

ENDOCARDITE BACTERIENNE (M. DORRA)

On distingue :

- 1°- L'endocardite bactérienne subaiguë (maladie d'Osler), sur valvulopathie préexistante
- 2°- L'endocardite bactérienne aiguë, sur coeur antérieurement sain

Endocardite bactérienne subaiguë ou maladie d'osler

La maladie d'Osler est une septicémie greffée sur une cardiopathie préexistante.

Son diagnostic doit être porté sur trois signes : CARDIOPATHIE, FIEVRE, HEMOCULTURE POSITIVE. Cette triade résume, dans la majorité des cas, la symptomatologie ; nécessaire pour affirmer le diagnostic, elle est suffisante pour instituer une antibiothérapie bactéricide, même si l'échographie cardiaque ne révèle aucune anomalie.

Les autres signes : la splénomégalie, les signes cutanés, les signes rénaux, sont rares, tardifs. S'il faut les rechercher avec le plus grand soin, leur présence constituant un argument diagnostique important, leur absence n'a, en revanche, pas le moindre poids contre le diagnostic d'Osler. Cette notion est fondamentale.

Signes

Nous prendrons pour type de description l'endocardite bactérienne subaiguë à hémoculture positive survenant sur une cardiopathie préexistante connue. Quelles qu'en soient les circonstances de découverte, le problème se circonscrit rapidement autour d'une cardiopathie fébrile.

On sait que le seul rapprochement de ces deux mots doit faire craindre la greffe oslerienne et qu'il doit être synonyme d'hémocultures multiples.

- LA FIEVRE,
- LES SIGNES CARDIAQUES,

Tels sont en effet les deux symptômes majeurs.

CLINIQUEMENT

La fièvre

Son degré et son type sont variables. Elle prend peut-être plus volontiers un aspect ondulant qu'un interrogatoire soigneux devra chercher à mettre en évidence, d'autant qu'entre les périodes fébriles peuvent exister des phases d'apyrexie quasi-totale. Ceci explique probablement que le diagnostic de cette affection ait été parfois porté après un délai étonnamment long. Mais la fièvre est parfois réduite à une simple fébricule ; elle peut même n'être objectivée que par la prise de la température toutes les trois heures. En fait, bien souvent, c'est la prolongation, la ténacité de cette fièvre qui inquiète le malade et l'amène à consulter.

Les autres signes généraux sont nettement au second plan. Signalons néanmoins :

- un signe évocateur : une pâleur dont le degré dépasse classiquement celui de l'anémie.
- des signes trompeurs : myalgies et arthralgies qui ont pu, dans certains cas, faire parler de véritables "formes rhumatismales" de la maladie d'Osler.
- on a signalé enfin des formes avec amaigrissement important pouvant, surtout chez les sujets âgés, orienter à tort sur un diagnostic de cancer latent.

Les signes cardiaques

Ce sont le plus souvent des souffles dont il faudra vérifier l'organicité chez ces sujets fébriles et anémiques. Ils traduisent fréquemment une valvulopathie aortique ou mitrale, mais l'Osler peut se greffer sur d'autres cardiopathies que nous reverrons.

Il était classique d'insister sur leur fixité et sur l'absence de signes d'insuffisance cardiaque. Ces notions doivent en fait être totalement reconsidérées, et la possibilité de remaniements lésionnels doit conduire à une surveillance rigoureuse tout au long de l'évolution :

- clinique consistant et cotant les souffles entendus.
- radiologique, notant le rapport cardio-thoracique.
- électrocardiographique, recherchant des troubles de conduction auriculo-ventriculaires qui, s'ils sont imputables à l'endocardite, orientent sur un abcès du septum.
- échocardiographique + Doppler enfin, qui peut mettre en évidence des végétations sur les valves mais permet également un bilan précis de la valvulopathie et même une étude de la fonction ventriculaire.

L'absence d'anomalies n'élimine pas le diagnostic, même si l'échographie trans-oesophagienne a une sensibilité et une spécificité supérieure à 90%.

Ainsi une fièvre persistante et inexpliquée, une cardiopathie soufflante, il n'en faut pas plus pour évoquer, au seul énoncé de ce couple inquiétant, le diagnostic de maladie d'Osler.

