

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



FACULTE DE MEDECINE - Tlemcen -

Etablissement Hospitalier Spécialisé - Tlemcen - Mère/Enfant

## ENDOCARDITE INFECTIEUSE DE L'ENFANT

Travail réalisé par :

Chikhi amina

Kadri lotfi

Dirigé et encadré par :

Dr. Dib saadeddine

# **Table des matières**

Dédicaces .....	4
Remerciements .....	5
I. Résumé :.....	6
II. Introduction :.....	8
III. Epidémiologie :.....	9
IV. Physiopathologie :.....	9
IV.1. Lésions cardiaques.....	9
IV.2. Lésions systémiques .....	10
IV.3. Composante immunologique.....	10
V. Anatomie pathologique :.....	12
V.1. Lésions cardiaque : .....	12
V.1.1. Les végétations .....	12
V.1.2. Les lésions destructrices.....	12
V.1.3. L'abcès péri valvulaire.....	13
V.1.4. Autres atteintes cardiaques .....	14
V.2. Lésions extracardiaques :.....	14
VI. Etiologie :.....	16
VI.1. Cardiopathie en cause : .....	16
VI.2. Germes responsables :.....	17
VI.3. Porte d'entrée : .....	18
VII. Signes cliniques : .....	19
VIII. Paracliniques :.....	21
VIII.1. Hémocultures : .....	21
VIII.2. Echocardiographie :.....	22
VIII.3. Autres examens :.....	24
IX. Critères diagnostiques :.....	24
X. Formes cliniques : .....	27
X.1. Formes aiguës .....	27
X.2. Formes à hémocultures négatives :.....	27
X.3. Formes du nourrisson et du nouveau-né :.....	27
X.4. Formes post chirurgical :.....	27
X.5. Forme récidivante .....	28

XI.	Evolution – complications :	29
XI.1.	Les complications cardiaques :	29
XI.1.1.	L'insuffisance cardiaque	29
XI.1.2.	Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaires	29
XI.1.3.	Les abcès péricardiques	29
XI.1.4.	L'atteinte péricardique	30
XI.1.5.	L'atteinte myocardique	30
XI.1.6.	Les embolies coronaires	30
XI.2.	Les complications emboliques :	30
XI.3.	Les complications neurologiques :	31
XI.4.	Les complications rénales :	31
XII.	Le pronostic est fonction :	32
XIII.	TRAITEMENT :	33
XIII.1.	Antibiothérapie	33
XIII.1.1.	Principes généraux :	33
XIII.1.2.	Choix de l'antibiotique :	33
XIII.2.	Traitement chirurgical :	35
XIII.2.1.	Indications sur valves natives	35
XIII.2.2.	Indications sur prothèses valvulaires	35
XIII.2.3.	Indications sur stimulateur cardiaque ou DAI	36
XIV.	PRÉVENTION :	36
XIV.2.	Prévention en cas de soins dentaires	36
XIV.3.	Prévention en cas d'autres soins	37
XIV.4.	Modalités de l'antibioprophylaxie	37
	<b>Etude pratique</b>	38
	Observation 01 :	39
	Observation 02 :	40
	Observation 03 :	41
	Observation 04 :	42
	Observation 05 :	43
	Observation 06 :	44
	Conclusion :	45
	Reference :	46

## Dédicaces

*On dédie affectueusement ce travail à : Allah le Tout Puissant Toi qui a guidé nos pas chaque jour, merci pour cette volonté et ce courage que tu nous as donné. Aide-nous par cette formation à sauver des vies et aussi à apaiser des cœurs blessés. A notre chère Dr Dib maitre-assistant en pédiatrie EHS Tlemcen C'est un grand honneur pour nous de vous présenter ce modeste travail Nous avons apprécié vos qualités humaines votre esprit scientifique votre compétence et votre grande expérience en domaine Acceptez ce travail comme témoignage de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.*

# Remerciements

*Nous tenons à remercier Tout le personnel  
médical paramédical et administratif de  
E.H.S Temcen*

*Nos chères familles pour leurs soutien et  
encouragements.*

*Tous nos confrères de la  
PROMOTION nous n'avions que  
de bons souvenirs de vous tous, nous souhaitons*

*D'avancer tous sur le bon chemin Soyez  
amicalement remerciés.*

# I. Résumé :

L'endocardite infectieuse est une maladie infectieuse provoqué par le passage dans le sang de micro-organismes (bactéries, levures, champignons) qui se fixent sur l'endocarde et induisent des lésions ulcéreuses, végétant, pouvant se compliquer d'insuffisance cardiaque et d'embolie. Elle est la résultante d'une bactériémie avec pour conséquence une septicémie secondaire. En France, 2200 cas par an sont rapportés. Les hommes sont plus affectés que les femmes (risque relatif = 2-3) et l'âge moyen de survenue est de 62 ans. Dans 90% des cas le cœur gauche est atteint en particulier au niveau des valves mitrales et aortiques. Les streptocoques, entérocoques et staphylocoques sont les micro-organismes les plus incrimines. Cependant, on assiste depuis quelques années à une évolution dans les données épidémiologiques et la présentation de la maladie. On retiendra trois notions principales dans l'Étiopathogénie de l'endocardite infectieuse : · la notion de patient à risque ; · les notions de geste à risque et de portes d'entrée ; · la notion de bactériémies provoquée ou spontanée. À ce titre, les gestes bucco-dentaires iatrogènes ou quotidiens sont incrimines dans la survenue d'une endocardite infectieuse et pourraient en particulier être associée à une forme lente subaigüe. Son importante morbidité et les risques de mortalité associées imposent la reconnaissance des signes généraux et locaux de l'endocardite infectieuse. Ceci est d'autant plus important que le diagnostic est difficile et peut retarder le traitement. La prévention de cette pathologie est donc importante et pose ainsi la question du rôle du Chirurgien-dentiste.

Mots-clés : Endocardite infectieuse (EI), la maladie cardiaque congénitale, valvulopathie rhumatismal, prophylaxie

**Volet**

**théorique :**

## II. Introduction :

L'endocardite infectieuse est la localisation et la prolifération au niveau de l'endocarde de germes véhiculés par le sang généralement avec des bactéries (communément, streptocoques ou staphylocoques) ou des champignons. Il s'agit donc d'une atteinte infectieuse de l'endocarde qui va causer des dégâts essentiellement valvulaires, dominées par le risque d'insuffisance cardiaque et d'embolies d'origine cardiaque.

Malgré les progrès dans le traitement médical et chirurgical, l'endocardite infectieuse (IE) reste une infection très morbide et mortelle qui récidive souvent. Sachant que c'est une maladie rare chez les enfants ; mais non exceptionnel elle complique essentiellement les cardiopathies congénitales et les cardiopathies opérées .

Dans ses conférences Gastonia de 1885, Sir William Osler a établi une distinction entre les formes « simples » et « malignes » de l'endocardite. La forme « simple » décrite par Osler en corrélation avec ce qui est devenu connu sous le nom d'endocardite bactérienne subaiguë. Subaiguë IE présente généralement avec des symptômes constitutionnels subtils, et n'est souvent pas diagnostiquée jusqu'à ce qu'il ait été présent pendant des mois. La forme « maligne » décrite par Osler, caractérisé par un début aigu et fulminante, en corrélation avec ce qui est maintenant connu comme IE aiguë. L'objectif de cet examen sera aigu IE, bien que de nombreuses études de diagnostic et de traitement ne se différencient pas entre la maladie aiguë et subaiguë, et en effet un grand nombre de principes de diagnostic et de gestion des IE sont identiques entre la maladie aiguë et subaiguë

Son pronostic a connu une grande amélioration dans les dernières décennies, en particulier grâce à l'utilisation d'antibiotiques puissants et l'utilisation de la chirurgie.

### III. Epidémiologie :

L'incidence de l'EI a pu être chiffrée par deux enquêtes épidémiologiques françaises récentes, à 31 cas/an/million d'habitants, chez l'enfant l'EI semble plus rare mais son incidence réelle est difficile à appréhender. sa fréquence maximale se situe entre 10 et 15 ans ; rare avant 05 ans mais exceptionnelle chez nourrisson. Elle a pu être évaluée entre 0,2 à 0,5 % des admissions dans un service de cardiopédiatrie. Parmi la totalité des endocardites de tout âge, les tranches d'âges inférieures à 15 ans représentent environ 4 %

Avec l'introduction de nouveaux antibiotiques efficaces, on aurait pu s'attendre à une diminution du nombre d'EI mais plusieurs études longitudinales montrent au contraire une augmentation de leur fréquence , Cette progression peut être liée à plusieurs facteurs : l'amélioration des moyens diagnostiques d'EI, l'augmentation de l'espérance de vie des cardiopathies congénitales complexes en particulier, mais aussi, l'utilisation plus fréquente de cathéters centraux responsables d'EI sur coeur sain chez des enfants jeunes ou immunodéprimés.

