

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET EVOLUTIF DE  
L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE**

**(Expérience du service de cardiologie de CHU Tanger)**

**THÈSE**

**Présentée et soutenue publiquement le 17/10/2023**

**PAR**

**Madame. Ayad Imane**

Pour l'obtention du diplôme de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

**Mots-clés :**

Endocardite infectieuse, hémoculture, complications, antibiothérapie, chirurgie

**MEMBRES DU JURY :**

**-Monsieur Oulmaati Abdellah**

Professeur de Pédiatrie

**Président du jury**

**Madame Zainab RAISSOUNI**

Professeur de Cardiologie

**Directrice de thèse**

**Madame ABOURAZZAK Fatima Ezzahra**

Professeur de Rhumatologie

**Juge**

**Monsieur Najdi Adil**

Professeur de Médecine Communautaire

**Juge**

**Monsieur Madani Mouhcine**

Professeur de Chirurgie cardiovasculaire

**Juge**

**Monsieur Badre EL BOUSSAADANI**

Professeur assistant de cardiologie

**Corapporteur**

### **DOYENS HONORAIRES :**

Pr Mohamed Nourdine El Amine El Alami : 2014-2019

### **ORGANISATION DECANALE :**

Doyen : Pr. Ahallat Mohamed

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques : Pr. Oulmaati Abdallah

Vice doyen chargé de la recherche scientifique : Pr. Ait Laalim Said

Vice doyen chargée à la pharmacie : Pr. Chahboune Rajaa

Secrétaire générale : Mme. Hanane Hammiche

### **PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

Pr. Ahallat Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. Khallouk Abdelhak	Urologie
Pr. EL HFID Mohamed	Radiothérapie
Pr. Ait Laalim Said	Chirurgie Générale
Pr. Sbai Hicham	Anesthésie-Réanimation
Pr. Oulmaati Abdallah	Pédiatrie
Pr. Labib Smael	Anesthésie-Réanimation
Pr. Mellouki Ihsane	Gastro-entérologie
Pr. Chater Lamiae	Chirurgie Pédiatrique
Pr. Alloubi Ihsan	Chirurgie Thoracique
Pr. Abourazzak Fatima Ezzahra	Rhumatologie
Pr. Aggouri Mohamed	Neuro-Chirurgie
Pr. Gallouj Salim	Dermatologie
Pr. El Madi Aziz	Chirurgie Pédiatrique
Pr. Shimi Mohammed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. Fourtassi Maryam	Médecine physique et réadaptation Fonctionnelle
Pr. Benkirane Mtitou Saad	Gynécologie-Obstétrique
Pr. Rissoul Karima	Analyses Biologiques Médicales et Microbiologie-Virologie
Pr. Raissuni Zainab	cardiologie
Pr. Hammi Sanaa	pneumologie

Pr. Najdi Adil

**PROFESSEURS AGREGES :**

Pr. Soussi Tanani Driss

Pr. El Hangouche Abdelkader Jalil

Pr. Bourkia Myriem

Pr. Chraibi Mariame

Pr. El mrabet Fatima Zahra

Pr. Madani Mouhcine

Pr. Aggouri Younes

Pr. Benkacem Mariame

Pr. Belfkih Rachid

Pr. El bahloul Meriem

Pr. El boussaadni yousra

Pr. Kharbach Youssef

Pr. Idrissi Serhrouchni Karima

Pr. Rkain Ilham

Pr. El ammouri Adil

Pr. Rachidi Alaoui Siham

Pr. Khalki Hanane

Pr. Ait Benali Hicham

**PROFESSEURS HABILITES :**

Pr. Chahboune Rajaa

Pr. Essendoubi Mohammed

Médecine Communautaire

Pharmacologie

Cardiologie (Physiologie)

Médecine Interne

Anatomie et Cycologie Pathologique

Oncologie Médicale

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Chirurgie Générale (Anatomie)

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Neurologie

Ophtalmologie

Pédiatrie

Urologie

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Oto-Rhino-laryngologie

Psychiatrie

Radiologie

Analyses Biologiques médicales(biochimie)

Traumatologie Orthopédie (Anatomie)

Biologie Moléculaire

Biophysique Moléculaire

---

# ***DEDICACES***

---

## À ALLAH

À Allah Dieu Tout-Puissant et miséricordieux m'a donné la force et la patience pour accomplir cette thèse. Il m'a inspiré et guidé sur le bon chemin et je lui dois toutes mes réalisations. Dieu merci pour sa miséricorde.

## À la mère la plus douce et la plus tendre de toutes les mères

Aucune dévotion ne pourra jamais prouver l'immense amour, affection et respect que j'ai pour vous. Sans vous je ne suis rien, mais grâce à vous je suis médecin aujourd'hui. Depuis ma naissance jusqu'à mon parcours de vie, vous avez toujours été plein de soins et d'encouragements à mon égard ; durant les années de mes études, vous n'avez jamais cessé de me soutenir et de m'encourager ; vous êtes toujours là quand j'en ai besoin. Me réconforte. Merci pour tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon progrès scolaire. En ce jour mémorable pour moi et pour vous, j'espère que vous trouverez dans cet ouvrage simple un témoignage de ma gratitude et de mon affection. Que Dieu Tout-Puissant vous protège du mal et vous accorde longue vie, santé et bonheur afin que je puisse vous rembourser le minimum que je vous dois. Je t'aime chère maman.

## À mon cher père

J'ai de la chance d'avoir un père comme toi. Tant de mots et d'expressions, aussi éloquents soient-ils, peuvent exprimer mon respect et ma gratitude. Vous savez m'apprendre le sens de la persévérance, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie ; vos conseils me guident toujours vers le bon chemin. Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu m'as apporté, sans toi je ne serais jamais la fille que je t'écris maintenant, j'espère que tu es fière de moi et je te promets que la fierté continuera de grandir au fur et à mesure tant que je respire. Merci d'avoir toujours été là pour moi et de m'avoir soutenu tout au long de mes études. Que Dieu vous protège des malheurs de la vie et vous accorde longue vie, santé et bonheur. Je t'aime papa

## A mon cher mari

La lumière de ma vie, pour tout le soutien, la confiance et l'amour que vous m'avez donné, je vous dédie ce travail, sans votre optimisme et vos encouragements ce travail n'aurait

pas été possible, Merci d'être toujours à mes côtés dans tous les moments de faiblesse et de solitude, Que Dieu vous protège des malheurs de la vie et fasse de vous un flambeau qui éclaire mon chemin.

#### **A mon future enfant**

Tu es la lune et la flamme qui éclaire ma vie, que Dieu te protège et que je profite de ta présence à mes côtés

#### **A ma sœur**

Merci d'être la joie de ma vie et la personne qui me donne confiance et encouragement, pour ton aide et ta présence, tu as une place énorme au sein de mon cœur, que dieu te donne bonheur et prospérité.

#### **A mon frère**

Merci d'être à mes côtés et de m'inspirer par ton esprit simple et créatif, Que Dieu vous accorde le bonheur et la prospérité

#### **A ma toute ma famille**

Pour votre présence et votre soutien je vous remercie un par un.

#### **A toutes mes amies**

C'est pas assez facile pour moi d'exprimer ma grande gratitude et mes remerciements pour votre présence et encouragement.

---

# *REMERCIEMENTS*

---

**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**

**PROFESSEUR ZAINAB RAISSOUNI**

Chef du Service de Cardiologie au CHU Mohammed  
VI de Tanger

Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour  
votre acceptation de diriger ma thèse et de consacrer  
votre temps précieux à la perfection de ce travail.  
Je suis très reconnaissante pour la qualité de votre  
encadrement, pour votre excellente disponibilité,  
votre compétence professionnelle et vos qualités  
humaines ainsi que pour votre aide dans la  
réalisation de cette thèse.

Votre personnalité remarquable et vos qualités  
professionnelles suscitent toujours une profonde  
admiration.

Cher Maître, veuillez trouver dans cet ouvrage ;  
Une expression de ma grande gratitude et estime

**A NOTRE CO RAPPORTEUR DE THESE  
PROFESSEUR BADRE EL BOUSSAADANI**

Professeur Assistant de Cardiologie au CHU  
Mohammed de Tanger

Vous m'avez fait l'honneur de diriger ce travail, je  
vous remercie de la confiance que vous avez bien  
voulu m'accorder.

Votre sérieux, votre rigueur, vos nobles qualités  
humaines pour nous le meilleur exemple à suivre.

Par votre modestie, vous m'avez montré la  
signification morale de notre profession.

Je vous demande d'accepter le témoignage de ma  
gratitude et l'assurance de mes sentiments  
respectueux.

**A NOTRE PROFESSEUR AMINE ECHANBOULI**

Professeur Assistant de Cardiologie au CHU  
Mohammed de Tanger

Je tiens à vous exprimer ma gratitude pour vos  
conseils.

Vos qualités humaines et professionnelles font que  
les gens vous respectent.

Je suis particulièrement heureuse de vous exprimer  
ici ma plus profonde gratitude et mon plus sincère  
respect.

**A MR LE DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE DE TANGER  
PROFESSEUR AHALLAT MOHAMMED**

Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité  
avec lesquelles vous m'avez aimablement accueilli  
dans votre faculté.

J'ai eu la grande joie et le privilège de travailler dans  
votre institution et j'ai trouvé en vous un mentor et  
un guide. Vous m'avez reçu dans toutes les situations  
avec compréhension.

Votre énergie, votre dynamisme, votre rigueur et vos  
qualités professionnelles ont suscité en moi une  
profonde admiration et un profond respect.

Je souhaite être digne de votre confiance.

Cher Maître, veuillez trouver dans cet ouvrage  
l'expression de ma haute préoccupation, de ma  
profonde reconnaissance et de ma sincère gratitude.

**A MR. LE VICE DOYEN DE LA FACULTE DE  
MEDECINE ET DE PHARMACIE DE TANGER  
PROFESSEUR OULMAATI ABDELLAH**

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait  
en acceptant d'être président de notre jury.

Votre gentillesse, votre compréhension, vos qualités  
humaines faite de vous un bon exemple à suivre.

Professeur, veuillez trouver ici ma sincère expression  
de gratitude.

**AUX MEMBRES DE NOTRE JURY**

Pour le grand honneur qu'ils nous font en acceptant  
juger ce travail

## Table des matières

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>GENERALITES</b> .....	3
<b>I-Historique</b> .....	4
<b>II-Classification</b> .....	8
<b>III-Epidemiologie</b> .....	11
<b>IV-Physiopathologie</b> .....	14
<b>V-Microbiologie</b> .....	20
<b>VI-Diagnostic positif</b> .....	25
<b>VII-Diagnostic différentiel</b> .....	45
<b>VIII-Diagnostic de gravité</b> .....	46
<b>IX-Formes cliniques</b> .....	53
<b>X-Facteurs pronostiques et suivi</b> .....	63
<b>XI-Traitement</b> .....	65
<b>A-But</b> : .....	65
<b>B-Moyens</b> :.....	65
<b>C-Indications</b> : .....	67
<b>XII-Antibioprophylaxie</b> .....	89
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	94
<b>I-MATERIEL</b> :.....	95
<b>II-METHODES</b> : .....	95
<b>III-L'ANALYSE STATISTIQUE</b> : .....	100
<b>RESULTATS</b> .....	101
<b>I-EPIDEMIOLOGIE</b> :.....	102
<b>II -DONNEES CLINIQUES</b> :.....	105
<b>A- Les Antécédents</b> : .....	105
<b>B-Cardiopathies à risque</b> : .....	106
<b>C-Porte d'entrée:</b> .....	108
<b>D-Circonstances de découverte</b> :.....	109
<b>E- Examen clinique</b> :.....	112
<b>III-PARA CLINIQUE</b> : .....	115
<b>A-L'électrocardiogramme</b> : .....	115
<b>B-Radiographie thorax:</b> .....	117
<b>C-Echocardiographie</b> :.....	118
<b>1-Vegetation</b> : .....	118
<b>2-Abces mycotique</b> : .....	119
<b>3-Anevrysme mycotique:</b> .....	119
<b>4-Lesion destructrice</b> : .....	119
<b>5-Desinsertion de prothese</b> : .....	120
<b>6-Epanchement pericardique:</b> .....	120
<b>7-Retentissement de valvulopathie sous jacente:</b> .....	120
<b>D-BIOLOGIE</b> :.....	121
<b>1-Hemoculture</b> : .....	121
<b>2-Nnumeration formule sanguine</b> : .....	122
<b>3-Bilan inflammatoire</b> : .....	122
<b>4-Bilan immunologique</b> : .....	122
<b>IV-DIAGNOSTIC POSITIF</b> :.....	123
<b>V-Complications</b> :.....	124
<b>A.Complications cardiaques</b> : .....	124
<b>1-Insuffisance cardiaque</b> :.....	124
<b>2-Abces myocardique</b> : .....	124
<b>3-Troubles de rythme</b> :.....	124
<b>4-Troubles de conduction</b> : .....	124
<b>5-Epanchement pericardique</b> : .....	125
<b>B.Complications extra cardiaques</b> : .....	125

1-Complications embolique :.....	125
2-Complications renales : .....	128
3-Complications osteoarticulaires : .....	128
4-Choc septique : .....	129
VI-EVOLUTION :.....	129
VII-TRAITEMENT : .....	131
A-Traitement medical:.....	131
B-Traitement chirurgical : .....	134
<b>DISCUSSION</b> .....	137
I.Epidemiologie : .....	138
II.MICROBIOLOGIE : .....	139
III-DIAGNOSTIC POSITIF : .....	140
A.Clinique : .....	140
B.Paraclinique : .....	142
IV-Evolution et facteurs pronostiques : .....	145
V -TRAITEMENT :.....	149
VI -Limites d'ETUDE : .....	149
VII -PERSPECTIVES :.....	149
<b>CONCLUSION</b> .....	150
<b>RESUMES</b> .....	150
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	150

## Liste des tableaux

Tableau 1: Examens paracliniques en pratique pour le dépistage de la porte d'entrée.....	8
Tableau 2: Critères de DUKE.....	9
Tableau 3 : Différence des incidences générales d'endocardite en France dans la population en 1991 .....	13
Tableau 4 : Les localisations divers des lésions d'endocardites infectieuses .....	19
Tableau 5 : germe le plus identifié dans différentes séries .....	47
Tableau 6: l'EI sur DEIC: Diagnostic, traitement et prévention .....	69
Tableau 7: Antibiothérapie probabiliste initiale des EI selon ESC [42].....	146
Tableau 8 : Indices épidémiologiques pouvant aider à définir le diagnostic étiologique d'une endocardite à culture négative. [41] .....	77
Tableau 9 : Antibiothérapie pour EI suite aux streptocoques oraux et au groupe de Streptococcus bovis selon ESC.[42] .....	81
Tableau 10: Antibiothérapie des EI dues aux entérocoques selon ESC [42].....	83
Tableau 11 : Agents antibiotiques être utilisés pour le traitement des infections à SARM .....	87
Tableau 12: Antibiothérapie pour les EI suite aux staphylocoques selon ESC [42] .....	88
Tableau 13 : Indications et temps d'intervention chirurgicale en cas d'EI du cœur gauche sur valve native ou prothétique .....	92
Tableau 14 : Recommandations d'antibio-prophylaxie pour les patients à haut risque d'EI.[41] .....	101
Tableau 15 : Antibiotiques prophylactiques recommandés avant les interventions dentaires (adultes)[41] .....	86
Tableau 16 : La fréquence des signes fonctionnels au cours d'endocardite infectieuse .....	120
Tableau 17 : La fréquence des signes extra cardiaque selon notre étude. ....	123
Tableau 18 : Retentissement de valvulopathies sous-jacentes.....	130
Tableau 19 : Les indications chirurgicales des patients de notre étude et leur évolution .....	144
Tableau 20: Profil de l'endocardite infectieuse au niveau du nord du maroc .....	145
Tableau 21 : Facteurs de mauvais pronostiques dans notre étude .....	146

## Liste des figures

Figure 1 : Incidence d'endocardite infectieuse selon les différents pays [11].....	11
Figure 2 : Incidence annuelle de l'endocardite en France selon l'âge.[6].....	12
Figure 3 : la microbiologie au monde d'endocardite infectieuse[10].....	14
Figure 4 : Pathogénèse et manifestations cliniques de l'endocardite infectieuse.[16].....	16
Figure 5 : Coupes de végétation montrant sa composition. ....	17
Figure 6 : Taux des EI causée par divers microorganismes dans la population française, en se basant sur une cohorte de 497 patients [24]. ....	27
Figure 7 : Présentation clinique de l'endocardite infectieuse. ....	28
Figure 8 : Ce patient qui a une endocardite infectieuse a plusieurs nodules d'Osler (nodules érythémateux douloureux sur les orteils).[30] .....	30
Figure 9 : Des <b>pétéchies</b> conjonctivales dans le cadre d'endocardite infectieuse .....	30
Figure 10 : <b>Conduite à tenir pour la réalisation d'imagerie devant la probabilité clinique d'EI</b> .....	32
Figure 11 : la valeur diagnostique de l'ETT et l'ETO en cas d'EI[33] .....	33
Figure 12 : Image de végétation visualisée par l'échocardiographie trans thoracique [31] .....	36
Figure 13 : Algorithme diagnostique proposé si probabilité d'endocardite infectieuse sur valve native .....	42
Figure 14: Algorithme diagnostique proposé si probabilité d'endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire .....	43
Figure 15 : Investigations pour les causes rares d'endocardite infectieuse à hémocultures négatives [27] .....	48
Figure 16: Algorithme du diagnostic microbiologique.....	49
Figure 17 :Fiche d'exploitation.....	103
Figure 18 :Répartition des patients selon les différents intervalles d'âge .....	103
Figure 19 : Répartition des patients en fonction du sexe.....	112
Figure 20 : Facteurs liés à l'hôte .....	113
Figure 21 : Antécédents selon notre étude .....	114
Figure 22 : pourcentage des valvulopathies .....	115
Figure 23 : La présence ou non de prothèse valvulaire et le type prédominant.....	116
Figure 24 : <b>Différentes portes d'entrée d'EI</b> selon notre étude.....	117
Figure 25 : Le délai diagnostique en médiane.....	118
Figure 26 : Le mode de survenu des symptômes.....	119
Figure 27: répartition de fréquence de dyspnée selon les 4 .....	121
Figure 28 : Présence ou non d'insuffisance cardiaque et le type prédominant .....	122
Figure 29 : Rythme retrouvé à l'ECG .....	124
Figure 30 : Les anomalies d'ECG selon notre étude.....	125
Figure 31 : Anomalies de la radiographie standard. ....	126
Figure 32 : Histogramme montrant les localisations de végétations .....	127
Figure 33 : Lésions destructrices d'endocardite infectieuse. ....	128
Figure 34 : La fréquence des péricardites associées à l'endocardite infectieuse. ....	129

<b>Figure 35: Résultats de l'hémoculture. ....</b>	<b>131</b>
<b>Figure 36 : Diagnostic positif d'endocardite infectieuse selon notre étude. ....</b>	<b>132</b>
<b>Figure 37 : Pourcentage d'insuffisance cardiaque et son type. ....</b>	<b>133</b>
<b>Figure 38 : Complication d'EI par une péricardite. ....</b>	<b>134</b>
<b>Figure 39: Pourcentage d'infarctus splénique au cours d'EI.....</b>	<b>135</b>
<b>Figure 40:Fréquence d embolies artérielles périphériques.....</b>	<b>136</b>
<b>Figure 41 : Localisations septiques secondaires.....</b>	<b>136</b>
<b>Figure 42 : Complications rénales d'EI. ....</b>	<b>137</b>
<b>Figure 43 :Choc septique compliquant l'EI .....</b>	<b>138</b>
<b>Figure 44:Complications d'EI .....</b>	<b>139</b>
<b>Figure 45 : Les traitements médicaux adjuvants en cas d'EI.....</b>	<b>141</b>
<b>Figure 46 : Antibiothérapie en cas d'EI.....</b>	<b>142</b>
<b>Figure 47 : L'évolution d'EI selon le type d'antibiothérapie. ....</b>	<b>143</b>

### **Liste des abréviations**

- EI : Endocardite infectieuse
- SARM : staphylococcus aureus résistant à la méticilline
- ESC : Société européenne de cardiologie
- AHA : the American Heart Association
- MSSA : methicillin sensitive S aureus (S.aureus sensible à la méticilline )
- CoNS : Coagulase-Negative Staphylococci
- C5G :cephalosporines 5 eme génération
- OPAT : Outpatient parenteral antibiotic therapy
- CIED :cardiac implantable electronic device, dispositif intracardiaque
- WBC SPECT/CT :Labeled white blood cell scintigraphy (Scintigraphie aux leucocytes marqués)
- PWID :people who inject drugs
- Cardiac CTA : Cardiac computed tomography angiography

# INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse (EI) se définit par des lésions ulcéro végétantes liées à la greffe sur l'endocarde, valvulaire (EI sur valves natives), beaucoup plus rarement pariétale, ou sur une prothèse intracardiaque (EI sur prothèses) d'un micro-organisme, le plus souvent bactérien.

C'est une affection rare et grave, dont la morbidité et la mortalité sont importantes.

Son diagnostic repose sur un ensemble d'arguments cliniques et paracliniques (critères de DUCK modifiées).

On distingue les endocardites infectieuses sur valves natives, sur prothèses valvulaires et sur dispositifs intracardiaques.

Parmi les endocardites infectieuses sur valves natives, le cœur gauche est le plus fréquemment touché, rarement le cœur droit.

L'épidémiologie de l'EI change, aux patients présentant une valvulopathie dégénérative, s'ajoutent les patients porteurs de valves prothétiques et de dispositif intracardiaque et la microbiologie se modifie également.

Le traitement repose sur une antibiothérapie prolongée adaptée au germe responsable [1]

La prise en charge de l'endocardite doit être collaborative, impliquant le cardiologue, l'infectiologue, le chirurgien cardiovasculaire parfois le vasculaire, le réanimateur, le microbiologiste, voir d'autres spécialistes. [2]

# GENERALITES

## **I-HISTORIQUE**

L'histoire de l'endocardite infectieuse constitue une belle illustration des avancées médicales

Initialement mortelle, des avancées diagnostiques importantes, soulignées par Osler, ainsi que les premières interventions chirurgicales et agents antibactériens ont permis à certains patients de guérir. Alors que grâce à la découverte de Flemming et aux antibiotiques, l'EI sera souvent guéri. Le développement des techniques chirurgicales joue un rôle important en pathologie et augmente son potentiel de guérison. Cependant, l'extension para valvulaire, décrite dans la première section, posait des problèmes techniques. La seconde moitié du XXe siècle a été marquée par de nombreuses techniques chirurgicales visant à surmonter ces difficultés.

1/ L'endocardite avant Osler :

1646 : la première description d'une lésion endocardique par Rivière.

1709 : Lancisi a décrit de façon plus pertinente l'endocardite « De Subitaneis Mortibus » discutant la relation entre les lésions cardiaques valvulaires et la symptomatologie des patients.

1809 : La théorie « virus syphilitique » a été proposée par Corvisart au sein de laquelle il montre la cause vénérienne des lésions cardiaques. En utilisant le terme végétation décrivant ainsi les « excroissances » suspendu de l'appareil valvulaire.

1819 : La théorie de Corvisart est invalidée par l'étudiant Laënnec : l'écart entre la fréquence des maladies vénériennes et la rareté des endocardites, l'hypothèse du « virus de la syphilis » est dépassée.

1824 : Dans son « Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux » Bouillaud donne pour la première fois une description pathologique de l'endocardite : décrivant ainsi l'histologie et l'anatomie des structures cardiaques, la compréhension de l'infection, de l'inflammation et de ses symptômes complexes.

Parallèlement, dans la seconde moitié du XIXe siècle, les travaux de Rosenbac, Orth et Pasteur permettent d'identifier les germes observés dans la végétation, de suivre l'évolution des micro-organismes, d'effectuer des hémocultures et de créer des modèles animaux.

1879 : Sée corrèle le travail de Pasteur avec l'endocardite infectieuse, estimant que le « caractère parasitaire » de la maladie est responsable des signes courants provoqués

2/L'apport d'Osler : une transformation

1885 : William Osler publie trois communications principales à la Royal Society of Physicians de Londres. Il s'y concentre sur la

description clinique de la maladie.

Ce travail a été réalisé en étudiant ses cas personnels d'endocardite (23 cas) et 209 autres cas issus de la littérature. Suite à ses recherches, Osler retiendrait deux catégories : les endocardites « simples » et les endocardites « malignes ».

Le premier, simple, provoque des symptômes légers et peut-être favorables ;

La seconde, sévère ou « maligne », avec des lésions valvulaires étendues et sévères.

Il a souligné le domaine spécifique des patients « affaiblis » atteints d'endocardite maligne, et notamment de cardiopathie rhumatismale préexistante ou d'endocardite secondaire à une affection préexistante.

Il documente également les difficultés diagnostiques que les gens rencontrent dans leur pratique quotidienne.

3/L'après Osler: du diagnostic au traitement

La fin du 19e et le début du 20e : L'amélioration des Méhodes d'hémocultures, avec les travaux de Libman et Horder . Ce dernier a souligné le rôle de la valvulopathie et cardiopathie congénitale préexistante, ainsi que l'importance de la porte d'entrée.

1930 /1940 : connaissance de sulfanilamide qui est un composant synthétique avec un effet antibactérien. Mais son efficacité est néanmoins modeste, avec des taux de 6 % à 16 %. C'est avec l'arrivée des antibiotiques et la découverte de Flemming que l'on remarque une augmentation des taux de guérison.

1944 : Loewe puis Dawson et Hunter un an tard, rapportent les premières cas guéris de l'endocardite infectieuse.

1946 : Christie insiste sur la dose d'antibiothérapie ainsi que sa durée pour accroître l'efficacité du traitement.

On est arrivé enfin à maîtriser et guérir l'infection.

4/ Chirurgie d'endocardite :

1939 : L'infection d'un canal artériel perméable est considérée

comme endocardite. Par Gross, à cette date la première ligature

d'un canal artériel infecté a été faite. Il s'agit de premier succès

de la chirurgie de l'endocardite.

1952 : Hufnagel traite chirurgicalement l'insuffisance aortique rétroendocardique avec une valve en plexiglas en position anisotrope. Et ce après la phase active de l'endocardite.

1965 : Wallace a effectué un remplacement valvulaire orthopédique d'une endocardite active, qui comprenait une septicémie et une insuffisance cardiaque incontrôlée. C'est la première fois que la valve Starr est implantée dans la circulation

extracorporelle en position aortique dans ce cas, avec succès. Le patient, un maçon de 45 ans, a développé de la fièvre 24 heures après l'intervention chirurgicale, est sorti au bout d'un mois et a repris ses activités. Wallace a souligné la précocité de la chirurgie et l'élargissement paravalvulaire. Lorsqu'ils sont traités tardivement, le nombre de patients présentant cette détection tardive est très important. Plus tard, des techniques chirurgicales ont été développées pour traiter les abcès et les malformations cardiaques en éliminant les tissus infectés. En effet, les chirurgiens cardiaques dans des cas similaires sont confrontés à un problème majeur, comme le décrit Frantz : « La prise en charge chirurgicale traditionnelle des abcès nécessite l'élimination des corps étrangers sur le site. » Les tissus infectés et non viables doivent être lavés autant et de manière extrême que possible. Malheureusement, les abcès des racines aortiques ne nous aident souvent pas à respecter strictement ces règles.

1969 : Hatcher réalise la première chirurgie aortique pour une endocardite, compliquée par une extension de l'anneau aortique au niveau du septum interventriculaire.

1974 : Danielson détaille l'implantation d'une valve artificielle directement dans l'aorte supra coronaire. Des perforations de l'artère coronaire sont ligaturées et des pontages veineux ont été réalisés. Les accusateurs de cette technique allèguent qu'elle a deux désavantages principales : la cavité d'abcès, qui est généralement un pseudo-anévrisme, non protégée de pression systémique, ce qui l'expose à un risque de rupture. Le recours à la greffe veineuse chez les patients jeunes est également dangereux, en raison de la dégénérescence inévitable des veines. 1978 : Pour les raisons précédentes Frantz Décrit une technique, remplaçant toute la racine aortique, Il s'agit d'intervention de Bentall, décrite 10 ans auparavant par Bentall De Bono. Cette technique présente l'avantage d'exclusion de la cavité abcédée, pseudo-anévrismale, en prévenant ainsi le risque de rupture. Le deuxième atout de cette méthode est l'absence de pontage, donc l'absence de risque de dégénérescence des greffons.

1977 : Brown développe un modèle de pontage extra-anatomique de la racine aortique. Il s'agit d'un tube valvé porté à l'apex cardiaque et anastomosé à l'aorte thoracique descendante. Puis l'aorte ascendante proximale est ensuite ligaturée. Enfin, deux greffons veineux sont portés au niveau de portion distale de l'aorte ascendante. Trois applications humaines ont été décrites par l'équipe de la Pitié-Salpêtrière, avec un seul décès précoce.

1981 : Le même groupe décrit l'utilisation d'un dispositif Dacron pour reconstruire l'anneau aortique, avec une suture myocardique si nécessaire. Ensuite, la valve artificielle est implantée dans cet anneau

1990 : Marquée par l'utilisation d'un nouveau matériel prothétique, l'homogreffe se démarque par son élasticité, sa conformation, sa capacité à se conformer à la morphologie de la

racine aortique, et sa résistance à l'infection. Les possibilités de son utilisation sont très diverses : implantation sous coronaire, dans la « base » ; il permet même la reconstruction du triangle aorto-mitral lorsqu'il est prélevé en conjonction avec la grande valve mitrale.

Les difficultés d'approvisionnement, la complexité technique et la dégradation de ce substitut le rendent moins couramment utilisé dans la pratique .

1987 : Cachera ainsi que David et Feindel décrivent des techniques de réparation d'extension des lésions aorto-mitrales et mitrales, marquées par leur exhaustivité. Trois types d'atteintes mitro-aortiques ont été décrites par Cachera.

1990 : l'équipe de Carpentier rapportent des méthodes de réparation de l'appareil de la valve mitrale, sont applicables chez les patients présentant une extension para valvulaire sévère.[3]

## II-Classification :

-Selon la localisation de l'endocardite infectieuse et la présence ou non de matériel intracardiaque : On distingue 4 types d'EI :

-EI sur valves natives lésées : surtout du cœur gauche, sur une insuffisance plus qu'un rétrécissement valvulaire.

— EI sur valves natives saines.

— EI sur prothèse valvulaire.

— EI sur stimulateur cardiaque et défibrillateur automatique implantable (DAI) : souvent dans l'année suivant l'implantation, suite à une contamination peropératoire.

En plus des EI du cœur droit survenant sur un terrain distinct (toxicomanie, cathéter central, chambre implantable).

### -Classification diagnostique des EI :

1-Selon la porte d'entrée : [Tableau 1]

-Dentaire/ORL : bactéries incriminées sont Streptocoques oraux, HACEK

-Digestive : Streptocoques du groupe D, *S. gallolyticus*, entérocoques.

-Cathéter : Staphylocoques, levures, Bacille gram négatif

-Uro-génitale : Entérocoques, streptocoques B, Bacille gram négatif

-Spondylodiscite.

### Tableau 1: Examens paracliniques en pratique pour le dépistage de la porte d'entrée

<b>Dentaire/ORL</b>	Streptocoques oraux - HACEK	Panoramique dentaire, avis stomatologique
<b>Digestive</b>	Streptocoques du groupe D <i>S. gallolyticus</i> (recherche de tumeur colorectale), entérocoques	Fibroscopie gastrique ou coloscopie en cas de germe d'origine digestive
<b>Cathéter</b>	Staphylocoques, levures, Bacille gram négatif	Culture cathéter ± Doppler
<b>Uro-génitale</b>	Entérocoques, streptocoques B, Bacille gram négatif	Échographie ± Tomodensitométrie
<b>Spondylodiscite</b>		Scintigraphie rachidienne au gallium ou Imagerie par résonance magnétique ou Tomodensitométrie

2- Les critères de Duke modifiés: ayant comme but de diagnostiquer l'EI [Tableau 2] [4]

**-Tableau 2: Critères de Duke**

<b>Critères majeurs</b>
<p><b>Hémocultures positives</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Micro-organisme typique d'une endocardite, isolé d'au moins deux hémocultures</li> <li>• Hémocultures positives de façon persistante à plus de 12 heures d'intervalle avec un micro-organisme susceptible de donner une endocardite</li> <li>• Une hémoculture positive à <i>Coxiella burnetii</i> ou IgG phase 1 &gt; 1/800</li> </ul>
<p><b>Démonstration de l'atteinte endocardique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Échocardiographie montrant des lésions caractéristiques d'endocardite</li> <li>• Nouveau souffle de régurgitation valvulaire (aggravation ou modification d'un souffle connu pas suffisantes)</li> </ul>
<b>Critères mineurs</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse</li> <li>• Fièvre <math>\geq 38</math> °C</li> <li>• Phénomènes vasculaires : embolies septiques dans un gros tronc artériel, infarctus pulmonaire, anévrysme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, taches de Janeway</li> <li>• Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux panaris d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde</li> <li>• Arguments microbiologiques : hémocultures positives mais n'entrant pas dans la définition ci-dessus d'un critère majeur ou démonstration sérologique d'une infection évolutive due à un micro-organisme (en particulier <i>Coxiella burnetii</i>) susceptible de causer une endocardite</li> </ul>
<p><b>Diagnostic d'EI défini par la présence de :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 critères majeurs, ou</li> <li>• 1 critère majeur et 3 critères mineurs, ou</li> <li>• 5 critères mineurs</li> </ul> <p><b>Diagnostic d'EI possible en présence de :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 critère majeur et 1 critère mineur, ou</li> <li>• 3 critères mineurs</li> </ul>

**-Les critères de DUKE modifiés ESC 2023:**

**-Les critères majeurs :**

(I) Hémocultures positives pour l'EI

(a) Micro-organismes typiques de l'EI provenant de deux hémocultures distinctes :

Streptococcus gallolyticus (anciennement S. bovis), streptocoques oraux, groupe HACEK, S. aureus, E. faecalis

(b) Micro-organismes compatibles avec l'EI à partir des hémocultures continuellement positives :

-  $\geq 2$  hémocultures positives d'échantillons sanguins prélevés avec plus de 12 heures d'intervalle de temps.

- Ensemble de trois ou un ensemble de  $\geq 4$  hémocultures

séparées (avec intervalle entre le premier et le dernier échantillon prélevé de  $\geq 1$  h).

(c) Une seule hémoculture positive pour *C. burnetii* ou un titre d'anticorps type IgG à phase I plus de 1/800.

(II) Une positive imagerie en faveur d'IE :

Lésions anatomiques et métaboliques valvulaires, périvalvulaires/périprothétiques et de matériel étranger caractéristiques de l'EI, détectées par l'une des techniques d'imagerie suivantes :

- Échocardiographie (ETT et ETO)/ Cardiac CT/ [18F]-FDG-PET/CT(A)/WBC SPECT/CT.

**-Critères mineurs :**

(I) Les conditions de prédisposition (c'est-à-dire conditions cardiaques prédisposantes à un risque élevé ou intermédiaire d'EI ou de PWID)

(II) Fièvre définie comme une température  $>38^{\circ}\text{C}$

(III) Dissémination vasculaire embolique (y compris les cas asymptomatiques détectés uniquement par imagerie) :

- Emboles/infarctus et abcès systémiques et pulmonaires majeurs.

- Complications septiques ostéoarticulaires hémotogènes (c'est-à-dire spondylodiscite).

- Anévrismes mycotiques.

- Lésions ischémiques/hémorragiques intra-crâniennes.

- Les hémorragies des conjonctives.

- Lésions de Janeway.

(IV) Les phénomènes immunologiques :

- Glomérulonéphrite.

- Ganglions d'Osler et taches (Roth).

- Le facteur rhumatoïde.

(V) Preuves microbiologiques :

- Culture sanguine + mais ne répondant pas à un critère majeur.

- Argument sérologique en faveur d'une infection active par un germe compatible avec l'EI.

**Classification de l'EI (à l'admission et au cours du suivi) :**  
confirmée :

- deux critères majeurs.

- un critère majeur et au moins trois critères mineurs.

- cinq critères mineurs.

Possible :

- un critère majeur et 1 ou 2 critères mineurs.

- trois à quatre critères mineurs.

Rejeté :

- Ne répond pas aux critères de certitude ou de possibilité à l'admission, avec ou sans diagnostic alternatif ferme.

### III-EPIDEMIOLOGIE :

#### A. Incidence :

-Selon les pays, l'incidence annuelle de l'endocardite infectieuse varie de 3 à 10 cas par 100.000 habitants. [5]

-En 2019, l'incidence d'EI est estimée de 13,8 cas par 100 000 sujets par an, et l'EI était à l'origine de 66 300 décès dans le monde [44]

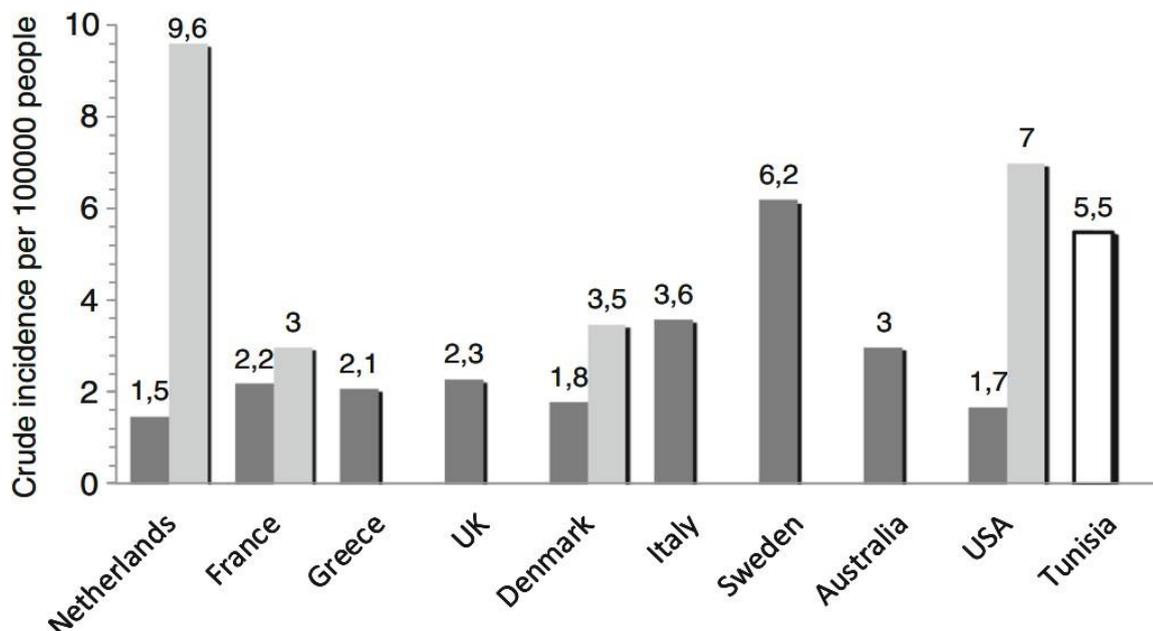


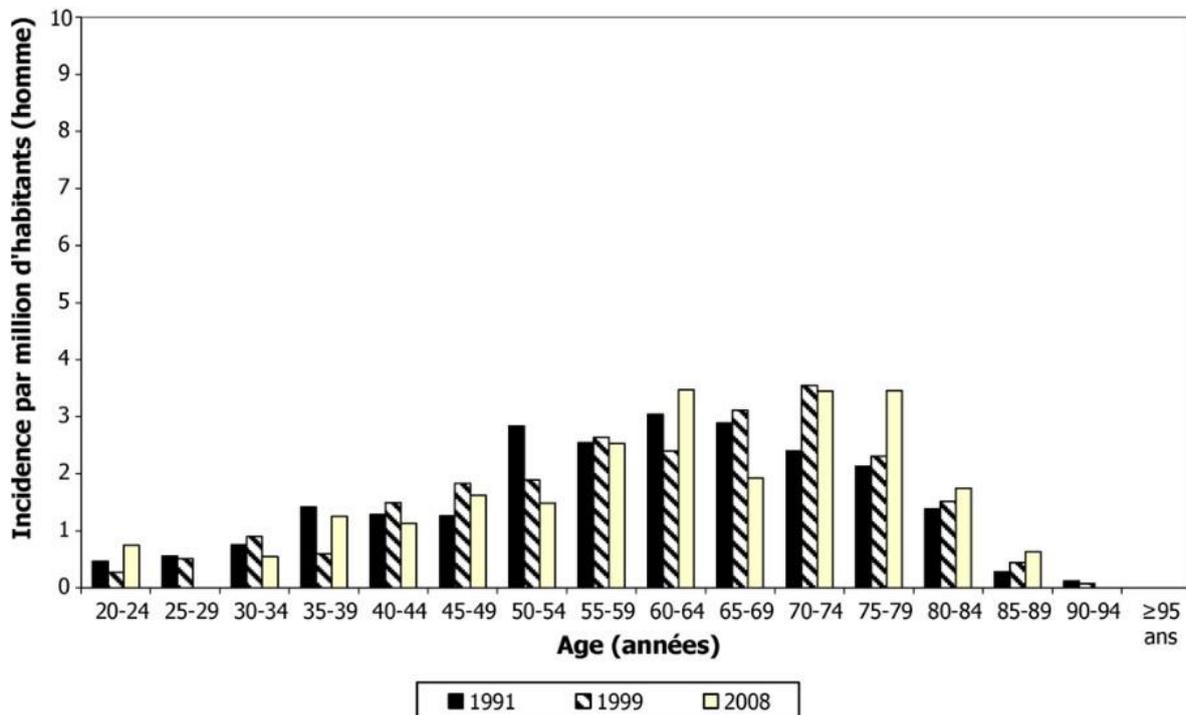
Figure 1 : Incidence d'endocardite infectieuse selon les différents pays [11]

#### B. Changement du profil épidémiologique :

-Les pays industrialisés ont reconnu un véritable changement de profil épidémiologique. Vu l'éradication du rhumatisme articulaire aigu, le pourcentage d'endocardites suite à une valvulopathie rhumatismale décroît. Les prothèses, les maladies valvulaires dégénératives, les gestes invasifs à risque et la toxicomanie intraveineuse présentent de nos jours les causes prédominantes des endocardites. Moreillon a mentionné dans une méta-analyse de 26 articles publiés entre 1993 et 2003, réunissant un total de 3784 épisodes d'endocardite, que les staphylocoques avaient maintenant remplacé les streptocoques oraux et deviennent en premier plan dans la répartition des germes responsables d'endocardite [7]. Cette évolution a comme conséquence une mutation de profil microbiologique de l'endocardite infectieuse, il s'agit de substitution des endocardites streptococciques par les endocardites à staphylocoques qui sont en ascension.

En France, l'incidence se place entre 30 et 40 cas par million d'habitants par an et a été constante au cours des 20 dernières années. Il s'agit de 35 cas en 1991, 33 cas en 1999 et 32 cas en

2008. Cependant, l'incidence de l'endocardite varie considérablement selon l'âge, le sexe et la valvulopathie sous-jacente. Par conséquent, cette incidence est de 175 cas par million chez les personnes âgées de 75 à 80 ans et de 4000 cas par million chez les personnes ayant une prothèse cardiaque mécanique. Entre 1991 et 2008, l'âge moyen des patients atteints d'endocardite en France a connu une ascension, passant de 58 à 62 ans. Les facteurs de risque d'endocardite infectieuse plus répandus chez la population âgée peuvent changer en raison de ce vieillissement. [6]



**Figure 2: Incidence annuelle de l'endocardite en France selon l'âge**

-Le profil épidémiologique de l'endocardite dans les pays en voie de développement n'a pas vraiment changé, avec une prépondérance d'endocardites streptococciques chez les jeunes ayant une valvulopathie rhumatismale sous-jacente.

-Il existe cependant des disparités géographiques significatives, en particulier entre les nations. La proportion d'endocardites à staphylocoques augmente plutôt aux Etats-Unis.

Il s'agit de premier microorganisme responsable d'endocardite selon l'analyse prospective des 1779 cas d'endocardite dans 16 pays dans le cadre d'une collaboration internationale sur une étude de cohorte prospective d'endocardite de juin 2000 à décembre 2003 [8]. Cette étude a révélé que les endocardites à *S. aureus* étaient plus courantes aux États-Unis, en

Australie/Nouvelle-Zélande et en Amérique du Sud qu'en Europe. Les principaux facteurs de prédominance de *S. aureus* en cas d'endocardites aux États-Unis sont le diabète, l'hémodialyse chronique et les dispositifs intravasculaire. Mais dans d'autres pays, la toxicomanie intraveineuse est la principale cause d'endocardites à *S. aureus*. Le premier microorganisme en cause, selon une analyse récente sur 2781 cas d'endocardites, le *S. aureus* est responsable de 31 % des cas, selon cette collaboration internationale pour l'étude d'EI. De plus, ces recherches révèlent une augmentation des endocardites nosocomiales ou liées aux soins [9][6].

