

# ENDOCARDITE INFECTIEUSE À *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE*

TAJILDIN R (1), MARCHETTA S (1), FRIPPIAT F (2), LANCELLOTTI P (1)

**RÉSUMÉ :** L'endocardite infectieuse est une pathologie rare dont la mortalité est élevée et dont le diagnostic reste encore difficile par les outils cliniques, biologiques et échographiques habituels. Nous rapportons le cas d'un patient, toxicomane, souffrant d'une endocardite infectieuse de la valve aortique à *Streptococcus agalactiae*. Ce germe est rarement à l'origine d'infection cardiaque, mais il est responsable de lésion rapidement destructrice par des mécanismes physiopathologiques qui lui sont propres. Dans ce cas particulier, cette infection a, malheureusement, occasionné le décès du patient.

**MOTS-CLÉS :** *Endocardite infectieuse - Streptocoque agalactiae - Toxicomanie - Pseudo-anévrisme*

## ***STREPTOCOCCUS AGALACTIAE INFECTIVE ENDOCARDITIS***

**SUMMARY :** Infectious endocarditis is a rare pathology whose mortality is high and whose diagnosis is still difficult by the usual clinical, biological and ultrasound tools. We report the case of a patient, drug addict, suffering from an infectious endocarditis of the aortic valve at *Streptococcus agalactiae*. This germ is rarely at the origin of cardiac infection but it is responsible for quickly destructive lesion by its pathophysiological mechanisms. In this case, the infection unfortunately caused the death of the patient.

**KEYWORDS :** *Infectious endocarditis - Streptococcus agalactiae - Drug user - Pseudoaneurysm*

## INTRODUCTION

L'endocardite est une inflammation de l'endo-carde et de ses structures (valves). Si elle est le plus souvent d'origine infectieuse (EI), d'autres causes exceptionnelles peuvent être impliquées (causes auto-immunes - «endocardite de Libman-Sacks» - et néoplasiques - «endocardite marastique»). La lésion typique, appelée «végétation», se développe sur un endothélium préalablement lésé au décours d'une bactériémie. Il s'agit d'une masse faite de plaquettes, de fibrine, de microcolonies de microorganismes et de cellules inflammatoires (1). Une détection précoce de l'infection est capitale, étant donné une mortalité hospitalière s'élevant à 14-22 % et pouvant atteindre 40 % à un an en cas de valve native (2).

Le *Streptococcus agalactiae* (SB) est un streptocoque du groupe B, coccus gram-positif, fréquemment retrouvé dans la sphère génitale et gastro-intestinale, pouvant causer des infections sévères chez les nouveau-nés et les femmes enceintes (atteinte cutanée et des tissus mous, voire bactériémie, méningite et endocardite). Il présente une aggressivité importante en cas d'état d'immunodéficience lié, par exemple, aux néoplasies, aux diabètes sucrés, aux cirrhoses hépatiques ou aux infections par le VIH (3).

La toxicomanie est définie par la consommation régulière et importante de substances susceptibles d'engendrer un état de dépendance psychique et/ou physique, constituant un potentiel facteur de risque d'EI lorsque les drogues

sont injectées en intraveineux. Une telle toxicomanie se complique fréquemment de problèmes infectieux, représentant jusqu'à 80 % des motifs d'hospitalisation des sujets concernés (4).

Ce travail rapporte le cas d'un toxicomane présentant une endocardite sévère à SB dont l'issue a été fatale.

## PRÉSENTATION DU CAS

Monsieur X, âgé de 56 ans, se présente aux urgences du CHU de Liège pour des épigastralgies intenses, avec douleurs hémithoraciques, dépendantes de la respiration, évoluant depuis quelques jours. Ce patient ne présente aucun antécédent particulier, en dehors d'un trouble bipolaire avec une dépendance aux opioïdes pour laquelle il réalise, quotidiennement, des auto-injections intraveineuses.