### IV. Physiopathologie :

Il faut distinguer :

#### IV.1. Lésions cardiaques

- A -La greffe d'un germe microbien sur une lésion valvulaire préexistante (60à70%des cas) : l'association d'une bactérie et d'une lésion initiale de l'endothélium valvulaire entraîne une adhésion des bactéries à la lésion et ultérieurement la croissance de végétations par dépôt successifs de fibrine et de plaquettes . L'évolution de l'endocardite est, le plus souvent subaiguë (maladie d'Osler)
- B -La greffe infectieuse sur une valve saine : due à des germes très virulents et des décharges bactériennes répétées et massives. L'évolution est plus souvent aigue

- Les lésions Oslériennes une foie constituées évoluent vers :  
La mutilation des valves : perforation des cusps valvulaires ou rupture de cordage (mitral++)

## IV.2. Lésions systémiques

La fragmentation des végétations ce qui peut donner des embolies, source d'infarctus septique (sinus de Valsalva, septum inter ventriculaire, cerveau, rate, rein) ou d'abcès qui peut se rompre

Les anévrysme mycotiques : Sont la conséquence artérielle d'embolies septiques associées à des lésions de vascularite d'origine immunologique

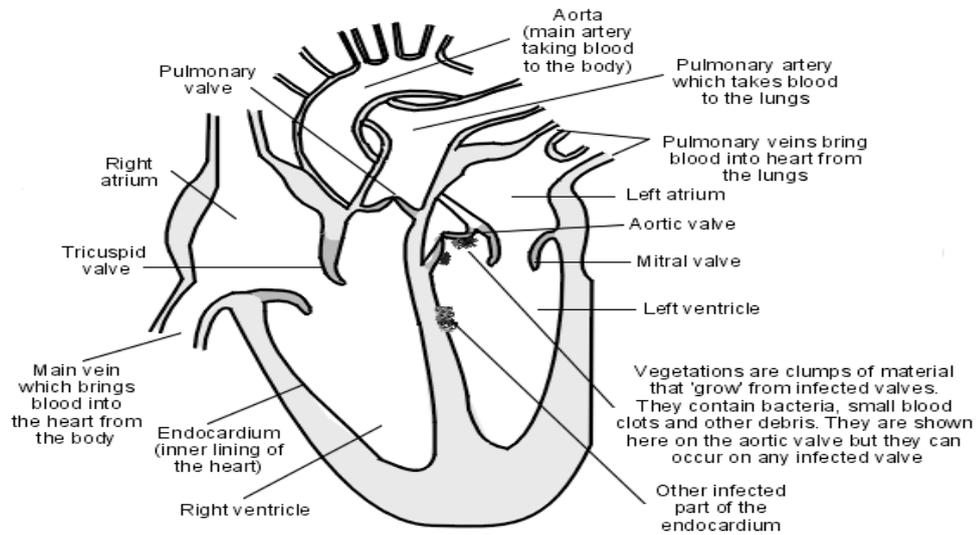
Un abcès de structure avoisinante : Anneau aortique plus souvent que mitral, septum inter ventriculaire

## IV.3. Composante immunologique

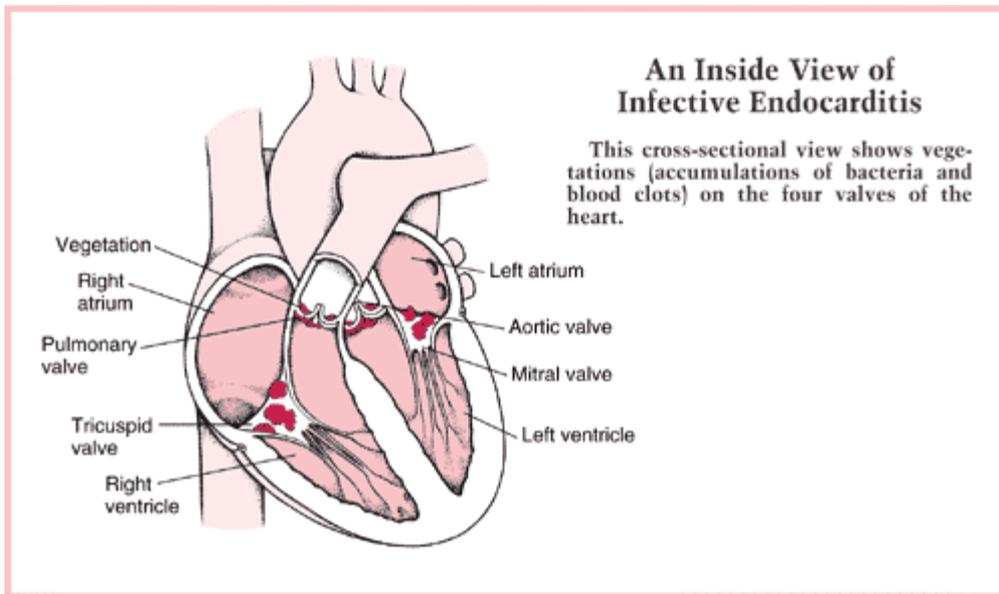
Sont la conséquence de la libération d'antigène bactérien à partir d'un foyer septique

- 1- Elles sont liées à la longueur d'évolution.
- 2- Elles sont à l'origine de certains symptômes
  - Purpura vasculaire
  - glomérulo- néphrite
  - présence de complexes immuns circulants

Les Cardiopathies valvulaires natives ou prothèse sont les cardiopathies les plus à risques d'endocardite infectieuse. Néanmoins toute les cardiopathies responsables de flux véloces (communication interventriculaire, cardiomyopathie hypertrophique) hormis la communication interauriculaire sont à risque endocardite



**Heart With Infective Endocarditis**



## V. Anatomie pathologique :

La localisation au niveau de l'endocarde de microorganismes véhiculés par le sang produit au niveau valvulaire deux type de lésions élémentaires : les végétations et les lésions destructrices.

### V.1. Lésions cardiaque :

#### V.1.1. Les végétations

Ce sont les lésions de base de l'endocardite infectieuse. Au point de vue anatomopathologique, ce sont des amas fibrino-cruoriques constitués de fibrine, de plaquettes, de macrophages, de polynucléaires neutrophiles, et de bactéries. Anatomiquement, la végétation se présente comme une masse friable grise ou rougeâtre, sessile ou pédiculée, de taille variable, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Les conséquences hémodynamiques et l'évolution des végétations sont très variables, mais sont mieux connues grâce à l'apport des techniques échographiques: les petites végétations, de moins de 10 mm, peuvent « cicatriser » voire disparaître en laissant peu de séquelles. Les végétations plus volumineuses peuvent atteindre 2 à 5 centimètres de longueur et gêner alors le jeu valvulaire ou être responsable d'une obstruction prothétique ou d'une gêne au remplissage coronaire. Fréquemment, les végétations diminuent de volume au cours du traitement antibiotique et peuvent évoluer vers la fibrose et la calcification. Le problème majeur de la végétation est en fait celui de son risque embolique. Le risque de migration d'un fragment de la végétation est en effet très important, estimé de 13 à 49 % des cas selon les séries. L'embolie peut être révélatrice de l'endocardite (accident vasculaire cérébral, ischémie aigüe d'un membre) ou au contraire être totalement silencieuse, découverte par exemple lors d'un scanner systématique ;les embolies seraient silencieuses jusque dans 20 % des cas.

#### V.1.2. Les lésions destructrices

Elles représentent le deuxième élément capital de la physiopathologie de l'endocardite. L'infection est responsable de lésions destructrices intéressant aussi bien les feuillets valvulaires eux-mêmes, que l'appareil sous-valvulaire, et le tissu périvalvulaire.

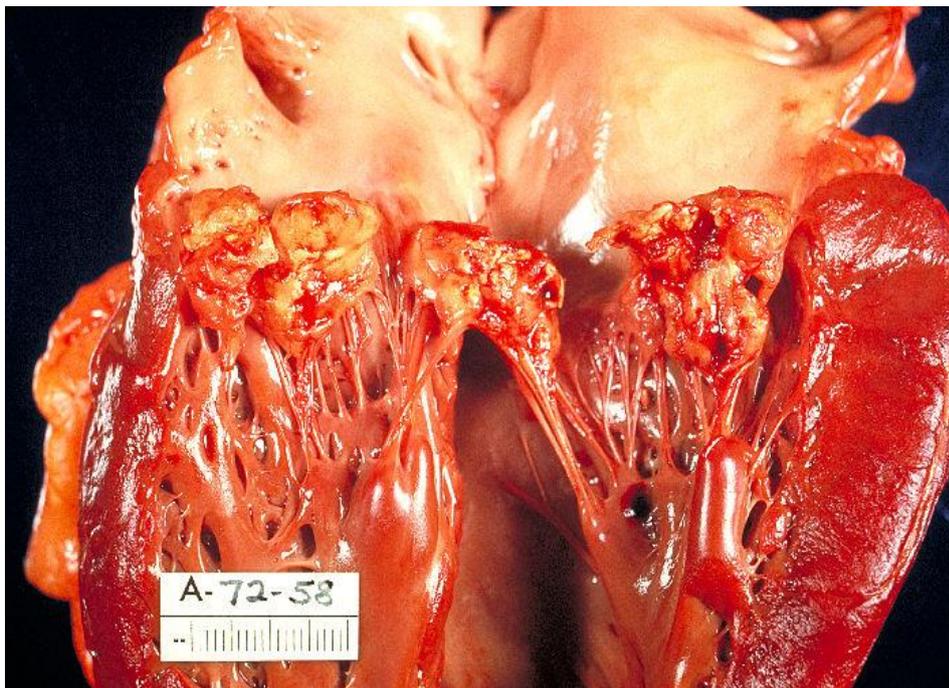
Au niveau valvulaire, deux types de lésions sont observées :

A. les lésions destructrices « directes », siégeant fréquemment au niveau des bords libres des valves, et les lésions de jet, témoins de l'atteinte valvulaire par une jet infecté, dont l'exemple le plus habituel est la perforation centrale de la grande valve mitrale par le jet infecté d'une insuffisance aortique

endocarditique. La principale complication de ces lésions destructrices est l'insuffisance valvulaire, elle-même responsable d'un tableau d'insuffisance cardiaque congestive, qui fait toute la gravité de l'endocardite infectieuse. Les lésions destructrices sont d'importance variable, tantôt simple érosion valvulaire responsable d'une fuite minime, plus souvent destruction valvulaire plus importante, responsables d'éversions de feuillets, de prolapsus, ou de délabrements valvulaires causant une fuite valvulaire sévère, souvent associée à des végétations importantes. Ces lésions peuvent provoquer une insuffisance valvulaire aiguë et massive, nécessitant alors une intervention chirurgicale en urgence.

