
Endocardite infectieuse



Chapitre 45 Endocardite infectieuse

- A. Pour comprendre
- II. Épidémiologie
- III. Diagnostic
- IV. Diagnostic de gravité
- V. Traitement

Item 149. Endocardite infectieuse

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Diagnostiquer une endocardite infectieuse.
- Connaître les portes d'entrées et les agents infectieux les plus fréquemment en cause.
- Connaître les grands principes du traitement médical et chirurgical.
- Connaître la prévention des endocardites infectieuses.

I Pour comprendre

L'endocardite infectieuse (EI) est une infection d'une ou plusieurs valves cardiaques, le plus souvent bactérienne. C'est une infection rare mais grave.

Son incidence augmente avec l'âge (maximum dans la tranche d'âge 75–80 ans) avec une prédominance chez l'homme. L'incidence des EI associées aux soins est en forte augmentation : dialysés chroniques, vie en institution, perfusion à domicile, porteurs de stimulateur cardiaque ou de défibrillateur implantable.

Dans 80 % des cas, les EI sont dues à des streptocoques, entérocoques et staphylocoques ; la proportion des EI à *Staphylococcus aureus* est en constante augmentation.

La greffe bactérienne au niveau de l'endocarde est favorisée par une valvulopathie sous-jacente ou la présence de corps étranger (prothèse valvulaire, sonde endocavitaire). Mais dans 40 % des cas, il n'y a pas de notion de cardiopathie préexistante.

La lésion élémentaire est une végétation constituée d'amas fibrino-plaquettaires et de micro-organismes. Les végétations sont à l'origine de destruction valvulaire induisant l'apparition ou l'aggravation de la défaillance cardiaque et/ou de manifestations à distance : foyers septiques secondaires, vascularite, anévrismes mycotiques.

L'admission en réanimation d'un patient ayant une endocardite est le plus souvent liée à une ou plusieurs complications : hémodynamique ou neurologique. Le germe prépondérant des EI graves est *S. aureus* (parfois nosocomial) du fait de la virulence de cette espèce entraînant des lésions valvulaires et périvalvulaires destructrices et une fréquence élevée de complications neurologiques. L'antibiothérapie bien codifiée doit tenir compte du fait que l'inoculum bactérien est très élevé à l'intérieur de la végétation et que les antibiotiques diffusent mal en leur sein. Le recours à la chirurgie et son délai doivent être discutés. La mortalité des EI est élevée en réanimation (30 à 50 %) par rapport à la mortalité générale (10 à 20 %). Les critères de mauvais pronostic sont l'âge, l'implication de *S. aureus*, la survenue de complications cardiaques et neurologiques.

II Épidémiologie

A Les différents types d'endocardites infectieuses

- **EI natives gauches** :
 - sur valve saine : communautaires ou nosocomiales dont la porte d'entrée est un abord vasculaire (cathéter ou fistule artérioveineuse pour hémodialyse) ;
 - sur une cardiopathie connue ou non : valvulopathie rhumatismale (insuffisance mitrale ou IM, insuffisance aortique), bicuspidie aortique, prolapsus de la valve mitrale, myocardiopathie obstructive.
- **EI du cœur droit** : tricuspides plus rarement pulmonaires, chez les toxicomanes IV surtout.
- **EI sur prothèses** :
 - précoces : 2 mois après la chirurgie = nosocomiales ;
 - semi-précoces : 2 à 12 mois après la chirurgie = nosocomiales ;
 - tardives : > 12 mois.
- EI sur pacemaker et défibrillateur implantable.

B Germes en cause

Par ordre de fréquence décroissant :

- streptocoques (36 %) ;
- *S. aureus* (27 %) ;
- entérocoques (10,5 %) ;
- staphylocoques à coagulase négative (10 %) ;
- autres pathogènes : groupe HACEK (*Haemophilus* spp., *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* spp., *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*), bacilles à Gram négatif, champignons... (5 à 10 %).

L'incidence des *S. aureus* est cependant en croissance.

Les situations cliniques fortement associées à certains pathogènes sont les :

- EI natives du cœur gauche et sur prothèses tardives : prédominance des streptocoques ;
- EI des toxicomanes : *S. aureus* et champignons ;
- EI sur prothèses précoces : staphylocoques à coagulase négative et *S. aureus* ;
- EI aiguës sur valve saine : germes virulents (*S. aureus* surtout).