Dès lors, deux séries d'arguments doivent être recherchés, par la clinique et par des examens complémentaires.

Disons d'emblée que l'ensemble de la symptomatologie que nous allons maintenant décrire ne servira que de toile de fond au maître-symptôme : la positivité de l'hémoculture.

Le reste de l'examen

Trois ordres de signes doivent être recherchés car leur présence a une valeur diagnostique considérable :

- La splénomégalie : son caractère souvent modérée doit inciter à la rechercher longuement en faisant bien respirer le malade ; douloureuse, elle pourrait traduire un infarctus splénique.

- Les signes cutanés : non pas tant les placards érythémateux palmo-plantaires de Janeway, ni même l'hippocratisme digital (qui bien entendu n'aurait de valeur qu'en l'absence de cardiopathie cyanogène ou de broncho-pneumopathie chronique) peut-être moins tardif qu'on ne le dit classiquement, que surtout les "faux-panaris" d'Osler : ce sont des nodosités bleuâtres ou rosées, toujours douloureuses, siégeant à la pulpe des doigts ou des orteils dont l'examen doit être systématique. En fait, leur fugacité en fait surtout un signe d'interrogatoire.

Enfin un purpura pétéchial évoluant par poussée, siégeant le plus souvent sur la conjonctive, notamment la paupière inférieure, sur la muqueuse buccale (voûte palatine), sur la peau de la région claviculaire, parfois sur les membres inférieurs. Il faut en rapprocher, au fond d'oeil, l'existence possible de pétéchies en navettes à côté de tâches blanchâtres de Roth.

- Quant aux signes vasculaires, tant les anévrysmes mycotiques, fréquents anatomiquement, touchant surtout les petites artères, parfois palpables cliniquement quand ils siègent aux membres, que les oblitérations vasculaires (par thrombose ou embolie), ils peuvent donner lieu à des accidents aigus, inauguraux ou évolutifs, neurologiques ou viscéraux.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'hémoculture

C'est, répétons le, l'examen clé. C'est dire que la technique doit en être impeccable : on en fera une dizaine en trois jours de préférence au moment d'une poussée fébrile ou d'un frisson, sur milieu aéro et anaérobie, sur pénicillinase s'il y a lieu ; on conservera les hémocultures à l'étuve au moins un mois avec repiquages périodiques car il peut s'agir d'un germe poussant lentement.

Identification du germe : il s'agit souvent de germes de virulence très atténuée, non pathogènes pour les animaux de laboratoire.

- Les plus fréquemment rencontrés sont les streptocoques :

Streptocoque viridans (notamment *S. sanguis* et *S. mitis*) surtout, mais aussi streptocoque D (*S. bovis* et entérocoque).

A noter les trois caractéristiques des endocardites à *S. bovis* : 1) patients plus âgés, 2) porte d'entrée possible : une néoplasie colique, une cirrhose alcoolique et 3) sensibilité du germe à la pénicilline en monothérapie.

- Plus rarement en cause, le Staphylocoque doré, ou même blanc dont on discutera la responsabilité sur des critères bactériologiques.

- En fait, il n'existe aucune spécificité bactériologique et on a pu incriminer les germes les plus variés dans des cas à vrai dire très rares : méningocoque, pneumocoque, salmonella, brucella, et même levures (endocardites à candida).

Il faut insister sur la gravité des endocardites à staphylocoque étant donné la fréquente résistance de ce germe aux antibiotiques.

Le temps essentiel est en effet, une fois le germe identifié, l'étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques, isolés et associés, à son égard.

L'hémogramme

Il révèle une anémie modérée hyposidérémique de type inflammatoire, une hyperleucocytose discrète avec polynucléose ; un certain degré de monocytose a été parfois observé. Le chiffre des plaquettes est habituellement normal.

La vitesse de sédimentation est constamment augmentée mais doit être interprétée en tenant compte de l'anémie. Le profil protidique montre en général une hypoalbuminémie avec hyperalpha2globulinémie.