À son admission, les paramètres objectivent une pyrexie à 39,5 °C, une pression artérielle à 100/45 mmHg, une tachycardie sinusale (fréquence cardiaque à 90 battements par minutes) et une saturation en oxygène à 98 % à l'air ambiant. L'examen clinique révèle un souffle diastolique non connu, d'intensité maximale au foyer aortique. Le reste de l'examen clinique est sans particularité. La biologie montre un syndrome inflammatoire avec une leucocytose à prédominance neutrophilique et une CRP à 172 mg/l (N : < 5,0 mg/l), une insuffisance rénale aiguë avec une créatinine à 2,1 mg/dl (N : < 1,18 mg/dl) et une enzymologie cardiaque négative. L'analyse urinaire est normale. L'électrocardiogramme d'admission montre une tachycardie sinusale sans trouble de la repolarisation ni autre anomalie. Le scanner abdomino-pelvien et la radiographie thoracique se révèlent négatifs. L'hypothèse d'une EI est alors évoquée.

(1) Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.  
(2) Service d'Infectiologie, CHU Liège, Belgique.

Une échographie transthoracique (ETT) est réalisée en urgence et confirme une masse mobile sur le versant ventriculaire de la valve aortique associée à une fuite sévère. Les hémocultures se révéleront positives pour la présence d'un SB (3 hémocultures positives sur 3 paires prélevées le jour de son admission). Le lendemain, une échographie transœsophagienne (ETO) révélera une EI aortique compliquée, avec une végétation mesurée à 1,5 cm, un pseudo-anévrisme et une insuffisance valvulaire sévère (Figure 1).

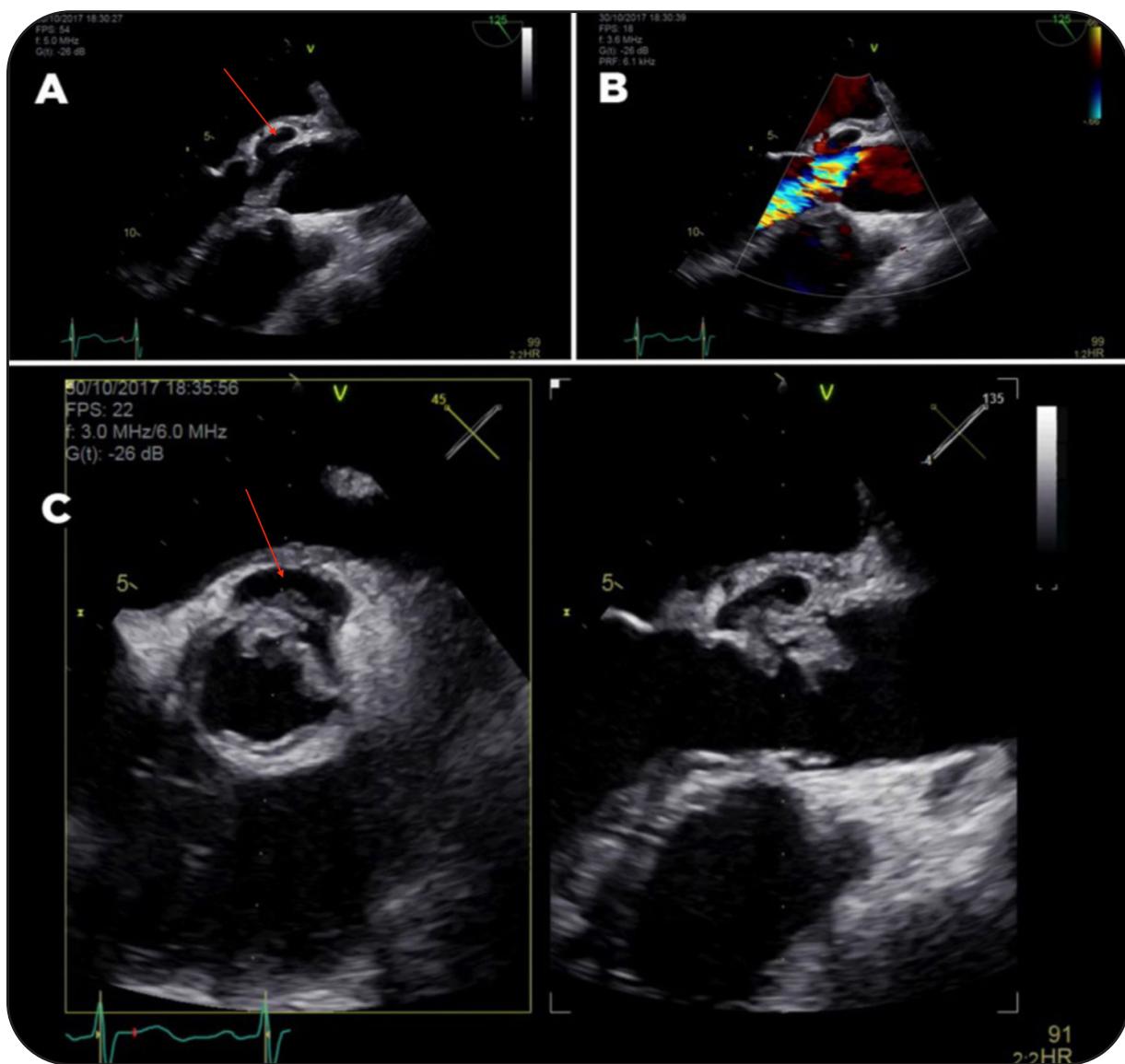
Un CT-scanner cérébral, réalisé en urgence, ne démontrera pas de lésion aiguë.