Les causes d'EI à hémocultures négatives (10 %) sont :

- l'antibiothérapie préalable ;
- les micro-organismes à croissance lente nécessitant des milieux particuliers : streptocoques déficients, bactéries du groupe HACEK ;
- les micro-organismes intracellulaires (diagnostic sérologique ou PCR sur valves) : *Coxiella burnetii*, *Chlamydia* spp., *Bartonella* spp., *Tropheryma whipplei*, *Mycoplasma pneumoniae*.

III Diagnostic

A Clinique

La présentation clinique est très polymorphe. La **fièvre** et un **souffle cardiaque de régurgitation** sont présents chez respectivement 90 % et 85 % des patients au moment du diagnostic. La porte d'entrée n'est identifiée que dans la moitié des cas.

- EI aiguës : installation en quelques jours du tableau fièvre élevée, état septique sévère, complications cardiaques et/ou métastatiques souvent inaugurales motivant l'admission en réanimation.
- EI subaiguës : installation en plusieurs semaines d'une fièvre modérée.

B Hémocultures et autres prélèvements microbiologiques

- Avant de débiter toute antibiothérapie, prélèvement de trois ou plus hémocultures aérobies et anaérobies, avec au moins 1 heure d'intervalle entre chaque, durant les 24 premières heures, à partir de sites de ponction différents.
- En cas de critères de gravité, les trois hémocultures peuvent être réalisées sur 1 heure.
- Deux hémocultures positives suffisent au diagnostic en cas de streptocoques, entérocoques, *S. aureus*, bactéries du groupe HACEK, mais un nombre plus élevé est exigé en cas de germes inhabituels.
- Dans les cas d'hémocultures stériles (10 %) pour les causes citées plus haut, faire en outre des sérologies (*Coxiella burnetii*, *Bartonella* spp., *Aspergillus* spp., *Mycoplasma pneumoniae*,

Brucella spp., *Legionella pneumophila*), des PCR dans le sang (*Tropheryma whippelli*, *Bartonella* spp.) et autres techniques de biologie moléculaire en développement.

- L'examen direct et la culture des valves sont systématiques en cas de chirurgie.

C Échocardiographie

- Intérêt diagnostique : mise en évidence et recherche de végétations, d'abcès périvalvulaires ou du septum, et/ou de déhiscences de prothèse valvulaire.
- Intérêt pronostique : quantification de la régurgitation, de l'extension péri-annulaire et de la taille des végétations.

1 échocardiographie par voie transthoracique (ETT)

Examen de première intention, non invasif, rapidement disponible : spécificité 98 % mais sensibilité 60 %.

2 Échocardiographie par voie transœsophagienne (ETO)

Sensibilité proche de 100 % pour la mise en évidence de végétations et d'abcès.

L'ETO est indispensable si :

- suspicion clinique élevée et ETT négative ou non contributive (mauvaise échogénéité : obésité, insuffisance respiratoire chronique, déformation thoracique) ;
- prothèse valvulaire ou stimulateur cardiaque ou défibrillateur implantable (sensibilité : 86–94 %, spécificité : 88–100 %) ;
- bilan lésionnel préchirurgical.

Elle peut être de réalisation délicate chez le patient en détresse respiratoire ou ayant des troubles de la conscience en ventilation spontanée.

D Autres examens d'imagerie

En cas d'échocardiographie insuffisamment contributive, la tomodesitométrie (TDM) cardiaque peut mettre en évidence des lésions paravalvulaires. L'imagerie fonctionnelle – tomographie par émission de positons (TEP)/TDM ou scintigraphie aux leucocytes marqués – a montré son intérêt pour le diagnostic des EI sur prothèse

Encadré 45.1 Définitions des critères modifiés de Duke

Critères majeurs

Hémocultures positives

- Micro-organisme typique d'une endocardite, isolé dans au moins 2 hémocultures :
 - *Streptococcus viridans*, *Streptococcus gallolyticus* (ex-*S. bovis*), bactérie du groupe HACEK, *S. aureus* ;
 - ou entérocoque (en l'absence d'un autre foyer infectieux évident).
- Hémocultures positives persistantes, avec micro-organisme susceptible de causer une endocardite si :
 - 2 hémocultures prélevées à plus de 12 heures d'intervalle ;

- ou 3/3 hémocultures ou la majorité (s'il en est réalisé plus) positives avec l'intervalle séparant la première de la dernière > 1 heure.
- 1 seule hémoculture positive à *Coxiella burnetii* ou un taux d'IgG de phase I > 1:800.