B. Au niveau sous-valvulaire, l'endocardite atteint fréquemment l'appareil sous-valvulaire mitral, responsable de rupture de cordages ou beaucoup plus exceptionnellement de piliers mitraux responsables de fuites valvulaires massives.

Enfin, l'infection peut atteindre le tissu périvalvulaire et causer un abcès périvalvulaire.



**Endocardite infectieuse mitrale. Perforation de la grande valve, entourée de végétations. Rupture des cordages tendineux de la petite valve, éversée vers la cavité atriale**

### V.1.3. L'abcès péri valvulaire

Il mérite d'être individualisé, car il constitue un critère diagnostique majeur d'endocardite infectieuse et a une valeur pronostique péjorative très soulignée.

L'échographie cardiaque particulièrement transoesophagienne permet d'en faire le diagnostic avec précision. L'abcès périvalvulaire touche le plus souvent la zone du trigone inter-aortico-mitral et complique préférentiellement les endocardites aortiques. Il se manifeste typiquement comme une néocavité de 5 mm jusqu'à 2 ou 3 cms de diamètre contenant du matériel purulent. L'abcès peut rarement évoluer vers la cicatrisation sous traitement antibiotique lorsqu'il est de petite taille et traité précocement. Plus souvent, il se complique d'atteinte du tissu conducteur en cas d'abcès du septum interventriculaire et peut se rompre dans une cavité cardiaque créant une fistule avec l'oreillette gauche, le ventricule gauche, ou les cavités droites, ou encore se rompre dans le péricarde. La présence d'un abcès périvalvulaire au cours de l'endocardite constitue le plus souvent un argument en faveur d'un traitement chirurgical rapide.

#### V.1.4. Autres atteintes cardiaques

Les autres atteintes cardiaques de l'endocardite sont plus rares : Les péricardites sont rares et observées uniquement dans les endocardites graves et évoluées. Les myocardites sont exceptionnelles cliniquement et seraient dues à des micro-embolies coronaires infectées.

Les atteintes coronariennes sont également exceptionnelles cliniquement, bien que rapportées dans plus de 10 % des cas sur une ancienne série d'endocardites autopsiées. Leur mécanisme peut être une embolie coronaire ou plus exceptionnellement un anévrysme mycotique coronaire.

L'atteinte de l'endocarde pariétal non valvulaire n'est pas rare dans l'endocardite. Elle peut toucher les parois de l'oreillette et du ventricule gauche dans les endocardites mitrales ; elle est de diagnostic le plus souvent chirurgical et traduit en général une atteinte endocarditique sévère. Elle peut traduire une lésion de jet et siéger sur l'aorte ascendante dans l'endocardite aortique ou sur le septum interventriculaire dans l'endocardite sur cardiomyopathie obstructive. Il est possible également d'observer des végétations sur la paroi de l'oreillette droite dans les endocardites du cœur droit et sur sonde de pacemaker.

## V.2. Lésions extracardiaques :

Elles sont nombreuses et peuvent intéresser le cerveau, le rein, la rate, et tous les territoires artériels.

Leurs mécanismes étiopathogéniques sont variés, faisant intervenir en priorité des phénomènes emboliques, plus rarement immunologiques, ou des anévrysmes mycotiques.

L'infection endocarditique est responsable de manifestations immunologiques par relargage dans la circulation d'antigènes et de complexes immuns circulants qui se déposent à distance pour créer des lésions de vascularite.

L'ensemble des données physiopathologiques, anatomiques, et étiopathogéniques, explique que l'endocardite infectieuse soit une maladie systémique dont la présentation est polymorphe. Si les manifestations infectieuses et cardiaques seront les plus évocatrices, d'autres manifestations, dermatologiques, rhumatologiques, neurologiques, rénales, peuvent être au premier plan et expliquer l'hospitalisation initiale du patient dans un service de cardiologie, mais aussi de médecine interne, de dermatologie, de rhumatologie, de neurologie, de néphrologie ...

## VI. Etiologie :

Tableau 1. Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse

Cardiopathies à haut risque	Cardiopathies à risque moins élevé
Prothèse valvulaire (mécanique, homogreffe ou bioprothèse) Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée ou avec shunts résiduels, dérivation chirurgicale ou conduit prothétique, matériel prothétique implanté chirurgicalement ou par voie percutanée (pendant les 6 mois qui suivent si correction complète) Antécédent d'endocardite infectieuse	Valvulopathie : Insuffisance Aortique, Insuffisance Mitrale, Rétrécissement Aortique, Prolapsus de la Valve Mitrale avec IM et/ou épaissement valvulaire* Bicuspidie aortique Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf Communication InterAuriculaire** Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

### VI.1. Cardiopathie en cause :

Les cardiopathies en cause ne sont pas fatalement des cardiopathies sévères, mais plutôt celles qui comportent des traumatismes hémodynamiques importants, des gradients de pression élevés. La communication interventriculaire isolée est le plus fréquemment en cause. La fréquence de l'endocardite est de l'ordre de 1 à 4 %, ou, lorsqu'on dispose d'un recul important, de 1 à 2 % des patients par année. Les formes associées (sténose pulmonaire, insuffisance aortique, anévrisme du septum membraneux) sont également concernées . Après correction chirurgicale, la communication interventriculaire ne constitue plus qu'une cause rare (sauf dans les quelques mois qui suivent l'intervention). La survenue d'une endocardite peut s'observer, en revanche, en cas de shunt résiduel. La sténose valvulaire ou sous-valvulaire aortique est responsable d'endocardites bactériennes sévères et fréquentes. Le risque persiste après intervention conservatrice, surtout en cas de fuite valvulaire. La bicuspidie aortique isolée est un point d'appel classique. La persistance du canal artériel est devenue une cause rare, en raison de la correction précoce de cette malformation. Elle est cependant possible en cas d'occlusion incomplète avec un shunt gauche-droite résiduel. Les cardiopathies cyanogènes sont souvent en cause actuellement, avec une nette prédominance de la tétralogie de Fallot (la fréquence était la même après anastomose palliative que dans les formes non traitées) et c'est un argument supplémentaire en faveur d'une correction complète précoce . Une chirurgie cardiaque précoce est donc une excellente prévention de l'endocardite infectieuse à condition que la

correction soit réellement complète et qu'il y ait le moins souvent possible introduction de matériel étranger. En effet, les endocardites sur matériel étranger (pièces de tissus synthétiques dans les premiers mois de la vie, tubes et surtout prothèses valvulaires) sont d'un pronostic sévère, en raison de la virulence des germes, de difficultés de leur diagnostic (hémocultures négatives) et de la résistance au traitement anti-infectieux.

## VI.2. Germes responsables :

	Delahaye 1993 <sup>77</sup> (383 adultes) %	Ferrieri 2002 <sup>27</sup> (336 enfants) %	Li 1998 <sup>44</sup> (147 grown-up) %
<b>Streptocoques</b>	59	45,7	61,2
viridans	27	38,3	51
entéro-D	24	2,9	1,3
autres	8	4,5	8,8
<b>Staphylocoques</b>	20	36,6	23
dorés	16	30,8	17,6
coagulase négative	4	5,8	5,4
<b>Autres</b>	10	2,5	6,8
Cultures négatives	11	6	8,8

Dans les séries de Ferrieri et Li, le total des pourcentages n'atteint pas 100 % car le germe n'est pas toujours précisé...

Les streptocoques, surtout le streptocoque alpha-hémolytique viridans, demeurent les micro-organismes le plus souvent incriminés dans les endocardites infectieuses chez l'enfant [5]. Les staphylocoques sont le plus souvent retrouvés chez les patients contaminés en réanimation médicale ou en réanimation chirurgicale postopératoire. Les streptocoques B, les colibacilles et les *Listeria*, pourtant responsables de la plupart des septicémies néonatales précoces, sont exceptionnellement rencontrés dans cette tranche d'âge, probablement du fait de la faible capacité d'adhérence de ces germes sur l'endocarde sain ou préalablement lésé. D'autres germes, tels *Hæmophilus*, le pyocyanique, l'entérocoque et les levures sont plus rarement responsables. Dans 10 % des cas, aucun germe ne pousse à l'hémoculture.

### VI.3. Porte d'entrée :

L'origine dentaire est, de loin, la plus fréquente. Bien qu'elle ne soit formellement prouvée que dans un nombre restreint de cas, elle est hautement probable dans près de deux tiers des observations. Il n'est pas rare que l'on retrouve, dans les semaines qui précèdent l'endocardite, une extraction faite sans couverture antibiotique ou avec une couverture insuffisante, ou encore une obturation canalaire qui, même faite sous antibiotiques, a été suivie de phénomènes inflammatoires et douloureux passagers. Chez l'enfant, comme chez l'adulte, diverses études ont montré que 15 à 85 % des extractions dentaires, que la dent soit saine ou malade, qu'il s'agisse d'une dent de lait ou d'une dent définitive, sont suivies d'une bactériémie transitoire [4]. Le plus souvent, il s'agit de germes dont la présence dans la cavité buccale est courante (*Streptococcus viridans*). Les traitements de racine, les détartrages représentent aussi un gros risque potentiel.

