

Le dossier – Complications des prothèses valvulaires

L'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire

RÉSUMÉ : L'endocardite infectieuse (EI) est une complication gravissime chez les patients porteurs de prothèse valvulaire. Il est important d'en faire un diagnostic précoce. Outre les éléments cliniques habituels, celui-ci passe par l'identification du micro-organisme responsable, qui est un staphylocoque dans environ 30-40 % des cas.

L'autre élément diagnostique est la mise en évidence de lésions infectieuses sur la prothèse. Ainsi, l'échocardiographie transthoracique et transœsophagienne visualisent les lésions classiques (végétation, abcès, désinsertion de prothèse). Les nouvelles techniques d'imagerie telles que le scanner cardiaque et le PET scanner apportent des arguments supplémentaires en faveur du diagnostic.

La prise en charge de ces patients au pronostic sombre implique une discussion multidisciplinaire ("*endocarditis team*") dans un centre disposant d'une CEC (circulation extracorporelle) car environ 45 % des patients nécessiteront un traitement chirurgical, dont l'indication est toujours difficile à porter.



C. SELTON-SUTY¹, F. GOEHRINGER²,
C. VENNÉ¹, O. HUTTIN¹

¹ Département de Cardiologie,

² Département des Maladies Infectieuses et Tropicales,
CHU de NANCY-BRABOIS.

L'endocardite infectieuse (EI) est une complication redoutable des prothèses valvulaires, atteignant 1 à 6 % des patients qui en sont porteurs [1]. Elle se définit par la greffe d'un agent infectieux au niveau de l'endocarde de la zone d'insertion et/ou sur les éléments mobiles d'une prothèse. Toutes les prothèses valvulaires peuvent être atteintes : prothèses mécaniques, prothèses biologiques stentées ou non, insérées par voie chirurgicale ou percutanée, homogreffes et autogreffes. Un diagnostic précoce est indispensable pour en améliorer la prise en charge et éviter les complications évolutives. Ce diagnostic passe par l'identification du micro-organisme responsable et la mise en évidence d'une atteinte infectieuse au niveau de la prothèse.

■ Physiopathologie

La greffe de micro-organismes circulants se fait sur les agrégats fibrinoplaquettaires présents autour de ou sur

la prothèse elle-même. En général, les éléments mobiles des prothèses mécaniques sont indemnes de dépôts et l'infection se localise donc de préférence sur la zone d'insertion de ce type de prothèse, avec extension fréquente aux tissus voisins. Dans le cas des bioprothèses, l'infection peut toucher les cusps et/ou l'anneau de la prothèse.

■ Épidémiologie

En France, le nombre d'implantations de prothèses valvulaires est d'environ 20 000 par an. Le nombre de patients adultes âgés de 25 à 84 ans porteurs de prothèse valvulaire est estimé à environ 228 000, ce qui correspond à moins de 1 % de la population d'âge correspondant [2], alors qu'ils représentent environ 20 % des patients atteints d'EI dans les séries récentes [3, 4]. À titre de comparaison, l'incidence de l'EI est de 18 cas par million chez les patients sans valvulopathie connue, de 460 cas par million chez les patients avec

Le dossier – Complications des prothèses valvulaires

valvulopathies natives et s'élève à 980 cas par million chez les patients porteurs de prothèse valvulaire [2]. Toutes ces données témoignent du haut risque de greffe bactérienne lié à la présence de ce matériel étranger intracardiaque à l'occasion d'épisodes de bactériémie.

Le risque d'EI n'est pas influencé par le type de prothèse, mécanique ou biologique. Il serait un peu plus élevé pour les prothèses en position aortique qu'en position mitrale. Il est estimé à 1 % durant la première année postopératoire et entre 0,3 et 1,2 % par année-patient [1]. Le pourcentage de non-survenue d'EI est d'environ 95 % à 10 ans. Les facteurs de risque de survenue d'une endocardite après un geste valvulaire sont l'âge et les gestes plurivalvulaires, mais aussi l'antécédent d'endocardite à l'origine de la première intervention [5].