Le patient va bénéficier d'une antibiothérapie par pénicilline G adaptée à l'antibiogramme, ainsi que d'une intervention chirurgicale semi-urgente (réalisée dans les quatre jours de son admission hospitalière) pour remplacement de la valve aortique. L'issue de l'intervention sera malheureusement défavorable, marquée par le décès du patient au bloc opératoire en raison d'un choc cardiogénique réfractaire.

**Figure 1A.** Echographie transœsophagienne, coupe 120° : abcès péri-aortique (flèche) compliqué d'un pseudo-anévrisme, impliquant l'anneau aortique et la continuité mitro-aortique. Végétations peu mobiles, sur le versant ventriculaire de la valve aortique avec perforation de la cuspide gauche.

**Figure 1B.** Echographie transœsophagienne, coupe 120°, doppler couleur : mise en évidence d'une fuite sévère, d'allure excentrique.

**Figure 1C.** Echographie transœsophagienne, 45° et 135° (multiplan) : confirmation de l'atteinte de la cuspide gauche par le multiplan et du pseudo-anévrisme en regard (flèche).



## DISCUSSION

### ÉPIDÉMIOLOGIE

L'EI a une incidence de 1,5 à 12 cas pour 100.000 habitants par an dans le monde (5). Son profil épidémiologique s'est considérablement modifié au cours de ces dernières décennies. Autrefois, maladie de l'adulte jeune, porteur d'une valvulopathie préexistante (le plus souvent post-rhumatismale), l'EI touche maintenant des patients plus âgés avec de lourdes comorbidités, souffrant de valvulopathies dégénératives ou porteurs de prothèse valvulaire. Cette évolution a, au moins, deux conséquences : d'une part, la stabilité de l'incidence de la pathologie et ce, malgré la régression des valvulopathies rhumatismales et, d'autre part, la modification de son profil microbiologique de sorte que le *Staphylococcus aureus* est devenu le premier germe responsable d'EI (6). Les EI à *SB* sont rares, représentant 1,7 % de l'ensemble des cas, mais ont une évolution péjorative (7). Notons que d'autres atteintes endovasculaires (tels les anévrismes mycotiques) par ce germe ont été exceptionnellement rapportées antérieurement (8). Environ la moitié des EI à *SB* surviennent chez des patients présentant une cardiopathie sous-jacente (9).

L'EI chez le toxicomane est responsable de 5 à 20 % des hospitalisations chez ces patients et de 5 à 10 % de leur décès (10). Elle se caractérise par une atteinte plus fréquente du cœur droit. Les valves mitrales et aortiques peuvent être affectées dans 20 à 30 % des cas. Le germe habituellement en cause est le *Staphylococcus aureus*. Les infections par le streptocoque sont secondaires (avec une prédominance des streptocoques oraux suivis des entérocoques) (10). Les bactériémies chez le toxicomane se compliquent plus facilement d'EI par rapport à la population générale (11).

