

Syndrome septicémique

Septicémies

1 Définitions

2 Etiologie / épidémiologie

3 Physiopathologie

3.1 Mécanisme général

3.2 Trois types de mécanismes septiques

4 Clinique

5 Demarche diagnostique

6 Prise en charge et ttt

7 CAT devant une suspicion de septicémie

Endocardites

1 Définitions

2 Etiologie / épidémiologie

3 Physiopathologie

3.1 Mécanisme général

3.2 Trois types de mécanismes septiques

4 Clinique

5 Demarche diagnostique

6 Prise en charge et ttt

Septicémies

1 Définitions

- **1/ Infection** : Phénomène microbien caractérisé par une **réponse inflammatoire** due à la présence de **micro-organismes**.
- **2/ Bactériémie** : c'est un **passage bref et transitoire dans le sang** d'une **faible quantité de bactéries** viables, **sans manifestations clinique**. Une bactériémie peut être physiologique. La seule façon de prouver une bactériémie est de faire une **hémoculture**.
- **3/ Septicémie** : c'est une **infection générale** dues à des décharges de **germes pathogènes massives** et **répétées dans le sang**. Ces décharges sont issues d'un foyer septique et la migration des germes peut être continue ou non.

- **1/ Syndrome de réponse inflammatoire systémique SRIS** : **Réponse inflammatoire** due à diverses agressions : infections, pancréatites, ischémie, polytraumatisme, choc hémorragique.
- On a au moins deux anomalies suivantes :
 - $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$
 - Fréquence cardiaque > 90 battements / minutes.
 - Fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$
 - $\text{GB} > 12 \text{ G/l}$ ou $< 4 \text{ G/l}$ ou plus de 10% de formes immatures.

- **2/ Sepsis** : c'est un **SRIS associé à une défaillance organique** (acidose métabolique, hypoxémie, encéphalopathie septique) et à une infection.
- **3/ Sepsis sévère** : c'est un **sepsis associé à une défaillance viscérale** et des **troubles de la perfusion** (hypotension non réfractaire au remplissage) .

- **4/ Choc septique** = **conséquence d'une septicémie** : **sepsis sévère** associé à une **hypotension artérielle persistante** malgré un **remplissage vasculaire adéquat** (d'où nécessité d'agents inotropes vasoactifs).

2 Etiologie / épidémiologie

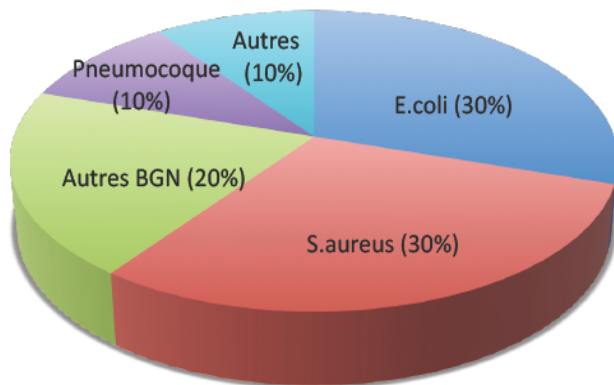
	Facteurs favorisants	Germes en cause
cutané	plaie, infection bactérienne (Cf cours), brûlure, piqûre (insecte, toxicomanie), morsure, cathétérisme	Staphylocoques+++ Streptocoques Genres <i>Pasteurella</i> (bactérie de la flore buccodent ^R transmis ^o / morsure hum ^N ou animale), <i>Bartonella</i>
buccodentaire	blessure, plaie lors d'un soin ou chirurgie dentaire	Streptocoques+++ Gpe HACCEK
digestive	tumeur, diverticulose, toxi-infection (alimentaire ou diarrhée infectieuse aiguë avec bactérie invasive)	Enterobactéries+++ (<i>Salmonella</i> , <i>E.coli</i> , <i>Yersinia</i>) Enterocoques, <i>Campylobacter</i> <i>Brucella</i> Anaérobies <i>Listeria</i>
urinaire	infection, obstruction, geste chirurgical (sonde)	Enterobactéries (<i>E.coli</i>), <i>Pseudomonas</i> , <i>Candida</i>
respiratoire		<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Legionella</i> <i>N. meningitidis</i> <i>Coxiella burnetti</i>

