

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2012

Thèse N° 131/12

# L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE : ANALYSE RETROSPECTIVE DE 100 CAS COLLIGES AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU II DE FES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/10/2012

PAR

Mlle. AGHARBI SANAE

Née le 10 Décembre 1984 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Valvulopathies rhumatismales - Endocardite infectieuse - Prophylaxie

JURY

M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	PRESIDENT
Professeur de Neurologie	
M. AKOUDAD HAFID.....	RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
Mme. LAHLOU IKRAM.....	} JUGES
Professeur agrégé de Cardiologie	
M. JEAN MICHEL JULIARD.....	
Cardiologue interventionnel. Hôpital de Bichat. Paris	

# PLAN

Introduction .....	4
Matériels et méthodes.....	6
Résultats.....	12
A- Les données socio-économiques .....	13
1- La répartition en fonction du sexe et de l'âge.....	13
2- L'origine.....	14
B- Les données cliniques .....	14
1- Les antécédents.....	14
2- Etiologies de l'endocardite infectieuse .....	15
3- Anamnèse infectieuse.....	15
4- Signes fonctionnels.....	16
5- Examen clinique à l'admission .....	16
C- Les données paracliniques.....	16
1- L'électrocardiogramme .....	16
2- La radiographie thoracique .....	17
3- Le profil biologique .....	17
a- Numération formule sanguine.....	17
b- Vitesse de sédimentation .....	17
c- C- Réactive- Protéine.....	18
d- Protéinurie des 24h.....	18
e- Hémocultures .....	18
4- L'écho-Doppler cardiaque trans-thoracique et trans-oesophagienne .....	20
5- Les critères de Duke .....	21
D- Complications .....	22
1- Complications cardiaques .....	22
2- Complication extra-cardiaques.....	22
a- Complications neurologiques.....	22
b- Complications thrombo-emboliques .....	23
c- Anévrisme mycotique.....	23
E- La prise en charge thérapeutique.....	23
1- Traitement médical.....	23
a- L'antibiothérapie.....	24
b- La durée du traitement.....	25

c- L'évolution sous traitement médical .....	25
2- Traitement chirurgical .....	25
F- Evolution.....	25
Notre étude en bref .....	26
Discussion.....	27
A- Epidémiologie .....	29
B- Etio-pathogénie .....	29
1- La Cardiopathie sous-jacente.....	29
2- La porte d'entrée.....	30
3- Le terrain.....	30
4- Les micro-organismes responsables .....	30
5- Les conséquences physiopathologiques .....	33
6- Les conséquences anatomiques .....	34
C- Diagnostic.....	35
1- La fièvre .....	35
2- Les signes cardiaques .....	35
3- Les signes extra-cardiaques .....	36
4- Les hémocultures .....	36
5- L'échocardiographie .....	38
6- Les critères diagnostiques de Duke .....	43
7- Diagnostic différentiel .....	45
D- Complications .....	45
1- Les complications cardiaques.....	45
a- L'insuffisance cardiaque.....	45
b- L'extension péri-valvulaire de l'EI.....	46
2- Les complications extra-cardiaques.....	47
a- Les complications emboliques.....	47
b- Les anévrysmes mycotiques .....	48
c- Les complications neurologiques.....	49
d- Les complications rénales .....	50
e- Les complications rhumatologiques.....	50
E- Formes cliniques .....	50
1- Formes selon la localisation .....	50
a- EI sur prothèse.....	50
b- EI sur pacemaker ou défibrillateur implantable .....	51

c- EI du cœur droit .....	51
2- Formes cliniques selon le mode évolutif .....	51
3- Formes selon le terrain .....	52
a- EI sur cardiopathie congénitale.....	52
b- EI chez le sujet âgé .....	52
c- EI chez la femme enceinte .....	52
F- Traitement .....	53
1- Traitement curatif.....	53
a- L'antibiothérapie.....	53
v Principes généraux.....	53
a-1- EI à streptocoques .....	54
a-2- EI à staphylocoques .....	56
a-3- EI à entérocoques .....	58
a-4- EI à hémocultures négatives.....	59
v Surveillance du traitement .....	60
b- Le traitement chirurgical .....	61
b-1- Indications du traitement chirurgical.....	61
b-2- Les cas particuliers .....	65
Endocardite sur prothèse .....	65
Endocardite sur pacemaker ou défibrillateur.....	65
Endocardite avec complications neurologiques .....	65
2- Traitement prophylactique de l'EI.....	66
Conclusion .....	69
Résumé.....	71
Références .....	74

