sur valve native ou prothétique peuvent être traitées par une association pénicilline-aminoside ou vancomycine en fonction des données de l'antibiogramme.
- Les *entérobactéries* (*E. coli*, *klebsiella*, *enterobacter*, *serratia*, *proteus*) sont très sensibles aux céphalosporines de troisième génération, qu'il convient d'associer à un aminoside.
- Les E.I. à *Coxiella Burnetii* sont difficiles à traiter. Un traitement très prolongé – plusieurs mois - utilisant la doxycycline (100 mg 2 fois/jour) ou une autre tétracycline en association à une quinolone a été proposé. Le recours à la chirurgie demeure souvent incontournable.

• Que faire si les hémocultures demeurent négatives ?

- Les études bactériologiques doivent être aussi complètes que possible afin de retrouver l'agent infectieux en cause. Bien entendu, on éliminera les autres formes d'endocardite (endocardite marastique ++).
- Hormis les cas où les données cliniques ou épidémiologiques suggèrent un agent causal, les recommandations privilégient l'association ampicilline-aminoside (gentamicine).
- Dans la mesure où, en l'absence d'une antibiothérapie intempestivement instituée, les staphylocoques ou les entérocoques ne sont pas en cause dans ces formes d'E.I. sur valve native, la ceftriaxone pourrait être utilisée à la place de l'ampicilline.
- En cas d'E.I. à hémoculture négative sur prothèse, la vancomycine est associée à la bi-thérapie.
- Si la réponse à l'antibiothérapie empirique n'est pas satisfaisante, le recours à un geste chirurgical devra être envisagé avec analyse bactériologique et anatomo-pathologique détaillée de la pièce opératoire.

• Surveillance des patients :

- Le suivi des patients sera soigneux au cours du traitement et durant les mois suivant son arrêt. En effet, il n'existe pas de critère de guérison fiable en dehors de l'épreuve du temps. La survenue d'évènements cliniques peut imposer une révision de l'antibiothérapie ou une attitude chirurgicale complémentaire potentiellement salvatrice. Il convient de rappeler ici que
 - L'inefficacité de l'antibiothérapie, certaines complications de l'E.I., l'hypersensibilité aux antibiotiques, d'autres complications liées aux traitements (infection sur cathéter..) et des pathologies intercurrentes peuvent se manifester par la persistance ou la ré-ascension de la fièvre.
 - Des effets aderses (rash, fièvre, neutropénie) surviennent chez 1/3 des patients traités par les pénicillines pour leur E.I. notamment au-delà de la deuxième semaine.
- L'évaluation du pouvoir bactéricide du sérum a été utilisée pour apprécier l'efficacité du traitement antibactérien. Des valeurs respectives de dilution maximale et minimale d'au moins 1/64 ou 1/32 et 1/32, obtenues par une méthode standardisée sont bien corrélées à un traitement antibactérien efficace. Elle est particulièrement utile en cas d'E.I. imputables à des germes pour lesquels le traitement optimal n'est pas clairement établi ou lorsque l'on utilise des protocoles d'antibiothérapie non conventionnels. Dans les situations classiques, la détermination du pouvoir bactéricide du sérum n'est pas recommandée.
- La mesure des concentrations sériques d'aminoside ou de vancomycine (taux de pic et taux résiduel) et de la fonction rénale doit être réalisée périodiquement afin d'ajuster les doses de façon optimale et d'éviter les effets aderses. La numération globulaire -

formule sanguine sera demandée de façon hebdomadaire chez les patients recevant une pénicilline ou de la vancomycine.

- La réalisation de nouvelles hémocultures au cours des premiers jours de traitement et en cas de persistance ou de réapparition de la fièvre est impérative afin de vérifier le contrôle du processus septicémique.

- **Autres traitements médicaux :**

- Seul le traitement anticoagulant sera envisagé ici. Ils sont utilisés dans quelques circonstances précises : l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, les prothèses valvulaires mécaniques, l'ischémie d'un membre (embolie artérielle), la maladie thrombo-embolique veineuse. Seule l'héparine par voie veineuse sera utilisée avec une prudence extrême et un suivi rigoureux.

