

# L'endocardite infectieuse (2<sup>e</sup> partie)

M. Cavassini<sup>1</sup>, P. Eggimann<sup>2</sup>, P. Moreillon<sup>1</sup>, P. Francioli<sup>1</sup>

## Agents étiologiques

La liste des microorganismes pouvant être à l'origine d'une endocardite comprend pratiquement toutes les bactéries pathogènes (y compris des *Bartonella*, des *Chlamydia* et des *Rickettsia*) ainsi que des champignons et même certains virus. Toutefois, comme déjà exposé dans la première partie, les cocci à Gram positif sont largement prédominants. La distribution de ces agents étiologiques diffère notablement selon les facteurs de risque sous-jacents associés et le type de valve (valve native,

prothétique, toxicomanie intraveineuse). Quelques particularités cliniques selon l'agent étiologique sont résumées dans le tableau 1.

## Endocardite infectieuse sur valve native

La prévalence des streptocoques, qui étaient responsables de 70 à 90% des cas d'endocardite infectieuse sur valve native avant l'ère des antibiotiques, est actuellement d'environ 40 à 60%. Le groupe des streptocoques viridans *S. sanguis*, *S. oralis*, *S. mutans* et *S. mitis* représentant la majorité des cas (30–60%). Lorsque l'agent étiologique est un streptocoque, un fac-

**Tableau 1.**  
Particularités cliniques de diverses endocardites selon l'agent étiologique.

Agent étiologique	Facteurs prédisposants	Particularités cliniques
<b>Streptocoques</b> (60–80%)	Cardiopathie sous-jacente habituellement présente	Cours subaigu
<i>S. viridans</i> (30–40%)	Consécutive à un traitement dentaire dans environ 20% des cas	
<i>S. bovis</i> (5%)	Représente souvent la première manifestation d'une néoplasie digestive	Complications (abcès, embolies) rares
<b>Enterocoques</b> (5–18%) ( <i>E. faecalis</i> , <i>E. faecium</i> )	Acquisition nosocomiale dans environ 30% des cas Association fréquente avec une pathologie digestive	Cours subaigu ou aigu
<b>Staphylocoques</b> (20–35%) <i>S. aureus</i> (10–25%)	Souvent sur valves natives Toxicomanes Valves prothétiques souvent associé aux bactériémies sur cathéter intra-veineux	Cours généralement aigu Toxicomanes: Valve tricuspide Complications locales fréquentes Episodes d'embolies fréquents
<i>S. coagulase-négatif</i> (1–5%)	Endocardites prothétiques précoces: 60% Endocardites prothétiques tardives: 30% Rare sur valve native	Cours subaigu ou aigu
<b>Bacilles à Gram négatif</b> (2–10%)	Acquisition nosocomiale fréquente Toxicomanes Valves prothétiques	Symptômes souvent masqués par la pathologie sous-jacente
<b>Champignons</b> (1–5%)	Valves prothétiques Immunosuppression Toxicomanes	Episodes d'embolies majeures
<b>Cultures négatives</b> (5–15%)	Antibiothérapie préalable Germe «fastidieux» Groupe HACEK	Cours souvent subaigu
<b>Divers</b>	Champignons Fièvre Q	Episodes d'embolies majeures fréquents

<sup>1</sup> Division des maladies infectieuses, Département de médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne

<sup>2</sup> Service de médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire Genevois

Correspondance:  
Pr Dr Patrick Francioli  
CHUV  
Divisions des maladies infectieuses et de médecine préventive hospitalière  
CH-1011 Lausanne

teur cardiaque prédisposant est souvent présent, le cours clinique de la maladie est généralement subaigu, et le pronostic est relativement bon, avec un taux de mortalité de l'ordre de 15% [1]. *Streptococcus milleri*, qui est un streptocoque non-hémolytique, est parfois responsable d'endocardite avec une propension particulière à l'invasion locale et à la survenue d'abcès à distance [2]. Les endocardites dues à *Streptococcus bovis*, méritent d'être distinguées en raison de leur association reconnue avec des néoplasies digestives, dont elles peuvent représenter la première manifestation [3]. Les enterocoques, particulièrement *Enterococcus faecalis*, commensaux de la flore du tractus digestif, sont responsables de 7–10% des cas d'endocardites infectieuses. L'infection, qui peut être acquise de manière nosocomiale, touche plus volontiers les personnes âgées. Le cours clinique peut être plus aigu qu'avec les streptocoques viridans et est grevé d'un taux de mortalité plus élevé [4].