Formes cliniques

Les EI sur prothèse sont classiquement divisées en fonction de leur délai de survenue par rapport à l'intervention initiale en EI considérées comme précoces (qui se développent dans un délai de 2 mois après la chirurgie), intermédiaires (entre 2 mois et 1 an), et tardives (après 1 an). Dans la série de 556 cas d'EI sur prothèse extraite du registre prospectif multicentrique ICE, 14 % des cas (de 10 à 20 % selon les régions du globe) surviennent dans les 2 mois postopératoires [4]. Dans l'enquête française, 22 % des cas surviennent au cours de la première année d'implantation [3].

Les endocardites précoces se présentent souvent sous la forme d'un tableau fébrile qu'il faut différencier d'autres infections postopératoires, notamment médiastinite ou infection pulmonaire.

Les EI dites intermédiaires ont des manifestations cliniques moins franches, un délai diagnostique plus long avec un taux de complications périannulaires plus important (69 %) et une mortalité plus importante (48 % vs 25 % pour les

formes précoces) [6]. Ce sont en fait souvent des EI liées aux soins dues à des staphylocoques à coagulase négative chez ces patients qui sont très médicalisés dans l'année suivant leur intervention, et la greffe endocarditique est probablement favorisée par l'absence d'endothélialisation complète de la prothèse dans cette année postopératoire [4]. **Les EI tardives** ont en général la même pathogénie et la même présentation clinique que les EI sur valve native. La fièvre reste le principal point d'appel et le vieil adage selon lequel toute fièvre persistante inexplicquée chez un cardiaque doit faire suspecter une EI est particulièrement à prendre en considération chez ces patients.

Les délais séparant EI précoces, intermédiaires et tardives sont bien évidemment arbitraires, et le but de cette classification est en fait plutôt de distinguer les EI liées aux soins le plus souvent précoces des EI d'origine communautaire, en règle générale plus tardives, car elles ont des caractéristiques cliniques, microbiologiques et surtout pronostiques très différentes.

Complications évolutives

La présentation clinique et les complications de l'EI sur prothèse sont relativement similaires à celles de l'EI sur valve native. Environ 30 % des patients présentent des signes d'insuffisance cardiaque et les complications emboliques sont rapportées dans environ 45 % des cas. De par leur physiopathologie, les EI sur prothèse s'accompagnent très fréquemment de lésions de l'anneau (abcès, pseudo-anévrisme ou fistule), avec une fréquence rapportée de 35 % d'abcès périannulaires dans la série française. Ces lésions périannulaires sont plus fréquentes en cas de prothèse aortique et d'EI survenant dans les 6 mois postopératoires.

Aspects microbiologiques

L'EI sur prothèse en France est en rapport avec une infection staphylococcique

dans 30 à 40 % des cas et *Staphylococcus aureus* est actuellement le micro-organisme le plus fréquemment responsable d'EI sur prothèse.

Le profil microbiologique diffère en fonction du délai de survenue de l'EI après la chirurgie. Les staphylocoques dominent le tableau microbiologique des formes de la première année, responsables de plus de 50 % des cas [4], avec les bacilles à Gram négatif et les agents fongiques. Le pourcentage de staphylocoques métilcilline-résistants est plus élevé dans les 2 premiers mois postopératoires.

À noter un taux important (de 10 à 17 %) d'hémocultures négatives dans les EI de la première année postopératoire. L'utilisation systématique de techniques sérologiques, moléculaires et histopathologiques permet néanmoins l'identification d'un micro-organisme responsable dans 30 % de ces cas, avec une prévalence importante d'organismes fongiques [7]. D'ailleurs, plus de la moitié des EI fongiques sur prothèse surviennent durant la première année postopératoire, et il faut donc tout particulièrement rechercher ce type de micro-organisme (*Candida*, *Histoplasma capsulatum*...) à cette période.