-bactériémies nosocomiales : + d'1/3 dues à des infections sur cathéters +++

-exception^L : après injection sanguine ou injections de solutés contaminés

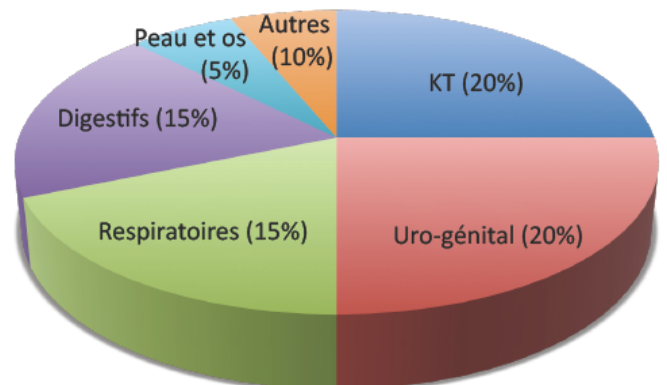
-parfois porte d'entrée reste inconnue

Agents pathogènes



Autres = SCN, Enterocoques, PYO, *Candida*, *Acinetobacter*, *Clostridium*

Voies d'entrée



+ inconnue = 10 %

→ Bactériémies = 1% des patients hospitalisés (8% en réa)

→ La moitié des germes isolés dans les hémocultures sont d'origine nosocomiale !

→ 25% des bactériémies sont associées à un sepsis sévère ou à un choc septique, mais seulement 40% des sepsis sévère ou choc septique sont associés à une bactériémie.

→ La mortalité globale des bactériémies = 30% (55% en réa !)

3 Physiopathologie

3.1 Mécanisme général

► **décharges bactériennes à partir d'un foyer infectieux = porte d'entrée**

- diffusion hématogène
- foyers II^R métastasiq (dont endocardites)
- entretien de l'état septicémiq

► **libé° de métabolites** : exo et endotoxines (LPS), débris de paroi (peptidoglycane)

- réponse inflammatoire humorale et c^R
- activ° de la coagulation (CIVD : coag° intravascul^R disséminée) des neutrophiles et des prostaglandines (fuite capillaire et vasodilatation)
- intensité des réactions variable selon la quantité de métabolites toxiq libérés ds la circu° générale

3.2 Trois types de mécanismes septiques

3.2.1 Thrombophlébites septiques

Mécanisme:

- **Lésions cutanées ou muqueuses** (porte d'entrée cutanée) (Staph = érysipèle, furoncle, Strepto=anthrax)
- → R° inflammatoire locale avec formation d'un thrombus
- → Thrombus colonisés par les germes, formation d'un **thrombus infecté**
- → Fragmentation du thrombus par les enzymes protéolytiques ou fibrinolytiques
- → Passage dans le sang de morceaux de thrombus infectés : **emboles septiques**
- → Foyers secondaires (pulmonaires, ostéoarticulaires et endocarditiques)

Germes :

- Germes virulents pyogènes : infection aiguë
- CG+ (Staph Aureus, Entérocoque, pneumocoque), BG- (Entérobactéries), Anaérobies strictes

On va avoir une fièvre oscillante, des frissons importants +++ et une forte densité microbienne.

3.2.2 Septicémies à point de départ lymphatique

Mécanisme :

- La **porte d'entrée est digestive** → TD (Multiplication) → **ganglion** (multiplication) → Lymphes → Sang
- Diffusion sanguine lente progressive → moins aiguë que précédent

Germes :

- Salmonella, Brucella

On a des décharges microbiennes continues, une fièvre continue, l'absence de frissons et une faible densité microbienne.

3.2.3 Endocardites infectieuses

Mécanisme :

- Foyer muqueux ou dentaire
- → Colonisation coagulum fibrine au niveau endocarde lésé ou matériel étranger
- → Foyer (végétation endocarditique) libérant **endotoxine** ou germes de manière permanente
- → Fièvre permanente peu élevée
- → Evolution sur le mode subaigu
- → Végétation peu accessible aux défenses de l'organisme et aux AB

Germes :

- Strepto D ou Non Groupables → Endocardite lente d'Osler

3.2.4 Autres Schémas

- Infections nosocomiales : septicémie post chirurgicales, complications d'une infection localisée
- Point de départ endogène chez les ID

