

UNIVERSITE ABOU BAKR BEL KAIID -TLEMCEEN-

FACULTE DE MEDECINE

THESE

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN Médecine

Présentée et soutenue par :

DOCTEUR Houalef Mohammed Elhabib

DOCTEUR Hadjaj Aouel omar

« ENDOCARDITES INFECTIEUSES »

MOTS-CLES :

**Valvulopathies rhumatismales - Endocardite infectieuse -
Prophylaxie**

Encadré et assisté par :

DR Abbou Amine

Responsable de module :

DR Bali

Chef service de cardiologie Professeur Meziane

Année universitaire 2014/ 2015

Sommaire

1-Introduction1-5

Partie Théorique

2-Définition –Historique d’endocardite infectieuse.....5 - 6

- Endocardite :5
- Bactériémie : 5
- Septicémie :6

3-Épidémiologie :6-7

4-Rappel Anatomique :8-9

- Structure :8
- Mécanique fonctionnel :9

5-Physiopathologie :9-10

6-Classification D’endocardite Infectieuse :10-11

- Anatomique :10
- En fonction de mode de progression :11

7-Etiologie :11-13

- Patient A risque :11
- Porte d’entré :11
- germes responsables :12
- cardiopathie préexistante :13

8-Diagnostic positif :14-18

- EI** sub aigue D’osler : clinique et par –acclinque..14-16
- EI** aigue : clinique et para-clinque16-17
- Critère diagnostique de Duke.....17-18

9-Evolution :19

- Sans traitement19

- Sous traitement

10-Complication :	19-22
-Thrombo-embolique.....	19
-cardiaque	20
- Neurologique	21
-rénal	22
10-Traitement :.....	23-24
-curatif : médicale et chirurgicale.....	23
-préventive.....	24

Partie pratique :

Introduction	25
Résultats.....	26
<i>A- Les données socio-économiques</i>	27
1- La répartition en fonction du sexe et de l'âge	28
2- L'origine	28
<i>B- Les données cliniques</i>	29-32
1- Les antécédents	29
2- Etiologies de l'endocardite infectieuse	29
3- Anamnèse infectieuse	30
4- Signes fonctionnels.....	31
5- Examen clinique à l'admission	32
<i>C- Les données para-cliniques</i>	32-37
1- L'électrocardiogramme	32
2- La radiographie thoracique	32
3- Le profil biologique	33

a- Numération formule sanguine	33
b- Vitesse de sédimentation	34
c- C- Réactive- Protéine	35
d- Protéinurie des 24h	35
e- Hémocultures	36
4- L'écho-Doppler cardiaque trans-thoracique et trans-oesophagienne	36
5- Les critères de Duke	37
<i>D- Complications</i>	37-38
1- Complications cardiaques	37
2- Complication extra-cardiaques	37
a- Complications neurologiques	37
b- Complications thrombo-emboliques	38
c- Anévrisme mycotique	38
<i>E- La prise en charge thérapeutique</i>	38-39
.	
1- Traitement médical	38
b- La durée du traitement	39
<i>NOTRE ETUDE EN BREF</i>	40
11-Conclusion :	41
12-Référence :	42-43

Remerciements

A mes parents, mes sœurs, ma famille, mes amis, a tous ceux qui ont croisés mon chemin durant ces années d'études dentaires et m'ont appris un peu de leur art ou tout simplement la vie

Merci de m'avoir formé, merci de m'avoir façonné.

Cette thèse est une étape supplémentaire, l'apprentissage continu

A notre encadreur : DR Abou _DR Bali

A notre Chef de service : Professeur Meziane

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter l'assistance de notre thèse. Nous vous remercions pour votre gentillesse et votre soutien au long de ces années d'études

Merci

Partie théorique

1-Introduction

L'endocardite bactérienne ou infectieuse (EI) ou encore Maladie d'Osler est la conséquence de la fixation d'un micro-organisme au niveau des tissus cardiaques suite à une bactériémie. Elle reste de nos jours une pathologie préoccupante, rare mais grave avec un taux de mortalité élevé. Son incidence et sa mortalité n'ont pas diminué en 30 ans, environ 2200 cas par an pour une mortalité de 20%, et presque 50% des patients atteints doivent subir une intervention chirurgicale. Elle présente une grande variété de formes cliniques, ce qui demande une approche pluridisciplinaire et collaborative de la part des professionnels de santé. L'EI reste cependant une maladie en évolution, avec au cours de ces dernières années, un changement du type des patients, de l'étiologie, des portes d'entrées et des micro-organismes en cause. En particulier, les EI liées aux soins sont en augmentation de 26,7% en France en 2008 . Le lien entre EI et actes de soins dentaires est connu depuis longtemps et a abouti à des consensus de recommandations dans de nombreux pays. Cependant on assiste depuis quelques années à une remise en cause de ces approbations. En effet il n'existe pas d'études prouvant un lien direct entre la bactériémie induite au cours de soins bucco-dentaire et l'EI. De plus on sait qu'une bactériémie peut être provoquée par les simples actes de la vie quotidienne. La tendance actuelle serait donc de réduire les indications de prise d'antibiotique avant chaque acte supposé à risque. Notre travail consiste à étudier l'endocardite infectieuse en fonction des différentes étiologies (infection sur prothèse valvulaire un pacemaker, endocardite sur valve saine). Dans le service De cardiologie hôpital universitaire Dr DEMERDJI TLEMCEN sur une période de 22 mois .

2-Définitions, historique de l'endocardite infectieuse :

2/1. Endocardite

L'endocardite est un terme médical générique qui signifie textuellement « inflammation de l'endocarde », l'endocarde étant la mince membrane endothéliale qui tapisse la face interne du cœur au niveau de la paroi, des cavités et valves cardiaques. L'endothélium se prolonge en dehors du cœur par la tunique interne des artères et des veines.

C'est une maladie infectieuse 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. Observe 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. C'est William Osler qui imposera son nom a cette pathologie, isolant les micro-organismes responsables en 1885 et découvrant la valeur diagnostique de l'hémoculture en 190. Osler est décrit comme étant le père de la médecine moderne et son nom est attache encore aujourd'hui a de nombreuses pathologies. L'EI porte le nom de maladie d'Osler lorsqu'elle se présente sous sa forme subaigüe. On met en évidence différents types d'endocardites en fonction de son mode d'acquisition, du site cardiaque infecte, de la présence ou non de matériel intracardiaque étranger, de l'importance et de la forme de son pouvoir pathogène Deux notions sont a distinguer : bactériémie et septicémie.*

1/2. Bactériémie :

Une bactériémie se définit comme étant le passage bref, unique et éphémère de germes dans le sang, sans mise en évidence de manifestations générales ni de Localisation secondaire de foyer infectieux.

1/3 Septicémie :

A l'inverse de la bactériémie, la septicémie est une infection grave de l'organisme, due a une décharge importante et répétée de micro-organismes pathogènes provenant d'un foyer primaire et pouvant créer des foyers secondaires apparents. Elle est associée a une forte fièvre, une altération de l'état général et une hémoculture positive. L'endocardite est une septicémie dont le point de départ est l'infection de l'endocarde valvulaire.

2-Épidémiologie :

Le profil épidémiologique de l'endocardite infectieuse (EI) s'est considérablement modifié au cours de ces dernières années. Autrefois maladie du jeune adulte porteur d'une valvulopathie préexistante parfaitement identifiée-le plus souvent une valvulopathie post rhumatismale-, l'EI touche maintenant des patients plus âgés, dont une proportion significative n'est pas identifiée

comme ayant une valvulopathie. Si l'EI résulte toujours de la colonisation par des bactéries circulantes du sang d'une végétation fibrino-plaquettaire initialement stérile développée sur un endocarde lésé, l'origine de la bactériémie, le micro organisme en cause et la nature des anomalies valvulaires ont considérablement évolué. Jusqu'à la fin des années 1970, les valvulopathies rhumatismales et les cardiopathies cyanogènes congénitales constituaient les deux principaux facteurs prédisposant de l'EI. Puis, quelques années après l'éradication du rhumatisme articulaire aigu, les valvulopathies rhumatismales ont progressivement disparu. Mais d'autres facteurs prédisposants sont apparus : la toxicomanie intraveineuse, les prothèses valvulaires, les scléroses valvulaires dégénératives -souvent méconnues et liées au vieillissement de la population- et la réalisation d'actes invasifs à risque de bactériémie, responsables d'endocardites nosocomiales et liées aux procédures de soins. Cette évolution a eu au moins deux conséquences : d'une part la non-diminution de l'incidence des endocardites infectieuses malgré la disparition des valvulopathies rhumatismales et d'autre part la modification du profil microbiologique de l'EI. Dans les séries internationales récentes, les staphylocoques ont supplanté les streptocoques oraux et occupent la première place dans la répartition des micro-organismes responsables d'EI. En France, l'enquête épidémiologique conduite en 1999 a également montré une baisse significative de l'incidence des endocardites à streptocoques oraux. Mais cette diminution a été compensée moins par l'augmentation des EI à staphylocoques que par l'augmentation des EI à streptocoques du groupe D, qui représentaient 25% de l'ensemble des microbes responsables d'endocardites. Si on veut prendre la mesure de cette évolution, il devient indispensable de considérer maintenant l'EI comme un ensemble de situations cliniques parfois assez différentes les unes des autres. Ainsi, au moins cinq catégories doivent être distinguées : les endocardites sur valve naturelle, les endocardites sur valve prothétique, les endocardites survenant chez l'usager de drogues intraveineuses, les endocardites nosocomiales et les endocardites secondaires à des procédures médicochirurgicales invasives comme les explorations endovasculaires, l'hémodialyse et l'implantation de matériel endovasculaire ou endocavitaire (stimulateurs et défibrillateurs cardiaques...). En Algérie, l'incidence n'est pas connue et en absence de données épidémiologiques nationales, on peut dire que les facteurs propices à la survenue d'endocardite infectieuse sont présents dans notre pays en raison du nombre important de valvulopathies rhumatismales et de l'émergence de nouvelles portes d'entrée comme les prothèses valvulaires, les pacemakers et les défibrillateurs.