- *Peut-on traiter les patients porteurs d'une E.I. en ambulatoire ? Les progrès actuels permettent en théorie d'administrer de façon sûre et satisfaisante des protocoles complexes d'antibiothérapie chez des patients maintenus à domicile. Cette pratique s'associe à une réduction indiscutable des coûts de traitement. Néanmoins, les contraintes sont réelles : seuls les patients répondeurs au traitement initial, rapidement apyrétiques, sans complications, compliant au traitement et dont les conditions de logement sont satisfaisantes pourraient être pris en charge ainsi. En outre, ils doivent être informés des complications potentielles de l'E.I., de la nécessité de ne pas attendre pour se présenter dans une structure de soins appropriée en cas de survenue d'événement et de l'utilité d'un suivi clinique et paraclinique minutieux. La prise en charge ambulatoire des E.I. ne saurait compromettre le caractère optimal du traitement. De telles expériences demeurent très limitées.*

3. Le traitement chirurgical :

La chirurgie cardiaque, du fait des dégâts valvulaires et/ou de la persistance d'un foyer infecté, a pris une place importante dans le traitement des E.I.. Nonobstant les difficultés techniques, elle en a considérablement amélioré le pronostic.

- Les indications incontestables en période aiguë : schématiquement, elles sont au nombre de 3.

- **L'INDICATION HEMODYNAMIQUE** : est la plus fréquente. La survenue de signes d'insuffisance cardiaque impose le recours à la chirurgie. Les signes cliniques sont ici les meilleurs arguments, aidés par les données de la radiographie et de l'échocardiographie. L'aggravation de l'incompétence valvulaire aortique s'associe plus rapidement et de façon plus sévère à une insuffisance cardiaque que celle de l'incompétence valvulaire mitrale. Il n'est donc pas étonnant que les E.I. aortiques constituent non seulement la majorité des patients opérés, mais également celles qui doivent être prises en charge le plus rapidement.

- **L'INDICATION INFECTIEUSE** : est nettement plus rare. Elle est le fait d'E.I. à germes peu sensibles aux agents anti-infectieux ou de l'existence de foyer (valvulaire ou para-valvulaire) peu accessibles. C'est le cas des E.I. à levures, à certains germes gram négatif (pyocyanique) ou sur valve prothétique.

- **L'INDICATION MIXTE** : à la fois hémodynamique et infectieuse.

- Un cas particulier mérite d'être évoqué ici : celui des embolies systémiques compliquant l'E.I.. L'indication chirurgicale dans ce contexte est encore discutée. En cas de survenue d'une embolie systémique, surtout s'il s'agit d'un épisode unique, à moins de l'existence de signes de mauvaise tolérance hémodynamique ou d'une infection persistante qui résout aisément la question, il conviendra de prendre en compte les caractéristiques des végétations : taille, mobilité et extension. Les volumineuses végétations incitent à l'intervention pour certains. D'autres ne la proposent qu'après le second accident embolique. La nature du germe doit aussi être prise en considération : ceux qui s'associent plus fréquemment à des embolies (candida, neisseria) ou plus destructeurs (staphylocoque) justifieraient davantage l'intervention.

