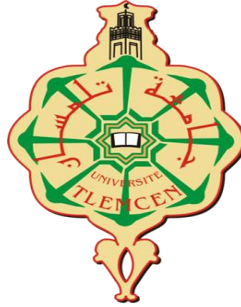


الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

Prise en charge de l'endocardite infectieuse, expérience du service de
cardiologie du CHU Tlemcen

Présenté par :

Dr. DELHEM ISMAHANE

Soutenu le 29 juin 2020

Le Jury

Président : Dr. BOUSSELHAM AMMARA

Membres : Dr. EL OUCHEDI MALIKA

DR. DOUABI OMAR

Encadreur : Pr. TALEB BENDIAB NABILA

Année universitaire : 2019 – 2020

Table de matière

Table de matière	II
Remerciements	VII
Dédicaces	VIII
Liste des tableaux :	X
Liste des figures :	XI
Liste des abréviations :	II
Introduction	1
Problématique de l'étude	3
Chapitre 1 :	4
Revue de la littérature	4
1. Définition de l'endocardite infectieuse	5
2. Historique	5
3. Epidémiologie	6
4. Physiopathologie	8
5. Etiologies	10
5.1 Facteurs de risques	10
5.1.1 Les cardiopathies rhumatismales	10
5.1.2 Les cardiopathies congénitales	10
5.1.3 Les cardiopathies dégénératives avec calcification des feuillets valvulaires.....	11
5.1.4 Les endocardites sur valve prothétique.....	11
5.1.5 Un prolapsus mitral.....	11
5.1.6 Les cardiomyopathies hypertrophiques	11
5.1.7 les facteurs non cardiaques	11
5.2 Porte d'entrée de micro-organisme infectant	12
5.3 Les agents étiologiques	12
5.3.1 Les streptocoques.....	12
5.3.2 Les staphylocoques	13
5.3.3 Autres micro-organismes	14
6. Classification	14
6.1 Classification en fonction du mode de progression de l'EI	14

6.2	Classification microbiologique de l'EI.....	15
6.3	Classification anatomique.....	15
7.	Diagnostic positif	15
7.1	Diagnostic clinique.....	16
7.1.1	Les premiers symptômes.....	16
7.1.2	Le syndrome infectieux.....	17
7.1.3	Les manifestations cardiaques	17
7.1.4	Les manifestations emboliques	17
7.1.5	Les signes de vascularite (Les signes cutanéomuqueux).....	18
7.2	Diagnostic échocardiographique.....	19
7.3	Diagnostic microbiologique (hémocultures).....	21
7.4	Autres examens biologiques.....	24
7.5	Les critères du Duke.....	25
7.5.1	Sensibilité et spécificité des critères	25
7.5.2	FDG-TEP et endocardite.....	26
7.5.3	Les nouvelles modifications des critères de Duke.....	26
7.6	Nouvel algorithme diagnostique.....	28
7.7	The « Endocarditis Team ».....	30
7.7.1	Caractéristiques de « l'Endocarditis team ».....	30
7.7.1.1	Quand référer un patient avec EI à une « endocarditis Team » dans un centre de référence.....	30
7.7.1.2	Caractéristiques du centre de référence.....	30
7.7.2	Rôle de l'endocarditis Team.....	31
8.	Diagnostic différentiel.....	31
9.	Retard de diagnostic	32
10.	Complications.....	32
10.1	Complications cardiaques.....	32
10.1.1	Insuffisance cardiaque	32
10.1.2	Infarctus myocardique	32
10.1.3	Arythmies et troubles de la conduction cardiaque.....	33
10.1.4	Péricardites.....	33
10.2	Complications extracardiaques.....	33
10.2.1	Complications neurologiques.....	33
10.2.2	Les complications emboliques.....	34
10.2.3	Complications rénales.....	34

10 . 2 . 4 Complications spléniques	34
10 . 2 . 5 Anévrismes artériels mycotiques périphériques :	35
10 . 2 . 6 les complications pulmonaires	35
11. Pronostic	35
12. TRAITEMENT	36
12 . 1 Traitement médical	36
12 . 1 . 1 Données de base (antibiothérapie exclue).....	36
12 . 1 . 2 Traitement anti-infectieux.....	37
12 . 1 . 2 . 1 Durée du traitement	38
12 . 1 . 2 . 2 Actualisation de la place de certains antibiotiques dans le traitement des EI.....	38
12 . 1 . 2 . 3 Antibiothérapie probabiliste, avant documentation microbiologique	39
12 . 1 . 2 . 4 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques (Tableau 7-8)....	40
12 . 1 . 2 . 5 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques (Tableau 9) ...	41
12 . 1 . 2 . 6 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques (Tableau 10-11).....	42
12 . 1 . 2 . 7 Antibiothérapie des endocardites à hémocultures négatives (tableau 12)	42
12 . 1 . 2 . 8 Cas particuliers	43
12 . 1 . 3 Traitements des complications cardiaques.....	48
12 . 1 . 4 Traitements antiagrégants et anticoagulants (tableau 13).....	49
12 . 2 Traitement chirurgical	49
13. Prophylaxie	51
13 . 1 Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse (tableau 16)	52
13 . 2 Principes de la prévention de l'endocardite infectieuse selon les recommandations ESC 2015.....	52
13 . 3 Gestes bucco-dentaires (tableau 17).....	53
13 . 4 Gestes à risque autres que bucco-dentaire	53
13 . 5 Modalités de l'antibioprophylaxie	53
Chapitre 2 :	59
Méthode et patients	59
14. Présentation de l'étude	60
15. Les objectifs	60
15 . 1 L'objectif principal	60
15 . 2 Les objectifs secondaires	60
16. Méthode et patients.....	61
16 . 1 Type de l'étude.....	61

2 . 16 Lieu d'étude.....	61
16 . 3 Critères d'inclusion	61
16 . 4 Critères de non inclusion	61
16 . 5 Recueil des données	61
Chapitre 3 :	62
Résultats	62
17. Résultats.....	63
17 . 1 Description de la population.....	63
17 . 2 Les données socio-économiques et épidémiologiques	63
17 . 2 . 1 Répartition selon le sexe	63
17 . 2 . 2 Répartition selon l' âge	64
17 . 3 Les données cliniques	64
17 . 3 . 1 Les antécédents	64
17 . 3 . 2 Les étiologies	65
17 . 3 . 2 . 1 Les cardiopathies pré-existantes	65
17 . 3 . 2 . 2 La porte d'entrée.....	65
17 . 3 . 2 . 3 Examen clinique à l'admission	66
17 . 4 Les données paracliniques	67
17 . 4 . 1 L'électrocardiogramme.....	67
17 . 4 . 2 Les hémocultures	67
17 . 4 . 2 . 1 Le germe responsable	68
17 . 4 . 3 Le profil biologique	68
17 . 4 . 4 L'échocardiographie-Doppler.....	69
17 . 4 . 5 Critères de Duke	69
17 . 5 Les complications de l'EI.....	70
17 . 5 . 1 Les différentes complications chez nos patients :.....	71
17 . 6 La prise en charge thérapeutique.....	71
17 . 6 . 1 Traitement médical	71
17 . 6 . 2 L'évolution hospitalière du traitement médical	73
17 . 6 . 2 . 1 L'évolution non favorable sous traitement médical.....	74
17 . 6 . 2 . 2 Les effets indésirables du traitement médical.....	74
17 . 6 . 3 Surveillance.....	75
17 . 6 . 4 Traitement chirurgical.....	75
18. Discussion.....	78
Biais et limites	84

19. Conclusion	85
Références bibliographiques	86
Annexes.....	88
Résumé.....	96

Remerciements

Au nom d'**ALLAH**, le plus grand merci lui revient de nous avoir guidé vers le droit chemin, de nous avoir aidé tout au long de nos années d'études.

Merci **ALLAH**, le tout puissant qui nous a donné la force, le courage et la possibilité de réaliser ce travail et la chance d'arriver à ce stade d'étude.

Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances :

A nos enseignants,

D'avoir partagé vos connaissances avec nous, et de nous avoir toujours soutenus et aidés..

A notre cher encadreur, Pr. *TALEB BENDIAB NABILA*

Pour nous avoir accompagné tout au long de la rédaction de ce mémoire
Pour votre encadrement fructueux, votre gentillesse, et votre générosité
Pour votre disponibilité sans faille et pour le temps que vous nous avez consacré à relire et améliorer notre travail,
Veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements et reconnaissance,

A notre Présidente de jury, Dr. *BOUSSELHAM AMMARA*

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse. , nous vous en remercions et vous témoignons notre profonde et respectueuse reconnaissance.

Aux membres de notre jury, Dr. *EL OUCHEDI MALIKA* **DR. DOUABI OMAR**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail,
Soyez assurés de notre respectueuse considération.

A tout le personnel du service de cardiologie du CHU Tlemcen ;
Et particulièrement le personnel de secretariat :

Fatima , Amine et Amina

Pour l'excellent accueil, leur orientation, les conseils avisés, et, pour l'aide qu'on nous a apporté pour la réalisation de cette étude.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie ce travail..

*À mes chers parents : **Zinmeddine et Rabiaa***

J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous êtes fiers de moi, et que je réalise l'un de vos rêves.

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous.

Quisse le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour. « je vous aime beaucoup »

*À ma chère sœur généreuse : **Ohtisssem** et son mari et mon frère **Abdellah** et leur fille adorable **Nada Ikhlass***

*À ma jolie, ma talentueuse, ma princesse **Farah** et son amie **Rajaa**.*

*À mon frère², mon ami et mon cher **Dr Mohammed Ibrahim***

*Vous êtes une famille formidable **Elhamdoulillah**. je vous aime tous.*

*À ma deuxième famille : ma deuxième mère **tata Noria**, mon oncle **Réda**, ma chère sœur élégante **Sannaa**, mes frères **Hassin** et **Lotfi***

*À mon fiancé **Allaeddine** et sa chère famille : maman **Rabia**, mon oncle **Rabah**, mon frère **Bilal**, ma chère sœur **Asmaa**, ma jolie **Doussa** et mes petits **Oyed** et **Olina***

*À ma cousine, mon amie et ma chère **Nor Elhouda**, je t'aime beaucoup beaucoup et je prie Allah de te protéger et te rendre très heureuse*

*À **Waffaa** ma chère sœur, mon amie de l'enfance jusqu' aujourd'hui et toute sa famille. Je t'aime beaucoup*

À mes sœurs et chères cousines :

*Amal, Marwa, Fatima, Nora, Safaa, Wafaa, Hindayet, Rayan,
Fousra, Sara, Malek et ma jolie Marwa*

À tous les membres de ma chère famille que je prie Allah de les protéger

*À nos collègues de la promotion de la sixième année de pharmacie et surtout mon frère et
délégué Achour Abdelkader. Merci beaucoup pour l'aide mutuelle, les échanges de
connaissances et les moments inoubliables passés ensemble*

À Asma Arabi qui m'a aidé vraiment dans ce travail, Merci beaucoup ma sœur

*À « Ami Mohammed et ses fils Djilal et Adil » Merci beaucoup Merci beaucoup, je
demande à Dieu de vous récompenser avec la meilleure récompense*

*À tous les membres (mes frères et mes sœurs) de l'association Phomoue Tlemcen et de
l'Académie de Tolab Lmaali*

*À mes éducateurs, mes profs et mes parents : Lhaj Lmaki, Lhaj Djilali, Lhaj Mabrok
(rabi ychafih), Ostad Mohammed, O. Abdennasser, O. Zohir, O. Mohammed
Lazzar, ma chère Oumi Phrifa et tous mes profs ; Merci beaucoup pour tous et je
demande à Dieu de ne vous donner que le meilleur.*

*À mes proches frères, mes éducateurs : Ali Taybi et Amal khaloufi et leur fils
Mohammed,, Je demande Allah de vous rendre heureux toujours.*

*Et je termine par dédie ce travail à mes sœurs que Dieu a choisies pour moi, mes sœurs qui
partagent le même but et la même idée avec moi, mes sœurs qui ont tout partagé avec moi, des
moments de rire et de joie, des moments de tristesse de larmes et de câlins. Je prie Dieu de
nous rassembler dans ce monde et l'au-delà*

*(Halima, Hayati, Bouhra, Khadija, Amina, Sara, Houda, Ibtissem, Naziha,
Assia, Khitem, Asmaa, Phahrazed, Karter, Imen, Amina, Samira, Karter, Ikram,
Hanan, Imen Bouchem et Sara Nayar) Et à toutes mes sœurs une par une, Je
vous aime et je prie Dieu de vous rendre heureuses.*

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
اللَّهُمَّ صَلِّ وَسَلِّمْ وَبَارِكْ عَلَى سَيِّدِنَا مُحَمَّدٍ وَعَلَى آلِهِ وَصَحْبِهِ أَجْمَعِينَ
وَارْحَمْنَا بِرَحْمَتِكَ الْوَاسِعَةِ يَا أَرْحَمَ الرَّاحِمِينَ

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Présentations cliniques de l'endocardite infectieuse.[5].....	18
Tableau 2 : Indications de l'échocardiographie pour le diagnostic, le suivi pendant le traitement, en peropératoire,et après la fin du traitement de l'EI.[5].....	21
Tableau 3 : Investigations des causes rares d'endocardite infectieuse à hémocultures négatives.[5]	23
Tableau 4 : Critères de Duke modifiés par Li, pour le diagnostic d'EI. [10].....	27
Tableau 5 : Le diagnostic d'EI selon les critères de Duke modifiés.[4]	28
Tableau 6 : Antibiothérapie probabiliste dans l'attente des résultats bactériologiques (d'après les recommandations de l'ESC) [26]	40
Tableau 7 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses (EI) à streptocoques sensibles à la pénicilline (concentration minimale inhibitrice [CMI] < 0,1 mg/l).[16]	44
Tableau 8 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses (EI) à streptocoques de sensibilité réduite à la pénicilline ^b (0,1 < CMI ≤ 0,5 mg/l)[16]	45
Tableau 9 : Traitement antibiotique des endocardites infectieuses dues à Staphylococcus spp (EI sur valve native) [16]	45
Tableau 10 : Traitement antibiotique des endocardites infectieuses dues à Staphylococcus spp (EI sur prothèse valvulaire ^a) [16]	46
Tableau 11: Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques et à streptocoques déficients et/ou de concentration minimale inhibitrice > 0,5 mg/l.[16].....	47
Tableau 12 : Traitement antibiotique des endocardites infectieuses à hémocultures négative. [13]	48
Tableau 13 : Gestion des traitements anticoagulant et antiagrégant-plaquettaire au cours de l'endocardite infectieuse (EI).[13].....	49
Tableau 14 : Indications opératoires dans l'endocardite infectieuse (EI) du cœur[16].	50
Tableau 15 : Indications opératoires dans l'endocardite infectieuse (EI) sur prothèse à la phase hospitalière[16].	51
Tableau 16 : Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse[28].....	52
Tableau 17 : Gestes concernant la sphère bucco-dentaire.[28]	54
Tableau 18 : Gestes concernant la sphère ORL.[28].....	55
Tableau 19 : Gestes concernant la sphère urinaire.[28].....	55
Tableau 20 : Gestes concernant la sphère digestive.[28].....	56
Tableau 21 : Gestes concernant la sphère gynéco-obstétricale.[28].....	56
Tableau 22 : Gestes concernant la sphère cutanée.[28]	57
Tableau 23 : Modalités de l'antibioprophylaxie en cas de soins dentaires ou sur les voies aériennes supérieures, en ambulatoire.[28].....	57
Tableau 24 : Modalités de l'antibioprophylaxie en cas de soins dentaires ou sur les voies aériennes supérieures, sous anesthésie générale. [28]	57
Tableau 25 : Modalités de l'antibioprophylaxie en cas de gestes sur l'appareil urinaire ou sur l'appareil digestif. [28]	58
Tableau 26 : Les signes cliniques des patients.	66
Tableau 27 : Résultats du bilan biologique	68
Tableau 28 : Les antibiotiques utilisés en fonction du germe détecté chez nos patients.	72
Tableau 29 : Répartition des cardiopathies sous-jacentes dans l'enquête française de 1999.[16] 79	
Tableau 30 : Signes généraux, signes fonctionnels et données de l'examen clinique[3].....	80
Tableau 31 : Résultats de l'hémoculture. [3]	81

Liste des figures :

Figure 1: Portrait de William Osler en 1881. [14].....	6
Figure 2 : Incidence de l'endocardite infectieuse par âge et par sexe dans l'enquête française de 1999. [16]	8
Figure 3 : La physiopathologie de l'endocardite infectieuse.[20].....	10
Figure 4 : Algorithme des indications d'échocardiographie transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) chez les patients avec suspicion d'endocardite infectieuse.[16]	20
Figure 5 : Algorithme du diagnostic microbiologique. [5].....	24
Figure 6: Nouvel algorithme diagnostique selon ESC 2015.....	29
Figure 7 : Répartition des patients en fonction du sexe	63
Figure 8 : Répartition des patients en fonction de l'âge	64
Figure 9 : Les antécédents personnels de nos patients	64
Figure 10 : Les cardiopathies pré-existantes chez nos patients.....	65
Figure 11 : La porte d'entrée	65
Figure 12 : L'électrocardiogramme.....	67
Figure 13 : Résultats des hémocultures.....	67
Figure 14 : Les germes responsables	68
Figure 15 : les résultats de l'échocardiographie	69
Figure 16 : Les critères de Duke	69
Figure 17 : La présence des complications.....	70
Figure 18 : Les différentes complications chez nos patients.....	71
Figure 19 : L'évolution hospitalière.....	73
Figure 20 : L'évolution non favorable sous traitement médical	74
Figure 21 : Les effets indésirables du traitement médical	74
Figure 22 : Les gestes chirurgicaux effectués aux patients.....	75

Liste des abréviations :

• ACFA	. arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
• ALAT	. alanine amino-transférase
• AMP	. anévrismes mycotiques périphériques
• ANCA	. anticops anticytoplasme des polynucléaire neutrophiles
• ASAT	. aspartate aminotransférase
• AVC	. accident vasculaire cérébrale
• AVK	. antivitamine K
• C°	. degré Celsius
• CG1	. céphalosporine de première génération
• CG2	. céphalosporine de deuxième génération
• CG3	. céphalosporine de troisième génération
• CMB	. concentration minimale bactéricide
• CMI	. concentration minimale inhibitrice
• CT	. tomodensitométrie (computed tomography)
• EC	. endocardite certaine
• ECG	. électrocardiogramme
• EI	. endocardite infectieuse
• EP	. endocardite possible
• ESC	. European Society of Cardiology
• ETO	. échocardiographie transoesophagines
• ETT	. échocardiographie transthoraciques
• FR	. facteur rhumatoïd
• HACEK	. Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella et Kingella
• IC	. insuffisance cardiaque
• IgA	. immunoglobiline A
• IgG	. immunoglobiline G
• IRM	. imagerie par résonance magnétique
• IV	. intraveineux
• IVSE	. intraveineux continu à la seringue électrique
• NFS	. numérotation de la formule sanguine
• PCR	. protéine C réactive
• TEP-18F-FDG	. tomographie par émission de positons au 18Fluoro-deoxy-glucose
• TMD	. tomodensitométrie
• VS	. vitesse de sédimentation

Introduction

Si l'on considère la structure actuelle de la mortalité qui, peu ou prou, reflète la gravité des maladies dans la population mondiale, deux causes de décès dominent le tableau : un tiers est dû aux maladies infectieuses et un tiers à la pathologie cardio-vasculaire. Les autres causes se partagent le tiers des décès restant, y compris les cancers qui représentent environ 12% [1, 2].

L'endocardite est une inflammation de l'endocarde (structures et enveloppe interne du cœur, incluant les valves cardiaques). C'est une maladie assez rare mais souvent grave. Selon leur origine, les endocardites sont classées en : endocardites non infectieuses qui sont les plus rares (l'endocardite lupique) et endocardites infectieuses (EI) grevée d'une lourde morbi-mortalité [3].

L'EI est définie par des lésions plus ou moins étendues de l'endocarde, dans la plupart des cas valvulaires, pouvant se compliquer en insuffisance cardiaque et en embolie. Elle sont provoquées le plus souvent par des bactéries, des virus et parfois par des levures, se greffant sur des anomalies cardiaques préexistantes à l'occasion d'une bactériémie [4].

Son diagnostic est souvent difficile à cause de ses présentations qui sont très variables, selon les manifestations cliniques initiales, la cardiopathie préexistante s'il y en a une, le microorganisme, la présence ou non de complications, et les caractéristiques du patient. Il doit être facilement évoqué. Il repose sur les hémocultures et sur l'échocardiographie [5].

Sa prise en charge repose essentiellement sur un traitement anti infectieux basé sur une antibiothérapie bactéricide adaptée au germe isolé et une chirurgie cardiaque permettant un débridement des tissus infectés.

Les premières recommandations de prévention de l'endocardite ont été publiées en 1954, mais elles ont connu depuis de profondes modifications. Les indications de l'antibioprophylaxie ont été réduites, alors que les mesures d'hygiène non spécifique sont désormais privilégiées. Les modalités de prévention doivent également prendre en compte l'évolution de l'épidémiologie, notamment les modifications des micro-organismes responsables et la part croissante des endocardites liées aux soins [6].

Nous aurons comme objectifs :

Premièrement de décrire les différents outils diagnostiques disponibles pour le diagnostic et la prise en charge de l'endocardite infectieuse.

Deuxièmement d'analyser les données cliniques et paracliniques des patients et décrire les différentes formes d'EI qui peuvent se présenter.

Troisièmement de faire une comparaison entre le profil de prise en charge de l'EI chez notre population avec des autres populations maghrébines et européennes.

En fin, d'évaluer la qualité de la prise en charge au sein de service de cardiologie et décrire les failles ainsi que les difficultés rencontrées et citer les différents procédés de prévention et les nouvelles recommandations internationales afin d'améliorer les conditions et les circonstances de diagnostic, de suivi thérapeutique, de prévention et de contrôle même après hospitalisation.

Dans ces buts, nous avons réalisé ce travail qui est divisé en deux parties essentielles :

Une première partie sera consacrée à la définition de l'endocardite infectieuse, sa physiologie, son diagnostic, sa prise en charge thérapeutique, ses complications et sa prévention.

Une deuxième partie sera une étude rétrospective descriptive portée sur 18 malades qui ont été hospitalisés et pris en charge pour endocardite infectieuse au niveau de service de cardiologie de CHU Dr. T. Demerdji Tlemcen entre janvier 2017 et mars 2020.

Problématique de l'étude

L'endocardite infectieuse (EI) est une pathologie rare mais dont le pronostic reste sombre. Celui-ci est notamment lié aux localisations secondaires, qui peuvent potentiellement toucher tous les tissus. La présentation de l'EI est polymorphe, mais son diagnostic difficile associe généralement une preuve bactériologique, par la réalisation d'hémocultures objectivant des germes circulants à tropisme cardiaque, à une anomalie valvulaire cardiaque évocatrice du diagnostic. Ce diagnostic repose sur un faisceau d'arguments, associant des critères cliniques, biologiques/bactériologiques et d'imagerie. Ceux-ci sont regroupés dans la classification de Duke-Li modifiée, qui comporte des critères dits majeur et des critères dits mineurs.

L'échocardiographie est l'examen de 1^{re} intention et elle est considérée comme un critère majeur lorsqu'elle objective des anomalies valvulaires typiques, à savoir : une végétation valvulaire, un abcès ou une déhiscence de prothèse. Toutefois, dans la pratique courante, ces anomalies ne sont pas systématiquement observées et l'échocardiographie présente des limites diagnostiques. En effet, la négativité de cette exploration ne permet pas d'éliminer formellement le diagnostic.

Donc, comment on peut confirmer le diagnostic dans ces circonstances, quels sont tous les outils de diagnostic utilisés pour la prise en charge de cette maladie et quel sont les nouvelles recommandations de l'ESC pour améliorer le pronostic ?

Chapitre 1
Revue de la
littérature

1. Définition de l'endocardite infectieuse

L'endocardite infectieuse (EI)[7], bactérienne, ou encore maladie d'Osler est une pathologie rare mais grave[8] dont le pronostic reste sombre et le taux de mortalité très élevé[9].

C'est une inflammation de l'endocarde et de ses structures (valves)[10] dont l'endocarde étant la mince membrane endothéliale qui tapisse la face interne du cœur au niveau de la paroi, des cavités et des valves cardiaques[11]. Elle est provoquée par le passage dans le sang de micro-organismes (bactéries ++, levures, champignons) qui se fixent sur l'endocarde et induisent des lésions ulcéreuses, végétantes, pouvant se compliquer en insuffisance cardiaque et en embolie[11]. Elle survient sur valve native, sur prothèse valvulaire, sur pacemaker et sur cardiopathie congénitale[3]. Le diagnostic est retenu sur un faisceau d'arguments cliniques, microbiologiques et échocardiographiques (critères de Duke modifiés)[12].

2. Historique

L'histoire de l'endocardite infectieuse (EI) est une parfaite illustration des progrès de la médecine. Initialement incurable, l'endocardite[13], lorsqu'on parvenait à la diagnostiquer, était souvent synonyme de décès[14], observait pour la première fois en 1646 par Lazare Rivière, médecin du roi Louis XIII, ce sont Virchow, Wenge et Heiberg qui mettront en évidence la présence de bactéries au sein des végétations en 1869[11].