	1991	1999	2008
Incidence standardisée globale par million d'habitants	35,2	33,5	32,1
Incidence chez les patients avec valvulopathie préalablement connue	18,8	11,4	7,1
Incidence des endocardites à streptocoques oraux	8,1	6,3	6,5
Incidence des endocardites à staphylocoques	6,7	8,9	11,6

**Tableau 3 : Différences des incidences des germes responsables d'endocardite en France dans la population en 1991[6]**

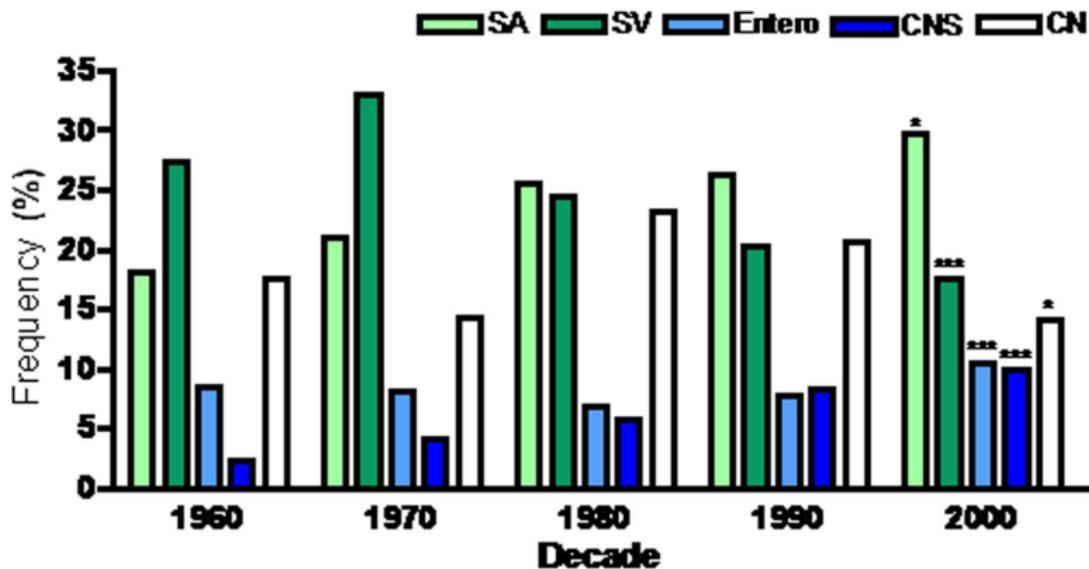


Figure 3 : la microbiologie d'endocardite infectieuse au monde [10]

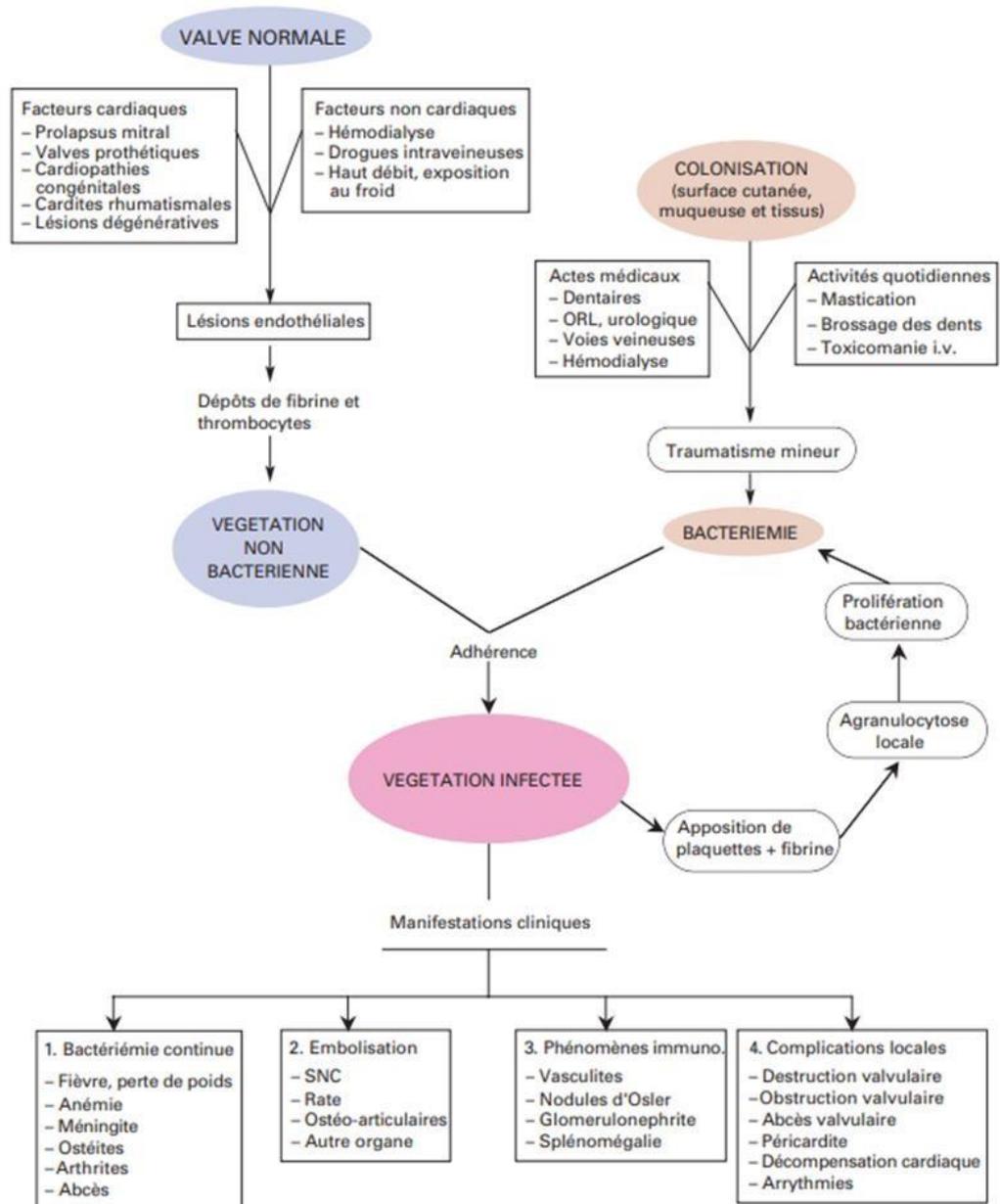
#### IV-PHYSIOPATHOLOGIE :

##### A-Pathogenèse et conséquences de l'endocardite infectieuse :

La matrice extracellulaire est exposée au flux sanguin circulant suite à l'altération des structures valvulaires, ce qui a comme conséquence la formation d'un dépôt fibrino-plaquettaire stérile. En raison d'une bactériémie, les bactéries, les macrophages et les polynucléaires peuvent se fixer et se développer au niveau de ce dépôt, formant ainsi la végétation. Le biofilm est constitué d'une matrice extracellulaire protéique et polysaccharidique qui favorise l'adhésion de ces micro-organismes. Le biofilm se forme également sur des matériels étrangers telles que les pacemakers, les cathéters et les prothèses valvulaires. Au niveau du biofilm, les bactéries résistent aux moyens de défense de l'organisme et aux antibiotiques. Le fonctionnement de la valve est affecté par la végétation, cette dernière peut provoquer une infection qui se propage à son ensemble, ce qui entraîne sa destruction et parfois sa perforation, une rupture des cordages, une fistule valvulaire voir des abcès annulaires. L'infection peut également diffuser dans la circulation générale, créant des foyers infectieux secondaires ou provoquant des embolies artérielles avec la formation d'infarctus spléniques, cérébraux, rénaux, etc. La végétation entraîne aussi la circulation d'antigènes, favorisant ainsi la formation d'immuns complexes circulants à l'origine

d'inflammation vasculaire.

Dans la paroi artérielle, la combinaison de vascularite et d'embolies septiques au sein des vasa vasorum est à l'origine de développement d'anévrismes dit mycotiques caractérisés par la fragilité de sa paroi l'exposant à la rupture et au risque d'hémorragies viscérales.[1]



**Figure 4 : Pathogénèse et manifestations cliniques d'endocardite infectieuse.[16]**

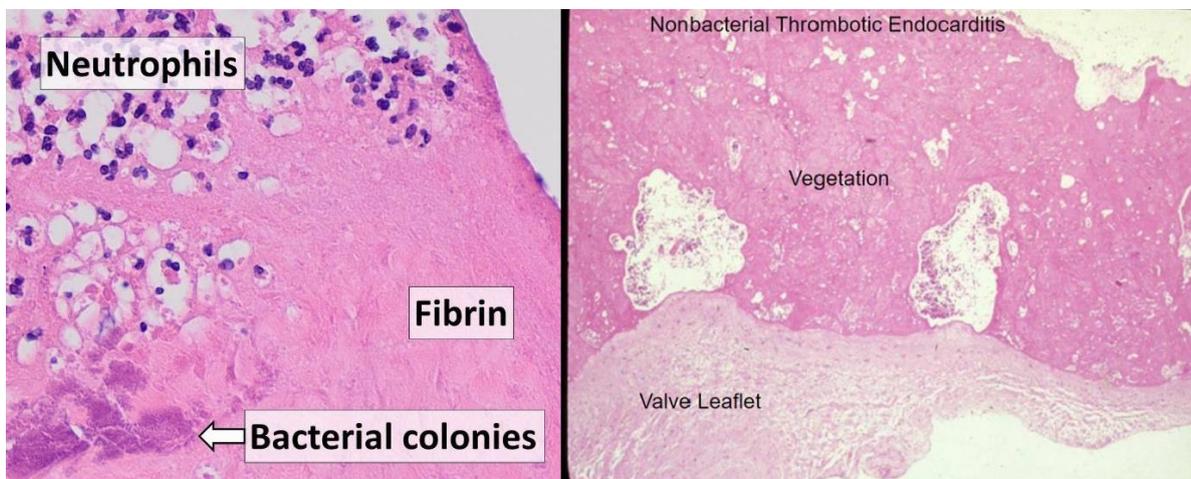
**B- Les lésions élémentaires d'endocardite infectieuse :  
ulcérations et végétations :**

**1. La végétation :**

a-Composition de la végétation :

La résistance d'EI aux antibiotiques s'explique par la composition anatomique des végétations :

En dehors des microorganismes, des cellules inflammatoires et des plaquettes, les végétations se composent d'importantes quantités de fibrine. Les insertions successives de fibrine isolent les microorganismes du sang circulant et des antibiotiques, en plus, les polynucléaires sont aussi peu nombreux dans les végétations donc la phagocytose est peu active et n'élimine qu'une faible quantité des microorganismes.



**Figure 5: Coupes de végétation montrant sa composition.**

b- Forme de la végétation :

La végétation a une taille qui varie entre quelques mm jusqu'à plusieurs centimètres : on parle de " grosses végétations " au-delà d'un centimètre de long. En plus la végétation est de mobilité variable.

Les conséquences de la présence de la végétation varient selon sa forme, ainsi on distingue :

- Les végétations sessiles : leur masse largement implantée expose l'orifice valvulaire à un effet de sténose, ils viennent aussi s'enclaver devant les orifices coronaires en limitant la perfusion myocardique.
- Les végétations longues et fines : exposés à la fragmentation sous contraintes du flux sanguin et de motricité cardiaque. Leurs fragments distaux peuvent entraîner des embolies systémiques.
- Les végétations mobiles, volumineuses et longues : les végétations aortiques peuvent venir s'enclaver dans un orifice

coronaire, d'y rester bloquées, entraînant ainsi la mort subite.

c-Localisation de la végétation :

Les végétations se trouvent soit sur les lésions de jet d'endothélium soit en aval de l'orifice en raison des tourbillons qui provoquent la stase des bactéries.[17]

Et donc, la végétation est localisée :

- Si présence de valvulopathie préexistante : dans les valves auriculoventriculaires au niveau du versant auriculaire et dans les valves sigmoïdes au niveau du versant ventriculaire.
- S'il s'agit de communication inter ventriculaire : Du côté du ventricule droit, au niveau de l'orifice de défaut, et par conséquent sur la valve tricuspide et pulmonaire.

La condition	Localisation de la pression haute	Orifice	Localisation de la pression basse	Localisation de lésion : en amont /en arrière	Lesions Satellites
Coarctation de l'aorte	Aorte proximale	Coarctation	L'aorte distale	Paroi d'aval	Paroi latérale de l'aorte, en périphérie de la sténose
Canal artériel Persistant	Aorte	Canal artériel	Artère Pulmonaire	Artère Pulmonaire	Valve Pulmonaire
Fistule artérioveineuse	Artère	Fistule	Veine	Veine	
Communication Inter-ventriculaire	Ventricule Gauche	Defect	Ventricule Droit	Ventricule Droit	Veine pulmonaire
Insuffisance aortique	Aorte	Valve aortique	Ventricule gauche	Surface ventriculaire, sigmoïdes aortiques	Cordage de la valve mitrale
Insuffisance mitrale	Ventricule gauche	Valve mitrale	Oreillette gauche	Surface auriculaire, valve mitrale	Oreillette
Insuffisance pulmonaire	Artère pulmonaire	Valve pulmonaire	Ventricule droit	Surface ventriculaire, valve pulmonaire	
Insuffisance tricuspide	Ventricule droit	Valve tricuspide	Auricule droit	Surface atriale, valve tricuspide	
Pace-maker, DAI etc.				Au sein des sondes	Surface d'auricule ou de ventricule

**Tableau 4 : Les localisations divers des lésions d'endocardite infectieuse.[18]**

## **2-L'ulcération :**

Les ulcérations sont à l'origine des délabrements valvulaires majeurs avec des régurgitations : insuffisances aortiques ou mitrales aiguës.

Au niveau aortique les déchirures d'une sigmoïde aortique pouvant aller jusqu'à l'anneau valvulaire, l'aspect profondément grignoté du bord libre des sigmoïdes et la présence d'une perforation du tissu valvulaire présentent la source d'insuffisance aortique aiguë.

Au niveau mitral, il s'agit de sa perforation, déchirure du bord libre et la rupture des cordages mitraux. Ces lésions sont rarement accessibles à un geste chirurgical conservateur et nécessitent un remplacement prothétique. En revanche, en cas des ulcérations discrètes les perforations sont de petit diamètre, les atteintes ne touchent qu'un seul feuillet valvulaire : le traitement antibiotique est suffisant sauf si mauvaise tolérance hémodynamique, faisant discuter un geste de plastie conservatrice.

## **C. Extension de l'infection aux structures voisines :**

- L'anévrysme valvulaire, avec ou sans perforation, se produit en particulier au niveau de la valve mitrale. Les perforations peuvent également être causées par le mouvement des végétations, l'impact d'un jet de fuite ou l'érosion.

L'infection peut s'étendre vers d'autres valves par contiguïté ou par propagation sur le trajet de fuite.

- L'infection se propage en péri-valvulaire vers l'anneau de la valve. Il s'agit d'un abcès, une cavité constituée de pus ou de nécrose, qui se rupture dans les cavités intracardiaques et devient un pseudo-anévrysme après sa rupture, créant parfois un trajet fistuleux inter cavités qui provoque des régurgitations péri valvulaires. L'abcès est principalement présent en péri-aortique avec un risque de drainage dans l'une des quatre cavités du coeur, en fonction de sa localisation. Les atteintes périvalvulaires sont relativement courantes, en particulier au niveau de la valve aortique et en présence d'une valve prothétique. Les trajets fistuleux sont plus rares. [19]

- En cas de prothèse valvulaire, l'infection affecte non seulement les éléments mobiles (cusps des bioprothèses, ailettes ou disques des prothèses mécaniques), mais également la zone péri prothétique et la zone de suture de l'anneau prothétique, ce qui entraîne une rupture plus ou moins étendue de la prothèse.[19]

- Rarement, il s'agit d'extension sous valvulaire par la rupture de cordage voire le pilier valvulaire. L'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance valvulaire pouvant aller jusqu'à une insuffisance cardiaque compliquant cette atteinte diffuse valvulaire et de l'appareil sous valvulaire.

- Les épanchements péricardiques sont assez rares et peuvent être soit purulents suite à la diffusion d'une infection au péricarde par la rupture d'un abcès myocardique, soit hémorragiques suite à l'ouverture d'un trajet fistuleux dans le péricarde, soit fibrineux d'origine inflammatoire ou immunologique.[19]

- Un embole coronaire direct peut entraîner le syndrome coronarien aigu, qui est très rare et qui peut aussi être dû à l'extension du processus infectieux péri aortique aux coronaires. [19]

-la myocardite suite à des micro-embolies septiques coronaires.

#### **D. Les manifestations infectieuses et immunologiques consécutives à la végétation :**

##### **1- Manifestations infectieuses extracardiaques :**

La fragmentation et à la migration totale ou partielle de la végétation est à l'origine des :

-Emboles qui peuvent concerner tous les territoires. Pour les EI gauches, surtout le cerveau, rate et rein. Concernant les EI droite le plus souvent les poumons. Ce type de complications est présent de manière préférentielle lors des EI mitrales plus que les EI aortiques. [19]

-Abcès tissulaires.

##### **2- Manifestations immunologiques :**

L'endocardite infectieuse est associée à un certain nombre d'anomalies immunologiques :

L'hypogammaglobulinémie, qui est généralement produite par des immunoglobulines G (IgG) polyclonales ou, dans de rares cas, par des immunoglobulines monoclonales.

L'existence de complexes immuns circulants (CIC) dans la phase active de l'endocardite infectieuse a été mise en évidence par précipitation au polyéthylène-glycol (PEG) et fixation de Clq radiomarqué.

Cette observation préliminaire a été confirmée par deux autres techniques de dosage, utilisant des cellules Raji et la conglutinine bovine.[20]

La persistance d'antigènes étrangers provoque une réponse immunitaire qui peut entraîner des glomérulonéphrites ou des vascularites par dépôt de complexes immuns circulants dans les petits vaisseaux cutanés, ce qui peut entraîner des lésions comme les lésions de Janeway, les nodules d'Osler. voir des lésions nécrotiques plus sévères [17]

## V-LA MICROBIOLOGIE :

### A. Microorganismes en cause de l'endocardite infectieuse :[22]

#### 2. Les streptocoques et les entérocoques :

Auparavant, les endocardites à streptocoques oraux prédominaient, actuellement ils ne représentent plus que 17 % des EI selon l'enquête française de 1999 [21]. Au contraire des streptocoques pyogènes bêta hémolytiques, ce type de streptocoques oraux ont un nombre important d'espèces communes dans la cavité buccale et les voies respiratoires hautes de l'homme. Les streptocoques oraux les plus courants sont *S. sanguinis* (anciennement appelé *S. sanguinis*), *S. mitis*, *S. gordonii*, *S. oralis*, *S. parasanguinis*, ainsi que *S. mutans* et *S. salivarius*. Il existe actuellement trois espèces distinctes de *S. milleri* : *S. anginosus*, *S. constellatus* et *S. intermedius*. Ces bactéries proviennent des flore oropharyngée, digestive et génito-urinaire. deux ont été identifiées comme responsables d'EI : *G. adiacens* et *G. elegans*.

Dans la cavité orale, ainsi que dans les tractus digestif et génito-urinaire, *G. adiacens* et *A. defectiva* peuvent être isolés. Ces bactéries peuvent être responsables d'EI à hémocultures négatives en raison de leur difficulté de détection et d'identification. De plus, ils résistent aux antibiotiques.

Les streptocoques du groupe D comprennent *S. bovis*, qui a récemment été divisé en *S. gallolyticus*, *S. infantarius* et *S. pasteurianus*, l'espèce la plus fréquemment reconnue. Dans les 20 dernières années, l'émergence des streptocoques du groupe D est très nette. L'ensemble des trois espèces mentionnées devenant prédominantes par rapport aux entérocoques comme *Enterococcus faecalis*.

Les streptocoques bêta hémolytiques des groupes A, B, C et G, avec *S. agalactiae* en majorité. La sévérité de ces EI les différencie. Les EI à pneumocoque sont rares, mais graves.

#### 3. Staphylocoques :

Il s'agit surtout de *Staphylococcus aureus*, sa fréquence peut aller jusqu'à 47 % dans quelques études d'Amérique. Les EI à *S. aureus* prédominent principalement chez les toxicomanes et les personnes qui portent des prothèses ou des cathéters intraveineux. Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) sont généralement rapportés sur prothèse valvulaire, rarement sur valve native.

*S. epidermidis* est l'espèce la plus courante parmi les SCN. Il existe diverses espèces telles que *S. capitis*, *S. haemolyticus*, *S.*

hominis, *S. saprophyticus* et *S. schleiferi* sont rarissimes. La particularité de *S. lugdunensis* est qu'elle 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 sont très similaires à celles des EI à *S. aureus*. Sur le plan microbiologique, cette espèce rassemble à tort à *S. epidermidis*, ce qui peut avoir un impact négatif sur le traitement, car seule une intervention chirurgicale précoce peut réduire la mortalité des EI.

4. Bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant :

Il s'agit surtout de *Chlamydia*, *Coxiella* et *Bartonella*, cette dernière vient d'être reconnues comme responsable d'EI. Elles sont responsables de presque 3 % de l'ensemble des EI. Les 2 espèces principalement responsables d'EI sont *B. quintana* et *B. henselae*.

*B. quintana* cause la fièvre des tranchées, l'angiomatose bacillaire, les septicémies, l'EI et les adénopathies chroniques chez les personnes immunodéprimés. Les EI à *B. quintana* se manifestent principalement chez les sujets à faible revenu et souvent sans domicile fixe. *B. henselae* provoque l'angiomatose bacillaire, la péliose viscérale, la septicémie, l'EI et la maladie des griffes du chat. Les hémocultures isolent rarement ces microorganismes. Par conséquent, il s'agit surtout d'EI avec des hémocultures négatives. Cependant, le diagnostic est établi par la culture d'un échantillon de sang hépariné ou de tissu valvulaire ou par la sérologie. Cette dernière n'est pas suffisamment spécifique car il existe des réactions croisées entre les espèces de *Bartonella* et de *Chlamydia*. La fièvre Q chronique se manifeste principalement par des EI à *Coxiella burnetii*. En France, 5 % des EI sont diagnostiquées. *C. burnetii* n'est diagnostiqué que par l'isolement sur des cultures cellulaires ou la sérologie car il nécessite un développement intracellulaire dans des cellules de type monocyte-macrophage. Les hémocultures sont négatives. Cela doit être accompli en cherchant des anticorps qui ciblent les antigènes des phases I et II. Un titre d'immunoglobuline IgG en phase I d'au moins 1/800 et d'immunoglobuline IgA en phase I d'au moins 1/100 est caractéristique d'une fièvre Q chronique. Les EI à *Tropheryma whipplei* ne sont pas une cause rare. L'atteinte de l'endocarde, qui se présente comme une valvulite ou une EI de la valve mitrale ou aortique, est relativement fréquente au cours de l'évolution de la maladie de Whipple. Dans certains cas, les lésions cardiaques sont précédées ou associées à des signes d'atteinte poly viscérale, mais l'atteinte cardiaque peut également être isolée. Afin de diagnostiquer la bactérie *T. whipplei*, il n'y

a actuellement que des techniques de biologie moléculaire associées aux coupes histologiques à la coloration par acide périodique Schiff PAS, qui révèle des aspects pathognomoniques de macrophages spumeux à granulations PAS positives.

5. Autres microorganismes :

-Bactéries du groupe HACEK :

Ils représentent 3 % des EI. Il est constitué de petits bacilles à croissance lente, qui sont des commensaux de la cavité oropharyngée. Il comprend des bactéries telles que Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella et Kingella, ainsi que Capnocytophaga. La croissance de ces bactéries est lente, pouvant aller jusqu'à 3 à 4 semaines pour incuber les hémocultures et éventuellement les cultures dans des milieux riches.

-Les entérobactéries :

Les entérobactéries et les bacilles "non fermentants" sont des causes rares d'EI (1 % dans l'étude française de 1991).

-Les champignons filamenteux tels qu'Aspergillus et les levures telles que Candida :

Ils représentent moins d'un pour cent des EI. Pour les EI sur prothèse, en cas d'hospitalisation ou de traitement antibiotique prolongé, après une chirurgie cardiaque et chez les toxicomanes, il est important de les mentionner systématiquement. Le diagnostic de ce type d'EI est facilité par la prolongation de la durée d'incubation des flacons d'hémoculture et la pratique régulière d'examen sérologiques.

- Près de 4 % des EI proviennent d'un groupe de bactéries hétérogènes. Corynébactéries, Brucella, Peptococcus, Neisseria, Listeria, microcoques, moraxelles et propionibactéries sont les plus fréquentes par ordre décroissant.

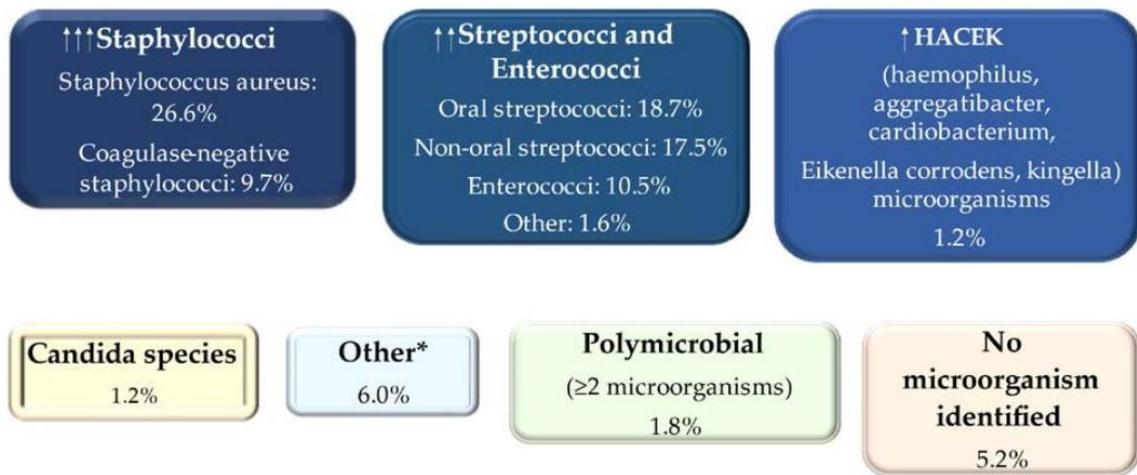
## **B- Classification microbiologique :**

### 1. EI à hémocultures positives

- La majorité des EI sont causées par les staphylocoques et les streptocoques.
  - a-Les endocardites à streptocoques et les endocardites à entérocoques :
- Les streptocoques oraux comprennent principalement Streptococcus sanguinis, Streptococcus mitis, Streptococcus salivarius, Streptococcus mutans et également Gemella morbillorum. La sensibilité à la pénicilline G est presque toujours présente chez eux.
- Streptococcus Bovis et Streptococcus Equinus sont des streptocoques du groupe D qui se trouvent dans le tube digestif de l'homme.
  - b-Endocardites à staphylocoques :  
Les EI à S. aureus se produisent généralement sur des valves natives et des prothèses, mais les EI à staphylocoques à coagulase négative (SCN) se produisent généralement sur des prothèses. Cependant, il y a eu récemment une augmentation des EI à SCN sur les valves natives.

### 2. EI à hémocultures négatives :

- EI à hémocultures négatives par antibiotiques.
- EI à hémocultures souvent négatives : Il s'agit de micro-organismes à croissance lente ou difficile, tels que les streptocoques déficients et les bactéries du groupe HACEK, Brucella, ainsi que les champignons.
  - EI à hémocultures toujours négatives, vu leur développement intracellulaire obligatoire ou prédominant :
    - coxiella burnetii, chlamydia, bartonella, tropheryma whipplei
- Le diagnostic se fait par des échantillons particuliers pour cultures cellulaires et PCR.



**Figure 6 : Taux des EI causée par divers microorganismes dans la population française, en se basant sur une cohorte de 497 patients [24].**

## VI-DIAGNOSTIC POSITIF :

### A. Clinique :

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, tâches 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.

### Figure 7 : Présentations cliniques de l'endocardite infectieuse[27]

#### 6. Interrogatoire et délai diagnostique :

L'interrogatoire doit être minutieux afin de détecter les facteurs de risque d'endocardite infectieuse.

L'endocardite infectieuse peut être aiguë, rapidement progressive ou subaiguë voire chronique.

7. La fièvre et les signes généraux :

L'endocardite infectieuse peut être diagnostiquée suite à des signes fonctionnels généraux comme la Fièvre, les arthralgies, Ou l'altération d'état général (Anorexie, asthénie, amaigrissement). Ou des signes cardiaques tel que la Dyspnée, Douleur thoracique et Palpitations.

8. Les signes cardiaques :

La dyspnée, la toux ,la douleur thoracique ainsi que les signes digestifs .

9. L'évaluation clinique :

Comprend la recherche d'un souffle à l'auscultation cardiaque. L'augmentation significative de l'intensité d'un souffle cardiaque précédemment identifié, ainsi que l'apparition des signes récents à l'auscultation.

La splénomégalie est principalement présente dans les formes « lentes » d'EI.

Bien que rares, les signes cutanéomuqueux sont importants pour le diagnostic. Les nodules rouges et douloureux appelés « faux panaris » d'Osler se trouvent au niveau de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils. On doit effectuer des recherches plus minutieuses et répétées car elles sont temporaires et ne progressent jamais vers la suppuration. Les érythèmes hémorragiques palmaires ou plantaires de Janeway sont moins fréquents. Les pétéchie à centre blanc, qui se trouvent généralement dans les conjonctives et la muqueuse buccale, ne peuvent être considérées comme une infection. Cela s'applique également aux taches de Roth détectées sur la rétine. Les symptômes cutanés et muqueux sont l'expression la plus visible des manifestations vasculaires et immunologiques de la maladie. Les critères mineurs de diagnostic de la maladie incluent les nodosités d'Osler, l'érythème de Janeway, les hémorragies conjonctivales et sous-unguéales ainsi que les taches de Roth. L'un ou plusieurs de ces signes cutanés ou muqueux sont observés dans un tiers des EI [27].

Les symptômes rhumatologiques de l'endocardite infectieuse sont courants. Les arthralgies, les arthrites inflammatoires ou infectieuses, les rachialgies ou les spondylodiscites infectieuses sont les plus fréquemment retrouvés [29]

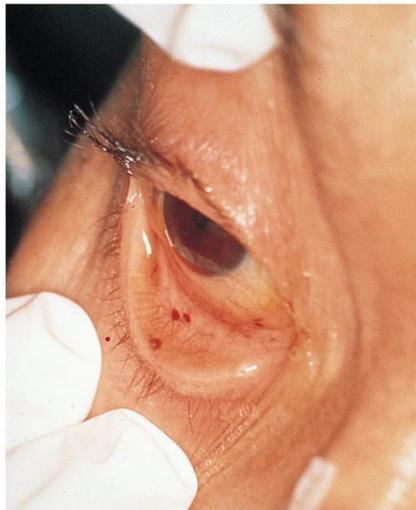
a-Examen cardiaque:

Il s'agit des signes d'insuffisance cardiaque ainsi que l'apparition ou l'intensification d'un souffle à l'auscultation cardiaque.

b-L'examen des autres appareils :

De l'appareil vasculaire, neurologique, cutané à la recherche d'un purpura ,faux panaris. oculaire , digestif à la recherche de splénomégalie ainsi que l'état buccodentaire.

**Figure 8 : Ce patient qui a une endocardite infectieuse présente de multiples nodules d'Osler (nodule érythémateux douloureux sur les orteils).[30]**



**Figure 9 : Des pétéchie conjonctivales dans le cadre d'endocardite infectieuse**

5-La recherche de porte d'entrée :

La recherche de porte d'entrée est primordiale. Elle peut être pulmonaire, ORL, dentaire, cutanée, urinaire et génitale,

**B.Paraclinique :**

1. Electrocardiogramme :

Il s'agit d'ACFA, de bloc de branche gauche et droit , des extrasystoles .

## 2.RADIOLOGIE :

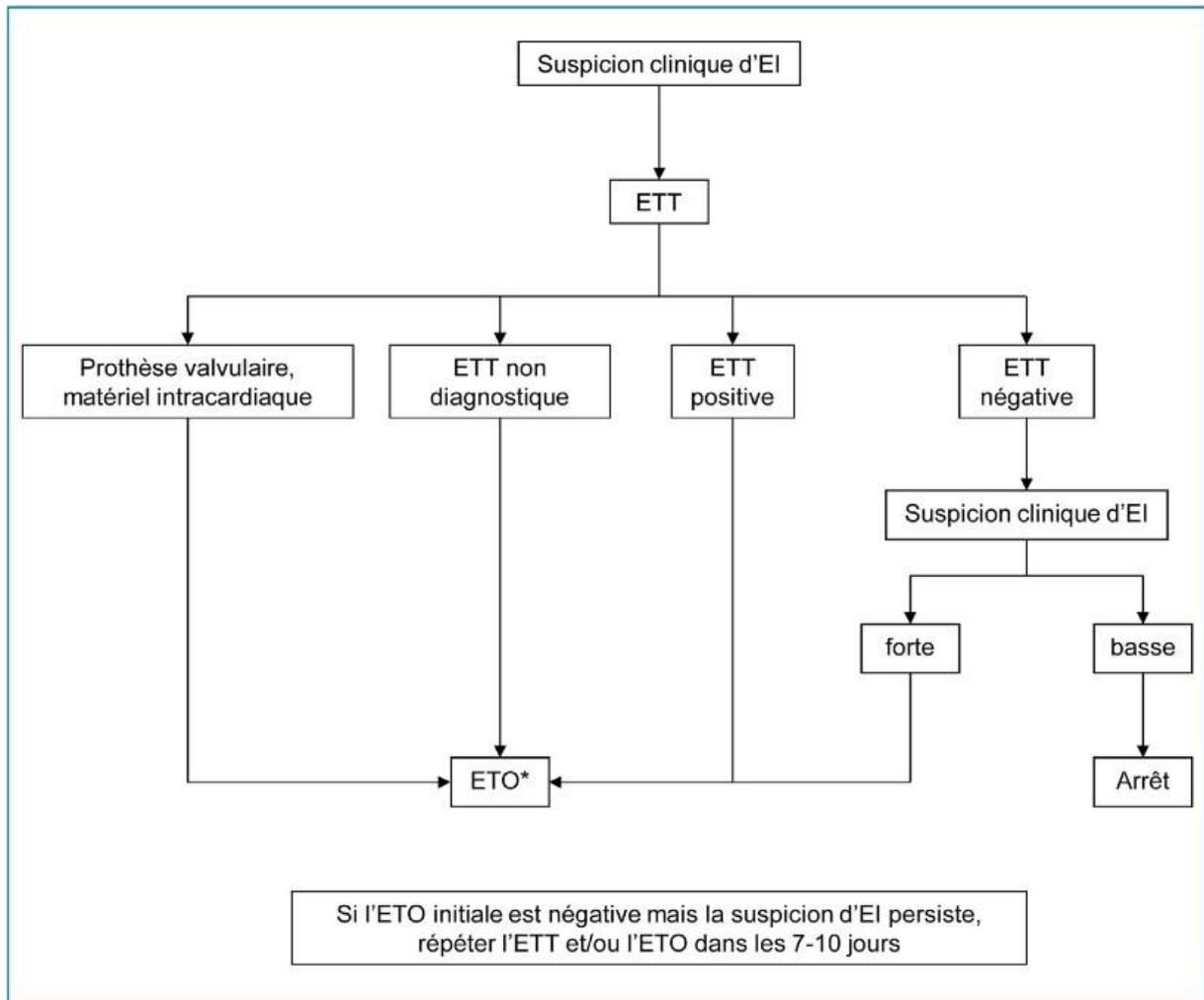
### a-Radiographie de poumon :

Les signes radiologiques à rechercher sont la cardiomégalie, les signes de surcharge vasculaire, l'épanchement pleural ainsi que la présence d'un foyer pulmonaire associé.

### b-L'Echocardiographie :

En plus des hémocultures, l'échocardiographie présente le deuxième critère majeur pour le diagnostic d'EI. Occupant une place primordiale dans l'EI, pour diagnostic, pronostic, et suivi sous traitement. Pour évoquer l'EI on nécessite trois aspects écho cardiographiques : végétation, abcès péri valvulaire ou apparition d'une régurgitation péri prothétique [31].

En dehors de son rôle purement diagnostique, l'échographie occupe également une place centrale pour l'évaluation pronostique des patients porteurs d'une EI, pour l'appréciation du risque embolique et pour la surveillance sous traitement .



**Figure 10 : Conduite à tenir pour la réalisation d'imagerie devant la probabilité clinique d'EI**

**b-1-Techniques échocardiographies :**

Les techniques disponibles sont les échocardiographies transthoracique et transoesophagienne. L'ETT a une sensibilité de 75 % pour le diagnostic de végétation, de 50 % pour le diagnostic des abcès péri valvulaires.

Dans la plupart des cas d'EI suspectée ou certaine, une échocardiographie transoesophagienne (ETO) est réalisée en première intention, avec une valeur diagnostique meilleure

Avec une sensibilité et une spécificité de 90 % pour le diagnostic des végétations et des abcès, l'ETO est supérieur à l'ETT, c'est un examen systématique en cas d'endocardite suspectée ou avérée. L'ETT reste limitée pour mettre en évidence des végétations de très petite taille, et en cas de faible échogénicité. L'apport d'ETO devient plus important pour le diagnostic des abcès, En revanche les abcès antérieurs de petite taille peuvent échapper à l'ETO et n'être visualisés que par ETT. Ainsi, les 2 examens sont complémentaires et doivent être tous deux pratiqués en cas d'atteinte périvalvulaire suspectée. Les végétations peuvent persister, disparaître après migration embolique ou augmenter de volume sur des échocardiographies ultérieures[27].

Pour évaluer les patients atteints d'EI, l'échocardiographie tridimensionnelle est particulièrement utile en cas de perforation de la valve mitrale.[31]

- **Valeur diagnostique**

	Sensibilité (%)		Spécificité (%)	
	ETT	ETO	ETT	ETO
Végétations	50-70	>90	>90	>90
Abcès	30-50	>90	80-90	>90

**Figure 11 :la valeur diagnostique d'ETT et d'ETO en cas d'EI[33]**

b-2-Interet diagnostique :

b-2-1)Indications d'échocardiographie :[27]

-En cas de suspicion d'EI, l'ETT est conseillée en premier lieu.

-En cas de suspicion clinique d'EI avec une ETT normale, l'ETO est recommandée.

-Chez les patients ayant une prothèse valvulaire ou un dispositif électronique intracardiaque, l'ETO est recommandée si une suspicion clinique d'EI est présente.

-Si l'examen initial est négatif, il est conseillé de refaire l'ETT et/ou l'ETO dans les 7 à 10 jours si une forte suspicion d'EI persiste.

-Si une bactériémie à Staphylococcus aureus est présente, une échocardiographie doit être envisagée.

-Même si une ETT est positive, l'ETO doit être envisagée chez la majorité des patients ayant une suspicion d'EI, sauf en cas d'EI du cœur droit isolé avec une ETT de bonne qualité et des données sans discordance. [44]

b-2-2)Données de l'échocardiographie :

b-2-2-1)Lésions de végétation :

Les végétations se présentent comme des masses denses suspendues à une structure valvulaire, généralement le versant atrial des valves atrioventriculaires et le versant ventriculaire des valves semilunaires [27].

L'échocardiographie étudie des caractéristiques de la végétation :sa forme, son insertion sur l'endocarde, sa taille, sa mobilité, sa situation, avec une densité qui varie en fonction de l'âge de la valve

Parmi les complications de végétation le risque embolique qui estcorrélé a sa taille et sa mobilité ,l'obstruction valvulaire qui est rarissime et l'obstruction des orifices coronaires en limitant la perfusion myocardique surtout en cas de végétations sessiles.

b-2-2-2)Particularité d'EI sur prothèse :

L'endocardite infectieuse (EI) sur valve prothétique peut affecter tous les types de prothèses valvulaires, y compris les bioprothèses implantées chirurgicalement ou par cathétérisme interventionnel, les prothèses mécaniques, les homogreffes et les xéno-greffes. Sa gravité dépasse celle de l'EI sur valve naturelle.

Il est important de distinguer les interventions chirurgicale précoces (qui se produisent moins d'un an après la chirurgie) des interventions chirurgicale tardives (qui se produisent plus d'un an) en raison des différences épidémiologiques bactériennes. Les staphylocoques sont plus nombreux dans les formes précoces à la différence des formes tardives où l'épidémiologie est similaire à celle des EI sur la valve originale.

Le diagnostic d'EI sur prothèse est généralement basé sur un examen échocardiographique par voie transthoracique et transoesophagienne, en plus d'identification du germe en cause lors des hémocultures.

Les lésions des feuillets sont les signes échographiques de l'EI sur les bioprothèses. Les prothèses mécaniques présentent des végétations ainsi que des abcès.

Les limites de l'ETT sont la présence de faux positifs et faux négatifs. La valve aortique a des limites pour l'ETO et l'ETT où la partie antérieure est mal vue en ETO et la partie postérieure est mal vue en ETT.

b-2-2-3)Particularité pour l'EI du cœur droit :

5 à 10 % des endocardites infectieuses (EI) sont du cœur droit.

Les patients ayant un stimulateur ou un défibrillateur cardiaque, un cathéter veineux central ou une cardiopathie congénitale peuvent les avoir, mais la toxicomanie par voie intraveineuse présente le facteur de risque majeur. Soit liées à une première localisation gauche, soit exclusivement localisées aux orifices valvulaires du cœur droit. Il est également possible d'atteindre la valvule d'Eustachi, qui est plus fréquente que la valvule pulmonaire. En raison de la localisation antérieure de la valve et

de la taille souvent importante des végétations, l'échocardiographie transthoracique permet généralement le diagnostic de l'EI au niveau tricuspide, mais l'échocardiographie transœsophagienne est plus performante pour l'analyse de la valve pulmonaire, des abcès et des lésions du cœur gauche. L'EI droite a un pronostic relativement bon, avec une mortalité hospitalière initiale inférieure à 10 %. [32]

b-2-2-4) Lésions destructrices :

-Perforations:

L'ETO est l'examen clé pour visualiser la perforation. C'est une solution de continuité dans la structure valvulaire. Le doppler couleur est fondamental car il montre une fuite excentrée qui naît du feuillet valvulaire avec un aliasing en couleur qui naît à l'orifice.

-Anévrysme mycotique valvulaire (l'abcès valvulaire) :

C'est le résultat d'une infection focale, en particulier de la valve mitrale. Lors de l'échocardiographie, il s'agit d'une déformation permanente en forme de chou-fleur d'une partie de la valve qui se déplace lorsque la valve est fermée. Cet anévrysme peut être perforé pour créer une fistule permettant la communication entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche.

-La rupture du cordage de la valve mitrale provoque une bascule en systole de l'extrémité libre d'un feuillet mitral dans l'oreillette gauche.

Ces blessures entraînent des insuffisances valvulaires graves avec des taux de morbidité et de mortalité élevés.

b-2-2-5) Lésions péri valvulaires (L'abcès myocardique ou annulaire) :

En l'absence de traitement approprié, les lésions initiales de l'EI sont principalement valvulaires et peuvent se compliquer en développant une extension péri-valvulaire, qui se produit via l'anneau valvulaire.

Après sa rupture, l'abcès, une cavité à contenant purulent ou nécrotique, devient un pseudo-anévrysme et se vide vers les cavités intracardiaques, créant ou non un trajet fistuleux entre les différentes cavités. C'est un critère important pour le diagnostic de l'EI. L'examen de référence pour évaluer les lésions et leur retentissement est l'échocardiographie (transthoracique et

transoesophagienne.

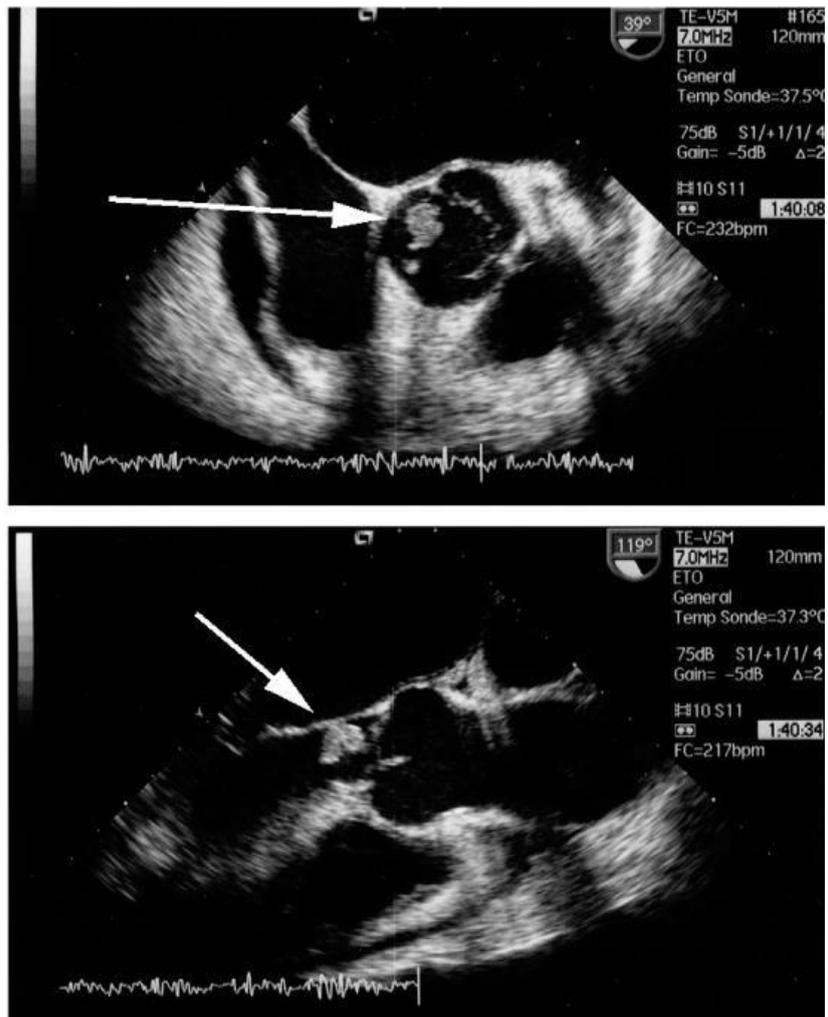


Figure 12:Image de végétation visualisée par l'ETO.[27]

b-2-2-6) Evaluation de cardiopathie sous jacente :

On recherche à l'ETT une cardiopathie rhumatismale ou autres anomalies comme CIV, Bicuspidie aortique, Les troubles de la cinétique VG secondaires à une cardiopathie ischémique , une coarctation de l'aorte et une membrane sous-aortique.

b-2-2-7) Retentissement sur les cavités cardiaques :

L'évaluation d'effet sur les cavités cardiaques se fait par la quantification du degré d'obstruction et/ou de fuites dues aux lésions endocardiques, la fonction systolique et le diamètre de VG (FEVG) , la fonction du VD et de PAPS, l'évaluation de chronologie des jeux valvulaires et la quantification d'épanchement péricardique si présent.

b-3) Intérêt dans la surveillance :

Surveillance sous traitement :

Dès qu'une nouvelle complication de l'EI est suspectée (nouvel souffle, embolie, fièvre persistante, insuffisance cardiaque, abcès, bloc atrioventriculaire), il est conseillé de refaire l'ETT et/ou l'ETO. Il est conseillé de procéder à une deuxième ETT et/ou ETO lors du suivi d'une EI non compliquée afin de repérer une nouvelle complication silencieuse et de surveiller la croissance des végétations. Les données initiales, le type de micro-organisme et la réponse initiale au traitement déterminent le moment et la modalité ETT ou ETO.