# INTRODUCTION

L'endocardite infectieuse (EI) est la conséquence d'une greffe microbienne sur l'endocarde valvulaire qui peut survenir sur un cœur sain ou sur une cardiopathie valvulaire. L'atteinte peut toucher également un matériel intra-cardiaque (prothèse valvulaire, pacemaker ou défibrillateur). Elle peut évoluer sur un mode subaigu (maladie d'Osler) notamment sur une cardiopathie sous-jacente comme elle peut prendre une forme aiguë dans le cas des EI à germes virulents chez le toxicomane.

Au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, toutes les valvulopathies rhumatismales sont répertoriées dans un registre prospectif. Nous avons extrait les patients porteurs d'une endocardite infectieuse survenue sur une valvulopathie, un pace maker, une cardiopathie congénitale ou une prothèse valvulaire. Nous avons essayé de répondre aux questions suivantes :

- Quelle est la prévalence hospitalière de l'endocardite infectieuse ?
- Quelle sont les caractéristiques cliniques des patients admis au service ?
- Quelle est l'évolution hospitalière des malades et quelle est la prise en charge thérapeutique proposée ?

# MATERIEL ET METHODES

## FICHE D'EXPLOITATION

### Fiche d'exploitation de l'endocardite infectieuse

#### **Identité :**

Nom et prénom : Age : Sexe : M F

Profession : N° d'entrée :

#### **Admission :**

Date :

Recrutement : urgences consultation privé

#### **Antécédents :**

RAA : Oui Non

Valvulopathie : Oui (IM, RM, IAo, RAo, IT, IP) Non

Prothèse : non oui : mécanique biologique

Aortique mitrale

ATCD d'endocardite infectieuse : non oui (date : )

Cardiopathie congénitale : non oui

Cyanogène non cyanogène

#### **Porte d'entrée :**

Dentaire ORL Digestive Urologique

Gynécologique Cutanée

#### **Symptômes :**

Fièvre Anorexie Amaigrissement

Dyspnée : non oui (classe NYHA )

Douleur thoracique : non oui



Palpitation                              syncope                              déficit moteur

Autres

**Examen clinique à l'admission :**

T° :                              TA :                              Pouls :                              SMG :

Etat dentaire :                              Signes cutanés : - Purpura

-érythème de Janaray

Signes d'IC droite :              OMI              HMG              TSVJ              RHJ              Ascite

Signes d'IC gauche :

Auscultation cardiaque : rythme              régulier              irrégulier

Galop              Eclat B2

Frottement péricardique

Souffle : LAo              IM

Rao              RM

RT              IT

Déficit neurologique : oui                              non

Examen vasculaire : pouls périphériques :

Souffle vasculaire :

Autres :

**ECG :**

Rythme : RS                              ACFA                              Autres :

HAG/HAD                              Axe QRS                              HVG/HVD

PR                              BAV : non                              oui préciser :

ESSV                              ESV                              TV

Autres :

**Radiographie thoracique :**

ICT:                              AMG:                              AIG:                              DD:                              DC:

Surcharge vasculaire:      oui                              non

Epanchement pleural:      oui                              non

Autres :

**Biologie :**

Hémocultures : négative

positive

Germe en cause :

NFS

Hb :

Plq :

GB :

CRP

VS

Protéinurie des 24h

ECBU

**Echo-doppler cardiaque :**

Végétation : non

oui

Siège(s) : mitral

aortique

les 2

Tricuspide

pulmonaire

Dimensions :

Mobilité :

Abcès : non

oui : aortique

mitral

Pulmonaire

tricuspide

Lésions destructives :

perforation valvulaire

rupture des cordages

Valvulopathie

VG :