4 Clinique

4.1 Terrain

- Infection sur KT
- Toxicomane IV
- Neutropénique, ID

4.2 Sepsis

- **Fièvre** (ou hypothermie) → **signe principal** : modérée mais persistante, élevée, oscillante, en plateau.
- **Frissons**, sueurs
- Leucocytose (GB > 10G/L avec hyperPNN)
- Tachycardie, polypnée

4.3 Sepsis sévère

- **+ lésions viscérales** / métabolites toxiques libérés par bactérie
- hypotension
- encéphalopathies aiguës (si SNC défaillant)
- acidose lactique
- hypoxémie inexpliquée
- oligo-anurie (qd rein touché)
- coagulopathie (CIVD)

4.4 Choc septique

- C'est une **complication d'un état septique**. Il est lié à une **réponse inadaptée de l'organisme** (agression trop importante, système de défense insuffisant, réponse inflammatoire excessive.)
- **+ Hypotension**/ hypoperfusion refractaire

➤ Conséquences d'un choc septique

- Conséquences hémodynamiques :
 - Baisse des résistances vasculaires systémiques (vasodilatation)
 - Effondrement de la PA systolique.
 - Augmentation de la fréquence cardiaque pour compenser mais si la compensation est insuffisante → collapsus puis mort.
- Conséquences respiratoires :
 - Atteinte alvéolaire → SDRA + hypoxémie ++
 - Hypertension pulmonaire → OAP
- Conséquence sur l'oxygénation tissulaire :
 - Enorme consommation d'O₂ tissulaire → troubles de l'oxygénation.
- Conséquences viscérales → SDMV
 - Atteintes hépatiques, rénales et neurologiques ...
 - Troubles de la coagulation (CIVD).

5 Demarche diagnostique

5.1 Hémocultures

5.1.1 Définition et généralités

- **Hémocultures** = mise en culture du sang par prélèvement au niveau de la porte d'entrée
- Le sang est N. stérile, et même en cas de bactériémie, les bactéries sont rares (≤ 1 UFC/ml)
→ Ø d'examen direct sur le sang car nec^T seuil de sensibilité ↑
- **Sang = milieu défavorable pour le développement des bactéries car présence de :**
 - lysosyme
 - complém^T,
 - ϕ phagocyt^R
 - $\pm$ ATB

5.1.2 Réalisation pratique d'une hémoculture

- QUAND ? → Prélèvement si :
 - Si $T > 38^\circ\text{C}$ ou $T^\circ < 36^\circ\text{C}$
 - Si frissons
 - Si sueurs
- COMMENT ? → Sangensemencé au lit du malade :
 - Mesure d'aseptie stricte :
 - antisepsie cutanée de l'opérateur et du patient pdt au moins 1 minute
 - Désinfection du capuchon des flacons d'hémocultures
 - Ponction veineuse directe (pas de KT !! sauf recherche d'IN sur KT)
 - Ensemencement de 2 flacons (contenants des bouillons de cultures différents)
 - 1 flacon anaérobie
 - 1 flacon aérobie } 1 HAA (Hémoculture aéro-anaérobie)
 - Quantité de sang nécessaire (par tube, 1HAA = 2 tubes)
 - ✓ adultes : 10-20 ml
 - ✓ enfants : 1-2 ml

+ dilution au $1/10^{\text{ème}}$ (dilut° faite pr ↓ effet inhibiteur au niv du sang des facteurs bactéricides)

Section 4 Item 2

➤ Moment du prélèvement ?

- Lorsq frisson ou **pic fébrile**
- Espacées de **30-60min**
- **Avant ATB** :
 - ou fenêtre thérapeutiq 24-48H
 - ou ut° de flacons + résines absorbantes d'ATB /SPS.

➤ Nombre de flacons ?

- **!!! bactériémie** peut être **continue** ou **discontinue** → on peut donc faire une ponction veineuse pdt la période où il n'y a pas bactériémie !
- Donc :
 - **2 à 3 HAA/ 24H** pour les adultes, parfois 1 seule chez les enfants
 - Détection de 80-90% des bactériémies
 - **En cas de gravité**, faire **2 HAA espacés de 30min** pour ne pas retarder la mise en route des ATB.
 - Détection de 88-99% des bactériémies

➤ Incubation à 37°C le plus rapidT possible

➤ NB : analyses particulières :

- flacons / milieux/ techniq spéciaux
- cas des **Mycobactéries** = **milieu spécial**