L'ETT permet la surveillance à intervalles réguliers d'au moins 8 jours. La fréquence de surveillance peut être augmentée en fonction des circonstances suivantes : EI sur prothèse, germes virulents, risque de complication La surveillance repose sur :

- L'étude de la végétation : traditionnellement, la végétation diminue de taille et de mobilité tout en augmentant d'échogénicité.
- La progression des complications périvalvulaires et leur impact hémodynamique.
- Il est suggéré de faire une deuxième ETT et/ou ETO lors du suivi d'une EI non compliquée, afin de repérer une nouvelle complication silencieuse et de surveiller la croissance des végétations.
- L'échocardiographie est essentielle à la fin du traitement, à un mois, trois mois, six mois et douze mois.

b-4) L'intérêt pour le traitement :

- Avant la chirurgie : Si une indication est présente : infectieuse, embolique, mutilations valvaires, abcès et grosses végétations, une échocardiographie peut orienter vers une chirurgie précoce.
- Pendant la chirurgie : Tous les patients qui vont subir une chirurgie devraient recevoir une ETO peropératoire. Elle a plusieurs fonctions :

\_Aide à la planification chirurgicale  
\_Il permet d'évaluer la qualité du geste opératoire effectué  
\_Il permet de détecter une fuite valvulaire résiduelle en cas de réparation valvulaire.

\_Évaluer le fonctionnement d'un remplacement valvulaire et identifier les fuites périprothétiques

\_Évaluer les résultats de la chirurgie des lésions périvalvulaires complexes

Par conséquent, il améliore les résultats de la chirurgie.

-Après la fin du traitement :

Pour évaluer la morphologie et le fonctionnement du cœur et des valves, l'ETT est recommandée au moment de la fin du traitement antibiotique.

-Selon les recommandations d'ESC 2023[44] :

L'ETO est recommandée lorsque le patient est stable avant de passer d'une antibiothérapie intraveineuse vers une antibiothérapie orale. I B

c-TDM et IRM thoracique \cérébrale :

Permettent le diagnostic de lésions à analyse délicate en ETT/ETO :

— Fistules intracardiaques

— Abscès périprothétiques

— Abscès périaortiques

Avec une sensibilité plus de 80% et une spécificité plus de 95%.  
Et permettent aussi l'évaluation de l'extension des abcès.

-L'évaluation au scanner comporte l'effectuation conjointe d'un coroscanner et d'un scanner corps entier. Il permet également l'analyse concomitante des coronaires, alternative à la coronarographie préopératoire, en cas notamment de grosse végétation aortique et/ou chez les patients à risque cardiovasculaire faible. Mais le scanner a des limites, il ne permet pas de détecter une végétation de petite taille (< 10 mm) ainsi que de diagnostiquer une perforation valvulaire. En plus de risque d'irradiation liée à cette technique ainsi que la néphrotoxicité des produits de contraste iodés, surtout dans ce contexte où les patients sont à risque d'une insuffisance rénale suite à de multiples causes.

-L'IRM cérébrale améliore le diagnostic de l'EI en mettant en évidence des anomalies vasculaires qui constituent désormais un critère vasculaire dans la Classification de Duke. La principale limite de l'IRM est sa faible disponibilité, et la durée longue de l'examen.

#### d-18 F FDG TEP Scan : [33][31]

-Les limites :

Non disponibilité, difficulté de préparation, expertise spécifique en imagerie cardiaque, présence de faux positifs dus à l'inflammation (3 mois après l'opération) et sur prothèse valvulaire plusieurs années après l'opération avec l'importance de l'hétérogénéité de captation.

L'examen doit être réalisé chez un patient qui peut supporter le décubitus dorsal durant au moins 30 minutes sans mouvement, en conditions de normo glycémie.

L'amélioration de la performance diagnostique se fait par le scanner avec injection, ainsi que l'évaluation visuelle et la quantification de la captation du 18 F FDG

-Valeur diagnostique :

Les valves normales ne fixent pas le 18FDG , les foyers hypermétaboliques valvulaires sont décrits avec leur localisation anatomique et leur nombre. L'acquisition corps entier 3D permet de différencier les foyers septiques directs : embolies septiques pulmonaires ou spléniques, spondylodiscite, en plus des signes de septicémie qui se traduisent par un hypermétabolisme splénique diffus et un hypermétabolisme ostéomédullaire étendu. On peut distinguer un foyer hypermétabolique correspondant à une porte d'entrée mais également un foyer hypermétabolique digestif focal et intense qui doit faire éliminer une néoplasie le plus souvent colique associée. Plusieurs travaux ont montré l'intérêt du PET-scan dans le diagnostic des EI, en particulier en cas de prothèse valvulaire.

- Dans une Méta-analyse de 26 études impliquant un total de 1358 patients :
  - 297 pour les valves naturelles (88 EI)
  - 634 pour la prothèse valvulaire (333 EI)
  - 208 pour le matériel de stimulation (89 EI)
- Sensibilité totale de 0,74
- La spécificité globale était de 0.88 (0.86 à 0.91).
- La sensibilité et la spécificité ont augmenté après 2015.

#### e-Une imagerie extracardiaque obtenue par un scan 18 F FDG TEP : [33]

Il s'agit d'une seule acquisition d'images cardiaques et extra-cardiaques.

- Permet la détection d'embolies et/ou de porte d'entrée.
- En raison de la captation cérébrale physiologique du 18F-FDG, la valeur de l'imagerie cérébrale est limitée.
- L'impact du scanner systématique 18 F FDG TEP : Selon la recherche de TEPVENDO :

- Imagerie cardiaque et extra-cardiaque chez 140 patients qui ont reçu un traitement d'EI :
- Captation cardiaque dans 24 % des EI natives et 67 % des EI prothétiques, 70 % sur la valve native et 70 % sur la prothèse.
- Captation extra-cardiaque : 51% de la capture extra-cardiaque native et 44% de la capture extra-cardiaque prothétique.

Le diagnostic et/ou le traitement par TEP dans le cas où :

- EI possible.
- Le résultat d'une échocardiographie négative a été associé à des lésions péri-valvulaires.

f-La scintigraphie des leucocytes marqués : [33]

- Marquage de leucocytes autologues par <sup>99m</sup>Tc puis réinjection
- Accumulation de leucocytes marqués sur le site de l'infection active
- Différence entre inflammation et infection

g- Recommandations d'ESC 2023 concernant le rôle de TDM, d'imagerie nucléaire et de la résonance magnétique dans l'EI [44] :

- L'angiographie cardiaque est recommandée chez tout patient présentant une possible endocardite sur valve native pour détecter les lésions valvulaires et confirmer le diagnostic d'EI. I B
- La [18F]FDG-PET/CT(A) et l'angiographie cardiaque sont recommandées chez tout patient présentant une possible endocardite sur valve prothétique et pour confirmer le diagnostic d'EI. I B
- Le [18F]FDG-PET/CT(A) peut être envisagé dans le cas d'une EI possible liée à la CIED(Cardiac implantable electronic device) pour confirmer le diagnostic d'EI. IIa B
- L'angiographie cardiaque est recommandée dans les cas d'EI sur valve prothétique et d'EI sur valve originale pour diagnostiquer les complications paravalvulaires ou périprothétiques si l'échocardiographie n'est pas concluante. I B
- L'imagerie du cerveau et du corps entier (TDM, [18F]FDG-PET/CT et/ou IRM) sont recommandées chez les patients symptomatiques atteints d'EI sur valve prothétique et d'EI sur valve originale pour détecter les lésions périphériques ou ajouter des critères diagnostiques mineurs. I B
- WBC SPECT/CT (Scintigraphie aux leucocytes marqués) doit être envisagé chez les patients présentant une EI sur valve prothétique avec suspicion clinique élevée lorsque

l'échocardiographie est négative ou non concluante et lorsque la TEP/TDM n'est pas disponible. IIa C

-L'Imagerie du cerveau et du corps entier (TDM, [18F]FDG-PET/CT et IRM) dans l'EI sur valve prothétique et d'EI sur valve originale et peut être envisagée pour dépister les lésions périphériques chez les patients sans signes cliniques . IIb B

#### h- Coronarographie :

- Recommandations ESC 2023 pour l'évaluation préopératoire de l'anatomie coronaire chez les cas qui nécessitent une intervention chirurgicale pour EI [44] :

\_Chez les patients hémodynamiquement stables présentant des végétations valvulaires aortiques qui doivent subir une chirurgie cardiaque et qui présentent un risque élevé de maladie coronarienne, il est recommandé d'effectuer une angiographie coronarienne multi barrettes à haute résolution. I B

\_Une coronarographie invasive est recommandée chez patients qui doivent subir une chirurgie cardiaque et présentent un risque élevé de maladie coronarienne, en l'absence de végétations valvulaires aortiques. I C

\_Dans les situations d'urgence, la chirurgie valvulaire sans évaluation préopératoire de l'anatomie coronaire quel que soit le risque de maladie coronarienne, doit être envisagée. IIa C

\_Une coronarographie invasive peut être envisagée malgré la présence de végétations valvulaires aortiques chez des patients sélectionnés présentant une coronaropathie connue ou un risque élevé de coronaropathie obstructive significative. IIb

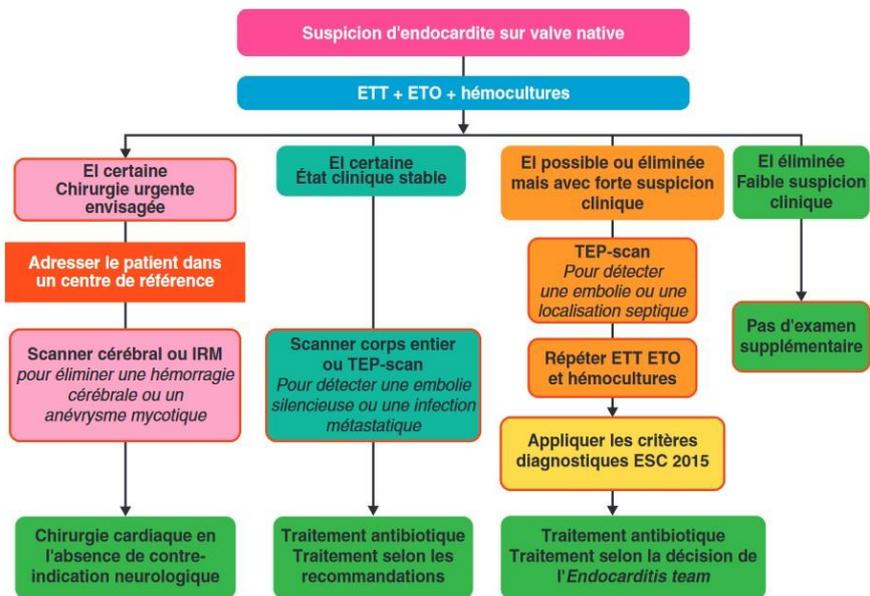


Figure 13 : Algorithme diagnostique proposé en cas de suspicion d'endocardite sur valve native [31]

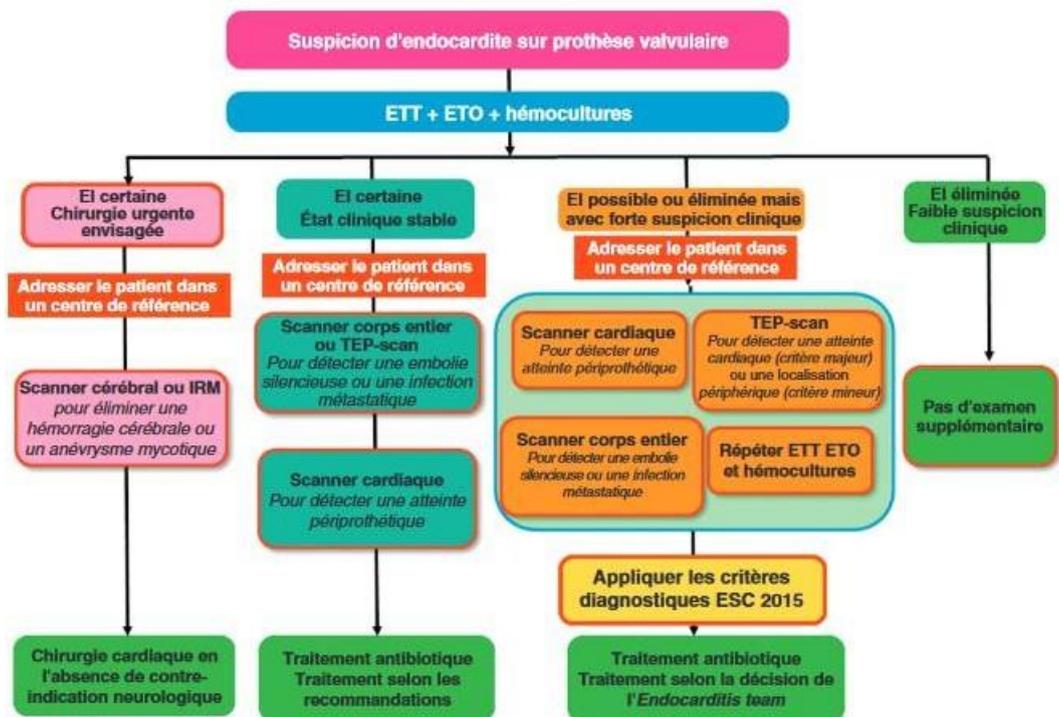


Figure 14: Algorithme diagnostique proposé en cas de suspicion d'endocardite sur prothèse valvulaire[31]

### 3- BIOLOGIE :

#### a- Hémoculture :

##### a-1) Les conditions de réalisation :

Les cultures de sang sont essentielles. Dans des conditions d'asepsie stricte, trois paires d'hémocultures (un flacon aérobie et un flacon anaérobie) contenant 10 mL de sang à partir d'une veine périphérique sont presque toujours suffisantes pour identifier les micro-organismes habituels. En raison du grand risque de contamination, les extractions d'un cathéter veineux central doivent être évitées. Les échantillons doivent être incubés en étuve à une température de 37°C. Les hémocultures doivent également être effectuées avant toute antibiothérapie. Il n'est pas nécessaire de reporter les cultures sanguines pour les réaliser pendant les périodes fébriles car la bactériémie de l'EI est virtuellement constante, et toutes ou presque toutes les cultures sont positives.

Lorsqu'une seule hémoculture est positive, une contamination doit être prise en compte. Si l'état clinique du patient est très altéré, l'intervalle entre les prélèvements peut être très court, de 5 minutes, surtout dans les formes très aiguës de l'EI. Cependant, de manière courante, il dure entre une et douze heures [27].

Pour rechercher les germes atypiques, le laboratoire de microbiologie doit être informé sur la suspicion clinique d'endocardite infectieuse. Les automates sont généralement cultivés pendant 5 jours. Au-delà de cette période, les bactéries trouvées sont généralement des contaminants. Les champignons, les bactéries du groupe HACEK, Brucella ou Legionella peuvent nécessiter un temps d'incubation plus long.

En l'absence de positivité après 72 heures, les hémocultures doivent être répétées (2 séries), discuter de l'ensemencement des hémocultures dans des milieux spécifiques et effectuer des techniques de biologie moléculaire (PCR ARN-16S) avec un bilan sérologique [1].

a-2) Résultats d'hémoculture :

a-2-1) EI à hémoculture positive :

-Concernant les conditions des hémocultures positives

1- dans critères majeurs de DUKE :

A-Hémocultures positives :

- a- La présence de deux cultures différentes contenant des micro-organismes courants dans l'EI, tels que *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, les micro-organismes du groupe HACEK et *Staphylococcus aureus*, ou des entérocoques (en l'absence de foyer primaire).
- b- Des cultures positives persistantes pour des micro-organismes susceptibles d'engendrer une EI, telles que deux cultures prélevées à plus de 12 heures d'intervalle; ou la majorité des quatre hémocultures prélevées entre la première et la dernière à plus d'une heure d'intervalle, soit trois sur trois.
- c- . Une seule culture de *Coxiella burnetii* doit être positive ou le titre d'anticorps antiphase I IgG doit dépasser 1/800

2-dans critères mineurs de DUKE :

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 à coagulase négative ou pour des micro-organismes qui ne causent pas d'EI) ; ou évidence sérologique d'une infection en évolution due à un microorganisme pouvant causer une EI.

Séries	Germe le plus fréquent
Toyoda et al.	Staphylocoque (39%)
Fedeli et al.	Staphylocoque (41%)
Sy et al.	Staphylocoque (44%)
Selton-Suty et al.	Staphylocoque (36%)
Notre série	Staphylocoque (44%)

**Tableau 5 : germe le plus identifié dans différentes séries**

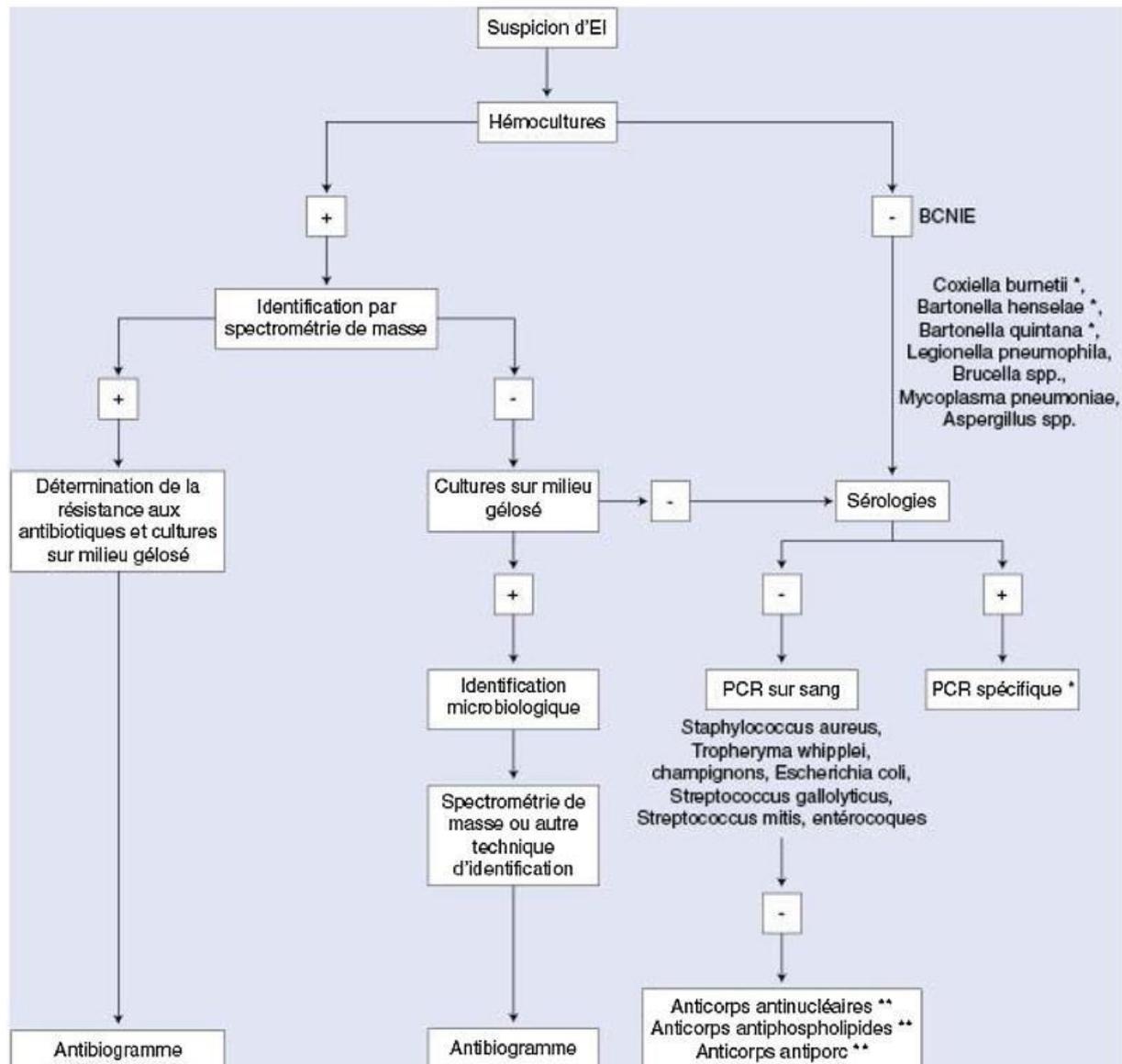
a-2-2) Une endocardite infectieuse dont les résultats des hémocultures sont négatives:  
L'avis d'un infectiologue ou d'un microbiologiste est préférable en cas d'hémocultures initiales négatives. En raison d'une antibiothérapie, les résultats des cultures sanguines sont négatifs. Un micro-organisme à culture difficile voire une autre cause. En cas d'hémocultures initiales négatives, notamment chez les patients sous antibiotiques et lorsqu'il y a une forte suspicion clinique d'EI, des cultures complémentaires sont effectuées pendant 2 ou 3 jours. La majorité des microorganismes sont découverts au cours de la première semaine des cultures, mais il faut parfois plus de temps pour isoler les microorganismes

difficiles à se développer, tels que les micro-organismes du groupe HACEK, les streptocoques insuffisants et les levures. Les EI de la fièvre Q et celles causées par Chlamydia ou Bartonella ne peuvent être identifiées que par des laboratoires spécialisés. Il s'agit d'une forme rare [27].

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

PCR : *polymerase chain reaction*.

**Figure 15 : Investigations des causes rares d'endocardite infectieuse à hémocultures négatives [27].**



**Figure 16 : Algorithme du diagnostic microbiologique**

b-Autres examens biologiques:

b-Examen biologique supplémentaire :

L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire est courante, mais pas spécifique, ainsi que la CRP. La numération de la formule sanguine ne révèle une anémie que dans les formes "lentes", tandis que l'hyperleucocytose est plus répandue dans les formes aiguës. Le niveau des gammaglobulines sériques augmente constamment, tout comme celui du facteur rhumatoïde. La recherche répétée d'une protéinurie, d'hématuries microscopiques (sont présentes dans 20–30% des cas),

et de la glomérulonéphrite à complexes immuns, qui est l'un des témoins immunologiques de l'EI et présente un critère mineur pour le diagnostic de la maladie, nécessite une recherche répétée de protéinurie, d'hématuries microscopiques (apparaissent entre 20 et 30 % des cas) et de complexes immuns circulants dans le sang (apparaissent chez 40 % des cas de septicémie, chez 40 % des toxicomanes et chez 10 % de la population normale). Ces complexes immuns circulants ont également une importance dans le suivi des patients : une augmentation de leurs titres au cours du traitement a pu être associée à son échec, tandis qu'une baisse a été observée lorsqu'il était efficace [27], [34].

### **C-Critères diagnostiques :**

Les critères de Duke, qui ont été créés pour la première fois en 1994, ont été modifiés pour devenir "les critères de Duke modifiés" en 2000.

La société européenne de cardiologie a ajouté de nouveaux critères aux critères classiques de Duke modifiés en 2015 et dernièrement en 2023 (voir classification).

### **VII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Nombreux sont les syndromes fébriles qui peuvent, chez les sujets à risque d'EI, simuler celle-ci [27]:

-Bien que la rupture des cordages tendineux de la valve mitrale puisse être associée à une EI à leur niveau, elle se produit fréquemment chez les patients atteints de la maladie de Barlow âgés de 50 à 65 ans, en l'absence d'infection. Ces patients présentent souvent une dyspnée soudaine et intense, accompagnée de signes cliniques et radiologiques de poumon cardiaque, ainsi qu'un gros souffle holosystolique d'insuffisance mitrale, ou un souffle qui était faible et téléstolique avant de devenir brusquement intense et holosystolique. Les hémocultures négatives et l'absence de végétation à l'échocardiographie confirment le diagnostic de rupture de cordages d'origine dystrophique ou dégénérative.

-Un épisode thromboembolique tels qu'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ou un infarctus pulmonaire, ainsi qu'une poussée d'insuffisance cardiaque congestive avec stase pulmonaire ou pleuropulmonaire, peut provoquer des fébricules et même de la fièvre franche chez un valvulaire connu, même en l'absence d'infection. Pour identifier la cause de la fièvre, une radiographie, scintigraphie et angioscanner pulmonaires, ainsi qu'un doppler veineux des membres inférieurs peuvent être effectués en l'absence de toute bactériémie prouvée par les hémocultures.

Il est courant de voir des fièvres après une intervention chirurgicale cardiaque comme un remplacement valvulaire, il est

préoccupant de craindre une EI précoce sur une prothèse. L'échocardiographie peut indiquer un épanchement péricardique à l'origine de la fièvre ou une infection virale, souvent à cytomégalovirus.

-Les connectivites, en particulier le lupus érythémateux systémique, peuvent être accompagnées d'endocardites (endocardites de Libman-Sacks), qui ne présentent ni les ulcérations ni les grandes végétations de l'EI.

-Les endocardites thrombosantes qui se produisent chez les cachectiques et les cancéreux sont des végétations de petite taille.

## **VIII-DIAGNOSTIC DE GRAVITE :**

### A-Complications de l'endocardite infectieuse :

#### 1)Complications cardiaques :

##### a-Insuffisance cardiaque :

Actuellement, elle est l'indication principale pour une intervention chirurgicale précoce. Les troubles hémodynamiques causés peuvent entraîner un état de choc cardiovasculaire, qui se produit dans 14,1 % des cas dans notre registre .Ces manifestations peuvent se produire lors d'une atteinte valvulaire majeure avec une rupture brutale d'un pilier ou lors d'une IC sur un état antérieur précaire. Les patients souffrant d'IC, d'une complication péri annulaire et/ou d'une infection à staphylocoque sont les plus susceptibles de décéder et d'être opérés pendant la phase active de la maladie. L'association de ces trois éléments augmente le risque de mortalité jusqu'à 79 %. En cas d'IC, la mortalité à la phase initiale est de 10 à 25 % selon les études, mais elle varie considérablement d'un patient à l'autre. En effet, des paramètres cliniques, échographiques et microbiologiques facilement recueillis peuvent être utilisés pour évaluer le pronostic à l'admission du patient et doivent être réexaminés afin de déterminer la meilleure option thérapeutique [35].

##### b- Insuffisances valvulaires :

Les micro abcédations au sein des valves natives fragilisent le tissu valvulaire et se compliquent vers des déchirures ou des perforations à l'origine des insuffisances valvulaires[36].

##### c--L'abcès myocardique et troubles de conduction:

Les insuffisances périvalvulaires peuvent être causées par des abcès périvalvulaires causés par la diffusion de l'infection à la périphérie des valves. Ces abcès sont plus fréquents chez les patients porteurs de valves prothétiques ou lorsque l'infection d'endocarde est due un microorganisme virulent comme le staphylocoque doré. Les abcès périvalvulaires sont plus

fréquents au niveau aortique qu'au niveau mitral. En cas de fièvre persistante ou d'un bloc auriculo-ventriculaire, ils doivent être évoqués. Par conséquent, les patients atteints d'endocardite, en particulier d'endocardite aortique, doivent être surveillés par des électrocardiogrammes fréquents.

Les fistules entre divers cavités cardiaques sont créées par l'extension des destructions tissulaires périvalvulaires. Toutes ces complications indiquent un manque de contrôle local de l'infection et nécessitent une intervention chirurgicale en urgence.[36].

d- Troubles de rythme :

Le trouble de rythme le plus courant dans l'endocardite infectieuse est la fibrillation atriale. C'est une complication courante de la cardiopathie sous-jacente. La présence ou non de FA n'est pas liée au risque embolique. Ce risque dépend plutôt de divers facteurs, tels que la mobilité, la taille des végétations et la nature du germe.

1- Les complications extracardiaques :

a- Les complications emboliques :

Les complications emboliques affectent considérablement le pronostic des patients atteints d'endocardites infectieuses. Ils sont peu communs et compliquent 20 à 50 % des endocardites. Il existe deux types d'événements emboliques : ceux qui surviennent avant le début de l'antibiothérapie, qui peuvent être prévenus par un diagnostic précoce et l'initiation des antibiotiques, et ceux qui surviennent après le début de l'antibiothérapie, qui peuvent être prévenus par une chirurgie valvulaire. Pendant les deux premières semaines après le début de l'antibiothérapie, l'incidence des complications emboliques augmente [36].

a-1) Emboles périphériques :

Les emboles pulmonaires multiples sont causés par des endocardites du cœur droit ou des dispositifs implantables. Ceux-ci peuvent se compliquer par des infarctus du poumon, des abcès du poumon, un pneumothorax et des épanchements pleuraux purulents.

Les endocardites du cœur gauche provoquent principalement des embolies abdominales et cérébrales. Ces embolies peuvent se compliquer en abcès ou infarctus spléniques, rénaux ou hépatiques, qui peuvent être asymptomatiques ou causer des douleurs abdominales. Les anévrismes mycotiques infectieux, dont le principal risque est la rupture et l'hémorragie, peuvent également être observés à l'imagerie. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien est l'examen de référence pour rechercher des lésions périphériques.

#### a-2) Complications neurologiques :

Les complications neurologiques des endocardites sont fréquentes et liées à un risque élevé de mortalité. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, les hémorragies intracérébrales, les hémorragies méningées, les abcès intracrâniens ou les encéphalites septiques font partie de ces complications. Les embolies septiques sont responsables de l'occlusion des vaisseaux intracrâniens importants, une complication principale. Le principal facteur de risque de cette complication est la taille de la végétation. Les patients atteints d'endocardite mitrale et de staphylocoque sont également plus susceptibles d'avoir des embolies septiques. Si seulement 7 % des patients présentent des symptômes neurologiques au moment du diagnostic, 70 à 74 % des patients manifestent des lésions lors d'une IRM cérébrale systématique. Ceci démontre l'intérêt d'une imagerie cérébrale pour le diagnostic de l'endocardite pour orienter la prise en charge du patient et surtout le temps de la chirurgie[36].

En ce qui concerne la prise en charge des accidents ischémiques cérébraux, les études montrent que la thrombolyse multiplie par 4 le risque d'hémorragie intracrânienne secondaire, donc elle est contre indiquée en cas d'endocardite infectieuse. La thrombectomie, par contre, améliore considérablement le pronostic fonctionnel des patients. En 2019, une méta-analyse a révélé que le groupe thrombectomisé n'avait pas de complications hémorragiques après traitement, contrairement à 61 % pour le groupe traité par thrombolyse IV et 45 % pour le groupe traité par thrombolyse puis thrombectomie. En cas de symptômes neurologiques chez un patient ayant une endocardite connue, une IRM en urgence est indiquée pour orienter la prise en charge et poser l'indication de thrombectomie.

- Recommandations d'ESC 2023 pour le traitement des complications neurologiques de l'endocardite [44] :

\_En cas d'accident vasculaire cérébral embolique, la thrombectomie mécanique peut être envisagée si l'expertise est disponible en temps utile. I Ib C

\_Le traitement thrombolytique n'est pas recommandé en cas d'AVC embolique dû à une EI.III C

#### a-3) complications spléniques :

Les endocardites infectieuses peuvent entraîner des atteintes spléniques comme les infarctus ou les abcès, ces deux atteintes sont liées les unes aux autres. Des embolies aseptiques et septiques se forment à l'issue des valves infectées suite à l'EI. Ces embolies sont responsables de l'obstruction de l'artère splénique, ce qui peut entraîner un infarctus qui peut se surinfecter et entraîner un abcès splénique ou une rupture

splénique plus complexe. L'infarctus et l'abcès splénique sont difficiles à diagnostiquer car ils sont souvent asymptomatiques au début. Les nausées, les vomissements, le hoquet, la douleur dorsale, du flanc ou de l'hypochondre gauche, la présence d'une distension abdominale inexpliquée sont des symptômes qui font suspecter un abcès splénique. L'abcès splénique est rare, mais l'infarctus splénique est fréquent. L'abcès est le diagnostic différentiel de l'infarctus splénique, et le scanner permettrait de mieux les différencier avec une bonne sensibilité (95%) par rapport à l'échographie et une spécificité de 92 %. L'échographie abdominale révèle une image anéchogène triangulaire médio-splénique à sommet hilare associée à un infarctus splénique[37].

Une antibiothérapie de première intention pour une endocardite infectieuse est recommandée, mais elle devra être ajustée en fonction des résultats bactériologiques. Le traitement conservateur de l'infarctus splénique comprend une antalgie, une hydratation et une surveillance. Un drainage percutané peut être discuté lors d'un abcès splénique, mais une splénectomie urgente est nécessaire lors d'une rupture de rate. En effet, la splénectomie précoce réduit considérablement la mortalité par rapport aux patients opérés tardivement [37].

c- Anévrisme mycotiques :

L'anévrisme mycotique est une complication courante de l'EI, mais rare (moins de 5 % des cas). Il résulte de l'embolisation septique des végétations dans le vasa vasorum artériel ou dans la lumière artérielle, avec une diffusion secondaire de l'infection au travers de l'intima et de la paroi du vaisseau atteint. atteignant les artères cérébrales, les artères viscérales et les artères des membres par ordre de fréquence décroissant. Ils peuvent être complètement asymptomatiques, présenter des symptômes appelés symptômes de pré rupture où présenter des symptômes aigus après leur rupture, qui peut être grave, en particulier au niveau cérébral. Par conséquent, il est important de le rechercher régulièrement par des méthodes d'imagerie cérébrale, de préférence injectées, dès qu'il y a des symptômes neurologiques tels que la céphalée ou la raideur méningée. Selon les recherches, 8 % à 32 % des cas présentent des anévrysmes non symptomatiques.

d-Complications rénales :

Les atteintes rénales au cours de l'EI sont polymorphes. Les Emboles rénaux, la glomérulonéphrite vasculaire ou immunologique et/ou la toxicité des médicaments sont les principales cause d'atteinte rénale, complication répandu d'EI :

-L'infarctus rénal :

Il est fréquent dans l'endocardite d'origine embolique et peut se manifester sous forme de douleur lombaire avec hématurie ou être complètement asymptomatique.

-L'insuffisance rénale aigue :

Le débit de filtration glomérulaire diminue en raison d'une insuffisance cardiaque ou d'une défaillance multiviscérale due au sepsis.

-Néphrotoxicité :

soit par les antibiotiques utilisés dans l'endocardite qui sont fréquemment néphrotoxiques. soit par le produit de contraste iodé utilisé dans le domaine de l'imagerie. Ceci explique la fréquence des atteintes rénales chez les patients atteints d'endocardite et justifie un suivi biologique régulier de leur fonction rénale.

f-Les complications rhumatologiques:

Les symptômes rhumatologiques de l'endocardite infectieuse sont nombreux et variés. Les arthralgies, les arthrites inflammatoires ou infectieuses, les rachialgies ou les spondylodiscites infectieuses sont les plus fréquentes. Il est important d'évoquer le diagnostic d'endocardite infectieuse dès que les symptômes rhumatologiques inexplicables apparaissent, en particulier s'ils sont accompagnés de fièvre ou d'une détérioration de l'état général. La fréquence des spondylodiscites infectieuses augmente lors des endocardites d'origine streptococcique, tandis que la fréquence des autres symptômes rhumatologiques reste constante pour tous les germes en cause. Au cours des endocardites infectieuses, de nombreuses anomalies immunologiques ont été observées, en particulier la présence du facteur rhumatoïde et des complexes immuns circulants. Les symptômes rhumatologiques sont liés à la présence de complexes immuns circulants.

Les examens centraux pour poser le diagnostic d'endocardite infectieuse sont l'échocardiographie et les hémocultures. La disparition progressive du syndrome inflammatoire biologique et des anomalies immunologiques est liée à l'évolution favorable des manifestations rhumatologiques sous antibiothérapie.

Les manifestations rhumatologiques de l'EI sont très variées, y compris les arthralgies, les rachialgies, les arthrites inflammatoires ou infectieuses, les spondylodiscites, les ostéites, les myalgies, les ténosynovites et les bursites. Ces manifestations peuvent précéder le diagnostic d'EI de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois.

- Les arthralgies sont les manifestations rhumatologiques les plus fréquentes, observées dans 10 à 50 % des cas d'EI. Ils touchent principalement les épaules, les genoux et les hanches, mais ils peuvent toucher toutes les articulations. Presque la moitié des cas d'arthrite sont mono- ou oligoarticulaires, tandis

que l'autre moitié sont polyarticulaires, parfois migratrices. Les arthralgies sont fréquentes chez un patient fébrile et, en l'absence d'autres symptômes, elles n'orientent pas beaucoup le diagnostic.

- 20 à 50 % des patients présentant des symptômes rhumatologiques ont une arthrite périphérique, avec un début souvent progressif. En ce qui concerne l'épaule, le genou ou la cheville, ils peuvent être monoarticulaires ou oligoarticulaires. Tandis que des polyarthrites ont été observées, l'atteinte des grandes et petites articulations, telles que les articulations proximales et interphalangiennes des doigts et des orteils. Aucune arthrite infectieuse n'a été notée dans les études les plus anciennes. Il est important de noter que l'analyse bactériologique du liquide articulaire n'a été effectuée que dans trois cas au cours de ces études

A propos d'un cas de monoarthrite infectieuse de l'épaule ayant révélé une EI, Doube et al. soulignent le caractère transitoire possible de l'infection du liquide articulaire et supposent que l'infection peut se confiner secondairement dans le tissu synovial, ce qui explique fréquemment la négativité de l'analyse bactériologique du liquide articulaire.

20 à 60 % des patients atteints d'EI et présentant des manifestations rhumatologiques présentent également des rachialgies. En particulier, il s'agit des lombalgies, mais également des cervicalgies et des dorsalgies.

Les rachialgies restent inconnues de leur origine. Ils peuvent n'avoir aucune spécificité chez un patient fébrile, comme les arthralgies. Myers et al. notent que tous les patients souffrant de rachialgies présentaient une néphropathie associée à l'EI, y compris un cas d'infarctus rénal et un abcès paravertébral suppuré découvert lors de l'autopsie. Cependant, les rachialgies peuvent indiquer la présence d'une spondylodiscite infectieuse dont les descriptions initiales sont anciennes. La plupart des séries d'EI de la littérature ont rassemblé des patients pris en charge sur une période de plusieurs années. Les patients les plus âgés n'ont pas bénéficié des techniques modernes d'imagerie médicale, en particulier le scanner et l'IRM. Il est vraisemblable que les rachialgies indiquent la survenue d'une spondylodiscite infectieuse qui n'a pas été diagnostiquée et qui a évolué favorablement sous l'effet de l'antibiothérapie chez certains d'entre eux. Par conséquent, Sapico et al.<sup>16</sup> ont enregistré les cas d'EI traités dans leurs unités de cardiologie et de maladies infectieuses entre 1989 et 1993. Parmi les 104 patients atteints d'EI, 24 % présentaient des symptômes rhumatologiques, parmi lesquels 15 présentaient une infection ostéoarticulaire documentée. Il y avait huit cas d'arthrite infectieuse, y compris une sacroiliite, deux cas d'ostéite infectieuse et cinq cas de spondylodiscite infectieuse. Dans deux cas, le diagnostic de

spondylodiscite a été confirmé par le scanner et dans quatre cas, par IRM (dont un avec un scanner positif). Il convient cependant de souligner que la population de cette étude était composée de nombreux toxicomanes.

Les myalgies présentent un élément important des EI, représentant 15 à 30 % des patients avec des symptômes rhumatologiques. Avec une prédominance dans les ceintures. Gonzalez-Juanatey et al. ont diagnostiqué chez un patient une pseudopolyarthrite rhizomélique associée au syndrome inflammatoire biologique. Les myalgies ont une origine inconnue. Les myalgies sont fréquentes au cours des affections fébriles, comme les arthralgies et les rachialgies. Churchill et al. supposent qu'elles pourraient être le résultat d'une myosite infectieuse associée à des embolies septiques ou d'une méningite aseptique.

Il y a eu de rares cas de bursite septique, de tendinite et de ténosynovite. Sans que les radiographies ne montrent de périostite. Churchill et al. décrivent un cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante. L'EI n'est plus une cause courante d'ostéoarthropathie hypertrophiante actuellement, en particulier grâce à un diagnostic et à un traitement plus précoces.[38]

#### B-Dépistage des complications :

Un bilan d'imagerie est effectué de manière systématique dans le but de repérer les complications silencieuses qui auront un impact sur la prise en charge et le traitement.

##### 1) Le scanner à plusieurs coupes :

La TDM apporte de nombreux avantages :

Le scanner est nécessaire à l'étage cervical pour détecter les complications neurologiques, même silencieuses.

L'angioscanner cérébral peut montrer l'ensemble de l'arbre vasculaire intracrânien, mais un anévrisme mycotique peut être invisible, ce qui nécessite une artériographie conventionnelle dans ce cas.

Au niveau pulmonaire et thoracique, ainsi qu'au niveau splénique et rénal au niveau abdominal, il détecte les complications emboliques et les abcès.

##### 2) L'imagerie par résonance magnétique :

par rapport à la TDM, elle est plus sensible à la détection des complications neurologiques. Selon une étude française, 80 % des patients présentent des anomalies cérébrales lorsque l'IRM est effectuée de manière systématique. Par conséquent, le pronostic est amélioré par cette méthode.

Les complications rhumatologiques comme la spondylodiscite et l'ostéomyélite peuvent être détectées à l'aide d'imagerie par résonance magnétique (IRM) vertébrale.

## **IX-FORMES CLINIQUES :**

### **A) EI sur prothèse valvulaire :[32]**

#### **1-Epidemiologie :**

C'est la forme la plus grave d'EI. Les décisions concernant le diagnostic et le traitement restent délicates. Elle se produit chez 1 % à 6 % des patients ayant une prothèse valvulaire, avec une incidence de 3 à 12 % pour 1 000 patients. Elle représente entre dix et trente pour cent de l'ensemble des EI et atteint autant la prothèse mécanique que la bioprothèse.

#### **2-Classification :**

Pour des raisons de profil microbiologique, L'EI précoce sur prothèse, qui survient dans l'année suivant l'intervention chirurgicale, est distincte de l'EI tardive sur prothèse, qui survient au-delà d'un an. Cependant, cette différence est artificielle. Il est crucial de noter si l'acquisition de l'EI est périopératoire ou non, ainsi que la nature du micro-organisme.

#### **2-Pathogénie :**

La pathogénie de l'EI varie en fonction du type de contamination et de la prothèse. Lorsque la contamination se produit en périopératoire, l'infection affecte généralement la jonction entre la prothèse et l'anneau natif, ce qui entraîne généralement un abcès périvalvulaire, une désinsertion, un pseudo-anévrisme et une fistule. Il peut s'agir du même mécanisme dans l'EI tardive, mais il y en a d'autres : par exemple, l'infection peut être localisée aux feuillets de la prothèse, ce qui entraîne la végétation, la rupture des feuillets et la perforation. La fuite est la conséquence habituelle de l'EI, mais il peut y avoir un rétrécissement par des végétations volumineuses.

#### **3-Diagnostic :**

Le diagnostic est souvent difficile, particulièrement dans la phase postopératoire précoce, où la fièvre et un syndrome inflammatoire sont des signes courants en l'absence d'EI. Comme pour l'EI sur valve native, le diagnostic est basé sur l'échocardiographie (principalement transoesophagienne) et les hémocultures, mais les deux examens sont généralement négatifs. La sensibilité de l'EI sur prothèse est inférieure aux critères de la Duke University pour l'EI sur valve native. Le diagnostic d'une EI sur prothèse peut être facilité par un TEP-scanner au 18FDG.