Les infections de la sphère oto-rhino-laryngologique sont parfois en cause. Un acte chirurgical (amygdalectomie, adénoïdectomie) augmente le risque, mais la généralisation d'une couverture antibiotique a notablement réduit la fréquence de cette étiologie. Les infections cutanées (impétigo, furoncle, panaris) ont une responsabilité très restreinte. Les portes d'entrée iatrogènes ont une importance croissante (porteurs de cathéters, explorations invasives, etc.).

La fragilité du terrain favorise les surinfections à germes ordinairement saprophytes ou peu virulents (endocardites à levures par exemple). Les endocardites après cathétérisme intracardiaque sont rarissimes. La porte d'entrée reste ignorée dans 20 à 25 % des cas.

## VII. Signes cliniques :

### **EI = MALADIE SYSTÉMIQUE DE PRÉSENTATION POLYMORPHE**

L'une des principales difficultés du diagnostic de l'EI, et sans doute la cause première de son retard habituel, tient au fait que ses symptômes initiaux sont très variables d'un patient à l'autre et d'interprétation plus ou moins difficile en fonction du contexte. La fièvre est certes pratiquement toujours présente et est bien souvent le signe révélateur de la maladie, mais c'est seulement lorsqu'elle est replacée dans son contexte que sa valeur diagnostique peut être précisée

Classiquement, on distingue deux grands tableaux :

- endocardite subaiguë, forme classique de la maladie d'Osler ;
- endocardite aigüe, souvent à staphylocoque.

Cette distinction clinique est de moins en moins pertinente actuellement.

#### **Syndrome infectieux**

- Fièvre, le plus constant des symptômes.
- Altération de l'état général.
- Splénomégalie dans 20 à 40 % des cas.

#### **Signes cardiaques**

Devant un syndrome infectieux inexpliqué, le souffle cardiaque authentifie la localisation de l'infection au niveau de l'endocarde valvulaire et a une valeur diagnostique considérable.

La plus grande valeur est à l'apparition d'un nouveau souffle ou à la modification d'un souffle connu.

L'absence de souffle ne permet cependant pas d'exclure le diagnostic. On peut retrouver une insuffisance cardiaque, le plus souvent gauche. Toute insuffisance cardiaque fébrile doit faire évoquer le diagnostic d'endocardite +++.

Les autres complications plus rares sont : péricardite, troubles de conduction (un bloc auriculoventriculaire au cours d'une EI doit faire évoquer un abcès septal).

## Manifestations extracardiaques

Elles sont :

- **cutanées** dans 5 à 15 % des cas : purpura pétéchial, nodosités d'Osler (ou « faux panaris »), pathognomoniques, placards érythémateux palmo-plantaires de Janeway, plus rares
- **respiratoires** : toux ; dyspnée témoignant d'une IVG ; toux et dyspnée fébrile, témoins d'embolies septiques pulmonaires multiples chez le toxicomane
- **ophtalmologiques** : purpura conjonctival, taches de Roth au fond d'œil
- **rhumatologiques** fréquentes : arthralgies des membres, lombalgies devant faire rechercher une spondylodiscite, myalgies, parfois arthrites
- **neurologiques** : parfois inaugurales. Infarctus, hémorragies cérébrales ou cérébro-méningées, abcès cérébral ;
- **rénales** : atteintes spécifiques de l'EI, protéinurie ou hématurie isolée mais aussi insuffisance rénale par atteinte glomérulaire. Autres causes possibles d'atteinte rénale (néphrotoxicité des antibiotiques, embolie septique).

## VIII. Paracliniques :

Les deux piliers du diagnostic des EI sont les hémocultures et l'échocardiographie.

### VIII.1. Hémocultures :

<b>Critères majeurs</b>	Hémocultures positives
	Micro-organisme typique d'une endocardite, isolé d'au moins deux hémocultures OU Hémocultures positives de façon persistante à plus de 12 heures d'intervalle OU Une hémoculture positive à <i>Coxiella burnetii</i>
	Démonstration de l'atteinte endocardique
	Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite : végétation, abcès ou désinsertion prothétique OU Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (l'aggravation ou la modification d'un souffle connu ne sont pas suffisantes)
<b>Critères mineurs</b>	Prédisposition : cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse Fièvre $\geq 38,0$ °C Complication vasculaire : cérébrale, embolie pulmonaire septique, anévrisme mycotique... Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth... Arguments microbiologiques : hémocultures positives, mais ne vérifiant pas la définition ci-dessus, ou sérologie positive

Elle permet d'isoler le micro-organisme responsable dans 90 % des cas.

Trois prélèvements sanguins veineux en moyenne doivent être réalisés. Le sang ne doit pas être prélevé au travers d'un cathéter. Ils sont à répéter durant 2 ou 3 jours si les hémocultures initiales sont négatives, notamment chez les sujets ayant reçu des antibiotiques. La suspicion d'EI est à signaler au laboratoire de microbiologie, car il faut parfois un temps de culture long pour les micro-organismes à croissance difficile (groupe HACEK, *Brucella*, streptocoques déficients, levures).

Si la présomption d'EI est forte et si les hémocultures restent négatives, envisager les étiologies des EI à hémocultures négatives et recourir à d'autres méthodes diagnostiques parfois combinées qui incluent des techniques spéciales d'hémoculture, le recours à la

sérologie (levures notamment) ou à l'amplification génique (micro-organismes intracellulaires).

## VIII.2. Echocardiographie :

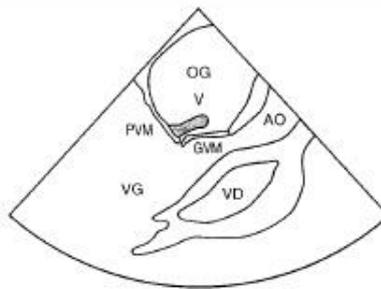
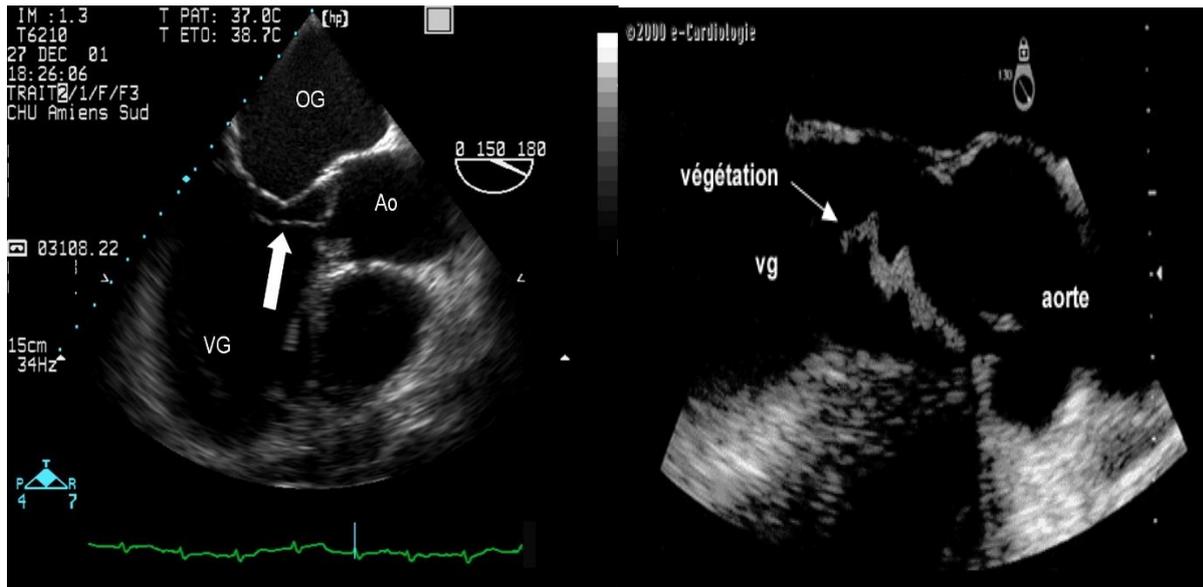
Elle affirme le diagnostic devant une des lésions caractéristiques : végétation, abcès, perforation valvulaire ou désinsertion de prothèse. La végétation est une masse mobile, hyperéchogène, finement vibratile, attenante aux valves, et de taille variable. Elle est identifiée par l'échocardiographie transthoracique (Echocardiographie Transthoracique) ou l'échographie transoesophagienne (Echographie Transoesophagienne) surtout en cas de prothèse valvulaire. Il faut savoir répéter l'ETO, la végétation pouvant apparaître secondairement après un premier examen normal. L'abcès péri-annulaire, sur valve native ou sur prothèse, est présent dans 30% des cas, visible le plus souvent en ETO et sur l'anneau aortique plutôt que mitral.

Les dégâts et la présence d'éventuelles complications sont appréciés : capotage ou désinsertion d'une valve, perforation valvulaire, rupture de cordage, anévrisme du sinus de Valsalva.

Sur les prothèses valvulaires, abcès péri-annulaires et désinsertion de prothèse sont fréquents.

Le retentissement des dysfonctions valvulaires ou prothétiques est évalué à l'aide de l'étude de la dilatation et de la fonction ventriculaires gauches, des pressions droites, et le risque embolique des végétations (taille et mobilité) est apprécié.

Le diagnostic d'EI est confirmé chez plus de 90 % des malades, mais les faux négatifs sont possibles. De plus, l'échocardiographie ne permet pas de distinguer une végétation « active » d'une végétation séquellaire, stérilisée.



