

# Endocardites infectieuses

## 1. Épidémiologie

L'endocardite infectieuse (EI) est une maladie peu fréquente dans les pays développés (35 cas/million d'habitants/an), mais son incidence est probablement beaucoup plus élevée dans les pays à ressources limitées en raison, notamment de la prévalence des valvulopathies post-rhumatismales, facteur de risque majeur d'EI. Le pronostic vital est en jeu, avec une mortalité proche de 100 % en l'absence de traitement, et une mortalité intra-hospitalière moyenne de 20 % dans les centres hospitaliers qui bénéficient d'un plateau technique et d'un service de chirurgie cardiaque.

En France, l'EI est localisée au cœur gauche dans 90 % des cas. Les principaux agents responsables sont les [strep-tocoques](#) et [Staphylococcus aureus](#) (tableau 1). Les streptocoques les plus fréquents sont les streptocoques peu virulents de la cavité buccodentaire (streptocoques oraux ou non groupables) et les streptocoques du groupe D, d'origine digestive (*Streptococcus gallolyticus*, ex-*S. bovis*). Des EI dues à des bactéries très variées ont été décrites, les principales étant les zoonoses [Coxiella burnetii](#) (agent de la fièvre Q), [Bartonella sp.](#) et *Brucella sp.*, ainsi que les bactéries du groupe HACCEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter sp.*, *Capnocytophaga sp.*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kin-gella*), particulières par leur croissance lente. Dans 5 à 10 % des endocardites, les hémocultures restent négatives. Le micro-organisme responsable peut alors être identifié sur les prélèvements valvulaires si le patient est opéré, à partir de foyers infectieux secondaires (abcès, embolies), ou par les sérologies. L'agent pathogène en cause reste inconnu dans 3 % des EI en France, mais les rares séries réalisées dans les pays en développement retrouvent en moyenne 1/3 d'EI de cause indéterminée, probablement en raison des carences des tests diagnostiques, et/ou d'antibiothérapies intempestives.

Tableau 1. Principaux pathogènes responsables d'EI en France (enquête EI 2008\*)

	Valve native (%)	Prothèse valvulaire (%)
Streptocoques	50	25
Entérocoques	10	20
<i>Staphylococcus aureus</i>	20	25
Staphylocoques à coagulase négative ( <i>S. epidermidis</i> , etc.)	5	10
Autres bactéries + levures	5	10
Hémocultures négatives	10	10

\* les données plus récentes rapportent des EI à staphylocoques (35 %), à streptocoques non groupables (35 %) et à Entérocoques (10 %)

## 2. Physiopathologie

La lésion élémentaire est une lésion proliférante composée de dépôts fibrinoplaquettaires, initialement stériles. À l'occasion d'une bactériémie, les bactéries adhèrent à l'endocarde lésé et s'y multiplient et développent des lésions valvulaires et de végétations (figure 1).

### 2.1. Végétations

Lésions proliférantes constituées d'amas de fibrine, de plaquettes et de micro-organismes, les végétations entraînent des manifestations infectieuses et immunologiques à distance par :

- essaimage dans la circulation de micro-organismes avec foyers septiques secondaires ;
- embolies responsables de tableaux d'ischémie aiguë ;
- libération d'antigènes et de complexes immuns responsables de vascularite.