#### **4-Microbiologie :**

Les infections staphylococciques et fongiques sont plus fréquentes dans l'EI sur prothèse valvulaire et les infections streptococciques moins fréquentes que dans l'EI sur valve

native. Les staphylocoques, les champignons et les bacilles Gram-négatifs sont les micro-organismes les plus prépondérants en cas d'EI précoces sur prothèse, Les EI tardives sur prothèse présentent une microbiologie similaire à celle des EI sur valve native

#### 5- Traitement:

L'antibiothérapie est similaire à celle de l'EI sur valve native, sauf que le traitement d'une EI sur prothèse due à *Staphylococcus aureus* est plus long (plus de 6 semaines), surtout pour les aminoglycosides, et nécessite généralement la rifampicine. Dans tous les cas d'EI précoces sur prothèse, l'intervention chirurgicale doit être envisagée car la majorité de ces EI sont causées par des staphylocoques ou d'autres micro-organismes agressifs. En revanche, en cas d'EI tardive sur prothèse simple, non compliquée et non causée par les staphylocoques ou les champignons, la chirurgie n'est pas toujours nécessaire. La stratégie reste à déterminer si l'intervention chirurgicale est souvent nécessaire. Par exemple, l'intervention chirurgicale n'a été réalisée que dans 50 % des EI sur prothèse dans Euro Heart Survey, ce qui est un pourcentage similaire à celui des EI sur valve native, malgré le fait que l'intervention chirurgicale semble être la meilleure option lorsqu'il y a une dysfonction prothétique grave ou une insuffisance cardiaque. L'intervention chirurgicale est recommandée dans les EI sur prothèse compliquées en raison d'insuffisance cardiaque, de dysfonction prothétique sévère, d'abcès ou de fièvre persistants, et en cas de présence de staphylocoques précoces sur prothèse et de champignons ou d'autres microorganismes résistants.

#### 6- Pronostic:

Le taux de mortalité lors de l'hospitalisation initiale est extrêmement élevé, allant de 20 % à 40 %. Afin d'identifier les patients à haut risque, chez lesquels la stratégie thérapeutique doit être intense, l'évaluation du pronostic est essentielle. L'âge élevé, le diabète, l'infection par les staphylocoques ou les champignons, l'infection liée aux soins, l'EI précoce sur prothèse, l'insuffisance cardiaque, l'abcès intracardiaque et l'accident vasculaire cérébral sont des facteurs de mauvais pronostic.

## B)Endocardites infectieuses localisées au cœur droit :[32]

### 1-Epidemiologie :

Elles sont rares, 5% à 10% de l'ensemble des EI.

### 2-Classification :

Les infarctus du cœur droit peuvent être soit liés à une première localisation gauche (EI sur communication interventriculaire ou compliquées de perforation du septum interventriculaire), soit seulement aux orifices valvulaires du cœur droit, plus souvent tricuspide que pulmonaire. Ils peuvent survenir chez les patients ayant un stimulateur ou un défibrillateur cardiaque, un cathéter veineux central ou une cardiopathie congénitale, mais ils sont le plus souvent observés chez les toxicomanes par voie intraveineuse, surtout ceux infectés par le virus de l'immunodéficience humaine et ceux qui sont immunodéprimés.

### 3-Diagnostic :

L'échocardiographie transoesophagienne reste plus performante pour l'analyse de la valve pulmonaire, ainsi que des abcès et des lésions du cœur gauche, mais l'échocardiographie transthoracique permet le diagnostic de l'EI tricuspide en raison de la localisation antérieure de la valve et de la taille souvent grosse des végétations.

### 4-Microbiologie :

Le micro-organisme le plus fréquemment en cause est le staphylococcus aureus, avec une augmentation de la prévalence des souches résistantes à la méthicilline. Les infections polymicrobiennes sont également plus courantes.

### 5-Complications :

Les embolies septiques dans les poumons sont assez courantes. Elles peuvent se compliquer par des infarctus pulmonaires, des abcès pulmonaires, des pneumothorax et des épanchements pleuraux purulents. L'insuffisance cardiaque droite est encore une complication rare.

## 6- Pronostic :

Le pronostic de l'EI droite est généralement favorable, avec une mortalité à la phase hospitalière initiale inférieure à 10%. Les facteurs de pronostic les moins favorables sont les végétations de très grande taille (> 20 mm), l'infection par des champignons et l'association de virus de l'immunodéficience humaine avec un compte de CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup>.

Dans notre étude on rapporte un seul cas d'EI sur valve tricuspide et qui n'a aucun facteur de prédisposition.

- Recommandations ESC 2023 pour le traitement chirurgical de l'endocardite infectieuse droite [44] :

\_La réparation de la valve tricuspide doit être envisagée à la place du remplacement valvulaire, lorsque cela est possible. IIa B

\_La chirurgie doit être envisagée chez les patients atteints d'une endocardite infectieuse droite recevant une antibiothérapie appropriée et qui présentent une bactériémie/sepsis persistant après au moins une semaine d'antibiothérapie appropriée. IIa C

\_La pose prophylactique d'une sonde de stimulation épicaudique doit être envisagée au moment des interventions chirurgicales sur la valve tricuspide. IIa C

\_L'élimination des masses septiques intra-atriales droites par aspiration peut être envisagée chez certains patients présentant un risque élevé d'intervention chirurgicale.

C) L'EI chez les toxicomanes IV : [32]

## 1- Epidémiologie :

L'incidence de l'EI chez les toxicomanes par voie intraveineuse est de 2 % à 5 % par an. La moyenne d'âge est inférieure à 40 ans. La valve tricuspide est la localisation élective, mais il est possible de se localiser au niveau de valve pulmonaire et de valve d'Eustachi. Les EI du cœur gauche sont rares mais présentes.

### 2- Microbiologie :

Le premier micro-organisme en cause est le *Staphylococcus aureus* (60% à 90%). En deuxième plan, le *Pseudomonas aeruginosa*, d'autres bactéries sont aussi en cause, les bactéries Gram-négatives, les champignons, l'entérocoque, le streptocoque ou carrément une infection plurimicrobienne.

### 3- Traitement :

L'antibiothérapie doit être adaptée au micro-organisme suspecté, au type de drogue et de solvant utilisés par le toxicomane et à l'endroit où l'atteinte cardiaque a été localisée. Au début, dans l'EI sur valve native du cœur droit, l'antibiothérapie doit toujours être ciblée sur le *Staphylococcus aureus*. Selon la prévalence locale de la résistance à la méthicilline de *Staphylococcus aureus* associée à la gentamicine, le traitement comprend une pénicilline résistante aux

pénicillinases, la vancomycine ou la daptomycine. Il est nécessaire d'ajouter un antibiotique contre le *Pseudomonas* chez le toxicomane utilisant la pentazocine. En cas d'utilisation par un toxicomane de l'héroïne dissoute dans le jus de citron, une infection par *Candida* spp. (pas *C. albicans*) doit être prise en compte et un traitement antifongique doit être ajouté. L'antibiothérapie doit être adaptée une fois que le micro-organisme est identifié.

Un aminoglycoside n'est pas aussi nécessaire. Si tous les critères suivants sont satisfaits, un traitement de deux semaines avec oxacilline (ou cloxacilline) sans gentamicine est possible chez la majorité des patients ayant une EI de la valve tricuspide isolée:

- Staphylococcus aureus* sensible à la méthicilline est isolé avec une bonne réponse au traitement.
- Il n'y a pas de métastase infectieuse ou d'empyème.
- Il n'y a pas de complication cardiaque ou extracardiaque.
- Il n'y a pas de prothèse valvulaire ou d'infection d'une valve du cœur gauche. La taille des végétations est inférieure à 20 mm.
- Il n'y a pas d'immunodépression

Les glycopeptides (vancomycine) ne doivent pas être utilisés chez le toxicomane par voie intraveineuse pendant plus de deux semaines en raison de leur activité bactéricide limitée, d'une mauvaise pénétration dans les végétations et d'une clairance augmentée.

Dans les cas suivants, l'antibiothérapie doit durer quatre à six semaines :

- Une insuffisance cardiaque droite, une taille des végétations supérieure à 20 mm, une insuffisance respiratoire aiguë, des foyers infectieux métastatiques en dehors des poumons ou des complications extracardiaques
- Une réponse clinique ou microbiologique lente (> 4 jours) à l'antibiothérapie.
- Traitement avec des antibiotiques résistants aux pénicillinases autres que les pénicillines
- Toxicomanie intraveineuse accompagnée d'une immunodépression grave ( $CD4 < 200/mm^3$ ) avec ou sans SIDA.
- EI du cœur gauche associée.

En cas d'indisponibilité de la voie intraveineuse, une EI du cœur droit à *Staphylococcus aureus* chez un toxicomane par voie intraveineuse peut également être traitée avec succès par l'association de ciprofloxacine (750 mg deux fois par jour) et de rifampicine (300 mg deux fois par jour), à condition que la souche soit complètement sensible aux deux antibiotiques et que l'adhésion du patient au traitement soit régulièrement vérifiée. L'antibiothérapie chez les micro-organismes autres que *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline est similaire à

celle chez les non toxicomanes.

En général, il est préférable d'éviter la chirurgie, mais cela peut être nécessaire dans les circonstances suivantes :

-Insuffisance cardiaque droite en raison d'une insuffisance tricuspide grave avec une réponse insuffisante au traitement diurétique.

- EI causée par des micro-organismes difficiles à éliminer (tels que les champignons) ou une bactériémie qui persiste pendant au moins sept jours, même après une antibiothérapie efficace  
- la présence d'une végétation sur la valve tricuspide de plus de 20 mm et qui persiste après une embolie pulmonaire récurrente. La réparation valvulaire, le remplacement valvulaire et la valvectomy sont les trois méthodes chirurgicales les plus courantes en cas d'EI de la valve tricuspide.

Trois principes sous-tendent la chirurgie de la valve tricuspide dans l'EI : débridement de la zone infectée, réparation de la valve chaque fois que possible, évitement du matériel artificiel, mais si le remplacement de la valve est inévitable, excision et remplacement de la valve tricuspide.

Dans les atteintes droites exclusives, dont le pronostic est bon, la chirurgie est rarement nécessaire, mais il faut restreindre la chirurgie car il y a un risque élevé de récurrence lié à la poursuite de la toxicomanie. Le pronostic de l'EI ou de l'infection induite par le virus de l'immunodéficience humaine n'est pas aggravé par une chirurgie cardiaque chez un toxicomane infecté par le virus de l'immunodéficience humaine.

#### 4-Pronostic:

En ce qui concerne leur évolution, les EI du cœur gauche ne diffèrent pas de celles des personnes qui ne consomment pas de drogues. Au total, le taux de mortalité des toxicomanes par voie intraveineuse est d'environ 8 à 10 %.

Les récurrences fréquentes sont causées par l'usage prolongé de la drogue. L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine augmente la fréquence et la gravité de l'EI chez les toxicomanes par voie intraveineuse, surtout lorsque le taux des lymphocytes CD4 diminue considérablement.

D-EI chez les patients avec un stimulateur ou un DAI cardiaque :[32]

### 1-Pathogenie :

L'infection d'un dispositif électronique intracardiaque est une maladie grave qui entraîne une forte mortalité. La fréquence de l'EI chez ces patients a augmenté en raison du nombre croissant de patients équipés d'un dispositif électronique intracardiaque. L'EI est une infection qui s'étend aux sondes, aux valves cardiaques ou à la surface endocardique, à l'inverse de l'infection locale au niveau du boîtier. Cependant, il est souvent difficile de faire la distinction entre les deux. La contamination par la flore bactérienne locale au moment de l'implantation du dispositif est le principal mécanisme de l'EI sur sonde. L'antibioprophylaxie est utilisée lors de l'implantation pour prévenir cela. Le long de la sonde, l'infection peut se propager à l'endocarde et au bout de la sonde. La formation de végétations, qui se trouvent de la veine sous-clavière à la veine cave supérieure, sur la sonde, la valve tricuspide et aussi sur l'endocarde mural de l'oreillette droite ou du ventricule droit, peut en être la conséquence. Les embolies pulmonaires septiques sont extrêmement courantes. La diffusion hématogène d'un foyer infectieux éloigné est un autre mécanisme potentiel.

### 2-Microbiologie :

60 à 80 % des EI sur dispositif électronique intracardiaque sont causées par les staphylocoques, en particulier les staphylocoques à coagulase négative. Ils ont une résistance variable à la méticilline. Plusieurs staphylocoques à coagulase négative participent parfois à une infection polymicrobienne.

### 3-Diagnostic :

L'EI sur dispositif intracardiaque est l'une des formes les plus difficiles à diagnostiquer. La présentation clinique est souvent trompeuse, avec souvent des signes respiratoires ou rhumatologiques et des signes d'infection locale comme symptômes prédominants. En cas de fièvre inexplicée chez tout patient portant un dispositif électronique intracardiaque, il faut suspecter l'EI. La fièvre est souvent légère, en particulier chez les personnes âgées.

L'échocardiographie est essentielle. Elle permet l'étude de la valve tricuspide et le diagnostic de végétations sur les sondes. Cependant, une échocardiographie normale ne peut pas exclure le diagnostic d'EI. Un TEP-scanner au  $^{18}\text{F}$ FDG ou une tomographie d'émission monophotonique (SPECT) aux leucocytes marqués peuvent être utiles. Dans  $\frac{3}{4}$  des cas, les hémocultures sont positives.

#### 4-Traitement :

La plupart du temps, une antibiothérapie prolongée et l'exérèse de tout le matériel sont nécessaires. Il faut déterminer si une réimplantation est nécessaire, même si cela n'est pas toujours nécessaire. Il est important d'éviter toute réimplantation immédiate en raison du risque de réinfection. Le dispositif est placé de l'autre côté de l'infection si la réimplantation est effectuée par voie percutanée. Il est conseillé d'utiliser des antibiotiques lors de la réimplantation.

- Recommandations ESC 2023 pour les infections liées aux dispositifs électroniques implantés au niveau cardiaque[44] :  
-L'extraction complète du système sans délai est recommandée chez les patients atteints d'une endocardite infectieuse certaine liée à un DCI, avec mise sous traitement antibiotique empirique initial. I B

-La prolongation du traitement antibiotique de l'endocardite jusqu'à (4)6 semaines après l'extraction du dispositif doit être envisagée en présence d'emboles septiques ou de prothèses valvulaires

-L'utilisation d'une antibioprophylaxie peut être envisagée chez patients à haut risque sélectionnés subissant une réimplantation afin de réduire le risque d'infection. IIb B

-En cas d'endocardite liée au CIED sans atteinte valvulaire ni végétations de la sonde, et si les hémocultures de suivi sont négatives sans emboles septiques , un traitement antibiotique de 2 semaines peut être envisagé après l'extraction du dispositif. IIb C

-Retrait d'un CIED après une seule hémoculture positive, sans autre preuve clinique d'infection, n'est pas recommandé. III C

Diagnostic
<p>-La réalisation d'au moins 3 paires d'hémocultures est recommandée avant l'initiation rapide d'une antibiothérapie (I, C).</p> <p>- La culture de l'extrémité des sondes est indiquée lorsque le dispositif est explanté (I, C).</p> <p>- Une ETO est recommandée en cas de suspicion d'EI sur DEIC, quelque soit le résultat de l'ETT (I, C).</p> <p>- Une échocardiographie intracardiaque peut être envisagée en cas de suspicion d'EI sur DEIC avec des hémocultures positives et une ETT-ETO négative (IIb, C).</p> <p>- Un SPECT aux leucocytes marqués ou un PET-scanner au 18FDG peuvent être envisagés en cas de suspicion d'EI sur DEIC avec des hémocultures positives et une ETT-ETO négative (IIb, C).</p>
Principes de traitement
<p>- Une antibiothérapie prolongée (c'est-à-dire avant et après l'exérèse) et l'exérèse de l'ensemble du dispositif (boîtier et sondes) sont <u>recommandées</u> en cas d'EI sur DEIC certaine et en cas d'infection vraisemblablement isolée de la poche (I, C).</p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'exérèse de l'ensemble du dispositif doit être envisagée en cas d'infection occulte sans autre source apparente d'infection (II, C).</li> <li>- Chez les patients ayant <u>une EI</u> sur valve native ou prothétique et un DEIC sans preuve d'une infection du dispositif, l'exérèse de l'ensemble du dispositif peut être envisagée (IIb, C).</li> </ul>
<b>Mode d'exérèse du dispositif</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Une exérèse percutanée est recommandée chez la plupart des patients, même lorsque la taille des végétations est &gt; 10 mm (I, B).</li> <li>- L'exérèse chirurgicale doit être envisagée lorsque l'exérèse percutanée est incomplète ou impossible ou lorsqu'il y a une EI tricuspide destructrice sévère (IIa, C).</li> <li>- L'exérèse chirurgicale peut être envisagée chez les patients avec des végétations très volumineuses (&gt; 20 mm) (IIb, C)</li> </ul>
<b>Réimplantation</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Après exérèse du dispositif, il faut évaluer la nécessité d'une réimplantation (I, C).</li> <li>- Quand elle est indiquée, la réimplantation doit, si possible, être retardée afin de permettre quelques jours ou semaines de traitement antibiotique (IIa, C).</li> <li>- Une implantation "temporaire" homolatérale peut être envisagée chez les patients stimulateur-dépendants et qui nécessitent une antibiothérapie appropriée avant la réimplantation (IIb, C).</li> <li>- Une stimulation temporaire en routine n'est pas recommandée (III, C).</li> </ul>
<b>Prophylaxie</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Une prophylaxie antibiotique en routine est recommandée lors de l'implantation d'un dispositif intracardiaque (I, B).</li> <li>- Les sources potentielles d'infection doivent être éliminées au moins 2 semaines avant l'implantation de matériel étranger intracardiaque ou intravasculaire, sauf en cas d'urgence (IIa, C).</li> </ul>

**Tableau 6: l'EI sur DEIC : Diagnostic, traitement et prévention.**

## **X-FACTEURS PRONOSTIQUES ET SUIVI :**

### A-Facteurs pronostiques :

Un certain nombre de facteurs peuvent être utilisés pour évaluer le pronostic de l'endocardite infectieuse, tels que le terrain, le type de micro-organisme responsable, l'atteinte cardiovasculaire, la présence de complications et la prise en charge chirurgicale. Par conséquent, la mortalité sera plus faible dans les EI du coeur droit du toxicomane, les EI non compliquées à streptocoque, alors qu'elle sera plus élevée chez les personnes âgées, avec comorbidités, chez les patients porteurs de prothèse, en choc septique, avec des complications neurologiques symptomatiques et en présence de staphylocoque. Sans oublier l'âge, qui est un facteur pronostique important, une étude récente en France a révélé que la mortalité à un an était plus importante chez les patients âgés de 80 ans que chez ceux âgés de moins de 65 ans et ceux âgés de 65 à 80 ans. De plus, les comorbidités telles que le diabète ou la dialyse peuvent modifier le pronostic. Le pronostic de l'insuffisance cardiaque est crucial. Selon la série de l'International Collaboration on Endocarditis, la mortalité intrahospitalière chez les patients avec insuffisance cardiaque est de 24 % par rapport à 13 % chez les patients sans insuffisance cardiaque, et la mortalité chez les patients non opérés est supérieure d'un an à celle des patients opérés. Les endocardites à Staphylocoques, en particulier celles à *S. Aureus*, sont considérées plus grave que les endocardites à Streptocoques [19].

### B- Facteurs en rapport avec un mauvais pronostic à court terme [22] :

-Les patients ayant une EI sur prothèse, un diabète sucré insulino-dépendant ou autre comorbidité.

-Présence de complications cardiaques, rénales, accident vasculaire cérébral ou choc septique.

-Les micro-organismes comprennent *Staphylococcus aureus*, des champignons et des bacilles gram-négatifs.

-À l'échocardiographie, il y a des complications péri-annulaires, une régurgitation valvulaire grave au niveau d'une valve du coeur gauche, une fraction d'éjection ventriculaire gauche faible, une hypertension artérielle pulmonaire, des végétations de taille importante et une fermeture prématurée de la valve mitrale.

C- Recommandations ESC 2023 pour le suivi après la sortie de l'hôpital :[44]

-L'éducation du patient sur le risque de récurrence et les mesures préventives, en mettant l'accent sur la santé dentaire et en fonction du profil de risque individuel, est recommandée pendant le suivi.

I C

-Il est recommandé d'offrir un traitement contre la toxicomanie aux patients souffrant d'une EI liée à la consommation de drogues injectables .I C

-La réadaptation cardiaque, y compris l'entraînement à l'exercice physique doit être envisagée chez les patients cliniquement stables sur la base d'une évaluation individuelle. IIa C

-Un soutien psychosocial peut être envisagé intégré dans les soins de suivi, y compris le dépistage de l'anxiété et de la dépression, et l'orientation vers les services appropriés. IIb C

## XI -TRAITEMENT :

### A-But :

- Lutter contre le microorganisme responsable pour éviter les récives.
- Traiter les complications perivalvulaires et prévenir ainsi leur retentissement hémodynamique.
- Eviter les différentes complications et diminuer la létalité.

### B-Moyens

#### 1) **Traitement médical :**

##### a- Mesures générales :

L'EI est une pathologie grave qui impose une hospitalisation en urgence. Les formes instables d'endocardite infectieuse nécessitent l'hospitalisation en unité de soin intensif.

La prise en charge thérapeutique de l'EI se fonde sur deux piliers thérapeutiques : curatif et préventif.

Il faut mettre en condition le patient avec des mesures de réanimation et des drogues vasoactives si nécessaire. En cas d'insuffisance cardiaque on a recours à des mesures hygiéno-diététiques comme la restriction hydrique et le régime hyposodé en plus de traitement pharmacologique contenant les diurétiques à la phase aigüe ,puis les IEC, les anti aldostérones, les ISGLT2 ainsi que les bêtabloqueurs après la phase de congestion.

##### b-Antibiothérapie :

###### b-1)Principes :

- Il est impératif que la bactéricidie soit atteinte le plus rapidement possible et maintenue en permanence. Pour maintenir des concentrations élevées en permanence, les doses d'antibiotiques doivent être importantes.
- Les antibiotiques sont administrés par voie parentérale et à forte dose pour accélérer leur pénétration dans le biofilm, les valves cardiaques et les organes qui pourraient être embolisés.
  - Pour garantir la diffusion de certains antibiotiques qui sont difficiles à se propager au sein des végétations, l'antibiothérapie doit généralement être de longue durée. Selon le germe et sa sensibilité aux antibiotiques, le traitement des endocardites sur valve native dure généralement de 4 à 6 semaines. Les endocardites causées par le staphylocoque et situées sur une valve prothétique nécessitent un traitement plus long, qui nécessite au minimum six semaines.
    - Le traitement doit comprendre une bithérapie synergique.
    - La durée de traitement reste la même malgré qu'une intervention chirurgicale soit nécessaire.
    - Les meilleurs marqueurs de l'efficacité de l'antibiothérapie sont le maintien de l'apyrexie, la disparition du syndrome inflammatoire biologique et la négativation des hémocultures.
    - La surveillance de la fonction rénale doit être impératif en cas

de traitement par l'aminoside et la vancomycine.

-Il faut adaptées les doses à la clairance de la créatinine, à la fonction hépatique et aux mesures des concentrations plasmatiques.

-Il doit se faire en milieu hospitalier.

-Il doit être démarré le plus tôt possible, idéalement après isolement du germe.

-Le choix des antibiotiques se fait selon plusieurs critères : le germe en question et sa sensibilité, les caractéristiques de l'endocardite infectieuse (valve native, valve prothétique) et les caractéristiques du patient (comorbidités, contre-indications).

-Il doit être guidé par des informations complémentaires aux tests microbiologiques usuels.

- L'ETT et l'ETO doivent être refaites fréquemment, en particulier si le processus infectieux ne semble pas être maîtrisé ou si une insuffisance cardiaque apparaît.

-L'héparine est à proscrire car augmente le risque d'hémorragie cérébrale.

-Nouveaux antibiotiques : La daptomycine et le linézolide sont des médicaments contre le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM). Une étude comparative a révélé la non-infériorité de la daptomycine par rapport à la vancomycine dans le traitement de l'EI, et la daptomycine est considérée comme un médicament de premier choix. Bien que le linézolide est révélé efficace dans le traitement de l'EI, il n'est pas approuvé pour le traitement de l'EI au Japon, et il est considéré comme un traitement alternatif. Il convient de prêter attention aux effets indésirables, tels que la thrombocytopenie en cas d'administration à long terme.[39]

-Il faut traiter les foyers d'infection comme la porte d'entrée et les infections à distance. Il convient de suivre la méthode de traitement standard recommandée pour chaque infection. Une approche chirurgicale doit également être effectuée si nécessaire. [39]

## **2) Traitement Chirurgical :**

Par rapport au traitement médical seul, le traitement chirurgical a pour but d'améliorer la survie des patients atteints de destruction valvulaire d'origine infectieuse.

La réparation est effectuée en cas d'EI simple, limitée aux sigmoïdes ou aux valves.

- En présence d'une infection active, un remplacement valvulaire peut être effectué sans contaminer la nouvelle prothèse. Les valves mécaniques et biologiques fonctionnent bien.

-Lorsque c'est possible, la valve native mitrale ou tricuspide est préservée et réparée

## **C-Indications :**

### **C.1) Traitement médical :**

#### **a) Antibiothérapie probabiliste :**

Lorsqu'un traitement antibiotique est instauré avant l'obtention des résultats de l'hémoculture, il convient de garder à l'esprit les points suivants lors de son choix [39]:

- Mode de début aigu ou subaigu
- est ce que l'infection est communautaire ou nosocomiale ou associée aux soins,
- La gravité (comme le score APACHE II et la présence/absence de choc septique),

-EI sur valve native ou prothèse valvulaire (ou survenu en post-

Antibiotique	Dose et voie	Recommandation
<b>EI communautaire sur valve native ou EI sur prothèse valvulaire tardive (≥ 12 mois après l'intervention)</b>		
Ampicilline + (flu)cloxacilline ou oxacilline + gentamicine <sup>a</sup>	12 g/j IV en 4-6 doses 12 g/j IV en 4-6 doses 3 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose	IIa, C
<b>Patients allergiques à la pénicilline</b>		
Vancomycine <sup>b</sup> + gentamicine <sup>a</sup>	30-60 mg/kg/j IV en 2-3 doses 3 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose	IIb, C
<b>EI associée aux soins ou EI sur prothèse valvulaire précoce (&lt; 12 mois après l'intervention)</b>		
Vancomycine <sup>b</sup> + gentamicine <sup>a</sup> + rifampicine <sup>c</sup>	30 mg/kg/j IV en 2 doses 3 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose 900-1200 mg/j IV ou <i>per os</i> en 2-3 doses	IIb, C
<sup>a</sup> La fonction rénale et la gentamicinémie doivent être surveillées au moins une fois par semaine ; la gentamicinémie doit être < 1 mg/L avant l'administration ( <i>trough</i> ) et à 10-12 mg/L 1 h après l'injection ( <i>pic</i> ). <sup>b</sup> La vancomycinémie doit être à 10-15 mg/L avant l'administration ( <i>trough</i> ), mais certains experts recommandent d'augmenter la dose de vancomycine à 45-60 mg/kg/j IV en 2-3 doses afin que la vancomycinémie soit à 15-20 mg/L avant l'administration ( <i>trough</i> ) comme dans l'EI à staphylocoques. Cependant, la dose de vancomycine ne doit pas dépasser 2 g/j, sauf si les taux sanguins sont contrôlés et ajustés afin que la vancomycinémie soit à 30-45 mg/L 1 h après la fin de la perfusion ( <i>pic</i> ). <sup>c</sup> Certains experts recommandent de commencer la rifampicine 3-5 jours après les autres antibiotiques.		

opératoire)

- l'évolution clinique suite aux antibiotiques s'ils ont déjà été administrés
  - Le choix d'antibiothérapie doit prendre en considération l'âge, les antécédents médicaux des patients (tels que la dialyse), les antécédents de colonisation par le SARM.
  - Lorsque l'on envisage de différer l'administration d'antibiotiques pendant plusieurs jours, il convient de vérifier l'état cardio-pulmonaire du patient, la présence ou non d'abcès annulaire/abcès intracardiaque et d'embolie (la taille de la végétation ≥10 mm constitue un risque élevé).

**Tableau 7 : Antibiothérapie probabiliste initiale des EI selon ESC [42]**

**a-1) Les microorganismes les plus fréquents en cas d'EI [39]:**

Les trois principaux micro-organismes responsables sont les

streptocoques du groupe viridans (SGV), les staphylocoques et les entérocoques. Le SARM représente 7,5 % de tous les cas d'EI. Les entérocoques représentent environ 10 % et sont fréquents chez les personnes âgées (âge moyen d'environ 70 ans).

Caractéristique épidémiologique	Micro-organisme commun
Usage de drogues injectables	S aureus, y compris les souches communautaires résistantes à l'oxacilline Staphylocoques à coagulase négative β- Streptocoques hémolytiques Champignons Bactéries aérobies à Gram négatif, y compris Pseudomonas aeruginosa Polymicrobiens
Matériel intracardiaque à demeure	S aureus, Staphylocoques à coagulase négative, Champignons, Bacilles aérobies à Gram négatif, Corynebacterium sp
Troubles, infections et interventions génito-urinaires, et aussi la grossesse, l'accouchement et l'avortement	Enterococcus sp, Streptocoques du groupe B (Sagalactiae), Listeria monocytogenes, Bacilles aérobies à Gram négatif, Neisseria gonorrhoeae
Affections cutanées chroniques, ainsi que les Infections récurrentes	S aureus, streptocoque β-Hémolytique
Mauvais état buccodentaire, interventions dentaires	VGS (les streptocoques du groupe viridans), Streptocoques à variante nutritionnelle, Abiotrophia defectiva, Granulicatella sp, Gemellasp, Organismes HACEK
Alcoolisme, cirrhose	Bartonella sp, Aeromonas sp, Listeria sp, S pneumoniae, β-Streptocoques hémolytiques
Brûlures	S aureus, Bacilles aérobies à Gram négatif, y compris P aeruginosa, Champignons
Diabète sucré	S aureus, β-Hemolytic streptococci, S pneumoniae
Mise en place précoce (≤1 an) d'une prothèse valvulaire	Staphylocoques à coagulase <u>négative</u> , S aureus, Bacilles aérobies à Gram négatif, Champignons, Corynebacterium sp, Legionella sp
Mise en place tardive (>1 an) d'une prothèse valvulaire	Staphylocoques à coagulase <u>négative</u> , S aureus, Streptocoques du groupe viridans, Enterocoques, Champignons, Corynebacterium sp
Exposition à des chiens ou à des chats	Bartonella sp, Pasteurella sp, Capnocytophaga sp
Contact avec des animaux de ferme infectés ou consommation du lait contaminé	Brucella sp, Coxiella burnetii, Erysipelothrix sp
Individus sans domicile fixe (SDF)	poux de corps, Bartonella sp
Sujet atteints de virus d'immunodéficience humaine (VIH)	Salmonella sp, S pneumoniae, S aureus
Transplantation d'organes solides	S aureus, Aspergillus fumigatus, Enterococcus sp, Candida sp
Lésions gastro-intestinales	S gallolyticus (bovis), Enterococcus sp, Clostridium septicum

**Tableau 8 : Indices épidémiologiques pouvant aider à définir le diagnostic étiologique d'une endocardite à culture négative. [41]**

**a-2)Antibiothérapie probabiliste en cas d'EI sur valve native[39] :**

Pour l'EI d'origine communautaire, les SGV, les staphylocoques et les entérocoques doivent être couverts. Un choix de médicaments anti-SARM doit être envisagé dans les cas d'infection associée aux soins de santé ou dans les cas ayant des antécédents de colonisation par le SARM. Lorsque la date d'apparition est relativement claire, que l'évolution clinique est aiguë et que l'état du patient est plutôt grave, les staphylocoques et les streptocoques  $\beta$ -hémolytiques sont susceptibles d'être en cause, et aussi les SGV et les entérocoques peuvent encore l'être.

**a-3) Antibiothérapie probabiliste en cas d'EI sur prothèse valvulaire ou appareil intracardiaque [39]:**

Les staphylocoques sont les micro-organismes responsables dans 40 % ou plus des cas d'infection par prothèse valvulaire. L'EI précoce dans les deux mois suivant la chirurgie valvulaire est attribuable aux staphylocoques dans la majorité des cas. Les staphylocoques à coagulase négative (SNC) prédominent par rapport au staphylocoque doré. Dans de nombreux cas, les SNC sont résistantes à la méthicilline. Les micro-organismes responsables dans les cas où l'apparition d'EI est tardive plus d'un an après la chirurgie sont similaires à ceux de l'EI sur valve native.

Les principaux micro-organismes responsables de l'EI associée aux dispositifs intracardiaques appartiennent à la flore bactérienne cutanée et représentent des staphylocoques dans 80% des cas ou plus. Le choix de traitement empiriques dans ce cas est similaire à celui des staphylocoques résistants à la méthicilline

**a-4)EI à culture négative :**

Une étude européenne sur l'EI portant sur 820 cas a indiqué que presque 20% des patients atteints d'une EI confirmée avaient des hémocultures toutes négatives .Cela peut être dû à des techniques microbiologiques inadéquates, à une infection par des bactéries ou des agents non cultivables comme Coxiella, Bartonella et d'autres bactéries à culture difficile, ou une EI par les streptocoques à variante nutritionnelle, HACEK est un groupe de bactéries connues sous le nom de Haemophilus aphrophilus, Haemophilus paraphrophilus, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens et Kingella kingae, les champignons, sans oublier l'administration des antibiotiques avant l'hémoculture.[39],[41]

## **b) Antibiothérapie après adaptation aux données de**

### **l'antibiogramme :**

#### **b-1)Streptocoques :**

##### b-1-1)Streptocoques sensibles à la pénicilline :

-Selon les recommandations de JCS :

Parmi les streptocoques, le VGS, en tant que streptocoque oral, est fréquemment détecté et constitue l'un des principaux micro-organismes responsables de l'EI communautaire sur la valve native et de l'EI sur la valve prothétique tardive plus d'un an après la chirurgie. Pour la pénicilline G, les germes ayant une concentration minimale inhibitrice (CMI)  $\leq 0,12 \mu\text{g/mL}$  sont considérés comme sensibles. La plupart des VGS, des *Streptococcus gallolyticus* (*Streptococcus bovis*). D'autres streptocoques présentent une bonne sensibilité à la pénicilline G. Étant donné que la pénicilline G présente une demi-vie courte dans le sang (30 minutes, lorsque les fonctions rénales sont normales), elle est administrée toutes les 4 heures ou en continu. L'ampicilline peut également être un bon choix. Si le patient ne présente pas d'allergie immédiate à la pénicilline, la céfazoline ou la ceftriaxone peuvent être des alternatives de choix. Si le patient ne tolère pas les  $\beta$ -lactamines, y compris la pénicilline, il convient d'opter pour la vancomycine ou la teicoplanine (classe des glycopeptides).

Certains experts recommandent l'adjonction de gentamicine pendant 2 semaines dans le schéma thérapeutique de l'EI sur prothèse valvulaire.[39] La pénicilline et la ceftriaxone sont globalement bien tolérées mais, comme tous les antibiotiques, elles sont susceptibles de provoquer des effets indésirables, les plus courants sont les éruptions cutanées, la fièvre, la diarrhée et la neutropénie. Des anomalies de la fonction hépatique peuvent être observées lors de l'utilisation de la ceftriaxone. Pour les patients qui ne tolèrent pas la pénicilline ou la ceftriaxone, la vancomycine est une alternative efficace. L'utilisation prolongée de la vancomycine par voie intraveineuse peut être compliquée par des thrombophlébites, des éruptions cutanées, de la fièvre, une neutropénie et, rarement, des réactions ototoxiques.

La probabilité d'un syndrome de l'homme rouge est réduite avec une perfusion de vancomycine sur  $\geq 1$  heure.[41]

b-1-2)Streptocoques non sensibles à la pénicilline :

-Selon les recommandations de JCS :

Dans l'évaluation de la sensibilité à la pénicilline, le VGS est considéré comme non sensible lorsque la CMI de la pénicilline G est  $\geq 0,25$   $\mu\text{g/mL}$  et que la CMI de l'ampicilline est  $\geq 0,5$   $\mu\text{g/mL}$ . Il est recommandé de consulter des spécialistes des maladies infectieuses au sujet de l'utilisation combinée de la gentamicine. Pour les souches non sensibles, la pénicilline G ou l'ampicilline doit être administrée en association avec la gentamicine pendant 2 à 4 semaines (4 à 6 semaines pour les prothèses valvulaires). En cas de sensibilité à la ceftriaxone, un régime incluant la gentamicine est raisonnable. Alors qu'en cas de non sensibilité à la ceftriaxone, on peut avoir recours aux carbapénèmes. Si les patients sont intolérants aux  $\beta$ -lactamines, une combinaison de vancomycine ou de teicoplanine avec de la gentamicine peut être administrée. La daptomycine n'a pas été suffisamment étudiée. Si l'administration d'aminoglycosides est difficile chez les patients souffrant d'insuffisance rénale, une monothérapie par vancomycine ou teicoplanine avec Le suivi thérapeutique des médicaments (Therapeutic Drug Monitoring; TDM), ou une association d'ampicilline et de ceftriaxone peut être envisagée. [39]

b-1-3)Autres streptocoques :

-Streptococcus pyogenes et Streptococcus agalactiae :

Sont hautement pathogènes et ont une évolution clinique relativement aiguë, similaire à celle des staphylocoques. Les symptômes cliniques sont graves et le taux de mortalité est également élevé (20 % ou plus).Alors que la sensibilité à la pénicilline est presque toujours bonne, la pénicilline G, l'ampicilline ou la ceftriaxone sont les choix sélectionnés, tandis que certains experts recommandent une association avec la gentamicine. [39]

Antibiotique	Dose et voie	Durée (semaines)	Recommandation
<b>Streptocoques sensibles à la pénicilline (CMI ≤ 0,125 mg/L)</b>			
<b>Traitement standard</b>			
Pénicilline G Ou amoxicilline <sup>b</sup> Ou ceftriaxone	12-18 millions U/j IV en 4-6 doses ou en perfusion continue 100-200 mg/kg/j IV en 4-6 doses 2 g/j IV ou IM en 1 dose <b>Doses pédiatriques<sup>d</sup></b> Pénicilline G 200 000 U/kg/j IV en 4-6 doses Amoxicilline 300 mg/kg/j IV en 4-6 doses Ceftriaxone 100 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose	4 <sup>c</sup> 4 <sup>c</sup> 4 <sup>c</sup>	I, B
<b>Traitement de 2 semaines (uniquement dans les EI sur valve native non compliquées et si la fonction rénale est normale)</b>			
Pénicilline G Ou amoxicilline <sup>b</sup> Ou ceftriaxone + gentamicine <sup>e</sup> Ou nétilmicine	12-18 millions U/j IV en 4-6 doses ou en perfusion continue 100-200 mg/kg/j IV en 4-6 doses 2 g/j IV ou IM en 1 dose 3 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose 4-5 mg/kg/j IV en 1 dose <b>Doses pédiatriques<sup>d</sup></b> Pénicilline G, amoxicilline, ceftriaxone : comme ci-dessus Gentamicine 3 mg/kg/j IV ou IM en 1 ou 3 doses	2 2 2 2 2	I, B
<b>Patients allergiques à la pénicilline<sup>f</sup></b>			
Vancomycine <sup>g</sup>	30 mg/kg/j IV en 2 doses <b>Doses pédiatriques<sup>d</sup></b> : 40 mg/kg/j IV en 2-3 doses	4 <sup>c</sup>	
<b>Streptocoques relativement résistants à la pénicilline (CMI 0,25 - 2 mg/L)<sup>h</sup></b>			
<b>Traitement standard</b>			
Pénicilline G Ou amoxicilline <sup>b</sup> Ou ceftriaxone + gentamicine <sup>e</sup>	24 millions U/j IV en 4-6 doses ou en perfusion continue 200 mg/kg/j IV en 4-6 doses 2 g/j IV ou IM en 1 dose 3 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose	4 <sup>c</sup> 4 <sup>c</sup> 4 <sup>c</sup> 2	I, B
<b>Patients allergiques à la pénicilline<sup>f</sup></b>			
Vancomycine <sup>g</sup> + gentamicine <sup>e</sup> 3 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose	30 mg/kg/j IV en 2 doses	4 <sup>c</sup> 2	I, C
<sup>a</sup> Autres streptocoques : voir le texte. <sup>b</sup> Ou ampicilline, mêmes doses. <sup>c</sup> Antibiothérapie préférable après 65 ans ou en cas d'altération de la fonction rénale ou de la VIII <sup>e</sup> paire crânienne. Six semaines dans les EI sur prothèse. <sup>d</sup> Les doses ne peuvent pas excéder les doses chez l'adulte. <sup>e</sup> La fonction rénale et la gentamicinémie doivent être surveillées au moins 1 fois par semaine ; si l'administration est faite en une seule dose quotidienne, la gentamicinémie doit être < 1 mg/L avant l'administration ( <i>trough</i> ) et à 10-12 mg/L 1 h après l'injection ( <i>pic</i> ). <sup>f</sup> Une désensibilisation peut être tentée chez les patients stables. <sup>g</sup> La vancomycinémie doit être à 10-15 mg/L avant l'administration ( <i>trough</i> ), mais certains experts recommandent d'augmenter la dose de vancomycine à 45-60 mg/kg/j IV en 2-3 doses afin que la vancomycinémie soit à 15-20 mg/L avant l'administration ( <i>trough</i> ) comme dans l'EI à staphylocoques. Cependant, la dose de vancomycine ne doit pas dépasser 2 g/j, sauf si les taux sanguins sont contrôlés et ajustés afin que la vancomycinémie soit à 30-45 mg/L 1 h après la fin de la perfusion ( <i>pic</i> ). <sup>h</sup> Les EI à streptocoques résistants à la pénicilline (CMI > 2 mg/L) sont traitées comme les EI à entérocoques ( <i>tableau VI</i> ).			

**Tableau 9 : Antibiothérapie pour EI suite aux streptocoques oraux et au groupe de Streptococcus bovis selon ESC.[42]**

### **b-2)Entérocoques :**

Pour les entérocoques, il faut procéder à l'identification de l'espèce. *Enterococcus faecalis* représente 90 % ou plus des entérocoques responsables de l'EI et présente une bonne sensibilité à la pénicilline. Cependant, les entérocoques sont résistants à de nombreux antibiotiques, y compris les  $\beta$ -lactamines, et un traitement à long terme est de nécessité. Étant donné que la combinaison avec la gentamicine, qui est utilisée comme traitement standard, s'accompagne d'un problème d'atteinte rénale, l'administration à long terme de la gentamicine est difficile, en particulier chez les patients âgés. Dans le traitement de l'EI entérococcique, l'ampicilline ou la vancomycine doivent être administrées en association avec la gentamicine (cas avec CMI  $\leq 500$   $\mu\text{g/mL}$ ). Pour la vancomycine, il convient d'effectuer le suivi thérapeutique des médicaments (Therapeutic Drug Monitoring; TDM). Le niveau minimal doit être de 15  $\mu\text{g/mL}$ , conformément à ce qui est prévu pour le SARM. La dose quotidienne de gentamicine doit être administrée une fois par jour ou divisée en 2 ou 3 doses. Les résultats du traitement ne montrent pas de différences même lorsque la gentamicine est administrée une fois par jour, et la toxicité rénale est moindre. Concernant la durée d'administration de la gentamicine, certains rapports suggèrent que les résultats du traitement ne diffèrent pas même lorsque la durée est de 2 semaines. Cependant, un traitement de 2 semaines doit être évité lorsque l'EI est sur une valve prothétique, que la taille de la végétation est importante ou si le patient est immunodéprimé. L'association d'ampicilline et ceftriaxone est également choisie en cas d'atteinte rénale (clairance de la créatinine  $< 50$  ml/min) ou lorsque la souche présente une résistance élevée à la gentamicine (CMI  $> 500$   $\mu\text{g/mL}$ ). En revanche l'association d'ampicilline et ceftriaxone ne doit pas être utilisée pour l'*Enterococcus faecium*. [39]

Certains chercheurs suggèrent que la daptomycine en monothérapie ne présente pas une efficacité suffisante. Actuellement, son utilisation est limitée aux cas d'entérocoques résistants à la vancomycine (ERV).