Après d'importants progrès diagnostiques (hémocultures...)[15], marqués notamment par Osler[13], les premières chirurgies et les substances antibactériennes ont permis quelques guérisons. William Osler (figure 01) est considéré à juste titre comme le père de l'endocardite lente « maladie d'Osler », dont il donne une description détaillée dans ses trois Gulstonian lectures, présentées à Londres devant le Royal College of Physicians en mars 1885, et dont l'origine infectieuse est reconnue dès le début de l'ère pastorienne[16].

Ce n'est qu'avec la découverte de Flemming (la pénicilline) et l'avènement des antibiotiques que l'EI va être fréquemment guérie[14].

Le début des années 1950 étaient publiées d'importantes études multicentriques réunissant des centaines d'EI traitées par la pénicilline, avec un pourcentage de guérisons voisin de 100 % lorsque le malade était traité précocement. Très rapidement, cependant, l'optimisme initial fut tempéré par les échecs de l'antibiothérapie dans nombre d'EI, surtout non streptococciques[16], et par l'évolution rapide vers l'insuffisance cardiaque[17] des EI avec

mutilations valvulaires sévères. Le développement des techniques chirurgicales modernes (1960) jouera également un rôle majeur dans cette pathologie et ses possibilités de guérison[14].

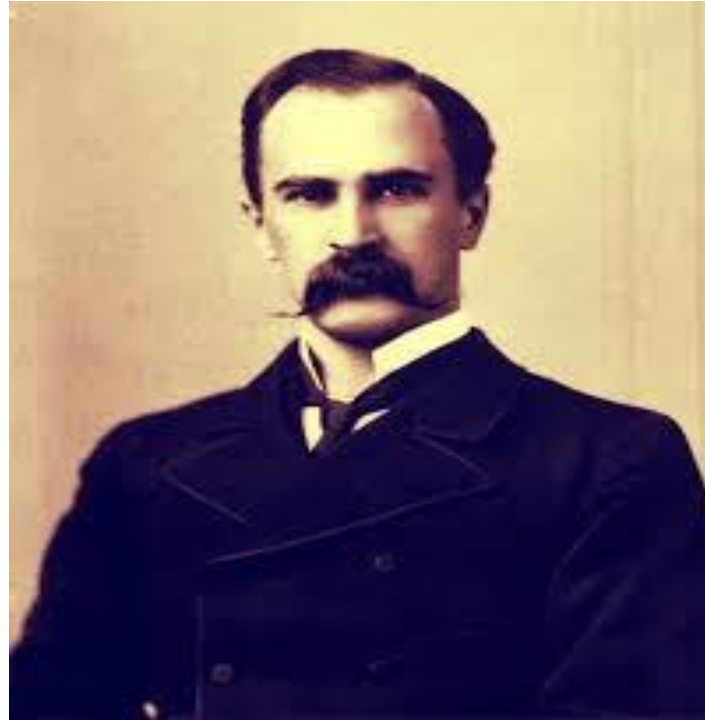


Figure 1: Portrait de William Osler en 1881. [14]

3. Epidémiologie

Une évaluation fiable de l'épidémiologie de l'endocardite infectieuse, en particulier de son incidence, ne peut être issue que d'analyses effectuées en population générale, car les données issues de centres hospitaliers tertiaires comportent un biais de recrutement vers les formes les plus graves. Ces analyses doivent en outre porter sur des populations numériquement importantes en raison de la rareté de l'endocardite. Une enquête épidémiologique a été menée en France en 1991, 1999 et 2008 selon la même méthodologie. Un des avantages de ces enquêtes était de comporter une validation de chaque cas utilisant la classification de Duke à partir des dossiers médicaux. L'enquête effectuée en 2008 concernait 32 % de la population française adulte et rapportait une incidence de 34 cas d'endocardites par million d'habitants et par an, classées comme certaines selon la classification de Duke. Il existait une nette prédominance masculine (incidence annuelle de 51 cas par million chez les hommes vs 16

chez les femmes). Chez les hommes, l'incidence annuelle était < 30 cas par million avant l'âge de 50 ans et augmentait à près de 200 cas par million entre 75 et 79 ans.

D'autres études ont été menées en Australie, en Italie et aux États-Unis sur des bases régionales et ont rapporté une incidence annuelle entre 40 et 80 cas d'endocardite par million d'habitants. Des données plus récentes proviennent de registres nationaux conduits en Angleterre et au Danemark et sont basées sur les codes diagnostiques hospitaliers. Dans l'étude anglaise, les données étaient concordantes avec l'enquête nationale française, l'incidence annuelle de l'endocardite infectieuse étant estimée à 36 cas par million d'habitants. La mortalité précoce demeure élevée, entre 15 et 25 % durant la période hospitalière ou les 3 premiers mois[18].

L'enquête française de 1999 porte sur 390 cas (277 hommes, 113 femmes) d'EI certaine, définie comme telle selon les critères de la Duke Université modifiés. Elle chiffre l'incidence brute annuelle de l'EI de l'adulte à 30 cas par million d'habitants. L'incidence est plus élevée chez l'homme que chez la femme :44 vs 17. La figure 2 montre que l'incidence de la maladie augmente avec l'âge, particulièrement chez l'homme où elle atteint 145 cas par million d'hommes de la huitième décennie d'âge. Ces chiffres sont voisins de ceux rapportés dans diverses études en provenance de pays industrialisés. La comparaison avec les données françaises antérieures montre :[16, 18]

- une diminution significative de l'incidence de l'EI, standardisée par rapport à la population française de 1991 : 26 cas par million d'habitants en 1999 vs 31 en 1991 ($p < 0,001$) ;

- une élévation de l'âge moyen des patients : 50 ans dans l'enquête française de 1986, 56 ans dans celle de 1991, 59 ans dans celle de 1999. Cette élévation de l'âge moyen des patients atteints d'EI, notée également aux Pays-Bas, n'est peut-être que le reflet de l'augmentation de l'espérance de vie dans les pays industrialisés ; elle n'est pas sans conséquences sur les modifications du profil de la maladie : changement de la distribution des micro-organismes en cause, élargissement de l'éventail des portes d'entrée, pronostic global de la maladie peu amélioré en dépit des progrès thérapeutiques réalisés, la mortalité tendant à croître avec l'âge[16]. Ces modifications épidémiologiques (incidence stable et vieillissement des patients) sont la conséquence d'une quasi-disparition des valvulopathies post rhumatisme articulaire aigu, qui affectaient de jeunes patients, compensée par une augmentation des implantations de prothèses valvulaires, de dispositifs intracardiaques (pacemakers, défibrillateurs), d'actes invasifs à risque de bactériémie chez des patients âgés présentant des

scléroses valvulaires dégénératives souvent méconnues. Ainsi, dans l'étude française de 2008, la proportion d'endocardites infectieuses liées aux soins atteignait 26,8 % et, dans 53 % des cas, aucune valvulopathie préexistante n'était connue[10, 16].

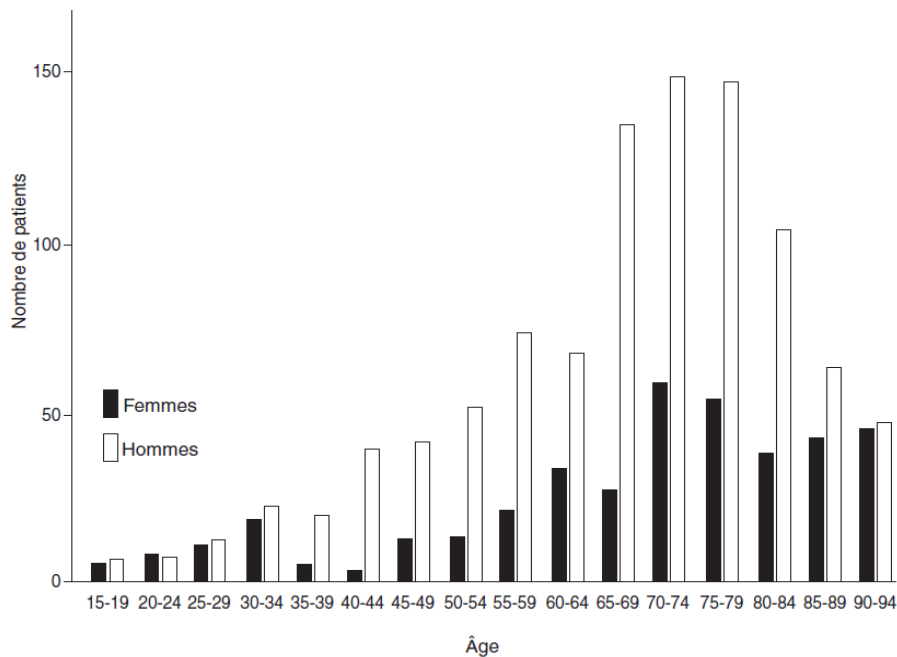


Figure 2 : Incidence de l'endocardite infectieuse par âge et par sexe dans l'enquête française de 1999. [16]

4. Physiopathologie

La survenue d'une bactériémie sur une valve pathologique ou un matériel étranger est à l'origine d'interactions complexes entre le micro-organisme, l'endothélium valvulaire et les réactions immunitaires de l'hôte [18]. L'endothélium d'une valve native saine est résistant à la colonisation par les agents infectieux. Cependant, lorsqu'il existe une altération des structures valvulaires (origine dégénérative, rhumatismale, dispositifs intracardiaques...), la matrice extracellulaire est exposée au flux sanguin circulant pouvant générer la constitution d'un dépôt fibrino-plaquettaire stérile[10]. À l'occasion d'une bactériémie [19](ou d'une fongémie), des bactéries (ou des champignons), des macrophages et des polynucléaires peuvent adhérer puis se multiplier au niveau de cet amas fibrino-plaquettaire pour constituer la végétation. L'adhésion des micro-organismes à la végétation est possible grâce à la production par ceux-ci d'une matrice extracellulaire protéique et polysaccharidique (le slime)

constituant un biofilm. Le biofilm se développe sur les tissus lésés mais surtout sur les matériaux étrangers : cathéters, pacemakers et prothèses valvulaires. Au sein du biofilm, les bactéries sont « à l'abri » de l'action des moyens de défense de l'organisme mais aussi de l'action des antibiotiques. Les bactéries enchâssées dans le biofilm ont une sensibilité aux antibiotiques 100 à 1 000 fois moindre que celle des bactéries libres dites « planctoniques ». Le biofilm constitue aussi une réserve de bactéries quiescentes, source d'infections récurrentes.

La colonisation du thrombus fibrino-plaquettaire (figure 3) par les micro-organismes circulants déclenche une réaction immunitaire activant les monocytes circulants qui sécrètent du facteur tissulaire et des cytokines. L'invasion du tissu valvulaire par les micro-organismes puis les cellules inflammatoires est à l'origine des principales lésions et complications de l'endocardite infectieuse :

- ✓ Les végétations correspondent à un thrombus septique, dont la croissance est favorisée par l'activation de l'hémostase par les cytokines. Les micro-organismes qui ont colonisé les végétations sont d'accès difficile aux antibiotiques et aux défenses immunitaires[10];
- ✓ Les mutilations valvulaires (perforations ou déchirures) et péri valvulaires (abcès) sont les conséquences de la destruction de la matrice extracellulaire par les enzymes protéolytiques libérés par les micro-organismes et les cellules inflammatoires[10];
- ✓ L'activation du système immunitaire entraîne la formation de complexes immuns circulants qui peuvent entraîner ensuite des lésions auto-immunes comme la glomérulonéphrite, les taches de Roth au fond d'œil et les nodosités d'Osler. La présence du facteur rhumatoïde est un critère mineur de la classification de Duke. Des anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) sont détectés dans l'EI chez près d'un quart des patients[20].

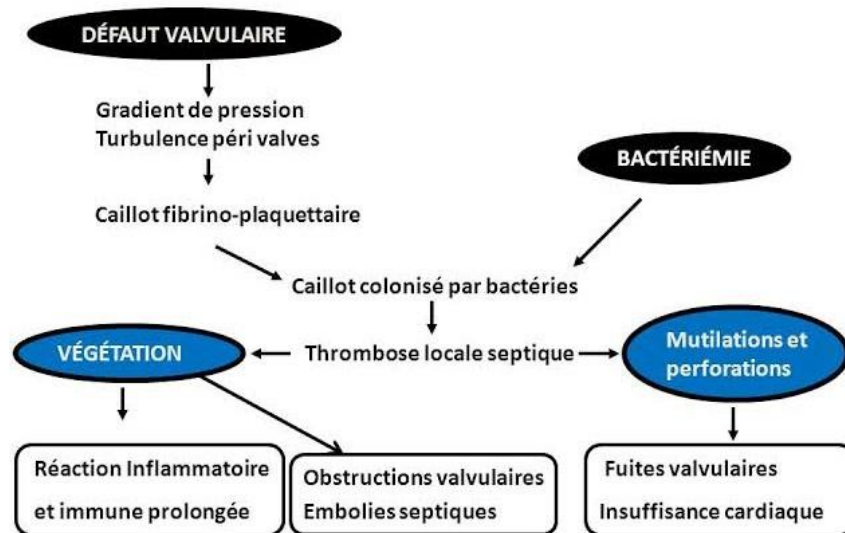


Figure 3 : La physiopathologie de l'endocardite infectieuse.[20]

5. Etiologies

5.1 Facteurs de risques

Ces facteurs sont des entités cardiaques ou non cardiaques associées à un risque accru de développer une endocardite.[20]

5.1.1 Les cardiopathies rhumatismales

Qui étaient autrefois le facteur prédisposant de 75 à 90 % des cas d'endocardites infectieuses, sont retrouvées actuellement dans moins de 25 % des cas, voire moins de 10% dans les séries les plus récentes [21].

5.1.2 Les cardiopathies congénitales

Elles sont observées dans 6-20 % des cas d'endocardites. Les plus fréquentes sont la communication inter-ventriculaire, la bicuspidie aortique, la persistance du canal de Botal, la tétralogie de Fallot, la coarctation de l'aorte, le syndrome de Marfan et la sténose de l'artère pulmonaire.[20]

5 . 1 . 3 Les cardiopathies dégénératives avec calcification des feuillets valvulaires

Elles sont retrouvées comme facteur prédisposant dans une proportion de cas qui augmente avec l'âge et qui peut atteindre 50 % dans les endocardites infectieuses touchant le sujet âgé. Il convient toutefois de mentionner que ce risque ne semble pas être augmenté chez les patients ne présentant qu'une calcification de l'anneau mitral.[20]

5 . 1 . 4 Les endocardites sur valve prothétique

Elles représentent 10 % à 34 % des cas dans diverses séries. Chez les patients porteurs de valve prothétique, le risque global de développer une endocardite varie de 0,98 % à 4 %, avec une incidence annuelle d'environ 1%. Un tiers des endocardites prothétiques sont précoces (survenant par définition dans les deux mois suivant l'intervention) et sont dues à des staphylocoques dans près de la moitié des cas (dont 2/3 de staphylocoques coagulase-négatif).[20]

5 . 1 . 5 Un prolapsus mitral

Il est observé dans 10 % à 30 % des cas d'endocardite sur valve native. Compte tenu d'une prévalence de 5 % du prolapsus mitral dans la population générale , le risque de développer une endocardite infectieuse reste faible [20].

5 . 1 . 6 Les cardiomyopathies hypertrophiques

Elles prédisposent également à une endocardite qui survient chez environ 5% des patients qui en sont porteurs [20].

5 . 1 . 7 les facteurs non cardiaques

-Les endocardites d'origine nosocomiale, consécutives à des lésions valvulaires iatrogènes par des cathéters ou à des bactériémies induites lors de diverses manœuvres diagnostiques ou thérapeutiques, peuvent représenter jusqu' à 30% des cas dans certaines séries, particulièrement chez les patients âgés[20].

- Les toxicomanes présentent un risque particulièrement élevé de développer une endocardite infectieuse. *S. aureus* est présent dans 60 % des cas et reste le microorganisme le plus fréquent, probablement en raison de son importance au niveau des infections localisées aux

sites d'injection (cellulite, abcès, thrombo-phlébite septique). Dans certaines régions, des souches de staphylocoques résistantes à la pénicilline peuvent être prédominantes.[20]

5.2 Porte d'entrée de micro-organisme infectant

- Dans l'enquête française de 1991, une porte d'entrée a été retrouvée, certaine ou probable, dans 67 % des cas. Sur l'ensemble des patients où la porte d'entrée fut retrouvée, celle-ci était [16] :

- ✓ Dentaire dans 36 % des cas ;
- ✓ Digestive dans 19 % ;
- ✓ Cutanée dans 8 % ;
- ✓ Urinaire dans 6 % ;
- ✓ Otorhinolaryngée dans 4 % ;
- ✓ Autre dans 27 % des cas.

- Dans une étude anglaise, 13 % des EI sur valve native (22 sur 168) étaient d'origine nosocomiale. Dans la majorité de ces EI nosocomiales, la porte d'entrée était [16] :

- ✓ Un cathéter vasculaire.

5.3 Les agents étiologiques

5.3.1 Les streptocoques

La prévalence des streptocoques[10], qui étaient responsables de 70 à 90 % des cas d'endocardite infectieuse sur valve native avant l'ère des antibiotiques, est actuellement d'environ 40 à 60 %.

Lorsque l'agent étiologique est un streptocoque, un facteur cardiaque prédisposant est souvent présent, le cours clinique de la maladie est généralement subaigu, et le pronostic est relativement bon, avec un taux de mortalité de l'ordre de 15 %[20].

- ✓ le groupe des streptocoques viridans représentant la majorité des cas (30-60 %) : qui sont le plus souvent hémolytiques, ne sont généralement pas typables selon le système de Lancefield, et comprennent les espèces suivantes (par ordre de fréquence décroissant en tant qu'agent étiologique des endocardites infectieuses) : *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. mitis* et *S. salivarius*[20].

- ✓ *Streptococcus milleri* : qui est un streptocoque non-hémolytique, est parfois responsable d'endocardite avec une propension particulière à l'invasion locale et à la survenue d'abcès à distance[20].
- ✓ Les streptocoques du groupe D, particulièrement *Enterococcus faecalis*, sont des commensaux de la flore du tractus digestif, et sont responsables de 7-10 % des cas d'endocardites infectieuses. L'infection, qui peut être acquise de manière nosocomiale, touche plus volontiers les personnes âgées. Le cours clinique peut être plus aigu qu'avec les streptocoques viridans et est grevé d'un taux de mortalité élevé[20].
- ✓ Les endocardites dues *S. bovis*, qui appartient également au groupe D, méritent d'être distingués en raison de leur association fréquente avec des néoplasies digestives, dont elles peuvent représenter la première manifestation[20].
- ✓ Les endocardites à *S. pneumoniae* sont peu communes depuis l'avènement des antibiotiques, de même que celles streptocoques des autres groupes de la classification de Lancefield (A, B, C, G, etc)[20].

5.3.2 Les staphylocoques

- ✓ Dix-sept à 30 % des EI sont dues à *S. aureus*, et même jusqu'à 47 % dans certaines séries américaines. Les EI à *S. aureus* surviennent préférentiellement chez les porteurs de prothèse ou de cathéter intraveineux et chez les toxicomanes. Ce dernier facteur est vraisemblablement à l'origine des différences importantes de prévalence observées pour *S. aureus* selon les études, en fonction de la population incluse dans celles-ci. Dans les EI sur valve native, *S. aureus* est plus souvent responsable si la valvulopathie n'est pas connue que si elle est connue (19 % vs 4 %)[16].
- ✓ Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) sont responsables de 3% à 8% des EI, essentiellement sur prothèse et rarement sur valve native. Parmi les SCN, *S. epidermidis* est l'espèce la plus fréquente (plus de 80 %)[16].
- ✓ Des espèces comme *S. capitis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. saprophyticus*, et *S. schleiferi* ne constituent que des cas isolés[16].
- ✓ La particularité de *S. lugdunensis* doit être signalée, car cette espèce est responsable d'EI rares mais graves sur valve native, dont la présentation clinique, l'évolution et la mortalité en l'absence d'intervention de remplacement valvulaire (60 %) sont très similaires à celles des EI à *S. aureus*. Au plan microbiologique, cette espèce peut être assimilée, à tort, à un *S. epidermidis*, ce qui peut avoir des conséquences graves sur

l'adéquation de la prise en charge thérapeutique, car seule une chirurgie précoce permet de réduire la mortalité de ces EI. Cela justifie l'identification complète (au niveau de l'espèce) de tous les staphylocoques isolés d'hémocultures dans un contexte clinique d'EI[16].

5.3.3 Autres micro-organismes

- ✓ Les bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant du genre Chlamydia, Coxiella et Bartonella occupent maintenant une place importante parmi les responsables d'EI[16].
- ✓ Les bactéries du groupe HACEK sont impliquées dans 3% des EI . Ce groupe est composé de petits bacilles à croissance lente, qui sont des commensaux de la cavité oropharyngée. Il inclut les bactéries des genres Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella et Kingella[16].
- ✓ Les entérobactéries représentent des causes rares d'EI (1 % dans l'enquête française de 1991)[20].
- ✓ Les champignons filamenteux (principalement Aspergillus) et les levures (Candida) sont impliqués dans moins de 1% des EI. Ils doivent être systématiquement évoqués dans les EI sur prothèse, chez les toxicomanes, en cas d'hospitalisation ou de traitement antibiotique prolongés et après chirurgie cardiaque[20].
- ✓ Un groupe hétérogène de bactéries est à l'origine de près de 4 % des EI. Par ordre décroissant de fréquence, ce sont les corynébactéries, les Brucella, puis les Peptococcus, Neisseria, Listeria, microcoques, moraxelles et propionibactéries[16].

6. Classification

6.1 Classification en fonction du mode de progression de l'EI

On en distingue deux formes :

- l'endocardite subaiguë : forme classique encore appelée Maladie d'Osler d'installation sur plusieurs semaines voire mois.
- l'endocardite aiguë : d'installation rapide en quelques jours [11].

6.2 Classification microbiologique de l'EI

On propose une classification étiologique en cinq catégories :

-Endocardites infectieuses à hémocultures positives : Il s'agit de la majorité des EI. Les causes les plus habituelles restent les streptocoques et les staphylocoques[16].

-Endocardites infectieuses à hémocultures négativées (par les antibiotiques) : Le contexte habituel est celui d'une EI lente de type streptococcique chez un sujet ayant eu une prescription de bêtalactamines pour syndrome fébrile[16].

-Endocardites infectieuses à hémocultures souvent négatives : Il s'agit des EI dues à des micro-organismes à croissance lente ou difficile : HACEK, Brucella, champignons[16].

-Endocardites infectieuses à hémocultures conventionnelles toujours négatives : Ces EI sont dues à des bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant : Coxiella, Chlamydia, Bartonella, Tropheryma whipplei[16].

-Endocardites infectieuses sans micro-organisme identifiable : Il s'agit des cas où, dans un contexte clinique, échographique et biologique d'EI et en l'absence de traitement antibiotique préalable, aucune des méthodes microbiologiques conventionnelles et moléculaires n'aboutit à l'identification du micro-organisme en cause[16].

6.3 Classification anatomique

En fonction de la localisation cardiaque de l'EI :

-EI sur valve native cœur gauche: C'est l'EI la plus fréquemment observée (70%), avec un taux de mortalité de 15% [11].

-EI sur valve prothétique coeur gauche: C'est la forme la plus sévère mais elle est rare, sa mortalité varie de 20 à 40%[11].

-EI du cœur droit: Assez rare[18].

7. Diagnostic positif

Les modes de présentation de l'EI sont variés et rendent son diagnostic parfois difficile, notamment dans les formes peu symptomatiques[13].

Le diagnostic repose, le plus souvent, sur un faisceau d'arguments cliniques, échocardiographiques, biologiques et microbiologiques (hémoculture) regroupés en critères majeurs et mineurs dans la classification de la Duke University. Selon le nombre de critères, le diagnostic d'endocardite est considéré comme certain, possible ou rejeté[10].

7.1 Diagnostic clinique

L'histoire clinique de l'EI est très variable selon le micro-organisme, la présence ou non d'une cardiopathie pré-existante et le mode de présentation. L'EI peut se présenter comme une infection aiguë, de progression rapide, ou comme une maladie subaiguë ou chronique avec une fébricule et des symptômes non spécifiques.

Le tableau 1 présente les situations cliniques dans lesquelles l'EI doit être suspectée.

L'implication précoce d'un cardiologue et d'un infectiologue est fortement recommandée[5].

7.1.1 Les premiers symptômes

L'une des principales difficultés du diagnostic de l'EI, et sans doute la cause première du retard habituel de ce diagnostic, 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 bien souvent elle est le signe révélateur de la maladie, mais c'est seulement lorsqu'elle est replacée dans son contexte que sa valeur diagnostique peut être précisée[5].

- ✓ Lorsqu'une telle fièvre élevée, accompagnée de frissons survient chez un patient atteint d'une valvulopathie bien identifiée, ou porteur d'une prothèse valvulaire, la crainte de l'EI est immédiatement présente à l'esprit du médecin, et les meilleures conditions sont réunies pour un diagnostic précoce[5].
- ✓ Lorsque cette fièvre apparaît chez une personne qui n'a pas de maladie valvulaire connue, la maladie infectieuse reste la première hypothèse évoquée, mais la greffe infectieuse sur l'endocarde risque d'être méconnue, surtout s'il existe un foyer infectieux extracardiaque, porte d'entrée éventuelle du micro-organisme infectant, ou métastase de sa localisation endocarditique première[5].