**Échocardiographie trans œsophagienne. Grosse végétation implantée près du bord libre de la petite valve mitrale. OG : oreillette gauche ; AO : aorte ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; PVM : petite valve mitrale ; GVM : grande valve mitrale ; V : végétations.**

### VIII.3. Autres examens :

- **Numération Formule Sanguine**
- **Bilan inflammatoire** : C-Réactive Protéine (protéine C réactive)
- **Bilan immunologique complexes immuns circulants.** (Inconstamment +, st si évolution longue)
  - CIC, WR, LATEX => FR
  - C3 C4 CH 50 : chute du complément
  - FAN
  - Cryoglobulinémie
  - Sérologie syphilis faussement + : TPHA - / VDRL+
- **Urée et créatinine**, recherche d'hématurie et de protéinurie, **Examen Cytobactériologie des Urines**
- **Brain Natriuretic Peptide** (peptide cérébral natriurétique)

### Recherche de la porte d'entrée :

- **Panoramique dentaire et avis stomatologique.**
- **Fibroskopie gastrique ou coloscopie** en cas de germe d'origine digestive.
- **Echographie ou scanner abdominopelvien** en cas de germe d'origine urinaire.
- **Scintigraphie rachidienne** au gallium ou Imagerie par Résonance Magnétique

## IX. Critères diagnostiques :

L'affirmation du diagnostic d'EI peut être difficile. Les manifestations cliniques de L'endocardite sont très variées, peu spécifiques et peuvent toucher plusieurs organes. De ce fait, l'EI est un diagnostic différentiel de nombreuses affections avec manifestations systémiques.

De plus, une antibiothérapie préalable avant les hémocultures est fréquente. Démontrer l'existence d'une végétation n'est pas non plus toujours aisé. La démonstration formelle repose sur l'examen histologique de la végétation, ce qui suppose l'intervention chirurgicale ou l'autopsie. La visualisation des végétations reste parfois difficile, notamment lorsqu'elles sont de petite taille ou situées sur des valves prothétiques.

Pour toutes ces raisons, des erreurs diagnostiques, le plus souvent par excès mais aussi par défaut, sont possibles, aussi on utilise la **Classification diagnostique dite classification de Duke**

## **Critères de diagnostic de l'endocardite infectieuse (EI) (Duke Université)**

---

### 1 - EI certaine

---

- **Critères pathologiques**

- micro-organismes : découverts à la culture ou à l'examen histologique d'une végétation (in situ ou embolisée) ou dans un abcès intracardiaque
- lésions anatomiques : présence d'une végétation ou d'un abcès intracardiaque, avec confirmation histologique d'une EI en évolution

- **Critères cliniques**

(Les définitions correspondantes dans l'annexe ci-dessous)

- deux critères majeurs, ou
  - un critère majeur et trois critères mineurs, ou
  - cinq critères mineurs
- 

### 2 - EI possible

---

Données compatibles avec le diagnostic d'EI, mais qui ne réunissent ni les critères d'EI certaine ni ceux d'EI rejetée

---

### 3 - EI rejetée

---

Certitude acquise que les manifestations soupçonnées d'origine endocarditique sont liées à une autre cause, ou- disparition des manifestations soupçonnées d'origine endocarditique au terme de 4 jours ou moins de traitement antibiotique, ou- absence à l'examen anatomique (autopsique ou chirurgical) de lésions d'EI après 4 jours ou moins de traitement antibiotique

---

### Définition des termes utilisés ci-dessus

---

- **Critères majeurs**

Hémocultures positives

- Présence dans deux hémocultures différentes de micro-organismes communément rencontrés dans l'EI- Streptococcus viridans (y compris les streptocoques déficients),

Streptococcus bovis, micro-organismes du groupe HACEK ou-Staphylococcus aureus ou entérocoques (en l'absence de foyer primaire)-Hémocultures positives de façon persistante pour des micro-organismes susceptibles d'engendrer une EI :

Sur deux échantillons sanguins prélevés à plus de 12 heures d'intervalle ou sur trois, ou la majorité des quatre (ou plus) échantillons sanguins prélevés à plus de 1 heure d'intervalle entre le premier et le dernier Évidence d'une atteinte de l'endocarde

---

---

- Échocardiogramme montrant des signes d'EI, à savoir :- masse intracardiaque animée de mouvements oscillants, implantée sur une valve (ou sur ses structures de soutènement, ou sur un matériel intracardiaque) ou située dans le courant d'un jet de régurgitation – cela en l'absence d'autre diagnostic anatomique – ou- abcès, ou- déhiscence partielle, nouvellement apparue, d'une prothèse valvulaire, ou- Régurgitation valvulaire nouvellement apparue (l'augmentation ou la modification d'un souffle préexistant n'est pas suffisante)

---

- **Critères mineurs**

- Prédilection : atteinte cardiaque prédisposante, ou toxicomanie intraveineuse- Fièvre supérieure ou égale à 38 °C- Phénomènes vasculaires : embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaires septiques, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, lésions de Janeway- Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde- Évidence microbiologique :- hémoculture(s) positive(s) ne réunissant pas les critères majeurs ci-dessus (et à l'exclusion des cas où une seule culture est positive pour des staphylocoques coagulase négative ou pour des micro-organismes qui ne causent pas d'EI)- ou évidence sérologique d'une infection en évolution due à un micro-organisme pouvant causer une EI- Échocardiogramme compatible avec une EI, mais n'en réunissant pas les critères majeurs décrits ci-dessus

---

## X. Formes cliniques :

### X.1. Formes aiguës

Le syndrome infectieux est sévère et d'installation brutale. Le syndrome septicémique est au premier plan avec fièvre élevée, frissons et plus rarement signes de choc. Les signes cutanés sont fréquents avec parfois un purpura nécrotique. La splénomégalie est inconstante et plus rare que dans les formes subaiguës. D'autres localisations septiques sont souvent associées (pulmonaires, neuroméningées). L'atteinte cardiaque valvulaire est souvent difficile à affirmer. Les souffles liés aux mutilations valvulaires aiguës apparaissent à un moment variable de l'évolution. L'atteinte du cœur droit est fréquente. Les hémocultures sont constamment positives : les micro-organismes en cause sont le plus souvent des germes très virulents tels *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, ou plus récemment des entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*. L'échocardiographie a une bonne valeur diagnostique, mais l'apparition des lésions est souvent retardée par rapport au début des signes infectieux. Il est donc impératif de répéter cet examen.

### X.2. Formes à hémocultures négatives :

Les symptômes classiques (sévérité de l'anémie, fréquence de l'insuffisance cardiaque) ne sont pas constants, mais la gravité de l'évolution est la règle. Le diagnostic s'appuie sur la constatation de signes typiquement oslériens (purpura, splénomégalie) mais n'est jamais formellement confirmé. Les anomalies échocardiographiques prennent ici un intérêt tout particulier, de même que l'évolution sous traitement.

### X.3. Formes du nourrisson et du nouveau-né :

Elles sont presque toujours dues à des germes autres que le streptocoque, et sont le plus souvent primitives, greffées sur un cœur initialement sain. Elles évoluent dans un tableau septicémique qui les différencie nettement des formes habituelles. La mortalité est élevée.

### X.4. Formes post chirurgical :

Elles s'observent dans les semaines qui suivent l'intervention. Elles se manifestent par une fièvre persistante et c'est le germe en cause qui en fait toute la gravité (staphylocoque doré, *Staphylococcus epidermidis*, pyocyanique, levures, etc). Elles peuvent prendre un aspect aigu avec insuffisance cardiaque d'apparition brutale par désinsertion d'une pièce ou d'une prothèse valvulaire. Elles sont parfois insidieuses, moins directement liées aux suites opératoires (endocardite en rapport avec un contrôle dentaire préopératoire insuffisant).

## X.5.    Forme récidivante

Elles surviennent dans 10 à 20 % des cas. Elles témoignent à la fois de l'importance du facteur anatomique causal et de l'insuffisance de la prophylaxie.

## XI. Evolution – complications :

L'évolution de l'endocardite et son pronostic sont variables en fonction de nombreux facteurs :

Le type de germe responsable, la précocité du diagnostic, l'existence d'une complication, l'existence d'une insuffisance cardiaque, le terrain de survenue. La mortalité hospitalière de l'endocardite reste assez élevée, de l'ordre de 10 à 20 % dans les séries actuelles, essentiellement par insuffisance cardiaque, ou accident neurologique grave. Cette mortalité a été nettement réduite par le traitement antibiotique et le traitement chirurgical précoce des endocardites mutilantes.

La mortalité tardive des patients ayant survécu à l'accident initial est par contre beaucoup plus faible, essentiellement liée à la valvulopathie résiduelle ou aux complications des prothèses valvulaires. Les rechutes et récurrences sont très rares (moins de 1% patients/année et leur taux serait encore réduit par l'utilisation de certains substituts valvulaires (homogreffes, autogreffes).

L'évolution immédiate de l'endocardite peut être émaillée de complications. Ces complications de l'endocardite sont fréquentes, parfois révélatrices, et font toute la gravité de l'endocardite infectieuse.

### XI.1. Les complications cardiaques :

Elles constituent les complications les plus graves et les plus fréquentes de l'endocardite :

#### XI.1.1. L'insuffisance cardiaque

Est la complication principale et constitue la première cause de mortalité dans l'endocardite ; elle est secondaire aux mutilations valvulaires responsables de fuites valvulaires souvent sévères. L'apparition de signes d'insuffisance cardiaque au cours d'une endocardite est un critère de gravité majeur et justifie fréquemment une sanction chirurgicale. Le pronostic péjoratif de l'insuffisance cardiaque dans l'endocardite infectieuse a été amélioré par la chirurgie valvulaire précoce.