Pour ces derniers, il convient d'utiliser le linézolide en monothérapie ou d'associer la daptomycine à l'ampicilline ou à la gentamicine. [39]

Antibiotique	Dose et voie	Durée (semaines)	Recommandation
<b>Entérocoques sensibles aux bêta-lactamines et à la gentamicine (entérocoques résistants : voir <sup>a, b, c</sup>)</b>			
Amoxicilline ou ampicilline + gentamicine <sup>d</sup>	200 mg/kg/j IV en 4-6 doses 3 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose <b>Doses pédiatriques<sup>e</sup></b> Ampicilline 300 mg/kg/j IV en 4-6 doses Gentamicine 3 mg/kg/j IV ou IM en 3 doses	4-6 <sup>f</sup> 2-6 <sup>f, g</sup>	I, B
Amoxicilline ou ampicilline + ceftriaxone	200 mg/kg/j IV en 4-6 doses 4 g/j IV ou IM en 2 doses <b>Doses pédiatriques<sup>e</sup></b> Ampicilline 300 mg/kg/j IV en 4-6 doses Ceftriaxone 100 mg/kg/12 h IV ou IM	6 6	I, B
<b>Patients allergiques aux bêta-lactamines</b>			
Vancomycine <sup>h</sup> + gentamicine <sup>d</sup>	30 mg/kg/j IV en 2 doses 3 mg/kg/j IV ou IM en 1 dose <b>Doses pédiatriques<sup>e</sup></b> Vancomycine 40 mg/kg/j IV en 2-3 doses Gentamicine 3 mg/kg/j IV ou IM en 3 doses	6 6	I, C
<p><sup>a</sup> Haut niveau de résistance à la gentamicine (concentration minimale inhibitrice &gt; 500 mg/L) : si les entérocoques sont sensibles à la streptomycine, remplacer la gentamicine par la streptomycine, 15 mg/kg/j en 2 doses ; sinon, traiter plus longtemps avec les bêta-lactamines ; l'association ampicilline – ceftriaxone a été récemment suggérée.</p> <p><sup>b</sup> Résistance aux bêta-lactamines : si elle est due à la production de bêta-lactamases : remplacer l'ampicilline par l'ampicilline – sulbactam et l'amoxicilline par l'amoxicilline – acide clavulanique ; si elle est due à une altération de la PBP5 : utiliser la vancomycine.</p> <p><sup>c</sup> Multirésistance aux aminoglycosides, aux bêta-lactamines et à la vancomycine : les alternatives sont : daptomycine 10 mg/kg/j + ampicilline 200 mg/kg/j IV en 4-6 doses ; linézolide 2 x 600 mg/j IV ou <i>per os</i> ≥ 8 semaines (surveiller la toxicité hématologique) ; quinupristine – dalfopristine 3 x 7,5 mg/kg/j ≥ 8 semaines (pas actives contre <i>E. faecalis</i>).</p> <p><sup>d</sup> La fonction rénale et la gentamicinémie doivent être surveillées au moins 1 fois par semaine ; si l'administration est faite en 1 seule dose quotidienne, la gentamicinémie doit être &lt; 1 mg/L avant l'administration (<i>trough</i>) et à 10-12 mg/L 1 h après l'injection (<i>pic</i>).</p> <p><sup>e</sup> Les doses ne peuvent pas excéder les doses chez l'adulte.</p> <p><sup>f</sup> Six semaines lorsque les symptômes durent depuis plus de 3 mois ou en cas d'EI sur prothèse valvulaire.</p> <p><sup>g</sup> Certains experts recommandent une durée de 2 semaines seulement.</p> <p><sup>h</sup> La vancomycinémie doit être à 10-15 mg/L avant l'administration (<i>trough</i>), mais certains experts recommandent d'augmenter la dose de vancomycine à 45-60 mg/kg/j IV en 2-3 doses afin que la vancomycinémie soit à 15-20 mg/L avant l'administration (<i>trough</i>) comme dans l'EI à staphylocoques. Cependant, la dose de vancomycine ne doit pas dépasser 2 g/j, sauf si les taux sanguins sont contrôlés et ajustés afin que la vancomycinémie soit à 30-45 mg/L 1 h après la fin de la perfusion (<i>pic</i>).</p>			

**Tableau 10 : Antibiothérapie des EI dues aux entérocoques selon ESC [42]**

### **b-3) Staphylocoques :**

Les staphylocoques représentent un tiers des cas d'EI. L'évolution clinique est aiguë, présente parfois des changements brutaux la rendant de mauvais pronostic. La destruction de la valve et la progression péri valvulaire sont rapides, et les lésions à distance sont fréquentes. Par conséquent, un traitement par une antibiothérapie appropriée ainsi qu'une décision de chirurgie sans délai sont nécessaires. [39]

### b-3-1)Staphylococcus Aureus :

Staphylococcus aureus est associé à une mortalité intra hospitalière élevée. Le taux de mortalité de l'EI causée par S. aureus est de 20 % ou plus, et celui en cas d'EI sur valve prothétique est encore plus élevé (47,5 %). Le SARM représente 7,5 % de tous les cas au cours desquels l'agent pathogène a été identifié, et il est associé à l'âge (patients âgés) et à l'infection associée à la prothèse ou aux soins de santé. Le taux de mortalité dans les cas causés par le SARM est supérieur à 60 %. La céfazoline est l'antibiotique de première intention pour le S. aureus sensible à la méthicilline (MSSA) au Japon. La daptomycine, la vancomycine ou la teicoplanine doivent être utilisées dans les cas d'intolérance aux  $\beta$ -lactamines comme en cas d'allergie. L'ajout de la gentamicine n'est pas recommandé pour l'EI staphylococcique de la valve native en raison de risque de néphrotoxicité. La durée recommandée du traitement est de 4 à 6 semaines après conversion négative de l'hémoculture. Dans les cas d'abcès cérébral ou d'une méningite associée, il convient de choisir d'autres antibiotiques plutôt que la céfazoline, car la céfazoline ne pénètre pas assez dans le système nerveux central. Le panipénème/bétamipron, le méropénème ou la vancomycine doivent être envisagés comme dans le traitement de la méningite. Certains experts recommandent une trithérapie, dont la gentamicine et la rifampicine, pour l'EI sur valve prothétique, mais le niveau de preuve n'est pas suffisamment élevé. [39] Pour le SARM, la daptomycine ou la vancomycine doit être choisie comme médicament de premier choix. Bien que l'indication de la daptomycine dans l'assurance maladie japonaise soit limitée à l'EI du cœur droit, elle est également utilisée pour l'EI du cœur gauche. La durée d'administration doit être de 4 à 6 semaines après une conversion négative de l'hémoculture. La durée doit être de 6 semaines ou plus, environ 8 semaines, pour l'infection par prothèse valvulaire. Lorsque la daptomycine est choisie, l'administration doit commencer à raison de 8 à 10 mg/kg par dose, une fois par jour. Une meilleure efficacité a été observée avec des doses plus élevées (8 à 10 mg/kg) qu'avec une administration unique quotidienne de 6 mg/kg par

dose, et certains experts recommandent une dose de  $\geq 10$  mg/kg. L'utilité de l'administration de la daptomycine en association avec des  $\beta$ -lactamines, des aminoglycosides, de la rifampicine, de la fosfomycine ou du sulfaméthoxazole/triméthoprimine a été suggérée dans certaines études expérimentales et cliniques. Le traitement combiné doit être envisagé en consultation avec des spécialistes des maladies infectieuses. Une thérapie combinée doit être envisagée en concertation avec des spécialistes des maladies infectieuses. En particulier, une thérapie combinée est recommandée pour l'EI sur prothèse valvulaire. Les choix possibles d'antibiotiques supplémentaires sont les suivants :  $\beta$ -lactamines telles que panipenem/betamipron 2,0 à 3,0 g/jour et sulbactam/ampicilline 9 g (ou ampicilline 6 g)/jour, gentamicine à raison de 2 à 3 mg/kg/jour, rifampicine à raison de 450 à 600 mg/jour, fosfomycine à raison de 6,0 g/jour, et sulfaméthoxazole/triméthoprimine tel que le triméthoprimine à raison de 5 à 8 mg/kg/jour. Parmi les effets indésirables de la daptomycine, il convient de noter l'élévation du taux sanguin de créatine kinase (CK), l'éosinophilie et la pneumonie à éosinophiles. Lorsque la vancomycine est choisie, la concentration sanguine minimale cible doit être d'environ 15 à 20  $\mu\text{g/mL}$ . La CMI de la vancomycine  $\leq 2$   $\mu\text{g/mL}$  signifie que le patient est sensible. Toutefois, si la CMI de la vancomycine pour le SARM isolé est  $>1$   $\mu\text{g/mL}$ , l'efficacité peut être compromise. Par conséquent, l'évaluation de l'efficacité doit être réalisée avec soin pour les patients atteints d'EI sur la base de la confirmation de la conversion négative de l'hémoculture et de l'évolution clinique. L'association de vancomycine et de gentamicine n'est pas recommandée en cas d'infection de la valve native, à cause du risque de toxicité rénale. Une trithérapie associant vancomycine, gentamicine et rifampicine (6 semaines) est recommandée comme traitement standard de l'infection staphylococcique de la valve prothétique. Cependant, l'ajout de la rifampicine ne repose pas sur des preuves suffisantes. De plus, comme la rifampicine nécessite des précautions pour la toxicité hépatique et les interactions médicamenteuses, et que la résistance à la rifampicine

peut apparaître rapidement, il est recommandé de consulter des pharmaciens et des spécialistes des maladies infectieuses. La teicoplanine et le linézolide sont les médicaments de second choix. La teicoplanine se caractérise par une demi-vie assez longue dans le sang, d'environ 50 heures, et une dose de charge est nécessaire pour que la concentration sanguine atteigne un état d'équilibre à un moment précoce. Le niveau minimal cible doit être de 20 µg/mL ou plus (sans dépasser 30 µg/mL). Le linézolide n'est pas un médicament approuvé pour l'EI au Japon, et son administration pendant plus de 2 semaines est liée à une thrombocytopenie. Cependant, son efficacité dans le traitement de l'EI a été observée dans les séries de cas d'EI sur valve prothétique, et les souches peu sensibles à la vancomycine, les cas intolérants à la vancomycine, et les cas de traitement inefficace. Le linézolide ayant une distribution favorable dans les organes, les cas accompagnés de méningite ou d'abcès cérébral, et les cas accompagnés de pneumonie, sont considérés comme de bonnes indications. Les spécialistes des maladies infectieuses doivent être consultés pour une thérapie combinée avec d'autres médicaments anti-MRSA. En ce qui concerne le traitement avec des antibiotiques autres que les anti-SARM, la thérapie combinée avec l'imipenem/cilastatin et la fosfomycine, qui s'est avérée utile dans une étude multicentrique, et la combinaison de sulfaméthoxazole/triméthoprim et de clindamycine ont été envisagées dans certains cas, bien qu'elles été destinées à une thérapie de sauvetage. [39]

Agents	Mécanisme d'action	Doses habituelles	Indications	Peut être utilisé pour		Pharmacodynamique	Commentaires
				SARM-N	SARM-C		
<i>Clindamycine</i>	Se lie à l'unité 50S ribosomale et inhibe la synthèse protéique bactérienne	300-450 mg PO q 6 h IPTM aigus : 600-900 mg IV q 6-8 h	IPTM à SARM : Traitement empirique et traitement	NON ***	OUI	Bactériostatique Temps dépendant	Utiliser avec prudence, résistance induite possible chez patient ayant SARM-C; Serait efficace pour réduire la production de toxines bactériennes. Non indiqué en monothérapie dans les cas de bactériémie; Bonne distribution tissulaire en général.
<i>Doxycycline</i>	Se lie à l'unité 30S ribosomale et inhibe la synthèse protéique bactérienne	100 mg PO/IV q 12 h	IPTM à SARM : Traitement empirique**** et traitement	NON ***	OUI	Bactériostatique à bactéricide Temps dépendant	Données limitées par rapport à son utilisation; Bonne distribution en général; Ne couvre pas le <i>Streptococcus pyogenes</i> .
<i>TMP-SMX*</i>	Inhibe des étapes séquentielles dans la synthèse des folates, donc prévient la réplication de l'ADN	160 mg PO q 12 h** Infections aigus : 10-15 mg/kg/j IV en 2-3 doses**	IPTM à SARM : Traitement empirique**** et traitement	OUI	OUI	Bactéricide	Bonne distribution a/n tissulaire et du SNC; Ne couvre pas le <i>Streptococcus pyogenes</i> .
<i>Vancomycine*</i>	Inhibe la synthèse de la membrane cellulaire	15 mg/kg IV q 12 h	IPTM aiguë à SARM Pneumonies à SARM Bactériémies à SARM	OUI	OUI	Bactéricide lent Temps dépendant (ratio AUC:CMI)	Creux visé controversé pour le traitement des pneumonies à SARM; Pénétration au SNC et pulmonaire limitée.
<i>Linézolide</i>	Se lie à l'unité 50S ribosomale et inhibe la synthèse protéique bactérienne	600 mg PO/IV q 12 h	IPTM aiguë à SARM Pneumonies à SARM Bactériémies à SARM (indication non officielle)	OUI	OUI	Bactériostatique Temps dépendant	Bonne distribution a/n tissulaire et du SNC; Thrombocytopenies possibles et polyneuropathies irréversibles rapportées lorsqu'utilisé >28 jours; Serait efficace pour réduire la production de toxines bactériennes.
<i>Daptomycine*</i>	Augmente l'afflux de potassium hors de la cellule bactérienne, dépolarise la cellule et inhibe la synthèse protéique bactérienne	IPTM : 4 mg/kg IV q 24 h Bactériémies aigus 6 mg/kg IV q 24 h (doses utilisées ad 8-12 mg/kg mais non approuvées officiellement)	IPTM aiguë à SARM Bactériémies à SARM	OUI	OUI	Bactéricide Concentration-dépendant	Ne peut être utilisé pour les pneumonies : inactivé par surfactant pulmonaire; Approuvé seulement pour les IPTM; Émergence de résistance rapportée; Pénétration au SNC limitée.
<i>Tigécycline</i>	Se lie à l'unité 30S ribosomale et inhibe la synthèse protéique bactérienne	100 mg IV 1 <sup>re</sup> dose puis 50 mg IV q 12 h	IPTM aiguë à SARM Pneumonies à SARM (indication non officielle)	OUI	OUI	Bactériostatique Temps dépendant (ratio AUC:CMI)	Taux sériques inadéquats dans les cas de bactériémie; Bonne distribution tissulaire, faibles concentrations sériques.

**Tableau 11 : Antibiotiques à utilisés pour le traitement des infections à SARM [40]**

**b-3-2)Staphylocoques à coagulase négative (SNC) :**

Le SNC représente environ 10 % de tous les cas d'EI et est fréquemment détecté comme micro-organisme responsable d'EI surprothèse valvulaire à un moment relativement précoce après la chirurgie de remplacement valvulaire. Bien qu'il soit souvent considéré comme moins virulent que *S. aureus*, le taux de mortalité hospitalière de l'EI causée par le SNC est presque le même que celui causé par *S. aureus*. Le taux de mortalité dans les cas résistants à la méthicilline est élevé (40 %). Le pourcentage des cas qui nécessitent un traitement chirurgical est encore plus élevé qu'en cas de *S. aureus*. Le traitement antibiotique de l'EI causée par le SNC doit être mené de la même façon que pour le *S. aureus*. L'association thérapeutique de la rifampicine pour l'EI sur valve prothétique est basée sur une étude de EI causée par le SNC. [39]

Antibiotique	Dose et voie	Durée (semaines)	Recommandation
<b>EI sur valve native</b>			
<b>Staphylocoques sensibles à la méthicilline</b>			
(Flu) cloxacilline ou oxacilline Gentamicine	12 g/j IV en 4-6 doses <b>Doses pédiatriques<sup>a</sup></b> : 200-300 mg/kg/j IV en 4-6 doses Non recommandée	4-6	I, B
Alternative (pour <i>S. aureus</i> ): Cotrimoxazole <sup>b</sup> + clindamycine	Sulfaméthoxazole 4 800 mg/j et triméthoprim 960 mg/j IV en 4-6 doses 1 800 mg/j IV en 3 doses <b>Doses pédiatriques<sup>a</sup></b> Sulfaméthoxazole 60 mg/kg/j et triméthoprim 12 mg/kg/j IV en 2 doses Clindamycine 40 mg/kg/j IV en 3 doses	1 IV puis 5 <i>per os</i> 1	IIb, C
<b>Patients allergiques à la pénicilline<sup>c, d</sup> ou staphylocoques résistants à la méthicilline</b>			
Vancomycine et daptomycine: pas de bénéfice clinique à l'ajout de rifampicine ou de gentamicine			
Vancomycine <sup>e</sup> Alternative: Daptomycine <sup>f</sup>	30-60 mg/kg/j IV en 2-3 doses <b>Doses pédiatriques<sup>a</sup></b> : 40 mg/kg/j IV en 2-3 doses 10 mg/kg/j IV en 1 dose <b>Doses pédiatriques<sup>a</sup></b> : 10 mg/kg/j IV en 1 dose	4-6  4-6	I, B  IIa, C
Alternative (pour <i>S. aureus</i> ): Cotrimoxazole + clindamycine	Sulfaméthoxazole 4 800 mg/j et triméthoprim 960 mg/j IV en 4-6 doses 1 800 mg/j IV en 3 doses	1 IV puis 5 <i>per os</i> 1	IIb, C
<b>EI sur prothèse valvulaire</b>			
<b>Staphylocoques sensibles à la méthicilline</b>			
(Flu) cloxacilline ou oxacilline + rifampicine <sup>g</sup> + gentamicine <sup>h</sup>	12 g/j IV en 4-6 doses 900-1200 mg/j IV ou <i>per os</i> en 2-3 doses 3 mg/kg/j IV ou IM en 1-2 doses <b>Doses pédiatriques<sup>a</sup></b> Cloxacilline ou oxacilline: comme ci-dessus Rifampicine 20 mg/kg/j IV ou <i>per os</i> en 3 doses	≥ 6 ≥ 6 2	I, B
<b>Patients allergiques à la pénicilline<sup>c, d</sup> ou staphylocoques résistants à la méthicilline</b>			
Vancomycine <sup>e</sup> + rifampicine <sup>g</sup> + gentamicine <sup>h</sup>	30-60 mg/kg/j IV en 2 doses 900-1200 mg/j IV ou <i>per os</i> en 2-3 doses 3 mg/kg/j IV ou IM en 1-2 doses <b>Doses pédiatriques<sup>a</sup></b> : comme ci-dessus	≥ 6 ≥ 6 2	I, B
<sup>a</sup> Les doses ne peuvent pas excéder les doses chez l'adulte. <sup>b</sup> Surveillance de la fonction rénale et du taux sanguin de cotrimoxazole 1 fois par semaine ; 2 fois par semaine en cas d'insuffisance rénale. <sup>c</sup> Une désensibilisation peut être tentée chez les patients stables. <sup>d</sup> Une céphalosporine (céfazoline 6 g/j ou céfotaxime 6 g/j IV en 3 doses) est recommandée chez les patients allergiques à la pénicilline avec réaction non anaphylactique et un staphylocoque sensible à la méthicilline. <sup>e</sup> La vancomycémie doit être ≥ 20 mg/L avant l'administration ( <i>trough</i> ). Un rapport aire sous la courbe/CMI > 400 est recommandé en cas de <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méthicilline. <sup>f</sup> Surveillance du taux plasmatique des CPK au moins 1 fois par semaine ; certains experts recommandent d'associer de la cloxacilline (2 g/4 h IV) ou de la fosfomycine (2 g/6 h IV) à la daptomycine afin d'augmenter son activité et de diminuer le développement de résistances à la daptomycine. <sup>g</sup> La rifampicine augmente le métabolisme hépatique de la warfarine et d'autres médicaments ; certains experts recommandent de commencer la rifampicine 3-5 jours après les autres antibiotiques. <sup>h</sup> La fonction rénale et la gentamicinémie doivent être surveillées 1 fois par semaine (2 fois par semaine en cas d'insuffisance rénale).			

**Tableau 12: Antibiothérapie pour les EI suite aux Staphylocoques selon ESC [42]**

**b-4) Bactéries à Gram négatif (y compris HACEK) :**

HACEK est un groupe de bacilles à Gram négatif (Haemophilus aphrophilus, Haemophilus paraphrophilus, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens et Kingella kingae) représentant environ 1 % des cas d'EI. Leur isolement à partir d'hémocultures est difficile et rare. L'âge moyen des patients atteints d'EI causée par HACEK est plus jeune d'environ 10 ans à celui de l'ensemble des patients atteints d'EI. La plupart des cas sont des infections communautaires et le pronostic est relativement bon. Les organismes du groupe HACEK présentent une bonne sensibilité aux céphalosporines de troisième et quatrième génération. La plupart des souches sont sensibles à l'ampicilline, mais certaines sont productrices de  $\beta$ -lactamase. Dans les cas d'intolérance aux  $\beta$ -lactamines, les quinolones telles que la ciprofloxacine et la lévofloxacine peuvent également être choisies. [39]

EI causée par des bactéries gram-négatives autres que HACEK. Parmi eux, les entérobactéries telles qu'Escherichia coli et Klebsiella pneumoniae représentent la majorité, ainsi que Pseudomonas aeruginosa. Les antibiotiques doivent être choisis parmi les céphalosporines de troisième et quatrième génération, les carbapénèmes et les quinolones selon les résultats de la sensibilité des germes, et doivent être administrés pendant environ 6 semaines. Le traitement recommandé est l'association de  $\beta$ -lactamines et d'amikacine ou de gentamicine pour le traitement des infections bactériennes gram-négatives réfractaires, mais aucun protocole de traitement n'a été établie, notamment en ce qui concerne la durée d'administration des aminoglycosides. Une intervention chirurgicale précoce doit être envisagée. Cependant, le taux de mortalité dépasse 20 % malgré le traitement chirurgical. [39]

### **b-5) Champignons :**

L'incidence de l'EI fongique est rare mais réfractaire, et le taux de mortalité est extrêmement élevé (30 à 50 %). L'EI fongique est l'apanage des patients porteurs d'une prothèse valvulaire. La plupart des cas d'EI fongique sont causés par *Candida*, en revanche les champignons filamenteux tels qu'*Aspergillus* sont rares. Dans les cas d'EI fongique, il est difficile de contrôler l'infection avec un traitement médical seul, et certains chercheurs recommandent une intervention chirurgicale dans un délai d'une semaine (EI sur valve native) ou de plusieurs jours (EI sur valve prothétique). Cependant, le traitement chirurgical n'améliore pas obligatoirement le taux de survie, alors que des cas d'EI sur valve prothétique qui ont pu être contrôlés avec des médicaments antifongiques ont été rapportés. Comme traitement antifongique de première intention, la préparation lipidique d'amphotéricine-B, les candins (micafungine et caspofungine), ou le voriconazole devraient être sélectionnés. Toutefois, l'administration combinée de deux médicaments peut être envisagée dès le début du traitement (par exemple, amphotéricine B +candine). Les spécialistes des maladies infectieuses doivent être consultés. Après l'intervention chirurgicale, le traitement par des antifongiques doit être poursuivi pendant 6 à 8 semaines. Les cas dans lesquels l'infection a pu être contrôlée par un traitement médical seul doivent être traités pendant plusieurs mois ou plus d'un an (ou à vie) avec des azoles oraux. [39]

### **c-Traitement de la porte d'entrée :**

La recherche et le traitement de porte d'entrée est obligatoire afin d'éviter la persistance et l'extension de l'infection ainsi que sa récurrence.

### **C-2) Traitement chirurgical :**

#### **C-2-1) Recommandations ESC 2023 des indications de chirurgie valvulaire d'EI sur valve native et valve prothétique[44] :**

-Une intervention chirurgicale urgente est recommandée dans les cas d'EI avec végétation  $\geq 10$  mm et d'autres indications pour la chirurgie. I. C

-Une intervention chirurgicale urgente peut être envisagée en cas d'EI aortique ou mitrale avec végétation  $\geq 10$  mm et sans dysfonctionnement valvulaire sévère ou en l'absence de signes cliniques d'embolie et risque chirurgical faible. IIb .B

#### - Recommandations ESC 2023 pour l'endocardite sur prothèse valvulaire [44] :

-Une intervention chirurgicale est recommandée en cas d'endocardite valvulaire précoce (dans les 6 mois suivant l'opération de la valve) avec un nouveau remplacement de la valve et débridement complet I C

#### - Recommandations d ESC 2023 concernant les indications et temps de la chirurgie cardiaque après des complications neurologiques en cas d'endocardite infectieuse active [44] :

-Chez les patients présentant une hémorragie intracrânienne et un état clinique instable en raison d'une insuffisance cardiaque, d'une infection non contrôlée ou d'un risque embolique élevé et persistant, une chirurgie d'urgence doit être envisagée en fonction de la probabilité d'un résultat neurologique significatif. IIa

Indications	Moment	Recommandation
<b>Insuffisance cardiaque</b>		
EI aortique ou mitrale avec régurgitation aiguë sévère, ou obstruction valvulaire ou fistule entraînant un œdème pulmonaire réfractaire ou un choc cardiogénique	Extrême urgence	I, B
EI aortique ou mitrale avec régurgitation sévère ou obstruction valvulaire, et insuffisance cardiaque ou signes échocardiographiques de mauvaise tolérance hémodynamique	urgence	I, B
<b>Infection non contrôlée</b>		

Infection locale non contrôlée(abcès, faux anévrisme, fistule, végétation augmentant de taille)	Urgence	I, B
Infection causée par un champignon ou par un micro-organisme multirésistant	Urgence/non urgence	I, C
Hémocultures restant positives malgré une antibiothérapie appropriée et un contrôle adéquat des foyers infectieux métastatiques	urgence	Ia, B
EI sur prothèse valvulaire due	Urgence/non	Ia, C

à un staphylocoque ou à une bactérie Gram-négative non HACEK	urgence	
<b>Prévention des embolies</b>		
EI aortique ou mitrale avec un ou plusieurs épisodes emboliques et végétation >10 mm malgré une antibiothérapie appropriée	Urgence	I, B
EI aortique ou mitrale avec végétation > 10 mm, et sténose ou insuffisance sévère et risque opératoire bas	Urgence	IIa, B
EI aortique ou mitrale avec végétation > 30 mm	Urgence	IIa, B
EI aortique ou mitrale avec végétation > 15 mm et absence d'autre indication chirurgicale	Urgence	IIb, C

**Tableau 13 : Indications et temps d'intervention chirurgicale en cas d'EI du cœur gauche sur valve native ou prothétique.**

### **C-3) Implantation de DAI :**

-Recommandation d'ESC 2023[44] :

- Recommandations pour l'implantation d'un stimulateur cardiaque chez les patients avec bloc auriculo-ventriculaire complet et endocardite infectieuse .

-L'implantation immédiate d'un stimulateur cardiaque doit être envisagée chez les patients opérés d'une EI valvulaire et d'un BAV complet si l'une des conditions suivantes est remplie : anomalie de conduction préopératoire, infection à *S. aureus*, abcès de la racine aortique, une atteinte de la valve tricuspide ou une chirurgie valvulaire antérieure. IIA C

-Une prophylaxie antibiotique couvrant *S. aureus* est recommandée pour l'implantation d'un CIED. I A

-L'ETT et l'ETO sont tout deux recommandées en cas de suspicion d'EI liée à un CIED afin d'identifier les végétations. I B

-L'extraction complète du CIED doit être envisagée en cas d'EI sur prothèse valvulaire, même en l'absence d'une implication certaine de la sonde, en tenant compte de l'agent pathogène identifié et de la nécessité d'une chirurgie valvulaire. IIA C

-en cas d'EI possiblement liée au CIED ,l'ablation complète du système doit être envisagée au cas où la bactériémie/fongémie persiste après un traitement par antibiothérapie IIA C

-Si la réimplantation du DCI est indiquée après l'extraction pour une EI liée au DCI, il est recommandé de la réaliser sur un site éloigné du générateur précédent, le plus tard possible, une fois que les signes et symptômes d'infection diminuent et jusqu'à ce que les hémocultures soient négatives pendant au moins 72 heures en l'absence de végétations ,et négatives pendant au moins 2 semaines si des végétations sont visualisées. I C

### **C-4) Traitements adjuvants :**

#### **a-Anticoagulation :**

L'anticoagulation chez les patients atteints d'EI est controversée, en particulier en cas d'EI sur valve mécanique. Certaines sociétés recommandent la poursuite d'un traitement anticoagulant chez les patients ayant une EI sur valve mécanique. Mais généralement on recommande d'arrêter toutes formes d'anticoagulation chez les patients atteints d'une EI sur valve mécanique qui ont subi une embolie du SNC pendant au moins 2 semaines. Ce délai devrait permettre l'organisation du thrombus et prévenir l'hémorragie aiguë, ainsi que la transformation

hémorragique aiguë des lésions emboliques. La réintroduction de l'anticoagulation chez ces patients doit se faire avec beaucoup de précautions, en commençant par de l'héparine non fractionnée par voie intraveineuse, titrée jusqu'à ce que le temps de céphaline activée de 50 à 70 secondes et en passant prudemment à une dose ajustée de warfarine. Les nouveaux anticoagulants oraux ne sont pas approuvés pour une utilisation en présence des valves mécaniques ou bioprothétiques lorsque des facteurs de risque thromboembolique existe (par exemple, fibrillation auriculaire).[41]

-Recommandations d'ESC 2023 [44]:

L'interruption du traitement antiplaquettaire ou anticoagulant est recommandée en cas d'hémorragie majeure (y compris l'hémorragie intracrânienne). I C

### **C-5- Traitement ambulatoire :**

#### **-Critères d'inclusion:**

- 1- Endocardite du cœur gauche selon les critères de DUKE
  
- 2-Endocardite infectieuse par l'un des microorganismes suivants:
  - \_Streptocoque
  - \_Enterococcus faecalis
  - \_Staphylococcus aureus
  - \_Staphylocoque à coagulase négative
  
- 3-plus de 18 ans
  
- 4-plus de 10 jours de traitement antibiotique par voie veineuse en ensemble, et 1 semaine au moins après une chirurgie valvulaire.
  
- 5-Temperature inférieure à 38 pendant plus de 2 jours.
  
- 6-Chute de CRP à moins de 25% de la valeur maximale ou moins de 20 mg/l, et des globules blancs inférieurs à 15000 durant l'antibiothérapie.
  
- 6-Echocardiographie transthoracique et transoesophagienne réalisée dans les 48 h suivant la randomisation

#### **-Critères d'exclusion :**

- 1-IMC supérieur à 40
- 2-Infection concomitante nécessitant un traitement antibiotique par voie intraveineuse
  
- 3-Incapacité à donner un consentement éclairé à la participation
  
- 4-Suspicion de malabsorption de traitement oral suite à une atteinte digestive
  
- 5-Mal observance

- Recommandations d'ESC 2023 pour traitement antibiotique ambulatoire de l'endocardite infectieuse [44] :

-Un traitement antibiotique parentéral ambulatoire doit être envisagé chez les patients atteints d'une endocardite infectieuse gauche causée par *Streptococcus spp.*, *E. faecalis*, *S. aureus* ou CoNS qui ont reçu un traitement antibiotique i.v. approprié pendant au moins 10 jours (ou au moins 7 jours après une chirurgie cardiaque), sont cliniquement stables et ne présentent pas de signes de formation d'abcès ou d'anomalies valvulaires nécessitant une ETO .IIa A

-L'antibiothérapie parentérale en ambulatoire n'est pas recommandée chez les patients souffrant d'une EI causée par des micro-organismes très difficiles à traiter, d'une cirrhose du foie (Child-Pugh B ou C), d'embolies graves du système nerveux cérébral ,de gros abcès extracardiaques non traités, de complications ou d'autres affections graves nécessitant une chirurgie, complications post-chirurgicales sévères, et dans les l'EI liée aux PWID (people who inject drugs). III C

**XII- Antibioprophylaxie :**

-La prophylaxie de l'endocardite infectieuse vise à réduire le risque d'infection dans les cas où il existe un risque de bactériémie. Son efficacité théorique n'a jamais été démontré de manière convaincante. Il est néanmoins important d'informer les patients à risque, de l'entourage à consulter immédiatement en cas d'infection et de maintenir une hygiène bucco-dentaire stricte. De plus, les patients ayant une cardiopathie à haut risque d'endocardite infectieuse doivent recevoir une antibioprophylaxie en cas de geste à haut risque de bactériémie.

**-Gestes à haut risque de bactériémie**

Les chirurgies dentaires invasives qui affectent la gencive, la zone péri-apicale ou la muqueuse buccale présentent un grand risque de bactériémie.

Les interventions chirurgicales ou instrumentales sur des muqueuses qui ont été infectées auparavant, telles que la peau, les bronches, le tube digestif et l'arbre génito-urinaire.

En cas d'allergie aux bêtalactamines, l'antibioprophylaxie est à base d'amoxicilline (2 g par voie orale ou intraveineuse dans l'heure précédant le geste) ou de clindamycine (600 mg par voie orale ou intraveineuse dans l'heure précédant le geste).

- Recommandations pour l'antibioprophylaxie chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires subissant des interventions oro-dentaires à risque accru d'endocardite infectieuse ESC 2023 [44]:

-Des mesures de prévention générales sont recommandées chez

les personnes présentant un risque élevé ou intermédiaire d'endocardite infectieuse.

[I C ]

-Une prophylaxie antibiotique est recommandée chez les patients porteurs de dispositifs intracardiaques. [I C ]

-Une prophylaxie antibiotique peut être envisagée chez les receveurs d'une transplantation cardiaque [IIb C]

-Recommandations pour la prévention de l'endocardite infectieuse chez les patients à haut risque ESC 2023 [44]:

-Une antibioprofylaxie systémique peut être envisagée pour patients à haut risque qui subissent une procédure diagnostique ou thérapeutique invasive des voies respiratoires, gastro-intestinal, génito-urinaire, cutané ou musculo-squelettique. ou de l'appareil locomoteur. [IIb C]

-Recommandations pour la prévention de l'endocardite infectieuse ESC 2023 [44]:

-Il est recommandé de prendre des mesures d'asepsie optimales avant l'intervention sur le site d'implantation afin de prévenir infections par le DCI. [IB]

-Des mesures chirurgicales d'asepsie standard sont recommandées lors de l'insertion et de la manipulation des cathéters dans l'environnement du laboratoire de cathétérisme.

I C

-Une prophylaxie antibiotique couvrant la flore cutanée commune y compris *Enterococcus* spp. et *S. aureus* devrait être faite avant le TAVI et les autres procédures valvulaires par le transcathéter. IIaC

-Une prophylaxie antibiotique est recommandée chez les patients ayant déjà souffert d'un antécédents d'EI. I B

-L'antibioprofylaxie est recommandée chez les patients ayant prothèses valvulaires implantées chirurgicalement et avec tout matériel utilisé pour la réparation chirurgicale des valves cardiaques. IC

-Une prophylaxie antibiotique est recommandée chez les patients atteints de cardiopathie cyanogène non traités, et les patients traités par chirurgie ou par des procédures transcathéter avec des conduits ou d'autres prothèses palliatifs post-opératoires.

-Après une réparation chirurgicale, en l'absence d'anomalies résiduelles ou de prothèses valvulaires, l'antibioprofylaxie n'est recommandée que pendant les 6 premiers mois suivant l'intervention. IC

Antibioprophylaxie	Situation	Classe de recommandation	Niveau de preuve
L'antibioprophylaxie est fortement recommandée	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chirurgie dentaire et orale : Toutes les procédures dentaires invasives provoquant des saignements et des bactériémies (chirurgie buccale telle que l'extraction dentaire, la chirurgie parodontale, la chirurgie des implants dentaires, le détartrage dentaire, le traitement du canal radiculaire infecté, etc.)</li> <li>- Domaine oto-rhino-laryngologique : Amygdalectomie et adénoïdectomie</li> <li>- Domaine cardiovasculaire : Implantation d'un stimulateur cardiaque et d'un défibrillateur cardiaque implantable</li> </ul>	I	B
Une prophylaxie antibiotique est préférable	<p>Procédures invasives pour des foyers d'infection locaux : Drainage d'abcès, examen endoscopique et traitement des foyers infectieux (y compris l'obstruction biliaire)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Domaine cardiovasculaire : implantation de prothèse valvulaire</li> <li>- Prostatectomie transurétrale : en particulier chez les patients porteurs d'une prothèse valvulaire</li> </ul>	IIa	C
L'antibioprophylaxie peut être réalisée. Cependant, une prophylaxie antibiotique est recommandée pour les patients ayant des antécédents d'endocardite infectieuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Champ gastro-intestinal : Sclérothérapie des varices œsophagiennes, dilatation des sténoses œsophagiennes, biopsie de la muqueuse ou polypectomie par coloscopie et rectoscopie, et chirurgie des voies biliaires</li> <li>- Domaine urologique/obstétrical : Dilatation urétrale, accouchement par voie basse/hystérectomie vaginale, curetage intra-utérin, avortement thérapeutique/avortement provoqué, pose et retrait de dispositifs intra-utérins</li> <li>- Domaine cardio-vasculaire : Incision cutanée associée à la chirurgie (en particulier chez les patients atteints de dermatite atopique)</li> </ul>	IIb	C

<p>La prophylaxie antibiotique n'est pas recommandée</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chirurgie dentaire et orale : Anesthésie locale à partir d'un site non infecté, procédures orthodontiques, pulpectomie dentaire</li> <li>- Champ respiratoire : Bronchoscopie/laryngoscopie, intubation endotrachéale (transnasale/orale)</li> <li>- Domaine oto-rhino-laryngologique : insertion d'un tube pour une perforation tympanique</li> <li>- Champ gastro-intestinal : échocardiographie transœsophagienne, endoscopie gastro-intestinale (y compris biopsie)</li> <li>- Champ urogénital : cathétérisme urétral et endoscopie transurétrale</li> <li>- Champ cardiovasculaire : cathétérisme veineux central</li> </ul>	<p>III</p>	<p>B</p>
--	---	------------	----------

**Tableau 14 : Recommandations d'antibio-prophylaxie pour les patients à haut risque d'EI.[41]**

Voie	Allergique aux $\beta$ -lactamines	Antibiotiques	Dose	Fréquence d'administration	Remarques
Orale	Absent	Amoxicilline	2 g*1,*2	unique	1 heure avant le traitement
	Présent	Clindamycine	600 mg	unique	1 heure avant le traitement
		Azithromycine	500 mg		
		Clarithromycine	400 mg		
Incapable de prendre des médicaments par voie orale	Absent	Ampicilline	1-2 g	unique	Injection intraveineuse ou intramusculaire dans les 30 minutes qui suivent le début de l'intervention chirurgicale
		Céfazoline	1 g		
		Ceftriaxone	1 g		
	Présent	Clindamycine	600 mg	unique	Injection intraveineuse unique dans les 30 minutes suivant le début de l'intervention chirurgicale, ou perfusion intraveineuse d'antibiotique dans les 30 minutes ou plus suivant le début de l'intervention chirurgicale

\*1 : Ou 30 mg/kg de poids corporel.

\*2 : Si la dose d'amoxicilline est réduite à moins de 2 g pour certaines raisons, une administration supplémentaire de 500 mg d'amoxicilline doit être envisagée 5 à 6 heures après la première dose.

**Tableau 15 : Antibiothérapie prophylactiques recommandés avant les interventions dentaires (adultes)[41]**

MATERIELS  
ET  
METHODES

## **I- MATÉRIEL :**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective concernant les patients hospitalisés au service de cardiologie du centre hospitalier universitaire de Tanger sur une période de 3 ans et 10 mois comprise de 2019 à 2023. Tous les malades atteints de l'endocardite infectieuse pendant cette période sont retenus sans critères d'exclusion. Il s'agit de 37 cas d'endocardite infectieuse confirmés selon les critères de Duke modifiés .

## **II- MÉTHODES :**

On a collecté les informations des patients retrouvées dans les dossiers médicaux puis on les a recruté à l'aide d'une fiche d'exploitation. On a respecté l'anonymat et la confidentialité des données recueillies

Les variables étudiées dans la fiche d'exploitation sont :

- Les données épidémiologiques et socioéconomiques
- Les données cliniques
- Les données paracliniques (biologie, radiologie)
- Les complications
- Evolution- mortalité et facteurs pronostiques
- La prise en charge médicale et chirurgicale.

I. **Informations générales :**

Nom : N° Dossier :  
Prénom : Date d'admission :  
Age : Sexe :  Homme  Femme

II. **Facteurs de risques cardiovasculaires :**

HTA  Diabète  Tabagisme  
 Dyslipidémie  Obésité  IRC

III. **Antécédent :**

Soins dentaires récents  Geste invasif récent  
 Notion de rhumatisme articulaire aiguë  ATCDs d'endocardite infectieuse  
 Notion d'angines à répétition

IV. **Cardiopathie à risque :**

- **Valvulopathie mitrale :**  RM  IM  MM
- **Valvulopathie aortique :**  Rao  IAo  Mao
- **Valvulopathie tricuspide :**
- **Valvulopathie pulmonaire :**
- **Prothèse valvulaire :**  mécanique  Bioprothèse Délai d'implantation :
- **Stimulateur cardiaque :**  Pacemaker  Défibrillateur
- **Cardiopathie cyanogène :**  Cyanogène  Non cyanogène  
 Opérée  Non opérée
- **Autre cardiopathie :**

V. **Anamnèse infectieuse :**

Toux  Brulures mictionnelles  Signes digestifs  Fièvre

VI. **Porte d'entrée :**

ORL  Dentaire  Cutané  Pulmonaire  
 Urinaire  Génitale  Non identifié  Autres :

VII. **Terrain à risque :**

Toxicomanie intraveineuse  Hémodialysé chronique  
Immunodépression :  VIH  HVC  Diabète

VIII. **Délai diagnostique :**

IX. **Mode d'installation des symptômes :**

Aigue  Subaiguë  Chronique

---



- **Lésion destructrice :**  Perforation  Rupture de cordage
- **Désinsertion de prothèse :**  Oui  Non **Localisation :**
- **Epanchement péricardique :**  Oui  Non **Epaisseur :**
- **Insuffisance valvulaire :**
  - **Grade :**  SORIM  PISA IM  PHT IM  SOR IAo
  - PISA IAo  SOR IAo  Anneau tricuspide
  - **Retentissement de la valvulopathie :**  Aorte  SOG  DTDVG  DTSVG
  - FEVG  PAPS  VCI  Thrombus

**XV. Biologie :**

- **Hémoculture :**  Positive  Négative **Germe :**  Prise d'ATB
- **GB :** **Hb :** **CCMH :** **VGM :**
- **Fer sérique :** **Ferritinémie :** **PLQ :** **CRP :**
- **VS :** **Fibrinogène :** **EPP :** **ECBU :**
- **Protéinurie de 24h :**
- **Bilan immunologique :**
- **Facteur rhumatoïde :**
- **Fraction du complément :** **C3 =** **C4 =**

**XVI. Diagnostic :**

- **Critères majeurs :**
- **Critères mineurs :**
- **Diagnostic :**  EI confirmée  EI possible

**XVII. Complications :**

- **Complications cardiaques :** **Ice cardiaque :**  Droite  Gauche  Globale
  - Abscès intracardiaque  trouble de conduction
  - Trouble de rythme  Myocardite  Péricardite
  - Syndrome coronarien  Choc cardiogénique
- **Complications extracardiaques :**
  - **Complications neurologiques :**  AVCi  AVCH  Méningite
  - **Complications spléniques :**  Abscès splénique  Infarctus splénique
  - **Embolies artérielles périphériques**  **Localisations septiques secondaires**
  - **Anévrysme mycotique artériel :**  Oui  Non **Localisation :**
  - **Complications rénales :**
  - **Complications ostéoarticulaire**   Arthrite  Spondylodiscite
  - **Choc septique**

**XVIII. Traitement :**

**1. Traitement médical :**

- **Traitement de l'insuffisance cardiaque :**
  - Oxygénothérapie
  - Diurétique
  - Anti aldostérone
  - IEC :
  
- **Traitement de l'état de choc :**
  - Adrénaline
  - Dobutamine
- **Antibiothérapie :**
  - Ampicilline + gentamicine
  - Pénicilline G + gentamicine
  - C3G+gentamicine
  - Vancomycine+gentamicine
  - Amoxicilline + acide clavulanique + gentamicine
  
- **Durée de traitement :**
- **Evolution après traitement médical :**
  - Amélioration clinique
  - Non amélioration
  - Décès

**2. Traitement chirurgical :**

- **Précoce :**
  - Oui
  - Non
- **Indication :**
  - Hémodynamique
  - Infectieuse
  - Embolique
  - Très urgente (dans les 24 heures)
  - Urgente (< 7 jours)
  - Non urgente
  - Différée après arrêt de l'antibiothérapie

**Figure 17: La fiche d'exploitation**

- **I- L'ANALYSE STATISTIQUE :**

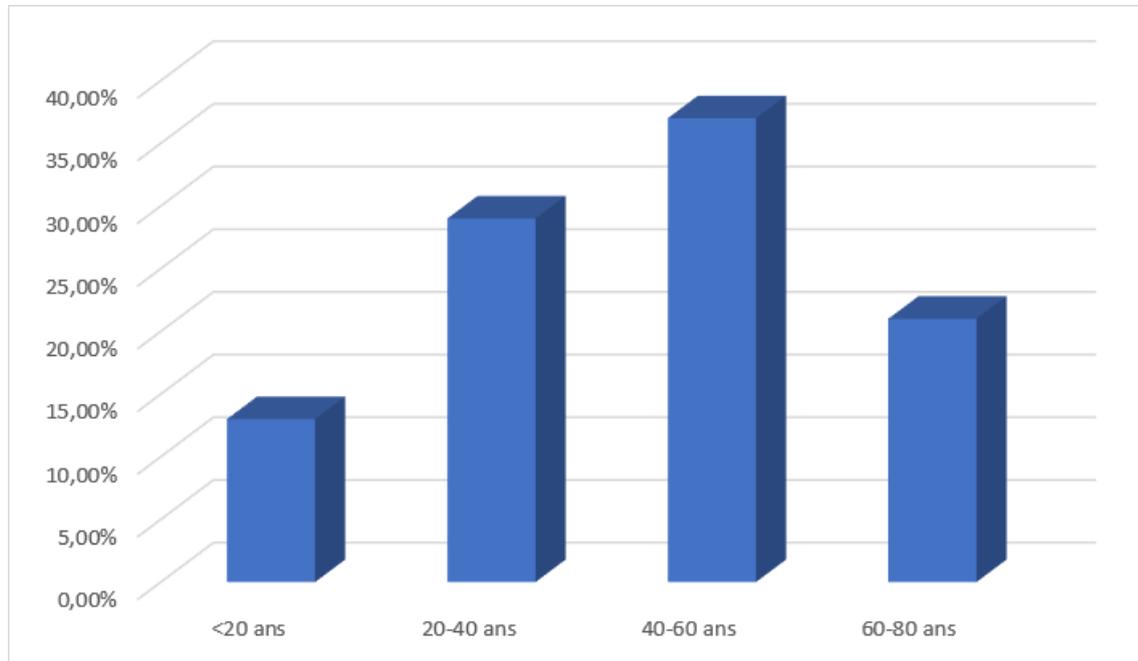
Les données qu'on a recueilli à partir des fiches d'exploitation ont été traduites en tableau contenant les différentes variables sur  
sur  
« Logiciel IBM SPSS Statistics 27 » puis on a effectué leur analyse statistique .