- ✓ Mais bien souvent l'élévation thermique est si modeste qu'elle n'est pas ressentie par le patient qui se plaint seulement de fatigue, de perte d'appétit et/ou de poids, de sueurs nocturnes, et parfois d'arthralgies et/ou de myalgies. Lorsque enfin le patient consulte, et que le médecin prend soin de prendre sa température, c'est un discret décalage thermique à 37,6–38,8C° qui est noté[5].
- ✓ C'est ici que le diagnostic risque d'être le plus retardé, l'EI étant alors parfois brutalement révélée par une complication (déficit neurologique, ischémie aiguë d'un membre, ostéoarthrite vertébrale), ou encore par l'apparition inopinée de signes d'insuffisance cardiaque chez un valvulaire exempt d'altération de la fonction myocardique pouvant expliquer la défaillance cardiaque[5].

7 . 1 . 2 Le syndrome infectieux

Il peut s'agir d'une présentation clinique aiguë, caractérisée par un syndrome infectieux bruyant rapidement progressif pouvant aller jusqu'au choc septique, ou subaiguë voire chronique avec une symptomatologie qui se limite à une fièvre traînante avec ou sans frissons. La fièvre est présente dans près de 90 % des cas. Il s'y associe souvent une altération de l'état général et une splénomégalie qu'était notée dans 30 % à 40 % des cas dans les études cliniques classiques[13].

7 . 1 . 3 Les manifestations cardiaques

L'apparition d'un souffle est retrouvé dans près de 85 % des cas. Il s'agit le plus souvent d'un souffle de régurgitation valvulaire (destruction valvulaire) mais parfois également d'un souffle éjectionnel (végétation obstructive) ou d'un souffle en rapport avec un shunt gauche-droit (fistule entre cavités gauche et droite par destruction des tissus). Un tableau d'insuffisance cardiaque gauche (oedème aigu du poumon) ou d'insuffisance cardiaque droite (oedèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire, hépatomégalie) aigu ou chronique peut alors survenir[13].

7 . 1 . 4 Les manifestations emboliques

Dans 20 à 50 % des cas, il existe également des signes cliniques en rapport avec la présence d'embolies périphériques. Les accidents vasculaires cérébraux transitoires ou constitués sont fréquents et redoutés car à l'origine d'une forte morbi-mortalité. On retrouve également des

ischémies de membres, des nécroses distales. Il peut y avoir des signes d'infection à distance (embolies septiques) : spondylodiscite, arthrite septique, méningite, signes neurologiques focaux en rapport avec des abcès cérébraux, endophtalmie[13].

7.1.5 Les signes de vascularite (Les signes cutanéomuqueux)

Les lésions de vascularites sont rares mais de grande valeur diagnostique, surtout si elles sont associées à un syndrome infectieux. On retrouve un purpura (membres, conjonctives...) sans ou avec (en cas de splénomégalie) thrombopénie, des taches de Roth (hémorragies associées à des exsudats blanchâtres au fond d'oeil), un érythème palmo-plantaire dit de Janeway, des nodosités digitales érythémateuses dites faux panaris d'Osler ou une insuffisance rénale aiguë par glomérulonéphrite[13].

Tableau 1 : Présentations cliniques de l'endocardite infectieuse.[5]

L'EI doit être suspectée dans les situations suivantes :

souffle cardiaque de régurgitation nouvellement apparu ;
événement embolique d'origine inconnue ;
sepsis d'origine inconnue ;
fièvre : l'EI doit être suspectée si la fièvre est associée à :
* un matériel prothétique intracardiaque (prothèse valvulaire, stimulateur cardiaque, défibrillateur implantable, tube chirurgical),
* un antécédent d'EI,
* une maladie cardiaque congénitale ou valvulaire,
* une autre prédisposition pour l'EI (par exemple, immunodépression, toxicomanie par voie intraveineuse),
* une prédisposition et une intervention récente associée à une bactériémie,
* une insuffisance cardiaque,
* un trouble de conduction nouveau,
* des hémocultures positives avec un micro-organisme causant des EI ou une sérologie de fièvre Q positive,
* des phénomènes vasculaires ou immunologiques : embolie, taches de Roth, hémorragie sous-unguéale ou sous-conjonctivale, lésions de Janeway, faux panaris d'Osler,
* des signes neurologiques focaux ou non spécifiques,
* une embolie ou un infiltrat pulmonaire (EI du cœur droit),
* des abcès périphériques (rénal, splénique, cérébral, vertébral) de cause inconnue.
NB : la fièvre peut être absente chez le sujet âgé, après une antibiothérapie, chez le sujet immunodéprimé et en cas d'EI avec un micro-organisme moins virulent ou atypique.

7.2 Diagnostic échocardiographique

L'échographie cardiaque est, avec les hémocultures, l'examen capital pour le diagnostic de l'EI. Elle doit être réalisée rapidement, dès que le diagnostic d'EI est suspecté. L'échocardiographie joue un rôle clé dans le diagnostic et la prise en charge de l'EI. Elle est utile aussi pour l'évaluation du pronostic, le suivi sous traitement, et pendant et après une éventuelle intervention chirurgicale.[5]

Une échographie transthoracique (ETT) doit être proposée en première intention au patient et, en cas de négativité et si la suspicion d'EI est forte, être complétée par une échographie transœsophagienne (ETO) qui a une meilleure sensibilité diagnostique. En cas de négativité de cet examen, l'ETO doit être répétée sept à dix jours plus tard si la suspicion clinique d'EI reste élevée[10, 22].

Trois aspects échographiques majeurs permettent d'évoquer le diagnostic d'EI : la végétation, l'abcès et l'apparition d'une déhiscence sur une valve prothétique.

Les indications de l'échocardiographie sont présentées, en cas de suspicion d'EI, dans la figure 04, et pour le diagnostic, le suivi pendant le traitement, en peropératoire, et après la fin du traitement, dans le tableau 2.

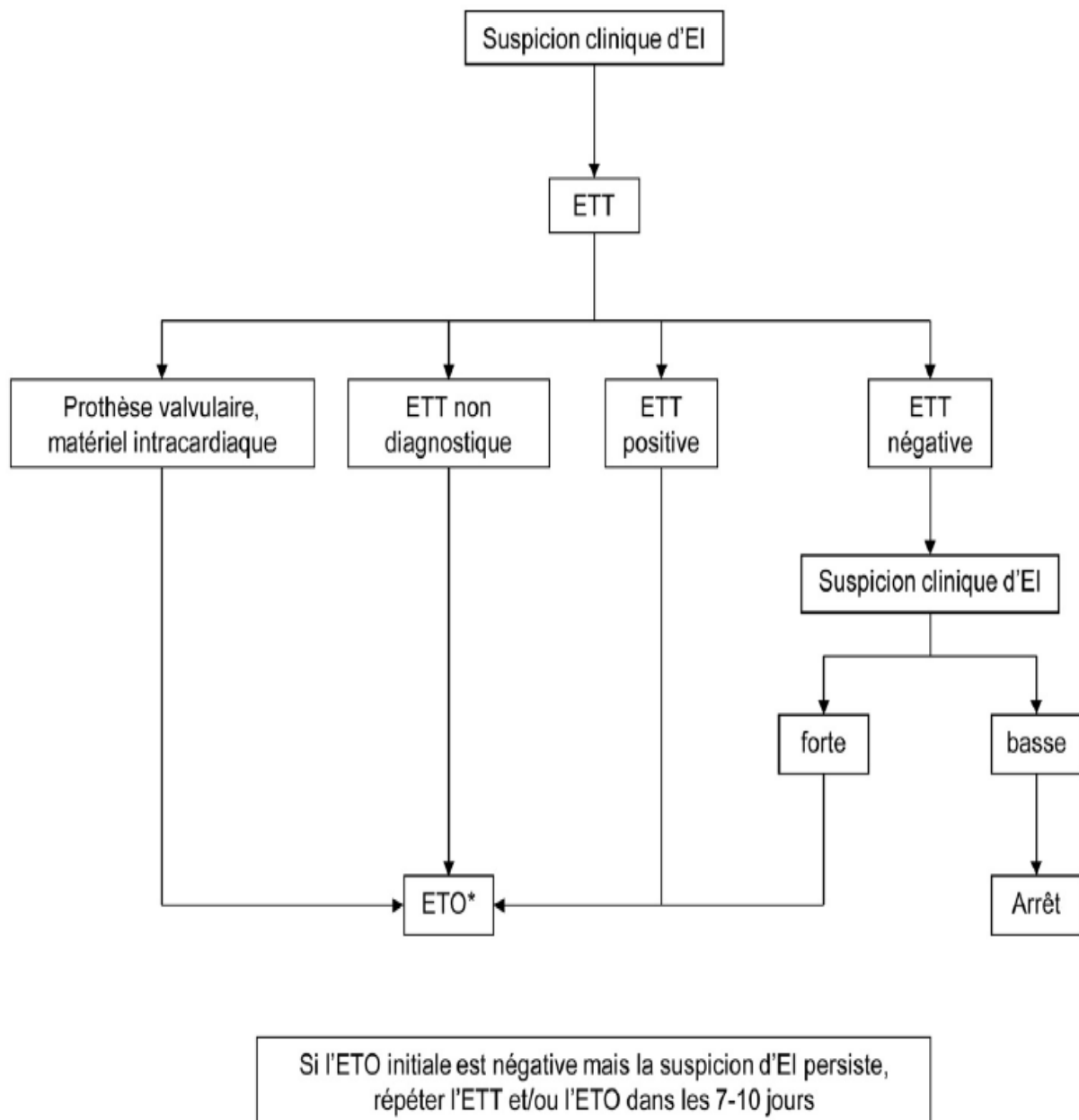


Figure 4 : Algorithme des indications d'échocardiographie transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) chez les patients avec suspicion d'endocardite infectieuse.[16]

Tableau 2 : Indications de l'échocardiographie pour le diagnostic, le suivi pendant le traitement, en peropératoire, et après la fin du traitement de l'EI.[5]

Diagnostic :

L'ETT est recommandée comme première modalité en cas de suspicion d'EI.

L'ETO est recommandée en cas de suspicion clinique d'EI avec ETT normale ou non diagnostique.

L'ETO est recommandée en cas de suspicion clinique d'EI chez les patients qui ont une prothèse valvulaire ou un dispositif électronique intracardiaque.

En cas d'examen initial négatif, il est recommandé de refaire l'ETT et/ou l'ETO dans les 7 à 10 jours s'il persiste une suspicion forte d'EI.

Une échocardiographie doit être envisagée en cas de bactériémie à *Staphylococcus aureus*.

L'ETO doit être envisagée chez la majorité des patients ayant une suspicion d'EI, même en cas d'ETT positive, sauf en cas d'EI du coeur droit isolée avec une ETT de bonne qualité et des données sans équivoque.

Suivi pendant le traitement :

Il est recommandé de refaire l'ETT et/ou l'ETO dès qu'une nouvelle complication de l'EI est suspectée (souffle nouveau, embolie, fièvre persistante, insuffisance cardiaque, abcès, bloc atrioventriculaire).

Il est recommandé de refaire l'ETT et/ou l'ETO durant le suivi d'une EI non compliquée, afin de détecter une nouvelle complication silencieuse et de surveiller la taille des végétations.

Le moment du nouvel examen et la modalité, ETT ou ETO, dépendent des données initiales, du type de micro-organisme et de la réponse initiale au traitement.

Échocardiographie peropératoire :

Elle est recommandée chez tous les patients opérés pour EI.

Après la fin du traitement :

L'ETT est recommandée au moment de la fin du traitement antibiotique afin d'évaluer la morphologie et le fonctionnement du coeur et des valves.

7.3 Diagnostic microbiologique (hémocultures)

En cas d'endocardite infectieuse, la bactériémie (ou fongémie) est constante. La réalisation de trois séries d'hémocultures (une série = un flacon aérobie et un flacon anaérobie, chaque flacon contenant 10 mL de sang, à partir d'une veine périphérique, dans des conditions d'asepsie stricte, sont presque toujours suffisantes pour identifier les micro-organismes habituels). Les séries doit être espacées d'une heure au minimum et doit être systématiques

quelle que soit la température du patient durant les 24 premières heures, si possible avant de débiter l'antibiothérapie.[5, 10]

Comme la bactériémie est virtuellement constante dans l'EI, il n'y a pas lieu de retarder le moment des hémocultures pour les faire lors des pics fébriles, et toutes ou presque toutes les hémocultures sont positives. Quand une seule hémoculture est positive, il faut envisager une contamination. Un algorithme de diagnostic microbiologique est présenté sur la figure 5.

En cas d'hémocultures initiales négatives, l'avis d'un infectiologue ou d'un microbiologiste est recommandé. Le plus souvent, les hémocultures sont négatives du fait d'une antibiothérapie.

Une autre raison est qu'il s'agit d'un micro-organisme à la culture difficile. Les investigations à mettre en oeuvre sont précisées dans le tableau 3.[5]

Il est impératif d'informer le laboratoire de microbiologie de la suspicion d'endocardite infectieuse afin que les flacons d'hémocultures soient gardés en incubation au moins 3 semaines. En l'absence de positivité après 72 heures, il convient de répéter les hémocultures (2 séries), de discuter avec le microbiologiste l'ensemencement des hémocultures sur milieux spécifiques et la réalisation de techniques de biologie moléculaire (PCR ARN-16S)[23], et d'entreprendre un bilan sérologique.

Tableau 3 : Investigations des causes rares d'endocardite infectieuse à hémocultures négatives.[5]

Micro-organisme	Investigations
Bartonella spp., Brucella spp., Legionella spp.	Hémocultures ; sérologies ; cultures, immuno-histologie et PCR de matériel chirurgical
Coxiella burnetii	Sérologies (immunoglobulines G phase I > 1/800) ; cultures tissulaires, immunohistologie et PCR de matériel chirurgical
Mycoplasma spp.	Sérologies ; cultures, immuno-histologie et PCR de matériel chirurgical
Tropheryma whipplei	Histologie et PCR de matériel chirurgical
Champignons	Hémocultures ; sérologies ; PCR de matériel chirurgical

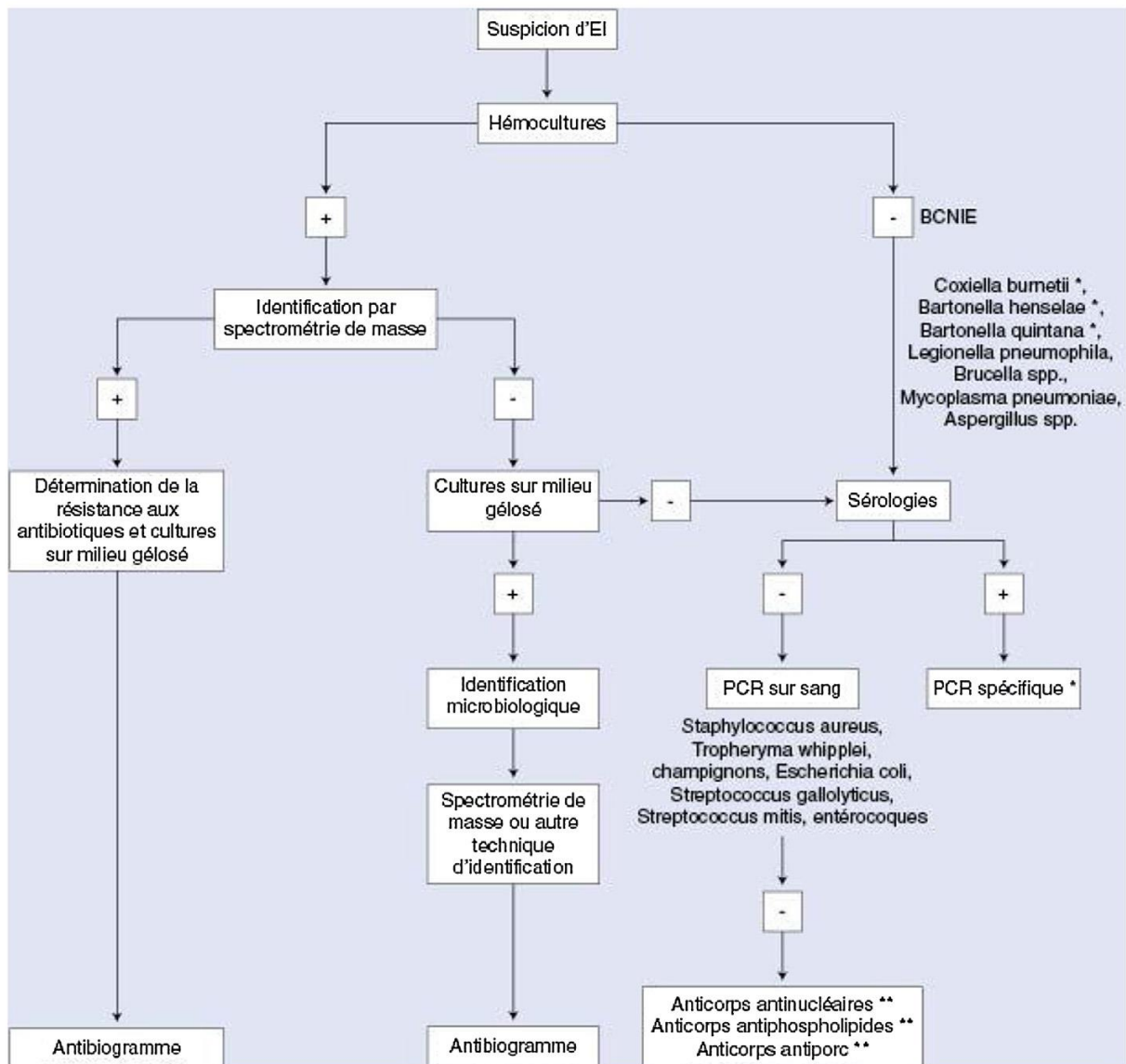


Figure 5 : Algorithme du diagnostic microbiologique. [5]

7.4 Autres examens biologiques

- ✓ L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire est habituelle, mais n'a évidemment aucune spécificité : elle n'est donc pas considérée comme critère de diagnostic par Durack et al.[16]
- ✓ La numération-formule sanguine (NFS) ne montre d'anémie que dans les formes «lentes», alors que l'hyperleucocytose est au contraire plus fréquente dans les formes aiguës[5, 24].
- ✓ Le taux des gammaglobulines sériques n'est qu'inconstamment augmenté, de même que celui du facteur rhumatoïde[5] .

- ✓ La recherche répétée d'une protéinurie[21], d'hématuries microscopiques, et de complexes immuns circulants dans le sang s'impose en vue de dépister la glomérulite à complexes immuns qui est l'un des témoins immunologiques de l'EI, et prend rang à ce titre de critère mineur pour le diagnostic de la maladie[5].

7.5 Les critères du Duke

Les critères de Duke modifiés (tableau 4), comportent des critères cliniques, échocardiographiques et microbiologiques. Selon leur nombre, le diagnostic d'endocardite est considéré comme certain, possible ou rejeté (tableau 5)[5].

7.5.1 Sensibilité et spécificité des critères

On s'est efforcé, depuis le début des années 1980, de définir des critères de diagnostic à la fois hautement sensibles et très spécifiques. Von Reyn et al., les premiers, avaient proposé en 1981 des critères permettant de retenir l'EI comme certaine, probable ou possible[5, 13].

De nombreuses études ont confirmé la haute sensibilité et la bonne spécificité des critères de la Duke University leur sensibilité ayant été accrue sans nuire à leur spécificité grâce aux modifications proposées par Li et al. en 2000. À l'heure actuelle, l'évaluation des critères de la Duke University ayant été faite sur plus de 2000 patients, on peut affirmer, avec l'American Heart Association, que « les patients ayant une suspicion d'EI doivent être cliniquement évalués (en vue de leur classement dans l'un des 3 groupes d'EI certaine, possible ou éliminée) en prenant les critères modifiés de la Duke University comme guide premier du diagnostic ». Cela dit, la grande variété des tableaux cliniques de l'EI conduit à préciser que ces critères « ne sont qu'un guide pour le diagnostic de l'EI, et qu'ils ne sauraient se substituer au discernement clinique »[5].

Il appartient au clinicien « de décider de façon sage et appropriée de la nécessité de traiter ou non comme atteint d'EI un patient donné, que chez ce patient soient ou non réunis les critères d'EI certaine ou possible de la Duke University »[11].

7.5.2 FDG-TEP et endocardite

L'endocardite infectieuse (EI) est une pathologie rare mais dont le pronostic reste sombre. Celui-ci est notamment lié aux localisations secondaires, qui peuvent potentiellement toucher tous les tissus. Son diagnostic, difficile du fait de sa présentation polymorphe, fait notamment appel à l'échocardiographie. Celle-ci peut être prise en défaut, notamment en cas d'EI sur prothèse valvulaire. La tomographie par émission de positons au 18Fluoro-deoxy-glucose (TEP-¹⁸FDG) peut jouer un rôle dans la prise en charge de l'EI ; en un seul examen, elle peut permettre le diagnostic positif, la recherche d'embolies septiques et la détection d'une éventuelle porte d'entrée. Les anévrysmes mycotiques (AM), souvent asymptomatiques, sont une complication potentiellement mortelle, qu'il importe de pouvoir diagnostiquer précocement. La réalisation systématique d'une acquisition corps entier (du vertex à la plante des pieds) devant tout bilan d'EI peut permettre de dépister ces AM.[7, 25].

7.5.3 Les nouvelles modifications des critères de Duke

Selon l'ESC 2015 et à cause de la précision plus faible de diagnostic de ces critères chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, stimulateurs cardiaques ou défibrillateurs implantables conduisant à des résultats échocardiographiques non concluants dans 30% des cas d'EI, il y a une proposition de l'ajout de trois nouveaux critères diagnostiques :

- 1- L'identification des lésions de désinsertions par CT cardiaque doit être considérée comme un critère majeur[26].
- 2- Dans le cadre de la suspicion d'endocardite sur prothèse valvulaire : une activité anormale autour du site d'implantation détecté par F-FDG PET/CT (seulement si la prothèse a été implantée depuis plus de 3 mois) ou leucocytes radiomarqués SPECT/CT devrait être considérée comme un critère majeur[26].
- 3- L'identification des événements emboliques récents ou anévrysmes infectieux par l'imagerie seule (manifestations silencieuses) doivent être considérés comme un critère mineur.

Tableau 4 : Critères de Duke modifiés par Li, pour le diagnostic d'EI. [10]

Critères majeurs (A et B)

A- Hémoculture positive, objectivant :

1- Germe typique compatible avec une EI, documenté sur 2 hémocultures différentes : *Viridans streptococci*, *Streptococcus bovis*, groupe HACEK, *Staphylococcus aureus*, ou entérocoque communautaire en l'absence de porte d'entrée infectieuse.

Ou

2- Microorganismes compatibles avec une EI, persistant sur 2 hémocultures positives prélevées à plus de 12 h d'intervalle.

Ou

3- Une seule hémoculture positive à *Coxiella burnetii* ou une sérologie compatible (titre igG > 1/800)

B- Documentation d'une atteinte endocardique :

1- Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'EI : végétation, abcès ou désinsertion prothétique.

Ou

2- Nouveau souffle de régurgitation valvulaire.

Critères mineurs (a, b, c, d, e)

a- Terrain à risque (cardiopathie à risque, toxicomanie IV)

b- Fièvre (température > 38 °C)

c- Complication vasculaire (cérébrale, embolie pulmonaire septique, anévrysme mycotique, hémorragie conjonctivale, lésions de Janeway)

d- Complication immunologique (glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde)

e-Arguments microbiologiques (hémoculture positive mais ne réalisant pas un critère majeur ou sérologie positive pour un germe compatible avec une atteinte d'EI).

Tableau 5 : Le diagnostic d'EI selon les critères de Duke modifiés.[4]

<p style="text-align: center;">Diagnostic certain</p> <p style="text-align: center;">Preuve histologique de végétation infectée ou 2 critères majeurs ou 1 critère majeur + 3 critères mineurs ou 5 critères mineurs</p>
<p style="text-align: center;">Diagnostic possible</p> <p style="text-align: center;">1 critère majeur + 1 critère mineur ou 3 critères mineurs</p>
<p style="text-align: center;">Diagnostic rejeté</p> <p style="text-align: center;">Autres combinaisons de critères ou disparition des manifestations d'endocardite avec ≤ 4 jours d'un traitement anti-infectieux ou absence de preuve histologique postopératoire (ou autopsique)</p>

7.6 Nouvel algorithme diagnostique

Un nouvel algorithme diagnostique (figure 6) est proposé, incluant les critères diagnostiques modifié par l'ESC 2015. Le diagnostic de l'EI est toujours basé sur les critères de Duke, avec un rôle majeur de l'échocardiographie et des hémocultures. Lorsque le diagnostic reste seulement «possible» ou même «rejeté», mais avec la persistance d'une forte suspicion clinique, l'échocardiographie et les hémocultures devraient être répétés et les autres techniques d'imagerie doivent être utilisées, soit pour le diagnostic de l'atteinte cardiaque (CT cardiaque, ^{18}F FDG-TEP / CT ou leucocytes radiomarqué SPECT / CT) soit pour détecter des complications emboliques (IRM cérébrale, TDM corps entier, et / ou PET/CT).