5.1.3 Analyse d'une hémoculture : 2 grands systèmes

Automatisée (ex : Bac T/ Alert®)	A. Analyse manuelle / visuelle
Automates détectant métabolisme bactérien : croissance bactérie ^N entraîne prod° de CO ₂ qui va être capté au fond des flacons par des sensors qui changent alors de couleur. →néc ^T à partir de ces flacons de repiquer les bouillons sur boîte à pétri pr identif° et ATBG	-lame trigélosée : milieux permettant croissance bactérie ^N 2×/j, renversement ^T flacon pr ensementer gélose/ sang patient →néc ^T d'une gde manutention : méthode fiable mais lourde -milieu de Castaneda = milieu biphasiq (liq, gélosé) pr recherche de Brucella

- Résultats de l'hémoculture en **24-48h** (Examen direct + culture) → **APPELER LE CLINICIEN !**
- Résultats de l'ATBG en **24h de plus**

5.1.4 Durée de conservation

- 5-7 jrs (hémocultures négatives, fièvre persistante...)
- Jusqu'à 21 jrs si contexte particulier (recherche bactéries à croissance lente ou difficile)
 - **DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE** (incubation + longue)
 - *Brucella*, *Campylobacter*, *Legionella*, gpe HACCEK, *Bartonella* (jusqu'à 42 jrs), Streptocoques déficients

5.1.5 Interprétation des résultats

- 3 paramètres à prendre en compte :
- L'espèce en cause.
 - Le nb d'hémoculture positive.
 - Culture mono ou polymicrobienne

Hémoculture positive	Hémoculture négative
-distinct° contaminat°-vraie bactériémie/ septicémie basée sur : contexte cliniq + nature bactérie, nbre flacons + culture mono ou polymicrobienne -bactéries considérées pathog^N si 1 seule HAA est + : →<i>S. aureus</i>, <i>E.coli</i>, Streptocoque A, Méningocoque, <i>Listeria</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, Pneumocoque, <i>Candida</i>,... -bactéries nécT au moins 2 HAA + avec le même porga (même espèce, même morphotype, même antibiotype) →SCN, <i>Corynébactérie</i>, <i>Propionibactérium</i>, <i>Pseudomonas</i> autre que <i>aeruginosa</i>, <i>Bacillus</i> -HAA polymicrobiennes : significatives rares ID, agonie le + svt monomibi^N dc svt si polyubi^N :signe de contam°	-pas d'éliminat° formelle du diagnostic (bactérie intermittente, ATB,...) -faux négatifs (10%) →bactériémies discontinues →ttt ATB non neutralisé →bactérie intrac^R ou à croissance lente : <i>Coxiella</i>, <i>Chlamydia</i> -preuve sérologiq

NB : Dans certaines circonstances (vieux, ID, AIS), les hémocultures peuvent être positives en l'absence de fièvre.

5.2 Sérologie / PCR

→ Si culture impossible (germe intracellulaire)

5.3 Examens paracliniques

6 Traitement et prise en charge

→ **Hospitalisation** en réanimation !