#### XI.1.2. Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaires

Sont essentiellement observés en cas d'abcès du septum interventriculaire ; ils témoignent donc d'une endocardite compliquée, et doivent être dépistés par des électrocardiogrammes quotidiens, particulièrement dans l'endocardite aortique. La présence d'un bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une endocardite doit faire pratiquer une échographie transoesophagienne, meilleur examen de dépistage des abcès du manchon aortique

#### XI.1.3. Les abcès péri valvulaires

Constituent une complication majeure de l'endocardite ; ils témoignent de l'extension importante du processus infectieux ; ils sont observés préférentiellement dans l'endocardite aortique dans laquelle ils se localisent

préférentiellement au niveau du manchon aortique et du trigone inter aortico-mitral. Ils peuvent se compliquer de fistulisation dans les cavités cardiaques, causant une insuffisance cardiaque aiguë, de faux anévrisme, voire exceptionnellement de rupture cardiaque dans le péricarde

#### XI.1.4. L'atteinte péricardique

Rare cliniquement, mais assez fréquemment notée à l'échographie ; elle est observée essentiellement dans les formes sévères d'endocardite.

#### XI.1.5. L'atteinte myocardique

L'atteinte myocardique infectieuse est rare et peut contribuer à l'insuffisance cardiaque du patient.

#### XI.1.6. Les embolies coronaires

Bien qu'exceptionnelles, peuvent contribuer à la dysfonction myocardique et à l'insuffisance cardiaque.

### XI.2. Les complications emboliques :

Elles constituent la deuxième complication de l'endocardite tant par leur fréquence que par leur gravité ; elles peuvent également être révélatrices. Tous les organes et tous les territoires artériels peuvent être intéressés, avec une prédominance des embolies cérébrales, spléniques et rénales.

L'incidence des accidents emboliques dans l'endocardite varie selon les séries et les méthodes de dépistage, de 10 à 50 %. Dans notre série de 178 endocardites anatomiquement confirmées, un accident embolique a été observé chez 66 patients, soit 37 %. Il faut noter que fréquemment (21 % des cas dans notre série), ces embolies sont silencieuses et détectées uniquement par un examen paraclinique systématique (scanner cérébral ou abdominal, échographie abdominale). Le tableau IV montre la répartition des accidents emboliques dans notre série. Les complications neurologiques sont de loin les plus fréquentes et les plus graves. Les embolies spléniques sont également fréquentes ; souvent asymptomatiques, elles peuvent se compliquer d'abcès ou de rupture splénique, imposant parfois la chirurgie en urgence.

Les embolies étant dues à des migrations de végétations d'origine cardiaque, elles doivent être particulièrement redoutées en cas de volumineuse végétation dépistée à l'échographie ; les végétations les plus mobiles et dont la taille dépasse 10 ou 15 mm selon les études seraient corrélées à un risque embolique plus élevé, et peuvent nécessiter une chirurgie valvulaire prophylactique. Les embolies étant fréquemment silencieuses, elles doivent être recherchées par un scanner cérébral et abdominal systématique.

### XI.3. Les complications neurologiques :

Deux types d'accidents neurologiques s'observent dans l'endocardite :

- les infarctus emboliques sont les plus fréquents, et sont dus comme cité précédemment à la migration d'un fragment de végétation.
- Les hémorragies cérébrales sont plus rares et plus graves : elles peuvent être dues à la transformation hémorragique d'un infarctus d'origine embolique, ou à une rupture d'un faux anévrisme infectieux intra-cérébral. Le risque d'anévrisme mycotique dans l'endocardite contre- indique classiquement l'utilisation du traitement anticoagulant chez ces patients, sauf s'il est formellement indiqué (prothèses valvulaires mécaniques, fibrillation auriculaire)
- Quel qu'en soit le mécanisme, les accidents neurologiques grèvent le pronostic de l'endocardite infectieuse ; ils imposent un bilan exhaustif incluant scanner cérébral, IRM, et parfois artériographie cérébrale.

### XI.4. Les complications rénales :

Elles méritent d'être individualisées dans l'endocardite en raison de leur fréquence, de leurs étiologies multiples, et des problèmes thérapeutiques qu'elles posent.

- L'infarctus rénal est fréquent dans l'endocardite ; d'origine embolique, il peut se manifester sous la forme d'une douleur lombaire avec hématurie ou être totalement silencieux, de découverte systématique.
- Une glomérulonéphrite, probablement immunologique, est fréquente dans l'endocardite, souvent marquée par la présence d'une protéinurie et/ou d'une hématurie microscopique.
- L'insuffisance cardiaque, par la baisse du débit de filtration glomérulaire qu'elle provoque, participe également à l'insuffisance rénale de ces patients.
- Les antibiotiques utilisés dans l'endocardite sont également fréquemment néphrotoxiques.
- L'ensemble de ces éléments explique la fréquente atteinte rénale dans l'endocardite, et justifie un suivi biologique régulier de la fonction rénale de ces patients.

## XII. Le pronostic est fonction :

du profil évolutif, les endocardites aiguës ayant un pronostic plus défavorable que les endocardites subaiguës ; de la localisation de l'infection, les endocardites aortiques se compliquant plus souvent d'une insuffisance cardiaque ou d'abcès et nécessitant souvent une intervention chirurgicale ; de la nature de la valve, la mortalité des EI sur prothèse étant au moins deux fois supérieures à celle des EI sur valve native ; du micro-organisme en cause : *Staphylococcus aureus*, le pneumocoque et les BGN sont plus souvent responsables de destructions valvulaires graves ; les agents fongiques sont responsables de la formation de végétations très volumineuses, sont moins accessibles au traitement anti-infectieux et nécessitent presque toujours un traitement chirurgical ; du terrain : diabète, immunodépression, insuffisance cardiaque.

## XIII. TRAITEMENT :

### XIII.1. Antibiothérapie

#### XIII.1.1. Principes généraux :

- Le traitement doit être choisi en accord avec un infectiologue, le patient doit être suivi conjointement avec un chirurgien cardiaque.
- La bactéricidie doit être obtenue le plus rapidement possible et maintenue en permanence. Les doses d'antibiotiques doivent être importantes pour assurer en permanence des concentrations élevées +++.
- Le traitement antibiotique doit être habituellement de longue durée car la diffusion de certains antibiotiques peut être difficile au sein des végétations.
- Le traitement antibiotique doit être administré par voie intraveineuse (IV) qui est la voie qui assure une biodisponibilité totale.
- Le traitement doit consister en une bithérapie synergique.
- .
- La durée de traitement est identique même si une intervention chirurgicale est nécessaire.
- La disparition de la fièvre et le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants de l'efficacité de l'antibiothérapie.
- La surveillance de la fonction rénale se fait sous aminosides et vancomycine.
- Les doses doivent être adaptées à la clairance de la créatinine, aux fonctions hépatiques et mesures des concentrations plasmatiques (pics et creux d'aminosides).
- L'ETT et de l'ETO doivent être répétées fréquemment surtout si le processus infectieux ne semble pas maîtrisé ou en cas d'apparition d'insuffisance cardiaque.
- La prescription simultanée d'héparine aggrave le risque d'hémorragie cérébrale et est donc à proscrire.

#### XIII.1.2. Choix de l'antibiotique :

- Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques oraux et du groupe D

- Amoxicilline 200mg/j/kg associée à gentamycine 3mg/j/kg, qu'il s'agisse d'EI compliquée ou non, sur valve native ou sur prothèse.
- En cas de souche très sensible à la pénicilline G, la posologie de l'amoxicilline peut être réduite à 100mg/j/kg.
- La durée est de 4 à 6 semaines en cas d'EI compliquée ou sur prothèse, réduite à 4 semaines en cas d'EI non compliquée sur valve native, les deux premières semaines obligatoirement en bithérapie.
- En cas d'allergie aux  $\beta$ -lactamines: vancomycine 30mg/j/kg ou teicoplanine 6mg/j/kg en général associée à gentamycine 3mg/j/kg.

- Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques
  - Amoxicillin 200mg/j/kg associée à ceftriaxone ou imipenem.
  - Ou vancomycine associée à gentamycine.
  - Pour certaines souches et sur avis spécialisé, on peut recourir à co-amoxiclav ou linezolid.
  - En cas d'allergie aux  $\beta$ -lactamines: vancomycine associée à gentamycine.
  
- Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques
  - oxacilline 200mg/j/kg si la souche est sensible à l'oxacilline, associée à gentamycine 3mg/j/kg pour une durée courte en cas d'EI sur valve native.
  - En cas d'EI sur prothèse, on utilise une trithérapie oxacilline, gentamycine, rifampicine.
  - Lorsque la souche est résistante à l'oxacilline ou en cas d'allergie, la cl oxacilline est remplacée par la vancomycine.
  - Durée totale de traitement de 4 à 6 semaines pour EI sur valves natives et >6 semaines sur prothèse.
  
- Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives
  - Situation clinique délicate qui nécessite une démarche diagnostique rigoureuse en collaboration étroite avec le laboratoire de bactériologie.
  - En attendant, l'association amoxicilline +gentamycine est commencée dans l'hypothèse d'une EI à streptocoques déficients.
  - En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de moins d'un an, on doit suspecter un SCN résistant à l'oxacilline et recourir à l'association triple de type vancomycine +rifampicine +aminoside.
  - En cas d'EI sur prothèse valvulaire datant de plus d'un an, un staphylocoque reste possible, mais d'autres micro-organismes peuvent être responsables, notamment les streptocoques et les bactéries du groupe HACEK. Une association de type vancomycine +aminoside est recommandée en première intention.