Le profil microbiologique des formes tardives est identique à celui des EI sur valve native, à savoir prédominance des streptocoques, des entérocoques, mais aussi de bactéries du groupe HACCEK. Les entérocoques sont en augmentation en Europe, responsables de 12 à 16 % des EI sur prothèse.

Imagerie diagnostique

L'échocardiographie a un rôle prépondérant dans l'EI, à la fois pour le diagnostic positif, le diagnostic des complications, la prise en charge thérapeutique et le suivi [8]. Cela est particulièrement vrai dans l'EI sur prothèse, même si leur structure métallique est à l'origine de cônes d'ombre et de nom-

breux artefacts difficiles d'interprétation. Il est donc impératif d'utiliser systématiquement l'échographie par voie transthoracique (ETT) et par voie transœsophagienne (ETO), couplée si possible à de l'imagerie 3D. Il faut souligner qu'une échocardiographie négative n'exclut pas le diagnostic d'EI sur prothèse et qu'il faut répéter ces examens en cas de doute afin de surveiller l'évolution locale.

Les lésions observées [8] diffèrent selon la nature de la prothèse, avec abcès, désinsertion, pseudo-anévrisme et fistule qui sont plutôt l'apanage des prothèses mécaniques, et rupture de cusp, perforation et végétations plus fréquentes sur les bioprothèses. La conséquence hémodynamique de ces atteintes est en général l'apparition d'une nouvelle fuite (**fig. 1**) et, moins fréquemment, d'une obstruction prothétique. La quantification de la fuite et de son retentissement hémodynamique, éléments importants de la décision chirurgicale, se feront selon les critères échographiques habituels.

Les nouvelles techniques d'imagerie tels que le scanner cardiaque, la scintigraphie aux leucocytes marqués et le PET scanner

acquièrent progressivement leurs lettres de noblesse dans le domaine du diagnostic d'EI sur matériel intracardiaque, à tel point qu'elles ont été admises comme critère majeur de diagnostic au même niveau que l'échocardiographie dans les récentes recommandations [1].

Ainsi, le scanner cardiaque améliore la détection des complications péri-prothétiques, notamment des pseudo-anévrismes qui peuvent parfois être difficiles à mettre en évidence en échocardiographie [9, 10].

Le scanner couplé aux tomographies par émission de positrons au ^{18}F -FDG est l'imagerie fonctionnelle la plus utilisée dans le domaine de l'EI. Sa sensibilité dans la détection de foyers d'hypermétabolisme est excellente avec une bonne résolution spatiale. Sa principale limite est sa faible discrimination entre inflammation et infection vraie, ce qui en réduit l'intérêt, notamment en période postopératoire. La scintigraphie aux leucocytes marqués couplée au scanner est potentiellement intéressante dans l'EI car elle aurait une meilleure spécificité, mais elle reste peu utilisée, principalement car elle nécessite des manipulations de produits sanguins.

La place de ces nouvelles techniques d'imagerie fonctionnelle réside clairement dans toutes les suspicions cliniques d'EI pour lesquelles l'échocardiographie n'apporte pas d'éléments évidents en faveur du diagnostic [11]. De plus, elles peuvent permettre la mise en évidence de foyers infectieux à distance, soit à l'origine de, soit compliquant l'EI. Néanmoins, les limites entre fixation normale et pathologique et entre inflammation et infection ne sont pas encore très bien définies, et la reproductibilité de leur interprétation demande encore à être améliorée.

■ Traitement

Compte tenu de la gravité des endocardites sur prothèse, leur prise en charge thérapeutique nécessite une hospitalisation systématique et urgente dans un hôpital reconnu pour son expérience dans la prise en charge de l'endocardite et doté d'un service de chirurgie cardiaque, où une équipe multidisciplinaire ("*endocarditis team*") associant au minimum infectiologue, cardiologue et chirurgien discutera de l'option la mieux adaptée au patient.