6.1 Antibiothérapie

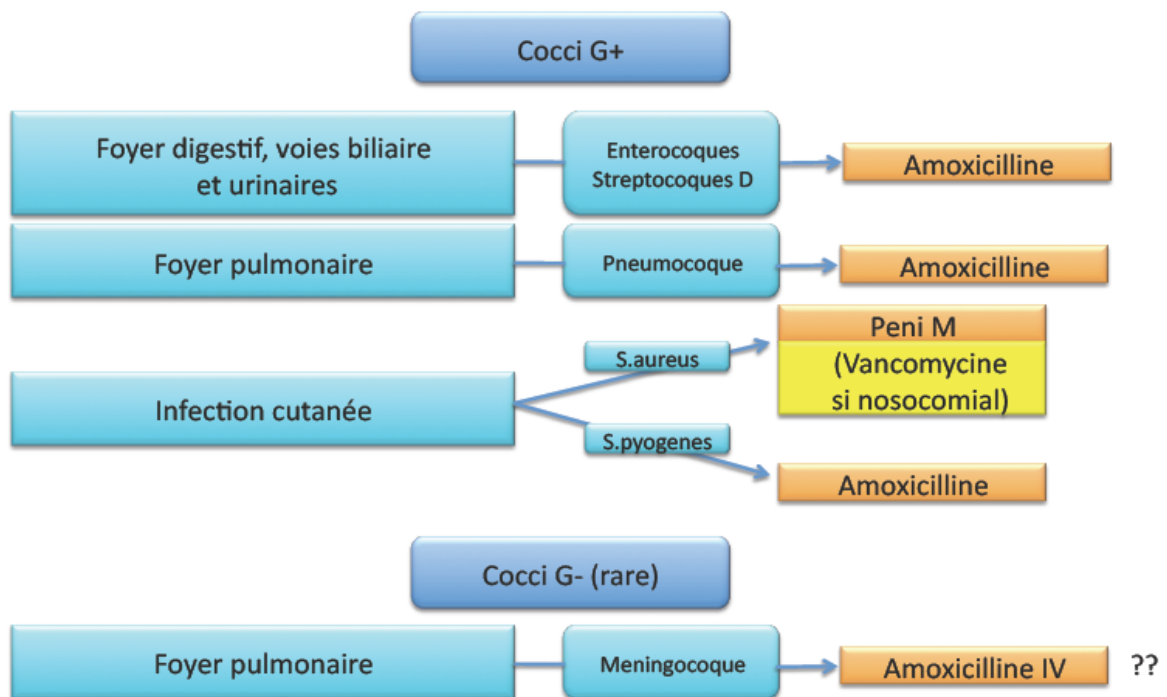
➤ **Caractéristiques de l'ATBthérapie :**

- = **probabiliste** après réalisation des HAA, puis **adaptée** en fct de l'identification et de l'ATBG.
 - = **bithérapie** (synergie **β -lactamines + aminosides**)
 - = **parentérale** ou PO si biodispo satisfaisante.
 - = **bactéricide**
- si diagnostic foyer primitif, signes de gravité, patients neutropéniques
- **But** : éviter l'évolution vers sepsis sévère ou choc septiq surtt si bacille à G-
- **Durée** : **10-15 jrs** (prolongée si terrain ou complications)
- **à réévaluer** : pronostic vital fct de la précocité et la bonne adéquation de l'ATB

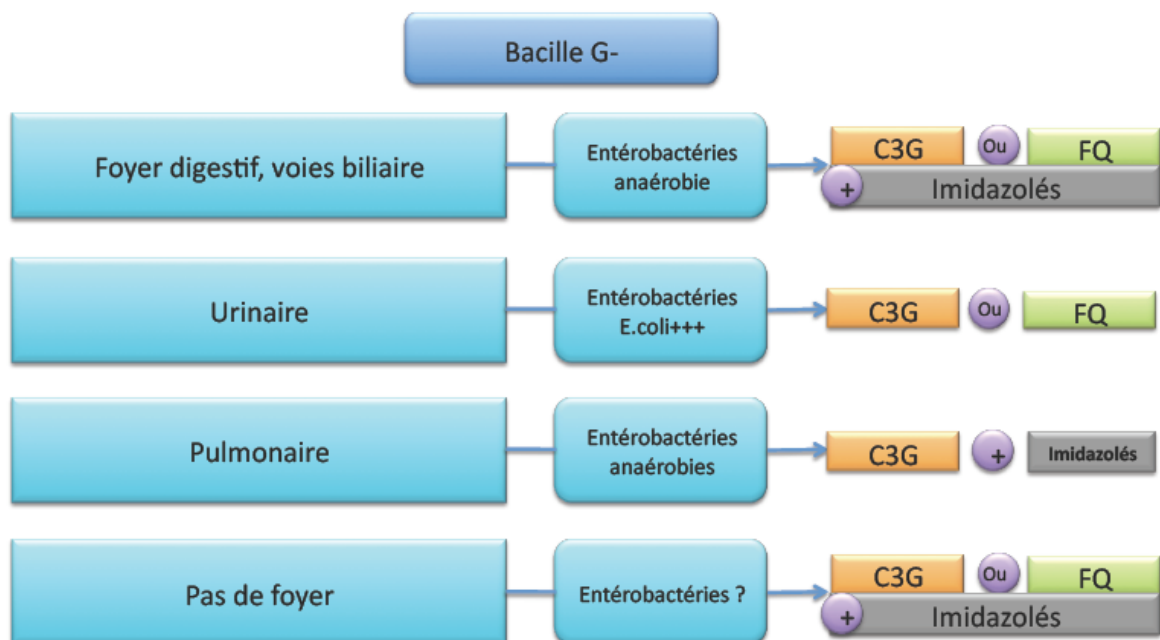
Ttt ATB d'une bactériémie avant diagnostic bactériologique