## XIII.2. Traitement chirurgical :

### Méthodes :

Il permet d'améliorer la survie des malades présentant une destruction valvulaire d'origine infectieuse par rapport au traitement médical seul.

Il est réalisé en deux temps opératoires :

Débridement des tissus infectés ou nécrosés, puis reconstruction des dégâts anatomiques.

En cas d'EI simple, limitée aux sigmoïdes ou aux valves, on procède à la réparation ou au remplacement valvulaire.

Il est possible d'effectuer un remplacement valvulaire en présence d'une infection active, sans contamination de la nouvelle prothèse. De bons résultats sont obtenus aussi bien avec les valves mécaniques qu'avec les valves biologiques.

La préservation et la réparation de valve native mitrale ou tricuspide sont pratiquées à chaque fois que cela est possible.

### XIII.2.1. Indications sur valves natives

La chirurgie valvulaire durant la phase aiguë d'une EI est recommandée en cas de :

- insuffisance cardiaque persistante sous traitement médical, en rapport avec une fuite valvulaire ou l'apparition d'une communication anormale ;
- persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé sous antibiothérapie adaptée ;
- endocardite fongique.

On accepte aussi l'indication en cas de :

- lésions para-annulaires sévères ou évolutives (abcès) de végétation volumineuse (> 15mm) après un épisode embolique ;
- insuffisance cardiaque régressive sous traitement médical.

### XIII.2.2. Indications sur prothèses valvulaires

La chirurgie valvulaire durant la phase aiguë d'une EI est recommandée en cas de :

- insuffisance cardiaque liée à une dysfonction prothétique ;
- persistance d'un syndrome infectieux malgré une antibiothérapie adaptée. Elle est aussi admise en cas de :
- dysfonction prothétique sévère (sans insuffisance cardiaque), d'abcès périprothétique sévère ou de fistule devant une végétation volumineuse après un épisode embolique ;
- endocardite à *Staphylococcus aureus* ou d'EI fongique.

### XIII.2.3. Indications sur stimulateur cardiaque ou DAI

- Extraction complète du matériel (boîtier et sondes) par voie percutanée ou chirurgicale.
- Discussion de réimplantation de matériel neuf si possible à distance.

## XIV. PRÉVENTION :

### XIV.1. Principes généraux

Elle vise à empêcher la greffe de bactéries à l'endocarde des patients présentant une cardiopathie prédisposant à l'EI.

Elle impose dépistage et traitement des portes d'entrée potentielles et les infections localisées (à streptocoque ou staphylocoque).

Tous les patients ayant une cardiopathie à risque élevé ou modère doivent impérativement et très régulièrement être informés de :

- la nécessité de consulter rapidement en cas de fièvre;
- l'importance de la réalisation d'hémocultures avant la prescription d'antibiotiques +++.

L'utilisation de cathéters intraveineux doit être limitée dans ses indications et sa durée chez le patient ayant une cardiopathie à risque.

L'antibioprophylaxie lors de gestes invasifs connus pour provoquer une bactériémie est d'intérêt controversé dans le contexte actuel d'augmentation de la résistance des bactéries aux antibiotiques.

On limite depuis 2009 les indications de l'antibioprophylaxie aux seuls patients à risque très élevé d'endocardite

Une carte précisant le risque et la conduite à tenir doit être remise au patient.

### XIV.2. Prévention en cas de soins dentaires

– Maintien d'une hygiène buccodentaire rigoureuse. Brossage correct et régulier des dents et visite semestrielle chez le dentiste.

– Détartrages réguliers et éradication des foyers infectieux potentiels ou avérés.

– Antibioprophylaxie:

- chez les sujets à haut risque en cas d'extraction dentaire ou de chirurgie parodontale;
- lors de tout acte buccodentaire invasif nécessitant la manipulation de la région apicale ou gingivale de la dent;
- lors d'une perforation de la muqueuse orale.

– Pas d'antibioprophylaxie pour les autres gestes buccodentaires.

### XIV.3. Prévention en cas d'autres soins

Il s'agit des gestes portant sur les voies respiratoires, gastro-intestinales, génito-urinaires et sur la peau.

Abrogation depuis 2009 des recommandations d'antibioprophylaxie.

### XIV.4. Modalités de l'antibioprophylaxie

L'antibiotique est administré en prise unique par voie orale pendant l'heure précédant le geste. Lorsque la voie orale est impossible, la voie intraveineuse est utilisée pour la première administration.

- En l'absence d'allergie aux  $\beta$ -lactamines: 2g d'amoxicilline ou d'ampicilline, 50mg/kg chez l'enfant.
- En cas d'allergie aux  $\beta$ -lactamines: clindamycine 600mg; 20mg/kg chez l'enfant.

# **Etude pratique**

Dans notre étude nous avons préféré de sélectionner quelque cas d'EI DE SERVICE de pédiatrie de l'EhS De Tlemcen pour pouvoir mettre en évidence les différentes formes de cette affection devenue rare par sa fréquence mais riche par sa polymorphisme clinique et paraclinique .On commencera par descriptions de 06 cas puis un commentaire qui sera présenté comme synthèse portant sur notre observation.

## Observation 01 :

Il s'agit du nrs zekri kheireddine âgé de 04 MOIS né du parents non consanguine porteur d'une cardiopathie congénital (CAV+ COARTATION AORTIQUE) admis aux urgence pédiatrique pour la prise en charge d'une DSH suite (une GAE +vmts) FIEVRE =39 ,9 remontant le jour même.

A l'admission on note un état général moyen ;fièvre T = 39,9 TC = légèrement décoloré / FC=164b par min FR =114CYCLEpar min

L'examen cardio-vasculaire :FC =164 B/MIN B1B2 BIEN perçu ICT Estimé à 0,54

L'examen pleuro-pulmonaire : fr= 41

PAS de tirage à l'inspection

Auscultation : nle

L'examen abdomen : RAS

L'examen cutané muqueuse : TRC allongé à 0,5 plis cutané persistant Fa dépressive

Le bilan biologique montre un syndrome infectieux ac une hyperleucocytose + CRP (+)

Une courbe de température montre fluctuation

Ionogramme hypokaliémie hyponatremie corrigé apres un ecg

La radiographie thoracique ne décele aucun anomalie

Echocardiographie à objectivé :cav + COARTATION aortique / HTAP=80 MMHG /vegetation aortique<5MM

L'antibiothérapie à été instauré à base de cefaloxine et vancomicyne et

Lasix 01mg / KG /JR + SHEMA DE REHEDRATATION 05pour 100

après 04 semaine d'hospitalisation evolution ????

## Observation 02 :

Il s'agit de l'enfant TAHAOUI MED ISHAK âgé de 03 ans de parents non consanguine porteur d'une cardiopathie congénital type (civ sous aortique minime) admis aux urgences pédiatrique pour LA PRISE en charge d'une fièvre remonte à 48H .

A l'admission on note un etat général conservé ;fièvre T = 39,1 ;eutrophique sur le plan staturo-pondéral .

L'examen cardio-vasculaire :RAS

L'examen pleuro-pulmonaire :à leur admission crise d'asthme +shunt décompensé

Hémoculture : nn faite

Serologie bactérienne et virale\* : nn faite

Echocardiographie : péricardite de petite abondance +civ minime sous aortique +Flux restrictive

Le dc de l'endocardite infectieuse est posé de façon intempestive

Le patient à été mise sous antibiothérapie probabiliste Céfataxime (claforon) =100mg pdt 27jrs puis Rociphine

A l'évolution le bilan biologique se normalisé ;CRP (-) + L'apyrexie

Enfant sortant sous Rocéphine

### Observation 3 :

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 15 mois né de parents non consanguins porteur d'une cardiopathie congénitale (CIV large avec sténose de l'artère pulmonaire) admis au service des urgences pour la prise en charge d'une détresse respiratoire évoluant depuis 48 heures.

A son admission, on note une baisse de son état général, une fièvre à 38.6°, une fréquence cardiaque à 160 bpm, et une fréquence respiratoire à 46 cpm.

L'examen cardiovasculaire retrouve un souffle systolique localisé au foyer pulmonaire.

L'examen pleuropulmonaire retrouve des râles crépitants au niveau des régions basithoraciques, avec des murmures vésiculaires bien perçus.

La radiographie pulmonaire montre un syndrome interstitiel avec une cardiomégalie (ICT =0,6)

Une échocardiographie a été réalisée mettant en évidence une image suspecte de végétations sur malformations préexistantes (TGV<sub>D</sub> + CIV large + Sténose de l'AP)

L'hémoculture réalisée a décelé la présence de Streptocoque su groupe B.

Le bilan infectieux objective une polynucléose, une LCR revenant négative.

La TDM cérébrale ne révèle aucune anomalie spécifique notable.

Le patient a été mis sous antibiothérapie probabiliste (avant résultat de culture) à base de Claforan/gentamicine pendant 06 jours sans obtention de l'apyrexie. Après le résultat de l'hémoculture avec antibiogramme, on le met sous Fortum /Vancomycine/Amikacine. 02 jours plus tard, la fièvre disparaissait.

Le bilan biologique se normalise 05 jours plus tard.

Une nouvelle hémoculture a été faite à J17 est revenant négative.

Après une période d'hospitalisation de 04 semaines, son état général s'est nettement amélioré avec une prise de poids notable. On décide d'autoriser son retour à domicile avec une orientation au service de chirurgie cardiaque pour réparation de sa cardiopathie.