1. Traitement prophylactique

Le traitement prophylactique avec une prise d'antibiotiques (amoxicilline 2 g ou clindamycine 600 mg) dans l'heure précédant un geste dentaire reste actuellement de mise chez les patients porteurs de prothèse. Il faut aussi insister sur l'importance des mesures d'hygiène bucco-dentaire et cutanée, sur le respect d'une asepsie stricte lors de tout geste invasif et sur l'éviction de tout foyer infectieux chez ces patients.

2. Traitement médical

Le traitement médical par antibiothérapie à doses élevées et adapté au micro-organisme responsable de l'endocardite est bien évidemment de mise pour tous les patients et doit suivre les dernières

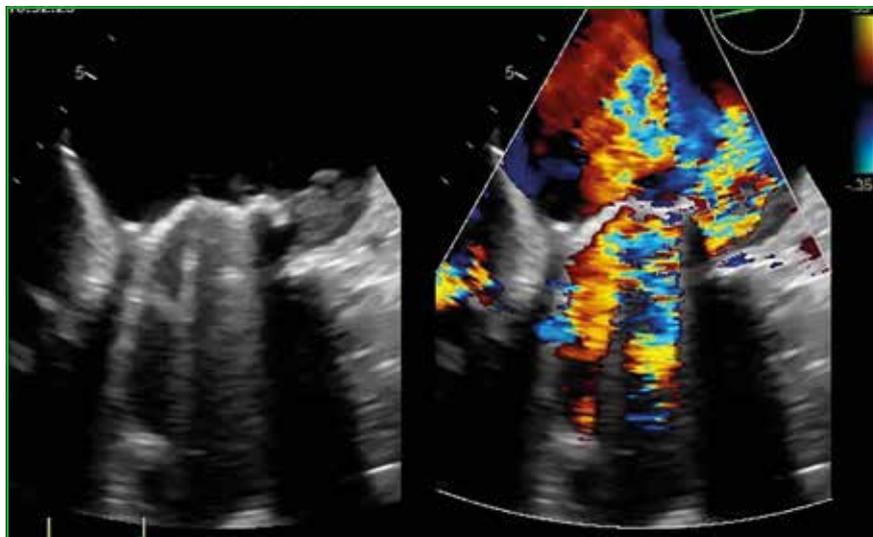


Fig. 1 : Vue en ETO d'une désinsertion de prothèse à ailettes mitrale avec végétation et fuite paraprothétique sur la zone de désinsertion.

Le dossier – Complications des prothèses valvulaires

recommandations européennes. Dans tous les cas, en particulier en cas d'EI à germes rares ou atypiques ou d'EI fongiques, le traitement médical de l'EI sur prothèse doit être discuté avec un infectiologue de l'*endocarditis team*. Les EI non compliquées, à un germe sensible et peu virulent, peuvent être traitées uniquement médicalement mais cela impose un suivi clinique, microbiologique et échographique rapproché.

Les modalités du traitement antibiotique de l'EI sur prothèse ne sont pas différentes de celles de l'EI sur valve native à l'exception des EI à staphylocoques [1]. Celles-ci nécessitent une antibiothérapie prolongée d'au moins 6 semaines de triple association oxacilline ou vancomycine avec aminosides et rifampicine. La durée du traitement dépend du micro-organisme responsable et des éventuelles complications de l'EI. La positivité en culture des prélèvements chirurgicaux implique habituellement une poursuite du traitement pendant 6 semaines en postopératoire.

3. Traitement chirurgical

En l'absence d'études randomisées, les recommandations pour la prise en charge chirurgicale de l'EI reposent uniquement sur des études observationnelles et des opinions d'experts. Les indications chirurgicales, qui sont identiques pour l'EI sur valve native ou sur prothèse, sont réparties en trois grands types : indications d'ordre hémodynamique, infectieux ou embolique. Néanmoins, la décision est souvent difficile face à un individu donné, car le redox chirurgical pour infection complique nettement le geste opératoire et en augmente le risque. De nombreux éléments interviennent donc dans la décision qui est en général prise de manière collégiale entre infectiologues, cardiologues et chirurgiens.