Les staphylocoques dorés, même résistant à l'oxacilline, sont la cause d'un nombre croissant d'endocardites infectieuses sur valves natives (toxicomanie intraveineuse, cathéter intravasculaires, infections nosocomiales). Dans plus d'un tiers des cas, il n'y a pas de lésion apparente préexistante des valves cardiaques. Le cours de l'affection est généralement aigu avec complications tant locales (abcès périvalvulaire ou du myocarde, péricardite purulente, perforation des feuillets valvulaires, thrombose du sinus de Valsalva) que générales (embolisation, formation d'abcès à distance). La mortalité est de l'ordre de 40% [5].

Bien que leur incidence soit faible, de nombreuses autres bactéries sont classiquement décrites comme agents étiologiques d'endocardite sur valve native. Ce sont principalement *Coxiella burnetti* et les bactéries du groupe «HACEK» (*Haemophilus spp.*, *Actinobacillus actinomyces comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella spp.*) [6]. *Brucella spp.* a été retrouvé dans près de 10% des cas d'endocardite infectieuse dans certaines régions d'Espagne et d'Arabie Saoudite. De rares cas d'endocardite à *Neisseria gonorrhoeae*, *Listeria monocytogenes*, et *Legionella pneumophila* ont également été décrits [7].

#### Endocardite Infectieuse sur valve prothétique

Lors d'endocardite sur valve prothétique, les staphylocoques coagulase-négatif sont isolés dans 30–40% des cas, surtout lors d'endocardite précoce (survenant <2 mois après la chirurgie). Les staphylocoques dorés sont responsables de 10–20% des endocardites prothétiques alors que les streptocoques du groupe viridans sont à nouveau prédominant lorsque l'on considère les cas tardifs. Les endocardites

à bacilles à Gram négatif (10–20%) et à champignons (5–10%), sont plus fréquentes chez les porteurs de valves prothétique, particulièrement lors d'infection précoce.

#### Toxicomanie intraveineuse

Chez les toxicomanes, qui présentent un risque particulièrement élevé de développer une endocardite infectieuse, il existe d'importantes variations géographiques quant à la distribution des agents étiologiques. Néanmoins, *Staphylococcus aureus* est présent dans 60% des cas et reste le micro-organisme le plus fréquent, probablement en raison de son importance au niveau des infections localisées aux sites d'injection (cellulite, abcès, thrombophlébite septique) [8]. Dans certaines régions, des souches de staphylocoques résistants à l'oxacilline peuvent être prédominantes. Les autres agents étiologiques rencontrés sont les streptocoques dans 15–20% des cas (streptocoques du groupe viridans 8–10%, entérocoques 5–10%), des bacilles à Gram négatif tels que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Serratia spp.* dans 10–15%. Les endocardites polymicrobiennes (5%), à champignons (5%), ou à germes anaérobies (5%), sont plus rares. Découlant directement du mode de contamination, une atteinte tricuspéenne est décrite dans 40–70% des cas. La mortalité associée à ces endocardites localisées à la partie droite du cœur est cependant inférieure à 10% [9].

#### Traitement

Le succès thérapeutique repose en premier sur l'antibiothérapie, mais un traitement combiné médico-chirurgical est nécessaire dans environ 30% des cas. Les études animales et les données cliniques ont clairement démontré qu'un traitement antibiotique bactéricide permettait de réduire significativement le nombre de récurrences. Ces études ont également établi qu'un effet synergique était utile sinon nécessaire dans certains cas. La concentration sérique du médicament doit être élevée afin d'assurer une bonne pénétration dans la végétation. La durée du traitement doit être prolongée afin de tuer les bactéries dites dormantes au sein de la végétation et d'éviter les récurrences. Le choix de l'antibiothérapie est basé sur l'antibiogramme, sur les concentrations minimales inhibitrices ainsi que le status valvulaire (valve native vs prothétique). Il n'est pas recommandé d'effectuer systématiquement des concentrations minimales bactéricides. Les tableaux 2 et 3 résument les recommandations actuelles de traitement contre les pathogènes classiques d'endocardites infectieuses [10, 11].

Un traitement de ceftriaxone ou de pénicilline de 4 semaines est généralement recommandé

Tableau 2. Traitement des endocardites sur valve native.