#### Observation 4 :

enfant âgé de 02 ans et demi, porteur d'une cardiopathie congénitale type CIV large sur un cœur triatrial gauche, vient aux urgences pour une altération de l'état général avec une pâleur cutanéomuqueuse et une déshydratation secondaire à des vomissements incoercibles.

Le patient a été déjà hospitalisé une semaine avant pour une fièvre à 40° avec des vomissements, une antibiothérapie probabiliste à base d'amoxicilline a été instaurée et l'apyrexie a été obtenue après 04 jours de traitement et le retour à domicile autorisé. Trois jours plus tard, il vient consulter au niveau des urgences pour réapparition des vomissements.

A son admission, l'état général est moyennement conservé avec une pâleur des téguments, une fièvre à 38.5° et une cyanose péribuccale. On note aussi une déshydratation estimée à 05%. L'auscultation retrouve un souffle systolique audible au niveau des 04 foyers.

La radiographie pulmonaire d'admission s'est révélée sans particularités.

Le bilan biologique a objectivé une anémie normocytaire avec une créatinine à 28 mg/l et une hyponatrémie (insuffisance rénale fonctionnelle).

Le patient a été mis sous schéma de réhydratation parentérale avec une antibiothérapie probabiliste à base de Claforan – Gentamicine (Après prélèvement sanguin pour hémoculture)

L'hémoculture est positive au Staphylococcus Oralis sensible aux glycopeptides.

On décide donc de relayer avec la vancomycine.

Après 03 jours on note une amélioration de l'état général avec disparition de la fièvre.

Au cours de son séjour, le patient a présenté une détresse respiratoire avec une toux quinteuse. L'auscultation retrouve des râles crépitants audibles au niveau des bases pulmonaires. La radiographie pulmonaire montre des images floconneuses plus prononcées sur la région parahilaire droite.

Une échocardiographie a objectivé une bonne fonction du ventricule gauche avec dilatation des cavités droites et de l'artère pulmonaire, ainsi qu'une HTAP importante

On commence donc un traitement à base de diurétiques et oxygénothérapie pendant 04 jours.

Après 04 semaines d'hospitalisation, l'état général du patient s'améliore avec une prise de poids. On lui autorise la sortie.

Une réparation chirurgicale de sa malformation cardiaque est fortement préconisée afin d'éviter une récurrence d'endocardite.

### Observation 5 :

Une fillette âgée de 04 ans, aux antécédents d'infection urinaire il y a deux ans, consulte pour une fièvre chiffrée à 40°.

La patiente a reçu un traitement antibiotique probabiliste suivi pendant 06 jours, vu la persistance de la fièvre avec des vomissements et une dégradation de l'état général, elle reconsulte au niveau des urgences.

L'examen clinique de l'enfant permet de déceler un souffle cardiaque 3/6 au niveau du foyer pulmonaire, avec des bruits surajoutés au niveau des autres foyers auscultatoires.

On note aussi la présence d'une angine érythémato-pultacée.

Le reste de l'examen de permet pas de retrouver des signes de défaillance multiviscérale.

Le bilan infectieux montre une hyperleucocytose avec une VS accéléré.

L'hémoculture réalisée a été positive au Streptocoque Viridans sensible à la pénicilline.

L'échocardiographie montre la présence des images très suspectes siégeant au niveau des sigmoïdes, fortement évocatrices de végétations.

On décide de retenir le diagnostic d'endocardite infectieuse, et de mettre l'enfant sous antibiothérapie parentérale en association Claforan/gentamicine.

On observe une amélioration de l'état général avec la disparition de la fièvre au bout du 3<sup>ème</sup> jour.

Les bilans biologiques se sont normalisés une semaine plus tard, avec une hémoculture qui est revenue négative.

Un contrôle échographique fait après 04 semaines de traitement montre une régression de la taille des végétations.

Vu ces données cliniques et paracliniques, la patiente a été mise sortante à la fin de la 5<sup>ème</sup> semaine avec des contrôles cliniques et échographiques trimestriels puis semestriels.

## observation 6 :

nourrisson de sexe masculin, âgé de 08 mois, né de parents non consanguins, avec aux antécédents : une trisomie 21, une hypothyroïdie congénitale sous traitement, une CIV II, une HTAP sous traitement, Une hypotrophie ; qui vient aux urgences pour un syndrome infectieux sévère avec altération de l'état général.

Lors de son admission, on retrouve un nourrisson geignard fébrile à 40° avec un teint grisâtre, une pâleur cutanéomuqueuse

Le patient présente un tableau d'insuffisance cardiaque gauche associant une polypnée à 75 cpm, tachycardie à 170 bpm et une hépatomégalie (flèche hépatique à 08 cm).

L'auscultation cardiaque décèle un souffle systolique 3/6 au niveau des 04 foyers.

Le bilan biologique a été normal hormis une CRP positive et un bilan ionique légèrement perturbé.

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie avec un ICT à 0.61.

L'échocœur met en évidence des végétations tricuspidiennes et une TA pulmonaire à 35 mm HG.

Une antibiothérapie a été instaurée à base de Vancomycine, Claforan et Gentamicine avec un traitement antihypertenseur et diurétique.

L'évolution initiale a été favorable avec une apyrexie obtenue à J4 avec une stabilisation sur le plan hémodynamique (régression de la polypnée et de la tachycardie).

Une semaine plus tard, le nourrisson présente une diarrhée glairosanglante avec une toux, une rhinite et une fièvre à 39.5° rebelles au traitement (SRO et Antiparasitaire).

Deux jours plus tard, il présente une pâleur cutanéomuqueuse avec une oligurie qui évolue vers une anurie et une détresse respiratoire avec des crises convulsives de courte durée.

Le patient présente une exacerbation des signes respiratoires avec l'apparition des râles crépitants bilatéraux et une expectoration mousseuse avec des signes de luttés ( $\text{SaO}_2$  /air-ambient à 70 %), avec des baisses de la TA (05/03 mm Hg).

Le bilan biologique montre une hyperleucocytose importante, avec une anémie à 06 g/l et une perturbation du bilan rénal (Urée :2.18g/l ; Creat :63.6mg/l), et du bilan ionique (hyponatrémie et hypokaliémie).

Devant l'instabilité hémodynamique du nourrisson, une hémodialyse s'est avérée impossible.

Quelques heures après, le petit a décompensé par des signes d'épuisement, compliqués d'un arrêt cardiorespiratoire non récupéré et le nourrisson décède.

## Conclusion :

L'endocardite infectieuse de l'enfant est fréquente dans notre pratique. Le tableau clinique commun est un syndrome infectieux. Le streptocoque et le staphylocoque sont les deux germes retrouvés. La porte d'entrée principale est dentaire et la mortalité est élevée. Les soins dentaires devraient être promus pour une meilleure prévention des endocardites chez l'enfant dans notre contexte.

## Références :

1. Lefèvre M, Guérin P. Endocardites de l'enfant et du petit enfant. EMC 2004;11-940-I-20.
2. Corone P, Levy A, Hallali P, Davido A, Wyler Y, Corone A. À propos de 54 cas d'endocardites infectieuses observées en 32 ans sur une population de 2038 cardiopathies congénitales. Arch Mal Coeur Vaiss 1989;82:779–84.
3. Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, et al. Épidémiologie de l'endocardite infectieuse en France en 1991. Arch Mal Coeur Vaiss 1993; 86:1801–6.
4. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. JAMA 2002;288:75–81.
5. Di Filippo S, Sassolas F, Celard M, et al. Endocardite infectieuse chez l'enfant. Arch Pediatr 2006;13:629–30.
6. Johnson DH, Rosenthal A, Nadas AS. A forty year review of bacterial endocarditis in infancy and childhood. Circulation 1975; 51:581–8.
7. Van Hare GF, Ben-Shachar G, Liebman J, Boxerbaum B, Riemenschneider TA. Infective endocarditis in infants and children during the past 10 years: a decade of change. Am Heart J 1984;107:1235–40.
8. Zuberbuhler JR, Neches WH, Park SC. Infectious endocarditis: an experience spanning three decades. Cardiol Young 1994;4:244–51.
9. Parras F, Bonza E, Romero J, et al. Infectious endocarditis in children. Pediatr Cardiol 1990; 11:77–81.
10. Martin JM, Neches WH, Wald ER. Infective endocarditis: 35 years of experience at a children's hospital. Clin Infect Dis 1997;24:669–75.
11. Cahill TJ, Prendergast BD ; Endocardite infectieuse. Lancette. 2015 septembre 1. pii: S01406736 (15) 000677. doi: 10.1016 / S01406736 (15) 000677.
12. Beynon RP, Bahl VK, Prendergast BD ; Endocardite infectieuse. BMJ. Août 2006.
13. Hoen B ; Epidémiologie et traitement antibiotique de l'endocardite infectieuse: une mise à jour. Coeur. Nov 2006; 92 (11): 1694700.

14. Lignes directrices pour le diagnostic et le traitement antibiotique de l'endocardite chez les adultes ; British Society for Antimicrobial Chemotherapy (2012)
15. 2015 Lignes directrices du CES pour la gestion de l'endocardite infectieuse ; Société européenne de cardiologie (août 2015)
16. British National Formulary ; Services Preuve NICE
17. 2008 Mise à jour Focused incorporés dans les ACC / AHA 2006 Lignes directrices pour la gestion des patients atteints de maladie valvulaire ; American College of Cardiology / Task Force American Heart Association sur les Lignes directrices de pratique