- Les indications relatives de la chirurgie :
 - Extension périvalvulaire de l'infection.
 - Fistules intracardiaques.
 - E.I. à staphylocoque doré sur valve native (aortique ou mitrale) mal ou non contrôlées par le traitement antibiotique.
 - Récidive d'E.I. en dépit d'un traitement bien conduit.
 - E.I. à hémoculture négative sur valve native ou prothétique avec persistance de la fièvre (≥ 10 jours).
 - E.I. due à du streptocoque hautement résistant à l'antibiothérapie.
- Quand opérer ?
 - Au décours d'une antibiothérapie bien conduite, lors de la survenue d'une décompensation cardiaque tardive. Cette indication rejoint celle de toute valvulopathie mal tolérée.
 - En période aiguë encore évolutive. Il s'agit d'un problème délicat. Un juste milieu doit être trouvé entre une intervention rapide, dès la décision retenue et une durée d'antibiothérapie raisonnable. L'expérience montre qu'une fois l'indication posée avec certitude, on ne gagne pratiquement rien à attendre. Des signes francs d'insuffisance cardiaque imposent une chirurgie urgente. Ailleurs, les choses sont plus nuancées : il faut intervenir devant des signes de mauvaise tolérance mais pas avant. La localisation aortique, potentiellement plus grave impose une décision plus rapide.
 - L'indication d'une ré-intervention en cas d'E.I. sur prothèse valvulaire peut se révéler délicate. On considère qu'il faut intervenir lorsque 2 des critères suivants sont réunis :
 - La nature non streptococcique du germe.
 - L'apparition ou l'aggravation d'un souffle.
 - L'apparition d'une insuffisance cardiaque.
 - La persistance de la fièvre après 10 jours d'une antibiothérapie adaptée.
- L'E.I. de la valve tricuspide chez le drogué :
 - La relative bonne tolérance de l'insuffisance tricuspide et le risque élevé de récurrence infectieuse par reprise de la toxicomanie font retarder les indications de remplacement valvulaire. En cas d'E.I. tricuspide incontrôlable au plan infectieux, il est classique de proposer une valvulectomie tricuspide sans mise en place de matériel étranger. La correction de l'insuffisance tricuspide devra être réalisée dans un second temps.

4. Le traitement préventif (+++) :

Son importance découle de tous les éléments précédemment évoqués. Il consiste d'une part en l'éradication de tous les foyers susceptibles d'être à l'origine d'une E.I. et d'autre part en la prescription, à bon escient, d'une antibiothérapie qui permettra de prévenir d'éventuelles bactériémies lors d'un acte médico-chirurgical. L'identification des patients à risque, du microorganisme causal et des événements qui prédisposent à des bactériémies, des stratégies de prévention ont été formulées et sont recommandées en routine en dépit de l'absence d'études cliniques rigoureuses.

- **Chez qui doit-on mettre en œuvre un traitement préventif ?** A partir de la fréquence des lésions rencontrées chez les patients porteurs d'E.I. comparativement à la population générale, ces dernières ont été classées en risque élevé, moyen et faible. Elles sont rapportées dans le tableau I (cf. page 3).

- Quels sont les gestes justifiant d'une prophylaxie ?

➤ La cavité buccale est la porte d'entrée principale des E.I.. Certaines E.I. sont la conséquence d'une infection parodontale responsable de bactériémies spontanées. Leur prophylaxie consiste en une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.

✓ Pour les interventions réalisées dans la cavité buccale chez les patients à risque, les recommandations sont les suivantes :

- Les traitements de racine peuvent être entrepris sous 3 conditions qui, si elles ne sont pas réunies doivent faire préconiser l'extraction :

- (a) Réalisation sous champ opératoire stérile.

- (b) Totalité de l'endodonte aisément accessible.

- (c) En une seule séance.

- Le détartrage est possible. En revanche, les implants et la chirurgie parodontale sont déconseillés.

- Chez les patients à haut risque d'E.I., les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. Les prothèses sur dents à dépulper, les implants et la chirurgie parodontale sont formellement déconseillés.

- Lors de la préparation à une chirurgie de remplacement valvulaire, les patients entrent dans la catégorie à haut risque d'E.I.. Seules seront conservées les dents pulpées ou présentant un traitement parodontal parfait sans élargissement desmodontal remontant à plus d'un an et au parodonte intact. Dans toutes les autres situations, on procédera à l'extraction au moins 15 jours avant l'intervention chirurgicale.

- A l'exception des caries superficielles et des préparations prothétiques supra-gingivales exsangues sur dents pulpées qui n'exigent pas de précautions particulières, toutes les interventions autorisées devraient être pratiquées sous antibioprophyllaxie et antisepsie locale préopératoire immédiate.