Etiologie, Situation	Traitement	Durée (sem.)	Remarques
<b>Hémocultures en cours:</b> Germe suspectés: Strep. viridans 30–40% Enterocoques 5–18% Staphylocoques 20–35%	AMX/CLAV 6×2,2 g/j i.v. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v. ou i.m.  <i>Alternative:</i> Vanco 15 mg/kg 2×/j i.v. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v.		Adapter le traitement aux résultats microbiologiques (si haute suspicion de germe résistant ad vancomycine + gentamicine)
<b>Strep. viridans, S. bovis</b> CMI à Pen G ≤0,1 µg/ml	Pen G 6×2–3 mu/j i.v. ou AMP 6×2 g/j i.v. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v. <i>Alternative:</i> Pen G 4×3 mu/j i.v. ou Ceftriaxone 1×2 g/j i.v.	2 2 4 4	Si patients malades depuis >3 mois, association pénicilline + gentamicine conseillées
Strep. viridans, S. bovis CMI à Pen G: >0,1 bis <0,5 µg/ml	Pen G 6×2–3 mu/j i.v. ou AMP 6×2 g/d i.v. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v. <i>Alternative:</i> Vanco 15 mg/kg 2×/j i.v.	4 2 4	La cefazoline peut être utilisée en cas d'allergie à la Pénicilline de type retardée
Strep. viridans, S. bovis CMI à Pen G: ≥0,5 µg/ml Enterocoque sensible à: péni./AMP/vanco/genta.	Pen G 6×2–3 mu/j i.v. ou AMP 6×2 g/j i.v. + Gentamicine 1–1,5 mg/kg 3×/j i.v. <i>Alternative:</i> Vanco 15 mg/kg 2×/j i.v. + Gentamicine 1–1,5 mg/kg 3×/j i.v.	4–6 4–6 4–6 4–6	4 semaines si <3 mois malade 6 semaines si >6 mois malade Contrôle des taux sériques de gentamicine et vancomycine impératifs
<b>Entérocoque</b> résistant aux aminoglycosides	Pen G 6×2–3 mu/j i.v. ou AMP 6×2 g/j i.v.	8–12	Tester aussi la sensibilité à la streptomycine
Entérocoque résistant à la pénicilline test à la β-lactamase +	AMX/CLAV 6×2,2 g/j i.v. + Gentamicine 1–1,5 mg/kg 3×/j i.v. <i>Alternative:</i> AMX/CLAV + Vanco	4–6 4–6 4–6	Production de β-lactamase à détecter par tests spéciaux
Entérocoque résistant à Pen G et AMP test à la β-lactamase –	Vanco 15 mg/kg 2×/j i.v. + Gentamicine 1–1,5 mg/kg 3×/j i.v.	4–6 4–6	La résistance est intrinsèque. Contrôle des taux sériques des antibiotiques
Entérocoque résistant à Pen G, AMP aminoglycosides et vanco	Pas de traitement efficace reconnu. Tester téicoplanin, quinupristin/dalfopristin (Synercid®) ou linezolid	?	Consultation infectiologique recommandée
<b>S. aureus</b> sensible à l'oxacilline ( <b>MSSA</b> ) (endocardite gauche, valve aortique et/ou mitrale)	Flucloxacilline ou oxacilline 6×2 g/j i.v. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v. <i>Alternatives:</i> a) Cefazoline 3×2 g/j i.v. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v. b) Vancomycine 15 mg/kg 2×/j i.v.	4–6 1 4–6 1 4–6	Cefazoline en cas d'allergie à la pénicilline de type retardée. Vancomycine si allergie aux bêta-lactames
S. aureus sensible à l'oxacilline et localisation valve tricuspide (toxicomanie i.v.)	Flucloxacilline ou oxacilline 6×2 g/j i.v. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v. <i>Alternative:</i> CIP 750 mg 2×/j p.o. + RIF 300 mg 2×/j p.o.	2 2 4	Traitement non recommandé si foyer infectieux à distance ou endocardite gauche
S. aureus résistant à la méticilline ( <b>MRSA</b> )	Vanco 15 mg/kg 2×/j i.v.	4–6	Pas de bénéfice à rajouter de la rifampicine
<b>Groupe-HACEK</b> ( <i>Hemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella</i> )	Ceftriaxone 1×2 g/j i.v. <i>Alternative:</i> AMP 6×2 g/j i.v. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v.	4 4 4	Traitement ambulatoire facilité par ceftriaxone 1×2 g/j.