3-Rappel anatomique :

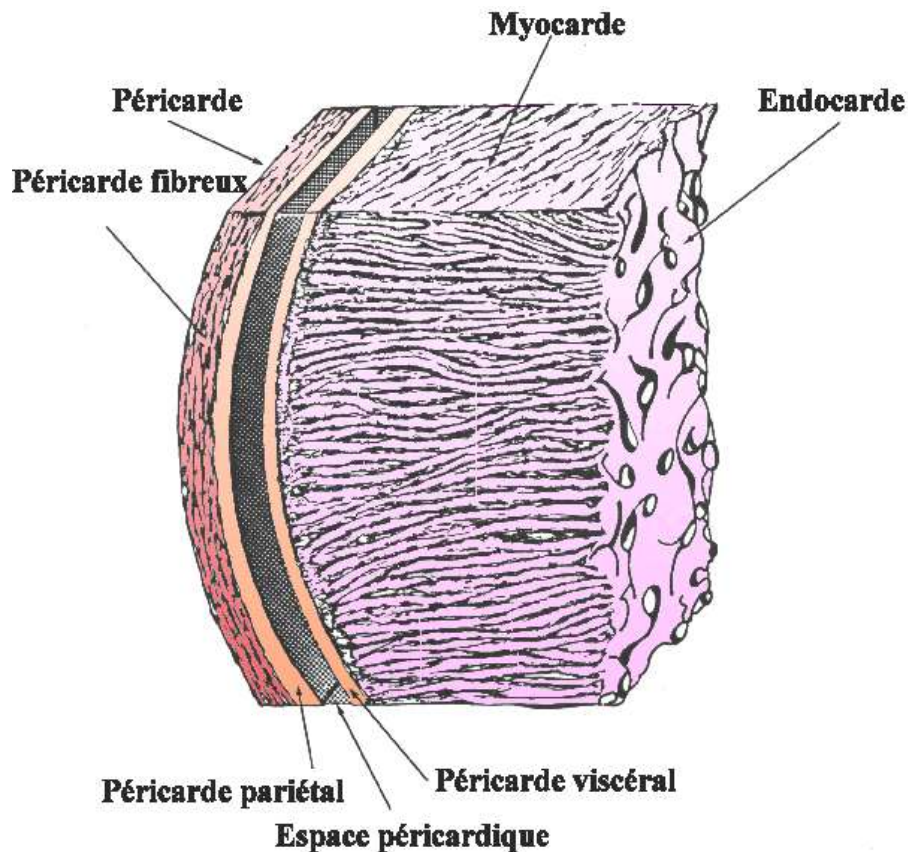
Organe central de l'appareil circulatoire, le cœur se situe dans le médiastin antérieur moyen entre les deux poumons. Il est déporté de 2/3 sur la gauche et de forme pyramidale à base postérieure. Il est composé de 4 cavités (2 atrium et 2 ventricules) regroupées en « 2 cœurs » droit et gauche, séparés par une cloison étanche appelée septum inter ventriculaire et septum inter-atrial. Entre l'atrium et le ventricule, le septum atrio-ventriculaire est percé d'un ostium fermé par une valve, la valve mitrale pour le cœur gauche formée par 2 valvules et la valve tricuspide pour le cœur droit formée de 3 valvules. Du ventricule droit part le tronc pulmonaire fermé par un ostium constitué de 3 valvules semi-lunaires. Du ventricule gauche le sang s'échappe dans l'aorte par l'ostium aortique, également fermé par 3 valvules semi-lunaires.

3/1 Structure :

Le cœur est composé d'un muscle le myocarde, soutenu par un squelette fibreux, et recouvert intérieurement par un revêtement endothélial nommé endocarde. L'endocarde tapisse l'ensemble des cavités cardiaques et des valvules et se prolonge au niveau des vaisseaux par l'intima. Au niveau des valvules viennent se fixer les cordages tendineux, qui permettent d'éviter leur inversion par le flux sanguin lors de la contraction ventriculaire.

3/2 Mécanique fonctionnelle :

L'activité du myocarde alterne relaxation et contraction ce qui assure ainsi le remplissage ou diastole et l'éjection ou systole.



4-Physiopathologie :

il faut distinguer :

1-La greffe d'un germe microbien sur une lésion valvulaire préexistante (60 à 70% des cas) : l'association d'une bactérie et d'une lésion initiale de l'endothélium valvulaire entraîne une adhésion des bactéries à la lésion et, ultérieurement ,la croissance de végétations par dépôt successifs de fibrine et de plaquettes . L'évolution de l'endocardite est le plus souvent subaiguë (maladie d'Osler) .

2-La greffe infectieuse sur une valve saine : due a des germes très virulents et des décharges bactériennes répétées et massives. L'évolution est plus souvent aigue .

les lésions Oslériennes une foie constituées évoluent vers :

La mutilation des valves : perforation des cusps valvulaires ou rupture de cordage (mitral++).

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

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

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

les anomalies immunologiques :

Sont la conséquence de la libération d'anti-gène bactérien à partir d'un foyer septique Elles sont liées à la longueur d'évolution. Elles sont à l'origine de certains symptômes -Purpura vasculaire -glomérulo- néphrit - présence de complexes immuns circulants .

Cardiopathies valvulaires natives ou prothèse :

Sont les cardiopathie les plus à risques d'endocardite infectieuse .Néanmoins toute les cardiopathies responsables de flux véloces (communication inter-ventriculaire, cardiomyopathie hypertrophique) hormis la communication inter auriculaire sont à risque endocardite.

5-Classification d'endocardite infectieuse :

5/1 Classification anatomique :

Nous noterons parmi les classifications possibles celle citée par Moreillon et Que de 2011, en fonction de la localisation cardiaque de l'EI .

5-1-1 EI sur valve native cœur gauche :

C'est l'EI la plus fréquemment observée (70%), avec un taux de mortalité de 15%. L'endothélium cardiaque sain, sous l'effet d'un flux sanguin agressif va être fragilise (rhumatisme articulaire aigu, pathologie congénitale, lésions dégénératives très fréquentes chez les personnes âgées).

5-1-2 EI sur valve prothétique coeur gauche :

C'est la forme la plus sévère mais elle est rare, sa mortalité varie de 20 a 40%. En fonction du temps écoulé entre la chirurgie et le diagnostic d'EI on met en évidence une forme d'EI précoce et d' EI tardive (observée après un délai de 12 mois, dans Européen guidelines) Les EI précoces apparaissent en général en péri-opératoire. Les EI tardives se remarquent après endothelialisation de la prothèse valvulaire qui réagit alors comme une valve native.

5-1-3 : EI du cœur droit :

Assez rare, elle fait suite a des cas particuliers. Le taux de mortalité est faible sauf quand il est associé a une séropositivité. Au niveau étiologique, on relève :

les injections intraveineuses de drogues, adultes jeunes essentiellement, (association de facteurs de risques drogue alcool VIH). Les bactéries pathogènes viennent de la surface cutanée.

Les dispositifs médicaux intracardiaques (personnes âgées), avec une majorité de streptocoques.

5/2 Classification en fonction du mode de progression de l'EI :

Selon la rapidité d'installation des manifestations on distingue :

- l'endocardite subaiguë :forme classique encore appelée Maladie d'Osler, d'installation progressive sur plusieurs semaines voire quelques mois*
- l'endocardite aiguë : installation en quelques jours associant un syndrome infectieux aigu et des complications périphériques. Il est possible voire très probable que la forme lente subaiguë d'EI soit le plus souvent rencontrée a la suite d'une porte d'entrée bucco-dentaire en raison des bactéries en cause (streptocoques buccaux et commensaux).*

6-Etiologie :

L'EI est classiquement la conséquence de deux situations réunies : un endocarde lésé, et une bactériémie.

6_1 Patients à risque :

Un patient est dit « a risque » lorsque il présente une prédisposition cardiaque au développement d'une EI. Dans les pays industrialisés, l'étiologie principale était auparavant la présence de nombreuses valvulopathies résultantes du rhumatisme articulaire aigu.

6_2 –La porte d'entrée :

1- muqueuse : le plus souvent

-surtout dentaire : soins dentaires, avulsions, effectués sans prophylaxie antibiotique, ou granulome apicaux.

-ORL : foyer sinusien, amygdalectomie

- urologique, génital : infection

- Sondage

- accouchement , digestif (cancer)

2-cutanée :

- furoncles, brulure, plaies infectées, - dermatoses,

- injection intraveineuse (dont toxicomanie),

- parasite

3-EI liées aux soins :

Acte chirurgical, - dialyse, - pompe diabétique, - matériel intra vasculaire (pacemaker, sonde d'entraînement, cathétérisme prolongé), intubation. Cependant ces prédispositions cardiaques ne sont pas les seuls facteurs de risque puisque certaines populations sont effectivement plus touchées que d'autres :

- porteurs de matériel intracardiaque – toxicomanes - immunodéprimés et porteurs du VIH - insuffisants rénaux – diabétiques

4-L'évolution de la médecine :

Pourrait aussi générer de nouvelles situations a risque - prolongation de la vie, immunodépression induite,- nouvelles portes d'entrée

6_3 les germes responsables de la maladie :

Les trois germes les plus souvent rencontrés sont :

Les streptocoques non groupables : (MITIS, Sanguin) qui sont les plus fréquents, ont une origine, en règle, bucco dentaire, et sont habituellement sensible a la pénicilline.

Les streptocoques du groupe D : entérocoques (FAECALIS) ou autre (BOVIS) : ont une origine digestive, urinaire ou gynécologique et son habituellement résistants a la pénicilline.

Les staphylocoques : (coagulase positive plus rarement coagulase négative qui doivent être retrouvés sur plusieurs hémocultures pour éliminer une souillure) ont une origine cutanée ou iatrogène et souvent résistant aux antibiotiques.

Les autres germes, plus souvent retrouvés sont : pneumocoque bacille grame négatif, brucelle, et levure 'candida albicans poussant sur milieu de Sabouraud de pronostic sombre).

CAUSE DES ENDOCARDITES A HEMOCULTURES NEGATIVES

-endocardite décapitée par une antibiothérapie préalable

-streptocoques déficients

*-bactérie du groupe HACEK : Haemophilus Actinobaccilus, cardiobactérium
Elkénéla Kingea*

- Fievre Q (coxilla burmetii)

-chlamydia, légionnella.

-Agents fongiques : candida ++

6_4la cardiopathie pré existante : retrouvée 2 fois sur 3

1-cardiopathie valvulaire : surtout rhumatismale

- les insuffisances plus que de sténoses et les lésions aortiques plus que mitrale (IA>IM>RA>RM) .

-le RM pur ne se complique qu'exceptionnellement d'endocardite infectieuse .

-le prolapsus valvulaire mitral est une cardiopathie à risque en as de fuite mitrale associée.

2- cardiopathie congénitale :

- Les plus fréquentes : communication inter ventriculaire, tétralogie de FALLOT et canal artériel.

- Plus rarement sténose pulmonaire et coarctation de l'aorte.

-A noter la bicuspidie aortique, souvent initialement méconnue, donnant l'impression d'une endocardite en apparence primitive .

3-causes rares :

-Cardiomyopathie obstructive.

-Anévrysme ventriculaire post-infarctus (très rare).

4- endocardite tricuspidiennes :

-Porte d'entrée: thrombo-phlébite chez un toxicomane ou septicémie sur cathéter.

-insuffisance tricuspidiennes souvent bien tolérée .

- Responsable d'embolies pulmonaires septiques à répétition.

5-Endocardite sur prothèse valvulaire :

-On distingue : les endocardites précoces par inoculation péri opératoire dues à des germes hospitaliers virulents, souvent aiguës, et les endocardites tardives, le plus souvent d'évolution subaiguë et dues aux mêmes germes que sur valves natives.

-Graves :avec risque de désinsertion de la prothèse ,difficulté de la stérilisation du foyer infectieux au contact de la prothèse ,et difficulté technique en cas de remplacement de la prothèse ,mortalité très élevée.

7-Diagnostic positif d'endocardite infectieuse

A- l'endocardite subaiguë ou maladie d'Osler :

Elle se greffe le plus souvent sur une cardiopathie préexistante .