Des anomalies immunologiques

Elles ont été signalées au cours de la maladie d'Osler, en dehors des B.W faiblement positifs anciennement connus. Il s'agit notamment de la présence possible dans le sérum, du facteur rhumatoïde (positivité des réactions du latex et de Waaler-Rose) chez environ la moitié des malades vus après un délai évolutif d'au moins 6 semaines. Il disparaîtrait dans la majorité des cas, parallèlement à la guérison par le traitement antibiotique. On a également signalé la présence de complexes immuns circulants, de cryoglobulines.

Autre.

Il faut enfin rechercher des signes biologiques d'atteinte rénale, protéinurie, mais surtout hématurie microscopique (compte d'Addis) en sachant qu'elle est inconstante, tardive, intermittente (répéter les examens) et qu'elle est sans valeur chez un cardiaque sous anticoagulant.

LA RECHERCHE D'UNE PORTE D'ENTREE

Elle devra comme dans toute septicémie, faire l'objet d'une enquête méthodique, stomatologique surtout (examen clinique et radiologique avec incidence panoramique complétée par des incidences rétrodentaires), urologique (prostate par le toucher rectal, examen cytobactériologique des urines et au moindre doute, échographie et/ou urographie intraveineuse), gynécologique, O.R.L., cutanée. Dans le cas des endocardites à streptocoque D, l'échographie rénale et/ou, l'urographie intraveineuse doit être systématique, ainsi que l'examen endoscopique du tube digestif (spécialement la colonoscopie si Streptocoque bovis) sans oublier l'échographie des voies biliaires. Dans certains contextes, la porte d'entrée est évidente : manoeuvres traumatisantes, cathétérisme veineux prolongé ; dans ce dernier cas, il faut faire parvenir le cathéter au laboratoire de bactériologie pour "l'ensemencer"

Evolution

Toujours fatale avant l'ère des antibiotiques, elle dépend dans une large mesure de leur pouvoir bactéricide pour le germe en cause. La sensibilité de ce dernier à leur égard étant de loin le meilleur élément du pronostic.

Evolution favorable

L'évolution est **SOUVENT FAVORABLE** lorsque le diagnostic a été porté tôt, permettant une antibiothérapie précoce sur un germe sensible.

L'amélioration se dessine comme en attestent la défervescence et la transformation de l'état général, la disparition progressive des signes cliniques, la normalisation du syndrome biologique, la négativité des hémocultures de contrôle. La surveillance clinique et paraclinique ne devra pas pour autant être relâchée tout au long de cette évolution favorable car il faut insister sur l'absence de critères formels de guérison en matière de maladie d'Osler.

C'est dire l'importance d'une surveillance prolongée après arrêt de tout traitement antibiotique.

Mais l'évolution sous traitement peut être **MOINS FAVORABLE**.

Du fait de la septicémie,

Dans l'immédiat, malgré l'antibiothérapie, la fièvre persiste. Après avoir éliminé une allergie aux antibiotiques, une cause locale- phlébite superficielle de la veine perfusée -, un gîte microbien réclamant un traitement local - il faudra adapter rapidement, quantitativement et qualitativement l'antibiothérapie à la résistance du germe.

Ultérieurement, une reprise du processus infectieux sera qualifiée de rechute ou de récurrence selon son délai d'apparition et l'identification du germe (si germe différent : récurrence). Le problème pratique qu'elle pose sera avant tout celui de l'enquête à la recherche d'une infection focale qui aurait été méconnue ou insuffisamment traitée.

Du fait de la survenue de complications

Leur risque est, à tout moment et dans tous les cas, présent. Elles sont de trois ordres :

L'insuffisance cardiaque

C'est la plus fréquente. Elle faisait classiquement discuter dans sa pathogénie une nécrose myocardique par embolie coronarienne ou une myocardite infectieuse.

On sait maintenant que ces deux conditions sont exceptionnelles et que dans la plupart des cas, l'insuffisance cardiaque de l'endocardite bactérienne subaiguë est directement en rapport avec des lésions mutilantes : perforations valvulaires, surtout aortiques et mitrales, ruptures de cordages de la mitrale, et plus rarement, perforation du septum interventriculaire ou du sinus de Valsalva. L'évolution de cette insuffisance cardiaque peut être galopante malgré le traitement médical. C'est dans ces cas que, la main forcée, on peut avoir à poser sans atermolement, l'indication chirurgicale (par exemple d'un remplacement valvulaire) avant même le terme de l'antibiothérapie.