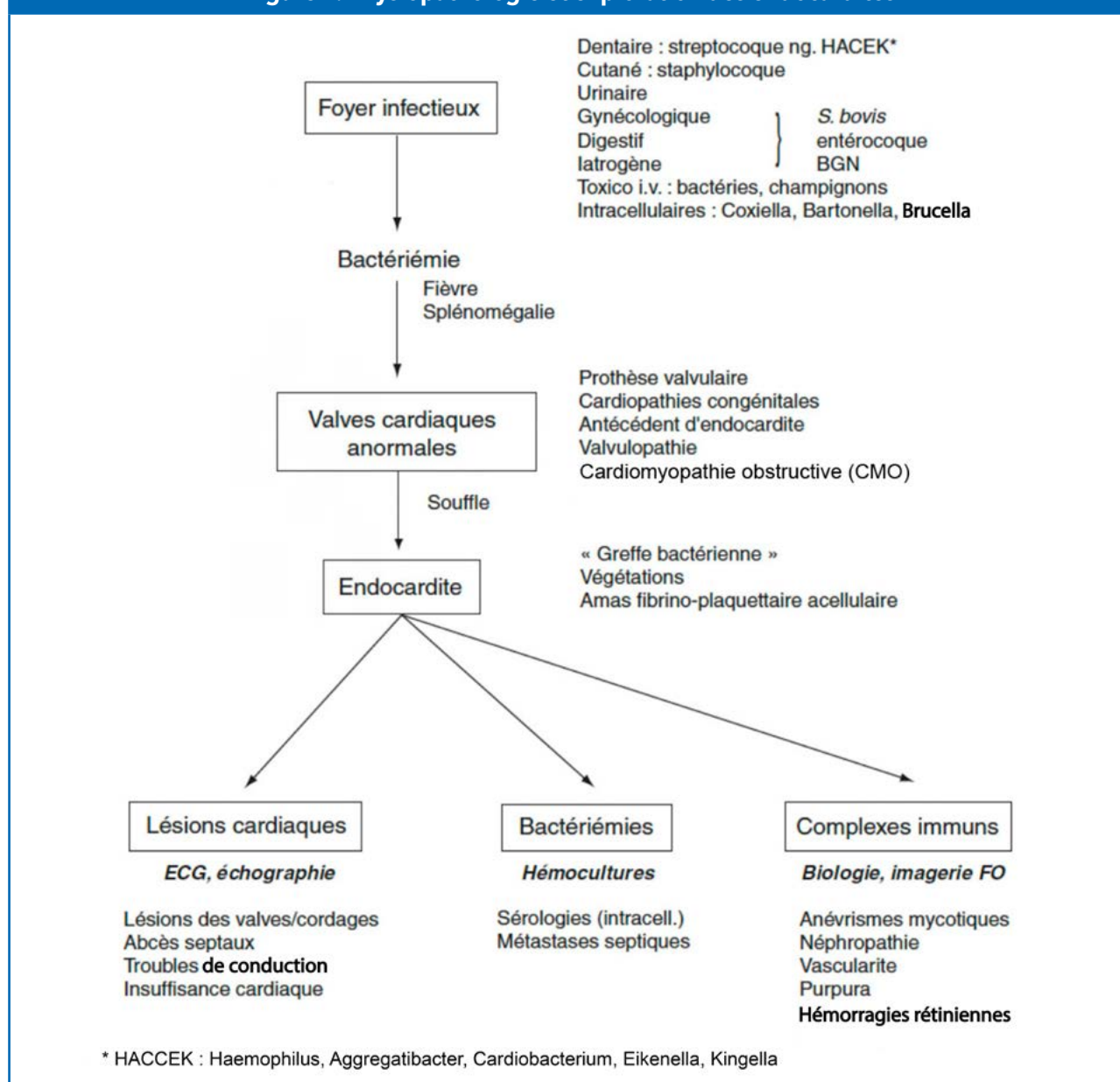
## 2.2. Destructions valvulaires

Les lésions de destruction valvulaire, ulcérations et perforations, ont pour conséquence l'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance valvulaire. Ces dysfonctionnements ont souvent pour traduction clinique l'apparition ou la majoration d'un souffle et peuvent engendrer une défaillance cardiaque. L'extension de l'infection aux structures voisines peut conduire à d'autres lésions avec rupture de cordage (appareil mitral surtout), abcès myocardique (notamment septal si atteinte aortique) et fistulisation intercavitaire.

Au niveau des artères, la conjonction des lésions de vascularite d'origine immunologique et des emboles septiques dans les *vasa vasorum* peut aboutir à un anévrisme, caractérisé par une paroi fragile, particulièrement exposée à la rupture, responsable d'hémorragies viscérales. Historiquement, ces anévrismes étaient appelés « mycotiques » (Osler, 1885) et ce terme, pourtant inadapté (il s'agit le plus souvent de bactéries), a été maintenu.