A- signes cliniques :

fièvre : Elle est constante, mais pouvant revêtir tous les aspects :

-D'évolution souvent prolongée, elle peut être modérée, réduite parfois à une simple fébricule, dépistée seulement par la prise répétée de la température.

-Ailleurs, elle est élevée avec frissons et clochers thermiques ;

- Elle s'accompagne parfois d'une altération de l'état général avec :

Une asthénie intense .

Un amaigrissement secondaire à une anorexie .

Une pâleur souvent plus importante que ne le voudrait l'anémie .

Parfois des myalgies et arthralgies.

Souffle cardiaque : parfois la valvulopathie est connue et l'auscultation peut se modifier, ailleurs, il n'y avait pas de cardiopathie connue (cardiopathie ignorée ou endocardite sur cœur sain) ; la découverte d'un souffle de régurgitation (souffle diastolique d'IA ,ou souffle systolique d'IM) a une énorme valeur .

Dans tout les cas, l'association fièvre et d'un souffle cardiaque doit faire systématiquement évoquer une endocardite infectieuse et faire réaliser des hémocultures avant toute antibiothérapie .

Autres signes : inconstants et souvent tardifs, il ont une grande valeur diagnostic et doivent être recherchés systématiquement .

La splénomégalie, en règle modérée témoigne de l'état septicémique.

Les signes cutanés : faux panaris d'Osler : nodosités douloureuses, bleuâtres, siégeant à la pulpe des orteils et des doigts, très évocateurs mais fugaces guérissant sans séquelles, doivent être recherchés par l'interrogatoire .

Le purpura pétéchial : surtout observé au niveau des membres inférieurs, dans la région claviculaire, sur les conjonctives et la muqueuse buccale.

Plus rare : les placards érythémateux palmo-plantaires de JANEWAY (hippocratisme digital <tardif>) .

Les anévrysmes artériels dépistés par la palpation répétée des trajets artériels.

Le fond d'œil à la recherche des nodules de Roth.

Les autres signes cardiaques : insuffisance cardiaque, troubles conductifs (abcès septal++).

La porte d'entrée : Elle doit être recherchée systématiquement, mais n'est retrouvée qu'une fois sur deux Le plus souvent dentaire : interrogatoire, examen stomatologique et panoramique dentaire :

ORL : examen clinique radiologique des sinus .

Urologique : ECBU.

Génitale : toucher pelviens systématiques .

Cutanée examen soigneux de la peau .

Digestive : exploration digestive en cas de point d'appelle.

b-Signes para cliniques :

1- Les hémocultures Essentielles au diagnostic et au thérapeutique :

Une dizaine d'hémocultures sur 24 à 48 heures (après l'arrêt d'une éventuelle antibiothérapie intempestive) au mieux lors des frisson ou d'un pic fébrile. Ensemencées sur un milieu aérobie ou anaérobie, voir sur milieu spécialisée (Sabouraud) ,conservées de manière

prolongée avec repiquages périodiques (certain germe poussent entement : brucella Permettent le plus souvent d'isoler le germe , d'adapter l'antibiothérapie en fonction des données de l'antibiogramme .

2-L'échocardiographie :

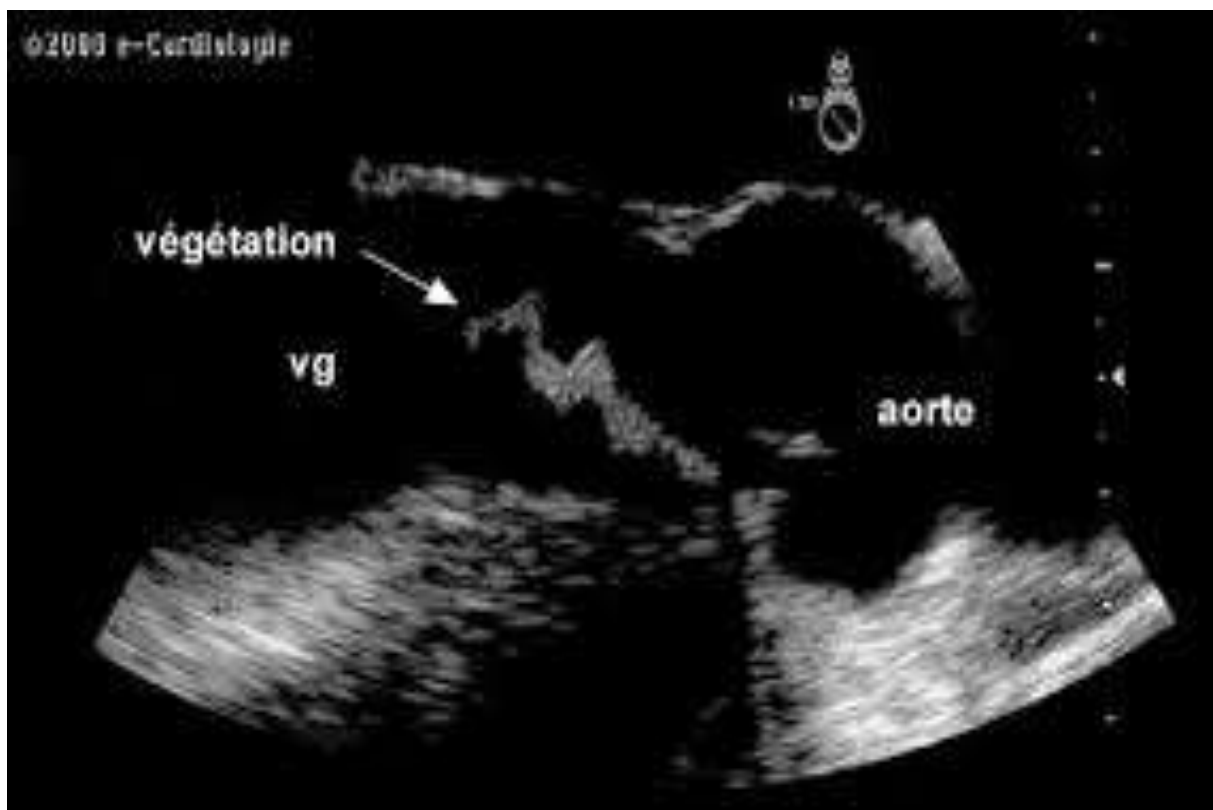
En mode TM et bidimensionnel par voie trans-thoracique et trans-œsophagienne couplée de doppler continu pulsé et couleur.

L'échocardiographie recherche :

- des végétations :

Sous la forme d'échos anormaux attendant aux valves, mais n'en limitant pas le mouvement. Elles sont inconstantes et difficile à visualiser en cas de petite taille, de valves déjà remaniées et calcifiées et de prothèse valvulaire.

Leur absence n'élimine pas le diagnostic et il faut savoir répéter les échocardiographies. Elles peuvent persister malgré une antibiothérapie efficace .



- des complications :

* valvulaires : rupture de cordages, prolapsus ou perforation valvulaire, fuite mitrale ou aortique au doppler couleur .

* ventriculaires : dilatation et altération de fonction ventriculaire .

* infectieuse : abcès de l'anneau surtout aortique, abcès du septum inter ventriculaire, épanchement péricardique.

toute valvulopathies avec une fièvre inexplicée depuis plus de 8 jours malgré des hémocultures et des échographies négatives doit être traitée comme une endocardite.

3-les autres signes :

- signes sanguins :

* FNS : Anémie inflammatoire et hyper leucocytose à poly nucléaire inconstante .

* VS accéléré .

* hyper gamma globulinémie.

-anomalies immunologiques : témoins : d'une pathologie infectieuse prolongée mais pas de localisation endocardique. Elles sont dues à l'apparition de complexes immuns circulants qui se manifestent par la baisse du complément sérique, la présence du facteur rhumatoïde. Les

anomalies ne sont ni constantes ni spécifiques mais quand elles sont présentes, elles ont une bonne valeur pour la surveillance de l'évolution.

-signes biologiques d'atteinte rénale : protéinurie et surtout hématurie microscopique .

-la radio du thorax, ECG , et la gazométrie : pour surveiller le retentissement hémodynamique de la valvulopathies.

B- l'endocardite infectieuse aigue :

Greffe aussi bien sur un endocarde sain que sur une cardiopathie pré existante .Elle est le faite de germes virulents, volontiers résistants, souvent secondaires a une porte d'entrée iatrogène.

Elle associe :

-syndrome septicémique dominant souvent le tableau .

-embolies septiques fréquentes .

-hémocultures très souvent positives .

- échocardiographies répétées à la recherche de végétations .

-pronostic grave du fait de la fréquence des embolies, de la résistance du germe, de l'importance des mutilations valvulaires et du terrain de survenue (réanimation, hémodialyse).

c- Critère diagnostic de Duke :

Les critères de Duke modifiés sont recommandés pour la classification diagnostique (tableau). Il faut cependant rappeler que ces critères ont été initialement développés pour les études épidémiologiques et les essais cliniques. Ils ont des manques et le jugement clinique reste essentiel.

Tableau 6. Critères diagnostiques de Duke modifiés⁽⁶⁾.

Critères majeurs

- Critères anatomopathologiques
- Micro-organismes découverts à la culture ou à l'examen histologique d'une végétation — *in situ* ou embolisée — ou dans un abcès intracardiaque
- Lésions anatomiques : végétation ou abcès intracardiaque, avec confirmation histologique d'une EI en évolution

Critères cliniques

Hémocultures positives

- Micro-organismes causant typiquement des EI dans deux hémocultures différentes
- Streptocoques viridans, *Streptococcus bovis*, groupe HACEK, *Staphylococcus aureus*
- Entérocoques communitaires, en l'absence de foyer primaire
- Micro-organismes pouvant causer des EI, dans plusieurs hémocultures
- Au moins deux hémocultures positives, les prélèvements ayant eu lieu à au moins 12 heures de décalage
- Les trois hémocultures ou une majorité ≥ 4 hémocultures séparées (avec au moins une heure entre le premier et le dernier prélèvement)
- Une hémoculture positive à *Coxiella burnetii* ou titre d'anticorps IgG de phase I $> 1/800$

Atteinte endocardique

- Échocardiographie en faveur d'une EI : végétation, abcès ou désinsertion partielle nouvelle d'une prothèse valvulaire
- Régurgitation valvulaire nouvelle

Critères mineurs

- Prédilection : atteinte cardiaque prédisposante, toxicomanie intraveineuse
- Fièvre $\geq 38^\circ \text{C}$
- Phénomènes vasculaires : embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaires septiques, anévrisme infectieux, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, lésions de Janeway
- Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, tâches de Roth, facteur rhumatoïde
- Preuve microbiologique : hémoculture(s) positive(s) ne réunissant pas les critères majeurs ci-dessus (et à l'exclusion des cas où une seule culture est positive pour des staphylocoques coagulase-négatifs ou pour des micro-organismes qui ne causent pas d'EI) ou évidence sérologique d'une infection en évolution due à un micro-organisme pouvant causer une EI

L'EI est certaine s'il y a 2 critères majeurs, ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs, ou 5 critères mineurs.