Pen G: pénicilline G; AMP: ampicilline; vanco: vancomycine; AMX/CLAV: amoxicilline/clavulanate; CIP: ciprofloxacine; RIF: rifampicine. Adapter de Wilson et al. [36].

Tableau 3. Traitement des endocardites sur valve prothétique.

Etiologie, situation	Traitement	Durée (sem.)	Remarques
<b>Hémocultures en cours:</b> Précoce <2 mois post-op Tardive >2 mois post-op	Vanco 15 mg/kg 2×/j i.v. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v. + Rifampicine 600 mg/j p.o.		Avis chirurgical précoce recommandé
S. coagulase négatif	Vanco 15 mg/kg 2×/j i.v. + Rifampicine 3×300 mg/ p.o. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v.	6 6 2	Si S. epidermidis est sensible à l'oxacilline ad flucloxacilline en lieu et place de la vancomycine
S. aureus (MSSA)	Flucloxacilline ou oxacilline 6×2 g/j i.v. + Rifampicine 3×300 mg/j p.o. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v.	6 6 2	Avis chirurgical, grand taux de complications
S. aureus (MRSA)	Vanco 2×1 g/j i.v. + Rifampicine 3×300 mg/j p.o. + Gentamicine 1 mg/kg 3×/j i.v.	6 6 2	Avis chirurgical, grand taux de complications
S. viridans, enterocoques	Idem à valve native (tableau 2)		
Candida, aspergillus	Ampho B ± azole		haute mortalité, traitement médico-chirurgical le plus souvent

Adapter de Wilson et al. [36].

pour les endocardites infectieuses dues aux streptocoques du groupe viridans et au *S. bovis*. Chez certains patients sélectionnés (absence de troubles rénaux ou auditifs), une association d'une bétalactamine (pénicilline ou ceftriaxone) avec une aminoglycoside (administrée en 1–2 doses quotidiennes) permet de réduire la durée du traitement à 2 semaines. L'emploi de la ceftriaxone permet un traitement ambulatoire facile, pour des patients sélectionnés [12, 13]. Du fait de leur propension particulière à résister à l'action bactéricide des antibiotiques, les endocardites infectieuses dues aux enterocoques nécessitent l'emploi d'une association d'antibiotiques dont l'effet doit être si possible synergique, généralement une pénicilline (ou de la vancomycine) et un aminoglycoside, pour une durée minimale de 4 semaines. Il en va de même pour les endocardites à *Abiotrophia spp.* (anciennement Streptocoque deficiens).

Le traitement des endocardites dues à *S. aureus* requiert l'administration d'une pénicilline résistante aux beta-lactamases (90% des souches sont résistantes à la pénicilline) pour une durée prolongée de 6 semaines. L'adjonction d'un aminoglycoside est recommandé durant la première semaine de traitement. Chez les toxicomanes présentant une endocardite droite à *S. aureus*, l'administration parentérale d'oxacilline et gentamicine pendant 2 semaines s'est révélée efficace; une alternative est un traitement oral de ciprofloxacine et rifampicine durant 4 semaines [14]. Lorsque des souches de *S. aureus* résistantes à l'oxacilline sont en cause, l'emploi de vancomycine en monothérapie ou associée à la rifampicine pour une durée minimale de 4–6 semaines est

conseillée. Dans les cas d'endocardite prothétique à *S. aureus*, la prescription d'une combinaison d'agents est indiquée. L'oxacilline ou la vancomycine, combinée à la rifampicine et à un aminoglycoside sont recommandées. Le traitement des endocardites infectieuses dues à des staphylocoques coagulase-négatif est régi par les mêmes principes, mais il convient de relever que les souches résistantes à l'oxacilline sont beaucoup plus fréquentes.

Pour le traitement des endocardites à bacilles à Gram négatif, la combinaison d'une pénicilline semi-synthétique avec un aminoglycoside ou de la ceftriaxone est recommandé durant 4 semaines.

Le traitement des endocardites infectieuses à champignons par des médicaments antifongiques seuls est presque toujours insuffisant, et un traitement combiné médico-chirurgical doit généralement être appliqué.