Au sein des végétations, les bactéries sont protégées de la phagocytose, l'infection se développe donc à l'abri des défenses immunitaires de l'hôte, avec un inoculum bactérien très élevé au sein des végétations. C'est ce qui explique la nécessité d'une antibiothérapie bactéricide prolongée à fortes doses pour le traitement de l'EI afin d'éviter la rechute.

Figure 1. Physiopathologie et exploration des endocardites



### 3. Diagnostic

#### 3.1. Clinique

L'EI est une maladie systémique de présentation polymorphe. L'apparition ou la majoration d'un souffle cardiaque dans un contexte fébrile doit faire évoquer le diagnostic, tout comme un accident vasculaire cérébral, un purpura des extrémités (photos 1 et 2) ou des lombalgies en contexte fébrile.

**Photo 1. Lésions purpuriques de l'orteil au cours d'une endocardite**

(P. Tattevin, CHU Rennes)



**Photo 2. Lésions purpuriques de la main au cours d'une endocardite**

(P. Tattevin, CHU Rennes)



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

Selon le mode d'installation de ces manifestations, on distingue :

- l'endocardite subaiguë, forme classique de la maladie d'Osler : installation progressive des signes, sur plusieurs semaines, voire mois, avant le diagnostic ;
- l'endocardite aiguë : installation rapide, en quelques jours, d'un tableau grave associant un syndrome infectieux aigu et des complications périphériques et/ou cardiaques.

Les situations les plus évocatrices sont présentées dans le tableau 2.

**Tableau 2. Présentations cliniques évocatrices d'endocardite infectieuse**

Spécialités	Présentation
Médecine interne	Fièvre persistante inexpliquée Altération de l'état général en contexte fébrile
Cardiologie	Insuffisance cardiaque fébrile Apparition ou modification d'un souffle valvulaire
Neurologie	Accident vasculaire cérébral fébrile
Rhumatologie	Lombalgies fébriles +/- arthralgies
Dermatologie	Purpura pétéchial, diffus, fébrile

### 3.2. Examens bactériologiques

Le diagnostic d'endocardite doit être évoqué d'emblée chez tout sujet fébrile ayant un souffle valvulaire, et des hémocultures doivent alors être réalisées.

#### 3.2.1. Hémocultures

Elles sont fondamentales pour isoler le micro-organisme responsable de l'endocardite dans 90 % des cas en l'absence d'antibiothérapie préalable.

Trois prélèvements sanguins veineux au minimum doivent être réalisés en prenant soin d'ensemencer un volume suffisant (en règle, 10 mL par flacon). Des hémocultures complémentaires sont pratiquées si les hémocultures initiales sont négatives, notamment chez les sujets ayant reçu préalablement des antibiotiques. La majorité des micro-organismes poussent en quelques jours, mais il faut parfois un temps plus long pour isoler des micro-organismes à croissance difficile : bactéries du groupe HACCEK, streptocoques déficients et levures. Il est donc indispensable de signaler au laboratoire la suspicion d'EI.

#### 3.2.2. Sérologies

Lorsque la suspicion d'EI est forte et que les hémocultures sont négatives, le diagnostic pourra être apporté par les sérologies des principales zoonoses responsables d'EI : bartonelloses, fièvre Q, et brucellose dans les zones d'endémie brucellienne.

#### 3.2.3. Examens des valves en cas de remplacement valvulaire

Chez les patients opérés, le diagnostic définitif est fréquemment apporté par l'examen microbiologique des valves (examen direct, cultures), voire par biologie moléculaire (PCR) dans les centres les mieux équipés.

### 3.3. Echocardiographie

L'échographie cardiaque permet d'affirmer le diagnostic lorsqu'elle montre une végétation, un abcès ou une désinsertion de prothèse.

Dans les EI sur valves natives, l'échographie trans-thoracique (ETT) détecte les végétations valvulaires avec une sensibilité de 70 %. L'échographie trans-œsophagienne (ETO) augmente nettement cette sensibilité qui dépasse 90 %. Dans les EI sur prothèse valvulaire, la sensibilité de l'ETT est encore moindre et l'ETO est indispensable.

En cas de forte présomption clinique et de négativité de l'échocardiographie, l'examen doit être répété, les anomalies pouvant devenir visibles secondairement.