L'EI est possible s'il y a 1 critère majeur et 1 critère mineur, ou 3 critères mineurs.

8- Évolution :

A-SOUS TRAITEMENT :

La surveillance portera sur :

-L'état septique: courbe de température, FNS , hémocultures , dosages répétés des antibiotiques , et la surveillance de tolérance du traitement (toxicité rénale et ORL avec les aminosides) .

- L'état cardio- vasculaire : auscultation cardiaque répétée , tension artérielle , palpation des pouls , ECG , radio thoracique , mais surtout échocardiographies répétées.

-L'état rénal : créatinémie, protéinurie.

Il n'existe aucun critère absolu de guérison, se qui souligne la nécessité d'une surveillance clinique et biologique prolongée pendant plusieurs mois.

B-sans traitement ou traitement insuffisante :

La létalité de l'EI à la phase hospitalière initiale varie de 10 % à 25 % selon les études, mais elle est très différente d'un patient à l'autre. Les principaux éléments d'un plus mauvais pronostic sont présentés dans le tableau 7. L'évaluation du pronostic à l'admission du patient peut être faite avec des paramètres facilement recueillis, cliniques, écho-cardiographiques et microbiologiques, et doit être réalisée afin de décider de la meilleure option thérapeutique. Les patients avec des éléments de mauvais pronostic doivent être surveillés très attentivement et transférés dans un centre tertiaire avec chirurgie cardiaque.

9-Les complications :

L'endocardite infectieuse est une affection grave, dotée d'une lourde mortalité (Surtout les formes aigue) les complications infectieuses la persistance de la fièvre doit discuter Un

foyer infectieux non traité (porte d'entrée, localisation secondaire) Une veinolymphegite secondaire a la perfusion .

1-Complication thromboembolique :

Une intolérance aux antibiotiques .

Une inefficacité du traitement (résistance du germe insuffisance de posologie) dépisté par l'étude du pouvoir bactéricide du sérum et des dosages sériques répétés des antibiotiques.

Les rechutes tardives sont toujours possibles et sont liées a la persistance du germe au niveau de la porte d'entrée, d'un foyer profond ou de l'appareil valvulaire, d'où la nécessité de surveillance prolongée .

2-Les complications cardiaques :

l'insuffisance cardiaque est fréquente :

Rarement inaugurale, mais le plus souvent en cour d'évolution Liée avant tout aux mutilations valvulaires (insuffisance aortique et /ou mitrale) rarement favorisé par une atteinte coronarienne .

Est un facteur de gravité et doit faire envisager une intervention chirurgicale cardiaque , les abcès intra cardiaques rendent difficile la stérilisation de l'infection ,Les antibiotiques et ont pour risques ,Troubles de la conduction auriculo ventriculaire en cas d'abcès septal .

Epanchement péricardique en cas d'abcès myocardique ,Fistule aorto- OD en cas d'abcès de l'anneau aortique.

3- les complications neurologiques :

fréquentes surtout avec le staphylocoque faisant la gravité du pronostic , parfois révélatrices : l'endocardite infectieuse doit être évoquée devant toute manifestation cérébrale fébrile surtout chez le sujet jeune . Les signes neurologiques en foyer sont en rapports le plus souvent avec un ramollissement cérébrale embolique ou un hématome par rupture d'un anévrysme mycotiques ou un abcès cérébral Valeurs du scanner cérébral - les embolies septiques et les anévrysmes peuvent consterner d'autres territoires. Artère cérébrale de la rétine de la rate, rein, mésentère.

4-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 .

5- les complications rénales :

Infarctus rénal par embolie (lombalgie aigue et hématurie macroscopique).

Néphropathie glomérulaire :

- proliférative plus souvent segmentaire et focale que diffuse .*
- d'origine immunologique, leur pronostic est habituellement lié à l'évolution du problème infectieux .*
- Néphrotoxicité des antibiotiques .*
- Nécrose tubulaire aigue en cas de choc .*
- Insuffisance rénale fonctionnelle secondaire a l'insuffisance cardiaque et disparaissant avec elle .*

6- complications rhumatologiques :

Arthralgie d'origine immunologique .

Arthrite infectieuse liée à la dissémination du germe (spondylodiscite).

Tableau 7. Éléments de mauvais pronostic dans l'endocardite infectieuse

Caractéristiques du patient

- Patient âgé
- EI sur prothèse valvulaire
- Diabète insulino-dépendant
- Comorbidités (maladies cardio-vasculaires, rénales, pulmonaires...)

Présence de complications de l'EI

- Insuffisance cardiaque
- Insuffisance rénale
- AVC
- Choc septique
- Complications périannulaires

Micro-organismes

- Staphylococcus aureus
- Champignons
- Bacilles à Gram négatif

Données échographiques

- Complications périannulaires
- Régurgitation sévère d'une valve du cœur gauche
- Fraction d'éjection du ventricule gauche basse
- Hypertension pulmonaire
- Végétations de grande taille
- Dysfonction prothétique sévère
- Fermeture prématurée de la valve mitrale et autres signes de pressions diastoliques élevées

10-Traitement :

A Traitement curatif :

1-Le traitement est surtout médical

**l'antibiothérapie : les règles de prescription sont strictes :*

.précoce, adaptée a l'antibiogramme ,bactéricide, utilisant une association d'antibiotiques synergique ,administrée par voie veineuse, de manière régulièrement répartie sur le nyctémère, prolongée. Le choix de l'antibiotique est fonction du germe isolé :

Streptocoque non groupable : association pénicilline G(200 a 300 unités/kg/jour pendant 30 jours,tenir compte de l'apport sodé surtout en cas d'insuffisance cardiaque)ou AMOXICILLINE 100mg/kg/jour et aminoside(amikacine 15mg/kg/j en injection iv lente pendant 10 jours). En cas d'allergie aux betalactamines : vancomycine associé aux aminosides.

Staphylocoques :pour les souches méthiciline : pénicilline du groupe M (oxacilline 150mg /kg/j) associée a une la gentamycine .

Pour les souches méthiciline résistant vancomycine 10mg /kg/3 fois par j associé a rifadine car germe' résistant au aminosides, la durée de traitement 45 j .

Bacille grame négatif céphalosporines de 3 génération ou ureidopenicilline associé aune aminoside pendant 45j .

Levure amphotéricine B souvent associé au 5 flurocytosine .

Endocardite a hémocultures négatives sont traitées par l'association d'amoxicilline et gentamycine au doses habituelles pendant 45j considerant qu'il s'agit le plus souvent streptocoque dont la sensibilité est inconnue.

Le traitement antibiotique sera régulièrement surveille par l'étude du pouvoir bactéricide du sérum et par des dosages sériques répètes d'antibiotiques.

**traitement de la porte d'entrée+++ : indispensable a la guérison de la septicémie.*

**traitement de l'insuffisance cardiaque éventuelle : régime désodé, diurétiques, vasodilatateurs.*

**anti coagulation doit être évitée dans les endocardites à staphylocoque (complications neurologiques), a de rare indication (phlébite , arythmie complétée , prothèse valvulaire) ,est préférée l'héparine au AVK .*

2-Le traitement chirurgical : les indications sont :

1- hémodynamiques

Insuffisance cardiaque : chirurgie urgente en cas des mise en jeu du pronostic vitale malgré le traitement médical , sinon différée a la 2ou 3 semaines d'antibiothérapie.Fistule intracardiaque aorte OD/ VG OD .

Insuffisance valvulaire importante mais bien toléré : attendre la fin de l'antibiothérapie pour opérer .

2-bactériologique :

Fièvre persistante plus de 8j malgré une antibiothérapie bien conduite des embolies récidivantes ou une embolie avec une grosse végétation mobile .

3-Traitement préventif :

Fondamental en raison de la gravité de l'endocardite, et s'impose chez tout les sujets a risque . Il repose sur le dépistage et le traitement sous prophylaxie antibiotique de tout foyer infectieux, surtout dentaire et autres gestes sur les voies aériennes supérieurs (amoxicilline per os 3g en une prise 1h avant les soins si allergie a la pénicilline, pristinamycine 1g en une prise unique 1h avant les soins). En cas de manœuvre instrumentale sur la sphère uro génitale et digestive susceptible d'entraîner une bactériémie amoxicilline IV 2g /1h avant associé a la gentamycine 1,5mg/kg/IV, 6h après , amoxicilline 1g per os . En cas d'allergie a la PENI : vancomycine 1g en IV associé a la gentamycine a la même dose traitement chirurgical préventif dans certaine cardiopathie congénitale .

-dans tous les cas aseptie lors des manœuvre instrumentales, limitation des indications de cathéters veineux de perfusion et hygiène dentaire ++ .

Partie pratique

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 20 patients, durant 22 mois de janvier 2013 à octobre 2014.

Les critères d'inclusion sont :

Tous les patients hospitalisés dans le service de cardiologie CHU Dr. T. Demerdji Tlemcen entre janvier 2013 et octobre 2014.

L'objectif de ce travail est d'analyser les paramètres suivants :

- * Les données socio-économiques et épidémiologiques.

- * Les données cliniques.

- * Les données para-cliniques.

- * La prise en charge thérapeutique.

- * L'évolution hospitalière.

Résultats

Sur une période de 22 mois, 20 patients ont répondu aux critères d'inclusion de notre étude.

A- Les données socio-économiques

1-la répartition en fonction du sexe :

60% de nos patients sont des hommes.