### PHYSIOPATHOLOGIE

La greffe d'un microorganisme sur l'endocardie est favorisée par une lésion de celui-ci. Il se forme d'abord un thrombus composé de dépôts fibrinoplaquettaires initialement stériles, qui sera colonisé lors d'une bactériémie (même de faible intensité et de courte durée) ce qui entraîne la formation d'une lésion bourgeonnante (1).

Plusieurs mécanismes expliquent la destruction valvulaire liée aux EI à *SB*. Premièrement, ce germe ne sécrète pas de streptokinase (comme le font habituellement les germes de

cette famille) et, par conséquent, il n'y a pas d'inhibition de la coagulation, ce qui engendre des lésions de plus grande taille (7). Par ailleurs, le *SB* exprime de nombreux facteurs de virulence contre les défenses de l'hôte qui sont propres à son espèce. Un des facteurs clé est le polysaccharide capsulaire auquel est lié, en position terminale, un acide sialique. D'une part, celui-ci empêche le dépôt et l'activation des facteurs du complément à la surface bactérienne, permettant, ainsi, l'échappement à la phagocytose. D'autre part, cet acide a la capacité de mimer les structures des cellules hôtes, ce qui altère la réponse efficace des polynucléaires neutrophiles. En outre, la sécrétion de certaines adhésines (Pilus island) est à l'origine de la formation des biofilms rendant ce germe plus agressif. Une meilleure compréhension de ces mécanismes de virulence représente une étape importante pour le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques contre ce germe (12).

Tous ces mécanismes sont des facteurs prédisposant aux lésions d'extension péri-valvulaire telles que les abcès (extension de l'infection au niveau du tissu cardiaque), les pseudo-anévrismes (cavité entre l'anneau aortique et la base du feuillet antérieur, en communication avec l'aorte), et les perforations valvulaires. Ces lésions, toutes facteurs de gravité, sont les complications les plus redoutables des EI, associées aux bactériémies persistantes. Elles sont responsables de tableaux de décompensation cardiaque et d'embolisation systémique, justifiant généralement une prise en charge urgente (dans les 24 heures du diagnostic) (13).

En outre, les EI aortiques sont à haut risque emboligène car elles sont malmenées par le flux sanguin pouvant entraîner une fracture de leur partie distale, avec migration plus fréquente du fragment libre vers la circulation systémique (risque majeur au niveau cérébral). Cette localisation aortique est également à haut risque de blocs auriculoventriculaires de haut grade en raison de sa proximité avec le nœud auriculoventriculaire (14).

### DIAGNOSTIC

Les critères de Duke modifiés (2000) sont la pierre angulaire du diagnostic (15). Ils se basent sur les données cliniques, échographiques et biologiques du patient et permettent de classer l'infection comme «définie», «possible» ou «rejetée» (Tableaux I et II). Leur sensibilité et leur spécificité avoisinent les 80 % (15).

Habituellement, les patients présentent de la fièvre, des frissons et une altération de l'état général. Jusqu'à 25 % d'entre eux souffrent