### 3.4. Critères diagnostiques

En raison des difficultés à affirmer avec certitude le diagnostic en l'absence d'intervention chirurgicale, des critères diagnostiques avec définitions standardisées ont été validés (tableau 3).

**Tableau 3. Critères diagnostiques de la Duke University**

<b>Endocardite certaine</b>
2 critères majeurs, ou 1 critère majeur + 3 critères mineurs, ou 5 critères mineurs
<b>Endocardite possible</b>
1 critère majeur et 2 critères mineurs, ou 3 critères mineurs
<b>Endocardite exclue</b>
Diagnostic différentiel expliquant les signes cliniques d'EI, ou disparition des manifestations d'EI avec moins de 4 jours d'antibiothérapie
<b>Critères majeurs</b>
Hémocultures positives
<b>Micro-organisme typique d'une endocardite</b> , isolé d'au moins 2 hémocultures : - <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Streptococcus gallolyticus</i> (ex- <i>S. bovis</i> ), groupe HACCEK, ou - <i>Staphylococcus aureus</i> communautaire ou entérocoque, en l'absence de foyer primitif, ou <b>Hémocultures positives persistantes</b> , avec un micro-organisme susceptible de causer une EI
Démonstration de l'atteinte de l'endocarde
<b>Échocardiographie</b> montrant 1 ou plusieurs lésions caractéristiques d'endocardite : - masse intracardiaque oscillante, appendue sur une valve ou l'appareil valvulaire ou sur le trajet d'un jet de régurgitation ou sur du matériel en l'absence d'autre explication anatomique, ou - abcès - désinsertion prothétique partielle récente - nouveau souffle de régurgitation valvulaire
<b>Critères mineurs</b>
- <b>Prédisposition</b> : cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse
- <b>Fièvre</b> : $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$
- <b>Phénomènes vasculaires</b> : embolies septiques dans un gros tronc artériel, infarctus pulmonaires, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, taches de Janeway
- <b>Phénomènes immunologiques</b> : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde
- <b>Arguments microbiologiques</b> : hémocultures positives (hors définition « critère majeur »)

## 4. Traitement

Le traitement comporte toujours une antibiothérapie, associée dans 40 à 50 % des cas à une intervention de remplacement ou de réparation valvulaire. La prise en charge d'une EI nécessite l'accès à un plateau technique de qualité et la possibilité de recours à la chirurgie cardiaque.

### 4.1. Antibiothérapie

Elle doit être adaptée en fonction du micro-organisme et de sa sensibilité aux antibiotiques (tableaux 4-8).

**Tableau 4. Traitement des endocardites à streptocoques**

Bactérie	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Antibiotique	Posologie	Antibiotique	Posologie	
Endocardite non compliquée <sup>(1)</sup> sur valve native					
Streptocoques sensibles à la pénicilline G CMI ≤ 0,1 mg/l	[Pénicilline G ou Amoxicilline] ou ceftriaxone ± Gentamicine <sup>(2)</sup>	12-18 M U/j 100 mg/kg/j 2 g/24h 3 mg/kg/j	Vancomycine ou Teicoplanine ± Gentamicine <sup>(2)</sup>	30 mg/kg/j 6 mg/kg/j 3 mg/kg/j	2 semaines de bithérapie si fonction rénale normale ou 4 semaines de monothérapie
Endocardite compliquée et/ou sur valve prothétique					
Streptocoques sensibles à la pénicilline G CMI ≤ 0,1 mg/l	Pénicilline G ou Amoxicilline ou ceftriaxone	12-18 M U/j 100 mg/kg/j 2 g/24h	Vancomycine ou Teicoplanine	30 mg/kg/j 6 mg/kg/j	Valve native : 4 semaines monothérapie  Valve prothétique : 6 semaines monothérapie
Endocardite non compliquée <sup>(1)</sup> ou compliquée, sur valve native ou prothétique					
Streptocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline G <sup>(3)</sup> 0,1 < CMI ≤ 2 mg/l	Pénicilline G ou Amoxicilline + Gentamicine <sup>(2)</sup>	24 M U/j 200 mg/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine ou Teicoplanine + Gentamicine <sup>(2)</sup>	30 mg/kg/j 6 mg/kg/j 3 mg/kg/j	2 semaines de bithérapie puis 2 semaines de monothérapie si valve native, ou 4 semaines de monothérapie si valve prothétique