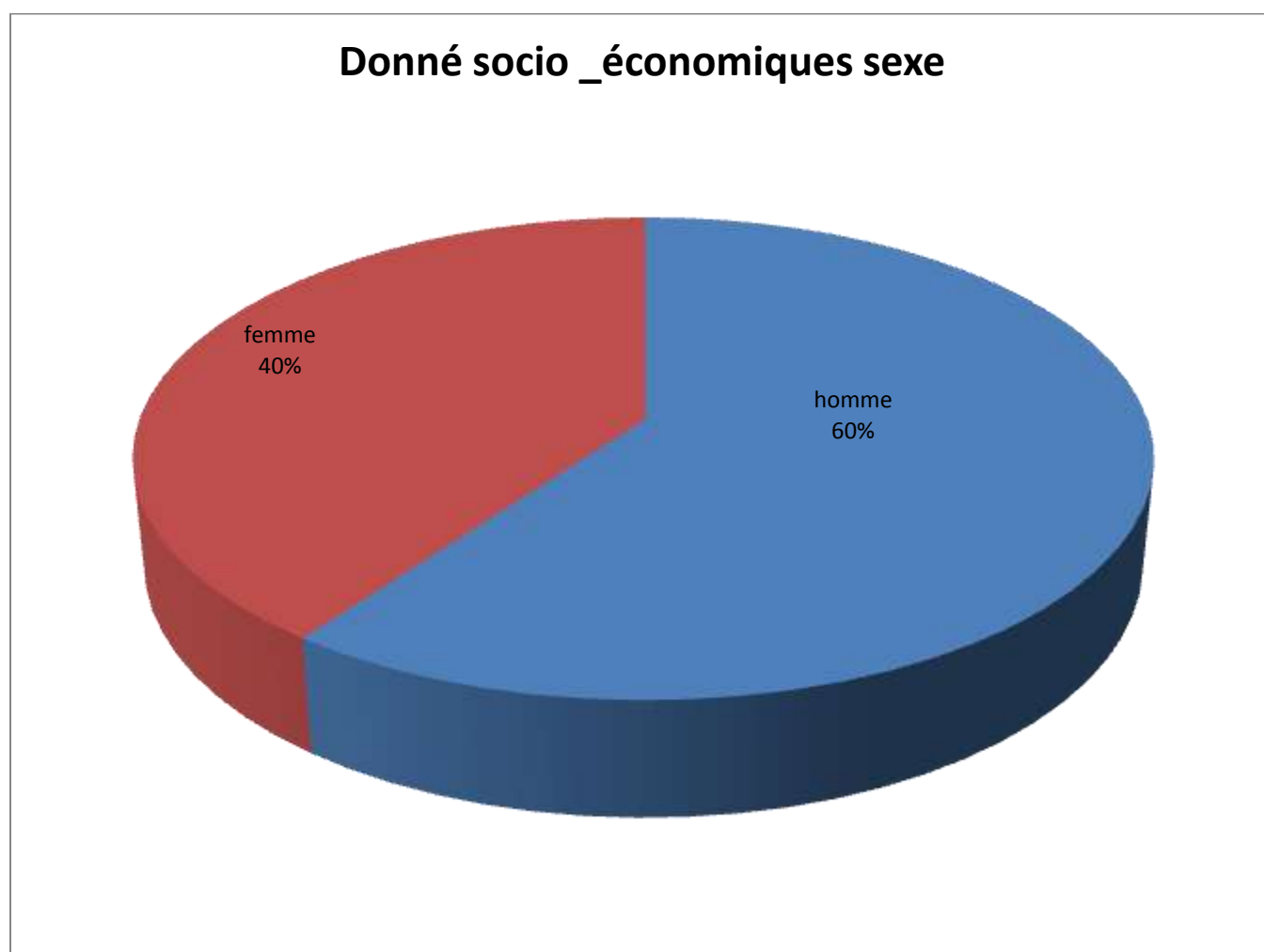


Figure 1 : répartition des patients en fonction de sexe

2-la répartition en fonction de l'Age :

L'âge moyen est de 55 ans avec des extrêmes entre 49 et 77ans. 50% de nos patients ont un age entre 50-60ans, 40% entre 40-50ans . 10% entre 30-40.

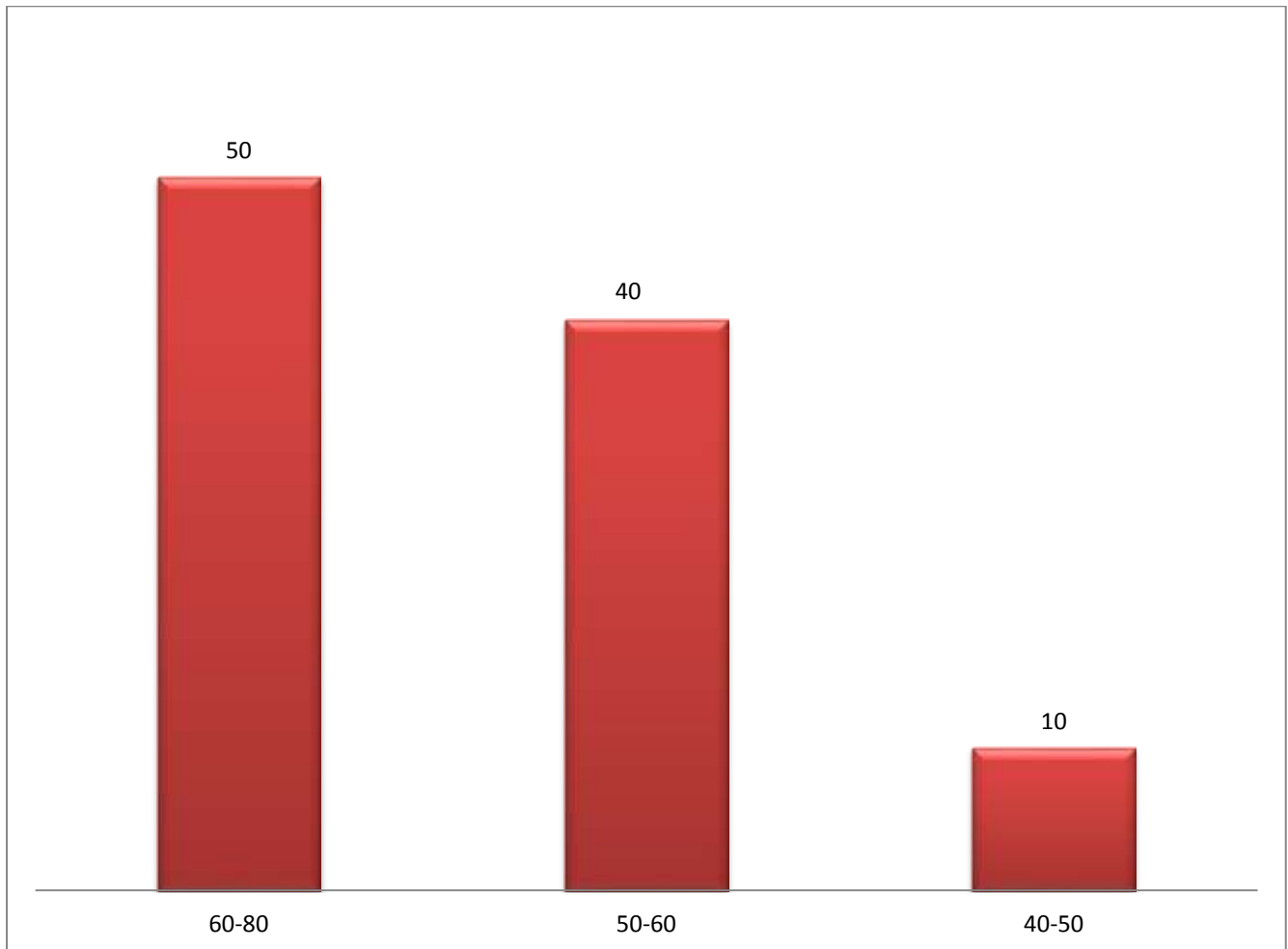
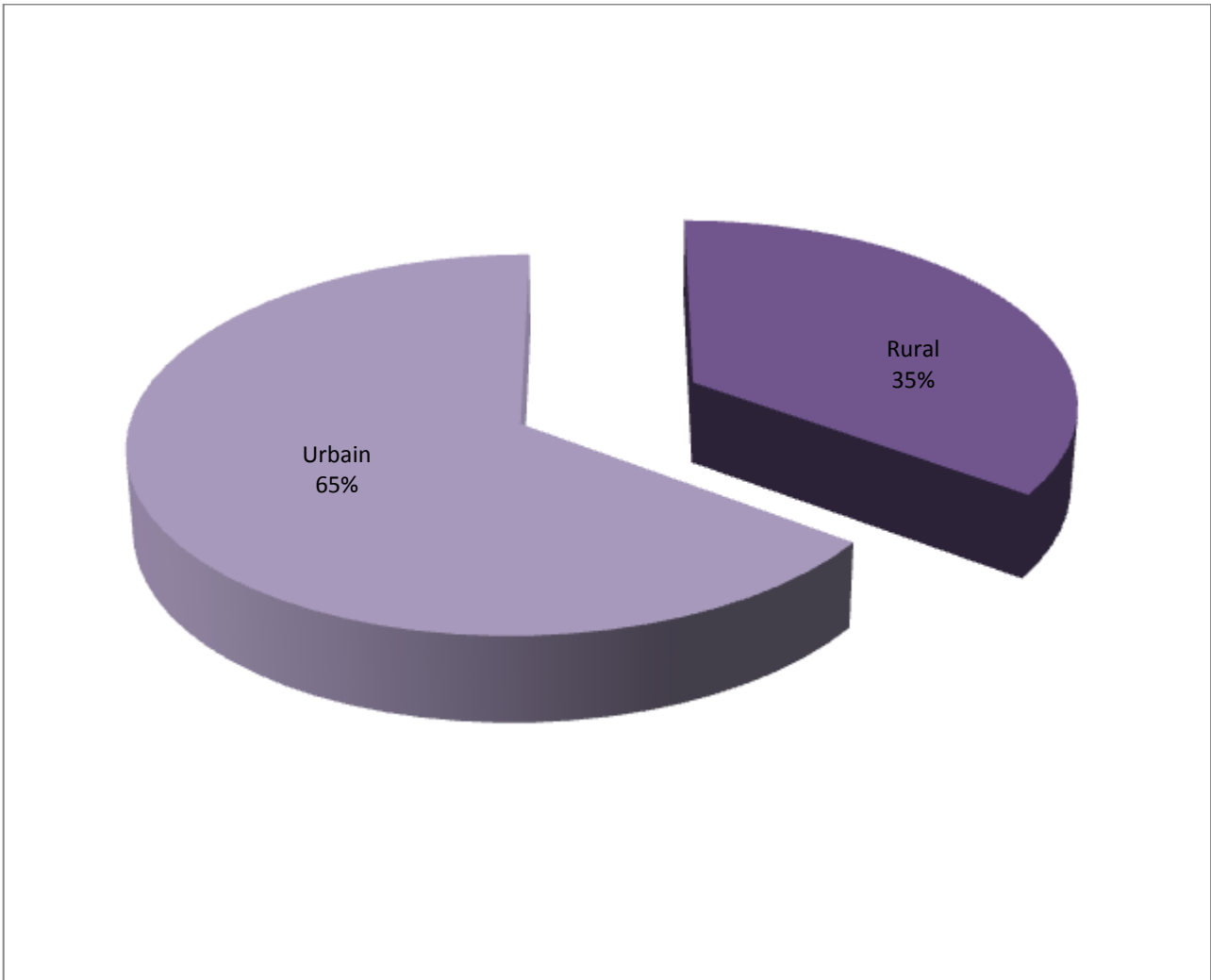


Figure 2 : répartition des malades en fonction de l'âge

3- L'origine

Uniquement 35% des patients proviennent du milieu rural alors que la majorité des patients sont recrutés à partir du milieu urbain (65%).



B- Les données cliniques

1- Les antécédents

60% des patients avaient un antécédent de cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse.