➤ Les autres gestes : Définir les situations et gestes à risque d'E.I., en dehors de la cavité buccale, se heurte à de réelles difficultés. Les données épidémiologiques suggèrent que les autres portes d'entrée principales sont le tube digestif, le revêtement cutané, l'appareil urinaire, l'appareil respiratoire et le naso-pharynx. En réalité, dans ces études, la porte d'entrée est plus souvent suspectée que prouvée. Il est donc difficile d'identifier avec précision les situations ou gestes comportant un risque quantifiable d'E.I.. Il est cependant raisonnable de penser que certains gestes entraînent un risque réel d'E.I. et qu'ils devraient être couverts par une antibioprophyllaxie chez tout cardiaque à risque. Ce sont :

- ✓ Les dilatations œsophagiennes, les traitements endo-œsophagiens par laser, les scléroses de varices œsophagiennes.

- ✓ Les colonoscopies et recto-sigmoïdoscopies en cas de lésion cancéreuse.

- ✓ Les interventions digestives portant sur un site potentiellement infecté (cholécystectomie, colectomie...).

- ✓ Les amygdalectomies et adénoïdectomies.

- ✓ Les intubations naso-trachéales.

- ✓ Les manœuvres instrumentales urologiques, les interventions et biopsies portant sur la prostate et les voies urinaires.

- ✓ Les gestes cutanés portant sur un tissu infecté.

➤ Chez les cardiaques à haut risque, outre les gestes précédents, devront être couverts par une antibioprophyllaxie :

- ✓ Les cholangiographies rétrogrades.

- ✓ Les colonoscopies et recto-sigmoïdoscopies quelle qu'en soit la raison.

- ✓ Les lithotripsies.

L'antibioprophylaxie sera dirigée contre les entérocoques pour les gestes et interventions digestifs et urologiques, contre les streptocoques non groupables de la flore oropharyngée pour les gestes et traitements portant sur le nasopharynx.

➤ Il est clairement établi que l'échocardiographie trans-œsophagienne ne comporte pas de risque d'E.I. et ne justifie pas d'antibioprophylaxie. Il en est de même pour les gestes gynéco-obstétricaux, y compris la pose de stérilet (sauf infection utéro-annexielles). Rappelons toutefois que le port de stérilet est fortement déconseillé chez les cardiaques à risque.

- Comment prescrire l'antibioprophylaxie ?

➤ L'antibioprophylaxie est indiquée chez les cardiaques à risque (cf. tableau I page 3) et pour les gestes à risque (cf. supra).

➤ Les modalités de l'antibioprophylaxie : les recommandations issues de la conférence de consensus (27-03-1992) sont rapportées dans les tableaux V, VI et VII qui représentent des standards de soins. Dans les situations particulières, des dérogations sont envisageables. Ainsi, lors de certains gestes invasifs en milieu infecté, il sera nécessaire de prolonger l'antibiothérapie. Il convient de signaler ici que les patients sous prophylaxie au long cours par pénicilline (dans le cadre de la prophylaxie du RAA par exemple), relèvent des protocoles proposés aux sujets allergiques à la pénicilline.

Tableau V : antibioprophylaxie de l'E.I. lors des soins dentaires et d'actes portant sur les VOIES AERIENNES SUPERIEURES – SOINS AMBULATOIRES.

| | Produit | Posologie & voies d'administration <i>Prise unique dans l'heure qui précède le geste</i> |
|---|-----------------------------------|---|
| Pas d'allergie aux β - lactamines | Amoxicilline | 3 g per os |
| Allergie aux β - lactamines | Clindamycine ou Pristinamycine | 600 mg per os 1 g per os |

Posologies pédiatriques per os :

- Amoxicilline : 75 mg/kg
- Clindamycine : 15 mg/kg
- Pristinamycine : 25 mg/kg

Tableau VI : antibioprophylaxie de l'E.I. lors des soins dentaires et d'actes portant sur les VOIES AERIENNES SUPERIEURES – ANESTHESIE GENERALE.