FE VG :

DTD :

DTS :

PAPS :

**ETO :** non

oui

indication

Résultats : végétations

Abcès

Thrombus

**Critères de Dukes :**

Critères majeurs :

Critères mineurs :

**Diagnostic :**

**Traitement :**

Médical : - traitement d'IC : diurétique

IEC

digoxine

aldactone

Autres :

-ATB : Péni G                      Péni M                      C3G

Vancomycine

Teicoplanine

Rifampicine

Autres :

Chirurgie : RVM                      RVAo

A froid

En urgence

Indication : hémodynamique

Infectieux

Embolique

***Evolution hospitalière :***

Apyrexie : non :                      oui :                      à J

Complication cardiaque :                      IC

Tr conducteur

Tr de rythme

Autres :

Complication neurologique : non                      oui                      type

Complication vasculaire : non

Oui                      embolie

Anévrysme mycotique                      autres :

Décès :                      causes

Il s'agit d'une analyse rétrospective des endocardites infectieuses hospitalisées au service de cardiologie de CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2003 et octobre 2011.

Les critères d'inclusion sont :

La présence d'une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse associée à :

- + Une végétation et/ou
- + Une hémoculture positive et/ou
- + Un bilan inflammatoire perturbé inexpliqué.

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

- \* Les données socio-économiques et épidémiologiques.
- \* Les données cliniques.
- \* Les données paracliniques.
- \* La prise en charge thérapeutique.
- \* L'évolution hospitalière.

# RESULTATS

Sur une période de 8ans, 100 patients ont répondu aux critères d'inclusion de notre étude.

## A- Les données socio-économiques

### 1-la répartition en fonction du sexe et de l'âge

64% de nos patients sont des hommes. L'âge moyen est de 34 ans avec des extrêmes entre 14 et 77ans.