Complications vasculaires :

Il s'agit d'ectasies ou d'oblitérations artérielles responsables d'infarctus viscéraux touchant l'intestin, le foie, la rate, le rein.

Dans ce cadre peuvent également s'inscrire des accidents neurologiques ou sensoriels aigus qui, lorsqu'ils sont au premier plan, peuvent réaliser de véritables formes neurologiques de la maladie, sources de problèmes diagnostiques et thérapeutiques particuliers et souvent très délicats : par exemple, poser les indications d'une artériographie carotidienne ou discuter une conduite thérapeutique, éventuellement neurochirurgicale. L'expression clinique de ces formes peut être 1) une hémiplegie, précédée parfois d'accidents hémisphériques transitoires, et l'on sait que l'on doit évoquer une endocardite bactérienne devant tout accident vasculaire cérébral fébrile du sujet jeune. Il s'agit ailleurs de manifestations méningées : 2) hémorragie méningée pouvant être due à la rupture d'un anévrisme mycotique d'une artère cérébrale ou 3) méningite puriforme aseptique au contact d'un abcès cérébral. Il faut enfin citer les manifestations psychologiques (parfois pseudo-psychiatrique), les atteintes des nerfs crâniens (notamment optique ou oculomoteurs), et les dyskinésies (par exemple : chorée).

A noter qu'il a été proposé de rechercher systématiquement l'existence d'anévrismes mycotiques cérébraux (contre-indiquant formellement les anticoagulants), même en l'absence de signes neurologiques, lorsqu'une indication de chirurgie cardiaque est posée.

Complications rénales :

Certes l'apparition brutale d'une lombalgie et d'une hématurie macroscopique évoque immédiatement le diagnostic d'infarctus rénal, mais, depuis l'antibiothérapie, cette manifestation est devenue beaucoup plus rare que la glomérulopathie subaiguë segmentaire et focale ou diffuse que les études en microscopie électronique et en immunofluorescence ont montré liées à des dépôts, le long de la membrane basale, et suivant une distribution de type granuleux, d'immunoglobulines et de complément. Cette glomérulopathie peut avoir une traduction clinique ou être totalement latente. Une néphropathie interstitielle est également possible.

Il faut cependant souligner le fait que l'évolution des manifestations rénales au cours de l'endocardite bactérienne subaiguë traitée précocement est très rarement défavorable.

Formes cliniques

FORMES ETIOLOGIQUES

Cardiopathie acquise

Bien que le rhumatisme articulaire aigu soit devenu une affection exceptionnelle dans les pays développés, ce peut être encore sur une cardiopathie rhumatismale que se greffe la septicémie : insuffisance mitrale, insuffisance ou rétrécissement aortique, plus rarement rétrécissement mitral.

Cardiopathie congénitale

Mais il peut également s'agir d'une cardiopathie congénitale, et c'est le cas le plus fréquent chez l'enfant. En premier lieu, le canal artériel, ce qui, en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire, justifie la règle suivant laquelle "tout canal artériel diagnostiqué doit être opéré". Mais aussi la communication interventriculaire, la coarctation de l'aorte, la bicuspidie aortique, la tétralogie de Fallot. La greffe sur une communication interauriculaire est exceptionnelle.

Cardiopathie méconnue

On décrit également des maladies d'Osler greffées sur des cardiopathies méconnues parce que, pauci ou asymptomatiques, et qui ont donc échappé, par exemple lors d'un soin dentaire, à une antibiothérapie préventive à l'égard de l'endocardite bactérienne. Il peut s'agir notamment de myocardiopathies obstructives, de prolapsus de la valve mitrale, ou de bicuspidies aortiques.

Athérome, syphilis

L'endocardite bactérienne sur cardiopathie athéromateuse ou syphilitique est exceptionnelle.

Post-opératoires

Il faut enfin citer le cas particulier des endocardites bactériennes post-opératoires après chirurgie cardiaque, dont la gravité tient à la résistance des germes et au risque de désinsertion d'une prothèse valvulaire.

Le pronostic est d'autant plus sévère qu'elles surviennent plus tôt (moins de 2 mois) après l'intervention.