Atteinte de l'endocarde

- Lésions échocardiographiques caractéristiques :
 - végétation ;
 - abcès, pseudo-anévrisme, fistule intracardiaque ;
 - perforation valvulaire ou anévrisme, ou désinsertion prothétique partielle récente.
- Activité anormale au niveau du site d'implantation d'une prothèse valvulaire en TEP/TDM ou à la scintigraphie aux leucocytes marqués.
- Lésion paravalvulaire en TDM cardiaque.

Critères mineurs

- Prédisposition : cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse.
- Fièvre : ≥ 38 °C.
- Emboles septiques dans un gros tronc artériel, infarctus pulmonaires, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, taches de Janeway.
- Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth, facteurs rhumatoïdes.
- Arguments microbiologiques : hémocultures positives mais ne vérifiant pas la définition ci-dessus d'un critère majeur, ou démonstration sérologique d'une infection évolutive due à un micro-organisme susceptible de causer une endocardite.

Les examens d'imagerie (scanner, échographie, imagerie par résonance magnétique ou IRM) sont indiqués pour la recherche de foyers septiques secondaires. Ils sont guidés par la clinique.

E Critères diagnostiques

Les critères diagnostiques de Duke sont actuellement largement utilisés et validés

Encadré 45.2 Classification diagnostique selon les critères modifiés de Duke

Endocardite certaine

Critères histologiques

- micro-organismes : démontrés par la culture ou l'examen histologique d'une végétation, d'une végétation ayant embolisé ou d'un abcès intracardiaque

Ou :

- lésions histologiques : végétation ou abcès intracardiaque avec aspect histologique d'endocardite évolutive

Critères cliniques

- 2 critères majeurs

Ou :

- 1 critère majeur et 3 critères mineurs

Ou :

- 5 critères mineurs

Endocardite possible

- 1 critère majeur et 1 critère mineur

Ou :

- ou 3 critères mineurs

Endocardite exclue

- diagnostic différentiel expliquant les signes cliniques d'endocardite

Ou :

- disparition des manifestations d'endocardite, en l'absence ou avec moins de 4 jours d'antibiothérapie

Ou :

- absence de lésions histologiques d'endocardite à l'intervention ou à l'autopsie, en l'absence (ou avec moins de 4 jours) d'antibiothérapie

IV Diagnostic de gravité

La gravité d'une EI est liée aux complications hémodynamiques et neurologiques qui motivent l'admission du patient en réanimation.

A Complications hémodynamiques

1 Insuffisance cardiaque gauche

Elle survient dans près de 40 à 60 % des cas, constitue 60 à 90 % des indications chirurgicales et est la cause de 60 % des décès en phase précoce.

- Causes :
 - fuite mitrale par rupture de cordage ou perforation valvulaire ;
 - fuite aortique avec souvent insuffisance cardiaque sévère ;
 - plus rarement fistule intracardiaque par rupture d'abcès ou obstruction de valve native ou de prothèse par une volumineuse végétation.
- Diagnostic :
 - œdème aigu du poumon ou OAP (parfois choc cardiogénique) ;
 - souffle de régurgitation important ;
 - échocardiographie Doppler qui quantifie la fuite, la fonction du ventricule gauche, la pression artérielle pulmonaire) et peut mettre en évidence une éventuelle thrombose valvulaire (examen à répéter si besoin).

2 Épanchement péricardique

Symptomatique d'une complication grave : rupture d'un abcès ou hémopéricarde. Diagnostic et surveillance par échocardiographie.

3 Choc septique

Surtout EI à *S. aureus* et à bacilles à Gram négatif.

4 Embolies pulmonaires

Surtout EI tricuspides et pulmonaires : parfois hypoxémie sévère et opacités pulmonaires en foyers à la TDM pulmonaire.

5 Embolie coronaire

Entraînant une ischémie myocardique dont la gravité dépend du territoire atteint.