En présence d'une endocardite à hémocultures négatives, un traitement réalisant une couverture à large spectre doit être utilisé. A cet effet, la combinaison d'une bétalactamine et d'un aminoglycoside est recommandée pour les endocardites sur valve native, à moins qu'un germe résistant ne soit suspecté. Pour les endocardites prothétiques à hémocultures négatives, l'association de vancomycine avec un aminoglycoside offre une couverture satisfaisante pour la plupart des agents étiologiques rencontrés dans ces situations.

Une surveillance clinique attentive est nécessaire durant toute la durée du traitement, afin de déceler précocement l'apparition de signes évocateurs d'un échec thérapeutique, ou la survenue de complications. Les indications à un

traitement chirurgical, qui ne doit jamais être différé dans l'attente d'une hypothétique diminution des risques théoriquement liés à une possible stérilisation du foyer infectieux sont: une insuffisance cardiaque réfractaire sur valvulopathie, un sepsis persistant sur foyer infectieux résécable chirurgicalement (abcès myocardique ou de l'anneau valvulaire) et des embolies à répétitions [15].

L'anticoagulation d'endocardites sur valves natives n'a pas montré une diminution du risque d'embolisation et semble augmenter le risque d'hémorragie intracérébrale. En revanche l'anticoagulation des patients avec valves prothétiques sera poursuivie prudemment durant toute la durée du traitement de l'endocardite. En cas d'embolisation dans le système nerveux central avec hémorragie, l'anticoagulation devra être transitoirement interrompue [16].

## Prophylaxie

En raison de sa gravité, il est naturel d'essayer de prévenir l'endocardite infectieuse. Le choix des mesures prophylactiques adéquates va dépendre de l'identification des patients à risques, de la détermination de gestes entraînant une bactériémie, de l'efficacité et du risque de l'antibiothérapie. Basée sur les dernières recommandations suisses, une stratification des patients à risque est proposée dans le tableau 3 [17]. Une prophylaxie de l'endocardite est recommandée pour les patients à haut et moyen risque.

La conduite d'études prophylactiques prospectives ne pouvant être réalisées chez l'homme pour des raisons tant éthiques que statistiques, les recommandations quant aux indications, au choix des antibiotiques et à leur dosage ne sont pas fermement établies. Néanmoins, des études cas-contrôle suggèrent que la prescription prophylactique d'antibiotiques est efficace pour prévenir le développement d'endocardites sur valves natives et/ou prothétiques.

Le choix des agents et leur dosage dépend des éléments suivants:

1. l'agent (les agents) doit être efficace contre les bactéries habituellement rencontrées dans les endocardites survenant après une procédure donnée (streptocoques, entérocoques);
2. l'agent utilisé doit si possible être dans la circulation à des taux maximaux au moment où survient l'acte responsable de la bactériémie transitoire, bien que des données expérimentales indiquent qu'une administration juste après la bactériémie («postphylaxie») puisse également être efficace [18];
3. l'administration doit être limitée dans le temps, afin d'éviter le développement d'une flore résistante;

4. une dose de charge élevée, si possible par voie orale, doit être utilisée;
5. une ou plusieurs doses additionnelles après la survenue d'une bactériémie augmentent l'efficacité de la protection [19].

## Atteinte cardiaque sous-jacente

Les cardiopathies rhumatismales sont retrouvées actuellement dans moins de 25% des cas. Les cardiopathies congénitales sont observées dans 6–20% des cas d'endocardites. Les plus fréquentes sont la communication inter-ventriculaire, la bicuspidie aortique, la persistance du canal de Botal, la tétralogie de Fallot, la coarctation de l'aorte, le syndrome de Marfan et la sténose de l'artère pulmonaire. La bicuspidie aortique représente un important facteur prédisposant particulièrement chez les patients âgés. Les cardiomyopathies hypertrophiques prédisposent également à une endocardite. Un prolapsus mitral avec reflux significatif est observé dans 10% à 30% des cas d'endocardite sur valve native.

## Endocardites prothétiques

Les endocardites sur valve prothétique représentent 10% à 34% des cas dans diverses séries. Le risque semble accru pour les valves mécaniques (comparativement aux valves biologiques) surtout durant les 3 premiers mois post-intervention chirurgicale. Cependant à 5 ans il n'y a pas de différence de risque entre des valves biologiques ou prothétiques. Le risque global de développer une endocardite varie de 0,98% à 4%, avec une incidence annuelle d'environ 1%. Un tiers des endocardites prothétiques sont précoces (survenant par définition dans les deux mois suivant l'intervention). Ces endocardites ont un cours clinique généralement aigu et un taux de mortalité de 40–75%. Les endocardites prothétiques tardives ont un cours clinique habituellement plus subaigu, avec un spectre étiologique proche de celles des endocardites survenant sur valve native. Les endocardites associées à des sondes de pacemakers ou à des défibrillateurs implantables sont bien décrites mais peu fréquentes. Elles peuvent survenir très tardivement avec des micro-organismes qui ont colonisé le matériel lors de son insertion [20].