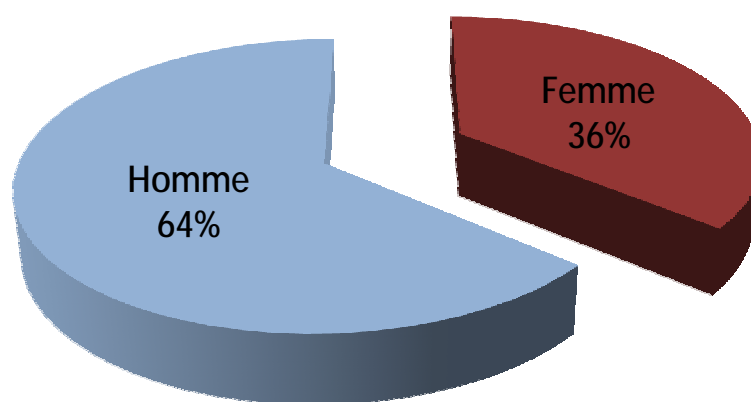


Figure 1 : répartition des patients en fonction du sexe

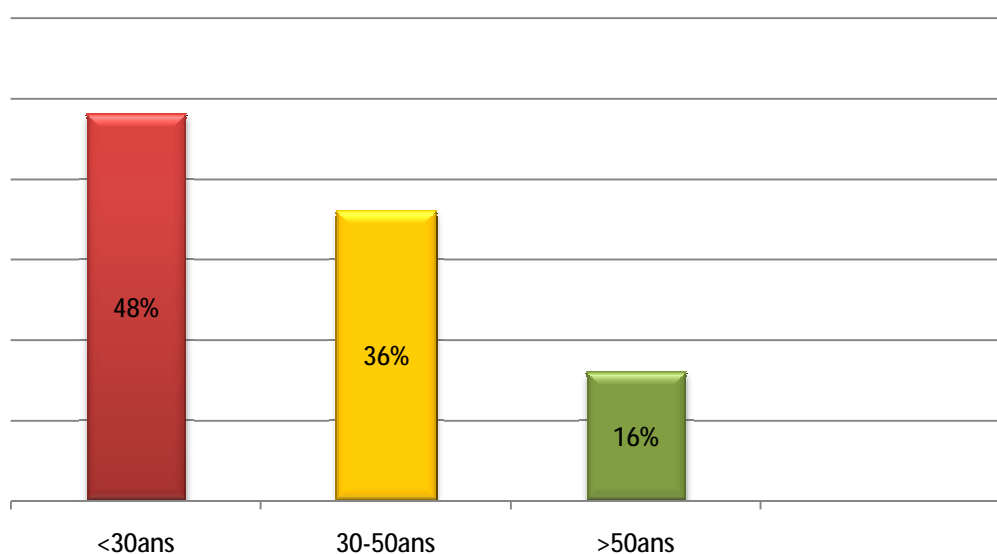


Figure 2 : répartition des malades en fonction de l'âge

## 2- L'origine

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

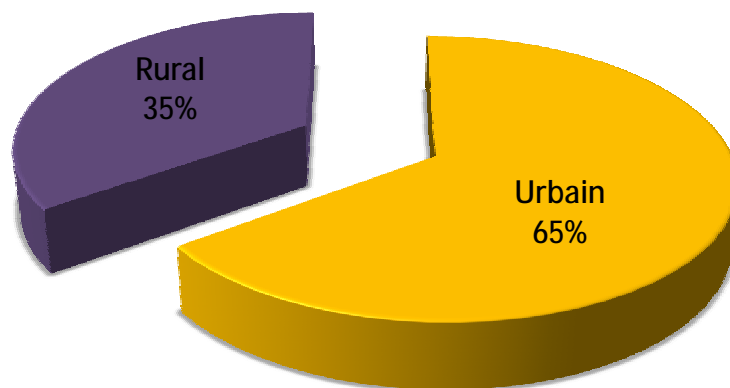


Figure 3 : répartition des malades en fonction de leur provenance

## B- Les données cliniques

### 1- Les antécédents

46% des patients avaient un antécédent de cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse, 18% des malades avaient un antécédent de RAA.

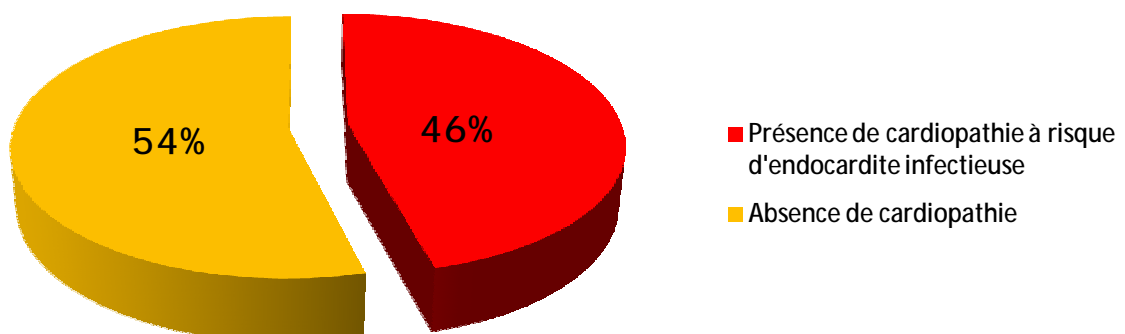


Figure 4 : les antécédents de l'endocardite infectieuse

## 2- Etiologies de l'endocardite infectieuse

69% des endocardites infectieuses sont survenues sur valve native, 17% sur prothèse, 7% sur pace maker et 7% sur une cardiopathie congénitale.