(1) Absence de localisation extracardiaque, évolution depuis moins de 3 mois au moment du diagnostic, absence de traitement chirurgical

(2) Administration possible en une dose unique journalière

(3) Incluant les streptocoques tolérants (CMB/CMI > 32) pour lesquels l'amoxicilline est préférable à la pénicilline G

**Tableau 5. Traitement des endocardites à entérocoques**

Bactérie	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Antibiotique	Posologie	Antibiotique	Posologie	
Entérocoques ( <i>E. faecalis</i> , <i>E. faecium</i> ) sensibles aux bêtalactamines et de bas niveau de résistance à la gentamicine	Amoxicilline + Gentamicine	200 mg/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine ou Teicoplanine + Gentamicine <sup>(2)</sup>	30 mg/kg/j 6 mg/kg/j 3 mg/kg/j	4-6 semaines de traitement <sup>(1)</sup> , dont au moins 2 semaines de bithérapie <sup>(2)</sup>
<i>E. faecalis</i> sensible aux bêtalactamines et de haut niveau de résistance à la gentamicine ou en cas d'insuffisance rénale	Amoxicilline + Ceftriaxone (3)	200 mg/kg/j 2 g x 2/j	Vancomycine ou Teicoplanine	30 mg/kg/j 6 mg/kg/j	≥ 6 semaines de traitement

(1) 6 semaines si EI compliquée ou sur prothèse

(2) 2 semaines de gentamicine pourraient suffire si bonne réponse clinique initiale et nécessité de prévenir ou gérer la néphrotoxicité du traitement

(3) Le schéma amoxicilline + ceftriaxone est une alternative pour toutes les endocardites à *E. faecalis*, lorsque l'on souhaite éviter les aminosides

**Tableau 6. Traitement des endocardites à staphylocoques**

Bactérie	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Spécialités	Posologie	Spécialités	Posologie	
EI à staphylocoque sur valve native					
Staphylocoque méti-S	(Cl)oxacilline	200 mg/kg/j	Vancomycine	30 mg/kg/j	4-6 semaines
Staphylocoque méti-R	Vancomycine	30 mg/kg/j	Vancomycine	30 mg/kg/j	4-6 semaines
	ou Daptomycine	10 mg/kg/j	ou Daptomycine	10 mg/kg/j	
EI à staphylocoque sur valve prothétique					
Staphylocoque méti-S	(Cl)oxacilline + Gentamicine + Rifampicine	150 mg/kg/j 3 mg/kg/j 10 mg/kg/j	Vancomycine + Gentamicine + Rifampicine	30 mg/kg/j 3 mg/kg/j 10mg/kg/j	≥ 6 semaines (gentamicine 15 j)
Staphylocoque méti-R	Vancomycine ou Daptomycine + Gentamicine + Rifampicine	30 mg/kg/j 10 mg/kg/j 3 mg/kg/j 10 mg/kg/j	Vancomycine + Gentamicine + Rifampicine	30 mg/kg/j 3 mg/kg/j 10 mg/kg/j	≥ 6 semaines (gentamicine 15 j)



**Tableau 7. Traitement empirique des endocardites**

Antibiotiques	Schéma d'administration
<b>EI sur valve native et tardive sur prothèse (&gt;12 mois après la pose)</b>	
Amoxicilline	200 mg/kg/j IV en 6 fois
Oxa ou cloxacilline	200 mg/kg/j en 4 à 6 fois
Gentamicine	3 mg/kg/j IV
<b>EI précoces sur prothèse (&lt; 12 mois après la pose)</b>	
Vancomycine + Gentamicine + Rifampicine	30-40 mg/kg/j IV 3 mg/kg/j IV 10 mg/kg/j IV ou PO en 2 fois