MALADIES D'OSLER A HEMOCULTURES NEGATIVES (10 %)

La négativité d'hémocultures répétées chez un malade ayant une cardiopathie fébrile pose un problème difficile. Encore faut-il avoir éliminé un Osler à hémocultures négativées par un traitement antibiotique intempestif préalable. La plupart du temps, le germe pousse après interruption du traitement depuis quelques jours.

Mais il reste un certain nombre de cas où l'agent responsable pousse lentement ou ne pousse pas dans les conditions habituelles, ce qui nécessite des milieux adaptés C'est le cas des streptocoques dits "déficients", des germes du groupe HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella), de Nisseria. On peut s'aider d'une sérologie en ce qui concerne les brucelles et les germes intracellulaires tels Chlamydiae, rickettsies, mycoplasmes et légionnelles, bartonella.

Diagnostic différentiel

Il faut envisager les autres causes de fièvre chez les cardiaques.

Il doit être centré sur les résultats de l'hémoculture.

A) Lorsque l'hémoculture est positive, un seul diagnostic différentiel se discute, celui d'endocardite bactérienne aiguë ; on en verra plus loin les particularités et notamment la plus grande sévérité du pronostic, mais il faut bien reconnaître que le problème thérapeutique est le même.

B) C'est dans les cas où l'hémoculture est négative (ou encore négative), que le problème se pose avec le plus d'acuité :

Trois diagnostics sont le plus souvent discutés :

LES ACCIDENTS THROMBO-EMBOLIQUES CHEZ LES CARDIAQUES

Ils peuvent être très latents, qu'il s'agisse de thrombose des membres inférieurs ou d'infarctus pulmonaire. Mais c'est surtout chez les mitraux que peut se poser un problème, avec le syndrome "grosse oreillette gauche - arythmie complète - fièvre" qui représente globalement une forme mineure de thrombose intra-auriculaire, susceptible de se compliquer d'embolies systémiques volontiers récidivantes.

L'ENDOCARDITE DE LIBMAN-SACHS

Elle doit être éliminée dans le cas des Osler à hémocultures négative. C'est dire la valeur de la découverte d'anticorps antinucléaires et anti-DNA. Il faut toutefois connaître la possibilité de greffe infectieuse sur une authentique endocardite lupique.

LE MYXOME DE L'OREILLETTE GAUCHE,

Dans ses formes fébriles, avec vitesse de sédimentation très augmentée, et parfois embolies systémiques, il peut simuler de près une endocardite bactérienne. L'échocardiographie est ici particulièrement précieuse pour rectifier le diagnostic.

L'ENUMERATION DE CES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS NE DOIT PAS FAIRE MECONNAITRE DEUX NOTIONS :

1) Dans les cas vus après plusieurs semaines d'évolution, les diagnostics les plus couramment portés avaient été des "diagnostics de facilité", notamment celui de grippe, d'infection urinaire etc...

2) Dans les formes réduites à "de la fièvre chez un cardiaque", il n'est pas question de retarder le traitement en attendant le résultat des hémocultures et pratiquement, la majorité des auteurs

s'accorde à penser que chez un sujet porteur d'un souffle cardiaque ORGANIQUE, toute fièvre INEXPLIQUEE persistant au-delà de huit jours doit être traitée comme une maladie d'Osler.

Endocardite bactérienne aiguë

Elles représentent environ 30% des endocardites sur "valves natives" (= non prothétiques)
- Survenant sur un coeur en principe antérieurement sain, cette septicémie s'observe volontiers sur des terrains débilisés, par une cirrhose alcoolique par exemple. C'est une des grandes complications de la toxicomanie intraveineuse.

Sur le plan symptomatique, bactériologique et évolutif, l'endocardite bactérienne aiguë s'individualise assez nettement de la maladie d'Osler.

Signes

CLINIQUEMENT

Le tableau réalisé est certes, là encore, celui d'une cardiopathie soufflante et fébrile, mais le syndrome septicémique est en général plus marqué avec une fièvre plus élevée, des frissons plus fréquents et une hyperleucocytose plus importante.

- La cardiopathie est plus souvent aortique que mitrale. L'insuffisance tricuspidiennne organique est loin d'être exceptionnelle.