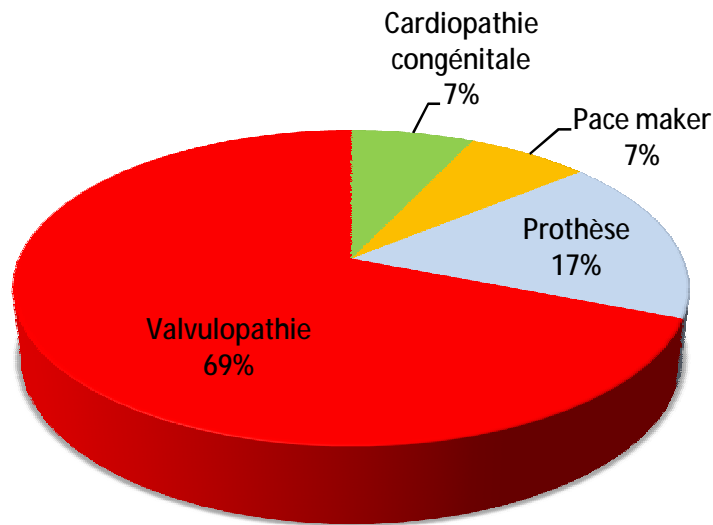


Figure 5 : Etiologies de l'endocardite infectieuse

## 3- Anamnèse infectieuse

La porte d'entrée est identifiée dans 75% des cas et elle est souvent dentaire ou au niveau de la sphère ORL.

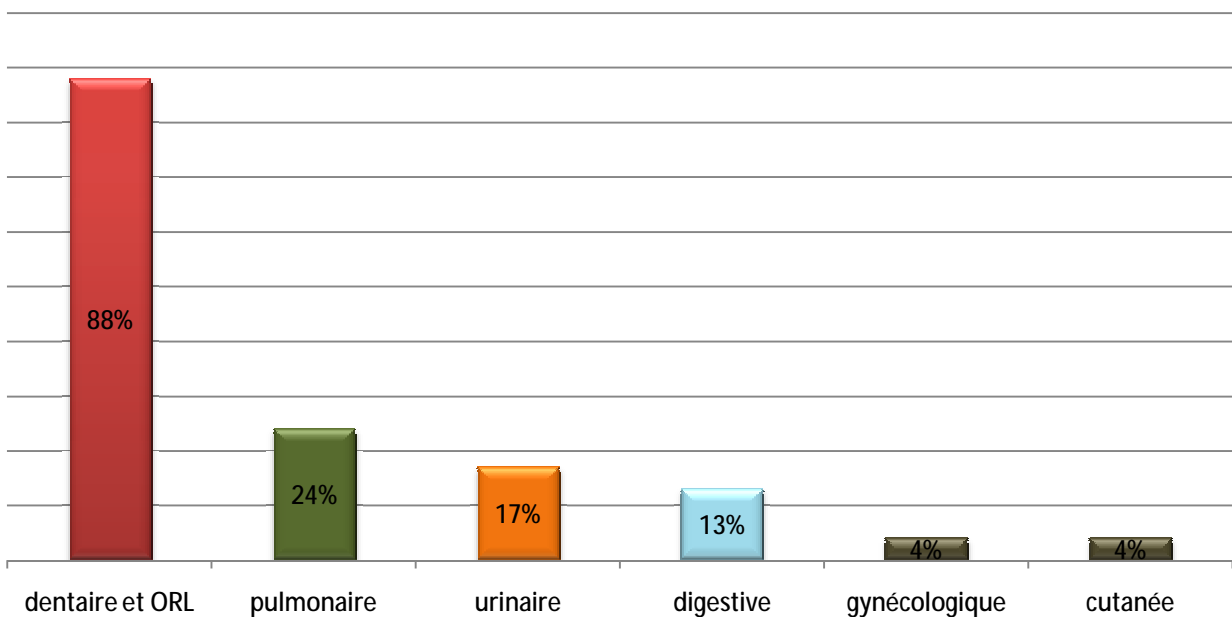


Figure 6 : Porte d'entrée identifiée dans l'endocardite infectieuse



## 4- Signes fonctionnels

79% rapportent une dyspnée stade III à IV de la NYHA, 24% ont une altération de l'état général.

## 5- Examen clinique à l'admission

Les patients se sont présentés avec :

Une fièvre dans 59% des cas.

Un souffle cardiaque chez 91% de nos patients.

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

Un état de choc chez 5% des patients.

Un déficit moteur dans 17% des cas.

Une abolition des pouls a été révélée chez 5% de nos patients.

Une splénomégalie dans 31% des cas et des signes cutanés chez 5% des patients.