Foyer digestif, voies biliaire	C3G + Gentamicine + Imidazolés Ou FQ
Urinaire	C3G + Gentamicine Ou FQ
Foyer pulmonaire	C3G + Levofloxacine
Pas de foyer, infection communautaire	C3G + Gentamicine + Metronidazole
Pas de foyer, infection nosocomiale	Céfépime, Ceftazidime ou Imipènème + Amikacine + Vancomycine +/- Metronidazole

Ttt ATB d'une bactériémie après examen direct



Ttt ATB d'une bactériémie après diagnostic bactériologique



6.2 Traitement de la porte d'entrée et localisations II^R

- Essentiel pour éviter les rechutes
- ATB ou chirurgie (drainage d'abcès...)
- Ablation du matériel si il est à l'origine (prothèse...)
- Recherche systématique d'endocardite si bactériémie à S.aureus, streptocoque ou entérocoque
- Pour les entérobactéries : réaliser ECBU + échographie abdominale

6.3 Ttt symptomatique

- Ttt de la défaillance hémodynamique
- Ttt antipyrétique
- Rééquilibration hydro-electrolytique
 - + diminuer un ttt immunosuppresseur
 - + corriger la neutropénie

6.4 Surveillance

- Clinique et biologique
- De l'efficacité du ttt
- De la tolérance
- Si persistance de la fièvre :
 - Vérifier l'évolutivité de l'infection
 - Vérifier que l'ATB est adapté
 - Rechercher la survenue d'une complication iatrogène

7 CAT devant une suspicion de bactériémie

- Réalisation d'hémocultures
- Recherche de signes de gravité (sepsis sévère...)
- Recherche de porte d'entrée (+ matériel étranger) et localisations secondaires (endocardites)
- Ttt ATB
- Surveillance

!!!!!! BACTERIEMIE A STAPH AUREUS SUR KT !!!!!!

→ Endocardites

→ SARM

Endocardites

→ Multiplication d'un agent infectieux au niveau de l'endocarde valvulaire, suite à une bactériémie.

1 Epidémiologie/ etiologies

1.1 Epidémiologie

- Rares : ~2000 cas/ an en France
- Graves : mortalité d'~20% (10-50%)
- Endocardite du cœur gauche dans 90% des cas
- Chez les adultes notamment âgés (âge moyen : 60 ans), plutôt chez les hommes
- Terrains / gestes / situations à risques

NB : !! Augmentation de l'incidence des endocardites nosocomiales

☞ Terrains à risque : cardiopathie et toxicomanie

- Valves lésées :
 - rhumatisme articulaire aigu (RAA) : mais en nette ↓
 - atteintes congénitales cardiaque, athéromateuses, cardiopathies dégénératives des valves cardiaques
- Prothèses valvulaires ou pacemaker (soit mécaniques soit biologiques : les 2 pvt être atteintes)
- Valves « apparement saines » (50%)
- ATCD d'endocardites

☞ Gestes et situations à risque

- Au niveau des portes d'entrée bactériémies :
 - endoscopie ,
 - avulsions dentaires, ORL, détartrage,
 - urogénitales(pose de stérilet, accouchement), digestives,
 - iatrogènes
- Facteurs favorisants : infections, traumatismes, actes médico-chirurgicaux (piercing),

1.2 Etiologies bactériennes

→ Polymorphes, bactéries de culture facile et difficile

µorganisme	Sur valve native (%)	Sur prothèse valvulaire (%)
Streptocoques oraux + D/ Enterocoques	60	30
Staphylocoques+++ SCN	30 (rare pour le SCN)	60 /nosocomial dont 35% pour le SCN
Autres bactéries* / levures	5	15-20
HAA négatives**	5	5-10

*: enterobactéries, PYO, Pneumocoque

** : *Coxiella burnetii* (1^{er}), *Bartonella* (2^{ème}), *Brucella*, HACCEK

HACCEK : ds flore dentaire de l'Homme et des animaux

- *Haemophilus* → *Capnocytophaga canimorsus*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans* → *Eikenella corrodens*
- *Cardiobacterium* → *Kingella kingae* (bacilles à G-, culture difficile)

Porte d'entrée	μorganismes impliqués
Dentaire	Streptocoques oraux, HACCEK
Cutanée	Staphylocoques (80% S.aureus)
Digestive	Streptocoques gpe D (S.bovis)
Urinaire	Enterocoques
Génitales	BG- (Enterobactéries)
Cathéter (EI nosocomiales)	Staphylocoques, BG- (BMR !), champignon

On garde les hémocultures pdt 21 jours, meme si staph. (cf diagnostic des septicémies).