## Endocardites nosocomiales

L'importance des conditions prédisposantes non cardiaques ne cesse d'augmenter. Les endocardites d'origine nosocomiale, consécutives à des lésions valvulaires iatrogènes par des cathéters ou à des bactériémies induites lors de diverses manœuvres diagnostiques ou thérapeutiques peuvent représenter jusqu'à 30% des cas dans certaines séries, particulièrement chez les patients âgés [21].

**Tableau 4. Circonstances préexistantes associées à un risque accru de développer une endocardite infectieuse (EI).**

Prophylaxie de l'EI recommandée	Prophylaxie de l'EI non-recommandée
<i>Patients à haut risque</i>	<i>Patients à bas risques</i>
Valves prothétiques y compris les biologiques ou homogreffe	Septum secundum isolé
Antécédent d'endocardite infectieuse	6 mois après correction de CIA, CIV ou canal artériel sans shunt résiduel
Malformation cardiaque cyanogène non-opérée (ventricule unique, Fallot)	6 mois après plastie mitrale (y compris anneau prothétique) et en l'absence d'insuffisance
Shunt chirurgicaux entre les circulations systémique et pulmonaire	Pontage coronarien
	Stent coronarien
	Transplanté cardiaque
<i>Patients à risque modéré</i>	Prolapsus mitral sans insuffisance valvulaire
Malformation cardiaque cyanogène opérée	Antécédent de RAA sans dysfonction valvulaire
Autre malformation cardiaque congénitale	Souffle fonctionnel
Cardiomyopathie obstructive	Antécédent de maladie de Kawasaki sans dysfonction valvulaire
Atteinte valvulaire acquise <sup>1</sup> (RAA)	Pacemaker et défibrillateur implantable
Prolapsus mitral avec reflux significatif et/ou épaissement des feuillets valvulaires	

<sup>1</sup> le degré de dysfonction valvulaire n'est pas standardisé.

Adapté de P. Moreillon et al. Endocarditis prophylaxis revisited: experimental evidence of efficacy and new Swiss recommendations. Schweiz Med Wochenschr 2000;130:1013-26.

## Quintessence

- Les agents étiologiques de l'endocardite infectieuse sont multiples et leur fréquence relative varie selon les facteurs prédisposant à une endocardite infectieuse (valve native ou prothétique, endocardite infectieuse nosocomiale ou liée à une toxicomanie intraveineuse).
- Les bactéries à Gram positif (streptocoques, staphylocoques, et entérocoques) sont les plus fréquents.
- Le succès thérapeutique repose en premier lieu sur l'antibiothérapie, mais un traitement chirurgical associé est nécessaire dans environ 30% des cas.
- Le choix de(s) antibiotique(s) ainsi que la durée du traitement sont basés sur l'agent étiologique, l'antibiogramme, ainsi que sur le status valvulaire.
- Une prophylaxie de l'endocardite infectieuse est recommandée lors de certaines procédures invasives pour les patients avec certains facteurs prédisposants; l'antibiothérapie variera en fonction de la procédure entraînant une bactériémie.

## Toxicomanes

Le cas particulier des toxicomanes qui présentent un risque particulièrement élevé de développer une endocardite infectieuse a été discuté dans le paragraphe traitant des agents étiologiques. L'état dentaire des patients à risque joue un rôle important dans la prévention de l'endocardite.

## Procédures à risque

Le détail des procédures prédisposant au développement d'endocardites infectieuses ainsi que leur prophylaxie est présenté dans le tableau 5. Ces propositions sont issues des dernières recommandations du Groupe suisse de travail pour la prophylaxie des endocardites [17]. Chez les patients non allergiques à la pénicilline et à risque modéré, une dose de 2,25 grammes d'amoxicilline (3 comprimés) administrée par voie orale 1 heure avant la manœuvre et une dose additionnelle de 750 mg (1 comprimé) 6 heures après la première prise sont recommandées pour la plupart des procédures. De telles doses devraient conférer une protection efficace contre les streptocoques et les entérocoques. Pour les patients allergiques aux pénicillines, l'alternative dépend du type de procédure, les streptocoques du groupe viridans devant être «couverts» pour toutes les procédures des voies aériennes supérieures, et les entérocoques pour les procédures des voies digestives et génito-urinaires. Lors de procédures digestives ou génito-urinaire la prophylaxie doit être administrée par voie parentérale uniquement chez les patients à haut risque.