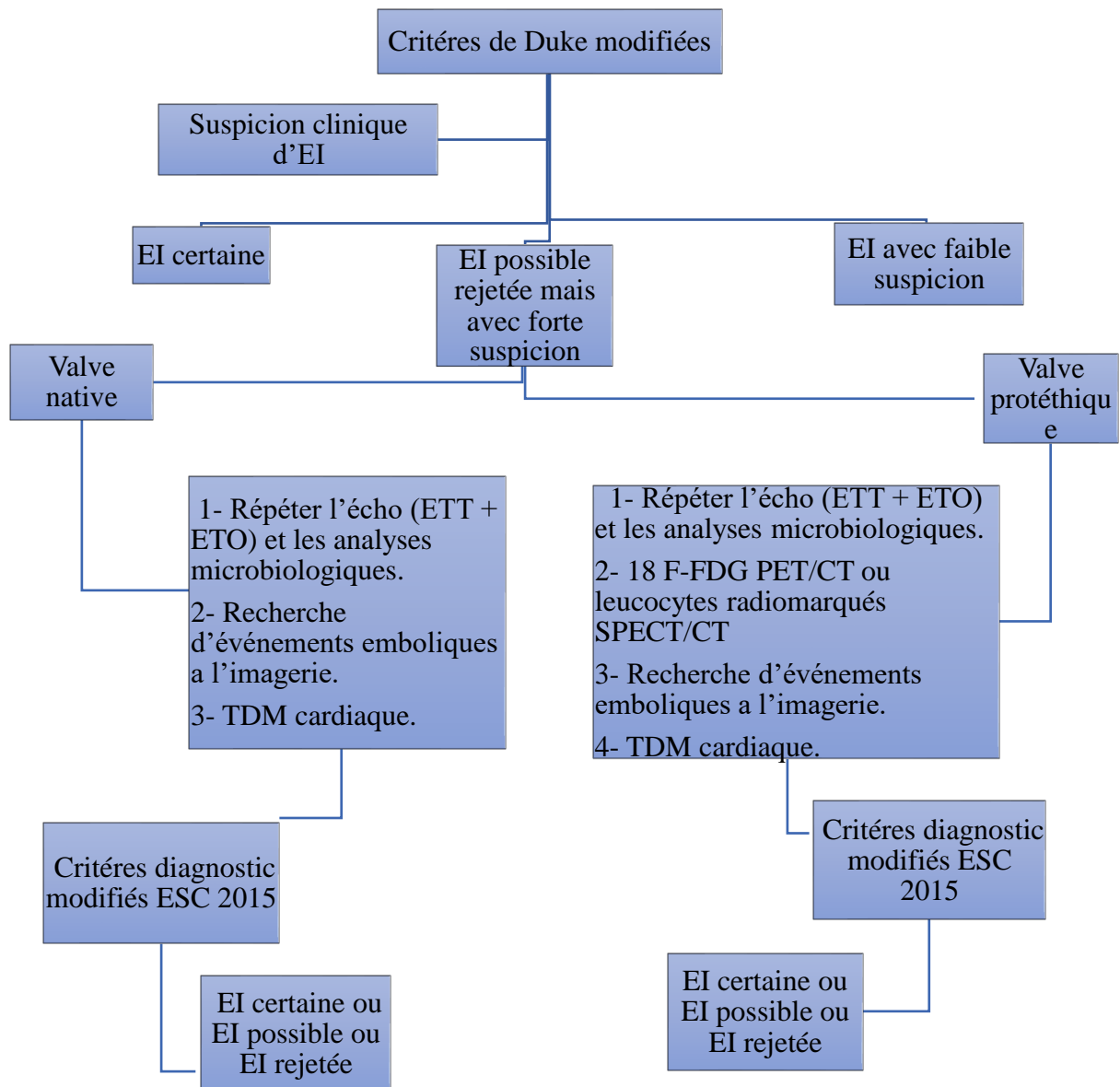


Figure 6: Nouvel algorithme diagnostique selon ESC 2015.[25]

7.7 The « Endocarditis Team »

La présence d'une équipe d'endocardite « Endocarditis Team » est primordiale.

Cette approche multidisciplinaire a déjà démontré son efficacité dans la gestion de la pathologie valvulaire « the Heart Valve clinic », et a prouvée son efficacité pour réduire considérablement la mortalité 1 an dans l'endocardite infectieuse.

7.7.1 Caractéristiques de « l'Endocarditis team »

7.7.1.1 Quand référer un patient avec EI à une « endocarditis Team » dans un centre de référence

1- Les patients avec EI compliquée (c-à-d endocardite avec IC, abcès, complication embolique ou neurologique ou cardiopathie congénitale), devrait être orienté précocement et gérés dans un centre de référence avec une équipe chirurgicale à proximité pouvant intervenir immédiatement en cas d'urgence.

2- Les patients avec des EI non compliquée peuvent être gérés initialement dans un centre qui ne soit pas centre de référence, mais avec un contact régulier avec le centre de référence, des consultations avec l'équipe multidisciplinaire 'endocardite Team', et en cas de besoin, l'organisation de visites externes au centre de référence.

7.7.1.2 Caractéristiques du centre de référence

1- L'accès immédiat aux procédures de diagnostic devrait être possible, y compris ETT, ET, multislice CT scan, IRM et l'imagerie nucléaire.

2- L'accès immédiat à la chirurgie cardiaque devrait être possible durant la phase précoce de la maladie, notamment en cas d'EI compliquée (IC, abcès, grande végétation, et les complications emboliques et neurologiques).

3- Plusieurs spécialistes devraient être présents sur le site « l'endocarditis Team », comprenant au moins : des chirurgiens cardiaques, des cardiologues, anesthésistes, des spécialistes en maladie infectieuse et des microbiologistes.

Et lorsqu'ils sont disponibles : les spécialistes en pathologies valvulaires, cardiopathies congénitales, en extraction de stimulateurs cardiaques, en échographie et autres techniques d'imagerie cardiaque, des neurologues et des accès à la neurochirurgie et neuroradiologie interventionnelle.

7.7.2 Rôle de l'endocarditis Team

- 1- L'endocarditis Team devrait avoir des réunions sur une base régulière afin de discuter des cas, prendre des décisions chirurgicales, et définir le type de suivi.
- 2- L'endocarditis Team choisit le type, la durée et le mode de suivi de l'antibiothérapie, selon un protocole standardisé, en suivant les lignes directrices actuelles.
- 3- L'endocarditis Team devrait participer dans les registres nationaux ou internationaux, rapporter publiquement la mortalité et la morbidité de leur centre, et participer à un programme d'amélioration de la qualité des soins, ainsi que dans un programme d'éducation du patient.
- 4- Le suivi devrait être organisée sur une base ambulatoire de visite à une fréquence en fonction de l'état clinique du patient (idéalement à 1, 3 , 6 et 12 mois après la sortie de l'hôpital , puisque la majorité des événements se produisent au cours de cette période).

8. Diagnostic différentiel

Nous citerons les causes d'erreur d'orientation les plus fréquentes et les plus fâcheuses :

- 1- La rupture de cordages tendineux de la valve mitrale peut être liée à une greffe bactérienne à leur niveau, mais elle survient souvent chez des patients de 50 à 65 ans atteints de maladie de Barlow, en l'absence de toute infection , les hémocultures négatives et l'absence de végétations à l'échocardiographie rétablissent le diagnostic de rupture de cordages d'origine exclusivement dystrophique ou dégénérative[5, 16].
- 2- Un épisode thromboembolique (thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, infarctus pulmonaire) ou une poussée d'insuffisance cardiaque congestive avec stase pulmonaire ou pleuropulmonaire peuvent chez un valvulaire connu s'accompagner de fébricule, voire de fièvre franche en l'absence de toute infection : radiographie, scintigraphie et angiotomodensitométrie pulmonaires, doppler veineux des membres inférieurs permettent d'identifier la cause de la fièvre, en l'absence prouvée par les hémocultures de toute bactériémie[5].

3- Les connectivites, et en particulier le lupus érythémateux systémique, avec ou sans présence dans le sang d'anticorps antiphospholipides, peuvent s'accompagner d'endocardites, qui ne comportent ni les ulcérations, ni les volumineuses végétations de l'EI[5, 16]

5- Les endocardites thrombosantes observées chez les cachectiques et les cancéreux (endocardites «marastiques») ne comportent elles aussi que des végétations de petites dimensions [16].

9. Retard de diagnostic

Les recherches suivantes constatent que le délai écoulé entre l'apparition du premier symptôme et le diagnostic de la maladie demeure en moyenne égal ou supérieur à 4 semaines dans de nombreux cas :

- Malquarti et al., sur 253 EI sur valve native observées entre 1970 et 1982, notaient que le délai entre le premier symptôme et le diagnostic était supérieur à 4 semaines dans 68 % des cas[16].
- Li et Somerville, sur 185 EI chez des adolescents et adultes atteints de cardiopathies congénitales diverses, observent un délai moyen entre le premier symptôme et le diagnostic de 60 jours chez les non opérés et ceux ayant subi une intervention palliative, et de 29 jours chez ceux ayant subi une intervention réparatrice[16].
- Sarli Issa et al. notent que, sur 653 patients observés de 197 à 1992, près de la moitié ne furent hospitalisés que plus de 1 mois après le début des symptômes[16].

10. Complications

10 . 1 Complications cardiaques

10 . 1 . 1 Insuffisance cardiaque

C'est la complication la plus fréquente de l'EI et la première cause des morts recensées dans les statistiques cliniques et autopsiques. Le taux de mortalité n'est pas significativement accru dans les formes stabilisées par le traitement. Il est au contraire multiplié par quatre à cinq dans les formes sévères et en cas de choc cardiogénique[27, 28].

10 . 1 . 2 Infarctus myocardique

La moitié seulement des embolies coronaires mises en évidence par l'anatomopathologiste se signalent par un tableau clinique et électrocardiographique d'infarctus myocardique. Quelques cas ont été décrits d'anévrismes mycotiques développés sur un gros tronc coronaire au niveau de l'obstruction coronaire [10, 16].

10 . 1 . 3 Arythmies et troubles de la conduction cardiaque

Les arythmies, supraventriculaires et ventriculaires, s'observent surtout dans les EI compliquées d'insuffisance cardiaque, dont elles partagent le pronostic. Les troubles de la conduction, atrioventriculaire ou intraventriculaire (blocs atrioventriculaires du deuxième ou troisième degré et blocs de branche), apparaissent en cours d'hospitalisation dans près de 10 % des cas[16].

10 . 1 . 4 Péricardites

Les péricardites sont rarement au premier plan de la scène clinique. Il s'agit parfois de péricardites liquidiennes ou adhésives aseptiques, mais plus souvent de péricardites septiques. Ce n'est pas en elle-même, mais en tant que révélatrice d'une contamination de contiguïté à partir de lésions périvalvulaires abcédées, que l'atteinte péricardique est grave[10, 16].

10 . 2 Complications extracardiaques

10 . 2 . 1 Complications neurologiques

Les complications neurologiques au cours de la phase active de l'EI sont fréquentes. Elles occupent la première place, par leur fréquence et par leur gravité[16] et elles concernent 20 à 40% des patients et sont dominées par les phénomènes emboliques. Les complications neurologiques de l'EI sont particulièrement fréquentes au cours des infections à *S.aureus* et sont associées à une surmortalité. La prise en charge des patients ayant présenté une complication neurologique au cours d'une EI doit être réalisée avec l'aide des neurologues et parfois des neurochirurgiens en cas d'anévrisme mycotique[13].

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la manifestation neurologique la plus fréquente dans l'EI, liée soit à un accident embolique, soit à une hémorragie intracérébrale. Les embolies cérébrales, rapportées dans 10 à 35 % des cas, touchent le plus souvent le territoire de l'artère cérébrale moyenne[27].

Les hémorragies cérébrales sont plus rare (2 à 12 % des cas). Elles peuvent être intracérébrales ou sous arachnoïdiennes, et liées soit à une transformation hémorragique d'un accident ischémique initial, soit à une rupture d'anévrisme mycotique ou d'artérite pyogénique. Elles aggravent significativement le pronostic[27].

L'IRM cérébrale est l'examen recommandé pour la détection des complications neurologiques symptomatiques et asymptomatiques[27].

10 . 2 . 2 Les complications emboliques

Les complications emboliques sont liées à la fragmentation et à la migration de tout ou partie de la végétation. Les emboles peuvent toucher tous les territoires, cerveau, rate et rein le plus souvent pour les EI gauches, poumons pour les EI du cœur droit, et seraient plus fréquents lors des atteintes mitrales qu'aortiques. Les embolies cérébrales représentent à elles seules plus de 50 % des accidents emboliques. Les complications emboliques peuvent être symptomatiques ou non. Les recommandations européennes conseillent donc la réalisation d'examens d'imagerie complémentaire, notamment de l'IRM cérébrale, pour dépister ces emboles asymptomatiques, dont la mise en évidence peut parfois influencer l'indication chirurgicale à titre de prévention du risque embolique[27].

10 . 2 . 3 Complications rénales

Les infarctus rénaux sont fréquents, notés à l'autopsie chez un tiers des patients, mais le plus souvent silencieux et révélés seulement par les ultrasons ou la tomodensitométrie[10].

L'insuffisance rénale a des causes multiples dans l'EI : glomérulite à complexes immuns de Löhlein, infarctus et/ou abcès, néphrotoxicité médicamenteuse, mais elle est avant tout un témoin de l'insuffisance cardiaque, et comme tel partage le pronostic de ses formes sévères.

10 . 2 . 4 Complications spléniques

Infarctus et abcès spléniques sont fréquents dans les séries autopsiques. La pratique systématique de la tomodensitométrie abdominale permet de les observer chez plus du tiers des patients asymptomatiques[10].

10 . 2 . 5 Anévrismes artériels mycotiques périphériques :

Les anévrismes mycotiques sont une complication classique mais rare (moins de 5 % des cas) de l'EI. Ils résultent de l'embolisation septique de végétations soit dans le vasa vasorum artériel, soit dans la lumière artérielle, avec diffusion secondaire de l'infection au travers de l'intima et de la paroi du vaisseau atteint. Ils atteignent par ordre de fréquence décroissante les artères cérébrales, les artères viscérales, et les artères des membres. Ils peuvent être totalement asymp-

tomatiques, provoquer des symptômes dits de pré rupture ou se révéler de manière aiguë, à l'occasion de leur rupture qui peut être gravissime, notamment au niveau cérébral. C'est pourquoi les techniques d'imagerie cérébrale, injectées si possible, doivent rechercher leur présence de manière systématique, et surtout dès l'apparition d'un symptôme neurologique même mineur, tel que céphalée ou raideur méningée[27].

10 . 2 . 6 les complications pulmonaires

Essentiellement dues au staphylocoque en position tricuspide responsable d'embolie septique pulmonaire pouvant évoluer vers une abcédassions gravissime sur le plan infectieux et respiratoire.[11]

11. Pronostic

Malgré les progrès médicaux et chirurgicaux, la mortalité intra-hospitalière reste relativement stable dans le temps (15 à 25 %)[21, 27].

Le pronostic varie selon le terrain, l'atteinte cardiologique, le type de micro-organisme, la présence de complications et la prise en charge chirurgicale. L'âge est bien évidemment un facteur pronostique majeur, la mortalité est plus élevée chez les patients > 80 ans (37,3 %) que chez ceux < 65 ans (13 %) et ceux entre 65 et 80 ans (19,7%)[27, 29].

Sur le plan microbiologique, les endocardites à staphylocoques, surtout celles à *S. Aureus* sont classiquement grevées d'un pronostic plus grave que celles à streptocoques[27].

L'insuffisance cardiaque est aussi un des éléments majeurs du pronostic, la mortalité intra-hospitalière est plus élevée chez les patients avec insuffisance cardiaque que chez les patients

sans insuffisance cardiaque, avec une mortalité à 1 an plus importante chez les patients non opérés que chez les opérés[27]. Le diabète ou la dialyse, aggravent elles aussi le pronostic.

Le bénéfice de la chirurgie dans les EI sur valves prothétiques est plus nuancé que dans les EI sur valve native car la mortalité opératoire d'une chirurgie redox ou tridux est un peu plus élevée. Le timing de la chirurgie est un facteur important du pronostic car les études montrent que la chirurgie très précoce donne des résultats bénéfiques[24, 27].

La morbidité de l'EI est non négligeable. La présence de séquelles cardiaques (fuites résiduelles, valve prothétique) et extracardiaques (neurologiques notamment) affectent le pronostic et la qualité de vie du patient[27].

12. TRAITEMENT

Le traitement de l'endocardite infectieuse est médicaux chirurgical. Si le traitement chirurgical n'est pas systématique, il est réalisé dans près de la moitié des cas pendant la période initiale de la prise en charge thérapeutique. La prise en charge d'un patient atteint d'EI doit être globale et pluridisciplinaire, dans le cadre d'une «Endocarditis team »[30].

12 . 1 Traitemnt médical

12 . 1 . 1 Données de base (antibiothérapie exclue)

Le traitement médical de l'EI est évidemment dominé par l'antibiothérapie, à laquelle est consacré l'essentiel de ce chapitre. Mais la surveillance du patient pose au médecin un certain nombre d'autres problèmes, que l'on rappelle brièvement :

- Le traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque est conduit selon ses règles habituelles, mais on tient compte, en cas d'insuffisance cardiaque congestive, du risque lié à l'apport de quantités importantes de solutés par voie veineuse et/ou à l'apport sodique important en cas d'utilisation de la fosfomycine (14,4 mmol de sodium par gramme d'antibiotique);[16]
- Le recours aux anticoagulants est proscrit, sauf nécessité absolue de leur maintien, par exemple en cas de fibrillation atriale ou chez un porteur de prothèse valvulaire mécanique[30] ;

- Il en va de même pour l'aspirine : les données de l'expérimentation animale laissaient espérer que les antiagrégants plaquettaires pourraient favoriser la résorption des végétations et diminuer le risque embolique ; un essai de l'aspirine contre placebo n'a pas confirmé cet espoir [16] ;
- La corticothérapie n'est justifiée par aucun argument théorique, et, dans la pratique, doit être formellement contre-indiquée [16] ;
- La surveillance du malade ne porte pas seulement sur l'évolution du syndrome infectieux (courbe thermique, vitesse de sédimentation globulaire, numération-formule sanguine...), mais aussi sur les manifestations cliniques et paracliniques permettant de dépister une complication éventuellement asymptomatique :
 - Electrocardiogramme, à la recherche de troubles de la conduction cardiaque faisant redouter la constitution d'un abcès, ou d'arythmies, ou encore d'une nécrose myocardique par embolie coronaire silencieuse[16, 30] ;
 - Echocardiographie : évolution des végétations, apparition d'un abcès périannulaire ou d'un épanchement péricardique[16] ;
 - Examens d'imagerie ultrasoniques, isotopiques, tomodensitométriques ou d'IRM, portant principalement sur le cerveau, la rate, les reins et le rachis[16] ;
- La cure du foyer infectieux originel doit être réalisée durant l'antibiothérapie[16].

12 . 1 . 2 Traitement anti-infectieux

Le traitement anti-infectieux de l'endocardite infectieuse est une urgence thérapeutique et doit se faire en milieu hospitalier. Le choix des anti-infectieux est déterminé selon plusieurs critères: l'agent microbien en cause et sa sensibilité, les caractéristiques de l'endocardite infectieuse (valve native, valve prothétique) mais également les caractéristiques du patient (comorbidités, contre-indications). Les antibiotiques sont administrés par voie parentérale et à forte dose afin de favoriser la pénétration dans le biofilm, les valves cardiaques et dans les zones potentiellement embolisées (cerveau, os, oeil...) pendant une durée prolongée. La durée habituelle de traitement des endocardites sur valve native est de 2 à 6 semaines selon le germe et sa sensibilité aux antibiotiques. Les endocardites sur valve prothétique liées au staphylocoque nécessitent un traitement plus prolongé d'au moins 6 semaines[10].

12.1.2.1 Durée du traitement

- *Le traitement des EI sur valve native* : Pour le traitement des EI sur valve native dues aux cocci à Gram positif habituellement responsables d'EI, la durée de l'antibiothérapie va de 2 semaines (pour les EI non compliquées dues à des streptocoques parfaitement sensibles à la pénicilline et traitées avec une association de pénicilline et de gentamicine) à 6 semaines pour les endocardites à entérocoques[30].

-*Le traitement des EI sur prothèse valvulaires* : la durée de l'antibiothérapie est habituellement de 6 semaines.[30]

-*Lorsqu'un remplacement valvulaire est réalisé pendant la durée de l'antibiothérapie d'une EI sur valve native* : La durée de l'antibiothérapie doit rester celle recommandée pour le traitement des EI sur valve native et ne doit pas être modifiée en faveur de celle recommandée pour le traitement des EI sur prothèse valvulaire[30].

12.1.2.2 Actualisation de la place de certains antibiotiques dans le traitement des EI

12.1.2.2.1 Les aminosides

Seule la gentamicine doit être utilisée pour le traitement des EI à cocci à Gram positif. Elle est administrée en une seule injection par jour comme dans les autres indications de traitement par aminosides et il est recommandé de contrôler les concentrations plasmatiques résiduelles afin de limiter la néphrotoxicité (concentration résiduelle < 0,5 mg/L)[30].

- *Les EI sur valve native à streptocoques* : L'aminoside est prescrit optionnellement mais permet de raccourcir la durée de l'antibiothérapie à 2 semaines, en particulier en association avec la ceftriaxone[30].

- *Les EI à entérocoques avec un bas niveau résistance aux aminosides* : Il y'a présence d'une efficacité de la gentamicine en association avec l'amoxicilline et la durée de traitement par gentamicine peut être réduite à 2 ou 3 semaines[16, 30, 31].

- *Les EI à Enterococcus faecalis* : La ceftriaxone (à la dose de 2 grammes 2 fois par jour chez l'adulte) en association avec l'amoxicilline, constitue une alternative à la gentamicine, notamment chez les patients insuffisants rénaux et âgés[30].

- **Les EI sur prothèse valvulaire** : Afin de limiter le risque de sélection de mutants résistants à la rifampicine, la gentamicine doit faire partie du traitement pendant les 2 premières semaines, en particulier dans les EI à staphylocoques [30].

- **EI à *S. aureus* sur valve native** : En raison de l'absence de bénéfice démontré et d'un sur-risque de néphrotoxicité, la gentamicine est contre indiquée dans le traitement des EI à *S. aureus* sur valve native[30].

12 . 1 . 2 . 2 . 2 La daptomycine

La daptomycine est indiquée dans le traitement des bactériémies et des EI du cœur droit à *S. aureus* à la dose de 6 mg/kg/j. Dans les EI du cœur gauche à *S. aureus* résistant à la méthicilline, sur valve native ou prothétique, la daptomycine est maintenant recommandée comme une alternative à la vancomycine, en particulier en association avec une β -lactamine antistaphylococcique, à une dose au moins égale à 10 mg/kg/j[30].

12 . 1 . 2 . 2 . 3 La rifampicine

La rifampicine est recommandée pour le traitement des EI à staphylocoques sur prothèse, en association avec la gentamicine et une β -lactamine ou la vancomycine. Le niveau de preuve du bénéfice de cette association est faible et l'utilisation de la rifampicine ne doit pas être étendue aux EI sur valve native[30].

12 . 1 . 2 . 3 Antibiothérapie probabiliste, avant documentation microbiologique

Il arrive fréquemment qu'au moment du diagnostic positif de l'EI, le micro-organisme responsable ne soit pas encore identifié. Les recommandations européennes proposent une antibiothérapie dans l'attente des résultats bactériologiques (tableau 6).

Tableau 6 : Antibiothérapie probabiliste dans l'attente des résultats bactériologiques (d'après les recommandations de l'ESC) [30]

Antibiotique	Dosage et voie	Commentaires
Endocardite communautaire sur valve native ou sur valve prothétique (≥12 mois post-chirurgicale)		
Amoxicilline +	200 mg/kg/j, IV en 6 injections	
(Cl)oxacilline +	150 mg/kg/j, IV, en 4–6 injections	
Gentamicine	3 mg/kg/j, IV, en 1 injection	
Vancomycine +	30–60 mg/kg/j, perfusion IV continue (après dose de charge de 30 mg/kg)	Si allergie aux pénicillines
Gentamicine	3 mg/kg/j, IV, en 1 injection	
Endocardite précoce sur valve prothétique (< 12 mois) ou nosocomiale ou associée aux soins		
Vancomycine +	30 à 60 mg/kg/j, perfusion IV continue (après une dose de charge de 30 mg/kg)	Rifampicine : uniquement pour les valves prothétiques
Gentamicine +	3 mg/kg/j, IV, en 1 injection	
Rifampicine	900 mg (< 70 kg) ou 1200 mg (> 70 kg), IV ou PO en 1 ou 2 injections ou prises	

12.1.2.4 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à streptocoques (Tableau 7-8)

L'association d'une β-lactamine et d'un aminoside est le traitement des EI à streptocoque. Le choix des doses et de la durée de l'antibiothérapie dépendent en grande partie de la sensibilité de la souche bactérienne à la pénicilline G déterminée par la concentration minimale inhibitrice (CMI)[13, 14].

Il faut, cependant, rappeler que l'intérêt des aminosides dans le traitement des EI à streptocoque est leur action synergique avec les β-lactamines et non une recherche de bactéricidie rapide associée à une concentration élevée d'aminosides. Les EI à streptocoque ne semblent donc pas être la meilleure indication d'administration quotidienne unique des aminosides et beaucoup d'équipes, continuent d'utiliser la gentamicine en deux perfusions quotidiennes[11].

- Pour les souches dont la CMI à la pénicilline G est supérieure ou égale à 0,125 mg/L : le traitement repose sur l'amoxicilline à des posologies élevées (200mg/kg par jour) pendant quatre semaines en association avec un aminoside pendant les deux premières semaines de

traitement. Pour ces souches, il n'est pas recommandé d'utiliser les schémas thérapeutiques courts de deux semaines[13].