**Tableau I.** Critères de DUKE adaptés aux nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (13, 16).

Critères mineurs	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Prédispositions cardiaques ou utilisation de drogues en iv.</li> <li>2. Fièvre &gt; 38°.</li> <li>3. Phénomènes vasculaires (y compris ceux détectés uniquement par imagerie) : embolie artérielle, infarctus pulmonaire septique, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragie conjonctivale et lésions de Janeway.</li> <li>4. Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nœuds d'Osler, taches de Roth et facteur rhumatoïde.</li> <li>5. Critères microbiologiques : hémocultures positives mais ne répondant pas aux critères majeurs ou à une sérologie compatible.</li> </ol>
Critères majeurs	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Microbiologiques :</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Microorganisme typique retrouvé dans deux hémocultures différentes :           <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Viridans streptococci</i>, <i>Streptococcus gallolyticus</i> (<i>Streptococcus bovis</i>), groupe HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i>; ou</li> <li>- Entérocoques sans foyer primaire identifié.</li> </ul> </li> <li>b. Micro-organismes compatibles avec une endocardite infectieuse :           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Deux cultures positives dans des prélèvements &gt; 12h; ou</li> <li>- L'ensemble des 3-4 échantillons positifs (prélevés en 1h).</li> </ul> </li> <li>c. Une seule hémoculture positive pour <i>Coxiella burnetii</i> ou un taux d'anticorps IgG en phase I &gt; 1/800.</li> </ol> </li> <li><b>2. D'imagerie :</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>a. L'échocardiographie positive pour l'EI :           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Végétation.</li> <li>- Abcès, pseudoanévrisme, fistule intracardiaque.</li> <li>- Perforation valvulaire ou anévrisme.</li> <li>- Nouvelle déhiscence de valve prothétique.</li> </ul> </li> <li>b. Activité anormale autour du site d'implantation de la prothèse détectée par le FDG TEP/CT (seulement si la prothèse a été implantée &gt; 3 mois) ou par la scintigraphie aux leucocytes marqués*.</li> <li>c. Lésion paravalvulaire définie par CT cardiaque*.</li> </ol> </li> </ol>

\* A ne considérer que dans les cas d'endocardite infectieuse possibles ou rejetés mais avec forte suspicion persistante.

**Tableau II.** Critères de DUKE adaptés aux nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (suite) (13, 16).

Endocardite confirmée	<p>Critères pathologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mise en évidence du pathogène par culture ou histologiquement sur végétation, sur végétation embolisée ou sur prélèvement d'abcès intracardiaque.</li> <li>- Mise en évidence de lésions pathologiques, végétations ou abcès intracardiaques confirmés histologiquement.</li> </ul> <p>Critères cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 2 majeurs.</li> <li>- 1 majeur et 3 mineurs.</li> <li>- 5 mineurs.</li> </ul>
Endocardite possible	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 critère majeur et 1 critère mineur ou</li> <li>- 3 critères mineurs.</li> </ul>
Endocardite rejetée	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Identification d'une autre pathologie.</li> <li>- Disparition des symptômes évoquant l'EI après une antibiothérapie ≤ 4 jours.</li> <li>- Absence de mise en évidence de l'EI à l'autopsie ou à la chirurgie; avec une antibiothérapie de ≤ 4 jours.</li> <li>- Ne répond pas aux critères «d'endocardite possible» ci-dessus.</li> </ul>

déjà de complications emboliques au moment du diagnostic (cérébrales, spléniques ou pulmonaires) (6). Chez le toxicomane, le tableau infectieux peut faire retarder le diagnostic, en se confondant à un syndrome de manque. Ce dernier peut expliquer la symptomatologie dououreuse retrouvée chez notre patient.

Dans ce cas de figure, les deux critères majeurs sont la présence d'hémocultures positives pour un micro-organisme typique, et la démonstration à l'échographie de l'atteinte endocardique par la présence d'une végétation (13). Les critères mineurs regroupent des phénomènes vascu-

laires et immunologiques tels que des emboles septiques cérébraux ou systémiques, des pétéchies, des taches de Roth ou de Janeway, des nodules d'Osler et des glomérulonéphrites. Les hémocultures sont fondamentales pour identifier l'agent infectieux et déterminer le choix de l'antibiothérapie. Elles permettent d'isoler le micro-organisme dans 90 % des cas. La priorité est de réaliser, au minimum, 3 paires d'hémocultures espacées chacune de 30 minutes, de sorte qu'il y ait plus qu'une heure entre la première et la troisième paire d'hémocultures (13). Si les hémocultures tardent à se positiver, des sérologies à la recherche d'autres germes tels que le

*Coxiella burnetii* et le *Brucella* doivent être réalisées, de même que la recherche des germes à croissance lente (groupe HACEK : bactéries à réplication intracellulaire obligatoire, levures, etc). Si, au terme de ce bilan, les prélèvements reviennent tous négatifs, il faudra envisager l'hypothèse d'une endocardite non infectieuse et réaliser un bilan immunologique et/ou onco-logique complet, après une discussion multidisciplinaire au sein de l'«endocarditis team» (13).