→ **Cas des EI à HAA négatives à Bartonella** (culture lente, difficile, hémoculture conservée 42 jrs)

- **B. quintana** : agent de la fièvre des tranchées
chez SDF en contact avec poux de corps (*Pediculus humanus corporis*)
taux de mortalité de l'EI : >10%

- **B. henselae** : agent de la maladie des griffes du chat
transmission par morsures, griffures de chats ou puces de chats

2 Physiopathologie

➤ **Lésion élément^R** : lésion proliférante ou végétation constituée de dépôts de fibrine et de plaquettes
ces végétations ne st pas vascularisées dc st difficiles à atteindre par ttt ATB

➤ **Au cours d'une bactériémie :**

- adhésion bactéries au niv de l'endocarde et x° bactérienne
- végétations infectées + destruction valvulaire (ulcérations ou perforations des valves cardiaq)
- extension locale de l'infection + manifestations à distance (foyers II^R d'infection) :
essaimage, circu° d'Ag et de complexes immuns (dépôts au niveau des reins et articulations)

3 Clinique

- Maladie **systémique**,
- Manifestations **polymorphes** : signes infectieux + cardiaq + extra-cardiaq
- **On distingue 2 types d'EI :**
 - EI subaiguë d'Osler (lente → pls semaines d'installation)
 - EI aiguë (installation en qq jours)

► Signes infectieux :

- (Cf bactériémies)
- **Fièvre prolongée** (> 8j)
- **AEG**, sueurs
- **splénomégalie** (20-40%)

► Signes cardiaques :

- **souffle** (nouveau ou modifié)
- **poussées d'insuf cardiaq** (gauche +++)
- ± **péricardite**, **tbls de la conduction** (+ rares)

► Signes extracardiaques :

- **Cutanés** : 5-15% :
 - **purpura vasculaire pétéchiol**
 - ± nodosités d'Osler ou « faux panaris »
 - ± placards érythémateux de Janeway (principal^T au niv de la voûte plantaire)
 - ± hypocratisme digital
- **Ophthalmologiques**
 - **purpura conjonctival**
 - Tache de Roth au fond de l'œil / hémorragies
- **Respiratoires** :
 - **toux**,
 - **dyspnée**
- **Rhumatologiq** :
 - **douleurs lombaires**, lumbago
 - **arthralgies** (/ libé° d'Ag ds circu° générale), arthrite
 - myalgies
- **Neurologiques** : 15% :
 - font suite le + souvent à des embolies,
 - anévrismes,
 - abcès, méningites
 - hémorragies cérébro-méningées
- **Rénaux** : **protéinurie** ou **hématurie**, **insuf rénale**

4 Diagnostic positif → Critères de la Duke University

critères majeurs :	-2 hémocultures positives (cf prélèvement / hémoculture)	
	-Echo-doppler cardiaque : végétations infectées, désinsertion prothèses + souffle	
critères mineurs :	-facteurs prédisposants (pacemaker,...)	-marqueurs immunologiq (FR, CI circulants)
	-fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$	-écho/ HAA positive : interprétat° ?
	-Facteurs vasculaires	(doute sur écho ou sur le résultat d'une hémoculture)

El certain si :

- 2 critères majeurs
- 1 critère majeur + 3 mineurs
- 5 critères mineurs

5 Complications

► Cardiaques

- insuffisance cardiaque : 1^{ère} CAUSE DE MORTALITÉ DE L'EI AIGÜE
- arythmie et troubles de la conduction

► Neurologiques

- par ischémie d'origine embolique
- par hémorragie

► Persistance de la fièvre / rechute

► Récidive

► Décès

- EI à Staphylocoques et EI sur prothèse : taux de létalité max (Staph + prothèse : 50%)
- EI à Streptocoques oraux survenant sur valve naturelle : taux de létalité de 10%