Le principe de base du traitement chirurgical réside dans l'excision de la valve infectée, la mise à plat et le nettoyage large de type carcinologique de tous les

tissus infectés et des éventuels dépôts calcaires résiduels. La phase de reconstruction peut parfois être très difficile, compte tenu de l'atteinte fréquente des zones périprothétiques sur lesquelles doit s'insérer le matériel de remplacement. Dans les séries récentes, le traitement chirurgical est réalisé chez 40 à 50 % des patients, proportion identique voire légèrement inférieure à celle retrouvée dans les EI sur valve native [12].

Pronostic

Le pronostic des EI sur prothèse reste sombre avec une mortalité hospitalière légèrement supérieure à celle des EI sur valve native de l'ordre de 20 à 25 %. Les facteurs prédictifs de mortalité de l'endocardite sur prothèse sont multiples. Après ajustement, l'embolie cérébrale et l'infection à *Staphylococcus aureus* sont les deux facteurs principaux [12].

Conclusion

Le risque de survenue d'une EI est majeur chez les patients porteurs de prothèse cardiaque et son pronostic reste à l'heure actuelle encore très sombre. Compte tenu de la fréquence croissante des EI liées aux soins chez ces patients, des mesures d'asepsie draconiennes doivent être adoptées lors de tout geste invasif. Le diagnostic et la prise en charge précoce de ces patients sont impératifs afin d'éviter les complications évolutives qui grèvent le pronostic. La décision chirurgicale, dont on sait qu'elle améliore le pronostic dans les formes compliquées, doit être discutée de manière précoce en réunion multidisciplinaire.

BIBLIOGRAPHIE

- HABIB G, LANCELOTTI P, ANTUNES MJ *et al*. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association

for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*, 2015;36:3075-3128.

- DUVAL X, ALLA F, HOEN B *et al*. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. *Clin Infect Dis*, 2006;42:e102-107.
- SELTON-SUTY C, CELARD M, LE MOING V *et al*. Preeminence of *Staphylococcus aureus* in infective endocarditis: a 1-year population-based survey. *Clin Infect Dis*, 2012;54:1230-1239.
- WANG A, ATHAN E, PAPPAS PA *et al*. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA*, 2007;297:1354-6131.
- FARINAS MC, PEREZ-VAZQUEZ A, FARINAS-ALVAREZ C *et al*. Risk factors of prosthetic valve endocarditis: a case-control study. *Ann Thorac Surg*, 2006;81:1284-1290.
- SAN MARTIN J, SARRIA C, DE LAS CUEVAS C *et al*. Relevance of clinical presentation and period of diagnosis in prosthetic valve endocarditis. *J Heart Valve Dis*, 2010;19:131-138.
- THUNY F, FOURNIER PE, CASALTA JP *et al*. Investigation of Blood Culture Negative Early Prosthetic Valve Endocarditis Reveals High Prevalence of Fungi. *Heart*, 2010;96:743-747.
- HABIB G, BADANO L, TRIBUILLOY C *et al*. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr*, 2010;11:202-219.
- HABETS J, TANIS W, REITSMA JB *et al*. Are novel non-invasive imaging techniques needed in patients with suspected prosthetic heart valve endocarditis? A systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*, 2015;25:2125-2133.
- SUCHA D, SYMERSKY P, TANIS W *et al*. Multimodality Imaging Assessment of Prosthetic Heart Valves. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015;8:e003703.
- SARRAZIN JF, PHILIPPON F, TROTTIER M *et al*. Role of radionuclide imaging for diagnosis of device and prosthetic valve infections. *World J Cardiol*, 2016;8:534.
- WANG A, PAPPAS P, ANSTROM KJ *et al*. The use and effect of surgical therapy for prosthetic valve infective endocarditis: a propensity analysis of a multicenter, international cohort. *Am Heart J*, 2005;150:1086-1091.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.