# RESULTATS

## I- ÉPIDÉMIOLOGIE :

### A- L'âge :

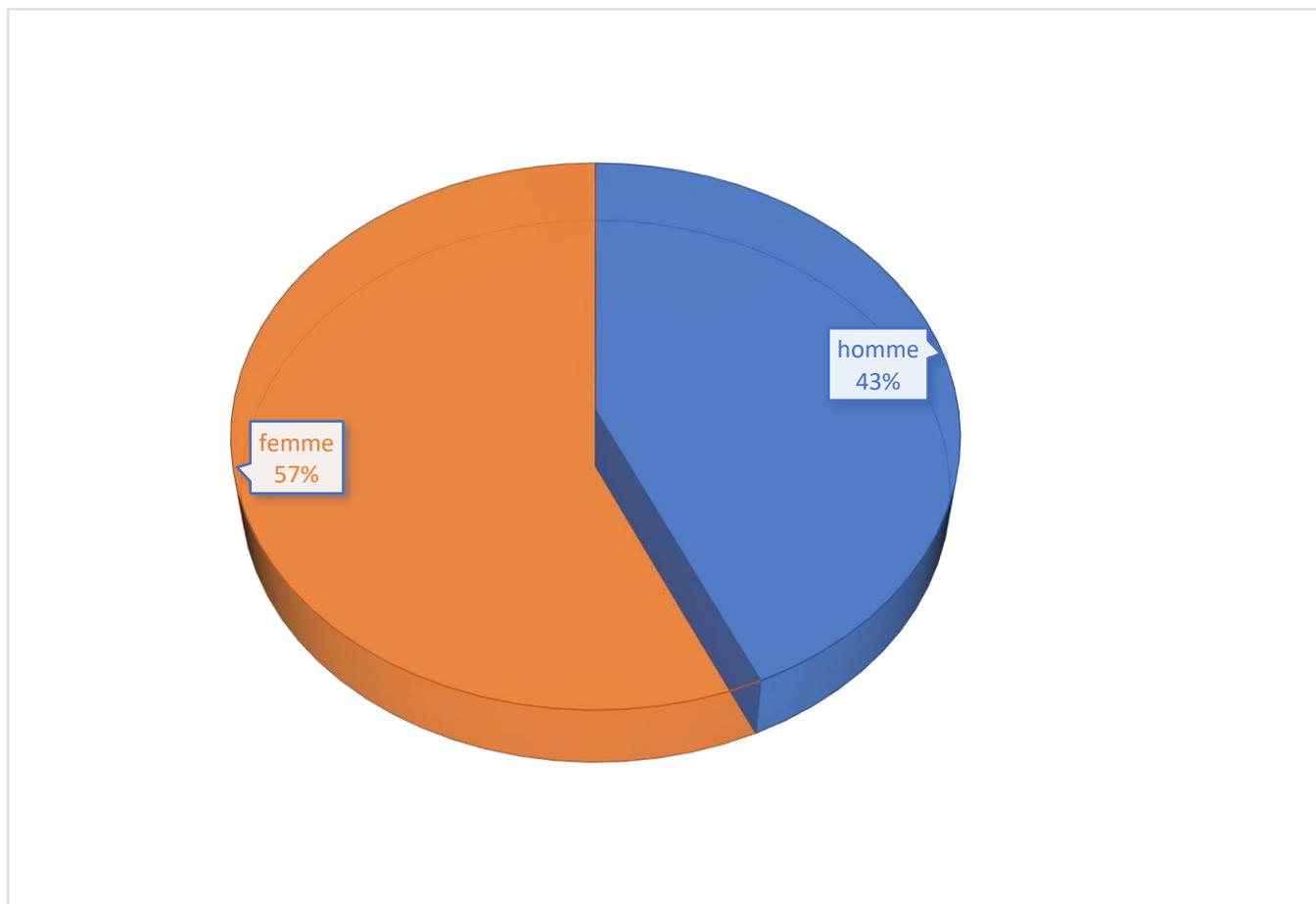
L'âge moyen de nos sujets d'étude était de 45 ans, avec un maximum de 78 ans et un minimum de douze ans.



**Figure 18 : Répartition des patients selon les différents intervalles d'âge**

**B- Le sexe :**

Nos patients étaient de sexe féminin dans 57% et de sexe masculin dans 43% des cas .

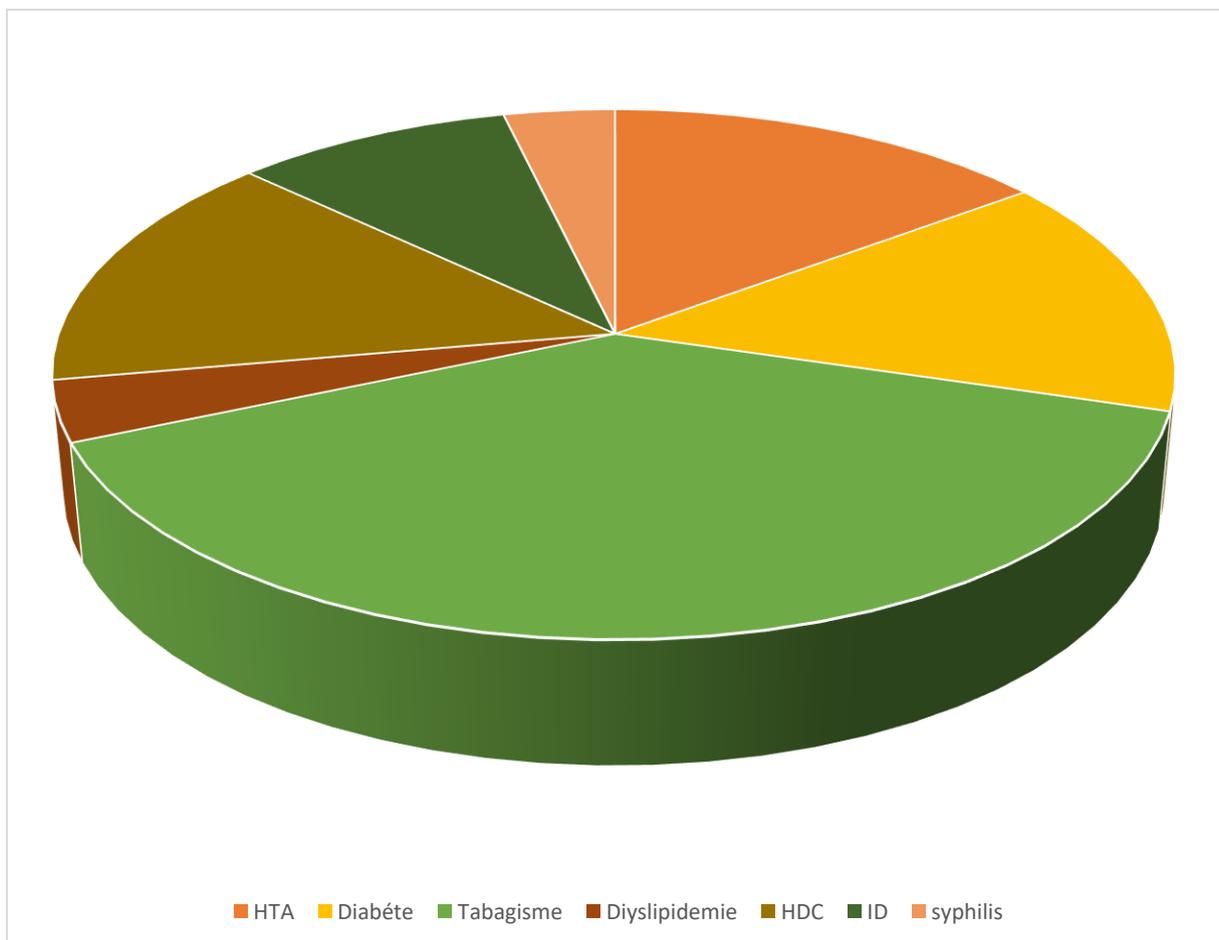


**Figure 19 : Répartition des patients en fonction du sexe**

### C- Facteurs liés à l'hôte :

Plusieurs facteurs liés à l'hôte prédisposent à l'endocardite infectieuse.

Notre étude est caractérisée par la présence de 3 patients hypertendus, 3 patients diabétiques de type 2, 8 patients tabagiques, 1 patient avec une dyslipidémie, 3 patients hémodialysés chroniques et 1 patient ayant une sérologie syphilitique positive.

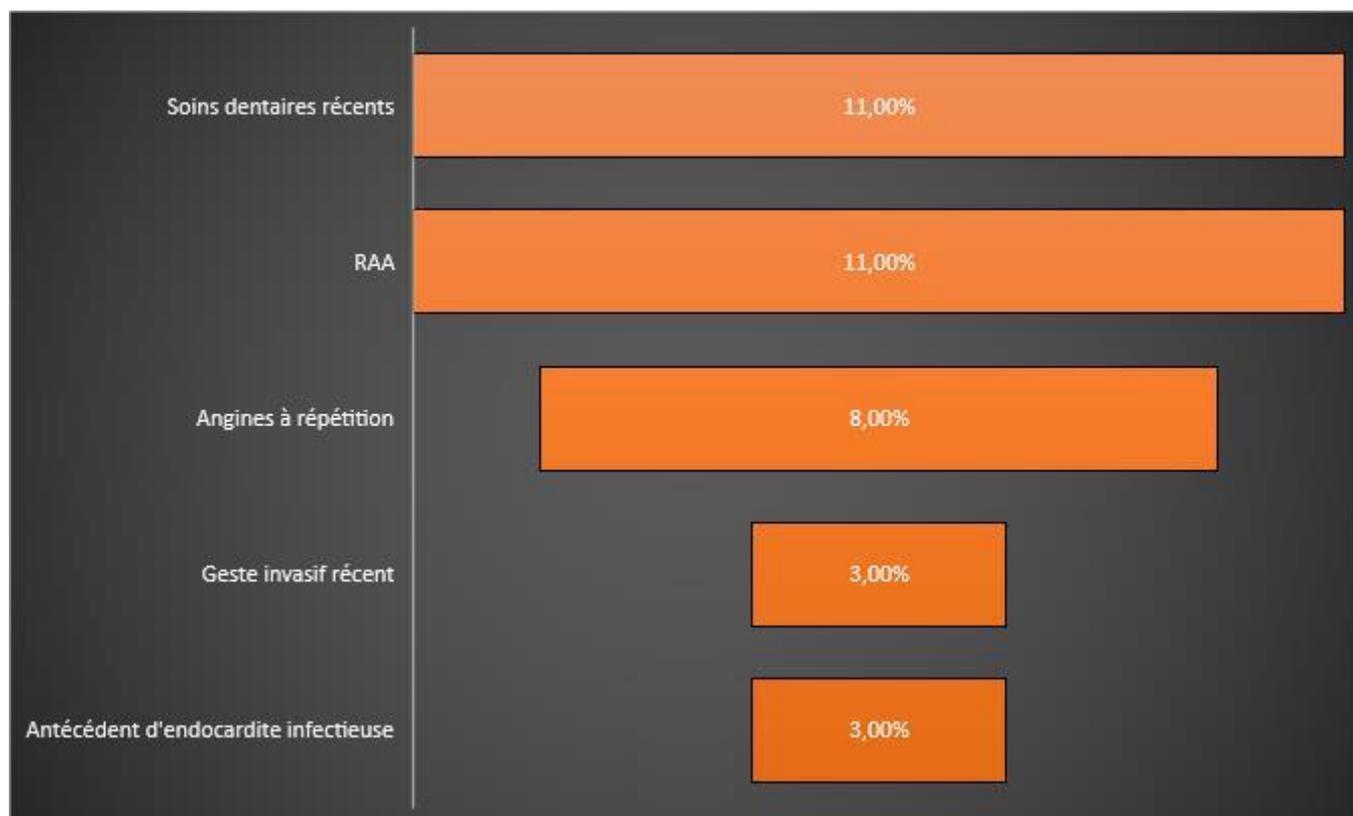


**Figure 20: Facteurs liés à l'hôte**

## II-DONNEES CLINIQUES :

### A-Antécédents :

L'anamnèse révèle comme antécédents :



**Figure 21 : Antécédents selon notre étude**

### B- Cardiopathie à risque :

Dans notre étude la valvulopathie sous-jacente la plus fréquente est la valvulopathie mitrale (RM 13% , IM 13% , MM 13%) puis en deuxième intention la valvulopathie aortique (Rao 13% , IAo 5% , Mao 13%) , 1 seul cas de valvulopathie tricuspide est décelé alors qu'aucun cas de valvulopathie pulmonaire n'est noté.

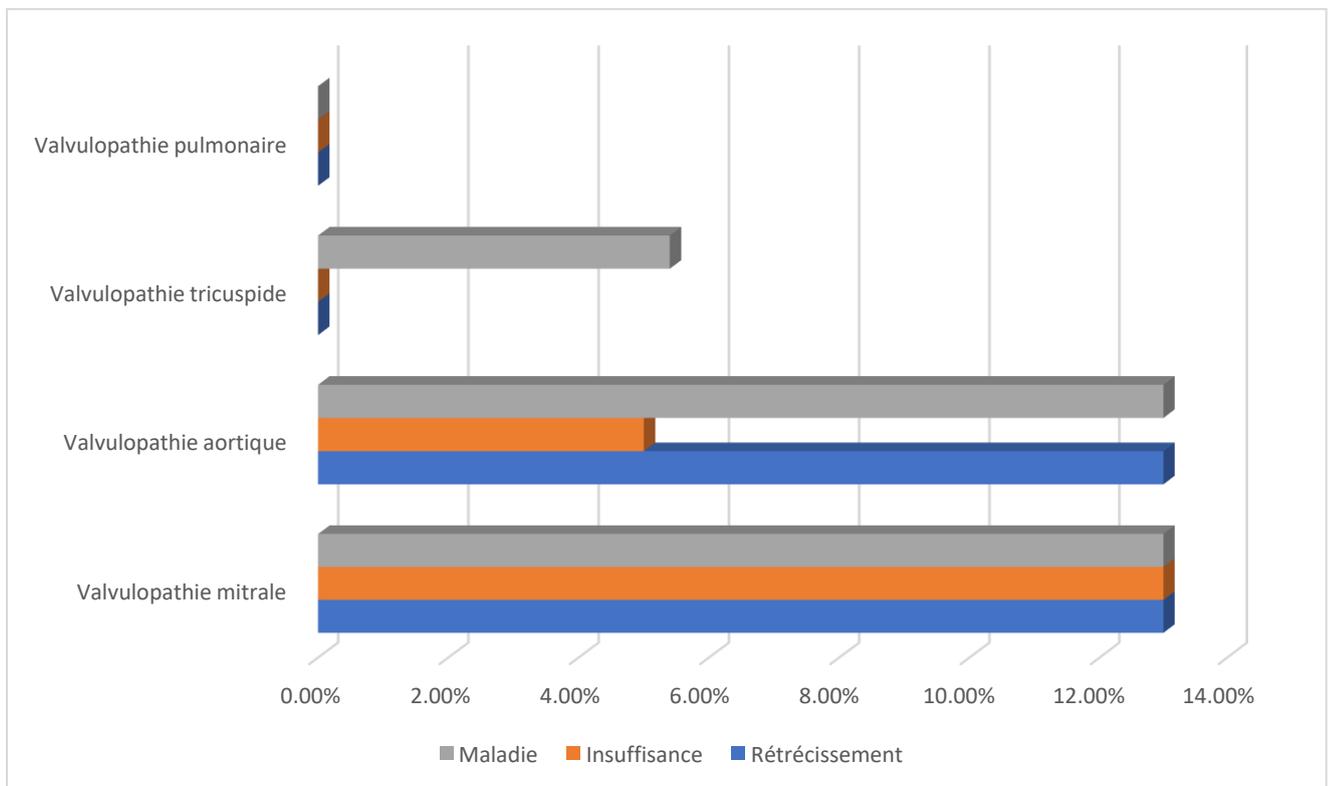
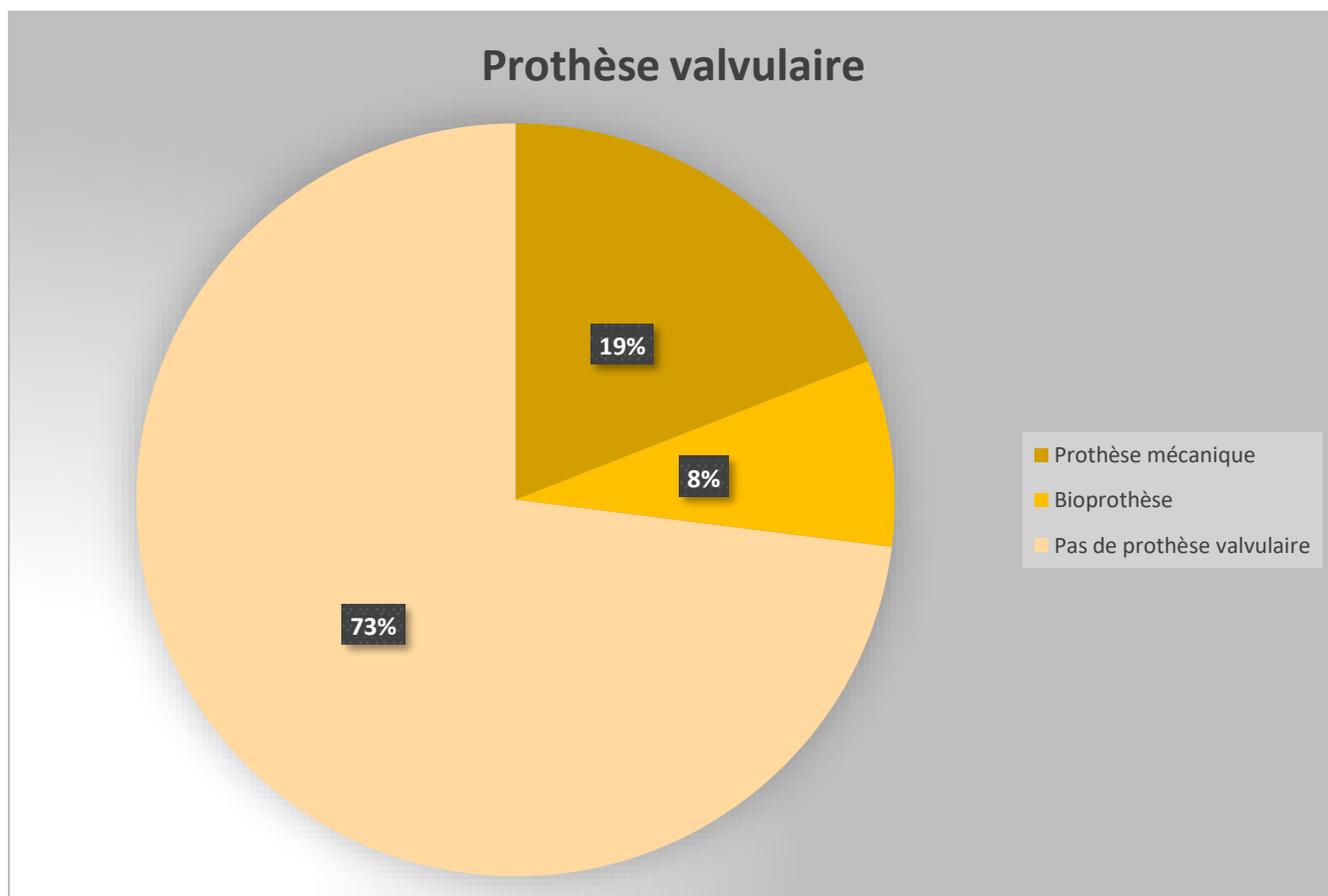


Figure 22: pourcentage des valvulopathies

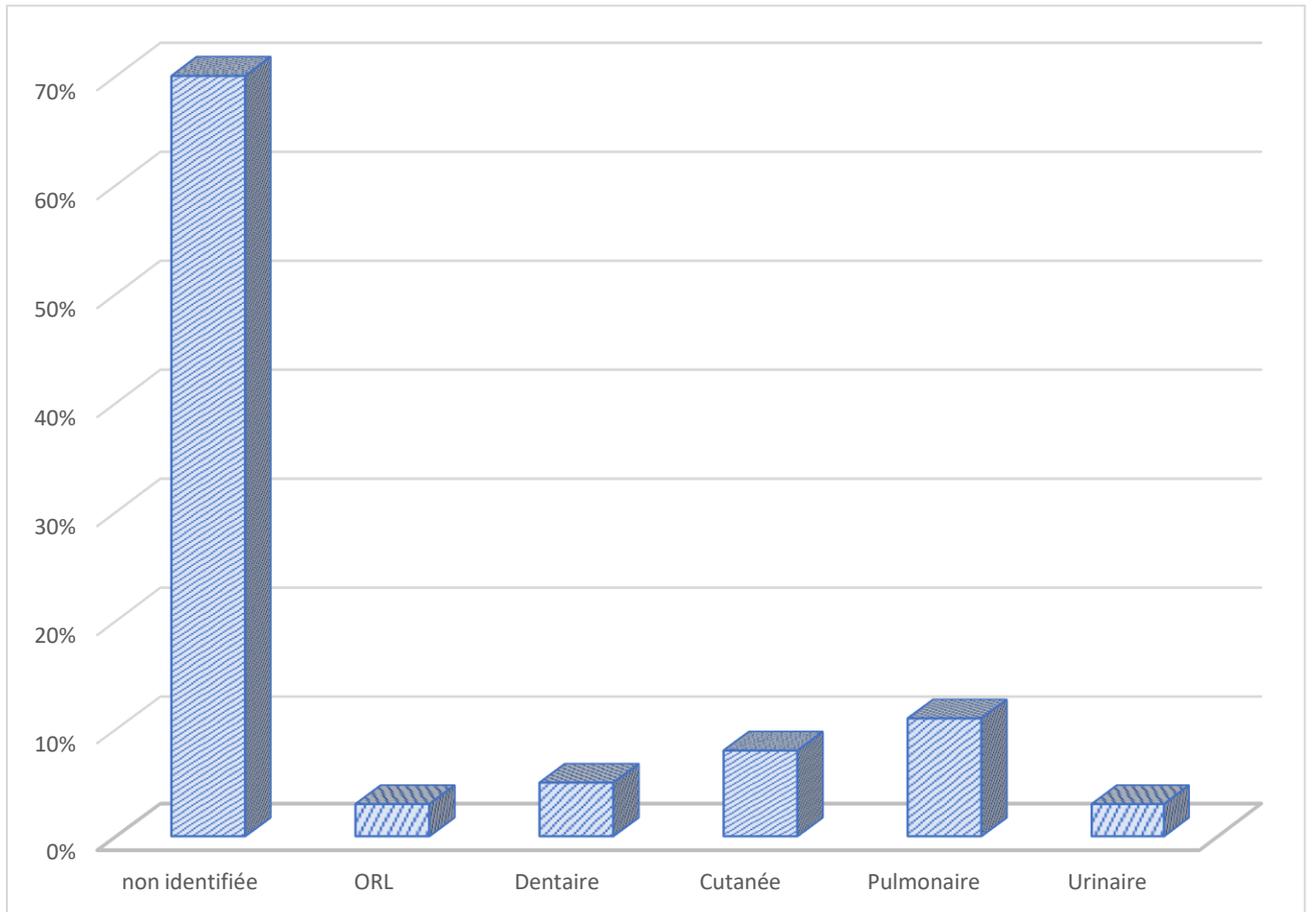
27 de nos patients avaient une EI sur valve native ,7 sur une prothèse mécanique et 3 avec une bioprothèse.



**Figure 23: La présence ou non de prothèse valvulaire et le type prédominant.**

**C- Porte d'entrée :**

La porte d'entrée est identifiée dans 30 % des cas suite à un interrogatoire minutieux et un examen clinique complet. Elle est classée de la manière suivante :



**Figure 24 : Différentes portes d'entrée d'EI selon notre étude**

## D- Circonstances de la découverte :

### 1-Délai de diagnostic et mode d'apparition des symptômes :

Le délai moyen de diagnostic est de 30 jours.

Le mode de survenue est subaigu dans 59 % des cas, chronique dans 30 % des cas et aigu dans 11 % des cas.

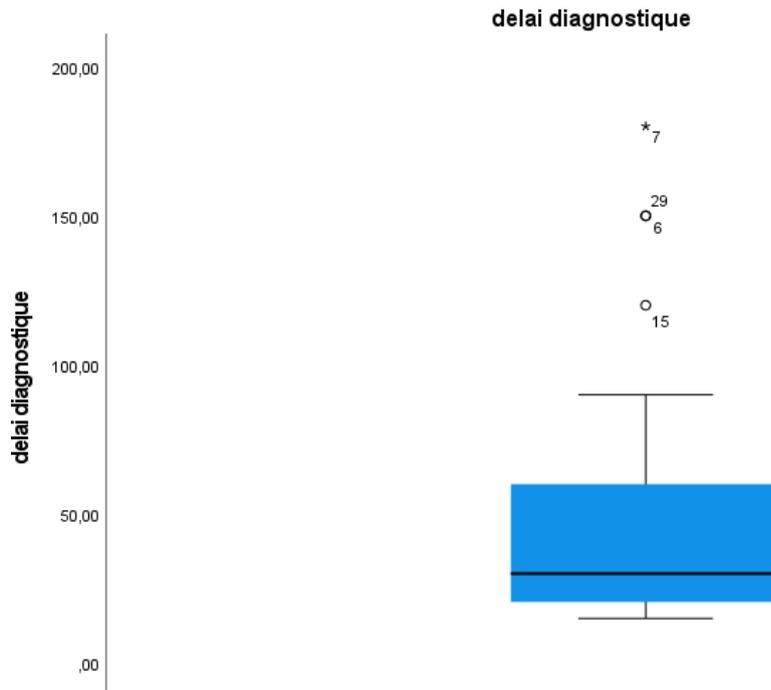
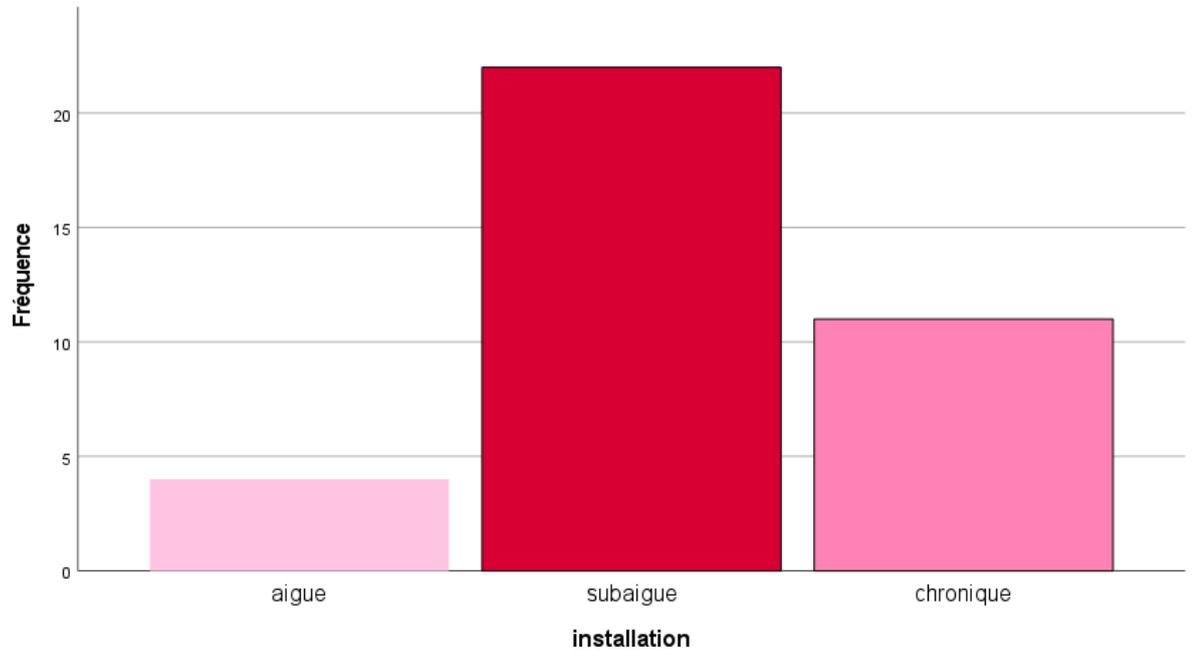


Figure 25 : Le délai diagnostique en médiane



**Figure 26: Le mode de survenu des symptômes**

2-Signes fonctionnels :

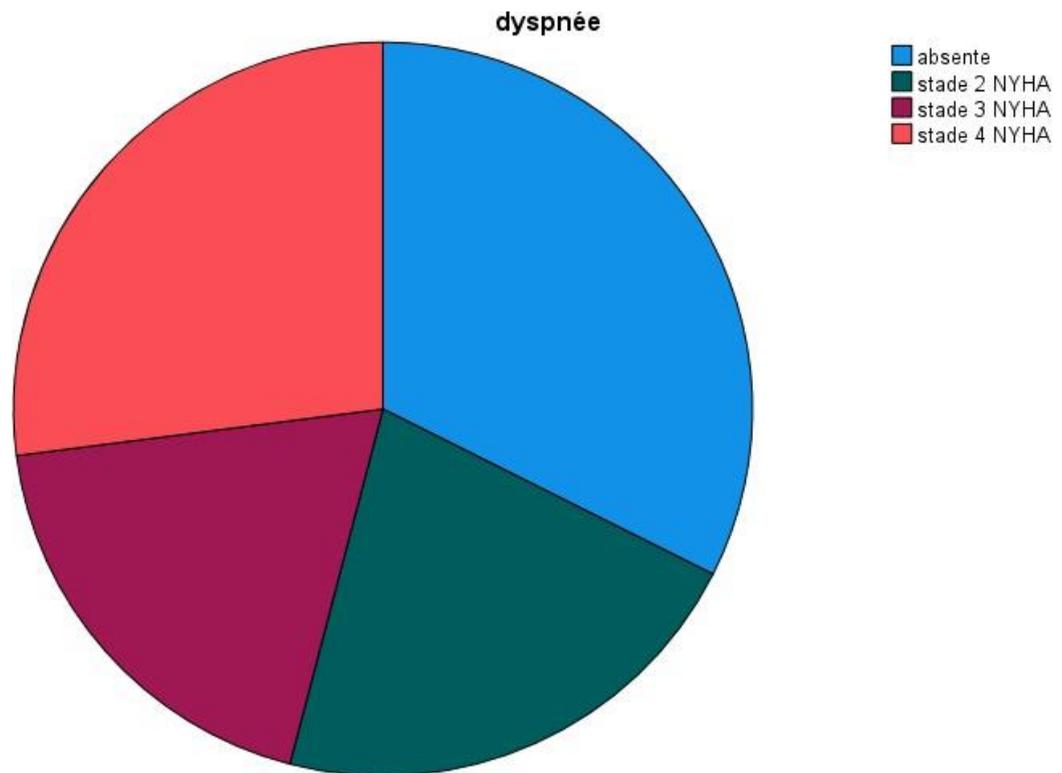
Les signes fonctionnels recherchés dans notre étude sont la dyspnée, la douleur thoracique, les palpitations, les arthralgies et l'altération de l'état général ainsi que ceux décelés par l'anamnèse infectieuse (fièvre, toux, brûlures mictionnelles et signes digestifs). Leur fréquence est la suivante :

Signe fonctionnel	Fréquence
Dyspnée	68%
Douleur thoracique	16%
Palpitations	11%
Arthralgies	11%
Altération d'état général	57%
Fièvre	81%
Toux	30%
Signes digestifs	16%
Brulures mictionnels	0

**Tableau 16: La fréquence des signes fonctionnels au cours d'endocardite infectieuse**

68% des cas avec une dyspnée avec une gravité évaluée selon la classification de la NYHA :

- Une dyspnée classe II (22%)
- Une dyspnée classe III (19%)
- Et une dyspnée classe IV (27%)



**Figure 27: répartition de fréquence de dyspnée selon les 4 stades de NYHA**

**E- Examen clinique :**

1- Signes généraux:

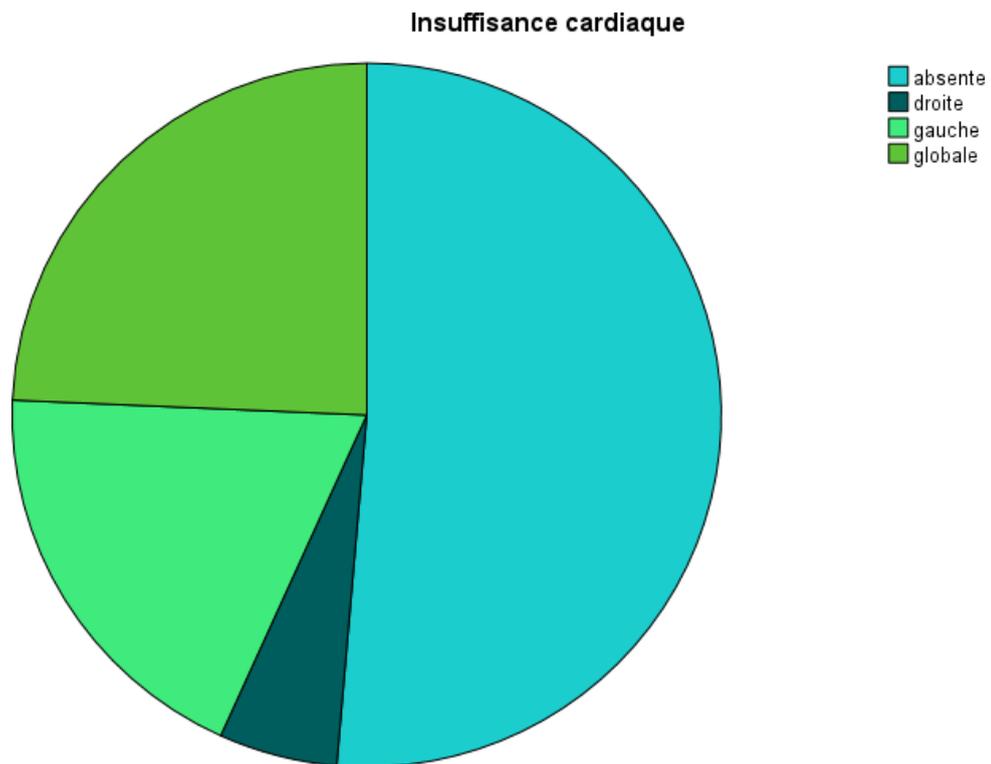
La pression artérielle systolique moyenne est de 111 mm Hg et la diastolique est de 63 mm Hg .

La fréquence cardiaque moyenne est de 92 battements par minute.

2- Signes cardiaques :

a- L'insuffisance cardiaque:

L'insuffisance cardiaque est absente dans 51% des cas, globale dans 24%, gauche dans 19% des cas et droite dans 5% des cas.



**Figure 28: Présence ou non d'insuffisance cardiaque et le type prédominant**

b-L'auscultation cardiaque:  
l'auscultation a révélé un rythme cardiaque régulier chez 65% des patients avec un souffle chez 62% des patients.

### 3- Signes extra cardiaques :

Les signes extra cardiaque étudiés sont les signes vasculaires, neurologiques, cutanés, oculaires, la présence ou non de splénomégalie et l'état buccodentaire selon les fréquences suivantes :

Signes extra cardiaques	Fréquence
Signes Vasculaires	3%
Signes neurologiques	3%
Signes cutanés	Purpura seule : 8% Purpura +Faux panaris :3%
Signes oculaires	3%
Splénomégalie	19%
Etat bucco dentaires	Bon :59,5% Mauvais :40,5%

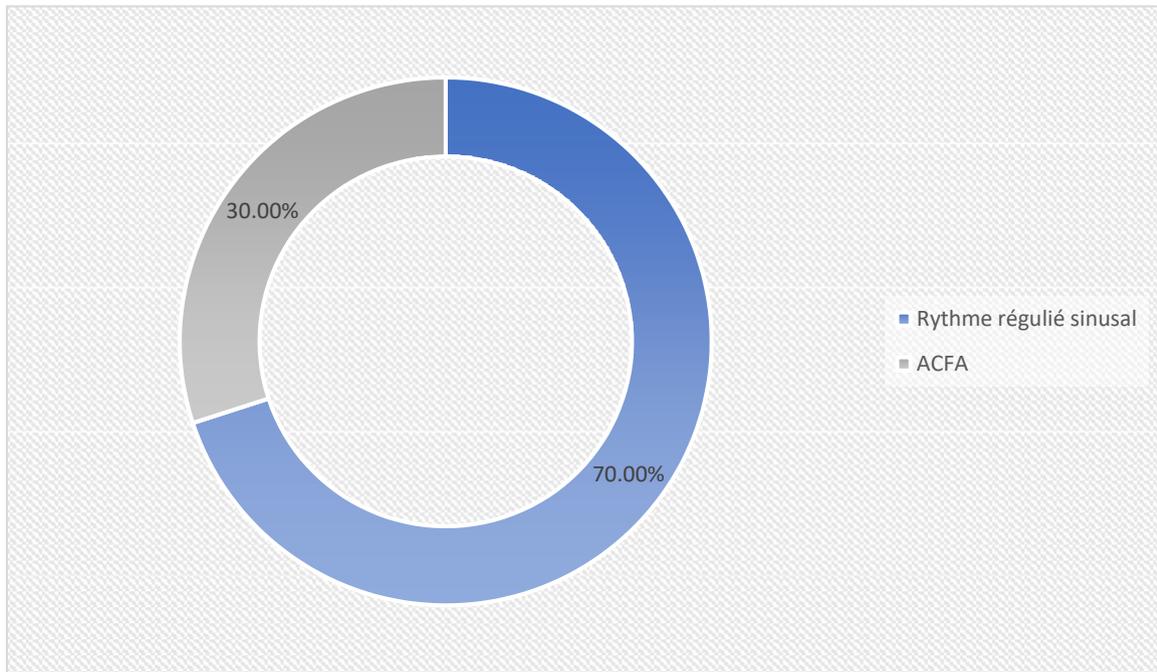
**Tableau 17 : La fréquence des signes extra cardiaque selon notre étude.**

### III-DONNEES PARACLINIQUES :

#### A. L'électrocardiogramme :

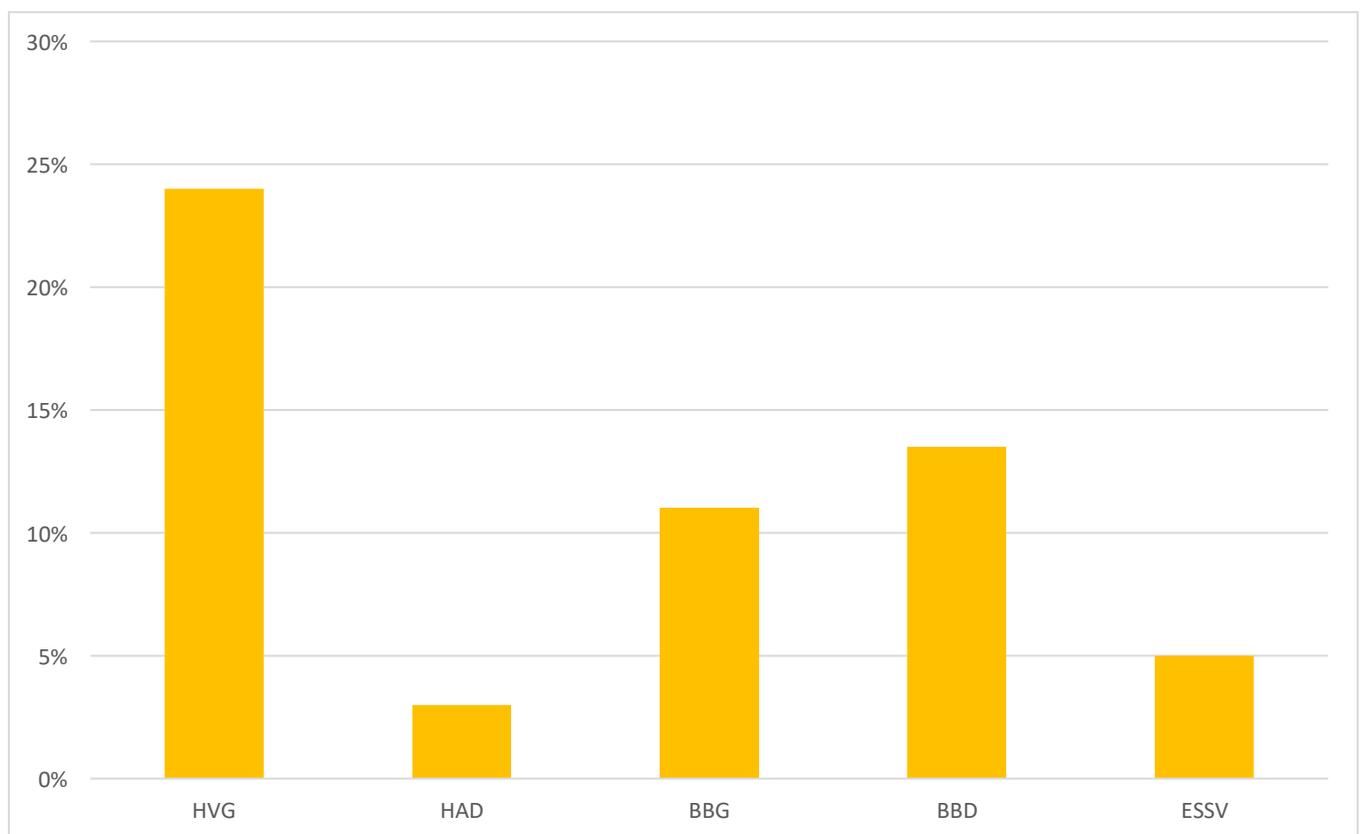
##### -Rythme:

Le rythme est régulier sinusal dans 70% des cas . la fibrillation atriale était présente chez 30% des cas.



**Figure 29 : Rythme retrouvé à l'ECG**

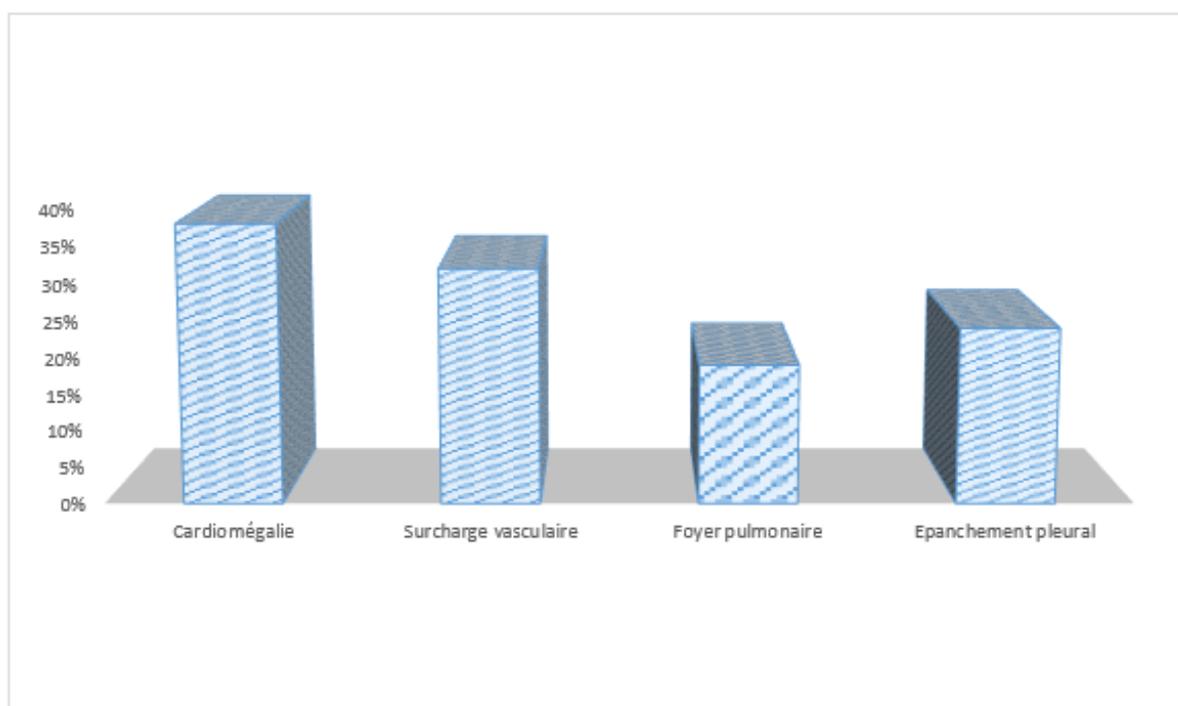
- L'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvé chez 24% des cas.
- L'hypertrophie de l'auricule droite chez 3% des cas.
- Le bloc de branche gauche chez 11% des patients.
- Le bloc de branche droit chez 13,5% des patients.
- Les extrasystoles supra ventriculaires chez 5% des patients.
- Pas de cas de BAV complet .



**Figure 30 : Les anomalies d'ECG selon notre étude**

## **B. La radiographie standard :**

- Une cardiomégalie retrouvée chez 14 cas.
- Une surcharge vasculaire chez 12 patients.
- Un foyer pulmonaire chez 7 patients.
- Un épanchement pleural chez 9 patients.