L'imagerie doit permettre un diagnostic lésionnel précis. L'ETT et, surtout, l'ETO sont les techniques de choix pour le diagnostic et le suivi des patients infectés. Elles doivent être réalisées systématiquement devant toute suspicion d'EI et répétées dans la semaine si elles se révèlent négatives initialement et que le doute persiste (Figure 2). L'échographie affirme le diagnostic devant l'apparition des lésions typiques telles que les végétations, les abcès, les pseudo-anévrismes, les perforations valvulaires ou les dés insertions de prothèse (13). Le CT-scan multi-coupe est, actuellement, employé pour définir les lésions paravalvulaires et se révèle supérieur à l'échographie dans les cas de dysfonction prothétique.

Les événements thrombo-emboliques silencieux cérébraux peuvent être décelés précoce-ment au moyen de l'IRM cérébrale. Enfin, le PET-CT utilisant le <sup>18</sup>F-FDG et la scintigraphie aux leucocytes marqués peuvent aider au dia-gnostic d'une EI sur prothèse valvulaire ou sur

sonde de pacemaker (à condition d'être réalisés à distance de l'intervention chirurgicale) (6, 13).

L'examen anatomopathologique de la valve réséquée ou d'un fragment embolique reste bien entendu la technique de choix pour la confirmation de la maladie grâce à une analyse bactériologique de la valve (13).

## TRAITEMENT

L'EI est une pathologie grave, hautement mortelle, justifiant une prise en charge rapide. Le traitement médical basé sur l'antibiothérapie dépend du germe isolé, de la présence de complications, et de la nature de la valve (prothétique ou non). L'antibiothérapie doit être bactéricide, administrée par voie veineuse, à une forte posologie et pendant une longue durée. Les germes se trouvent effectivement en forte concentration au sein des végétations, quiescents, à l'abri de la réaction de l'hôte sous les amas fibrino-plaquetaires (13, 17). Le traitement antibiotique sera réadapté en fonction des caractéristiques microbiologiques. L'antibiothérapie, actuelle-ment recommandée pour les Els à SB, est la pénicilline G, ou la ceftriaxone, pendant 4 à 6 semaines, associée à la gentamicine pendant les 2 premières semaines (7). En cas d'aller-gie à la pénicilline, la vancomycine pourrait être le traitement de choix, mais l'avis d'un confrère infectiologue s'impose (7).

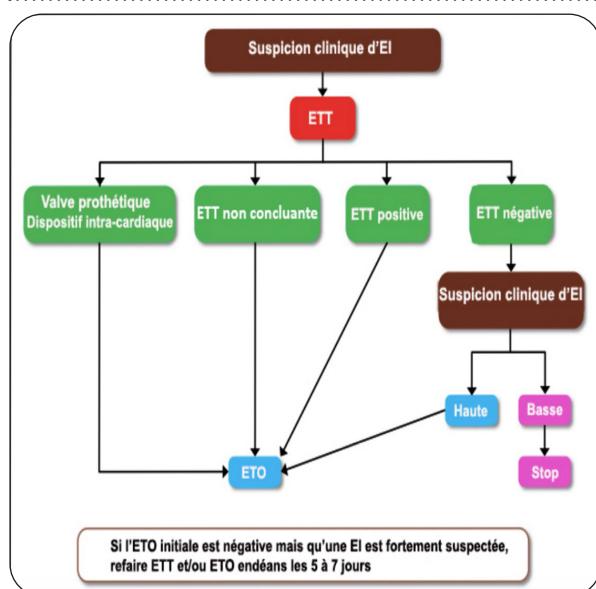
Face à un tableau de décompensation car-diaque aiguë, d'une infection non maîtrisable (tel le cas rapporté avec la présence d'un abcès et d'une fuite valvulaire majeure) ou d'un risque embolique significatif (taille de la végétation > 10 mm), une chirurgie urgente (dans les 24 heures) ou semi-urgente (dans la semaine) doit être réalisée. Dans les autres cas, il est préférable de la reporter d'une à deux semaines après l'initiation du traitement (13).