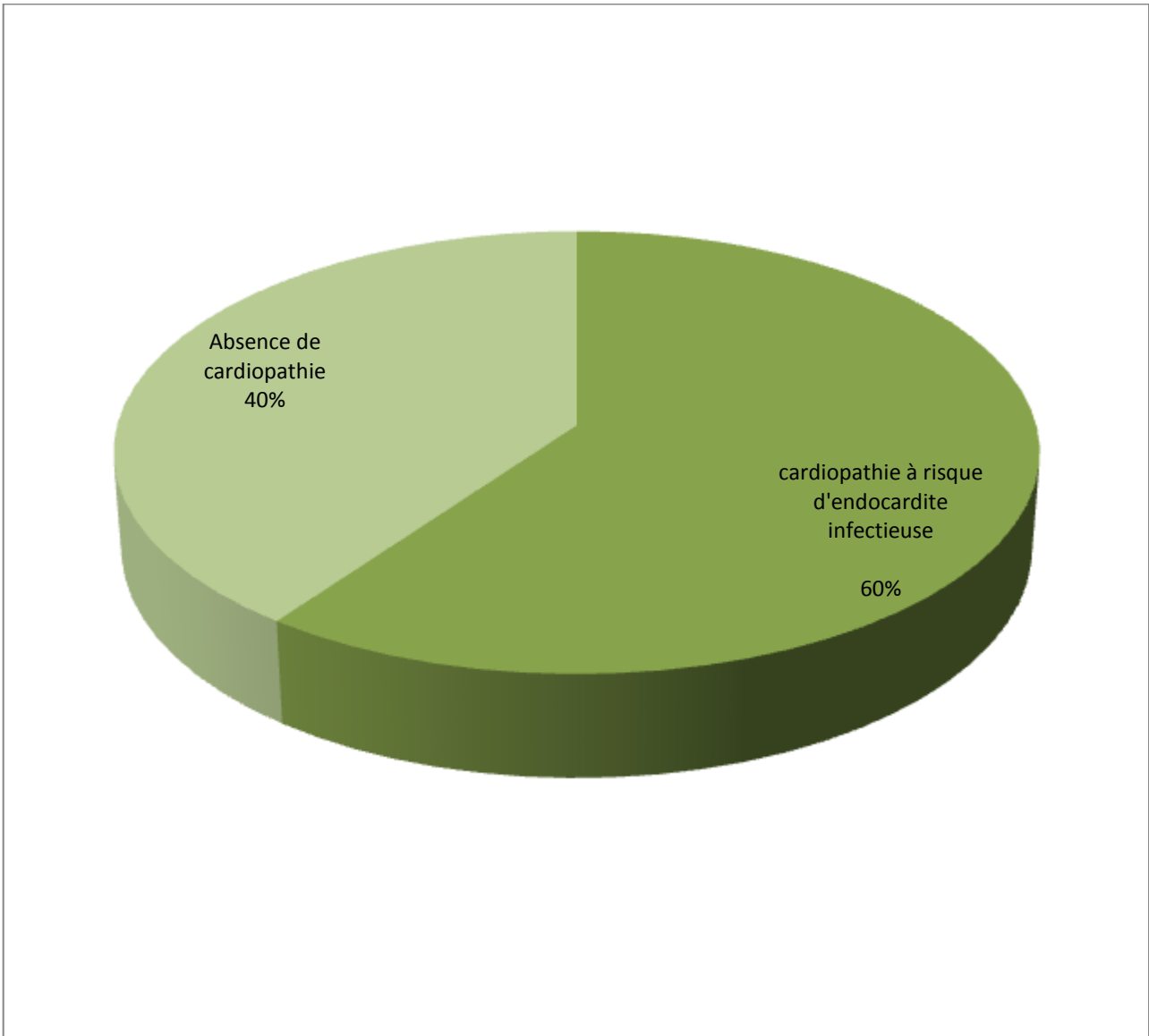
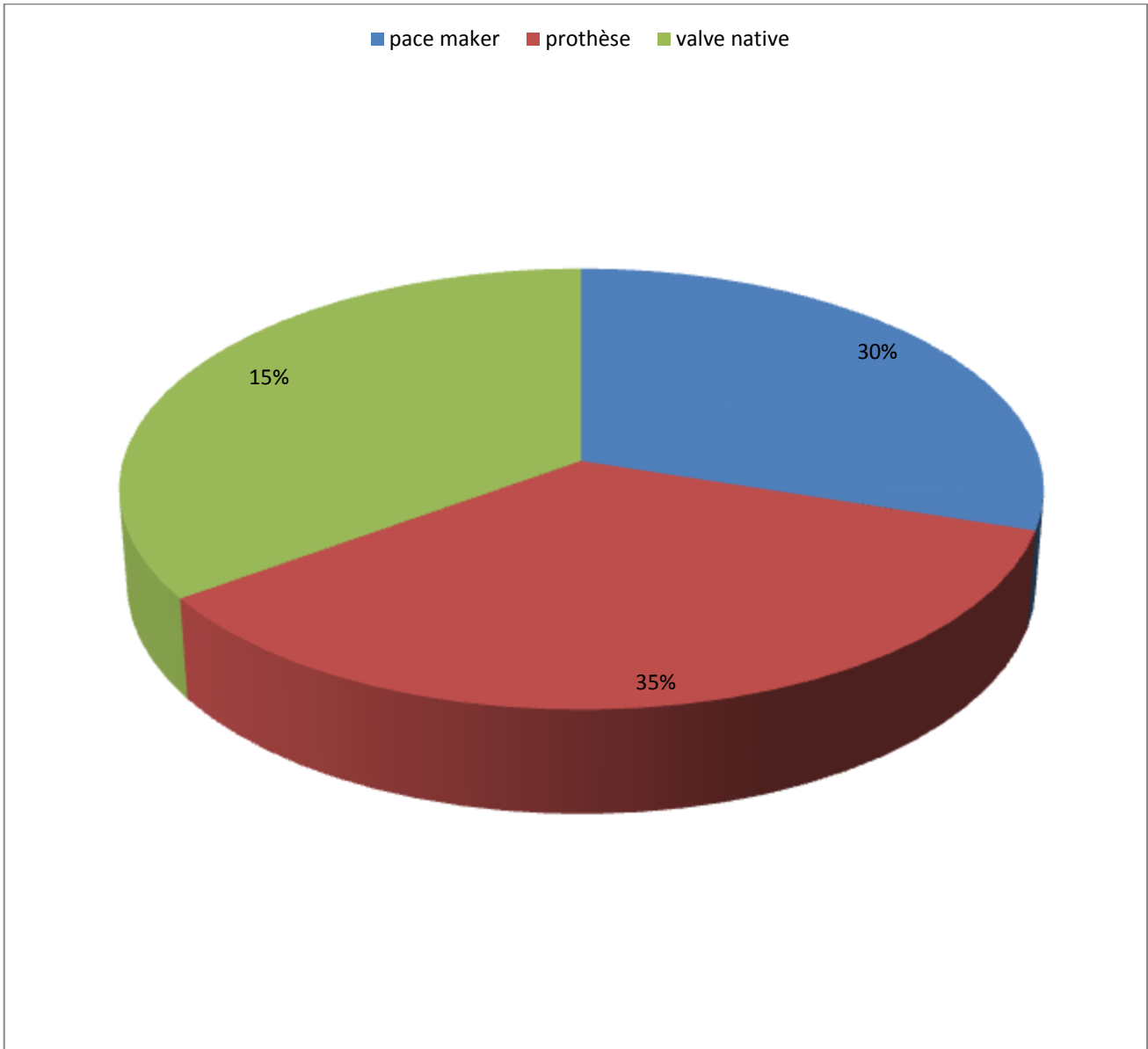


Figure 4 : les antécédents de l'endocardite infectieuse

2- Etiologies de l'endocardite infectieuse

30 % des endocardites infectieuses sont survenues sur pace maker, 35% sur prothèse, 35% sur une valve native.



3- Anamnèse infectieuse

La porte d'entrée est identifiée dans 50% des cas et elle est souvent dentaire ou au niveau de la sphère ORL 25% pulmonaire autre porte d'entrée 25%.

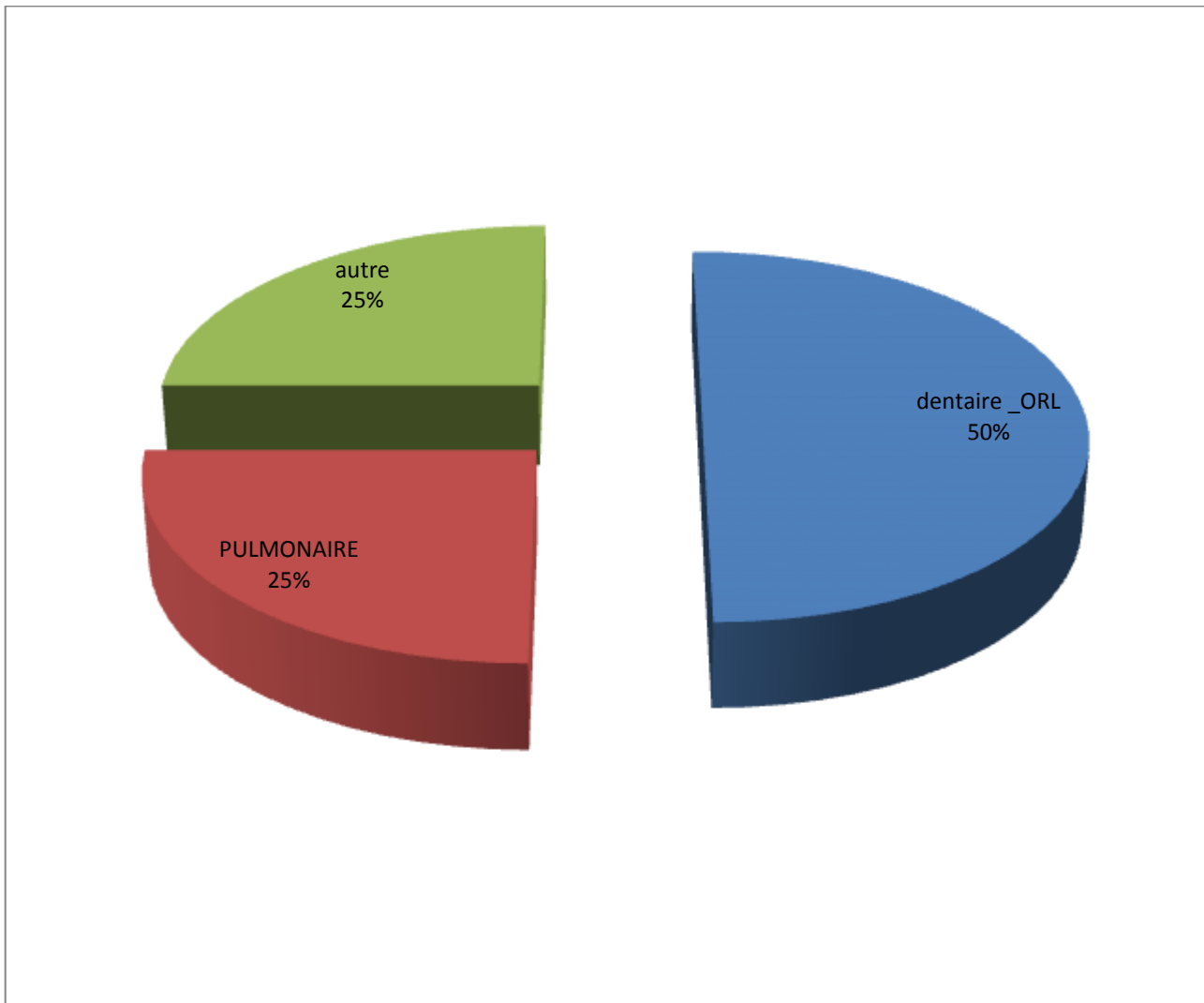


Figure 6 : Porte d'entrée identifiée dans l'endocardite infectieuse

4- Signes fonctionnels :

70% rapportent une dyspnée stade II à IV de la NYHA, 30% ont une altération de l'état général.