B Complications neurologiques

Elles surviennent généralement précocement, dans 20 à 30 % des EI du cœur gauche, et sont parfois le motif d'admission en réanimation. Tous les germes peuvent être en cause mais en premier lieu *S. aureus*. Le risque de survenue d'une complication neurologique diminue à mesure que les jours de traitement antibiotique approprié s'accumulent.

La survenue d'une complication neurologique aggrave la mortalité (> 50 %) et complique la prise en charge notamment en cas d'indication chirurgicale potentielle.

1 Accidents emboliques

Liés à la migration de fragments de végétations du cœur gauche, ils représentent près de la moitié des complications neurologiques. Ils sont responsables d'accident ischémique constitué ou transitoire dont les manifestations cliniques dépendent du territoire atteint (site et taille ischémie).

2 Hémorragies cérébrales

Sept à 25 % des accidents neurologiques des EI. Elles sont liées soit à une complication d'une ischémie chez les patients sous anticoagulants (prothèses valvulaires), soit à une érosion septique d'une paroi artérielle (surtout *S. aureus*), soit à la rupture d'un anévrisme mycotique.

3 Abscès du cerveau

Quatre à 16 % des complications neurologiques. Liés surtout aux *S. aureus*. Diagnostic par TDM ou IRM.

4 Méningites

Les méningites purulentes sont surtout liées à *S. pneumoniae*. La survenue d'une méningite à *S. aureus* en dehors d'un contexte neurochirurgical doit faire rechercher une EI.

C Autres complications

Il s'agit d'embolies artérielles périphériques : membres, reins, plus rarement rate et mésentère. Les localisations oculaires donnent au fond d'œil les taches de Roth : hémorragies associées à des exsudats blanchâtres.

V Traitement

A Antibiothérapie

En cas d'EI aiguë ou grave, l'antibiothérapie doit être débutée immédiatement après la réalisation des hémocultures. En cas d'EI subaiguë, il est préférable d'attendre le résultat des hémocultures, voire les répéter pour guider l'antibiothérapie.

L'antibiothérapie doit respecter les principes suivants :

- administration par voie intraveineuse ;
- utilisation de fortes doses (mauvaise diffusion au sein des végétations et des lésions périvalvulaires) ;

- bactéricide : la mesure du pouvoir bactéricide n'est pas nécessaire sauf avec streptocoques, *S. pneumoniae* et entérocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline G ;
- association d'antibiotiques plutôt que monothérapie ;
- durée prolongée : 4 à 6 semaines.

Le choix des antibiotiques dépend :

- du germe isolé ou suspecté selon la porte d'entrée ;
- du profil de résistance du germe aux antibiotiques ;
- de la survenue sur valve native ou prothèse valvulaire.

Initialement, une association synergique β -lactamine-aminoside est souvent réalisée. Les traitements antibiotiques sont détaillés dans le [tableau 45.1](#).