Tableau 5. Prophylaxie des endocardites.

Procédures	Prophylaxie recommandée
<b>Oro-pharyngées, respiratoires et œsophagiennes</b>	<i>Voie entérale</i>
Extraction dentaire, détartrage et toute intervention dentaire induisant un saignement	Amoxicilline 2,25 g (enfant 50 mg/kg) 1 h avant l'intervention puis 750 mg (enfant 15 mg/kg) 6 h après l'intervention *Clarithromycine 500 mg (enfant 15 mg/kg) 1 h avant l'intervention *Azithromycine 500 mg (enfant 15 mg/kg) 1 h avant l'intervention *Clindamycine 600 mg (enfant 20 mg/kg) 1 h avant l'intervention *Cefuroxime 1 g 1 h avant l'intervention
Amygdalectomie, adénoïdectomie et autres interventions touchant la muqueuse nasale	
Bronchoscopie rigide	<i>Voie parentérale</i>
Echocardiographie transœsophagienne	Amoxicilline 2 g (enfant 50 mg/kg) i.v. ou i.m. 30 min. avant l'intervention puis 1 g (enfant 25 mg/kg) i.v. ou i.m. 6 h plus tard
Sclérothérapie/ligature de varices œsophagiennes	*Clindamycine 600 mg (enfant 15–20 mg/kg) 30 min. avant
Dilatation de sténose œsophagienne	*Céfazoline 1 g (enfant 25 mg/kg) i.v. ou i.m. 30 min. avant *Vancomycine 1 g (enfant 20 mg/kg) en perfusion lente sur 1 à 2 heures à débiter 1 h avant l'intervention *Teicoplanine 400 mg i.v. ou i.m. 1 h avant l'intervention
<b>Digestives et génito-urinaires</b>	<i>Voie entérale uniquement chez les patients avec risque modéré</i>
Endoscopie digestive avec ou sans biopsie <sup>1</sup>	Amoxicilline 2,25 g (enfant 50 mg/kg) 1 h avant le geste puis en option 750 mg (enfant 15 mg/kg) 6 h plus tard
ERCP <sup>3</sup>	
Intervention chirurgicale sur les voies biliaires ou touchant la muqueuse intestinale <sup>3</sup>	<i>Voie parentérale toujours pour les patients à haut risque</i>
Chirurgie/biopsie prostate	Amoxicilline 2 g (enfant 50 mg/kg) i.v. ou i.m. 30 min. avant l'intervention puis 1 g (enfant 25 mg/kg) i.v. ou i.m. 6 h plus tard
Cystoscopie	<b>associée à<sup>2</sup></b> gentamicine 1,5 mg/kg i.m. ou i.v. 30 min. avant l'intervention (max. 120 mg)
Dilatation urétrale	*Vancomycine 1 g (enfant 20 mg/kg) en perfusion lente sur 1 à 2 heures à débiter 1 h avant l'intervention
Accouchement par voie basse <sup>2</sup>	<b>associée à<sup>2</sup></b> gentamicine (comme ci-dessus)
Hystérectomie vaginale <sup>2</sup>	*Teicoplanine 400 mg i.v. ou i.m. 1 h avant l'intervention
Autres interventions gynécologiques ou urologiques si les tissus sont infectés	<b>associée à<sup>2</sup></b> gentamicine (comme ci-dessus)
<b>Divers</b>	<i>Voie entérale</i>
Manipulation d'une infection localisée (par ex. abcès cutané)	Flucloxacilline 2 g (enfant 30 mg/kg) 1 h avant l'intervention puis 500 mg (enfant 15 mg/kg) 6 h plus tard Flucloxacilline 1 g i.v. ou i.m. 30 min. avant l'intervention puis 1 g i.v. ou i.m. 6 h plus tard (en option si risque modéré) *Céfazoline, *Vancomycine, idem aux procédures ORL et respiratoire

\* En cas d'allergie à la pénicilline

<sup>1</sup> En option chez les patients à haut risque<sup>2</sup> Recommandations pour les patients à haut risque<sup>3</sup> Recommandation en option pour les patients à risque modéré

[Adapté de P. Moreillon et al. Endocarditis prophylaxis revisited: experimental evidence of efficacy and new Swiss recommendations. Schweiz Med Wochenschr 2000;130:1013–26.]