Ces valvulopathies peuvent s'exprimer par des souffles intenses comme il était classique de le dire mais il faut connaître la possibilité de dégâts valvulaires importants sans souffles audibles lorsque, en raison d'une décompensation sévère installée rapidement, le débit cardiaque est particulièrement bas. On conçoit que dans ces cas le diagnostic puisse être difficile.

Quant au reste de l'examen, il découvre parfois une splénomégalie, mais plus rarement que dans une maladie d'Osler. Il retrouve par contre plus fréquemment des signes cutanés -de mécanisme embolique plus souvent qu'immunologique comme c'est les cas dans l'endocardite subaiguë - (nodosités d'Osler, mais surtout purpura ecchymotique voire pustuleux) et des signes oculaires au fond d'oeil (taches de Roth, hémorragies).

Il faut insister sur l'endocardite aiguë, souvent tricuspidiennne, des héroïnomanes IV :

- Pas ou peu de signes tricuspidiens (bas régime de pression).
- Fièvre + abcès pulmonaires multiples + toxicomanie IV = endocardite tricuspidiennne.
- Rechercher une atteinte du coeur gauche qui, si elle existe, est l'élément pronostique dominant.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'hémoculture :

Sa positivité affirme le diagnostic. les germes mis en évidence sont assez différents par leur répartition de ceux qui sont habituellement en cause dans les endocardites bactériennes subaiguës. Dans la majorité des cas, il s'agit de staphylocoques dorés et de germes gram - (Pseudomonas, Serratia, Enterobacter, Haemophilus, Colibacilles, par exemple).

Rappelons la possibilité d'endocardites aiguës à Candida qui entrent dans le cadre des endocardites infectieuses (= endocardites bactériennes + endocardites fongiques)

Des anomalies immunologiques,

Notamment la présence du facteur rhumatoïde dans le sérum, ont été signalées dans l'endocardite bactérienne aiguë de même que dans la maladie d'Osler.

LES PORTES D'ENTREE

Elles sont plus fréquemment retrouvées dans les E.B.A. que dans les E.B.S. Les infections dentaires sont ici au second plan. En revanche, sont particulièrement fréquentes, outre la toxicomanie intraveineuse, les portes d'entrée cutanées, les infections iatrogènes : chirurgie, cathéter veineux ou shunt d'hémodialyse.

Evolution

Elle est dans l'ensemble nettement plus sévère que celle des E.B.S. et ce, d'autant plus que les sujets sont plus âgés. L'endocardite aortique staphylococcique est particulièrement grave par la brutalité et l'importance de l'insuffisance cardiaque à laquelle elle conduit fréquemment, et qui est liée à la sévérité des mutilations valvulaires.

Ces atteintes valvulaires (surtout aortiques et mitrales) peuvent, en cas de décompensation ventriculaire gauche rapide, acculer à des interventions chirurgicales en urgence qui, chez des malades en mauvais état général, parfois encore fébriles parce qu'on n'a pas eu le temps de contrôler la septicémie, sont grévées d'une lourde mortalité opératoire. En dehors de l'insuffisance cardiaque, les embolies constituent la deuxième grande cause de complications émaillant l'évolution des E.B.A..

D- Sans revenir sur les embolies pulmonaires infectantes des endocardites tricuspidiennes, il faut insister sur la fréquence des embolies viscérales, surtout cérébrales, mais aussi rétinienes, rénales etc...

Traitement

Traitement médical curatif

Le choix, la dose, le type d'association des antibiotiques, la durée du traitement seront arrêtés en fonction de l'identification du germe, de l'antibiogramme, et de l'étude du pouvoir bactéricide (CMI), des antibiotiques isolés et en association.

Le traitement sera conduit et adapté en surveillant le pouvoir bactéricide du sérum du malade à l'égard du germe en cause.

Lorsqu'il s'agit d'un streptocoque viridans (mitis, sanguis, et autres streptocoques "non groupables") Pénicilline G, 20 millions d'unités par jour pendant 4 semaines associée pendant les 15 premiers jours à un aminoglycoside.

La pénicilline G peut être remplacée par l'amoxicilline, 200mg/kg/j qui a l'avantage de pouvoir être administrée par voie buccale.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines : Vancomycine, 10mg/kg toutes les 8h

Entérocoque :

Pénicilline G, 30 millions associée à la gentamicine, pendant 45 jours.