5- Examen clinique à l'admission :

Les patients se sont présentés avec : Une fièvre dans 60% de des cas.

Un souffle cardiaque chez 50% de nos patients.

Des signes d'insuffisance cardiaque congestive dans 30% des cas.

Une état de choc chez 10% des patients.

Une splénomégalie dans 5% des cas et des signes cutanés chez 20% des patients.

C- Les données paracliniques

1- L'électrocardiogramme (ECG)

Pratiqué chez tous nos patients, l'ECG a objectivé une arythmie complète par fibrillation atriale chez 25% des patients, un bloc atrio-ventriculaire de premier degré dans 20 % des cas. Lorsque le rythme est sinusal, l'hypertrophie auriculaire gauche est retrouvée chez 40% des patients. L'hypertrophie ventriculaire gauche est observée dans 60% des cas.

2- La radiographie thoracique :

La quasi-totalité des malades ont une cardiomégalie (80%) à des degrés variables. Des signes en faveur de l'œdème pulmonaire ont été retrouvés chez 30% des cas.

3- Le profil biologique

a- Numération formule sanguine (NFS)

Une NFS a été réalisée chez tous nos patients et elle a objectivé une anémie inflammatoire chez 50% des patients, une hyperleucocytose dans 40% des cas et une thrombopénie chez 20% des patients.

b- Vitesse de sédimentation

A été réalisée chez tous nos malades et elle a été accélérée dans 80% des cas

C-Réactive-Protéine

Réalisée chez tous nos malades, elle était élevée dans 90% des cas.

d- Protéinurie des 24h *Elle est revenue positive dans 30% des cas.*

Tableau 1 :Résultats du bilan biologique

<i>Anémie</i>	<i>50%</i>
<i>Thrombopénie</i>	<i>20%</i>
<i>Hyperleucocytose</i>	<i>40%</i>
<i>VS accélérée</i>	<i>80%</i>
<i>CRP élevée</i>	<i>90%</i>
<i>Protéinurie des 24h</i>	<i>30%</i>

e- Les hémocultures +++++

Elles ont été réalisées chez tous nos patients, dès la suspicion de l'endocardite infectieuse et étaient positives dans 60% des cas.

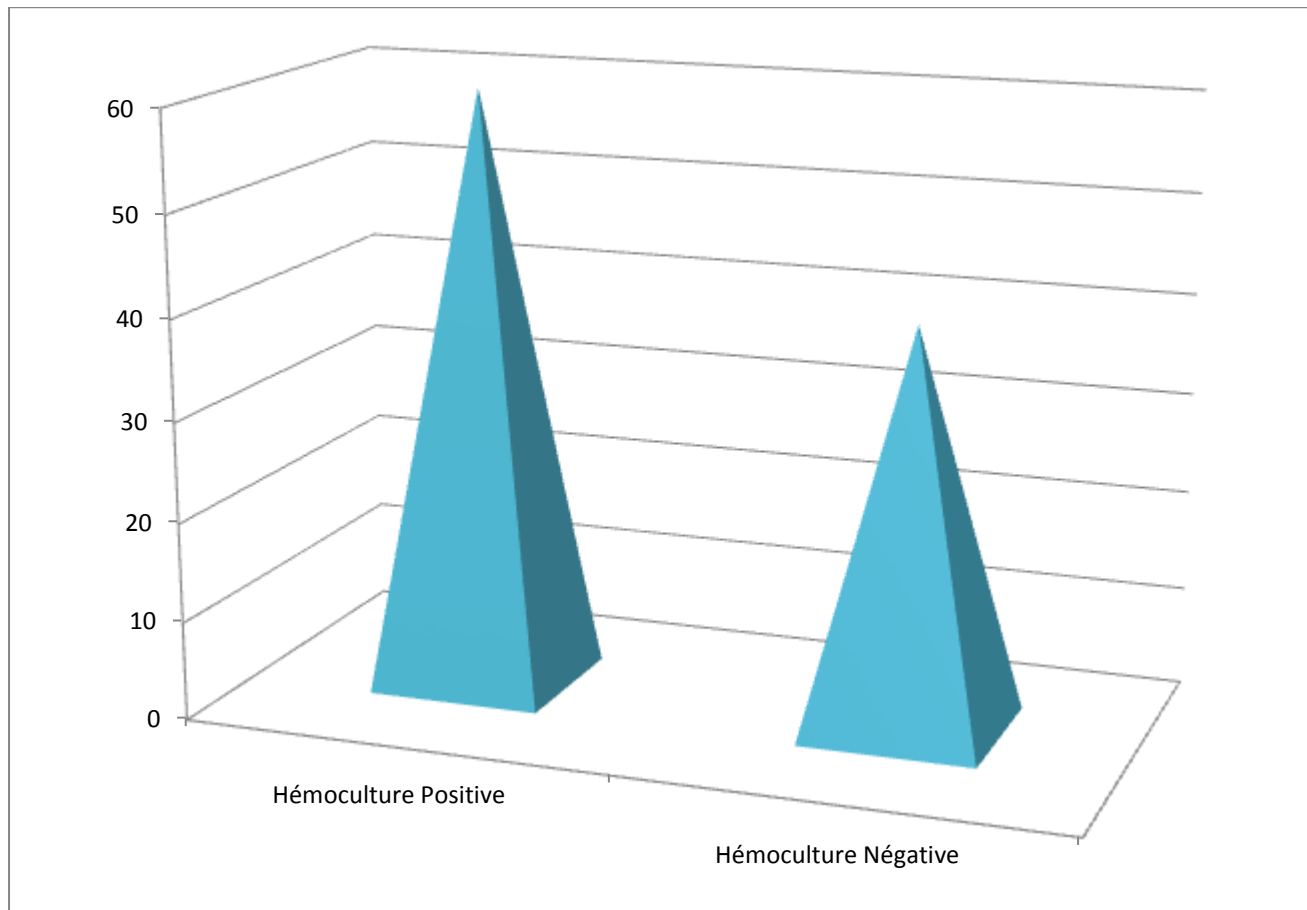


Figure 8 : Résultats des hémocultures chez nos patients

· Les germes responsables

Les streptocoques représentent 50% des causes d'endocardite infectieuse. Les staphylocoques sont responsables de 40% des endocardites infectieuses dans notre population. Les autres germes représentent 10% des endocardites infectieuses dans notre population.

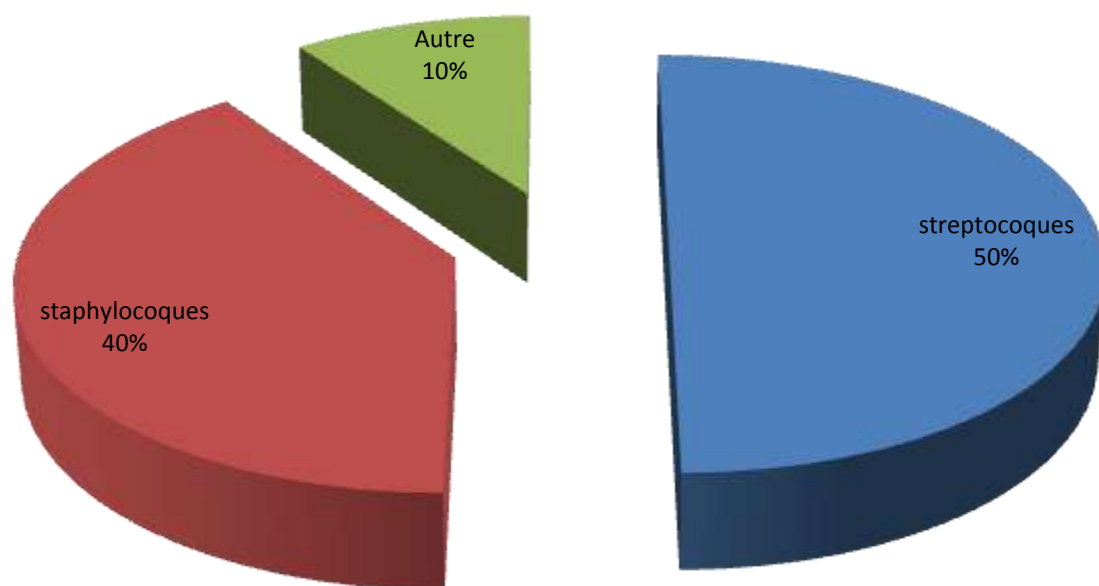


Figure9 :Les germes responsables de l'endocardite infectieuse

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

Apport diagnostique La présence d'une végétation a été révélée chez 60% des patients.

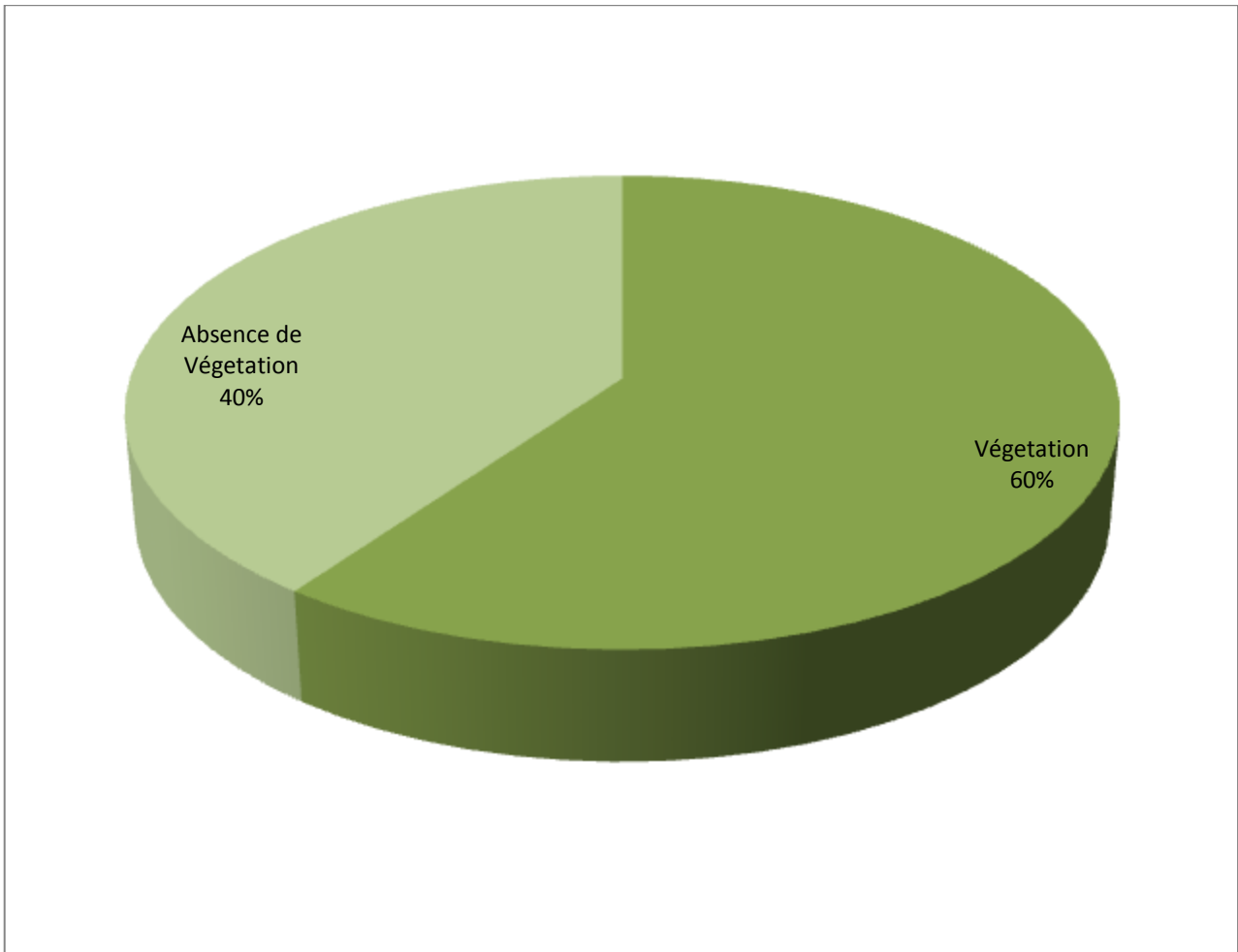


Figure 10 : Recherche des végétations à l'échocardiographie

Evaluation de la fraction d'éjection □ FE > 50% chez 84% des patients. 30% < FE < 50% chez 15% des patients. FE < 30% chez un seul patient.