Tableau 45.1
Traitement antibiotique des endocardites infectieuses

Germes	Schéma	Alternative (allergie)	Durée
Streptocoques pénicilline G-S (CMI < 0,125 mg/l)	Amoxicilline (100 mg/kg/j) ou ceftriaxone (2 g/j)	Vancomycine (30 mg/kg/j)	Valve native et pas de complication : 4 semaines
Streptocoques pénicilline G-S (CMI < 0,125 mg/l)	Amoxicilline (100 mg/kg/j) ou ceftriaxone (2 g/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)	Vancomycine (30 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)	Complication et/ou prothèse : 2 semaines bithérapie puis 2 à 4 semaines monothérapie
Streptocoques sensibilité diminuée à la pénicilline (0,125 < CMI \leq 2 mg/l)	Amoxicilline (200 mg/kg/j) ou ceftriaxone (2 g/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)	Vancomycine (30 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)	2 semaines bithérapie puis 2 semaines monothérapie (4 semaines si complication et/ou prothèse)
Entérocoques sensibles aux β -lactamines et bas niveau de résistance à la gentamicine	Amoxicilline (200 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)	Vancomycine (30 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)	4–6 semaines dont 2 semaines de bithérapie
Entérocoques sensibles aux β -lactamines et haut niveau de résistance à la gentamicine	Amoxicilline (200 mg/kg/j) + Ceftriaxone (2 g, 2 fois/j)		6 semaines
Streptocoques ou entérocoques résistants aux β -lactamines	Vancomycine (30 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j) si résistance bas niveau		4–6 semaines
Staphylocoque méti-S	Oxacilline (2 g, 6 fois/j) seule si valve native + Gentamicine (3 mg/kg/j) en 1 injection + Rifampicine (900 à 1200 mg/j) si prothèse	Céfazoline (2 g, 3 fois/j) OU Vancomycine (30 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j) + Rifampicine (900 à 1200 mg/j) si prothèse OU Daptomycine (10 mg/kg/j) OU Sulfaméthoxazole/triméthoprim (4800/960 mg en 4-6 prises pendant 6 semaines) + Clindamycine (600 mg, 3 fois/j IV pendant 1 semaine)	4–6 semaines 2 semaines de gentamicine si indiqué
Staphylocoque méti-R	Vancomycine (30 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j) + Rifampicine (900 à 1200 mg/j) si prothèse	Daptomycine (10 mg/kg/j) + Oxacilline (2 g, 6 fois/j) ou fosfomycine (2 g, 4 fois/j)	6 semaines 2 semaines de gentamicine si indiqué
Entérobactérie	Céfotaxime (150–200 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)		4–6 semaines dont 5 jours de bithérapie
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	β -lactamine antipycyanique + Aminoside		6 semaines dont 2 semaines de bithérapie
<i>C. burnetii</i>	Doxycycline 200 mg/j + Hydroxychloroquine (200–600 mg/j) ou ofloxacine (400 mg/j)		> 18 mois

<i>Brucella</i>	Doxycycline (200 mg/j) + Rifampicine (600 mg/j) + Cotrimoxazole (960 mg/12 h)		≥ 3 mois
<i>Bartonella</i> spp.	Amoxicilline (100 mg/kg/j) ou ceftriaxone (2 g/j) ou doxycycline (200 mg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)		6 semaines dont 3 semaines de bithérapie
<i>Candida</i>	Amphotéricine B + flucytosine (ou 5- fluorocytosine)		> 3 mois
Traitement empirique avant identification chez patient grave si valve native ou prothèse (> 12 mois post-chirurgie)	Amoxicilline (12 g/j) + Oxacilline (12 g/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)	Vancomycine (30 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j)	
Traitement empirique avant identification chez patient grave si prothèse (< 12 mois post- chirurgie)	Vancomycine (30 mg/kg/j) + Gentamicine (3 mg/kg/j) + Rifampicine (900 à 1200 mg/j)		

CMI = concentration minimale inhibitrice.

B Traitement chirurgical

Un traitement chirurgical est réalisé dans la phase aiguë chez 1/3 des patients, tandis que 20 à 40 % de patients supplémentaires sont opérés secondairement.

Indications

Il doit être discuté au cas par cas en s'appuyant sur les données cliniques, échocardiographiques, hémodynamiques et parfois microbiologiques.

Le délai de l'intervention est important à considérer : trop précoce, il expose à un risque de désinsertion de la prothèse, alors que trop tardif, il aggrave fortement la morbidité voire la mortalité.

L'objectif est de réséquer les tissus infectés ou nécrosés et réparer (valve tricuspide et parfois valve mitrale) ou remplacer les valves atteintes (valve mécanique ou hétérogreffe selon l'âge et l'existence ou pas d'une fibrillation auriculaire).

Indications absolues

- Insuffisance cardiaque gauche aiguë stade III ou IV de la classification NYHA (*New York Heart Association de classification*) ou réfractaire au traitement médical (inotropes et vasodilatateurs) :
 - urgence chirurgicale absolue : insuffisance aortique sévère, désinsertion de prothèse valvulaire et obstructions valvulaires ;
 - urgence chirurgicale relative : insuffisance mitrale par rupture de cordage ou perforation valvulaire qui peut être temporairement stabilisée médicalement avant la chirurgie.
- Survenue d'un abcès annulaire ou du septum surtout si associée à des troubles de la conduction auriculoventriculaire.
- Endocardites à micro-organismes difficiles à éradiquer : EI à *Coxiella burnetii*, EI fongique, EI à bactéries multirésistantes et EI sur prothèse à *S. aureus* et bacilles à Gram négatif (entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*). Le traitement

antibiotique ne suffit pas à stériliser les lésions cardiaques.