Staphylocoque :

Staphylocoque sensible à la méticilline :

Oxacilline, 150mg/kg pendant 45 jours associée à un aminoside pendant 15 jours.

Staphylocoque résistant à la méticilline :

Vancomycine, 10mg/kg toutes les 8h., pendant 45 jours.

La sensibilité aux fluoroquinolones à l'acide fucidique, à la fosfomycine, à la rifampicine sera étudiée in vitro.

Le traitement de la porte d'entrée

Il s'impose dans tous les cas, encadré par les antibiotiques.

Traitement chirurgical

Il peut arriver, mais ceci est heureusement loin d'être la règle qu'une intervention chirurgicale soit indiquée d'urgence ; ce peut être le cas lorsque survient un oedème aigu pulmonaire lié à une rupture de cordage de la mitrale ou à une destruction des sigmoïdes aortiques par exemple. Il peut s'agir parfois d'un syndrome d'obstruction valvulaire par une végétation volumineuse.

L'essentiel est d'avoir pris contact au premier signe de décompensation avec un centre de chirurgie cardiaque, à qui le groupe sanguin du patient aura été communiqué. Le chirurgien doit être personnellement prévenu, qu'il pourra être amené à opérer le patient d'urgence quelle qu'ait été la durée du traitement antibiotique préalable.

Au cas où, en cours de traitement ou quelques semaines après son terme, la dégradation de la condition hémodynamique du malade aura rendu nécessaire une intervention de remplacement valvulaire, les résultats de l'examen anatomopathologique et bactériologique de la pièce apporteront des éléments précieux pour décider de la nécessité de reprendre une antibiothérapie bactéricide et de la durée de celle-ci.

TRAITEMENT PREVENTIF

1) SOINS DENTAIRES, ACTES ORL (AMBULATOIRES)

– AMOXICILLINE 3g per os 1 H AVANT.

–SI ALLERGIE AUX BETA-LACTAMINES : PRISTINAMYCINE 1g per os

- 2) SOINS DENTAIRES, ACTES ORL (SOUS A.G.)
 – AMOXICILLINE 2g IV (perf. 30min) 1 H AVANT
 1g per os 6 H APRES.
 – SI ALLERGIE AUX BETA-LACTAMINES :
 VANCOMYCINE 1g IV (perf. > 60min.) 1 H AVANT
 3) INTERVENTIONS UROGENITALES ET DIGESTIVES
 – AMOXICILLINE 2g IV (perf. 30min.) 1 H AVANT.
 puis GENTAMICINE 1,5mg/kg IV (perf. 30min.), AMOXICILLINE 1g per os 6 H APRES – SI
 ALLERGIE AUX BETA-LACTAMINES :
 VANCOMYCINE 1g IV (perf. > 60min.) 1 H AVANT.
 puis GENTAMICINE 1,5mg/kg IV (perf. 30min.) ou IM

Conclusion

- Un argument diagnostique : la positivité de l'hémoculture.
- Deux éléments pronostiques :
 - * Infectieux : la sensibilité du germe
 - * Mécaniques : l'état des valves.
- Deux directives thérapeutiques : l'antibiothérapie bactéricide, le traitement de la porte d'entrée
- Un grand problème en fait : le traitement préventif.

Mots clés

- 1- fièvre inexplicée
- 2- souffle cardiaque organique
- 3- hémocultures+++
- 4- échocardiogramme
- 5- antibiothérapie bactéricide
- 6- dents +++

complement (e.rouveix) : pathogenie de l'endocardite bacterienne

Modèles expérimentaux

C'est en 1970 que FREEDMANN et GARRISON réalisent un modèle expérimental d'endocardite bactérienne chez le lapin : un cathéter introduit par voie artérielle rétrograde jusqu'au contact des valves aortiques crée une lésion de l'endothélium vasculaire rapidement recouvert d'un caillot fibrino-plaquettaire. L'injection par voie intraveineuse périphérique d'une suspension bactérienne, réalisée 24 heures après l'introduction du cathéter artériel, est alors responsable d'une endocardite bactérienne.