**Figure 31 : Anomalies de la radiographie standard.**

### C. L'échocardiographie :

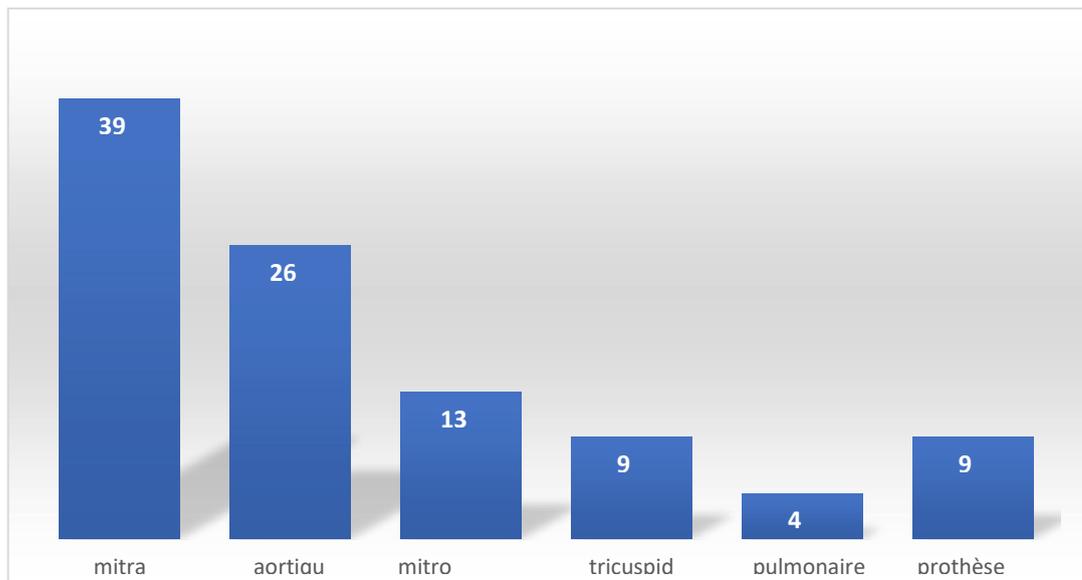
L'ETT a été réalisée chez tous les patients présentant une endocardite infectieuse. L'ETO a été faite chez seulement 46% des patients.

#### 1- Les végétations :

Retrouvées chez 62% des cas

#### A- Siège de végétation :

La végétation siège au niveau mitral chez 39% des patients, aortique dans 26% des cas, mitro-aortique chez 13% des patients, tricuspide chez 9 % des patients, pulmonaire chez 4% des patients, et sur une valve prothétique en position mitrale chez 9 % des patients .



**Figure 32 : Histogramme montrant les localisations de végétations**

#### B-La mobilité des végétations :

Les végétations sont mobiles dans 95,5% des cas.

#### C-Taille de végétation :

La taille moyenne des végétations à l'échocardiographie est de 19mm, avec comme taille maximale à 74mm et une taille minimale à 4mm.

2) Abscess :

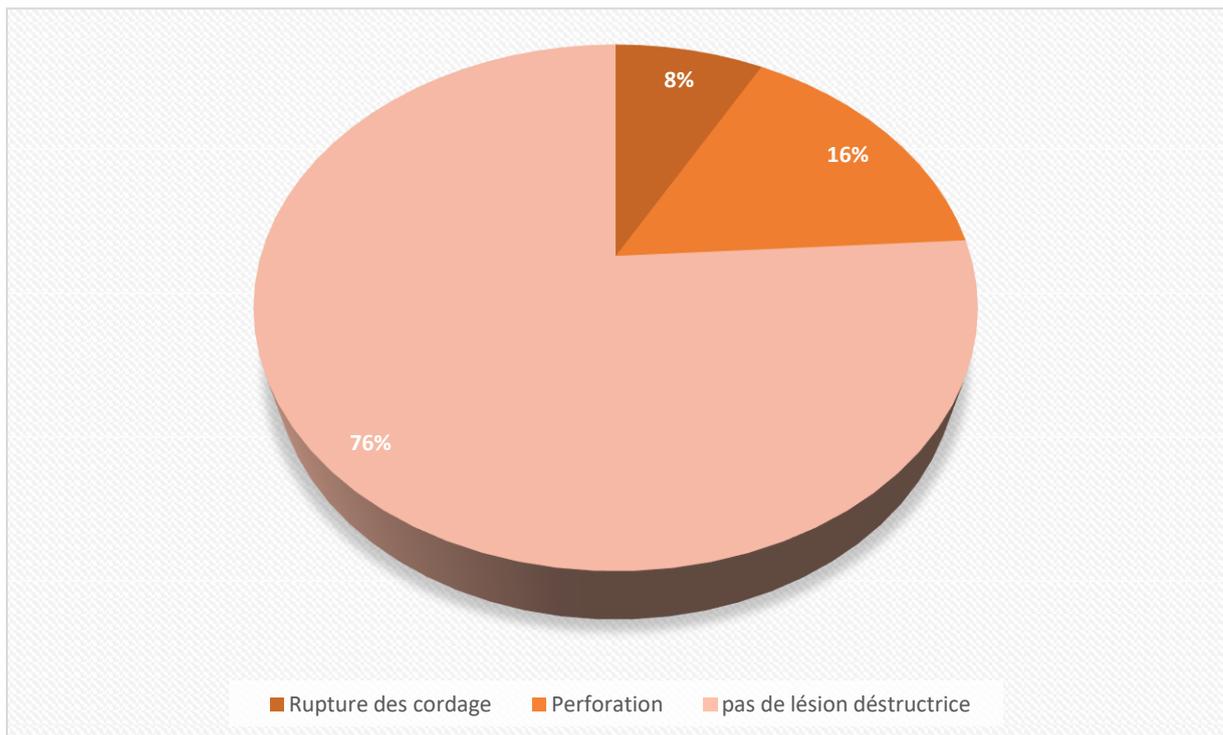
Présent dans 8% des cas dans notre étude.

3) Anévrisme mycotique :

Présent chez 6% des patients.

4) Lésions destructrices

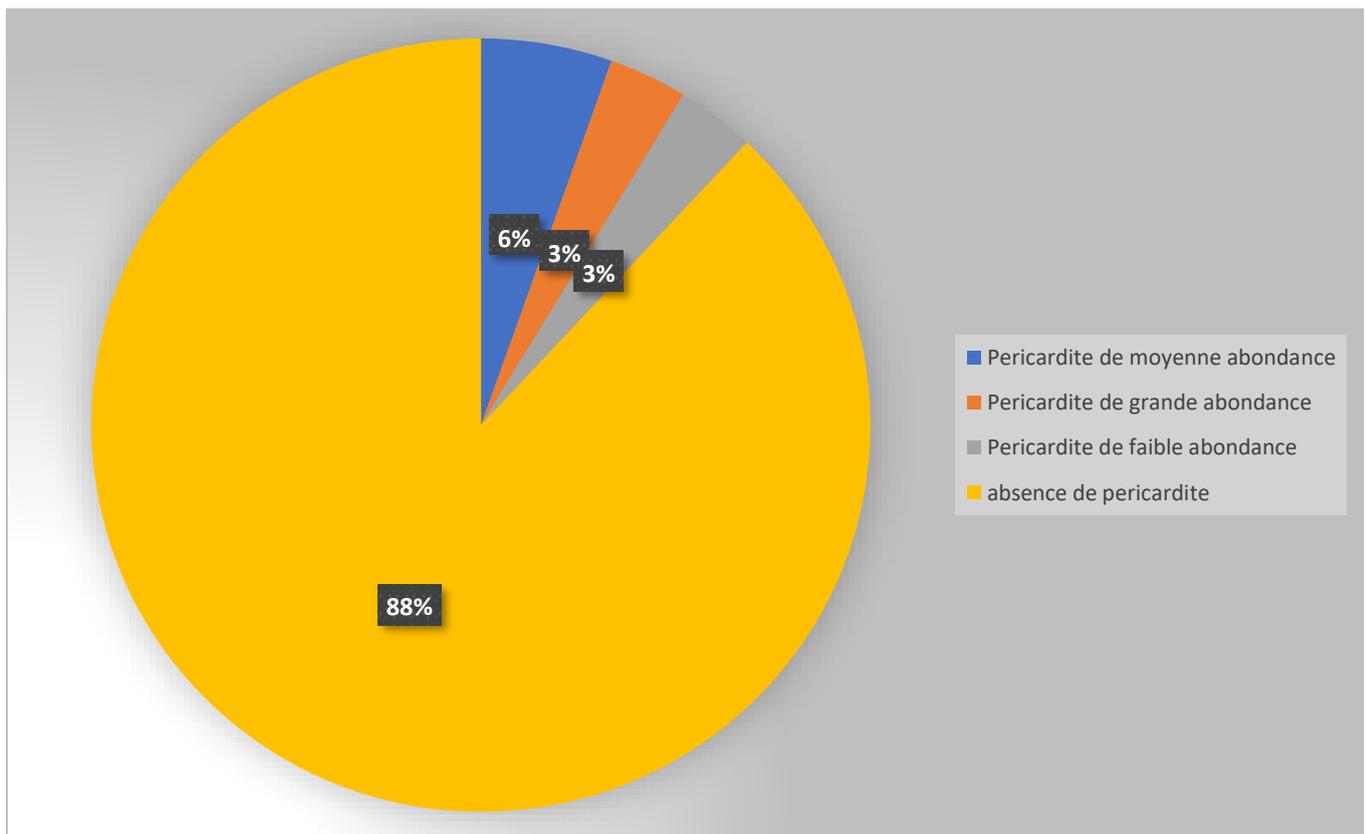
3 patients avaient une rupture de cordages et 6 patients une perforation valvulaire .



**Figure 33 : Lésions destructrices d'endocardite infectieuse.**

5) désinsertion de prothèses :  
Dans 5 % des cas

6) Épanchement péricardique :  
Présent chez 8% des patients.



**Figure 34 : La fréquence des péricardite associés à l'endocardite infectieuse.**

7) Retentissement de la valvulopathie sous-jacente :  
Évalué par L'échocardiographeien se basant sur les données suivantes :

Dysfonction VG	11%
Dilatation VG	19%
Dilatation OG	40,5%
Thrombus intra OG	3%
Dilatation de l'aorte ascendante	5%
HTAP	19%
VCI dilaté et peu compliante	11%

**Tableau 18 : Retentissement de la valvulopathie sous-jacente**

**D- LA BIOLOGIE :**

1) Hémoculture :

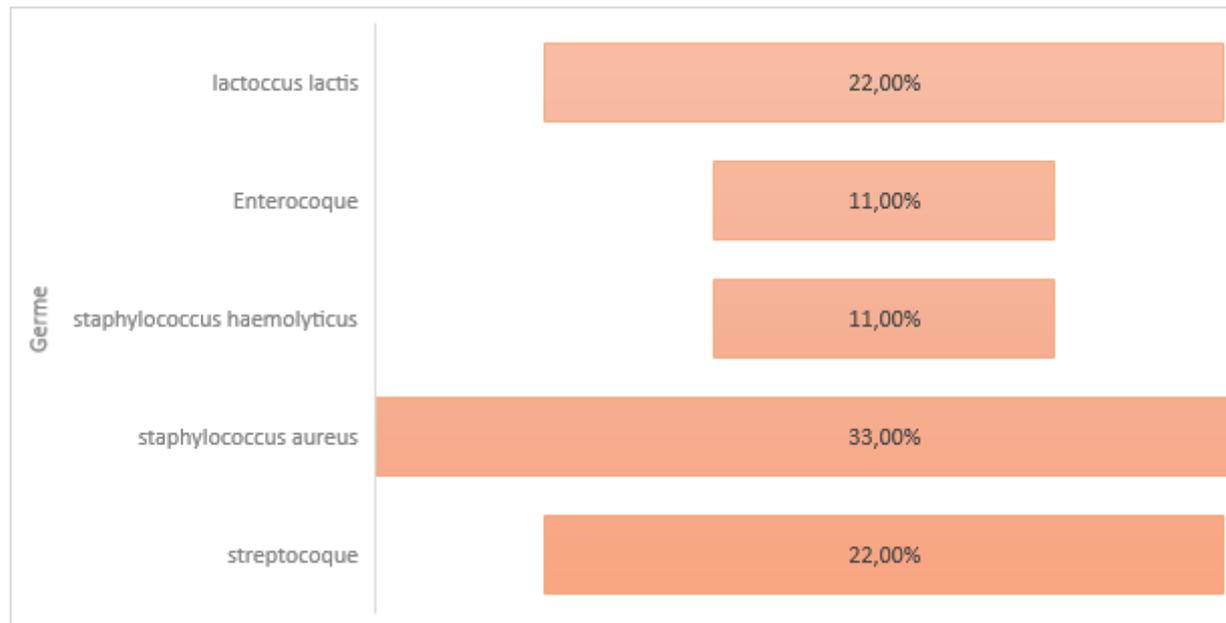
Positive dans 29% des cas , les germes isolés sont :

-Staphylocoque dans 44% des cas : staphylococcus aureus chez 33% des patients et staphylococcus haemolyticus chez 11% des patients.

-Streptocoque présent :22% .

-Lactoccus lactis : 22% .

-Entérocoque :11% .



**Figure 35: Résultats d'hémoculture.**

2) La numération formule sanguine :

Une hyperleucocytose a été retrouvée dans 54% des patients, une anémie chez 43% des patients , dont 13,5% d'origine inflammatoire.

Une thrombopénie a été chez 13,5% des cas.

3) Bilan inflammatoire :

Un syndrome inflammatoire biologique objectivé par la protéine « C »réactive ( CRP ) et la vitesse de sédimentation (VS) :

- Une CRP élevée chez 72% des patients.
- Une vitesse de sédimentation accélérée chez 30% des cas.

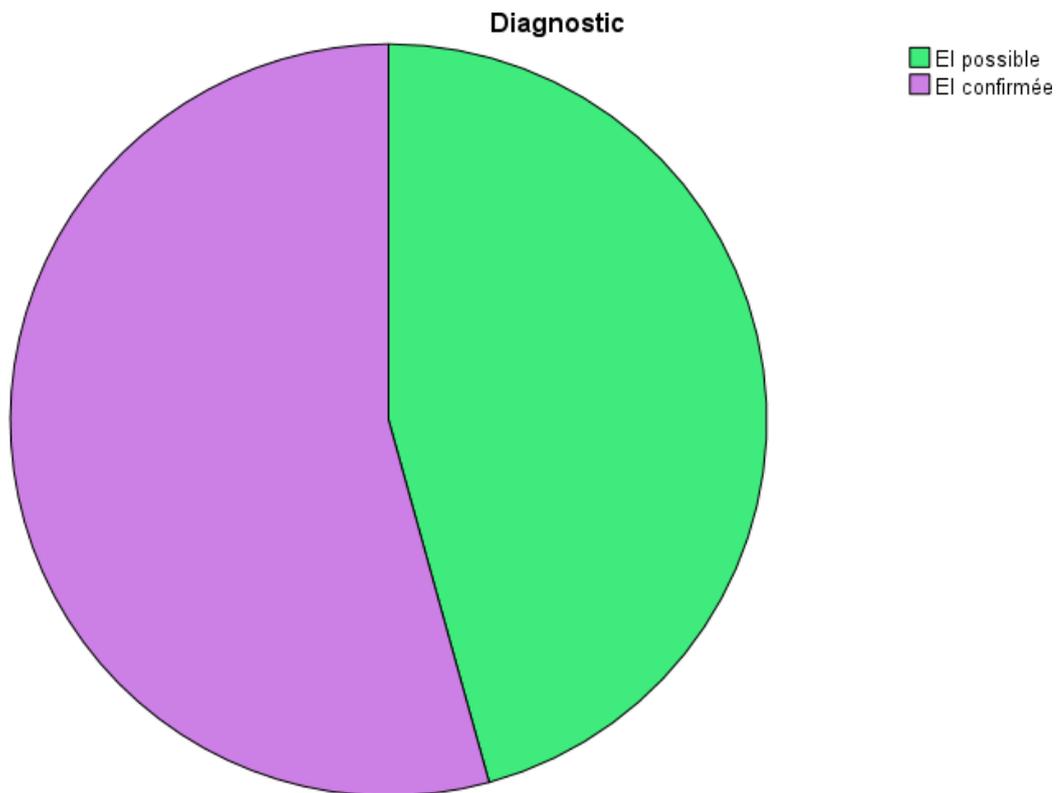
4) Le bilan immunologique :

N'a pas été réalisé chez tous les cas étudiés :

- Une diminution de C3 et de C4 a été noté chez 4 patients.

#### **IV DIAGNOSTIC POSITIF :**

**Chez 54% des cas, une endocardite infectieuse est confirmée et potentiellement possible chez 44% selon les critères de DUKE.**



**Figure 36 : Diagnostic positif d'endocardite infectieuse selon notre étude.**

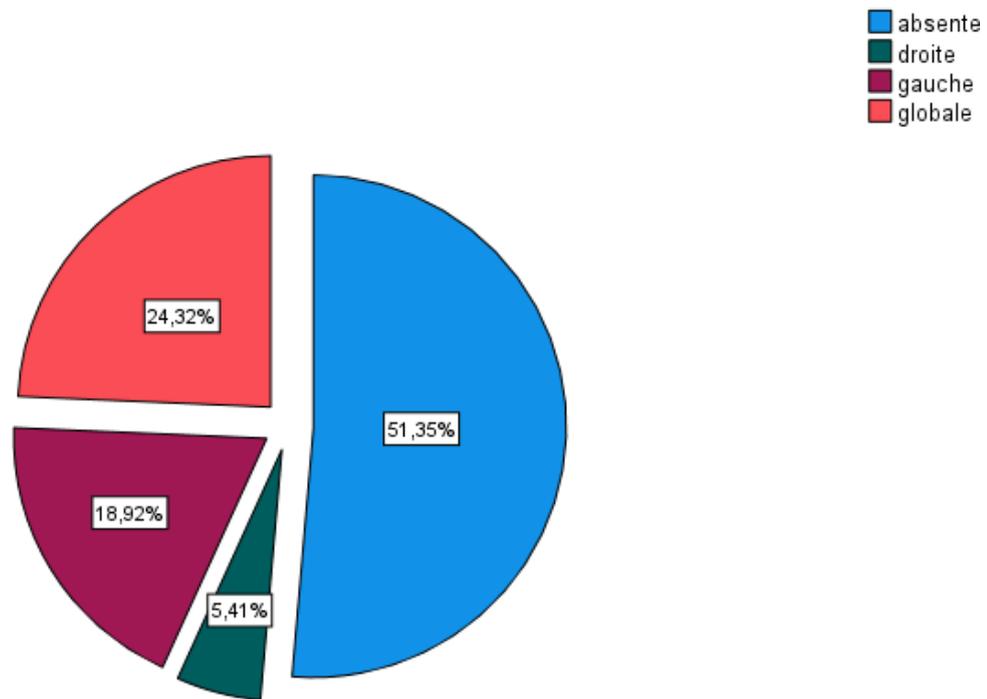
## V COMPLICATIONS :

### A. Les complications cardiaques :

#### 1- Insuffisance cardiaque :

Retrouvée chez 49 % des cas .

#### **Insuffisance cardiaque**



**Figure 37 : Pourcentage d'insuffisance cardiaque et son type.**

#### 2-L'abcès :

Présent dans 5% des cas selon notre étude.

#### 3-Troubles de rythme :

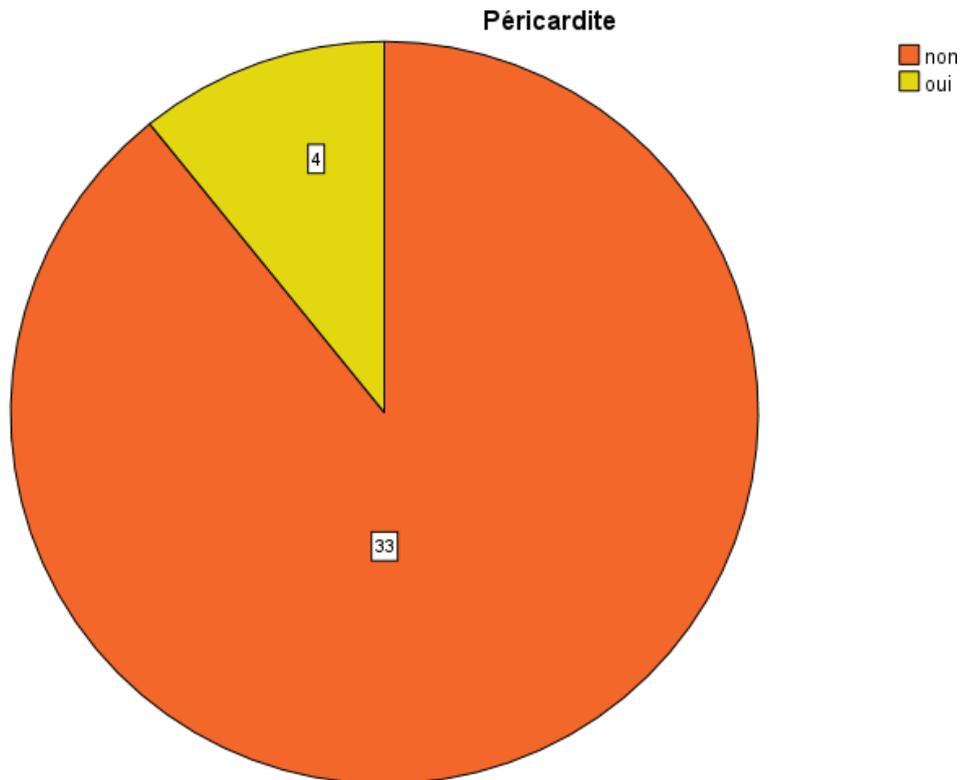
Chez 16% des cas

#### 4-Troubles de conduction :

Présents dans 5% des cas

5-Epanchement péricardique :

11% des cas ont présenté un épanchement péricardique .



**Figure 38 : Complication d'EI par une péricardite.**

**B. Complications extra-cardiaques :**

1- Complications emboliques :

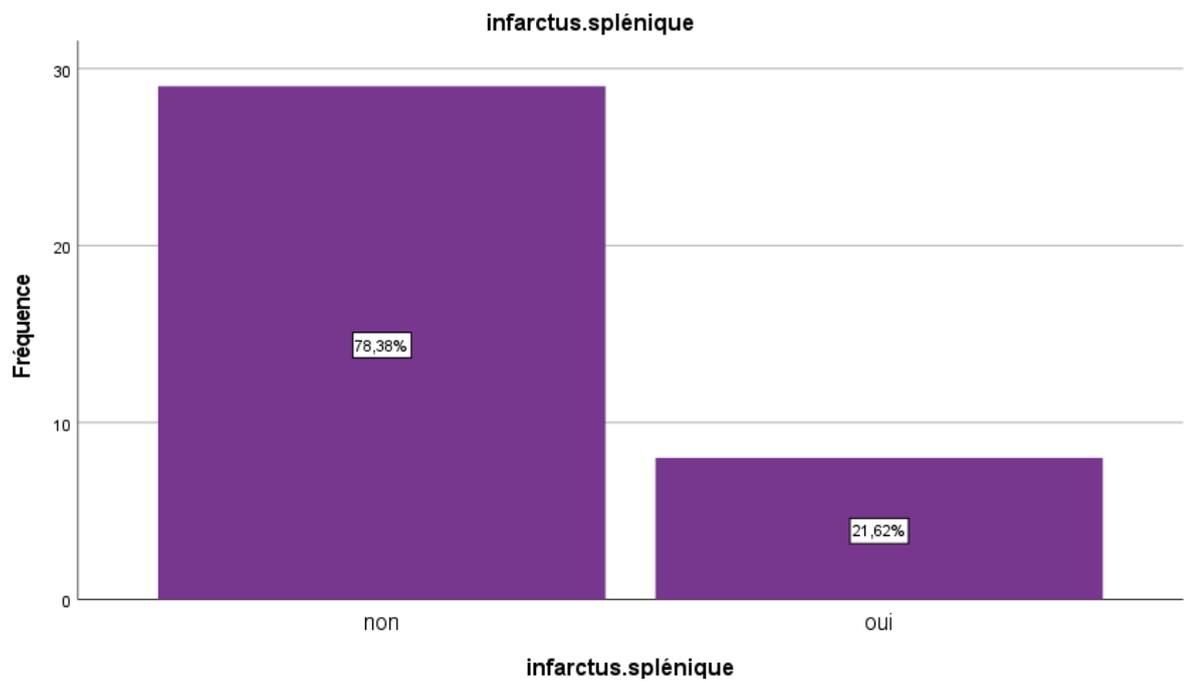
a- Complications neurologiques :

-Aucun cas d'AVCI ni d'AVCH n'a été noté dans notre étude.

b-Complications viscérales emboliques:

b-1) Complications spléniques :

-Un infarctus splénique est détecté chez 22% des cas.

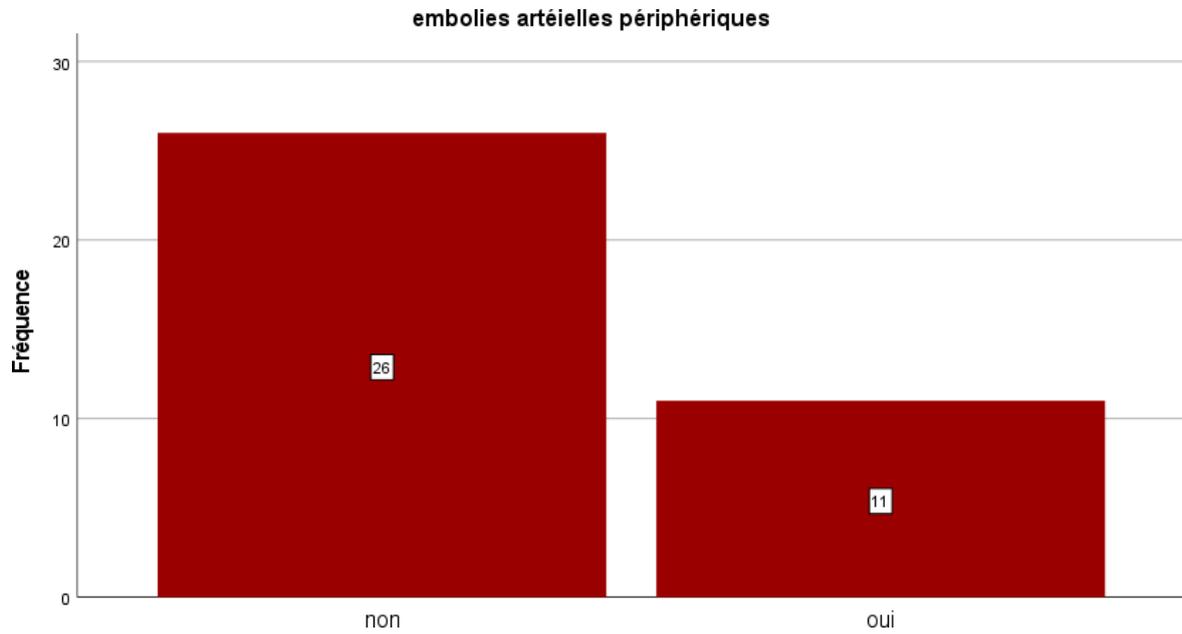


**Figure 39: Pourcentage d'infarctus splénique au cours d'EI.**

b-2) Complications emboliques rénales :

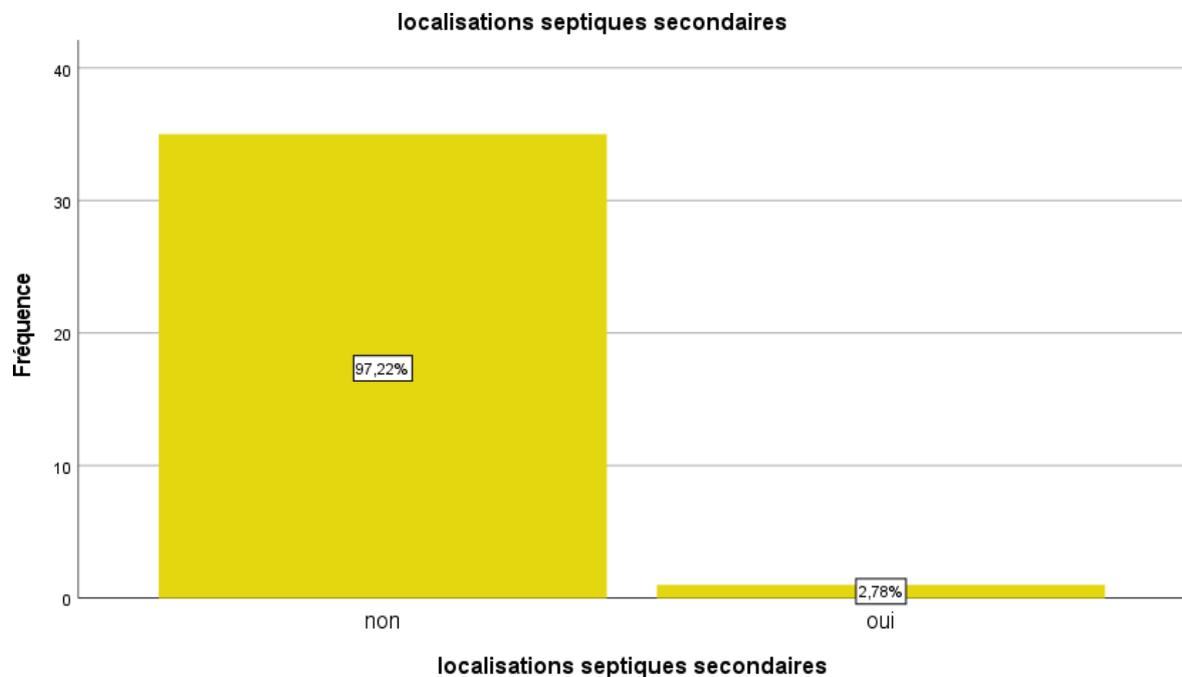
-L'infarctus rénal est révélee dans 3% des cas.

c-Embolies artérielles périphériques :  
Présents chez 30% des patients.



**Figure 40:Fréquence d embolies artérielles périphériques.**

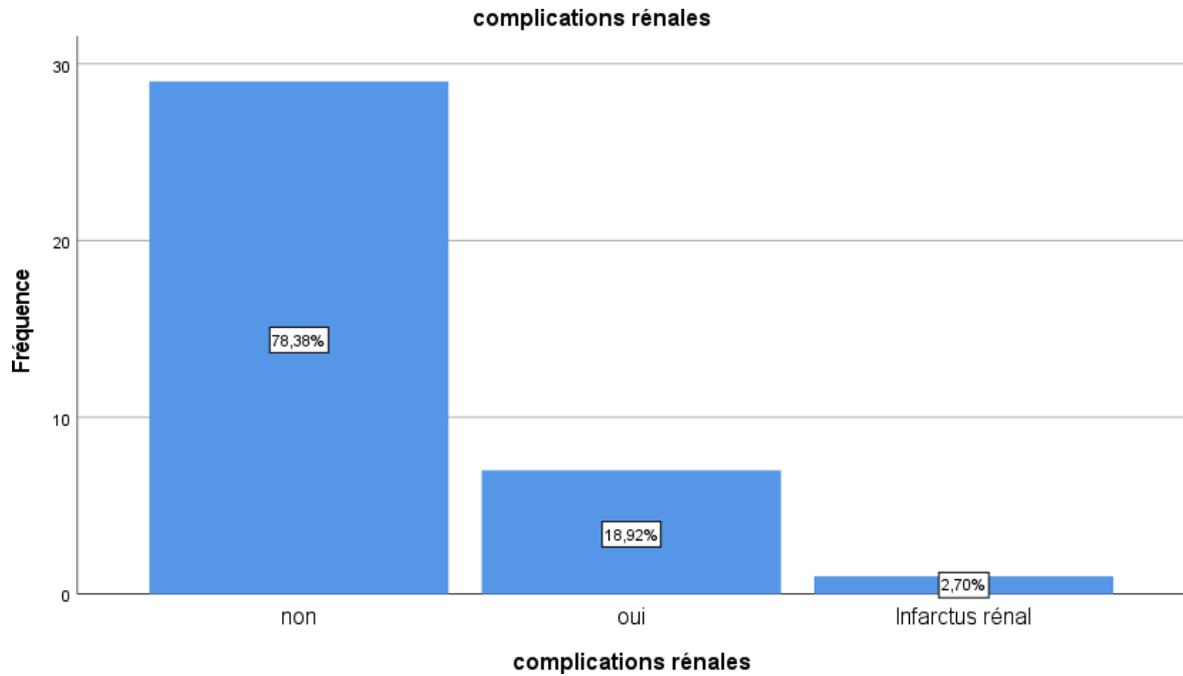
d-Localisations septiques secondaires :  
Présentes dans 3% des cas.



**Figure 41: Localistaions septiques secondaires**

## 2-Complications rénales :

19% des patients ont développé l'insuffisance rénale .



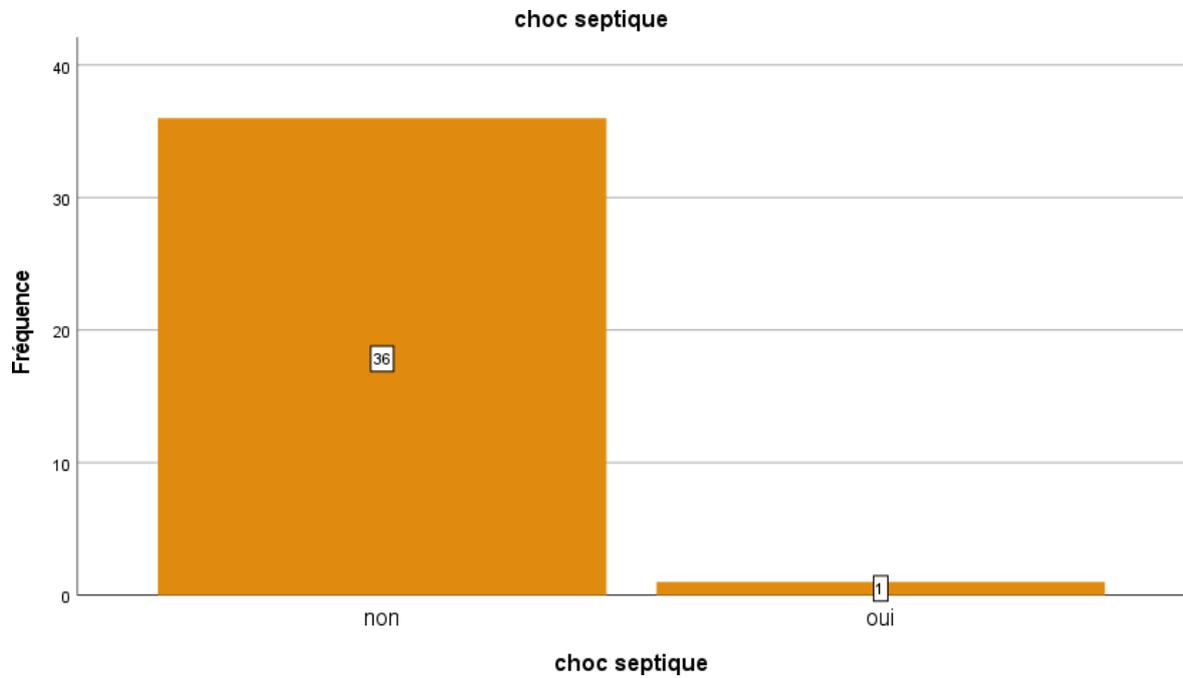
**Figure 42: Complications rénales d'EI.**

## 3-Complications ostéoarticulaires :

Un seul patient a présenté une arthrite septique.

#### 4-Choc septique :

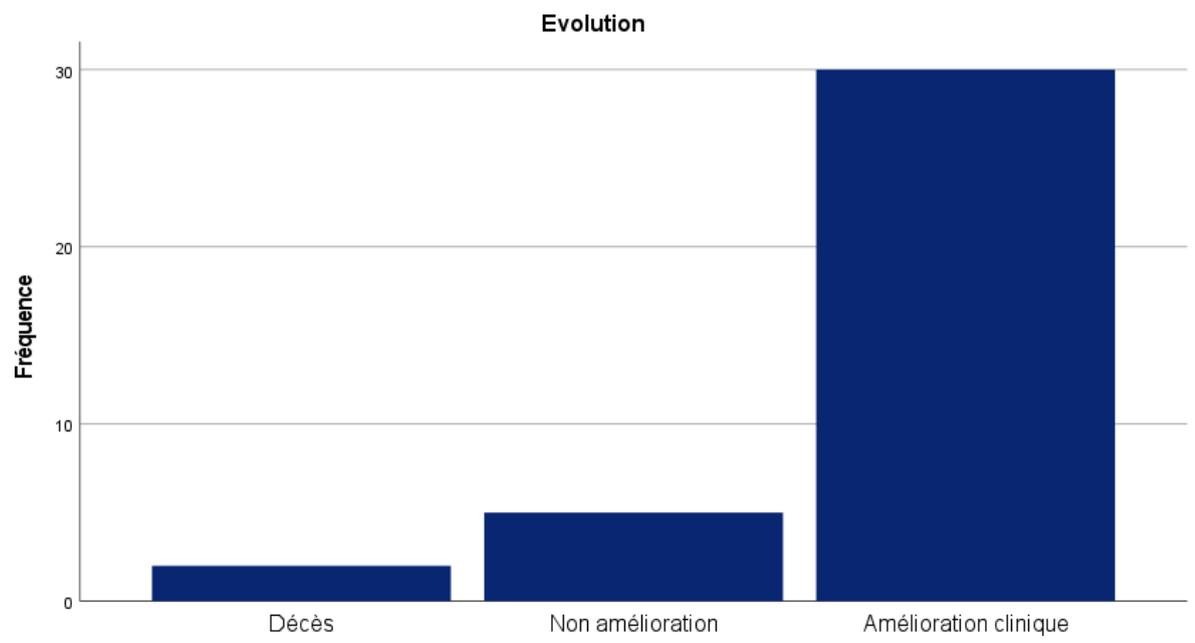
L'évolution vers un état de choc septique a été signalée 3% des patient



**Figure 43: Choc septique compliquant l'EI**

#### VI-EVOLUTION :

Une amélioration clinico-biologique a été noté chez 81,1% des cas , la non amélioration dans 13,5% des cas et le décès dans 5.4% des cas.



**Figure 44: Complications d'EI**

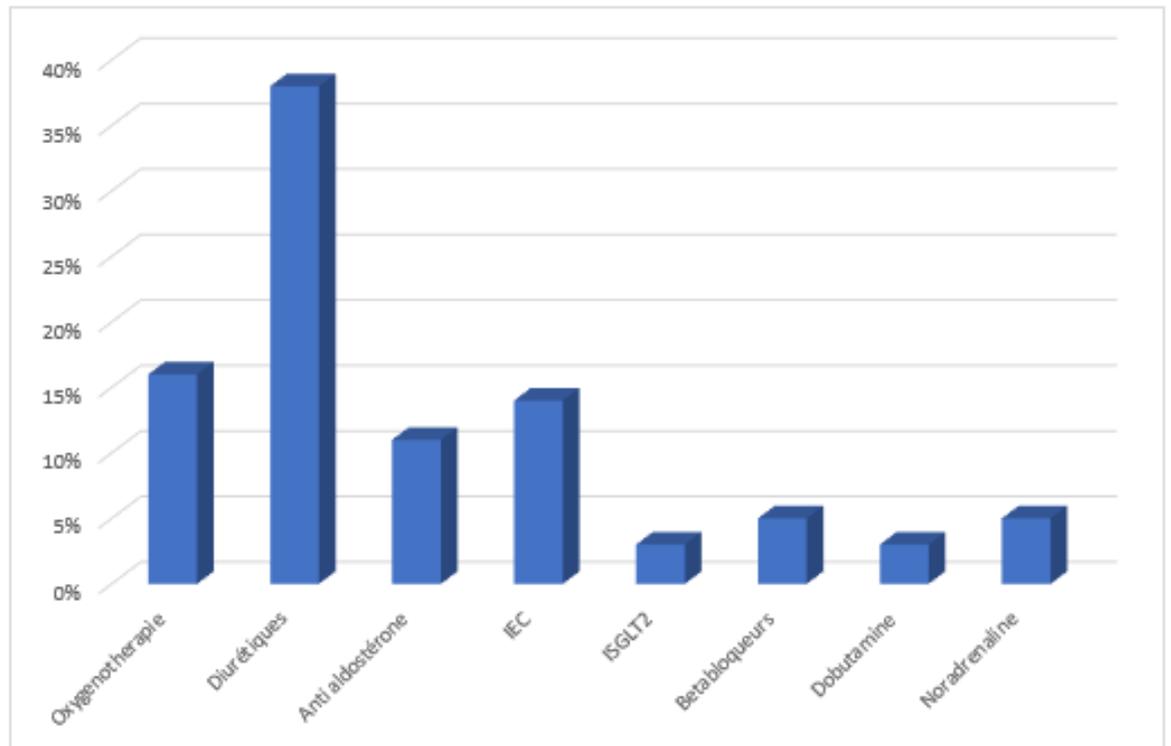
## VII TRAITEMENT :

### **A. Le traitement medical :**

#### 1. Les mesures générales :

16% des patients ont nécessité une oxygénothérapie . les diurétiques ont été introduits chez 38% , un anti aldostérone chez 11% des cas , IEC (14%) , ISGLT2 chez 3% , et les bêtabloqueurs chez 5% .

Les drogues vasoactives ont été administrés chez 8% des cas .



**Figure 45: Les traitement médicaux adjuvants en cas d'EI**

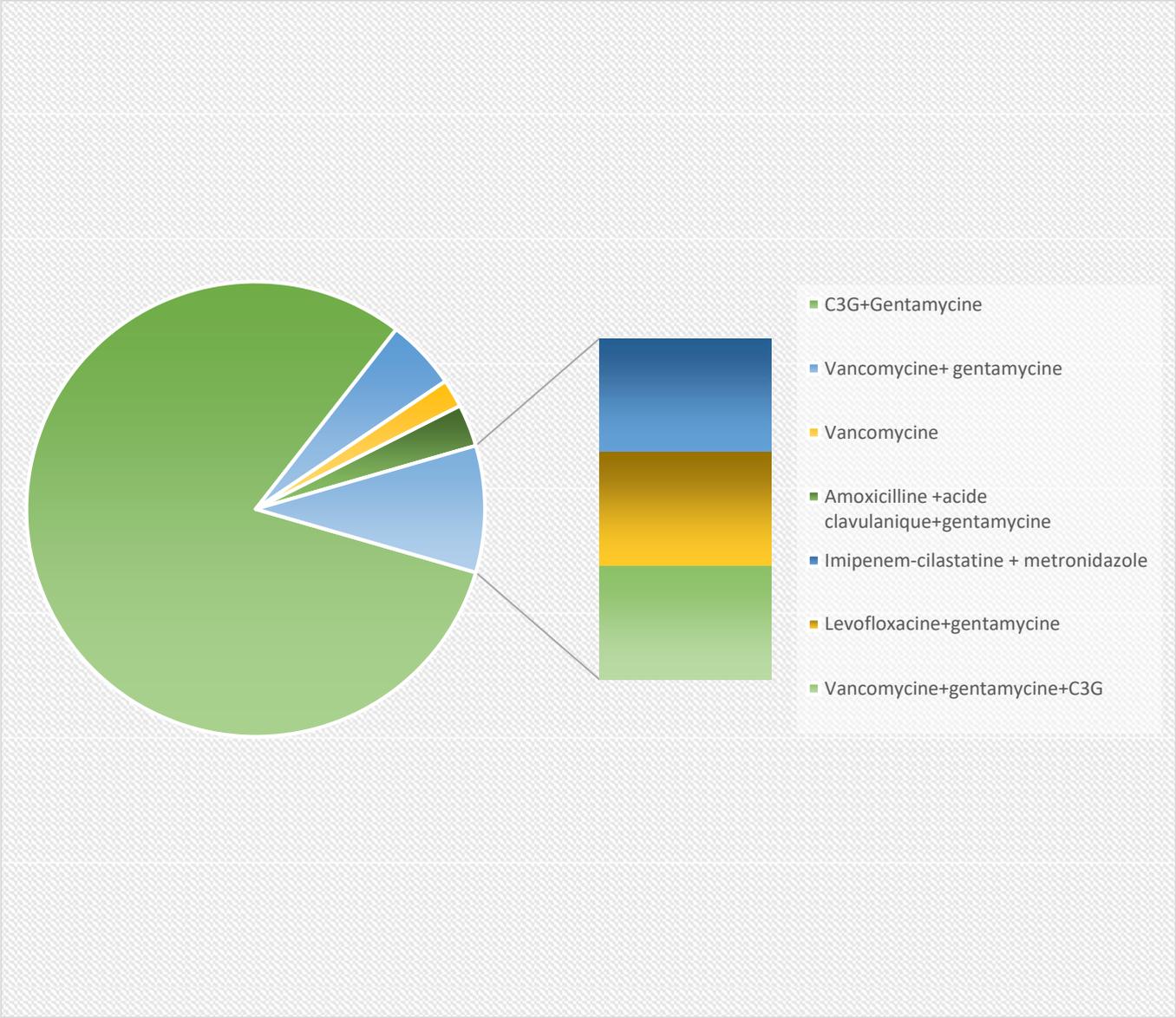
## 2-Antibiothérapie :

Tous les patients ont reçu une antibiothérapie par voie IV .