6 Traitement et prise en charge

➤ Hospitalisation en milieu spécialisé

➤ ATBthérapie :

○ Caractéristiques :

- PARENTERALE et à FORTE DOSE, car cible difficile à atteindre :
 - inoculum bactérien ↑ + croissance lente
 - végétations sont peu vascularisées (conco d'ATB qui va y arriver sera limitée + à l'abri du système immunitaire)
 - activité métabolique des bactéries ralentie (bactéries seront moins sensibles aux ATB)
- PROLONGÉE
 - Car passage permanent dans la circulation sanguine (donc ATBthérapie prolongée)
 - 4 à 6 semaines jusqu'à 2-18 mois pour certaines bactéries
- BACTERICIDE

Section 4 Item 2

- **ADAPTE A LA BACTERIE** / ATBgramme (pas probabiliste)
- **ASSOCIATION** d'ATB

○ Schémas thérapeutiques :

Streptocoques/ Enterocoques, EI à HAA négatives, HACCEK, Bartonella

→ amoxicilline + Gentamicine (2-6 sem)

→ Vancomycine (6 sem) , Ceftriaxone ± Gentamicine (7j –6 sem) : si allergie ou résistance

Staphylocoques

→ Oxacilline + Gentamicine (2sem) (+ Rifampicine si EI sur prothèse)

→ Vancomycine si allergie ou résistance

EI à HAA négatives autres

→ *C. burnetti* : doxycycline + hydroxychloroquine pdt 18 mois

→ *Brucella* : Doxycycline + Rifampicine ± Cotrimoxazole pdt au moins 8 sem

► **Chirurgie (nécessaire dans 30-50% des cas)**

- précoce : svt 5-7j après le début de l'ATBthérapie
- **réparation** ou remplacement valvulaire
- si endocardite sur matériel implantable : **retrait** du matériel indispensable +++
- culture de valve indispensable ± **PCR** : recherche bactéries adsorbées sur ces valves ou pacemaker

► **Autres ttt**

- Ttt des portes d'entrées
- Ttt des localisations secondaires

7 Prophylaxie ATB

► **pourquoi ?**

- EI survient **après bactériémie**
- certains **actes médicaux** pvt entraîner bactériémie avec germes potentiel^T resp d'EI
- bactéries habituel^T **sensibles aux ATB**

► **recommandations françaises en 1992 puis 2002**

ATBprophylaxie : quels patients ? quand ? comment ?

① **quels patients ?**

2 gpes de risq selon la cardiopathie

→ **haut risq (A)** : **prothèses**, **ATCD d'EI**, **cardiopathies congénitales cyanogènes**

→ **risq - ↑ (B)** : autres cardiopathies, valvulopathie

② **quand ?**

lors de la réalisation des **gestes médico-chirurgicaux sur patients à risq avec portes d'entrée potentielles**

Section 4 Item 2

→ **gestes dentaires** : principaux gestes à risq :

- actes **contre-indiqués** pour groupes A et B : ex : **chirurgie implantaire**

- pour les actes non invasifs sans risq de saignements imp (ex : scellement sillons) : **traitement préventif non recommandé**
- pour les **actes invasifs** (ex : avulsion dent saine) → **traitement ecommandé pour gpe A ; traitement optionnel pour qpe B**

→ **gestes concernant la sphère gynéco-obstétricale**

- stérilet **contre-indiqué** pour groupes A et B
- accouchement par voie basse : **traitement optionnel pour gpe A**

③ comment ?

début 1h avant un geste programmé ou dans l'heure qui suit si imprévu

→ **selon le geste** :

- 1 prise PO 1^H avant (ambulatoire)
- 1 prise IV 1^H avant + 1 prise PO 6^H après (soins sous anesthésiq généraux, intervent° urologiq ou digestive)
- 1 prise 1^H après si imprévu

→ **dentaire et voies respiratoires supérieures (VRS)**

- **Amoxicilline** 3g (ambulatoire)
- amoxicilline 2g (anesthésie générale)
- **Pristinamycine** 1g ou **Clindamycine** 600 mg (ambulatoire)
- **Amoxicilline** ou **Glycopeptide** (anesthésie générale)

→ **interventions urologiques et digestives**

amoxicilline ou glycopeptide + **Gentamicine** 1prise 1h avant(IV) + 6h apres(PO)