- *Pour les EI à streptocoques oraux et à streptocoques du groupe D* : Les recommandations concernant la fréquence d'administration des aminosides ont récemment changé suite à la publication de deux études rapportant un taux de guérison clinique satisfaisant avec un régime thérapeutique comprenant une administration quotidienne unique d'aminosides.[13, 20]

- *Pour le traitement des EI à streptocoque ayant une CMI à la pénicilline inférieure à 0,125mg/L* : Les dernières recommandations de l'ESC laissent la possibilité de réaliser une perfusion unique d'aminoside par jour, au lieu de deux, et en l'absence d'insuffisance rénale[16].

- *Les EI à streptocoques déficients* : Ils évoluent fréquemment à bas bruit et sont associées à des taux importants de complications et d'échec thérapeutique souvent dus à des retards diagnostiques et thérapeutiques. Les régimes antibiotiques recommandés pour ces micro-organismes comprennent la pénicilline G, ou l'amoxicilline ; ou la ceftriaxone pour une durée de six semaines en association avec un aminoside pendant au moins deux semaines[13].

12.1.2.5 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques (Tableau 9)

Le traitement des EI à staphylocoque dépend beaucoup de la présence ou non d'une valve prothétique chez le patient.

- *Les EI sur valve native* : le traitement repose essentiellement sur l'oxacilline pour une durée totale de quatre à six semaines. L'intérêt de l'association d'un aminoside dans les premiers jours du traitement n'est pas formellement démontré et sa prescription est maintenant optionnelle. Lorsqu'elle est utilisée, la gentamicine est habituellement prescrite pour une durée de trois à cinq jours[31].

- *Les EI sur prothèse valvulaire* : le régime thérapeutique comporte en plus du traitement prolongé par oxacilline, deux semaines d'aminoside et l'association de la rifampicine en l'absence de contre-indication[13].

- *Pour les staphylocoques résistant à la méticilline* : la molécule thérapeutique de référence est la vancomycine qui est de préférence administrée en continue afin d'obtenir des taux plasmatiques constants autour de 30mg/L. Une alternative thérapeutique possible pour ces

micro-organismes est la daptomycine; cependant, son utilisation n'a été validée à ce jour que dans le traitement des EI du cœur droit à la posologie de 6mg/kg par jour[13, 31].

12 . 1 . 2 . 6 Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques (Tableau 10-11)

Enterococcus faecalis est responsable de 90% des EI à entérocoque, et les autres espèces étant beaucoup plus rarement en cause.

Les EI à entérocoque sont de traitement difficile et nécessitent habituellement une bithérapie prolongée associant de l'amoxicilline (à la dose de 200mg/kg par jour) avec un aminoside (gentamicine)[16].

En cas de souche bactérienne de haut niveau de résistance à l'amoxicilline ($CMI \geq 16\text{mg/L}$) ou en cas d'allergie à la pénicilline, l'amoxicilline est substituée par un glycopeptide. Le schéma thérapeutique classique, qui comprend jusqu'à six semaines d'administration d'aminosides, est parfois difficilement applicable en raison d'une toxicité rénale importante[13]. Pour les souches présentant un haut niveau de résistance aux aminosides, cette classe thérapeutique ne doit pas être utilisée. Une alternative thérapeutique possible est l'association d'amoxicilline et de ceftriaxone (ou de céfotaxime)[16].

Les entérocoques résistants à la vancomycine sont très rarement responsables d'EI, cependant, une thérapeutique possible pour le traitement de ces infections serait l'utilisation de daptomycine, de tigécycline, ou de linézolide. Ces nouvelles molécules ne doivent être utilisées qu'après avis spécialisé et vérification de la sensibilité de la souche[8, 13].

12 . 1 . 2 . 7 Antibiothérapie des endocardites à hémocultures négatives (tableau 12)

Il s'agit d'une situation clinique délicate qui nécessite une démarche diagnostique rigoureuse. Les micro-organismes responsables peuvent être des streptocoques déficients, des cocci bacilles à Gram négatif du groupe HACEK ou des bactéries à parasitisme intracellulaire facultatif ou obligatoire, ne cultivant pas sur les milieux habituels d'hémocultures (*Brucella*, *Legionella*, *C. burnetii*, *Bartonella*). Le diagnostic de ces EI nécessite donc une collaboration étroite avec le laboratoire de bactériologie. En attendant les résultats des hémocultures et sérologies spécifiques, un traitement associant amoxicilline + aminoside est commencé dans l'hypothèse d'une EI à streptocoques déficients[16].

- **En cas d'EI sur prothèse valvulaire** : le choix thérapeutique dépend de la date de survenue de l'EI par rapport à l'implantation de la prothèse[8].

- **En cas d'EI précoce** : la probabilité de la responsabilité d'un staphylocoque, notamment un SCN, souvent résistant à la méticilline, est élevée. Une association triple de type vancomycine ; rifampicine ; aminoside est recommandée. L'indication d'un remplacement valvulaire est rapidement envisagée en cas d'évolution clinique non favorable[16].

- **En cas d'EI tardive** : la responsabilité d'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. L'adjonction d'une céphalosporine de troisième génération (céfotaxime, 100-200 mg/kg/j en six perfusions) est recommandée en cas d'échec du traitement de première intention[16].

12.1.2.8 Cas particuliers

- **Les EI à *C. burnetii*** : la doxycycline, la rifampicine et les fluoroquinolones ont fait la preuve d'une efficacité in vitro, mais aucun de ces antibiotiques n'est bactéricide.

La sérologie semble être actuellement le seul critère fiable de guérison : des taux d'IgG de phase I inférieurs à 200 et d'IgA de phase I indétectables constituent un bon critère de guérison. La doxycycline est la pierre angulaire du traitement et son efficacité est significativement améliorée par l'adjonction d'hydroxychloroquine, utilisée comme agent lysosomotrope alcalinisant. Cette association permet de diminuer le taux de rechute et la durée du traitement[16].

- **Dans les EI à *Brucella*** : l'antibiothérapie fait appel à l'association classique doxycycline ; rifampicine, à laquelle certains proposent l'adjonction de cotrimoxazole. La durée de traitement doit être d'au moins 8 semaines, plus en cas de remplacement valvulaire ou d'EI sur prothèse[18].

- **Les EI à *Bartonella*** : essentiellement dues à *B. henselae* et *B. quintana*, occuperaient le deuxième rang des EI « à hémocultures négatives » . Si les EI à *B. henselae* surviennent surtout sur valvulopathie préexistante et chez des sujets ayant des contacts avec des chats, les EI à *B. quintana* surviennent presque toujours sur cœur sain chez des alcooliques sans domicile fixe. Le traitement doit comporter un aminoside, seule classe d'antibiotiques capable

d'exercer un effet bactéricide sur les bartonella, en association avec une bêtalactamine, l'amoxicilline par exemple[16, 18].

- *Les EI fongiques* : surviennent principalement chez les utilisateurs de drogues intraveineuses, les porteurs de prothèse valvulaire et les patients ayant un cathéter veineux central au long cours. L'amphotéricine B, seul antifongique à action fongicide, n'a qu'une pénétration médiocre dans les végétations. Le traitement de référence reste cependant l'association amphotéricine B ; flucytosine[16].

Tableau 7 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses (EI) à streptocoques sensibles à la pénicilline (concentration minimale inhibitrice [CMI] < 0,1 mg/l).[16]

Situation	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Spécialités	Posologie	Spécialités	Posologie	
EI non compliquée sur valve native	Pénicilline G Ou	200-300000 U/kg/j	Vancomycine ou teicoplanine	30 mg/kg/j 6-10 mg/kg/j	2 semaines de bithérapie ou 4 semaines de monothérapie
	Amoxicilline ou ceftriaxone ±gentamicine ^a	100mg/kg/j 2 g/j 3 mg/kg/j	±gentamicine ^a	3 mg/kg/j	
EI compliquée et/ou sur Prothèse	Pénicilline G ou amoxicilline +gentamicine ^a	200-300000 U/kg/j 100 mg/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine ou teicoplanine ±gentamicine ^a	30 mg/kg/j 6-10 mg/kg/j 3 mg/kg/j	2 semaines de bithérapie Puis 2-4 semaines de Monothérapie

^a Alternative : nétilmicine (5-6 mg/kg/j) ; dans les deux cas, administration en une dose unique journalière.

Tableau 8 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses (EI) à streptocoques de sensibilité réduite à la pénicilline ^b ($0,1 < \text{CMI} \leq 0,5 \text{ mg/l}$)[16]

Situation	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Spécialités	Posologie	Spécialités	Posologie	
EI non compliquée sur valve native	PénicillineG ou amoxicilline +gentamicine ^a	300-400000 U/kg/j 200mg/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine ou teicoplanine +gentamicine ^a	30 mg/kg/j 6-10 mg/kg/j 3 mg/kg/j	2 semaines de bithérapie puis 2 semaines de monothérapie
EI compliquée et/ou sur Prothèse	PénicillineG ou amoxicilline +gentamicine ^a	300-400000 U/kg/j 200mg/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine Ou teicoplanine + Gentamicine ^a Vancomycine ou teicoplanine +gentamicine ^a	30 mg/kg/j 6-10 mg/kg/j 3 mg/kg/j 30 mg/kg/j 6-10 mg/kg/j 3 mg/kg/j	2 semaines de bithérapie puis 4 semaines de monothérapie

^a Alternative : nétilmicine (5-6 mg/kg/j) ; dans les deux cas, administration en une dose unique journalière.

^b Incluant les streptocoques tolérants (concentration minimale bactéricide [CMB]/CMI > 32) pour lesquels l'amoxicilline est préférable à la pénicilline G.

Tableau 9 : Traitement antibiotique des endocardites infectieuses dues à Staphylococcus spp (EI sur valve native) [16]

Situation	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Spécialités	Posologie	Spécialités	Posologie	
Staphylocoque oxa-S	Oxacilline ^b + gentamicine ^c	150-200 mg/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine ^d Ou céfamandole ^f + gentamicine	30 mg/kg/j 75-100 mg/kg/j 3 mg/kg/j	4-6 semaines (5jours d'association)
Staphylocoque oxa-R	Vancomycine ^d ± gentamicine ^c	30 mg/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine ^b ± gentamicine ^c	30 mg/kg/j 3mg/kg/j	4-6 semaines (5jours d'association)

Tableau 10 : Traitement antibiotique des endocardites infectieuses dues à Staphylococcus spp (EI sur prothèse valvulaire ^a) [16]

Situation	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Spécialités	Posologie	Spécialités	Posologie	
Staphylocoque oxa-S	Oxacilline ^b + gentamicine ^c + rifampicine	150-200 mg/kg/j 3 mg/kg/j 20-30 mg/kg/j	Vancomycine ^d + gentamicine ^c + rifampicine	30 mg/kg/j 3 mg/kg/j 20-30 mg/kg/j	≥ 6 semaines d'association (aminoside limité à 15 j)
Staphylocoque oxa-R, genta-S	Vancomycine ^d + rifampicine + gentamicine ^c	30 mg/kg/j 20-30 mg/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine ^d + rifampicine + gentamicine ^c	30 mg/kg/j 20-30 mg/kg/j 3 mg/kg/j	≥6 semaines d'association (aminoside limité à 15 j)
Staphylocoque oxa-R, genta-R	Vancomycine ^d + rifampicine ^e + autre antistaphylococcique selon sensibilité	30 mg/kg/j 20-30 mg/kg/j	Vancomycine ^d + rifampicine ^e + autre antistaphylococcique selon sensibilité	30 mg/kg/j 20-30 mg/kg/j	≥6 semaines d'association

Pour le tableau 9 et 10 :

oxa = oxacilline ; R : résistant ; S : sensible.

a L'indication de remplacement valvulaire doit être discutée, surtout en cas d'EI survenant précocement après la pose de la prothèse.

b Alternatives : cloxacilline : 100-150 mg/kg/j ; céfamandole : 75-100 mg/kg/j.

c Alternative : nétilmicine, 5-6 mg/kg/j.

d Alternative : teicoplanine, en maintenant les taux sériques résiduels entre 25 et 30 mg/l.

e Si souche résistante à la rifampicine, associer à la vancomycine un ou deux autres antibiotiques, selon les données de l'antibiogramme.

f L'utilisation d'une céphalosporine n'est pas recommandée chez les patients ayant un antécédent d'allergie à la pénicilline de type anaphylactique.

Tableau 11: Antibiothérapie des endocardites infectieuses à entérocoques et à streptocoques déficients et/ou de concentration minimale inhibitrice > 0,5 mg/l.[16]

Germes	Absence d'allergie à la pénicilline		Allergie à la pénicilline		Durée
	Spécialités	Posologie	Spécialités	Posologie	
Entérocoque sensible à la pénicilline, aux aminosides et à la vancomycine	Amoxicilline ou pénicillineG +gentamicine ^a	200 mg/kg/j 300 - 400 000U/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine Ou teicoplanine +gentamicine ^a	30mg/kg/j 6-10 mg/kg/j 3 mg/kg/j	4-6 semaine ^b
Entérocoque sensible à la pénicilline, à la streptomycine, à la vancomycine, résistant à la gentamicine	Amoxicilline ou pénicillineG + streptomycine ^c	200 mg/kg/j 300-400 000U/kg/j 15 mg/kg/j	Vancomycine ou teicoplanine + streptomycine ^c	30 mg/kg/j 6-10 mg/kg/j 15 mg/kg/j	4-6 semaines ^b
Entérocoque résistant à la pénicilline(résistance intrinsèque), sensible à la gentamicine et à la vancomycine	Vancomycine ou teicoplanine + gentamicine ^a	30 mg/kg/j 6-10 mg/kg/j 3 mg/kg/j	Vancomycine ou teicoplanine + gentamicine ^a	30 mg/kg/j 6-10 mg/kg/j 3 mg/kg/j	6 semaines
Entérocoque résistant à la pénicilline (β-lactamases), sensible à la gentamicine et à la vancomycine	Coamoxyclav + gentamicine ^a	175 mg/kg/j amoxi 3 mg/kg/j	Vancomycine ou teicoplanine + gentamicine ^a	30 mg/kg/j 6-10 mg/kg/j 3 mg/kg/j	6 semaines
Streptocoque et entérocoque de haut niveau de résistance à l'ensemble des aminosides	Amoxicilline	> 200 mg/kg/j	Vancomycine	30 mg/kg/j	≥ 8 semaines
Enterococcus faecalis résistant à la pénicilline, aux aminosides et à la vancomycine	Amoxicilline + ceftriaxone ou imipenem	200 mg/kg/j 2 g/j 2 g/j	/	/	≥8 semaines
Enterococcus faecium résistant à la pénicilline, aux aminosides et à la vancomycine	Linézolide ou quinupristine-dalfopristine	1200 mg/j en 2prises 22,5 mg/kg/j en 3 perfusions	Linézolide ou quinupristine-dalfopristine	1200 mg/j en2 prises 22,5 mg/kg/j en3 perfusions	≥8 semaines

^a Endeuxou trois administrations quotidiennes.

^b La durée de traitement par l'aminoside pourrait être réduite à 2-3 semaines ; la durée totale de traitement doit être de 6 semaines en cas d'utilisation de vancomycine ou de teicoplanine.

^c Endeux administrations quotidiennes.

Tableau 12 : Traitement antibiotique des endocardites infectieuses à hémocultures négative. [13]

Micro-organismes	Traitement	Durée, objectif thérapeutique
Brucella spp.	Doxycycline (200mg/24h) Cotrimoxazole (960mg/12h) Rifampicine(300_600mg/24h) Durée≥3mois PO	Succès thérapeutique défini par un titre anticorps <1/60
Coxiella burnetii (agent de la fièvreQ)	Doxycycline (200mg/24h) Hydroxychloroquine(200-600mg/24h) PO	Succès thérapeutique défini par un titre d'anticorps de phase I : IgG<1:800 et IgA négatif
Bartonella spp.	Ceftriaxone (2 g/24 h) ou amoxicilline (12 g/24 h) i.v. ou doxycycline (200mg/24h) PO 6 semaines	Succès thérapeutique dans plus de 90% des cas
Legionella spp.	Et gentamicine (3 mg/kg/jour) i.v. 3semaines Legionella spp. Erythromycine (3 g/24 h) i.v. 2semaines, puis PO 4semaines Et rifampicine (300–600mg/24h) Ou Ciprofloxacine (1500mg/24h) PO 6semaines	Traitement optimal non connu Intérêt des quinolones en raison d'une très bonne sensibilité du micro-organisme
Mycoplasma spp.	Fluoroquinolones de nouvelle génération	Traitement optimal non connu
Tropheryma whipplei (agent de la maladie de Whipple)	Doxycycline (200mg/24h) Et hydroxychloroquine (200–600mg/24h), PO≥18mois ou PénicillineG (1,2MU/24h) Et streptomycine (1 g/24 h) i.v. 2semaines, ou ceftriaxone (2 g/24 h) i.v. 2semaines puis sulfaméthoxazole+triméthoprime (1600/320mg/24h) PO 1an	Durée de traitement prolongée Durée optimale non connue
i.v. : intraveineux ; IVSE : intraveineux continu à la seringue électrique.		

12.1.3 Traitements des complications cardiaques

Il est fréquent qu'apparaisse un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë au cours de l'endocardite infectieuse. Outre le traitement antibiotique et l'option chirurgicale, il est nécessaire d'initier et d'équilibrer le traitement médicamenteux de l'insuffisance cardiaque. Ce traitement associe oxygénothérapie, diurétiques, dérivés nitrés, inhibiteurs de l'enzyme de

conversion et bêtabloquants en l'absence de signes de choc. En cas de choc cardiogénique, des catécholamines (dobutamine, adrénaline...) sont administrées[10].

12 . 1 . 4 Traitements antiagrégants et anticoagulants (tableau 13)

Les traitements antiagrégants ou anticoagulants n'ont pas prouvé de bénéfice pour prévenir le risque embolique en rapport avec la présence de végétations et il n'est pas recommandé de les initier. En revanche, pour les patients sous antiagrégant ou anticoagulant au long cours (patients coronariens porteurs de stents, patients en fibrillation auriculaire et surtout patients porteurs de valves mécaniques), il n'est pas recommandé d'interrompre ces médicaments en l'absence de complications hémorragiques graves.[13]

Tableau 13 : Gestion des traitements anticoagulant et antiagrégant-plaquettaire au cours de l'endocardite infectieuse (EI).[13]

- L'interruption du traitement antiagrégant plaquettaire n'est indiquée qu'en cas d'hémorragie majeure.
- Lors des accidents vasculaires cérébraux ischémiques sans hémorragie intracrânienne, il est indiqué de remplacer les AVK par de l'héparine non fractionnée pendant deux semaines avec une surveillance de l'hémostase rapprochée.
- Lors d'une hémorragie intracrânienne, il est recommandé d'interrompre le traitement anticoagulant.
- Chez les patients porteurs d'une valve prothétique présentant une hémorragie intracrânienne, le traitement par héparine non fractionnée doit être réintroduit dès que possible (décision multidisciplinaire).
- En l'absence de complication neurologique, la substitution des AVK par de l'héparine non fractionnée peut être envisagée chez les patients ayant une EI à *S. aureus*.

12 . 2 Traitement chirurgical

Une chirurgie cardiaque est réalisée chez approximativement 50 % des patients développant une endocardite infectieuse.[10] La décision de traitement chirurgical prend en compte les facteurs de risque d'évolution défavorable et les comorbidités du patient .L'indication et le délai de la chirurgie doivent être discutés dès le début de la prise en charge du patient avec les chirurgiens cardiaques car certaines situations peuvent nécessiter une prise en charge urgente (moins de 24 heures). Trois indications majeures conduisent à une chirurgie : la défaillance

cardiaque réfractaire au traitement médical, le non-contrôle de l'infection malgré un traitement anti-infectieux adapté et la prévention d'évènements emboliques[14].

Les experts de la Société française de cardiologie ont proposé récemment un guide des indications de la chirurgie valvulaire dans l'EI (Tableaux 14;15).

Tableau 14 : Indications opératoires dans l'endocardite infectieuse (EI) du cœur[16].

Indications formelles

- 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 malgré une antibiothérapie adaptée.
- EI fongique.

Indications admises

- lésions para-annulaires sévères ou évolutives (abcès annulaires ou septaux, lésions sous-aortiques)
- présence d'une végétation volumineuse (> 15 mm) après un épisode embolique (symptomatique ou non) en l'absence de contre-indication neurochirurgicale.
- insuffisance cardiaque régressive sous traitement médical en rapport avec une fuite volumineuse.

Indications discutées

- présence d'une végétation volumineuse (> 15 mm) et mobile en l'absence d'embolie.
- petit abcès, à micro-organisme sensible, sans insuffisance cardiaque, stable et d'évolution favorable sous traitement médical.

Tableau 15 : Indications opératoires dans l'endocardite infectieuse (EI) sur prothèse à la phase hospitalière[16].

Indications formelles

- insuffisance cardiaque liée à une dysfonction prothétique.
- persistance d'un syndrome infectieux non contrôlé malgré une antibiothérapie adaptée.

Indications admises

- EI compliquée.
 - dysfonction prothétique sévère (obstruction ou fuite périprothétique).
 - abcès périprothétique sévère ou fistule.
 - persistance d'une végétation volumineuse (> 15 mm) et/ou mobile après un épisode embolique (symptomatique ou non) en l'absence de contre-indication neurochirurgicale.
- EI à *Staphylococcus aureus* ou EI fongique.

Indications discutées

- EI postopératoire non compliquée.
- EI non compliquée avec végétation volumineuse (> 15 mm).
- petit abcès, à micro-organisme sensible, sans insuffisance cardiaque, stable et d'évolution favorable sous traitement médical.

13. Prophylaxie

La prophylaxie de l'endocardite infectieuse est une stratégie préventive qui vise à réduire le risque d'infection quand il existe un risque de bactériémie. Son efficacité théorique n'a jamais été formellement démontrée. Il convient néanmoins d'informer les patients à risque, de les inciter à consulter sans délai en cas d'infection (notamment cutanée) et d'observer une stricte hygiène bucco-dentaire[32].

De plus, en cas de geste à haut risque de bactériémie, les patients ayant une cardiopathie à haut risque d'endocardite infectieuse doivent bénéficier d'une antibioprofylaxie[33].

13 . 1 Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse (tableau 16)

Deux groupes sont distingués : celui des patients à "haut risque", chez lesquels l'incidence, d'une part, et la morbi-mortalité de l'endocardite infectieuse, d'autre part, sont élevées, et celui des patients chez lesquels le risque est moins élevé (incidence et gravité moindres) [10].

Tableau 16 : Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse[33].

Groupe A : cardiopathies à haut risque	Groupe B : cardiopathies à risque moins élevé
<ul style="list-style-type: none">-Prothèse valvulaire.-Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée et dérivation chirurgicale (pulmonaire systémique).-Antécédent d'endocardite infectieuse.	<ul style="list-style-type: none">-Insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique.-Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire.-Bicuspidie aortique.-Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf communication interauriculaire.-Cardiomyopathie hypertrophique obstructive avec souffle à l'auscultation.

13 . 2 Principes de la prévention de l'endocardite infectieuse selon les recommandations ESC 2015

-Les principes de l'antibioprophylaxie lors de l'exécution des procédures à risque d'EI chez des patients avec cardiopathie prédisposante sont maintenus[6].

-L'antibioprophylaxie doit être limitée aux patients à haut risques d'EI subissant des procédures dentaires à risque élevé.

-Une bonne hygiène bucco-dentaire et des visites régulières chez le dentiste sont particulièrement importantes pour la prévention de l'EI.

-Une aseptie rigoureuse est obligatoire durant tout catétherisme veineux ou autre geste invasif à fin de réduire la fréquence des EI nosocomiales[6].

Enfin, l'identification et le traitement de tout foyer infectieux est essentielle.

L'ensemble des patients présentant des cardiopathies à risque doivent être éduqués afin qu'ils consultent en cas de fièvre ou de tout symptôme pouvant évoquer une endocardite infectieuse[6].

13 . 3 Gestes bucco-dentaires (tableau 17)

Chez les cardiaques à risque, il est conseillé de pratiquer un bain de bouche de 30 s avec de la chlorhexidine et de réaliser les soins en un minimum de séances. S'il doit y avoir plusieurs séances, elles doivent être espacées d'au moins 10 jours.

Le tableau 15 présente le détail des gestes pour lesquels une antibioprofylaxie est recommandée, optionnelle ou non nécessaire, et les gestes contre-indiqués [33].

13 . 4 Gestes à risque autres que bucco-dentaire

La liste des gestes, pour lesquels une antibioprofylaxie est recommandée, optionnelle ou contre-indiquée, figure dans les tableau 18,19,20,21 et 22.

13 . 5 Modalités de l'antibioprofylaxie

Les modalités de l'antibioprofylaxie figurent dans les tableaux 23,24 et 25.