Sous le concept d'«endocarditis team», la Société Européenne de Cardiologie suggère une étroite collaboration entre cardiologues, infectiologues, chirurgiens cardiaques et radio-logues pour mieux stratifier le risque infectieux et orienter le patient plus rapidement vers le meilleur traitement et le meilleur suivi (13).

## CONCLUSION

L'EI à SB est une pathologie rare, mais grevée d'un pronostic péjoratif, étant donné la virulence de ce germe responsable d'extensions péri-val-vulaires plus fréquentes. Le traitement par anti-biothérapie seule est, généralement, insuffisant et le recours à la chirurgie s'avère souvent indis-

**Figure 2.** Place de l'échographie en cas de suspicion d'EI (13).



pensable. Dans le cas clinique rapporté, le diagnostic a pu être posé rapidement, n'empêchant pas, malheureusement, l'issue fatale du patient.

Nous disposons, aujourd'hui, d'un arsenal radiologique plus complet permettant un diagnostic plus précoce de la maladie et, surtout, le bilan de ses complications locales et systémiques. En outre, la prise en charge de ce type de patient doit être réalisée de façon multidisciplinaire au vu de la complexité des situations.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Harrison TR. *Principes de Médecine Interne*. 18<sup>ème</sup> édition. Médecine-Sciences (Lavoisier), Paris 2013.
2. Rieg S, Peyerl-Hoffmann G, de With K, et al. Mortality of *S. aureus* bacteremia and infectious diseases specialist consultation - a study of 521 patients in Germany. *J Infect* 2009;**59**:232-9.
3. Scully BE, Spriggs D, Neu HC. *Streptococcus agalactiae* (group B) endocarditis - A description of twelve cases and review of the literature. *Infection* 1987;**15**:169-76.
4. Bashore T, Cabell C, Fowler V. Update on infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol* 2006;**31**:274-352.
5. Bin Abdulhak AA, Badour LM, Erwin PJ, et al. Global and regional burden of infective endocarditis, 1990-2010: a systematic review of the literature. *Glob Heart* 2014;**9**:131-43.
6. Iovino A, Marchetta S, Dulgheru R, et al. Recommandations Européennes sur la prise en charge de l'endocardite infectieuse (Partim 1). *Rev Med Liege* 2016;**71**:281-6.
7. Sambola A, Miro JM, Tornos M.P, et al. *Streptococcus agalactiae* infective endocarditis : analysis of 30 cases and review of the literature, 1962-1998. *Clin Infect Dis* 2002;**34**:1576-84.
8. Chandrikakumari K, Giot JB, de Leval L, et al. Report of a case of *Streptococcus agalactiae* mycotic aneurysm and review of the literature. *Int J Surg Pathol* 2008;**16**:314-9.
9. Ivanova G, García López MV, Ruiz-Morales J, et al. *Streptococcus agalactiae* left-sided infective endocarditis. Analysis of 27 cases from a multicentric cohort. *J Infect* 2010;**61**:54-9.
10. Miro, IM, Del Rio A, Mestres CA. Infective endocarditis in intravenous drug abusers and HIV-I infected patients. *Infect Dis Clin North Am* 2002;**16**:273-95.
11. Ruotsalainen E, Sammalkorpi K, Laine J, et al. Clinical manifestations and outcome in *Staphylococcus aureus* endocarditis among injection drug users and non addicts: a prospective study of 74 patients. *BMC Infect Dis* 2006;**6**:137.
12. Rajagopal L. Understanding the regulation of Group B Streptococcal virulence factors. *Future Microbiol* 2009;**4**:201-21.
13. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) 2015. *Eur Heart J* 2015;**36**:3075-128.
14. Ramos Tuarez FJ, Law MA. (2019) Cardiac abscess. En ligne: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459132/> Dernière consultation le 23 octobre 2019.
15. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;**30**:633-8.
16. Deleixhe B, Frippiat F, Léonard P et al. Le cas clinique du mois. Endocardite à *Aggregatibacter aphrophilus* sur prothèses valvulaires. *Rev Med Liege* 2017;**72**:522-8.
17. 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.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au  
Pr P. Lancellotti, Service de Cardiologie, CHU Liège, Belgique.  
Email : plancellotti@chuliege.be