5- critères de Duke :

L'endocardite infectieuse est certaine chez 60% de nos patients et possible chez 40% des cas.

D- Complications

Elles concernent 40% de nos patients.

1- Les complications cardiaques

Elles concernent 30% des patients et sont dominées par l'insuffisance cardiaque (50%). Un état de choc cardiogénique est survenu chez 20% des patients, un trouble conducteur dans 25% des cas et une fistule chez 5% de nos patients.

2- Les complications extra-cardiaques

a- Complications neurologiques

Elles concernent 5% des patients et sont dominées par les AVC ischémiques.

b- Les complications thrombo-emboliques :

Elles sont observées chez 10 % de nos patients.

c- Anévrisme mycotique

Il est observé chez un seul patient.

E- La prise en charge thérapeutique

1- Traitement médical

Tous les patients ont reçu 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 ou encore en cas d'absence d'apyrexie. Un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque a été instauré chez 40 % des patients.

L'antibiothérapie : les règles de prescription sont strictes :

.précoce, adaptée à l'antibiogramme

.bactéricide, utilisant une association d'antibiotiques synergiques

.administrée par voie veineuse, de manière régulièrement répartie sur le nyctémère, prolongée.

Le traitement antibiotique sera régulièrement surveillé par des dosages sériques répétés d'antibiotiques (ex Vancomycine) et par l'évolution clinique (apyrexie +++) et biologique (bilan inflammatoire+++ , toxicité rénale, hépatique..).

Traitement de la porte d'entrée+++ : indispensable à la guérison de la septicémie.

Traitement de l'insuffisance cardiaque éventuelle : régime désodé, diurétiques, vasodilatateurs.

L'évolution hospitalière

L'apyrexie a été obtenue chez 70 % des patients initialement fébriles, en moyenne 5 jours du début de l'antibiothérapie.

2- Traitement chirurgical

Transfère soit à hôpital d'Oran ou à l'hôpital d'Alger. La chirurgie cardiaque précoce a été indiquée pour une détérioration hémodynamique (2 patients) ablation de matériel pacemaker (5 patients) pour un échec d'antibiothérapie (2 patients).

Evolution

La mortalité hospitalière est de 10% des cas

NOTRE ETUDE EN BREF

L'endocardite infectieuse touche surtout le sujet jeune, l'âge moyen de nos patients est de 55 ans.

La porte d'entrée identifiée est le plus souvent dentaire et ORL.

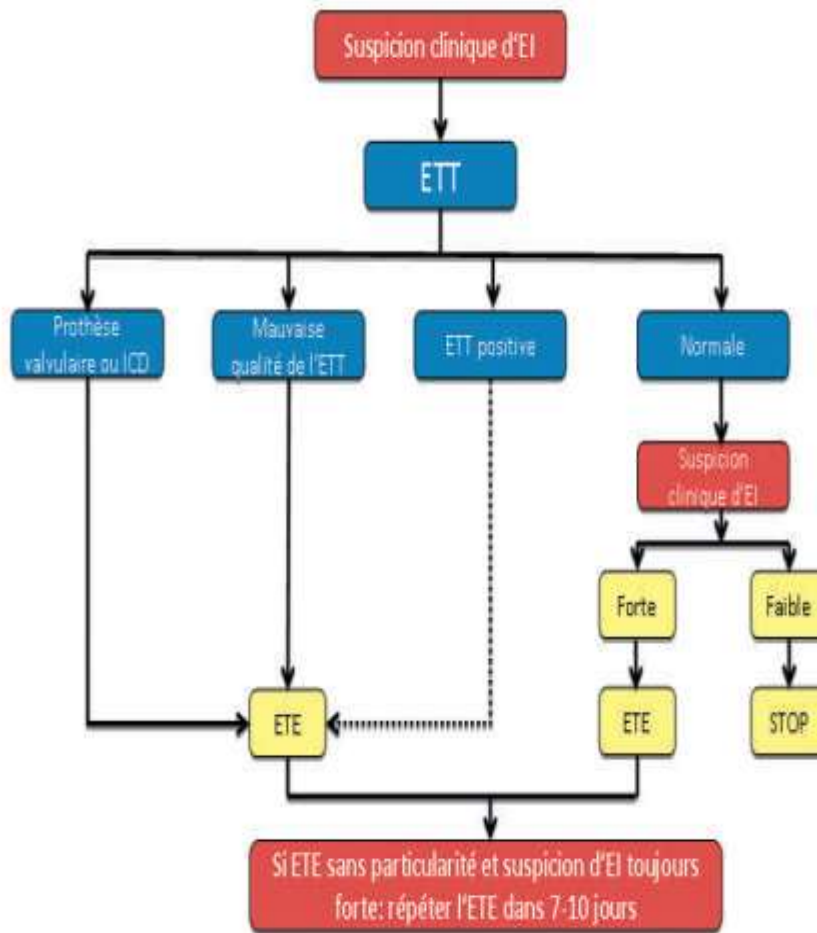
Les hémocultures sont positives dans les 2/3 des cas.

L'échocardiographie a révélé une végétation dans 60% des cas.

Nos malades sont souvent graves avec un état valvulaire très altéré et des complications fréquentes.

La chirurgie précoce a été réalisée chez 9 cas de nos patients.

11-Conclusion :



Adapté d'après [2]

Abréviations: ETT = échocardiographie transthoracique; ETE = échocardiographie transoesophagienne; ICD = défibrillateur intracardiaque

L'endocardite infectieuse est une maladie infectieuse 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 d'insuffisance cardiaque et d'embolie*. Elle est la résultante d'une bactériémie avec pour conséquence une septicémie secondaire. En France, 2200 cas par an sont rapportés. Au niveau épidémiologique, les hommes sont plus affectés que les femmes (risque relatif = 2-3) et l'âge moyen de survenue est de 62 ans. Dans 90% des cas le*

cœur gauche est atteint en particulier au niveau des valves mitrales et aortiques. Les streptocoques, entérocoques et staphylocoques sont les micro-organismes les plus incriminés. Cependant, on assiste depuis quelques années à une évolution dans les données épidémiologiques et la présentation de la maladie. On retiendra trois notions principales dans l'étiopathogénie de l'endocardite infectieuse :

- la notion de patient à risque ;*
- les notions de geste à risque et de portes d'entrée ;*
- la notion de bactériémies provoquée ou spontanée.*

A ce titre, les gestes bucco-dentaires iatrogènes ou quotidiens sont incriminés dans la survenue d'une endocardite infectieuse et pourraient en particulier être associés à une forme lente subaiguë. Son importante morbidité et les risques de mortalité associés imposent la reconnaissance des signes généraux et locaux de l'endocardite infectieuse. Ceci est d'autant plus important que le diagnostic est difficile et peut retarder le traitement. La prévention de cette pathologie est donc importante et pose ainsi la question du rôle du chirurgien dentiste.

12-Référence :

[1] Ellis ME, Al-Abdely H, Sandridge A, Greer W, Ventura W. Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965-1995. Clin Infect Dis 2001;32:50-62.

[2] Pierrotti LC, Baddour LM. Fungal endocarditis, 1995-2000. Chest 2002;122:302-10.

[3] Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. JAMA 2002;288:75-81.

[4] Joly V, Belmatoug N, Leperre A, et al. Pacemaker endocarditis due to Candida albicans: case report and review. Clin Infect Dis 1997;25:1359-62.

[5] Kurup A, Janardhan MN, Seng TY. Candida tropicalis pacemaker endocarditis. J Infect 2000;41:275-6.

- [6] Gilbert HM, Peters ED, Lang SJ, Hartman BJ. Successful treatment of fungal prosthetic valve endocarditis: case report and review. *Clin Infect Dis* 1996;22:348–54.
- [7] Mehta G. Aspergillus endocarditis after open heart surgery: an epidemiological investigation. *J Hosp Infect* 1990;15:245–53.
- [8] Diekema DJ, Messer SA, Hollis RJ, Wenzel RP, Pfaller MA. An outbreak of *Candida parapsilosis* prosthetic valve endocarditis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997;29:147–53.
- [9] Abgueguen P, Gouello JP, Pichard E, Chabasse D, Donal E, Alquier P. *Candida* endocarditis: retrospective study in 12 patients. *Rev Med Interne* 2002;23:30–40.
- [10] Petrosillo N, Pellicelli AM, Cicalini S, Conte A, Goletti D, Palmieri F. Endocarditis caused by *Aspergillus* species in injection drug users. *Clin Infect Dis* 2001;33:97–9.
- [11] Rubinstein E, Lang R. Fungal endocarditis. *Eur Heart J* 1995; 16(Suppl B):84–9.
- [12] Paterson DL, Dominguez EA, Chang FY, Snyderman DR, Singh N. Infective endocarditis in solid organ transplant recipients. *Clin Infect Dis* 1998;26:689–94.
- [13] Zedtwitz-Liebenstein K, Gabriel H, Willinger B, Ehringer H, Polterauer P, Graninger W. Prosthetic valve endocarditis due to *Candida tropicalis* complicated by multiple pseudoaneurysms. *Infection* 2001; 29:177–9.
- [14] Melgar GR, Nasser RM, Gordon SM, Lytle BW, Keys TF, Longworth DL. Fungal prosthetic valve endocarditis in 16 patients. An 11-year experience in a tertiary care hospital. *Medicine (Baltimore)* 1997;76:94–103.
- [15] Fricker-Hidalgo H, Orenga S, Lebeau B, et al. Evaluation of *Candida* ID, a new chromogenic medium for fungal isolation and preliminary identification of some yeast species. *J Clin Microbiol* 2001;39:1647–9.