Tableau 17 : Gestes concernant la sphère bucco-dentaire.[33]

	Groupe A	Groupe B
-Anesthésie locale intraligamentaire - Soins endodontiques : traitement des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire - Amputation radiculaire -Transplantation/réimplantation -Chirurgie périapicale -Chirurgie parodontale -Chirurgie implantaire -Mise en place de matériaux de comblement -Orthopédie dento-faciale	Actes contre-indiqués	Actes contre-indiqués
	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
✓ Mise en place d'une digue ✓ Soins parodontaux non chirurgicaux Détartrage avec et sans surfaçage Sondage ✓ Soins endodontiques : traitement des dents à pulpe vivante ✓ Soins prothétiques à risque de saignement ✓ Actes chirurgicaux Avulsion dentaire Dent saine Alvéolectomie Séparation des racines Dent incluse ou en désinclusion Germectomie Freinectomie Biopsies des glandes salivaires accessoires Chirurgie osseuse ✓ Orthopédie dento-faciale ✓ Mise en place de bagues	Recommandée	Optionnelle

Tableau 18 : Gestes concernant la sphère ORL.[33]

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Amygdalectomie et adénoïdectomie ✓ Chirurgie endoscopique de sinusite chronique ✓ Bronchoscopie rigide 	Recommandée	Optionnelle
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Bronchoscopie souple 	Optionnelle	Non recommandée
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Intubation naso- ou oro-trachéale* ✓ Aspiration naso-trachéale ✓ Masque laryngé ✓ Dilatation percutanée de trachéostomie 	Non recommandée	
* Sauf en cas d'intubation difficile et/ou traumatique, groupe A.		

Tableau 19 : Gestes concernant la sphère urinaire.[33]

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ablation d'une sonde posée lors d'un acte chirurgical urologique, urines infectées 	Recommandée*	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Résection prostatique transurétrale, urines stériles ✓ Biopsie prostatique** ✓ Dilatation urétrale ✓ Dilatation urétrale 	Recommandée	Optionnelle
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Lithotritie extracorporelle 	Optionnelle	Non recommandée
<p>* Le choix de l'antibiotique est guidé par les résultats de l'examen cyto bactériologique des urines et de l'antibiogramme.</p> <p>** Systématiquement précédée d'un lavement rectal.</p>		

Tableau 20 : Gestes concernant la sphère digestive.[33]

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Dilatation œsophagienne ✓ Sclérothérapie* 	Recommandée	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cholangiographie rétrograde ✓ Sphinctérotomie 	Recommandée si obstacle biliaire ou faux kyste pancréatique	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ligature élastique de varices œsophagiennes* ✓ Colonoscopie** 	Optionnelle	Non recommandée
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ponction à l'aiguille fine guidée par échographie ✓ Gastroskopie ✓ Biopsie hépatique 	Non recommandée	
<p>* En dehors du traitement hémostatique en urgence.</p> <p>** Possibilité de réaliser l'antibioprophylaxie après le début du geste si découverte d'une néoformation avec réalisation d'une biopsie, d'une polypectomie ou d'une mucosectomie ou en cas d'examen difficile (absence complète de données sur le risque de bactériémie après mucosectomie).</p>		

Tableau 21 : Gestes concernant la sphère gynéco-obstétricale.[33]

- Stérilet	Actes contre-indiqués (groupes A et B)	
	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Accouchement par voie basse 	Optionnelle*	Non recommandée
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Césarienne** ✓ Biopsie cervicale ou endométriale ✓ Curetage 	Non recommandée	
<p>* En cas de rupture prématurée de la poche des eaux et de travail débuté plus de 6 heures avant l'admission.</p> <p>** Suivre les recommandations de la SFAR pour la population générale.</p>		

Tableau 22 : Gestes concernant la sphère cutanée.[33]

	Antibioprophylaxie	
	Groupe A	Groupe B
- Traitement instrumental des furoncles - Excision de lésions cutanées, ulcérées ou non	Recommandée Optionnelle	

Tableau 23 : Modalités de l'antibioprophylaxie en cas de soins dentaires ou sur les voies aériennes supérieures, en ambulatoire.[33]

	Produit	Posologie et voie d'administration
		Prise unique dans l'heure précédant le geste
Pas d'allergie aux bêtalactamines	Amoxicilline	3 g per os*
Allergie aux bêtalactamines	Pristinamycine ou clindamycine**	1 g per os 600 mg per os

*2 g per os si poids du sujet < 60 kg ; posologies pédiatriques : amoxicilline 75 mg/kg ; clindamycine 15 mg/kg ; pristinamycine 25 mg/kg.
** Le pourcentage respectif de souches de streptocoques de sensibilité diminuée à ces deux antibiotiques doit être pris en considération dans le choix.

Tableau 24 : Modalités de l'antibioprophylaxie en cas de soins dentaires ou sur les voies aériennes supérieures, sous anesthésie générale. [33]

	Produit	Posologie	
		Avant (dans l'heure précédant le geste)	Après (6 heures plus tard)
Pas d'allergie aux bêtalactamines	Amoxicilline	2 g i.v. (perfusion 30 mn)	1 g per os
Allergie aux bêtalactamines	Vancomycine ou téicoplanine	1 g i.v. (perfusion 60 mn) 400 mg i.v. (directe)	

Posologies pédiatriques : amoxicilline 50 mg/kg i.v. avant, 25 mg/kg per os 6 heures plus tard ; vancomycine : 20 mg/kg (maximum 1 g) ; téicoplanine : pas d'AMM chez l'enfant pour la prophylaxie.

Tableau 25 : Modalités de l'antibioprophylaxie en cas de gestes sur l'appareil urinaire ou sur l'appareil digestif. [33]

	Produit	Posologie	
		Avant (dans l'heure précédant le geste)	Après (6 heures plus tard)
Pas d'allergie aux bêtalactamines	Amoxicilline puis gentamicine	2 g i.v. (perfusion 30mn)	1 g per os
Allergie aux bêtalactamines	Vancomycine ou téicoplanine puis gentamicine	1 g i.v. (perfusion 60 mn) 400 mg i.v. (directe) 1,5 mg/kg i.v. (perfusion 30 mn) ou i.m	Pas de 2° dose Pas de 2° dose Pas de 2° dose
Posologies pédiatriques : amoxicilline 50 mg/kg i.v. avant, 25 mg/kg per os 6 heures plus tard ; gentamicine 2 mg/kg (maximum 80 mg) ; vancomycine 20 mg/kg (maximum 1 g) ; téicoplanine pas d'AMM chez l'enfant pour la prophylaxie.			

Chapitre 2

Méthode et patients

14. Présentation de l'étude

Dans le monde, l'EI a été et est toujours un thème d'actualité en médecine générale comme en cardiologie. Elle est la maladie de tous les temps, de toutes les couches sociales et de tous les âges avec cependant une prédilection pour certaines catégories de population en fonction des régions.

Malgré les améliorations de sa gestion et le progrès concernant son diagnostic (l'imagerie cardiaque et de la bactériologie), concernant son traitement médical anti-infectieux et chirurgicale et concernant les méthodes de prophylaxie et des modalités d'antibioprophylaxie, cette pathologie reste toujours associée à une mortalité élevée et à des complications graves tel que l'insuffisance cardiaque et les embolies septiques.

Notre étude est une analyse des différents paramètres socio-économiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques, prise en charge thérapeutique et évolution hospitalière de 18 patients qui ont été hospitalisés et pris en charge pour une endocardite infectieuse au niveau du service de cardiologie du CHU Dr. T. Damerdji Tlemcen entre Janvier 2017 et Mars 2020.

15. Les objectifs

Les objectifs de cette étude sont les suivants :

15 . 1 L'objectif principal

Décrire les différents outils diagnostiques disponibles pour le diagnostic et la prise en charge de l'endocardite infectieuse.

15 . 2 Les objectifs secondaires

- Évaluer la qualité de la prise en charge au sein du service de cardiologie et décrire les failles ainsi que les difficultés rencontrées.
- Analyser les données cliniques et paracliniques des patients et décrire les différentes formes d'EI qui peuvent se présenter.
- Comparer le profil de prise en charge de l'EI chez notre population au niveau de notre service par rapport aux autres populations maghrébines et européennes.

16. Méthode et patients

16.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée sur 18 dossiers de patients atteints d'une endocardite infectieuse.

16.2 Lieu d'étude

Le service de cardiologie CHU Dr. T. Damerdji Tlemcen.

16.3 Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients suspects d'une endocardite infectieuse et qui présentent un syndrome infectieux, une fièvre et un souffle cardiaque .

16.4 Critères de non inclusion

Les patients dont le diagnostic n'était pas certains.

Les patients dont les dossiers cliniques n'étaient pas complets.

16.5 Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation à l'aide d'une Fiche de recueil des données voir (Annexe 1).

La saisie et l'analyse statistique des données ont été effectuées en utilisant le logiciel statistique « IBM SPSS Statistics version 23 ».

Chapitre 3

Résultats

17. Résultats

17.1 Description de la population

Il s'agit de 18 patients hospitalisés dans le service de cardiologie CHU Dr. T. Damerdji Tlemcen entre Janvier 2017 et Mars 2020 parmi lesquels trois patients ont été hospitalisés en 2020 ; neuf patients en 2019 ; quatre patients en 2018 et deux patients en 2017.

17.2 Les données socio-économiques et épidémiologiques

17.2.1 Répartition selon le sexe

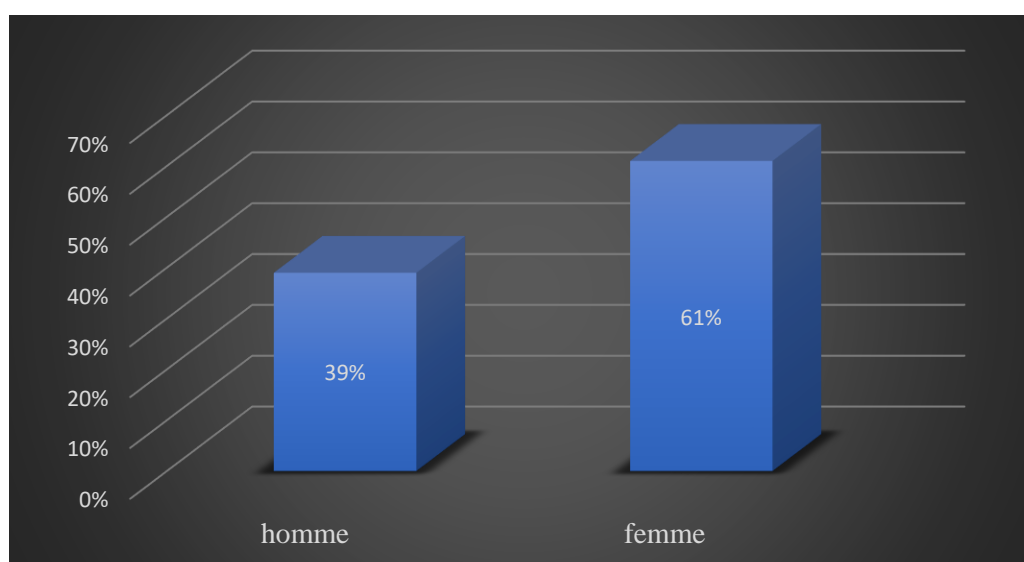


Figure 7 : Répartition des patients en fonction du sexe

Il s'agit de 18 patients dont 61% (n= 11) sont des femmes et 39% (n=7) sont des hommes. Avec un sexe ratio à 0,63.

17.2.2 Répartition selon l'âge

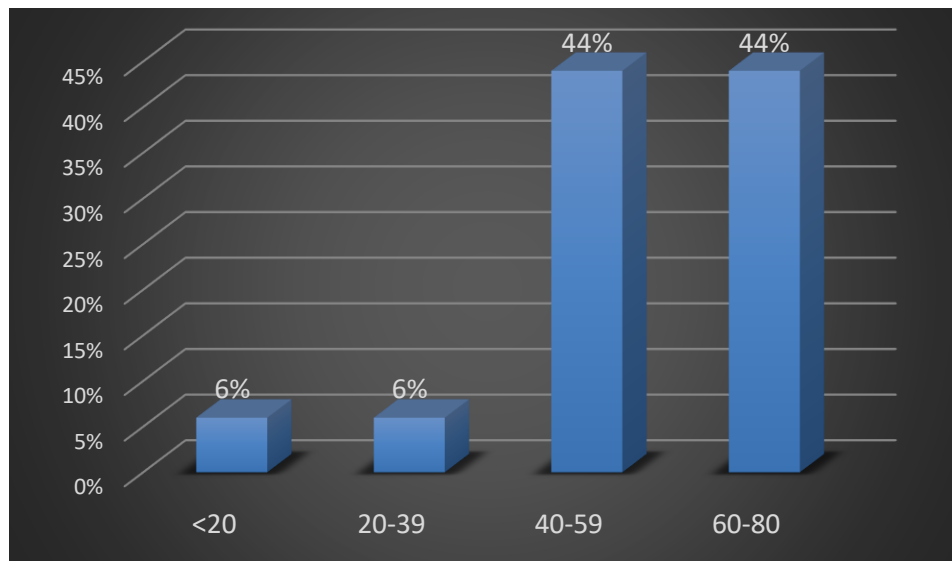


Figure 8 : Répartition des patients en fonction de l'âge

L'âge moyen est de 55 ans avec des extrêmes entre 16 et 73 ans.

6% (n=1) de nos patients ont un age inferieur à 20 ans, 6% (n=1) de nos patients aussi entre 20-39 ans , 44% (n=8) entre 40-59 et 44% (n=8) aussi entre 60-80.

17.3 Les données cliniques

17.3.1 Les antécédents

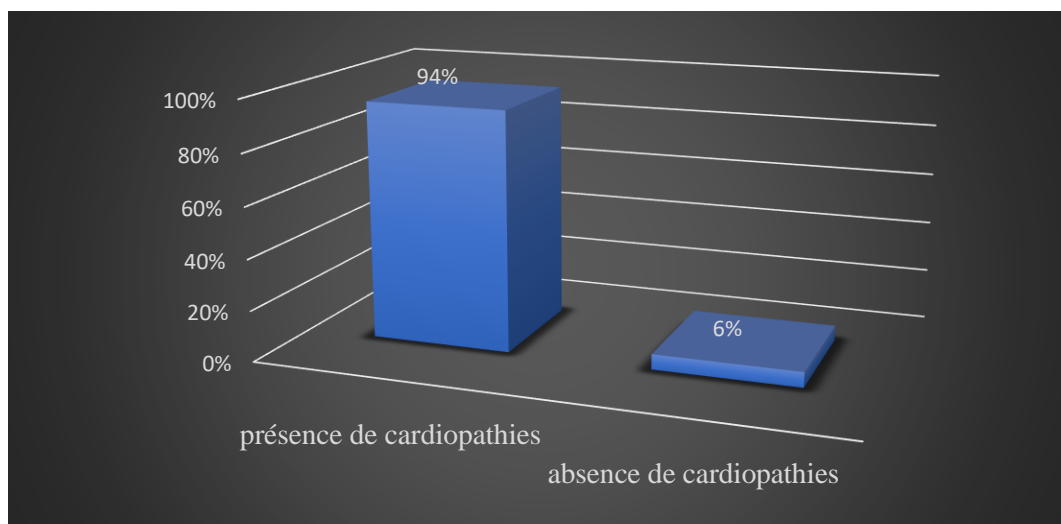


Figure 9 : Les antécédents personnels de nos patients

94% (n=17) des patients ont présenté des cardiopathies dans leurs antécédents personnels, un seul patient n'avait par contre aucun antécédent et l'endocardite était revelatrice de sa cardiopathie.

17.3.2 Les étiologies

17.3.2.1 Les cardiopathies pré-existantes

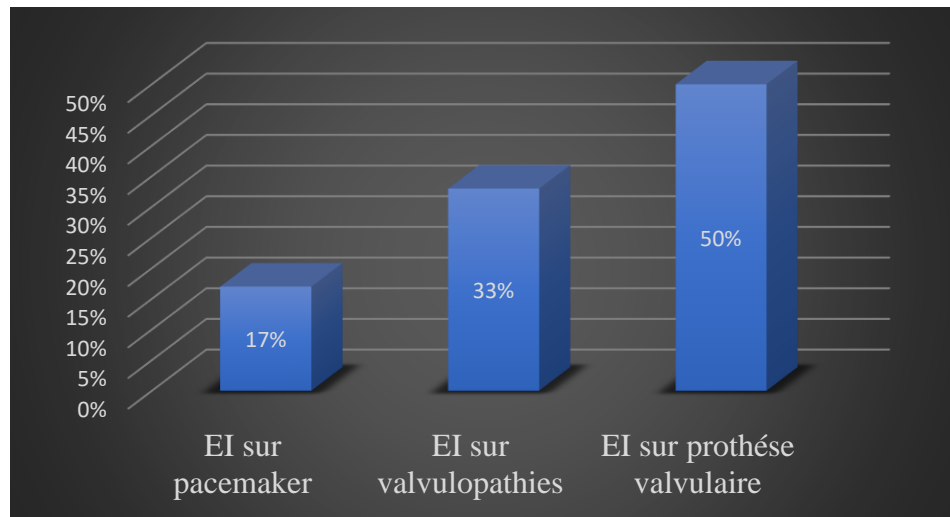


Figure 10 : Les cardiopathies pré-existantes chez nos patients

La moitié de nos patients (n=9) étaient porteurs de prothèses valvulaires, 33% (n=6) présentaient une EI sur valvulopathies et 17% (n=3) avaient une stimulation cardiaque définitive par un pacemaker.

17.3.2.2 La porte d'entrée

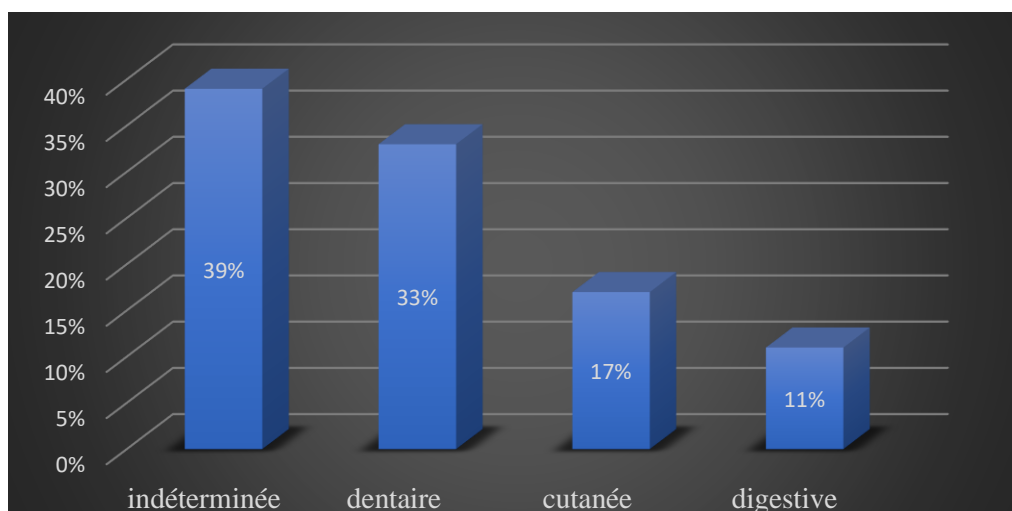


Figure 11 : La porte d'entrée

La porte d'entrée est dentaire chez 33% (n=6) de cas, cutanée chez 17% (n=3) de cas, digestive chez 11% (n=2) de cas et indéterminée chez le reste de cas 39% (n=7).

17.3.2.3 Examen clinique à l'admission

Tableau 26 : Les signes cliniques des patients.

	N	%
Fièvre	12	66%
Souffle cardiaque	6	33%
Signes cutanés	2	11%
Arthralgies	2	11%
Frissons	2	11%
Asthénie	1	6%
Diarrhée	1	6%

Les deux signes cliniques trouvés majoritairement sont la fièvre 66% (n=12) et le souffle cardiaque 33% (n=6).

Les autres signes sont les signes cutanés 11% (n=2), l'arthralgie 11% (n=2), les frissons 11% (n=2), l'asthénie 6% (n=1) et la diarrhée 6% (n=1).

17.4 Les données paracliniques

17.4.1 L'électrocardiogramme

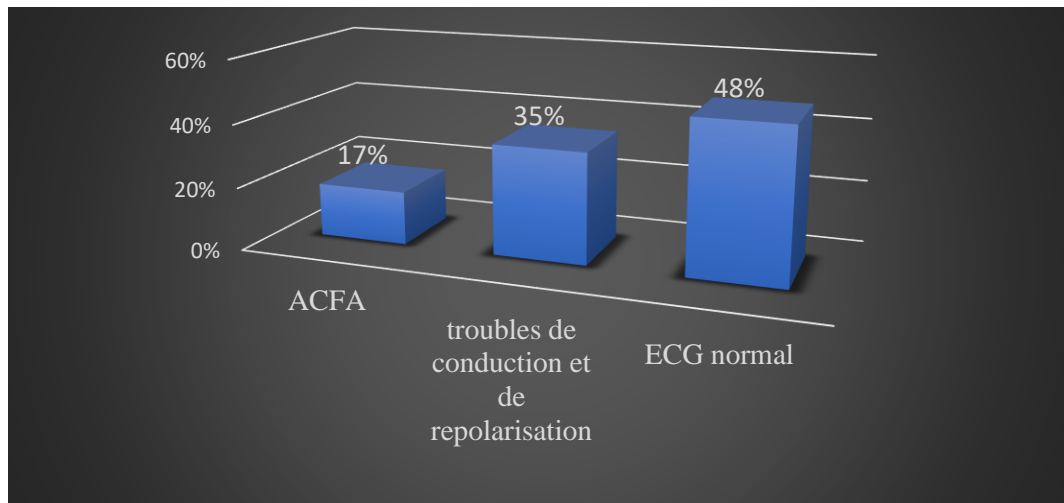


Figure 12 : L'électrocardiogramme

Les résultats de l'électrocardiogramme sont les suivants :

ECG normal chez 48% des patients, troubles de conduction et de repolarisation chez 35 % des cas et ACFA chez 17% des cas.

17.4.2 Les hémocultures

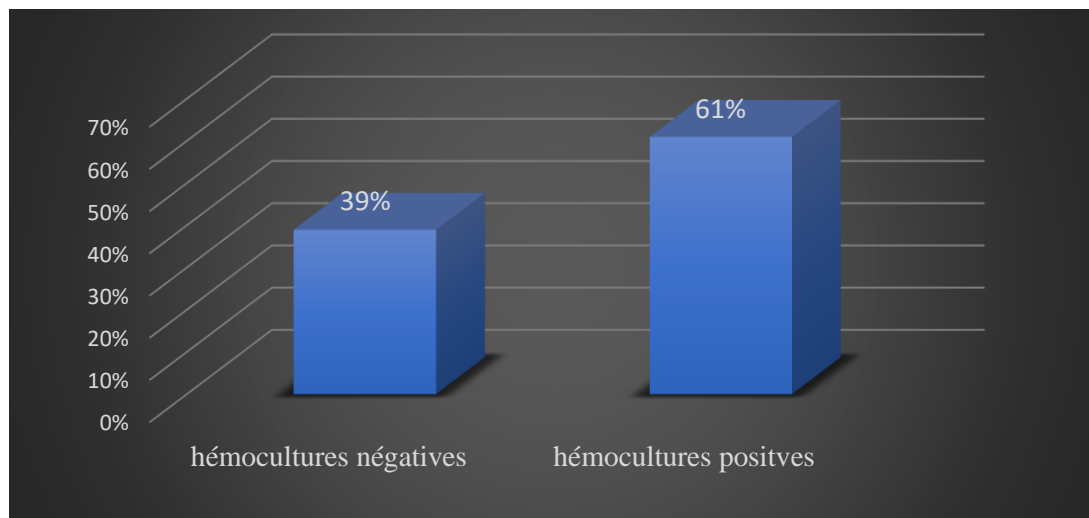


Figure 13 : Résultats des hémocultures

Nous avons effectué des hémocultures chez tous nos patients ;et les résultats sont revenues positifs chez 61% (n=11) des cas et ils sont revenues négatifs chez 39% (n=7).

17.4.2.1 Le germe responsable

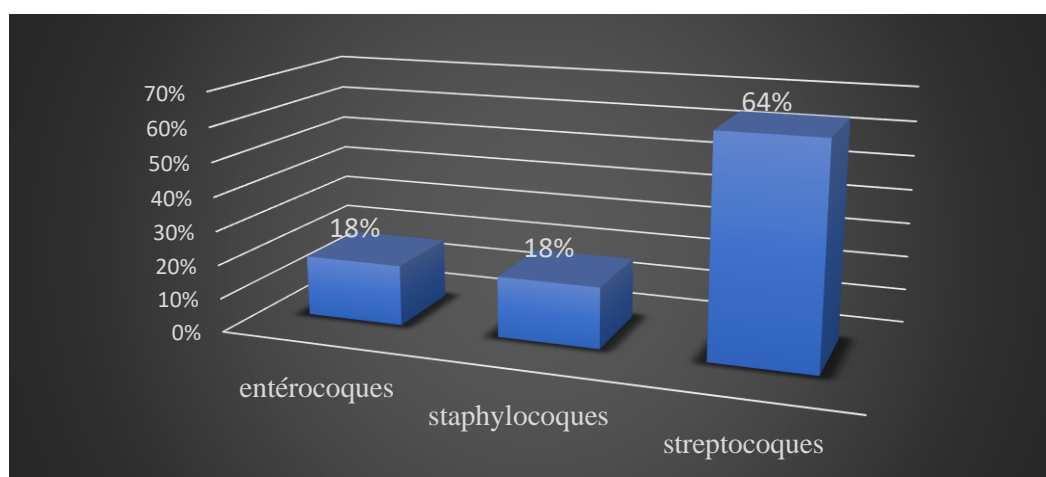


Figure 14 : Les germes responsables

Les streptocoques représentaient 64% des hémocultures positives, les staphylocoques 18% et les entérocoques aussi 18% des hémocultures positives.