- En cas d'EI sur sonde de stimulateur ou de défibrillateur, ablation du matériel indiquée.

Indication relative, généralement retenue

Échec microbiologique : infection non contrôlée qui se manifeste soit par la persistance de la fièvre et/ou de la positivité des hémocultures après 7 à 10 j d'antibiothérapie adaptée, soit par l'extension périvalvulaire de l'infection. Circonstance rare, le plus souvent EI à *S. aureus*.

Indications controversées

- La taille des végétations ≥ 10 mm aurait un risque emboligène plus important surtout si elles sont mobiles à l'échographie et situées sur la valve mitrale. Le risque est maximal pendant les 2 premières semaines de traitement. Il est cependant difficile de porter une indication chirurgicale précoce sur la seule taille des végétations.
- La survenue d'au moins deux épisodes emboliques peut faire discuter la chirurgie. Il est cependant montré que le risque diminue à mesure que la durée d'antibiothérapie adaptée augmente (surtout après la première semaine).

Contre-indications temporaires ou définitives et non-indications

- Les complications neurologiques pourraient s'aggraver du fait de la circulation extracorporelle (CEC) et de l'anticoagulation nécessaire. Il est recommandé d'attendre 2 semaines avant une chirurgie cardiaque avec CEC. En cas d'indication urgente, le risque opératoire doit être pris sauf en cas de lésions sévères : hémorragies intracérébrales ou infarctus étendu ou profond qui sont une contre-indication à la chirurgie.
- En cas d'endocardite tricuspide, le traitement médical est en général suffisant. Dans les rares cas

où la chirurgie est requise, celle-ci est conservatrice.

C Traitement symptomatique et autres traitements

Le traitement symptomatique vise à améliorer l'oxygénation sanguine et à prendre en charge une défaillance cardiaque gauche ou un état de choc. Les troubles de la conscience, et une détresse respiratoire aiguë, peuvent justifier, selon leur sévérité, d'une ventilation artificielle.

L'introduction d'un traitement anticoagulant curatif n'est pas recommandée. Si le patient est déjà sous anticoagulant, ce dernier est poursuivi en cas de prothèse valvulaire mécanique ou de fibrillation auriculaire. Dans ces situations, les antivitamines K (AVK) sont remplacés par de l'héparine non fractionnée à dose curative au moins pendant les 2 premières semaines.

En cas de complications hémorragiques, en particulier cérébrales, survenant sous anticoagulant, le traitement anticoagulant doit être arrêté initialement et le moment de sa reprise doit être discuté de façon pluridisciplinaire.

Points clés

- Les endocardites infectieuses touchent surtout les sujets âgés. Les endocardites associées aux soins sont de plus en plus fréquentes.
- 80 % des endocardites sont dues à des streptocoques, staphylocoques et entérocoques. L'incidence des EI à *S. aureus* augmente.
- 40 % des EI surviennent en l'absence de valvulopathie connue préexistante.
- Les présentations cliniques pouvant faire suspecter une endocardite infectieuse sont très diverses. Les complications hémodynamiques et/ou neurologiques sont les principales causes de transfert en réanimation à la phase aiguë.
- L'échocardiographie a une place essentielle dans le diagnostic et le suivi du patient. La TDM cardiaque et l'imagerie fonctionnelle peuvent aider au diagnostic si l'échocardiographie est insuffisamment contributive.

- Les hémocultures (au moins 3 hémocultures prélevées avant toute antibiothérapie) permettent d'identifier le micro-organisme dans 90 % des cas.
- Le traitement antibiotique dépend du germe isolé ou suspecté selon la porte d'entrée, de son profil de résistance aux antibiotiques, de la survenue sur valve native ou prothèse valvulaire. Il est prolongé (4 à 6 semaines) et comprend le plus souvent une association d'antibiotiques.
- Le traitement chirurgical à la phase aiguë est indiqué en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical, d'infection non contrôlée et d'EI sur prothèse.

Pour en savoir plus

Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective Endocarditis in adults : diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2015 ; 132 : 1435-86.

Habib G, Hoen B, Tomos P, et al. ; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009) : the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *European Heart Journal* 2009 ; 30 : 2369-413.