| | Produit | Posologie & voies d'administration | |
|---|--------------------------------|---|-----------------------------------|
| | | <i>Avant (dans l'heure précédant le geste)</i> | <i>Après (6 heures plus tard)</i> |
| Pas d'allergie aux β - lactamines | Amoxicilline | 2 g iv (perfusion de 30 minutes) | 1 g per os |
| Allergie aux β - lactamines | Vancomycine ou Teicoplanine | 1 g iv (perfusion ~ 1 heure) 400 mg iv (directe) | Pas de 2 ^{ème} dose |

Posologies pédiatriques :

- Amoxicilline : 50 mg/kg iv avant, 25 mg/kg per os après.
- Vancomycine : 20 mg/kg (maximum 1 g).

Tableau VII : antibioprofylaxie de l'E.I. lors d'interventions
URO-GENITALES ET DIGESTIVES.

| | Produit | Posologie & voies d'administration | |
|---|--|--|--|
| | | Avant (dans l'heure précédant le geste) | Après (6 heures plus tard) |
| Pas d'allergie aux β - lactamines | Amoxicilline puis gentamicine | 2 g iv (perf. 30 minutes) 1,5 mg/kg perf. 30 min ou IM | 1 g per os pas de 2 ^{ème} dose |
| Allergie aux β - lactamines | Vancomycine ou Teicoplanine puis gentamicine | 1 g iv (perf. ~ 1 heure) 400 mg iv (directe) 1,5 mg/kg (perf 30 min) ou IM | Pas de deuxième dose |

Posologies pédiatriques :

- Amoxicilline : 50 mg/kg iv avant, 25 mg/kg per os 6 heures plus tard.
- Gentamicine : 2 mg/kg (maximum 80mg).
- Vancomycine : 20 mg/kg (maximum 1 g).

Bibliographie :

- 1 – Bonow et al. ACC/AHA task force report. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 1486-588.
- 2 – Bayer AS, Bolger AF, Taubert K, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998 ; 98 : 2936-48
- 3 – Hoen B, Alla F, Beguinot I, Le Moing V, Mainardi JL, Selton-Suty C. Nouvelles caractéristiques de l'endocardite infectieuse en France: resultants de l'enquête multirégionale 1999. *Med Mal Infect* 2001 ; 31 (suppl 3) : 411 s
- 4 - Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994 ; 96 : 200-9.
- 5 - Daniel WG, Mugge A, Martin RP, et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Eng J Med* 1991 ; 324 : 795-800.
- 6 - Habib G, Derumeaux G, Avierinos JF, et al. Value and limitation of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 :2023-9.
- 7 - Di Salvo G, Habib G, Pergola V, Avierinos JF, Philip E, Casalta JP, Vailloud JM, Derumeaux G, Gouvernet J, Ambrosi P, Lambert M, Ferracci A, Raoult D, Luccioni R. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37 :1069-1076.
- 8 – Karchmer AW. Infective Endocarditis. In Braunwald E, Zipes DP Libby P : *Heart Disease. A Text Book of Cardiovascular Medicine*. 6th Edition. 2 vol.. 2001. WB Saunders Company. Chap 47 pp 1723-1750.

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

Module 7 : "Santé et environnement : maladies transmissibles"

- Thème # 80 : Endocardite infectieuse

| Objectifs | Niveau | | |
|---|--------|---|---|
| | 1 | 2 | 3 |
| Savoir que l'endocardite infectieuse est une affection rare mais grave, engageant le pronostic vital | + | | |
| Savoir évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse ; élément d'orientation : rechercher la porte d'entrée, demander les examens complémentaires, les interpréter, adresser le patient pour bilan complémentaire hospitalier | | + | |
| Connaître les éléments du diagnostic | | + | |
| Savoir rechercher les complications hémodynamiques et infectieuses | | + | |
| Connaître les principes du traitement | | + | |
| Connaître les modalités de la prévention | | + | |