17.4.3 Le profil biologique

Tableau 27 : Résultats du bilan biologique

	N	%
Hyperleucocytose	18	100%
Anémie	2	11%
CRP élevée	12	67%
Vs accéléré	1	6%
Facteur rhumatoïde	5	28%
Protéinurie des 24 h	2	11%

Le bilan biologique a été réalisé chez tous nos malades.

La numération formule sanguine (NFS) a objectivé une hyperleucocytose chez tous les patients 100% (n=18) et une anémie chez 11% (n=2) des patients.

Quant au bilan inflammatoire :

- la réactive-Protéine CRP a été élevée chez 67% (n=12) des patients.
- la vitesse de sédimentation a été accélérée chez 6% (n=1) des patients.
- le facteur rhumatoïde a été positif chez 28% (n=5) des patients.
- Protéinurie des 24 h est revenue positive chez 11% (n=2) des patients.

17.4.4 L'échocardiographie-Doppler

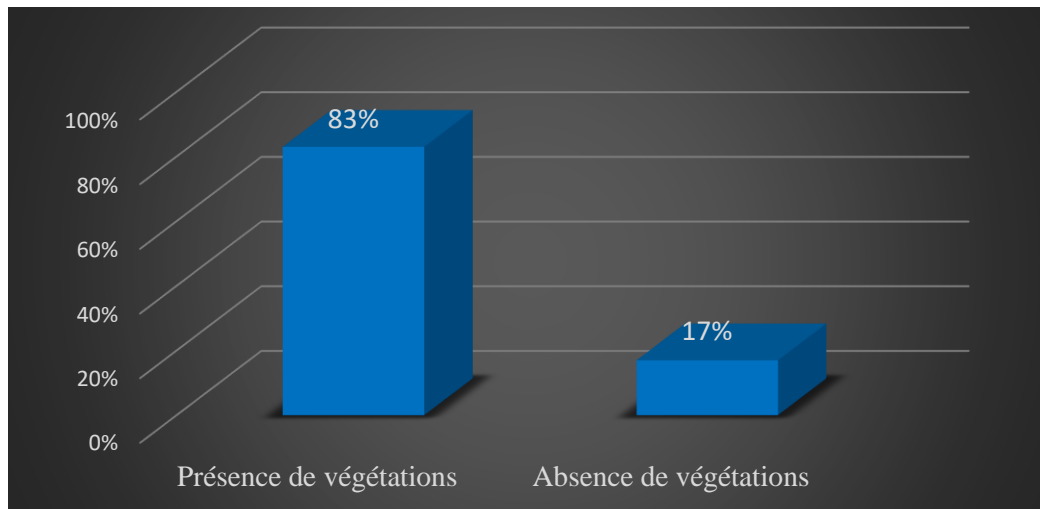


Figure 15 : les résultats de l'échocardiographie

Les végétations cardiaques qui représentent l'un des principaux critères majeurs de Duke sont présentes chez 83% (n=15) de cas.

17.4.5 Critères de Duke

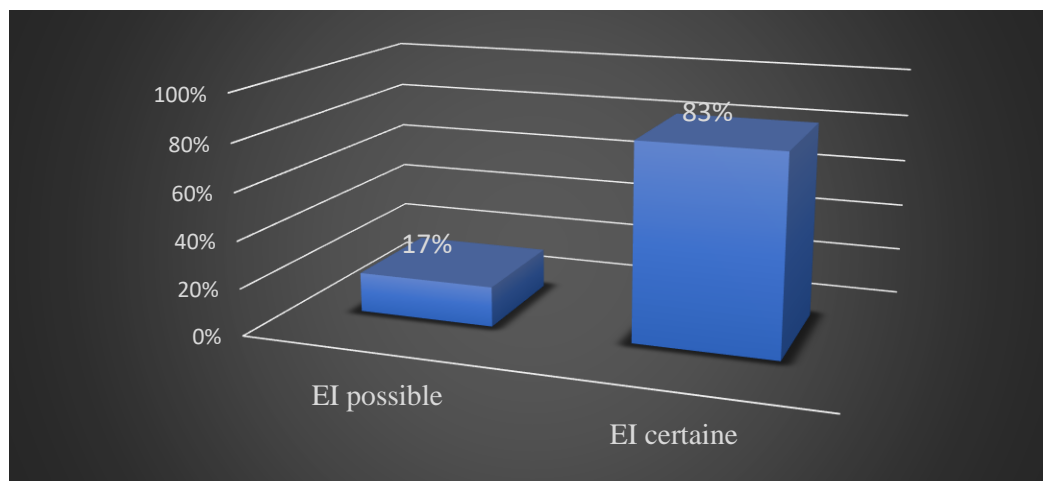


Figure 16 : Les critères de Duke

L'endocardite infectieuse était certaine chez 83% (n=15) des patients et possible chez 17% (n=3) des patients.

17 . 5 Les complications de l'EI

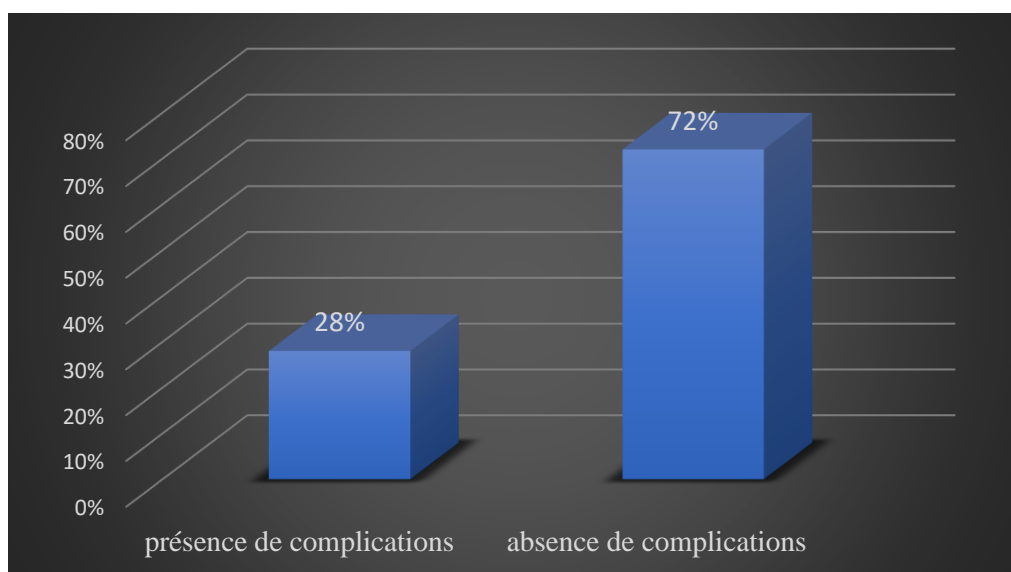


Figure 17 : La présence des complications

Les complications sont présentes chez 28% (n=5) des cas.

17.5.1 Les différentes complications chez nos patients :

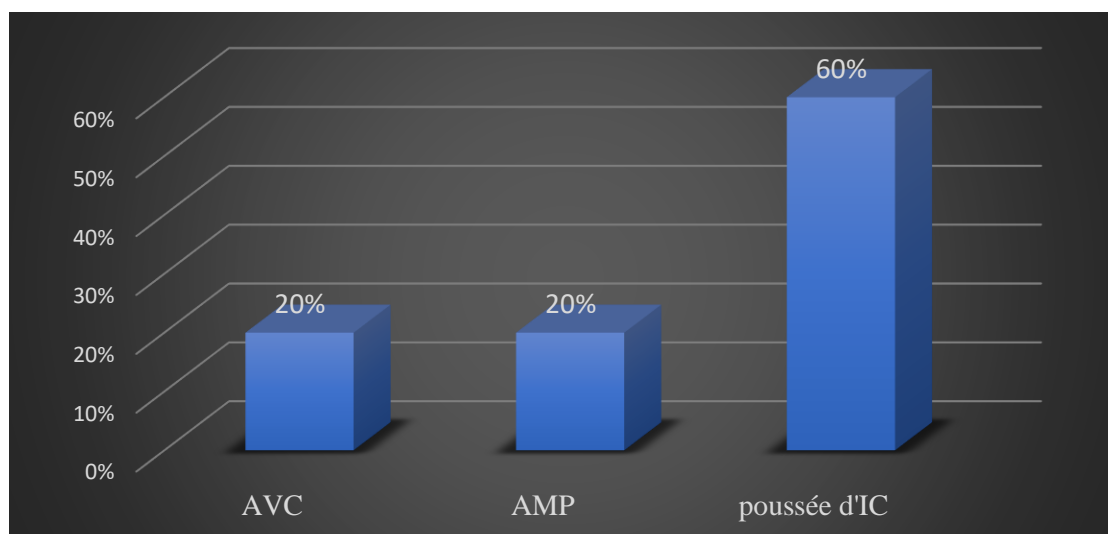


Figure 18 : Les différentes complications chez nos patients

60% (n=3) des complications étaient des poussées d'insuffisance cardiaque (IC), 18% (n=1) étaient des accidents vasculaires cérébraux (AVC), et 18% (n=1) aussi étaient des anévrismes mycotiques périphériques (AMP).

17.6 La prise en charge thérapeutique

17.6.1 Traitement médical

Après la réalisation d'une série d'hémocultures, une antibiothérapie probabiliste parentérale à fortes doses a été immédiatement débutée.

Le choix de l'antibiothérapie dépendra de la porte d'entrée suspectée mais aussi du germe détecté. La durée de l'antibiothérapie est généralement d'au moins quatre semaines. Initialement, l'antibiothérapie doit être associée, permettant une action bactéricide synergique.

Tableau 28 : Les antibiotiques utilisés en fonction du germe détecté chez nos patients.

Germe détecté	Antibiothérapie	Durée de traitement	remarques
streptocoque(viridans ou bovis, entérocoque)	Amoxicilline 150mg/kg/j en IV + Gentamicine 3mg/kg/j en IV	association pendant 15 jours puis Amoxicilline seule pendant 15 jours	1/ dose du Genta à adapter à la clairance de la créatininémie
Staphylocoque	Vancomycine 30mg/kg/j + Gentamicine 3mg/kg/j en IV	association pendant 5jrs puis oxacilline ou céfazoline ou vancomycine pendant 4 semaines	1/ dose du Genta à adapter à la clairance de la créatininémie 2/ si le staph est méti-R on remplace l'oxacilline par la vancomycine 3/ la dose de la vancomycine doit être adaptée à la fonction rénale
hémoculture (-)	C3G(claforan) 2g/8h en IV + Gentamicine 3mg/kg/j en IV	association pendant 5jrs puis claforan pendant 4 semaines	dose du Genta à adapter à la clairance de la créatininémie

a) *Stréptocoques et entérocoques*

Sept de nos patients atteints d'EI due aux streptocoques et deux patients atteints d'EI due aux entérocoques ont présenté les schémas thérapeutiques suivants :

- L'antibiothérapie a été une association synergique : un β -lactamine « amoxicilline 150mg/kg/j en IV pendant un mois » et un aminoglycoside « gentamicine 3mg/kg/j en IV pendant 15 jours » avec une adaptation régulière des doses de la gentamicine.
- En cas d'allergie aux bêtalactamines : un glycopeptide « vancomycine 1g/12h en IV » a été associé à la gentamicine.

b) *Staphylocoques*

Deux des patients atteints d'EI due aux staphylocoques ont reçu le schéma thérapeutique suivant : une association de « vancomycine 30mg/kg/j » et « gentamicine 3mg/kg/j en IV ».

c) *Hémocultures négatives*

Le reste des patients 83% (n=15) atteints d'EI à hémocultures négatives sont traités par l'association d'amoxicilline et de gentamicine aux doses habituelles ou une association

pendant 5 jours de Claforan (C3G) 2g/8h en IV et gentamicine 3mg/kg/j en IV et puis claforan seul pendant 4 semaines.

En cas d'allergie au claforan, le traitement est immédiatement arrêté et changé par un autre antibiotique (ex : ciprolon 800 mg/j).

17.6.2 L'évolution hospitalière du traitement médical

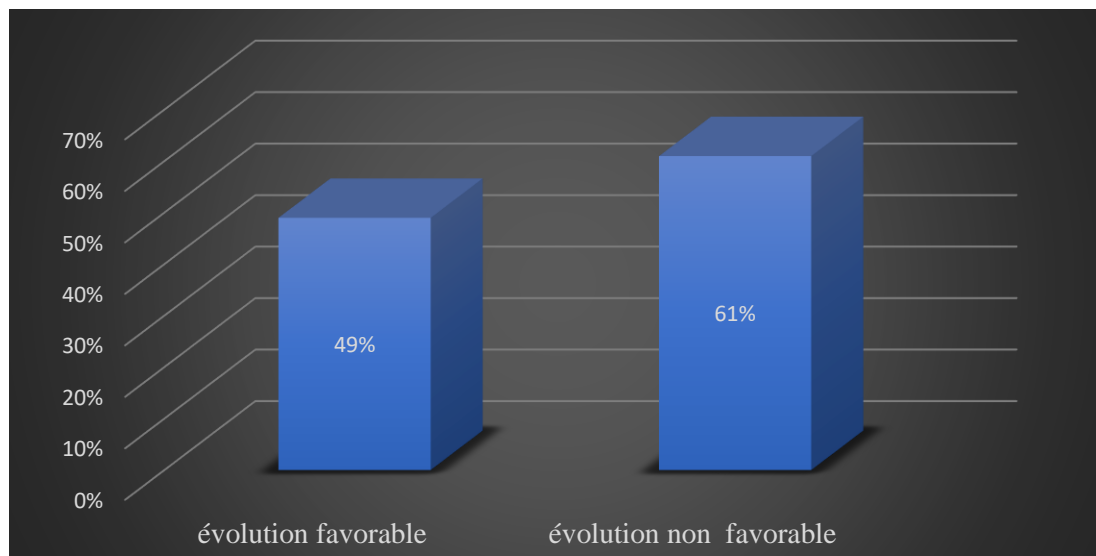


Figure 19 : L'évolution hospitalière

49% (n=7) de nos patients ont eu une évolution favorable clinique et hémodynamique sous traitement médical et 61% (n=11) ont eu une évolution non favorable.

17.6.2.1 L'évolution non favorable sous traitement médical

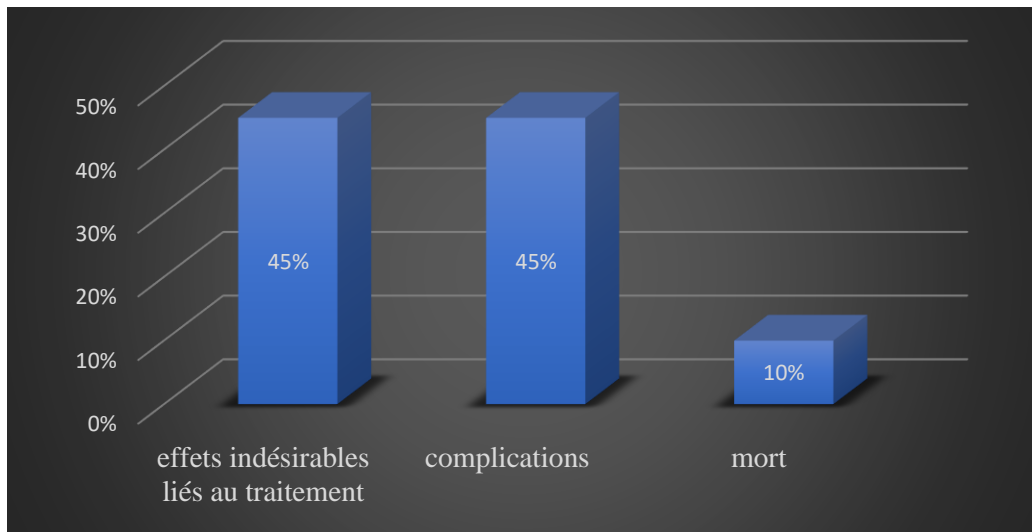


Figure 20 : L'évolution non favorable sous traitement médical

45% (n=5) des patients qui ont eu une évolutions non favorable ont présenté des complications différentes, 45% (n=5) de ces patients ont présenté des effets indésirables liés au traitement et a type de réactions cutanées allergiques le plus souvent et un patient d'entre eux (10%) est décédé.

17.6.2.2 Les effets indésirables du traitement médical

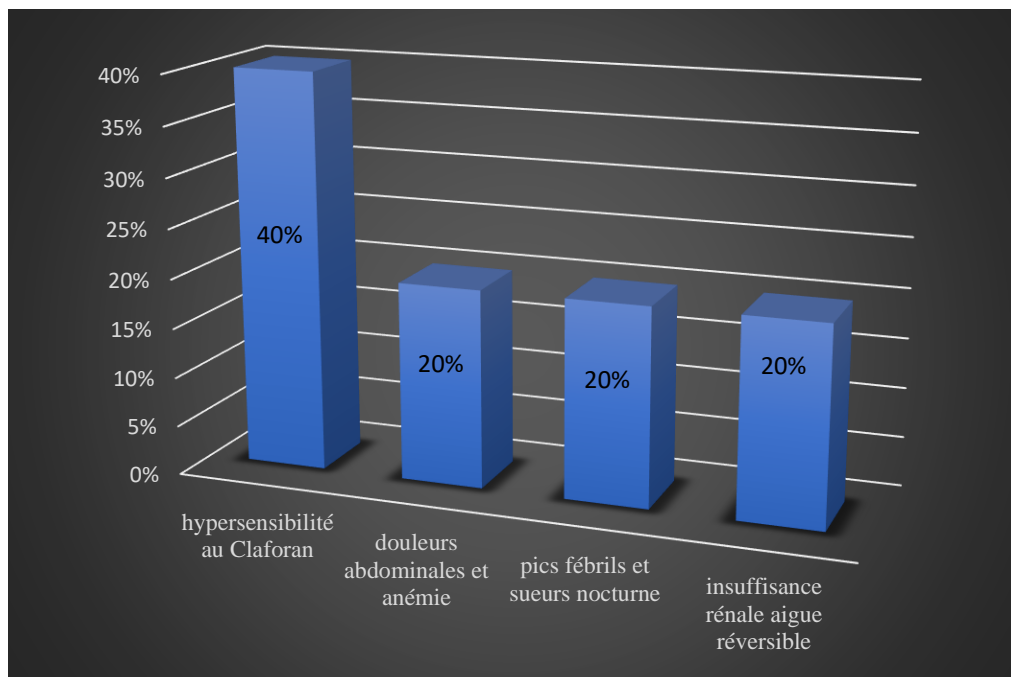


Figure 21 : Les effets indésirables du traitement médical

40% (n=2) de nos patients ont présenté une hypersensibilité au Claforan, 20% ont eu des douleurs abdominales plus anémie, 20% aussi ont eu des pics febrils et sueurs nocturnes et 20% une insuffisance rénale aigue réversible.

17.6.3 Surveillance

La surveillance hospitalière des patients était quotidienne :

- Clinique (la prise de tension artérielle, la mesure de température, l'auscultation cardiaque ; la fréquence cardiaque..).
- Biologiques et hématologiques (CRP, NFS ...) : la diminution est en faveur d'une réponse favorable.
- Bilan rénal (urée/créa).
- Bilan hépatique (ASAT/ALAT).
- Dosage des antibiotiques (vancomycine / gentamicine) au niveau du service de Toxicologie CHU TLEMCEN .
- L'échocardiographie : pour surveiller la taille des végétations et prévenir ainsi d'éventuelles complications notamment thromboemboliques.

17.6.4 Traitement chirurgical

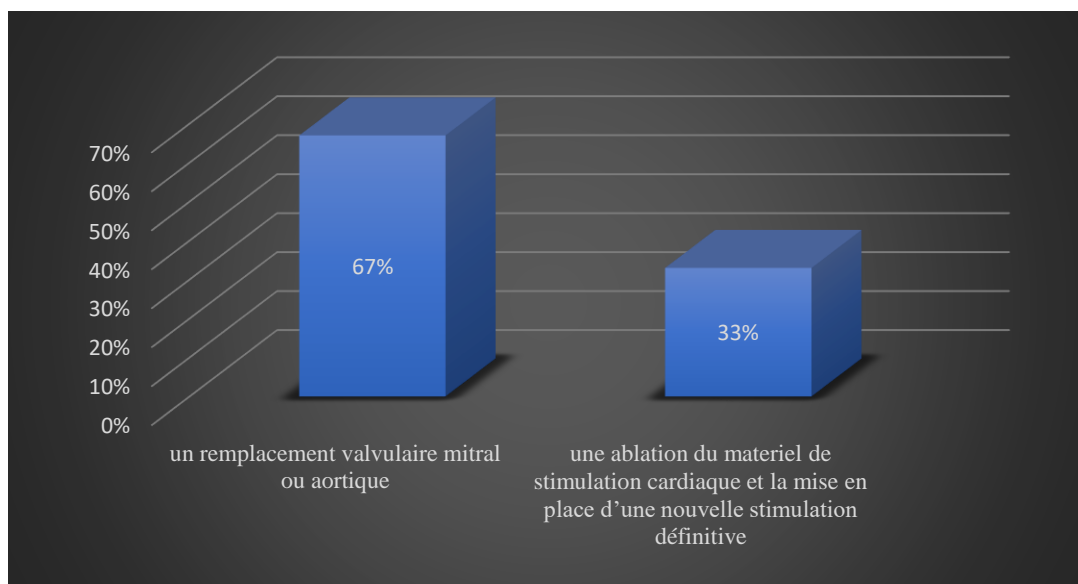


Figure 22 : Les gestes chirurgicaux effectués aux patients

Les deux tiers de nos patients (67%) ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral ou aortique, le traitement chirurgical a consisté pour les autres patients à une ablation du matériel de stimulation cardiaque et la mise en place d'une nouvelle stimulation définitive.

Chapitre 4

DISCUSSION

18. Discussion

Dans l'ensemble des cas étudiés, nous pouvons facilement déduire le grand polymorphisme clinique ou paraclinique que peut prendre une endocardite infectieuse.

L'EI c'est une maladie survient à tout âge mais prédomine à l'âge adulte. Dans notre étude nous avons trouvé que l'âge moyen des 18 patients est de 55 ans avec des extrêmes entre 16 et 73 ans comparant avec l'étude descriptive rétrospective portant sur 20 patients hospitalisés au niveau de notre service de cardiologie durant 22 mois de janvier 2013 à octobre 2014 qui ont trouvé le même âge moyen de 55 ans avec des extrêmes entre 49 et 77ans.[11] Une autre étude descriptive rétrospective sur 100 patients qui ont été hospitalisés au service de cardiologie B du centre hospitalier Ibn Sina de Rabat Maroc sur une période de 7 ans depuis janvier 2009 jusqu'à décembre 2015 a trouvé que l'âge moyen de population d'étude était 41 ans avec un maximum de 84 ans et un minimum de 9 ans[3].

Dans notre population, le sexe féminin est prédominant (61%). Cependant, toutes les études suivantes nous contredisent :

-Les études faites au niveau de notre service en 2013-2014 [11] et au niveau du service de cardiologie B du centre hospitalier Ibn Sina de Rabat « Maroc » [3] : ont noté une prédominance masculine avec 60% de cas.

-À partir d'une série homogène de 45 patients hospitalisés pour endocardite dans le service de cardiologie de l'hôpital Saint-Michel Paris, France de 1986 à 2005, ils ont comparé le groupe des endocardites « certaines » (EC) à celui des endocardites « possibles » (EP) et ils ont trouvé aussi une prédominance masculine avec 58,6 % pour le groupe (EC) et 50% pour le groupe (EP)[34].

94% (n=17) de nos patients ont présenté des cardiopathies dans leur antécédents personnels versus 60% des patients hospitalisés dans notre service en 2013-2014 [11] et 77% des patients hospitalisés dans le service de cardiologie B du centre hospitalier Ibn Sina de Rabat « Maroc»[3].

L'EI est une infection qui se greffe presque toujours sur une cardiopathie préexistante, nous avons noté que 50% des patients ont présenté une EI sur prothèse valvulaire, 33% des patients ont développé une EI sur valvulopathies et 17% des patients sur pacemaker alors que les patients hospitalisés au niveau de notre service en 2013-2014 ont présenté une EI sur pacemaker dans 30% de cas, une EI sur prothèse valvulaire dans 35% de cas et une EI sur valve native dans 35% de cas[11]. En comparant notre résultats avec les résultats d'une étude

rétrospective d'une Cohorte de 426 cas d'EI : 25 % ont présenté une EI associée aux soins et 73 % ont présenté une EI sur valve native[9] .

Une enquête française de 1999 porte sur 390 cas (277 hommes, 113 femmes) d'EI certaines a démontré les chiffres d'atteinte cardiaque préexistante dans le tableau suivant[16] :

Tableau 29 : Répartition des cardiopathies sous-jacentes dans l'enquête française de 1999.[16]

Cardiopathie	N	%
Valvulopathie native	119	31%
Prothèse valvulaire	63	16%
Cardiopathie congénitale	4	1%
Souffle connu, sans plus de précision	19	5%
Absence de cardiopathie préalablement connue	185	47%

La porte d'entrée est surtout dentaire soit 33% de notre population, tandis qu'elle est cutanée chez 17% de cas, digestive chez 11% de cas et 39% de cas indéterminée chez le reste de la population. L'étude faite au niveau du notre service en Janvier 2013 à Octobre 2014 a démontré toujours une prédominance de la porte d'entrée dentaire (50%)[11].