### a-Type d'antibiothérapie :

Il s'agit d'une antibiothérapie probabiliste initialement puis adapté à l'antibiogramme après résultats d'hémoculture, c'est une association de 2 antibiotiques bactéricides, les associations utilisées dans notre étude sont les suivantes :

- C3G+Gentamycine (81%)
- Vancomycine+ gentamycine (5%)
- Vancomycine (2%)
- Amoxicilline +acide clavulanique+gentamycine (3%)
- Imipenem-cilastatine + metronidazole (3%)
- Levofloxacin+gentamycine (3%)
- Vancomycine+gentamycine+C3G (3%)

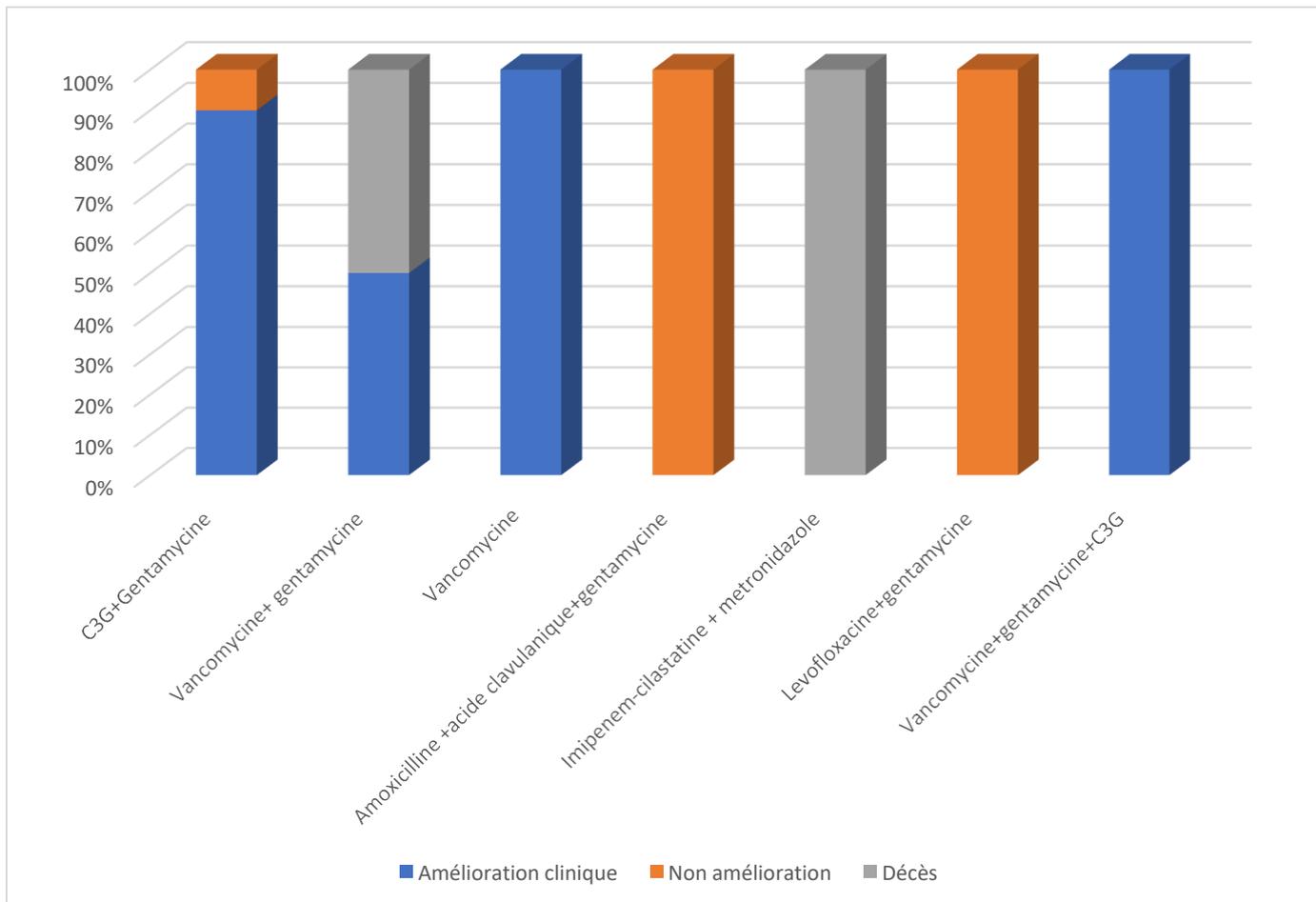


**Figure 46: Antibiothérapie en cas d’EI.**

b-Durée du traitement :

La durée moyenne de traitement selon notre étude est de 5 semaines, le maximum est de 8 semaines et le minimum 3 de semaines.

c-L 'évolution sous antibiothérapie :



**Figure 47: L'évolution d'EI selon le type d'antibiothérapie.**

**B. Traitement chirurgical :**

1-Indications de chirurgie précoce:

Les indications de la chirurgie précoce sont soit infectieuse, embolique ou hémodynamique, selon la répartition suivante (pourcentage parmi 6 patients qui ont été opérés):

Indication chirurgicale	Le pourcentage des patients opérés	Evolution
Hémodynamique	16% (1 patient)	Amélioration clinique
Embolique	67% (4 patients)	2 : Amélioration clinique 2 : Non amélioration
Infectieuse	17% (1 patient)	Non amélioration

**Tableau 19 : Les indications chirurgicales des patients de notre étude et leur évolution.**

3- Délai du traitement chirurgical :

-Indication très urgente :14%

-Indication urgente :15%

-Indication non urgente :57%

-Indication différée après arrêt d'antibiothérapie :14%

<b>Caractéristiques</b>	<b>Résultats de l'étude</b>
patient jeune	Âge moyen 45 ans
Sexe féminin	57% des femmes
Rhumatisme articulaire aigue	11%
Soins dentaires récents	11%
Angines à répétitions	8%
Délai	30 jours
Porte d'entrée n'est pas identifiée	30%
Fièvre	81%
La fréquence des végétations	62%
Maladies valvulaires	RM 13%, IM 13%, MM 13% Rao 13%, IAo 5%, Mao 13%
Hémoculture négative	71%
Insuffisance cardiaque	48%
Splénomégalie	19%
Complications neurologique	3%
Amélioration clinique	81%
Décès	5%
Précocité de chirurgie	16%

**Tableau 20 : Le profil d'EI au niveau du nord du MAROC.**

# DISCUSSION

## **I-EPIDEMIOLOGIE :**

-Notre étude montre que l'EI touche préférentiellement les jeunes avec un âge moyen de 45 ans. Même constat au niveau du Cameroun, mentionné dans l'étude de Jérôme Boombhi et Al [12] avec un âge moyen de 44 ans, au niveau d'Algérie l'étude de Bennata et AL.[2] rapporte que l'âge moyen est de 40,5 ans. Cependant la série de Toyoda et al.[13] rapporte que un âge moyen de 62. En France comme est mentionné auparavant l'endocardite infectieuse atteint de plus en plus les sujet âgés, passant de 58 à 62 ans entre 1991 et 2008.

-Dans notre étude l'endocardite infectieuse touche plus le sexe féminin (57%) avec un écart minime entre les deux. Par contre on a noté une prédominance masculine dans la série de Fedeli et AL. (62%) [14], celle de S.harrak (60%) et la série de Toyoda et Al.(59%) avec un léger écart entre les deux.

-Les soins dentaires récents (11%) et le rhumatisme articulaire aigu (11%) sont les principaux facteurs de risque d'endocardite infectieuse selon notre étude. Dans l'étude de Boombhi et Al, la valvulopathie rhumatismale représente la principale cause des endocardites infectieuses puis celle dégénérative. De même dans l'étude de Bennata et Al, dans 70 % des cas les cardiopathies sous-jacentes sont rhumatismales. En plus 33% des patients présentent un antécédant de cardiopathie rhumatismale selon Blanchard et Al [15]. Alors que dans série de Toyoda menée à New York, la chirurgie valvulaire récente et la présence d'un matériel intracardiaque sont les facteurs de risque majeurs d'endocardite infectieuse.

-L'EI sur valvule native est plus fréquente que sur une prothèse selon notre étude (73% Vs 27%). On note la concordance avec la plupart des séries. 19 % des patients sont porteurs d'une prothèse valvulaire selon Bennata et Al. 20% selon Boombhi et Al. Selon l'étude de Blanchard et Al menée en France 41% des EI surviennent sur prothèses valvulaires. En revanche selon Toyoda et Al, le pourcentage de survenu d'EI sur valve native est diminuée de 74,5% à 68,4% entre 1998 et 2013, avec une augmentation des EI sur valve prothétique de 12% à 13,8%.

## **II. LA MICROBIOLOGIE :**

-Dans notre étude le germe responsable d'endocardite infectieuse prédominant est le staphylocoque occupant 44% des cas. Ceci est concordant avec la série de Fadeli avec un taux de 42% et celle de Nappi [23] avec un taux de staphylocoques de 36,3%, alors que dans l'étude de Boombhi en Cameroun le taux de streptocoque prédomine comme cause d'EI (20%) suivi du staphylocoque (10%).

En plus dans notre étude on remarque que les deux cas de décès ont comme microorganisme responsables le *Lactococcus Lactis*, peut être ceci est dus au terrain d'immunodépression sous-jacent associé à ce type de microorganismes.

### III. DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A-Clinique :

1. Interrogatoire et délai diagnostique :

L'interrogatoire doit être minutieux afin de détecter les facteurs de risque d'endocardite infectieuse.

L'endocardite infectieuse peut être aiguë, rapidement progressive ou subaiguë voire chronique. Le temps de traitement moyen dans notre étude est de 30 jours. Dans une recherche menée à Rabat par S.Harrak [27], le délai moyen nécessaire pour un diagnostic est de 77 jours.

2. La fièvre et les signes généraux :

L'endocardite infectieuse peut être diagnostiquée suite à des signes fonctionnels généraux comme la Fièvre, les arthralgies, l'altération d'état général (Anorexie, asthénie, amaigrissement) ou des signes cardiaques tel que la dyspnée, douleur thoracique et les palpitations.

Dans notre étude la fièvre est présente chez 81 % des cas, tandis que dans la série de Duval [6] 86 % des patients sont fébriles.

L'étude de Boombhi montre que tous les patients ont de la fièvre.

Dans notre série l'altération de l'état générale est retrouvée chez 57% des patients. Une splénomégalie associée à l'altération de l'état générale est présente chez 11 % des cas selon l'étude de Montassier [4] menée en France.

3. Les signes cardiaques :

Les signes cardiaques fonctionnels trouvés chez nos patients sont une dyspnée dans 68% des cas , une toux dans 30% des cas, une douleur thoracique dans 16% des cas .

4. L'évaluation clinique :

Comprend la recherche d'un souffle à l'auscultation cardiaque.

L'augmentation significative de l'intensité d'un souffle cardiaque précédemment identifié, ainsi que l'apparition des signes récents à l'auscultation.

La splénomégalie est principalement présente dans les formes « lentes » d'EI.

Bien que rares, les signes cutanéomuqueux sont importants pour le diagnostic. Les nodules rouges et douloureux appelés « faux panaris » d'Osler se trouvent au niveau de la pulpe des phalanges distales des doigts et des orteils. On doit effectuer des recherches plus minutieuses et répétées car elles sont temporaires et ne progressent jamais vers la suppuration. Les érythèmes hémorragiques palmaires ou plantaires de Janeway sont moins fréquents. Les pétéchies à centre blanc, qui se trouvent généralement dans les conjonctives et la muqueuse buccale, ne peuvent être considérées comme une infection. Cela s'applique également aux taches de Roth détectées sur la rétine.

Les symptômes cutanés et muqueux sont l'expression la plus visible des manifestations vasculaires et immunologiques de la maladie. Les critères mineurs de diagnostic de la maladie incluent les nodosités d'Osler, l'érythème de Janeway, les hémorragies conjonctivales et sous-unguéales ainsi que les taches de Roth. L'un ou plusieurs de ces signes cutanés ou muqueux sont observés dans un tiers des EI [27].

Les symptômes rhumatologiques de l'endocardite infectieuse sont courants. Les arthralgies, les arthrites inflammatoires ou infectieuses, les rachialgies ou les spondylodiscites infectieuses sont les plus fréquemment retrouvés [29]

#### a-Examen cardiaque:

L'insuffisance cardiaque est retrouvée dans 49%, dans l'étude de Fedeli l'IC est retrouvée dans 13%, dans l'étude de Duval l'IC est retrouvé dans 33,8%, et représente 26% dans l'étude de Benatta [2], dans une étude tunisienne l'IC présente 41,5% [26]. Dans notre série d'études, l'auscultation cardiaque a révélé que 62 % des patients avaient un souffle. Chez 65 % des patients, le rythme est régulier.

#### b-L 'examen des autres appareils :

Les signes vasculaires sont retrouvés dans 3% des cas. Les signes neurologiques chez 3% des cas. On note un purpura seul dans 8% des cas. Un purpura associé aux panaris dans 3% des cas. Les signes oculaires représentent 3% des cas. La splénomégalie 19% des cas et l'état buccodentaires est mauvais chez 40% des patients. Dans l'étude de Montassier On retrouve les « faux panaris » d'Osler, les plaques de Janeway dans 5% des cas, le purpura conjonctival dans 5 % des cas, les taches de Roth dans 5% des cas et les manifestations neurologiques dans 5-20 % des cas.

#### 5-La recherche de porte d'entrée :

Dans notre étude la porte d'entrée est non identifiée chez 30% des cas . pulmonaire dans la majorité des cas . Dans la série de Bennata. La porte d'entrée était dentaire dans 30,2 % des cas, cutanée dans 13,2 % des cas, urinaire dans 11,3 % des cas et génitale dans 3,8 % des cas.

## **B.Paraclinique :**

### 1-Electrocardiogramme :

Dans notre étude l'ACFA est présente chez 30% des patients, Le bloc de branche gauche chez 11% des patients, le bloc de branche droit chez 13,5% des patients, les extrasystoles supra ventriculaires chez 5% des patients. La série de Mouhamadou à DAKAR montre que L'électrocardiogramme a révélé 21 cas de tachycardie sinusale, 6 cas d'arythmie complète par fibrillation atriale et 4 cas de trouble de la conduction intraventriculaire [28].

### 2-RADIOLOGIE :

#### a-Radiographie de poumon :

Dans notre série , une cardiomégalie a été objectivée chez 14 patients. Un foyer pulmonaire est retrouvé chez 7patients. Des signes de surcharge vasculaire chez 12 patients et un épanchement pleural associé chez 9 patients.

Dans la série de Mouhamadou à DAKAR ,dans 26 cas, une cardiomégalie a été détectée lors de la radiographie du thorax de face [28].

#### b-L'échocardiographie :

En plus des hémocultures, l'échocardiographie présente le deuxième critère majeur pour le diagnostic d'EI . Elle occupe une place primordiale dans l'EI, pour le diagnostic, le pronostic, et le suivi sous traitement.

-La végétation est présente dans 62% des cas,alors que dans l'étude de S.Harrak [25]elle est présente dans 95% des cas. Elle siège de façon élective selon notre étude au niveau mitral avec un pourcentage de 39%,mais selon l'étude de S.Harrak [25] la végétation prédomine au niveau aortique avec un pourcentage de 46% puis en deuxième plan au niveau mitral avec un pourcentage de 28%.

-L'abcès myocardique est présent dans 8% des cas dans notre étude, selon S.Harrak [25] présent dans 25% des cas.

-L'anévrysme mycotique est présent chez 6% des patients.

-Les lésions destructrices Dans cette étude : 8% des patients ayant une rupture de cordage et 16% des patients ayant une perforation.Quand à l'étude de S.Harrak [25],60% des patients ayant perforation, et 43% avec rupture de cordage.

- La désinsertion de prothèses est rapportée dans 5 % des cas.  
Dans l'étude de S.Harrak [25] rapportée chez un patient
- L'épanchement péricardique présent chez 8% des patients.

L'échocardiographie évalue le retentissement des valvulopathies sous-jacente par les données suivantes selon notre étude:

La dysfonction VG est rapportée dans 11% , la dilatation VG 19% ,la dilatation OG 40,5% ,le thrombus intra OG 3% ,la dilatation de l'aorte ascendante 5%, l'HTAP 19% ,la dilatation de VCI et sa compliance diminuée dans 11% des cas.

Alors que dans l'étude de S.Harrak [25] La dysfonction VG est rapportée dans 32% ,la dilatation VG 64% ,la dilatation OG 70 % ,le thrombus intra OG 6% ,la dilatation de l'aorte ascendante 25%, l'HTAP 88% ,la dilatation de VCI et sa compliance diminuée dans 36%.

### 3-BIOLOGIE :

#### Hémoculture :

-Positive dans 29% des cas dans notre étude. En revanche, dans les pays industrialisés, la proportion des cultures sanguines négatives est comprise entre 5 et 15 %, tandis que la proportion des cultures sanguines positives est d'environ 85 % [2]. Avec prédominance de staphylocoque dans 44% des cas avec proportion de staphylococcus aureus chez 33% des patients alors que le staphylococcus haemolyticus chez 11% des patients. Ce qui est concordant avec la plupart des études comme celles de Toyoda et al. ; Fedeli et al. ; Sy et al. ; Selton Sulty et al. [Tableau 9].

Le streptocoque est en 2 -ème ligne dans 22% des cas avec le Lactococcus lactis dans 22% des cas et en fin l'Entérocoque dans 11% des cas.

## IV-EVOLUTION ET FACTEURS PRONOSTIQUES :

### A-Evolution :

Selon les études, la mortalité intra-hospitalière est d'environ 15 à 25 %, la mortalité à 6 mois est de 30 % et la mortalité à 5 ans est d'environ 40 %. Ces données ne changent presque pas au fil du temps. Ceci est probablement dû aux évolutions épidémiologiques de l'EI, avec des atteintes plus souvent d'origine nosocomiale touchant les patients plus âgés, avec plusieurs comorbidités.[19] .Le taux de mortalité dans notre série est de 5,4 %.

### B-Facteurs pronostiques :

-Dans notre étude, les facteurs de mauvais pronostic retrouvés chez les patients non améliorés ou décédés sont :

<p><u>Caractéristiques du patient :</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Sexe féminin</li></ul>
<p><u>Présence de complications d'EI :</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Insuffisance cardiaque (18%)</li><li>-Complications rénales (2%)</li></ul>
<p><u>Donnés échocardiographiques :</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Taille de végétation &gt;20 mm(5,4%)</li><li>-Valvulopathie sous-jacente (10%)</li><li>-Prothèse valvulaire (10%)</li><li>-FEVG altérée (5,4%)</li><li>-HTAP (8%)</li></ul>

### **Tableau 21 : Facteurs de mauvais pronostiques dans notre étude**

En plus dans notre étude on remarque que les deux cas de décès ont comme microorganisme responsables le *Lactococcus Lactis*, peut être ceci est dus au terrain d'immunodépression sous-jacent associé à ce type de microorganismes.

### C-Rechutes et récidives :

Dans 2 à 3 % des cas, il y a des rechutes précoces.

Les récidives sont plus courantes, avec une fréquence de 3 à 5 pour 1000 patients. Ils appartiennent généralement à un micro-organisme différent de celui décelé lors de la première attaque. alors que leur pronostic est comme lors d'atteinte initial

## V-TRAITEMENT :

### 1-Les mesures générales :

16% des patients ont nécessité une oxygénothérapie . les diurétiques ont été introduits chez 38% , un anti aldostérone chez 11% des cas ,IEC (14%) , ISGLT2 chez 3% , et les bêtabloqueurs chez 5% .

Les drogues vasoactives ont été administrés chez 8% des cas .

### 2-L'antibiothérapie dans notre série d'étude :

Vu que la majorité des hémocultures sont négatives (71%), l'antibiothérapie est restée le plus souvent probabiliste en se basant sur :

- les données de l'interrogatoire, les ATCD du patient et ses signes cliniques.
- Si l'EI est présente sur une valve native ou une prothèse (précoce ou tardive)
- Les données de l'échocardiographie
- La bactériologie et le profil de sensibilité aux germes courants

Une modification des antibiotiques basée sur les données de l'antibiogramme lorsque l'hémoculture est positive les antibiotiques suivants ont été utilisés dans notre étude :

- C3G+Gentamycine (81%)
- Vancomycine+ gentamycine (5%)
- Vancomycine (2%)
- Amoxicilline +acide clavulanique+gentamycine (3%)
- Imipenem-cilastatine + metronidazole (3%)
- Levofloxacin+gentamycine (3%)
- Vancomycine+gentamycine+C3G (3%)

#### Selon l'étude de S.Harrak[25] :

- s'il s'agit d'EI sur valve native :

- Ampicilline +gentamicine :67%
- Céphalosporines de 3 ère génération +gentamicine :32%
- vancomycine +gentamicine :12%
- Amoxicilline+ acide clavulanique +gentamicine :9%
- Fluoroquinolones+ gentamicine :8%
- Flucloxacilline+ gentamicine :3%
- peniG + gentamicine :1%

- En cas d'EI sur prothèse valvulaire :

- EI précoce sur prothèse :
  - Vancomycine+ gentamicine 80%
  - Ampicilline+ gentamicine 20%
- EI tardive sur prothèse :
  - Ampicilline+ gentamicine 40%
  - Céphalosporine de 3eme génération+ gentamicine 40%

- Amoxicilline+ acide clavulanique+ gentamicine 20%

### **3-Traitement chirurgical selon notre étude :**

16 % des patients ont subi une chirurgie précoce.

Parmi ces patients , 67% des indications étaient emboliques ,  
17% pour une indication infectieuse et 16% pour une indication  
hémodynamique .

Dans la série de S.Harrak 7% des patients ont bénéficié d'une  
chirurgie précoce , et l'indication principale était  
hémodynamique .

## VI- LIMITES DE L'ETUDE :

-Le mode rétrospectif de l'étude

- La faible population étudiée

## VII -PERSPECTIVES :

La médecine est l'art de traiter mais aussi de prévenir, il faut s'intéresser plus à établir des mesures de prévention d'endocardite infectieuse et bien éduquer les patients à risque.

L'endocardite infectieuse est une maladie intéressant plusieurs spécialités d'où la nécessité de collaboration entre cardiologues, spécialistes en médecine interne, spécialistes en maladies infectieuses, chirurgiens cardiovasculaires, microbiologistes, radiologues, et même les dentistes .Il s'agit d'« *Endocarditis Team* » qui exerce dans des centres de références équipés de tous les moyens diagnostiques et thérapeutiques avec des unités d'éducation des patients .

L'«*Endocarditis Team*» a pour objectifs de [43]:

- Discuter des cas,
- Établir les indications chirurgicales,
- Préciser les modalités et le suivi thérapeutique
- Participer à des registres nationaux et internationaux

On propose d'établir des protocoles de prise en charge d'EI se fondant sur les recommandations internationales, en prenant en compte les contraintes nationales.

Selon les recommandations d'ESC 2023 :

\_Il est recommandé d'effectuer le diagnostic et la prise en charge des patients souffrant d'une EI compliquée à un stade précoce dans un centre disposant d'installations chirurgicales immédiates et d'une "équipe d'endocardite" pour améliorer les résultats. I B

\_Pour les patients atteints d'une EI non compliquée pris en charge dans un centre de référence, une communication précoce et régulière entre le centre local d'endocardite et le centre de valvulopathie. est recommandée pour améliorer le pronostic des patients.I B

# CONCLUSION

L'endocardite infectieuse est une affection grave avec une morbi-mortalité importante .

Sa fréquence n'a pas diminuée malheureusement ces dernières années. Dans notre étude, le profil épidémiologique présente un changement minime concernant la prédominance du staphylocoque comme germe responsable d'EI ce qui reflète la diminution minime de l'EI sur valve rhumatismale.

Ses complications sont nombreuses et fatales et le recours parfois à la chirurgie valvulaire précoce en cas d'indication améliore le pronostic.

La prévention de la maladie est une étape très importante qui passe par une application plus sérieuse des règles de prévention ainsi qu'une meilleure prise en charge diagnostique et thérapeutique du patient dès les premiers symptômes d'endocardite afin de réduire la fréquence et la gravité de la maladie.

Dans notre contexte il faut affronter plusieurs difficultés afin d'améliorer le pronostic des patients atteints d'EI comme le retard diagnostique ; la difficulté d'identifier la porte d'entrée, la fréquence d'hémocultures négatives, le bilan d'extension incomplet ..

Son diagnostic reste toujours difficile et représente un challenge pour tous les praticiens.

Sa prise en charge nécessite une collaboration multidisciplinaire dans le cadre d'une *Endocarditis Team*.

# RESUMES

## Résumé

**Titre de thèse :** PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET EVOLUTIF DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE : EXPERIANCE DU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE CHU TANGER.

**Auteur :** Ayad Imane

**Mots clés :** Endocardite infectieuse, hémoculture, complications, antibiothérapie, chirurgie

**Introduction :** Afin d'élaborer un protocole de prise en charge, notre étude vise à décrire le profil épidémiologique et évolutif des patients hospitalisés au service de Cardiologie du CHU de Tanger.

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les patients hospitalisés au service de cardiologie du CHU de Tanger pour une endocardite infectieuse sur une période de 3 ans et 10 mois allant de Mai 2019 jusqu'à Février 2023.

**Résultats :** Sur cette période, 37 patients ont été hospitalisés pour une EI. L'âge moyen des patients est de 45 ans avec une prédominance féminine (57%). La survenue d'endocardite infectieuse sur valve native dans 73% des cas, sur prothèse mécanique dans 18,9% des cas, sur bioprothèse dans 8,1 %.

Le délai diagnostique est de 30 jours en médiane. La fièvre est présente dans 81,1 % des cas. Un souffle d'insuffisance mitrale est présent dans 35,1 % des cas.

Les hémocultures sont négatives dans 70,6% des cas. Le germe prédominant est staphylococcus aureus (33,3%)

A l'échocardiographie des végétations sont visibles dans 62,2% des cas. Leur siège prédominant est au niveau mitral (39,1%) puis aortique (26,1%), un patient ayant des végétations au niveau pulmonaire.

Les complications principales sont l'insuffisance cardiaque (48,6%), les péricardites (10,8%), les embolies artérielles périphériques (29,7%), l'infarctus splénique (21,6%) et les complications rénales (18,9%). L'antibiothérapie la plus utilisée est l'association Céphalosporine 3 -ème génération et gentamicine. L'évolution sous traitement médical révèle une amélioration clinico- biologique dans 81,1% des cas, absence d'amélioration dans 13,5% des cas, un taux de mortalité de 5,4 % des cas. 4 patients ont bénéficié d'une chirurgie principalement pour des indications emboliques (66,7%).

**Conclusion :** Notre recherche met l'accent sur les difficultés de prise en charge d'endocardite infectieuse dans le nord du Maroc. Le pronostic d'endocardite infectieuse peut être amélioré grâce à une prise en charge multidisciplinaire dans le cadre d'une équipe d'endocardite (Endocarditis Team), qui permettra de standardiser les procédures et d'adapter les recommandations à notre contexte national.

## ملخص

**عنوان الأطروحة:** الوصف الوبائي والتطوري لالتهاب الشغاف المعدي (تجربة  
مصلحة القلب بالمركز الاستشفائي طنجة).  
**الكاتبة:** إيمان عياد

**الكلمات الأساسية:** التهاب الشغاف المعدي، تحليل مكروبيولوجي للدم، مضاعفات،  
العلاج بالمضادات الحيوية، جراحة

**المقدمة:** الهدف من دراستنا هو وصف الملف الوبائي والتطوري للمرضى الذين  
يتم استشفائهم في قسم أمراض القلب بالمستشفى الجامعي بطنجة من أجل تطوير  
بروتوكول العلاج.

**معدات- طرق:** إنها دراسة استيعابية تخص سبعة وثلاثين مريض يعانون من التهاب  
الشغاف المعدي تم استشفائهم لمدة 3 سنوات و10 أشهر من مايو 2019 إلى  
فبراير 2023.

**النتائج:** خلال هذه الفترة، تم استشفاء 37 مريضاً بالمستشفى من أجل التهاب  
الشغاف المعدي  
متوسط عمر المرضى هو 45 سنة، وأغلبهم من الإناث (57%). حدوث التهاب  
الشغاف المعدي على الصمام الأصلي في 73%، على صمام صناعي ميكانيكي في  
18.9% من الحالات، على صمام صناعي حيوي في 8.1% من الحالات. متوسط  
وقت التشخيص هو 30 يوماً. تظهر الحمى في 81.1% من الحالات. تظهر نفخة  
قصور التاجي في 35.1% من الحالات. تكون مزارع الدم سلبية في 70.6% من  
الحالات. الجرثومة السائدة هي المكورات العنقودية الذهبية (33%)  
في الفحص بصدى القلب، تظهر نتوءات جرثومية في 62.2% من الحالات. موقعهم  
السائد هو على المستوى التاجي (39.1%) ثم الأبهري (26.1%)، مع وجود مريض  
واحد بنتوءات جرثومية على مستوى الصمام الرئوي.  
المضاعفات الرئيسية هي قصور القلب (48.6%)، التهاب غلاف القلب (10.8%)،  
انسداد الشرايين المحيطية (29.7%)، جلطة الطحال (21.6%) والمضاعفات  
الكلوية (18.9%). العلاج بالمضادات الحيوية الأكثر استخداماً هو مزيج من الجيل  
الثالث من السيفالوسبورين والجنتاميسين. ويكشف التطور في ظل العلاج الطبي عن  
تحسن سريري بيولوجي في 81.1% من الحالات، غياب التحسن في 13.5% من  
الحالات، ومعدل وفيات قدره 5.4% من الحالات. خضع 4 مرضى لعملية جراحية  
بشكل رئيسي بسبب مؤشرات انصمامية (66%)

**استنتاج:** يركز عملنا على صعوبات علاج التهاب الشغاف المعدي في شمال  
المغرب. يتطلب تحسين تشخيص التهاب الشغاف المعدي إدارة متعددة التخصصات  
في إطار فريق التهاب الشغاف الذي سيقوم بتوحيد الإجراءات وتكييف التوصيات مع  
سياقنا الوطني.

## Abstract

**Title of thesis:** EPIDEMIOLOGICAL AND EVOLUTIONARY PROFILE OF INFECTIVE ENDOCARDITIS: EXPERIENCE OF CARDIOLOGY DEPARTMENT OF CHU TANGER.

**Author:** Ayad Imane

**Key words:** infectious endocarditis, blood culture, complications, antibiotic therapy, surgery

**Introduction:** The objective of our study is to describe the epidemiological and evolutionary profile of patients hospitalized in the cardiology department of Tanger University Hospital, in order to develop a management protocol.

**Materials and methods:** A retrospective study was conducted on 37 patients with infective endocarditis hospitalized in the cardiology department of Tanger University Hospital over a period of 3 years and 10 months from May 2019 until February 2023.

**Results:** The mean age of patients is 45 years, with female predominance (57%). Infective endocarditis occurred on native valves in 73% of cases, prosthetic valve in 18.9% and on bio prostheses in 8.1%.

The diagnosis is established with an average of 30 days. Fever was present in 81.1% of cases. A murmur of mitral insufficiency was present in 35.1% of cases.

Blood cultures were negative in 70.6% of cases. The predominant germ was staphylococcus aureus (33.3%).

verdiography revealed vegetations in 62.2% of cases. The predominant site was mitral (39.1%), followed by the aorta (26.1%), with one patient having vegetations in the pulmonary valve.

The main complications were heart failure (48.6%), pericarditis (10.8%), peripheral arterial embolism (29.7%), splenic infarction (21.6%) and renal complications (18.9%).

The most commonly used antibiotic treatment was a combination of 3rd-generation cephalosporin and gentamicin.

The evolution under medical treatment showed clinical and biological improvement in 81.1% of cases, no improvement in 13.5%, and a mortality rate of 5.4%.

4 patients underwent surgery, mainly for embolic indications (66.7%).

**Conclusion:** Our work highlights the difficulties of managing infective endocarditis in northern Morocco. Improving the prognosis of infective endocarditis requires multidisciplinary management by an Endocarditis Team, which will enable us to standardize procedures and adapt recommendations to our national context.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] Fabrice Camou, Marina Dijos, « ENDOCARDITE INFECTIEUSE », Octobre 2014.
- [2] N.F. Benatta , D.D. Batouche , S. Benouaz , M.A. Djazouli, « Endocardite infectieuse : expérience du service de cardiologie de l'établissement hospitalo-universitaire Oran », 24 aout 2018.
- [3] S. Rouzé \*, A. Leguerrier , J.P. Verhoye , E. Flécher, « Les endocardites aiguës infectieuses sévères à travers l'histoire », Reçu le 14 septembre 2015 ; accepté le 22 décembre 2016.
- [4] E. MONTASSIER ,E. BATARD ,N. GOFFINET ,D. BOUTOILLE , J.P. GUEFFET ,T. SENAGE ,J.C AILLON ,G. POTEI, « Endocardites infectieuses »,2014.
- [5] Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2009 ;30 :2369–413.
- [6] X. Duval a,b,\* , B. Hoen a,c, « Évolution du profil épidémiologique des endocardites infectieuses », 2011.
- [7] Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. Lancet 2004 ;363(9403) :139—49
- [8] Fowler VG, Miro JM, Hoen B, et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. JAMA 2005 ;293(24) :3012—21
- [9] Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. Arch Intern Med 2009 ;169(5) :463—73.
- [10] Leandro Slipczuk<sup>1,2</sup>, J. Nicolas Codolosa<sup>3</sup>, Carlos D. Davila<sup>1</sup>, Abel Romero-Corral<sup>3</sup>, Jeong Yun<sup>1,4</sup>, Gregg S. Pressman<sup>3</sup>, Vincent M. Figueredo<sup>3,5\*</sup>, « Infective Endocarditis Epidemiology Over Five Decades: A Systematic Review », Received August 31, 2013; Accepted October 25, 2013; Published December 9, 2013.
- [11] J Ambrosioni<sup>1</sup> & M Hernandez-Meneses<sup>1</sup> & ATéllez<sup>1</sup> & J Pericàs<sup>1</sup> & C. Falces<sup>2</sup> & JM Tolosana<sup>2</sup> & B. Vidal<sup>2</sup> & M. Almela<sup>3</sup> & E. Quintana<sup>4</sup> & J. Llopis<sup>5</sup> & A. Moreno<sup>1</sup> & José M. Miro<sup>1</sup> & the Hospital Clinic Infective Endocarditis Investigators, « The Changing Epidemiology of Infective Endocarditis in the Twenty-First Century » 12 April 2017.
- [12] Jérôme Boombhi<sup>1,2\*</sup>, Alain Menanga<sup>1,2</sup>, Bâ Hamadou<sup>1</sup>, AndréMichel Yomba<sup>1</sup> and Samuel Kingue<sup>1,2</sup>, « Infective Endocarditis at the Yaounde General Hospital: Clinical aspects and outcome (Case Series) » Dates: Received: 08 May, 2017; Accepted: 14 August, 2017; Published: 16 August, 2017.
- [13] Nana Toyoda, MD; Joanna Chikwe, MD; Shinobu Itagaki, MD, MS; Annetine C. Gelijns, PhD; David H. Adams, MD; Natalia N. Egorova, PhD, « Trends in Infective Endocarditis in California and New York State, 1998-2013 ».
- [14] Ugo Fedeli<sup>1\*</sup>, Elena Schievano<sup>1</sup>, Dora Buonfrate<sup>2</sup>, Giampietro Pellizzer<sup>2</sup>, Paolo Spolaore<sup>1</sup>, « Increasing incidence and mortality of infective endocarditis: a population-based study through a record-linkage system », 2011.
- [15] Virginie Blanchard a,b,c,d, Bruno Pagis e, Rainui Richaud e, Frédéric Moronval e, Renaud Lutinier e, Katell Gallais e, Christophe Le Goanvic e,

Anthony Fontane, Sylvain Girardot, Florence Ah-Kang, Olivier Atger, Bernard Lung, Yoan Lavie-Badie, « Infective endocarditis in French Polynesia: Epidemiology, treatments and outcomes Épidémiologie, prise en charge thérapeutique et pronostic de l'endocardite infectieuse en Polynésie Française », Received 16 October 2019; received in revised form 1st December 2019; accepted 14 December 2019 Available online 15 February 2020.

[16] M. Cavassini, P. Eggimann, P. Francioli, « L'endocardite infectieuse », 14 août 2002.

[17] M. Lefèvre (Praticien hospitalier) \*, P. Guérin (Praticien hospitalier), « Endocardites de l'enfant et du petit enfant Endocarditis in children and infants », 2004.

[18] Yoav Keynan & Ethan Rubinstein, « Pathophysiology of Infective Endocarditis », 2013.

[19] Christine Selton-Suty, François Goehring, Clément Venner, Carine Thivillier, Olivier Huttin, Bruno Hoen, et tous les membres de l'Endocarditis Team du CHU de Nancy, « Complications et pronostic de l'endocardite infectieuse », Reçu le 3 mars 2019 Accepté le 4 avril 2019 Disponible sur internet le : 2 mai 2019.

[20] JEAN CABANE. M.D. PIERRE GODEAU. M.D. GUY HERREMAN, M.D. JACQUES ACAR, M.D. MONIQUE DIGEON, M.D. JEAN-FRANCOIS BACH, M.D., Ph.D., « Fate of Circulating Immune Complexes in Infective Endocarditis », The American Journal of Medicine, February 1979.

[21] 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

[22] F. DELAHAYE, S. CHAUVEAU, V. CART-REGAL, G. DE GEVIGNEY, « Etio-épidémiologie et pronostic de l'endocardite infectieuse ».

[23] Francesco Nappi<sup>1</sup>, Giorgia Martuscelli<sup>2</sup>, Francesca Bellomo, MD<sup>3</sup>, Sanjeet Singh Avtaar Singh<sup>4</sup> and Marc R Moon<sup>5</sup>, « Pathophysiology of Infective Endocarditis in High-Income Countries », 7 July 2022.

[24] Liaqat W, Palaiodimos L, Li W, et al. Epidemiologic and clinical characteristics of infective endocarditis : a single-center retrospective study in the Bronx, New York. Infection. 2022 May 25.

[25] S. Harrak, N. Doghmi, B. Fellat, J. Zarzur, M. Cherti, « L'endocardite infectieuse au Maroc à travers l'expérience d'un service hospitalier », 2017.

[26] Letaief A, Boughzala E, Kaabia N, et al. Epidemiology of infective endocarditis in Tunisia: a 10-year multicenter retrospective study. Int J Infect Dis 2007

[27] François Delahaye, Guy De Gevigney, « Diagnostic de l'endocardite infectieuse », mai 2019.

[28] Mouhamadou Bamba Ndiaye<sup>1</sup>, & Maboury Diao<sup>1</sup>, Adama Kane<sup>1</sup>, Malick Bodian<sup>1</sup>, Alassane Mbaye<sup>2</sup>, Mouhamadou Mounir Dia<sup>1</sup>, Moustapha Sarr<sup>1</sup>, Abdoul Kane<sup>2</sup>, Serigne Abdou Ba<sup>1</sup>, « Endocardite infectieuse en

milieu cardiologique Dakarois: étude descriptive à propos de 39 cas », Received: 09/09/2010 - Accepted: 13/11/2010 - Published: 14/11/2010.

**[29]** C. Marcelli (Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef du service de rhumatologie), « Manifestations rhumatologiques des endocardites infectieuses Rheumatologic manifestations of infectious endocarditis », 2004 Elsevier SAS.

**[30]** 2023 Merck & Co., Inc., Rahway, NJ, États-Unis et ses sociétés affiliées

**[31]** Gilbert Habib<sup>1</sup>, Phalla Ou<sup>1</sup>, Serge Cammilleri<sup>1</sup>, Alexis Jacquier<sup>1</sup>, « Pathologies valvulaires: 11.1 Endocardite infectieuse », 2021, Elsevier Masson SAS.

**[32]** DELAHAYE François, DE GEVIGNEY Guy, « Formes particulières : endocardites infectieuses du cœur droit, endocardites infectieuses sur matériel étranger (prothèse valvulaire, dispositif électronique intracardiaque) », 2019 published by Elsevier.

**[33]** Bernard lung, « Apport des nouvelles techniques d'imagerie dans l'endocardite infectieuse », 21 JNI, Poitiers du 9 au 11 septembre 2020.

**[34]** Bayer AS, Theofilopoulos AN. Immunopathogenetic aspects of infective endocarditis. Chest 1990; 97:204–12

**[35]** M. Hassine \*, D. Mlayeh , M. Ben Massoud , M. Mahjoub , M. Tahar , Z. Dridi , F. Betbout , H. Gamra, « Endocardite infectieuse compliquée d'insuffisance cardiaque », Recu le 20 septembre 2015 ; accepté le 27 septembre 2016.

**[36]** Lucie DUARTE, Adrien BOUGLÉ\*, « Endocardite aiguë », 2021 published by Elsevier.

**[37]** Chtioui Mamoun<sup>1</sup>,& Fagouri Houda, « Infarctus splénique révélant une endocardite infectieuse chez une femme enceinte: à propos d'un cas et brève revue de littérature », Received: 29/10/2017 - Accepted: 27/02/2018 - Published: 27/06/2018.

**[38]** C. Marcelli (Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef du service de rhumatologie), « Manifestations rhumatologiques des endocardites infectieuses Rheumatologic manifestations of infectious endocarditis », 2004 Elsevier SAS.

**[39]** Satoshi Nakatani; Takahiro Ohara; Kyomi Ashihara; Chisato Izumi; Shiro Iwanaga; Kiyoyuki Eishi; Yutaka Okita; Masao Daimon; Toshimi Kimura; Kazunori Toyoda; Hiroyuki Nakase; Kazuhiko Nakano; Masahiro Higashi; Kotaro Mitsutake; Tomoaki Murakami; Satoshi Yasukochi; Shuhei Okazaki; Haruo Sakamoto; Hiroshi Tanaka; Ichiro Nakagawa; Ryota Nomura; Katsuhito Fujiu; Takashi Miura; Toshio Morizane; on behalf of the Japanese Circulation Society Joint Working Group, « JCS 2017 Guideline on Prevention and Treatment of Infective Endocarditis ».

**[40]** Cindy Tremblay, « Mise à jour du traitement des infections à Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline », 2008.

**[41]** Larry M. Baddour, MD, FAHA, Chair; Walter R. Wilson, MD; Arnold S. Bayer, MD; Vance G. Fowler, Jr, MD, MHS; Imad M. Tleyjeh, MD, MSc;

Michael J. Rybak, PharmD, MPH; Bruno Barsic, MD, PhD; Peter B. Lockhart, DDS; Michael H. Gewitz, MD, FAHA; Matthew E. Levison, MD; Ann F. Bolger, MD, FAHA; James M. Steckelberg, MD; Robert S. Baltimore, MD; Anne M. Fink, PhD, RN; Patrick O’Gara, MD, FAHA; Kathryn A. Taubert, PhD, FAHA; on behalf of the American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Stroke Council, « Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association », © 2015 American Heart Association, Inc.

**[42]** F. DELAHAYE, « Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur l’endocardite infectieuse ».

**[43]** Tattevin P, Revest M, Lefort A, Michelet C, Lortholary O. Fungal endocarditis: current challenges. *Int J Antimicrob Agents* 2014;44:290–294

**[44]** Victoria Delgado \*†, (Chairperson) (Spain), Nina Ajmone Marsan ‡, (Task Force Co-ordinator) (Netherlands), Suzanne de Waha‡, (Task Force Co-ordinator) (Germany), Nikolaos Bonaros (Austria), Margarita Brida (Croatia), Haran Burri (Switzerland), Stefano Caselli (Switzerland), Torsten Doenst (Germany), Stephane Ederhy (France), Paola Anna Erba 1 (Italy), Dan Foldager (Denmark), Emil L. Fosbøl (Denmark), Jan Kovac (United Kingdom), Carlos A. Mestres (South Africa), Owen I. Miller (United Kingdom), Jose M. Miro 2 (Spain), Michal Pazdernik (Czech Republic), Maria Nazarena Pizzi (Spain), Eduard Quintana 3 (Spain), Trine Bernholdt Rasmussen (Denmark), Arsen D. Ristić (Serbia), Josep Rodés-Cabau (Canada), Alessandro Sionis (Spain), Liesl Joanna Zühlke (South Africa), Michael A. Borger,(Chairperson) (Germany), and ESC Scientific Document Group, « 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis », Published by Oxford University Press on behalf of the European Society of Cardiology, 2 5 A u g u s t 2 0 2 3.

## Le serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.  
Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

## قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم.

أقسم بالله العظيم أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها، في كل الظروف والأحوال .

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الموت والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عوراتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
الصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني.

وأعلم من يصغرنني.

وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية في نطاق البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي.

نقياً مما يشينني أمام الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

الوصف الوبائي والتطوري لالتهاب الشغاف المعدي  
(تجربة مصلحة القلب بالمركز الاستشفائي طنجة)

أطروحة قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/ 10 / 17

من طرف  
السيدة إيمان عياد  
لنيل دبلوم  
دكتور في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب الشغاف المعدي، تحليل ميكروبيولوجي للدم، مضاعفات، العلاج بالمضادات الحيوية، جراحة

تحت إشراف لجنة مكونة من الأساتذة :

رئيس لجنة التحكيم	السيد أولمعطي عبد الله أستاذ في طب الأطفال
المشرفة	السيدة الريسوني زينب أستاذة في طب القلب
عضوة	السيدة أبورزاق فاطمة الزهراء أستاذة في طب العظام والمفاصل
عضو	السيد نجدي عادل أستاذ في طب المجتمع
عضو	السيد مدني محسن أستاذ في جراحة القلب و الشرايين
مساعد مشرف	السيد البوسعداني بدر أستاذ مساعد في طب القلب