## Références

- 1 Skehan JD, Murray M, Mills PG. Infective endocarditis: incidence and mortality in the North East Thames Region. *Br Heart J* 1988;59:62–8.
- 2 Griffin MR, Wilson WR, Edwards WD, O'Fallon WM, Kurland LT. Infective endocarditis. Olmsted County, Minnesota, 1950 through 1981. *JAMA* 1985; 254:1199–202.
- 3 Pergola V, Di Salvo G, Habib G, Avierinos JF, Philip E, Vailloud JM, et al. Comparison of clinical and echocardiographic characteristics of *Streptococcus bovis* endocarditis with that caused by other pathogens. *Am J Cardiol* 2001;88:871–5.
- 4 Maki DG, Agger WA. Enterococcal bacteremia: clinical features, the risk of endocarditis, and management. *Medicine (Baltimore)* 1988;67:248–69.
- 5 Sanabria TJ, Alpert JS, Goldberg R, Pape LA, Cheeseman SH. Increasing frequency of staphylococcal infective endocarditis. Experience at a university hospital, 1981 through 1988. *Arch Intern Med* 1990;150: 1305–9.
- 6 Geraci JE, Wilson WR. Symposium on infective endocarditis. III. Endocarditis due to gram-negative bacteria. Report of 56 cases. *Mayo Clin Proc* 1982;57:145–8.
- 7 Tompkins LS, Roessler BJ, Redd SC, Markowitz LE, Cohen ML. Legionella prosthetic-valve endocarditis. *N Engl J Med* 1988;318:530–5.
- 8 Mathew J, Addai T, Anand A, Morrobel A, Maheshwari P, Freels S. Clinical features, site of involvement, bacteriologic findings, and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1995; 155:1641–8.
- 9 Chan P, Ogilby JD, Segal B. Tricuspid valve endocarditis. *Am Heart J* 1989; 117:1140–6.

- 10 Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, Taubert KA, Bayer A, Kaye D, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. American Heart Association. JAMA 1995;274:1706-13.
- 11 Francioli P. Antibiotic treatment of streptococcal and enterococcal endocarditis: an overview. Eur Heart J 1995;16 Suppl B:75-9.
- 12 Francioli P, Etienne J, Hoigne R, Thys JP, Gerber A. Treatment of streptococcal endocarditis with a single daily dose of ceftriaxone sodium for 4 weeks. Efficacy and outpatient treatment feasibility. JAMA 1992; 267:264-7.
- 13 Andrews MM, von Reyn CF. Patient selection criteria and management guidelines for outpatient parenteral antibiotic therapy for native valve infective endocarditis. Clin Infect Dis 2001;33:203-9.
- 14 Heldman AW, Hartert TV, Ray SC, Daoud EG, Kowalski TE, Pompili VJ, et al. Oral antibiotic treatment of right-sided staphylococcal endocarditis in injection drug users: prospective randomized comparison with parenteral therapy. Am J Med 1996;101:68-76.
- 15 Mullany CJ, McIsaacs AI, Rowe MH, Hale GS. The surgical treatment of infective endocarditis. World J Surg 1989;13:132-6.
- 16 Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. N Engl J Med 2001;345:1318.
- 17 Moreillon P. Endocarditis prophylaxis revisited: experimental evidence of efficacy and new Swiss recommendations. Swiss Working Group for Endocarditis Prophylaxis. Schweiz Med Wochenschr 2000;130:1013-26.
- 18 Terpenning MS, Buggy BP, Kauffman CA. Infective endocarditis: clinical features in young and elderly patients. Am J Med 1987;83:626-34.
- 19 Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. Circulation 1997;96:358-66.
- 20 Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. Heart 1999;81:82-7.
- 21 Rosen AB, Fowler VG Jr, Corey GR, Downs SM, Biddle AK, Li J, Jollis JG. Cost-effectiveness of transesophageal echocardiography to determine the duration of therapy for intravascular catheter-associated *Staphylococcus aureus* bacteremia. Ann Intern Med 1999;130:810-20.