Dans une autre étude rétrospective concernant 93 cas d'EI opérés à la phase active, hospitalisés au service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique du CHU Sahloul de Sousse Tunisie, la porte d'entrée a été identifiée chez 51,6% de la population d'où la plus fréquente était la porte d'entrée dentaire avec 64.6%[4].

Une autre étude [3] a confirmé aussi la prédominance de la porte d'entrée dentaire et pulmonaire dont les résultats sont les suivants : la porte d'entrée dentaire chez 27% de cas, pulmonaire chez 27% de cas, urinaire chez 20% de cas , ORL chez 12% de cas, cutanée chez 12% de cas et génitale chez une seule patiente (2%) (accouchement récent non médicalisé)[3]. Le motif de consultation était le plus souvent la fièvre soit 66% de cas, le souffle cardiaque était présent chez 33% de cas. Les signes cutanées, l'arthralgie et les frissons étaient présentes chez 11% de cas. Pour les asthénies et les diarrhées on a un seul patient qui les a présenté soit 6% de notre population.

A. Tarmiz, S. Jerbi, M.S. Fradi, M. Beltaïfa, S. Mlika, N. Romdhani, F. Limayem, K. Ennabli ont démontré dans leur étude faite au niveau de service de chirurgie cardiovasculaire et

thoracique du CHU Sahloul de Sousse Tunisie que 86% des patients étaient fébriles au moment de l'admission. 95% des patients présentaient un souffle de régurgitation à l'auscultation. Les signes cutanés (lésions purpuriques, érythème de Janeway et faux panaris d'Osler) étaient notés chez 7,5% des patients[4].

L'étude faite dans notre service en 2013-2014 [11] a présenté les résultats suivants: Une fièvre dans 60% de cas, un souffle cardiaque dans 50% des cas, des signes d'insuffisance cardiaque congestive dans 30% de cas, un état de choc dans 10% de cas, une splénomégalie dans 5% de cas et des signes cutanés chez 20% de cas.

Dans les différentes études, nous avons remarqué une présence importante de la fièvre et de souffle cardiaque chez les patients. L'étude de S. Harrak , N. Doghmi , B. Fellat , J. Zarzur , M. Cherti a confirmé aussi ces résultats dont les éléments de l'examen cliniques sont représentées dans le tableau ci-dessous [3] :

Tableau 30 : Signes généraux, signes fonctionnels et données de l'examen clinique[3].

Examen clinique	%
Fièvre	85%
Altération de l'état général	58%
Dyspnée	75%
Souffle cardiaque	88%
Insuffisance cardiaque	28%

Le syndrome inflammatoire était le motif d'hospitalisation commun chez presque tous nos patients. Le bilan biologique nous a donné une hyperleucocytose chez 100% de cas , une CRP élevée chez 67% de cas, et une anémie inflammatoire chez 11% de cas. En comparant avec l'étude faite dans notre service en Janvier 2013 à Octobre 2014, le bilan fait a donné une hyperleucocytose dans 40% de cas, une anémie inflammatoire chez 50% de cas ; et une CRP élevée dans 90% de cas[11].

Pour l'électrocardiogramme (ECG) : il y avait un ECG normal chez 48% de nos cas, 35% de cas ont présenté des troubles de conduction et de repolarisation et 17% de cas ont fait une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) alors que dans l'étude de notre service menée en 2013-2014, l'ECG a objectivé une arythmie complète par fibrillation atriale chez 25% des patients, un bloc atrio-ventriculaire de premier degré dans 20 % des patients. Lorsque le rythme est sinusal, l'hypertrophie auriculaire gauche est retrouvée chez 40% des patients. L'hypertrophie ventriculaire gauche est observée dans 60% des patients[11]. Dans

l'étude menée au Maroc, l'électrocardiogramme avait inscrit un rythme sinusal chez 75% des patients et une fibrillation atriale chez 18% des patients[3]. Dans une autre étude menée en Tunisie, l'électrocardiogramme pratiqué chez tous les patients, a objectivé une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 5% des patients, un bloc auriculoventriculaire de premier degré chez 5% des patients et des signes d'hypertrophie cavitaire chez 48% des patients.[4]

Dans notre série ,les hémocultures réalisées sont revenues positives pour 61% de cas dont les germes responsables sont les streptocoques (64%), les staphylocoques (18%) et les entérocoques (18%). Le reste des hémocultures réalisées (39%) sont revenues négatives.

Dans l'étude menée au Maroc, l'hémoculture est revenue positive chez 46% des patients sur au moins deux séries de prélèvements d'hémoculture. Les germes isolés sont indiqués dans le tableau 31 dont le staphylocoque à coagulase négative est prédominant avec un pourcentage de 37%.[3]

Tableau 31 : Résultats de l'hémoculture. [3]

Germe isolé	%
Streptocoque α hémolytique non groupable(viridans)	22%
Streptocoque du groupe D (<i>S. bovis</i>)	4%
Staphylocoque à coagulase négative	37%
<i>Staphylocoque auréus</i>	20%

L'étude menée en 2013-2014 dans notre service [11] a montré que les hémocultures sont revenues positive dans 60% des cas, les streptocoques ont représenté 50% des causes d'EI et les staphylocoques ont été responsables de 40% des EI de la population étudiée.

L'étude rétrospective d'une Cohorte de 426 cas d'endocardites infectieuses a trouvé aussi une prédominance des streptocoques (*S. oraux* 23 %)[9].

Une autre étude en Tunisie a trouvé que 41% des germes identifiés était le staphylocoque et 39% des germes était le streptocoque[4].

Le diagnostic est porté souvent par l'échocardiographie-Doppler cardiaque (trans-thoracique et transoesophagienne) car c'est un examen rapide qui précède les résultats de l'hémoculture et dont la découverte de végétation est de grande valeur diagnostique : 83% des cas ont présenté une végétation.

Une étude prospective menée en France de Juin 2001 à février 2009 a présenté des végétations dans 55% de cas[35], alors que la présence d'une végétation a été révélée chez

60% des patients dans l'étude faite dans notre service de cardiologie de Janvier 2013 à Octobre 2014[11].

Les critères de la Duke University permettent une unification des diagnostics de l'endocardite et la comparaison des séries entre elles. À partir des critères cliniques, échographiques et biologiques, il est possible de définir un tableau clinique d'endocardite comme endocardite «certaine» ou «possible» ou «rejetée». Dans la plupart des séries publiées, les endocardites certaines (EC) présentent toujours le pourcentage le plus élevé. (L'étude menée à Paris « 87% des EC »[9], l'étude menée au Maroc «95% des EC »[3], l'étude comparative menée à Losserand, Paris « 64% des EC »[34] et l'étude menée au niveau de notre service en 2013-2014 « 60% des EC »[11]). Dans notre série, on a trouvé aussi une prédominance de l'EC soit 83% de cas.

Dans notre étude et comme toutes les études citées auparavant, tous les patients ont eu une antibiothérapie dès la suspicion clinique du diagnostic d'EI. Cette antibiothérapie a été guidée par le germe présumé initialement et éventuellement changée secondairement en fonction des données de l'antibiogramme ou en cas d'apparition d'allergie médicamenteuse. L'antibiothérapie doit être associée, permettant une action bactéricide synergique.

Au cours du traitement antibiotique, la disparition de la fièvre, 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. Le dosage sanguin des antibiotiques permet notamment pour les aminosides (gentamicine) de s'assurer que des taux sériques suffisants sont atteints au pic des concentrations (objectif efficacité) et que les concentrations résiduelles ne sont pas trop élevées (objectif tolérance). La durée moyenne du traitement est de 31 jours \pm 13 jours avec comme durée maximale 44 jours[3, 4, 9, 11, 16, 34].

Pour les EI à streptocoques et entérocoques, le choix de l'antibiothérapie tient compte du niveau de sensibilité à la pénicilline (concentration minimale inhibitrice [CMI]) et du profil de résistance aux aminosides. La gentamicine s'impose aujourd'hui comme l'aminoside de première intention, en association avec la bêtalactamine[16]. Dans notre population, 82% des EI sont des EI à streptocoques et entérocoques dont l'antibiothérapie était basée sur le même principe qu'auparavant cité. Le schéma thérapeutique présenté chez ce groupe de patients était : une association synergique d'un β -lactamine « amoxicilline 150mg/kg/j en IV pendant un mois » et un aminoglycoside « gentamicine 3mg/kg/j en IV pendant 15 jours » avec une adaptation régulière des doses de la gentamicine. En cas d'allergie aux β -lactamines : un glycopeptide « vancomycine 1g/12h en IV » a été mis en place en association à la gentamicine.

Les deux tiers de nos patients (67%) ont bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral ou aortique versus 34% des patients hospitalisés au service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique du CHU Sahloul de Sousse Tunisi[4]. Pour l'autre tier (33%) de nos patients, le traitement chirurgical lui a consisté à une ablation du matériel de stimulation cardiaque et la mise en place d'une nouvelle stimulation définitive versus 25% des patients hospitalisés au niveau de notre service en 2013-2014[11].

L'évolution de nos malades était défavorable dans 61% des cas versus 65% dans l'étude marocaine[3]. Ces patients ont présenté des effets indésirables liés au traitement à type de réactions cutanées allergiques le plus souvent (45%) et ils ont présenté aussi des complications cardiaques et extracardiaques (45%). 60% des complications sont des poussées d'insuffisance cardiaque (IC), 18% sont des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et 18% sont des anévrismes mycotiques périphériques (AMP). Pour l'étude menée au Maroc, il y'a toujours une prédominance des complications cardiaques surtout l'insuffisance cardiaque avec 42% puis les complications rénales avec 23% ,neurologiques avec 19% et les anévrismes mycotiques avec 4%[3]. Pour l'étude menée au niveau de notre service en 2013-2014, les complications étaient 30% de cas cardiaques (50% étaient des insuffisances cardiaques), 5% étaient des AVC et 5% étaient des anévrismes mycotiques[11]. La mortalité hospitalière dans notre étude était de 6% (un seul patient) versus 10% dans l'étude menée au niveau de notre service en 2013-2014[11], 23% dans l'étude menée au Maroc[3], 21% dans l'étude menée en France[9] et 5% dans l'étude menée en Tunisie[4].

Et le reste de la population étudiée (49% de nos patients) a eu une évolution clinique et hémodynamique favorable sous traitement médical.

Biais et limites

On a rencontré les problèmes suivants :

- Manque des registres ; des dossiers et d'informations sur les dossiers.
- L'écriture sur les dossiers est parfois incompréhensive.
- La situation actuelle concernant le COVID-19 a beaucoup influencé notre travail psychiquement et physiquement notamment par la difficulté d'avoir rencontré l'encadreur ainsi que l'absence d'informations importantes pour la présente étude.
- Le nombre réduit des patients inclus a retenti sur la compréhension des différentes données ainsi que leur interprétation.

19. Conclusion

Le profil actuel de l'endocardite infectieuse dans le service de cardiologie CHU Tlemcen n'a pas changé par rapport aux populations maghrébines et populations d'outremer.

Cette maladie atteint encore le sujet jeune dont le tableau clinique commun est un syndrome infectieux. Cette infection se greffe presque toujours sur une cardiopathie préexistante surtout sur valve prothétique.

Le diagnostic repose sur l'hémoculture et l'échocardiographie. Le streptocoque et le staphylocoque sont les deux germes les plus retrouvés. La porte d'entrée principale est dentaire.

Pour la prise en charge repose essentiellement sur un traitement anti-infectieux basé sur une double antibiothérapie, bactéricide, synergique prolongée et par voie parentérale adaptée au germe isolé et une chirurgie cardiaque permettant un débridement des tissus infectés. La morbi mortalité n'est pas négligeable.

L'EI présente plusieurs difficultés comme le retard diagnostique est source des complications multiples dont les insuffisances cardiaques et les complications neurologiques sont fréquentes, la proportion élevée de portes d'entrées non identifiées, les hémocultures souvent négatives en raison des conditions inadéquates de leur réalisation et le manque de recours à la chirurgie précoce.

L'amélioration de la prise en charge de l'EI repose sur le renforcement des mesures de prévention contre les cardiopathies pré-existantes, l'utilisation de l'imagerie multimodalité (échographie, PET Scan et scanner thoracique.), l'établissement des campagnes de sensibilisation pour un diagnostic plus précoce. L'élaboration de protocoles par un « heart team endocarditis » peut améliorer le pronostic de cette maladie par la standardisation des différentes procédures et l'adaptation des recommandations internationales à notre contexte national

Références bibliographiques

1. Prost, A., *Maladies infectieuses: nouveau destin, nouveaux concepts*. Espace Populations Sociétés, 2000. **18**(2): p. 159-165.
2. Pichard, É., *Malintrop Afrique: Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique*. 2002: John Libbey Eurotext.
3. Harrak, S., et al., *L'endocardite infectieuse au Maroc à travers l'expérience d'un service hospitalier*. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 2019. **68**(2): p. 87-93.
4. Tarmiz, A., et al., *Chirurgie de l'endocardite sur valves natives à la phase active*. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 2010. **59**(1): p. 8-13.
5. Delahaye, F. and G. De Gevigney, *Diagnostic de l'endocardite infectieuse*. La Presse Médicale, 2019. **48**(5): p. 522-531.
6. Duval, X., et al., *Prévention de l'endocardite infectieuse*. La Presse Médicale, 2019. **48**(5): p. 556-562.
7. Mikail, N., et al., *18FDG-TEP/TDM dans l'endocardite. Faut-il inclure les membres inférieurs dans le champ d'acquisition ?* Médecine Nucléaire, 2015. **39**(5): p. 450-457.
8. Duval, X., *Endocardite infectieuse: les points-clés*. Intern Med, 2009. **169**(5): p. 463-73.
9. Mzabi, A., S. Kernéis, and J.L. Mainardi, *COLO6-04 : Étude rétrospective d'une cohorte de 426 cas d'endocardites infectieuses : évaluation du relais per os des antibiotiques*. Médecine et Maladies Infectieuses, 2014. **44**(6, Supplement): p. 12.
10. Camou, F. and M. Dijos, *Endocardite infectieuse*. La Revue du praticien, 2014. **64**: p. 1153-1161.
11. Houalef, M.E., *Endocardites infectieuses*. 2015.
12. Ikama, M., et al., *Profil de l'endocardite infectieuse au centre hospitalier universitaire de Brazzaville*. Médecine et Santé Tropicales, 2013. **23**(1): p. 89-92.
13. Parize, P. and J.L. Mainardi, *Les actualités dans l'endocardite infectieuse*. La Revue de Médecine Interne, 2011. **32**(10): p. 612-621.
14. Rouzé, S., et al., *Les endocardites aiguës infectieuses sévères à travers l'histoire*. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 2017. **66**(1): p. 26-31.
15. BOUNHOURE, P.J.-P., *La mort de Gustav Mahler Bref rappel de sa biographie et de l'histoire des endocardites malignes*. medecine & culture, 2017.
16. Delahaye F., V.F., Hoen B., Loire R., Delahaye J.-P., *Endocardite infectieuse*. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 2006.
17. Domart, Y., *Enquête sur la pratique actuelle de l'antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse par les dentistes*. Médecine et Maladies Infectieuses, 1992. **22**: p. 1092-1098.
18. lung, B., *Endocardite infectieuse. Épidémiologie, physiopathologie et anatomopathologie*. La Presse Médicale, 2019. **48**(5): p. 513-521.
19. Flückiger, U. and N. Troillet, *Nouvelles recommandations suisses pour la prophylaxie de l'endocardite infectieuse*. Rev Med Suisse, 2008. **4**: p. 2134-38.
20. Eggimann, P. and P. Francioli, *L'endocardite infectieuse Première partie : épidémiologie, facteurs prédisposants, pathogénèse, agents étiologiques*. Médecine et Maladies Infectieuses, 1993. **23**(11): p. 774-780.
21. Chirouze, C. and B. Hoen, *Nouveaux aspects de l'endocardite infectieuse : impact sur la prise en charge thérapeutique*. Antibiotiques, 2006. **8**(1): p. 23-26.
22. Renton, P., et al., *Imagerie médicale*. Campus illustré.
23. Baty, G., et al., *PCR rDNA 16S dans le diagnostic étiologique des endocardites infectieuses à hémocultures négatives*. Médecine et Maladies Infectieuses, 2010. **40**(6): p. 358-362.
24. RADERMECKER, M., et al., *Remplacement valvulaire mitral par homogreffe*. Revue Médicale de Liège, 2002. **57**(7): p. 459-62.
25. Boursier, C., et al., *L'hypermétabolisme splénique ou médullaire constitue un signe indirect d'endocardite infectieuse en TEP-FDG*. Médecine Nucléaire, 2020. **44**(2): p. 88.

26. Sahel, O.A., et al., *TEP/TDM au 18F-FDG dans la suspicion d'endocardite infectieuse*. Médecine Nucléaire, 2020. **44**(2): p. 130.
27. Selton-Suty, C., et al., *Complications et pronostic de l'endocardite infectieuse*. La Presse Médicale, 2019. **48**(5): p. 532-538.
28. Tiritilli, A., et al., *Les fistules coronaires, un problème d'actualité : approche clinique et considérations thérapeutiques*. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 2016. **65**(1): p. 31-37.
29. Lefort, A., *Avulsions dentaires et prévention de l'endocardite infectieuse : recommandations actuelles*. La Revue de Médecine Interne, 2008. **29**(7): p. 550-553.
30. Hoen, B., et al., *Traitement de l'endocardite infectieuse*. La Presse Médicale, 2019. **48**(5): p. 539-548.
31. Leclercq, R., *Résistance des staphylocoques aux antibiotiques*. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2002. **21**(5): p. 375-383.
32. Cloitre, A., X. Duval, and P. Lesclous, *Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse, respect des recommandations de bonne pratique, enquête nationale auprès des chirurgiens-dentistes*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2014. **20**(3): p. 141-153.
33. Delahaye, F., *Les nouvelles recommandations sur la prophylaxie de l'endocardite infectieuse*. Lettre Cardiol, 2003. **362**: p. 22-25.
34. Abassade, P., C. Ganter, and P.Y. Baudouy, *Comparaison entre endocardite « certaine » et endocardite « possible » selon la classification de la Duke University, dans une série de 45 patients*. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 2009. **58**(5): p. 272-278.
35. Thuny, F., *Approche translationnelle de la recherche sur la prise en charge des endocardites infectieuses*. 2011.

Annexes

La fiche type de l'endocardite infectieuse

Service de cardiologie

CHU Dr. T. Demerdji Tlemcen

Patient N° :

A° Les données socio-économiques et épidémiologiques

Noms :

Prénom :

Date de naissance :

Age :

Sexe :

Origine (urbain ; rural) :

B° Les données cliniques :

1- Les antécédents :

Personnels (médicaux, chirurgicaux) :

.....
.....
.....
.....
.....

- Familiaux (antécédents héréditaires) :

.....
.....
.....

2- les étiologies :

2-1 La cardiopathie pré existante :

- Cardiopathies rhumatismales
- Cardiopathies congénitales
- Endocardites tricuspidiennes
- Endocardite sur prothèse valvulaire
- Les cardiopathies dégénératives avec calcification
- Autres :

.....
.....
.....

2-2 la porte d'entrée :

- Dentaire
- Digestive
- Cutanée
- Urinaire
- Otorhino laryngée
- Autres

.....

2-3 le germe responsable :

- Les streptocoques
- Les staphylocoques
- Autres :

3- Examen clinique à l'admission :

- Une fièvre
- Un souffle cardiaque
- Des signes d'insuffisance cardiaque congestive
- Un état de choc
- Une splénomégalie
- Des signes cutanés

.....

C° Les données paracliniques :

1- L'électrocardiogramme (ECG)

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

2- La radiographie thoracique :

.....
.....
.....

.....
.....

3- Le profil biologique :

a- Numération formule sanguine (NFS)

.....
.....
.....

b- Vitesse de sédimentation

.....

c- Réactive-Protéine

.....

d- Protéinurie des 24h

.....

e- hémocultures

.....
.....

f- autres :

.....
.....

4-L'échocardiographie-Doppler cardiaque (trans-thoracique
et transoesophagienne)

.....
.....
.....

5- critères de Duke

.....
.....

D° Complications :

1-complications cardiaques :

.....
.....
.....
.....

2-complicatios extra cardiaque :

.....
.....
.....
.....

E° La prise en charge thérapeutique

1- Traitement médicale :

.....
.....
.....
.....

L'évolution hospitalière

.....
.....
.....

2- Traitement chirurgicale :

.....
.....
.....
.....
.....
.....

L'évolution hospitalière

.....
.....



DCI: Amoxicilline
Classe: β -lactamine bactéricide (pénicilline du groupe A)
Cible: inhibition de la paroi bactérienne
Large spectre: * Gram positif: streptocoques, Listeria... Gram négatif fragiles, aérobies et anaérobies
Excrétion: urinaire
Effets indésirables: allergies, gêne respiratoire, troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées)



DCI: Céfotaxime/NC: Claforan
Classe: bêta lactamines, du groupe des céphalosporines de 3e génération (C1G)
Cible: inhibition de la paroi bactérienne
Germes sensibles: *aérobies à Gram positif: Corynebacterium diphtheria, Staphylococcus méti- S. Streptococcus

Annexe 02 : Carte des antibiotiques utilisés chez nos patients (Amoxicilline , Claforan)

DCI: Vancomycine
Classe: bactéricide de la famille des glycopeptides
Cible: inhibition de la paroi bactérienne
Spectre d'action : *limité aux Gram positif
Effets indésirables : atteinte rénale et auditive (nécessité d'une surveillance régulière des taux



DCI: Gentamicine
Classe: la famille des aminoglycosides
Cible : inhibition de la synthèse des protéines
Spectre étroit : limité aux Gram négatif
Effets indésirables : Insuffisance rénale, atteinte cochléovestibulaire, rash, urticaire allergique,
présence d'une néphrotoxicité et une ototoxicité
contre indications : allergie aminosides, allergie



Annexe 03 : Carte des antibiotiques utilisés chez nos patients (Gentamicine- Vancomycine)

Résumé

L'endocardite infectieuse est une maladie grevée d'une lourde morbi-mortalité. Nous avons mené une analyse rétrospective sur 18 patients hospitalisés pour endocardite infectieuse dans le service de cardiologie du CHU Dr. T. Damerdji Tlemcen entre janvier 2017 et mars 2020. L'âge moyen de ces patients était de 55 ans avec une prédominance féminine. L'EI survient sur prothèse valvulaire dans 50% de cas. La fièvre et le souffle cardiaque étaient les deux signes cliniques prédominants. Les hémocultures et l'échocardiographie sont les outils diagnostiques utilisés. Les principales complications étaient les insuffisances cardiaques et les complications neurologiques. Le taux de mortalité de notre série était de 6%. L'amélioration de la prise en charge de l'EI repose sur le renforcement des mesures de prévention contre les cardiopathies pré-existantes, l'utilisation de l'imagerie multimodalité (échographie, PET Scan et scanner thoracique.) et l'élaboration de protocoles par un « heart team endocarditis ».

Mots clés : Endocardite infectieuse ; Hémoculture ; l'échocardiographie ; Complications; PET scan ; heart team endocarditis.

Summary

Infectious endocarditis is a disease burdened with heavy morbidity and mortality. We conducted a retrospective analysis on 18 patients hospitalized for infectious endocarditis in the cardiology department of CHU Dr. T. Damerdji Tlemcen between January 2017 and March 2020. The average age of these patients was 55 years with a female predominance.

IE occurs on valve prosthesis in 50% of cases. Fever and heart murmur were the two predominant clinical signs. Blood cultures and echocardiography are the diagnostic tools used. The main complications were heart failure and neurological complications.

The mortality rate for our series was 6%. Improving the management of IE is based on strengthening preventive measures against pre-existing heart disease, the use of multimodal imaging (ultrasound, PET scan and chest scanner.) and the development of protocols by a "heart team endocarditis".

Keywords : Infectious endocarditis; Blood culture; echocardiography; Complications; PET scan; heart team endocarditis.

ملخص :

التهاب الشغاف المعدي هو مرض مقل بالأمراض والوفيات الشديدة، أجرينا تحليلاً على ملفات 18 مريضاً تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب التهاب الشغاف المعدي في قسم أمراض القلب في المستشفى الجامعي د. دمرجي تلمسان في الفترة الممتدة بين يناير 2017 و مارس 2020. كان متوسط عمر هؤلاء المرضى 55 عاماً، معظمهم من الإناث. يحدث التهاب الشغاف المعدي على الصمامات الصناعية في 50 ٪ من الحالات. كانت الحمى ونفخة القلب من العلامات السريرية السائدة. تعد أدوات زراعة الدم وتخطيط صدى القلب من الأدوات التشخيصية المستخدمة. كانت المضاعفات الرئيسية قصور القلب والمضاعفات العصبية. كان معدل الوفيات في سلسلتنا 6٪. يعتمد تحسين إدارة التهاب الشغاف المعدي على تعزيز التدابير الوقائية ضد أمراض القلب الموجودة مسبقاً، استخدام التصوير متعدد الوسائط (الموجات فوق الصوتية ، التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني والماسح الضوئي للصدر.) وتطوير البروتوكولات من خلال "فريق القلب لالتهاب الشغاف".

الكلمات المفتاحية : التهاب الشغاف المعدي ; أدوات زراعة الدم; وتخطيط صدى القلب; مضاعفات; التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني; فريق القلب لالتهاب الشغاف.