**Tableau 8. Traitement des principales endocardites à bactéries intra-cellulaires**

Micro-organisme	Schéma thérapeutique proposé	Commentaires
<i>Brucella</i>	Doxycycline 200 mg/j PO + Cotrimoxazole 1 600/320 mg/j PO en 2 fois + Rifampicine 1 200 mg/j PO en 2 fois	Durée de traitement au moins 3 mois Objectif : titre d'anticorps < 60
<i>Coxiella burnetii</i>	Doxycycline 200 mg/j PO + Hydroxychloroquine 600 mg/j PO ou Doxycycline 200 mg/j PO + Ofloxacine 400 mg/j PO	Durée de traitement au moins 18 mois Objectif : titres IgG de phase I < 200 et titres IgA et IgM < 50
<i>Bartonella</i>	Ceftriaxone 2 g/J IV ou amoxicilline 200 mg/kg/j IV ou Doxycycline 200 mg/j PO + Gentamicine 3 mg/kg/j IV	Durée de traitement 4 semaines (dont 2 avec la gentamicine)
<i>Tropheryma whipplei</i>	Doxycycline 200 mg/j + Hydroxychloroquine 600 mg/j, ou cotrimoxazole 1 600/320 mg/j PO en 2 fois	Durée optimale de traitement non connue (> 12 mois)

#### 4.2. Traitement chirurgical

Les indications de chirurgie valvulaire sont dominées par les indications hémodynamiques liées à des lésions valvulaires avec insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical. Plus rarement, l'indication est liée à la persistance de l'infection malgré l'antibiothérapie, au risque emboligène (végétations > 10 mm et persistance d'embolies sous traitement médical) ou à la présence d'un abcès péri-valvulaire.

Les complications vasculaires peuvent exiger un acte chirurgical : évacuation d'un hématome intracérébral, mise à plat d'un anévrisme artériel.

Le traitement de la porte d'entrée a rarement un caractère d'urgence mais doit être réalisé idéalement pendant la durée de l'antibiothérapie de l'EI.

#### 4.3. Surveillance

Elle repose sur le suivi de la courbe thermique, la recherche de la survenue de signes périphériques et de complications de l'endocardite avec l'examen du revêtement cutané, la palpation des pouls, l'examen neurologique. Les hémocultures doivent être poursuivies dans les jours suivant la mise en route du traitement afin de s'assurer qu'elles deviennent négatives. L'évolution de la CRP est assez bien corrélée au pronostic.



La surveillance porte également sur l'état cardiaque avec l'auscultation quotidienne à la recherche d'une modification du souffle d'une part, et l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque d'autre part. La surveillance échocardiographique est essentielle pour préciser l'évolution des lésions, dans la perspective d'une intervention chirurgicale.

Seule l'absence de rechute permet d'affirmer la guérison. La surveillance doit être poursuivie après la fin du traitement avec réalisation d'hémocultures au moindre doute.

## 5. Prévention de l'EI

Les règles d'antibioprophylaxie de l'EI ont été drastiquement réduites et ne concernent désormais que les cardiopathies à haut risque (antécédent d'EI, prothèse valvulaire et cardiopathies cyanogènes), et uniquement en cas de geste bucco-dentaire nécessitant une manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale ou une effraction muqueuse.

L'accent est désormais mis, chez les patients porteurs d'une cardiopathie à risque, sur les mesures suivantes :

- hygiène bucco-dentaire (brossage quotidien des dents, consultation dentiste annuelle) ;
- antisepsie soigneuse des plaies ;
- limitation des gestes invasifs, médicaux ou non (tatouages, piercing) ;
- traitement précoce de tout foyer infectieux ;
- consultation précoce en cas de fièvre et prélèvements pour hémocultures ;
- accès libre à du matériel d'injection stérile à usage unique pour les consommateurs de drogue intra-veineuses.

### Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

#### Recommandations officielles disponibles online

**Américaines :** Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications. Circulation 2015.

<http://circ.ahajournals.org/content/early/2015/09/15/CIR.0000000000000296.full.pdf+html>

#### ECN.PILLY :

<https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/ecn-pilly-2020/ecn-2020-ue6-149-nb.pdf>

#### Sites francophones consacrés à l'endocardite

Association pour l'Etude et la Prévention de l'Endocardite Infectieuse (AEPEI)

<http://www.endocardite.fr/>

Site endocardites Aquitaine :

<http://www.endocardites-aquitaine.fr/>