Un autre modèle expérimental est réalisé en 1987 par OVERHOLSER, cherchant à démontrer le lien entre l'endocardite bactérienne et les infections dentaires. Il réalise donc chez le rat des infections expérimentales périodontales. Après introduction d'un cathéter artériel carotidien, des extractions dentaires sont réalisées et il y a ultérieurement sacrifice des animaux : 48% des animaux présentaient des lésions d'endocardite alors que moins de 7% des contrôles (c'est à dire sans infection dentaire) en avaient. Sur ce même modèle expérimental des études ultérieures (ont essayé de corréler les résultats des hémocultures réalisées immédiatement après extraction dentaire au développement de l'endocardite bactérienne : les résultats montraient que certains microorganismes seulement étaient responsables du développement d'endocardite bactérienne. De plus, il n'existait pas de relation directe entre l'importance de la bactériémie et le taux d'infection.

Les différents déterminants de l'endocardite bactérienne

L'endocarde.

Tant en clinique qu'en pathologie expérimentale, une septicémie est à elle seule insuffisante pour engendrer une endocardite. En effet la surface de l'endocarde doit être modifiée afin d'être colonisée par les germes circulants : la présence de microthrombi sur l'endocarde semble un élément essentiel de la colonisation bactérienne, ce qui sous entend que l'endocarde sous-jacent est déjà pathologique, permettant alors un dépôt successif de plaquettes et fibrines. En pathologie expérimentale, la mise en place d'un cathéter au contact d'une valve aortique ou tricuspide chez le lapin induit la formation de microthrombi sur l'endocarde valvulaire. Chez l'homme le traumatisme endothélial peut être la conséquence de lésions auto-immunes (d'un rhumatisme articulaire aigu),

ou d'anomalies hémodynamiques accompagnant une valvulopathie (jet de régurgitation, gradient à haut niveau de pression, rétrécissement orificiel).

Les défenses de l'organisme.

Tous les germes ne sont pas susceptibles d'entraîner une endocardite bactérienne, c'est à dire qu'ils ne sont pas tous capables de coloniser la surface valvulaire. Le germe responsable d'endocardite bactérienne doit en effet résister à l'action du complément sérique qui semble un des éléments déterminant de l'activité bactéricide spontanée du sérum. En revanche le rôle des anticorps circulants reste controversé. Quant aux polynucléaires circulants, leur rôle semble minime dans ce cas.

L'adhésion des bactéries.

Afin d'initier l'infection de l'endocarde, le germe circulant doit être capable d'adhérer à la surface valvulaire. Ce phénomène d'adhésion est complexe mais semble un des facteurs déterminants majeurs. Le pouvoir d'adhésion de la bactérie est sous la dépendance, entre autre, de la synthèse de polysaccharides extracellulaires. Plusieurs études ont démontré l'importance du dextran dans l'adhésion bactérienne : l'adhésion des streptocoques aux microthrombi est proportionnelle à la quantité de dextran produite par la souche, ces mêmes streptocoques étant alors capables de réaliser une endocardite expérimentale.

D'autres substances extracellulaires jouent probablement un rôle dans la capacité d'adhésion de la bactérie en particulier la fibronectine et le slime.

L'organisation des végétations.

Une fois la surface valvulaire colonisée, on observe un afflux précoce (en quelques heures) de polynucléaires neutrophiles et de monocytes. La multiplication bactérienne se fait au sein de dépôts successifs de plaquettes et fibrine et en 24 heures la végétation apparaît organisée. L'activation de la coagulation pourrait être sous la dépendance de substances sécrétées par les bactéries mais aussi par les monocytes sanguins.

Influence du site de l'infection.

Dès 1970, des données expérimentales prouvaient que l'infection du coeur gauche était plus sévère que les endocardites du coeur droit : délai des décès spontanés plus court pour les animaux ayant une endocardite du coeur gauche ; densité bactérienne plus importante dans les lésions d'endocardite du coeur gauche ; stérilisation des végétations beaucoup plus rapidement obtenue en cas d'endocardite du coeur droit. Il semble donc exister une différence dans la pathogénie de l'endocardite du coeur droit et gauche : la prolifération microbienne semble plus aisée à gauche où les concentrations en oxygène sont plus élevées, les facteurs de défense de l'hôte semblant plus efficaces dans les endocardites du coeur droit.