## C- Les données paracliniques

### 1- L'électrocardiogramme (ECG)

Pratiqué chez tous nos patients, l'ECG a objectivé une arythmie complète par fibrillation auriculaire chez 18% des patients, un bloc auriculoventriculaire de premier degré dans 6% des cas.

Lorsque le rythme est sinusal, l'hypertrophie auriculaire gauche est retrouvée chez 45% des patients et l'hypertrophie ventriculaire gauche dans 55% des cas.

## 2- La radiographie thoracique

La quasi-totalité des malades ont une cardiomégalie (87%) à des degrés variables.

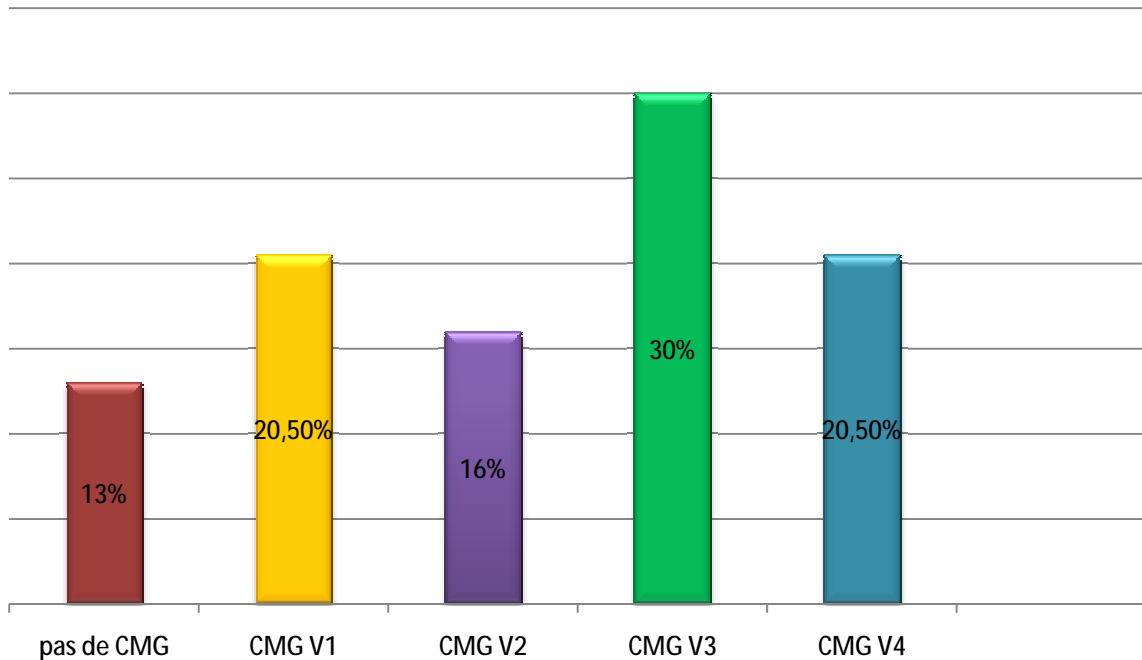


Figure 7 : la taille du cœur à la radiographie thoracique

Des signes en faveur de l'œdème pulmonaire ont été retrouvés chez 35% de la population.

## 3- Le profil biologique

### a- Numération formule sanguine (NFS)

Une NFS a été réalisée chez tous nos patients et elle a objectivé une anémie inflammatoire chez 83% des patients, une hyperleucocytose dans 57% des cas et une thrombopénie chez 19% des patients.

### b- Vitesse de sédimentation

A été réalisée chez tous nos malades et elle a été accélérée dans 93% des cas.

c- C-Réactive-Protéine

Réalisée chez tous nos malades, elle était élevée dans 96% des cas.

d- Protéinurie des 24h

Elle est revenue positive dans 33% des cas.

Tableau 1 : Résultats du bilan biologique

Anémie	83%
Thrombopénie	19%
Hyperleucocytose	57%
VS accélérée	93%
CRP élevée	96%
Protéinurie des 24h	33%

e- Les hémocultures + + + +

Elles ont été réalisées chez tous nos patients, dès la suspicion de l'endocardite infectieuse et étaient positives dans 29% des cas.

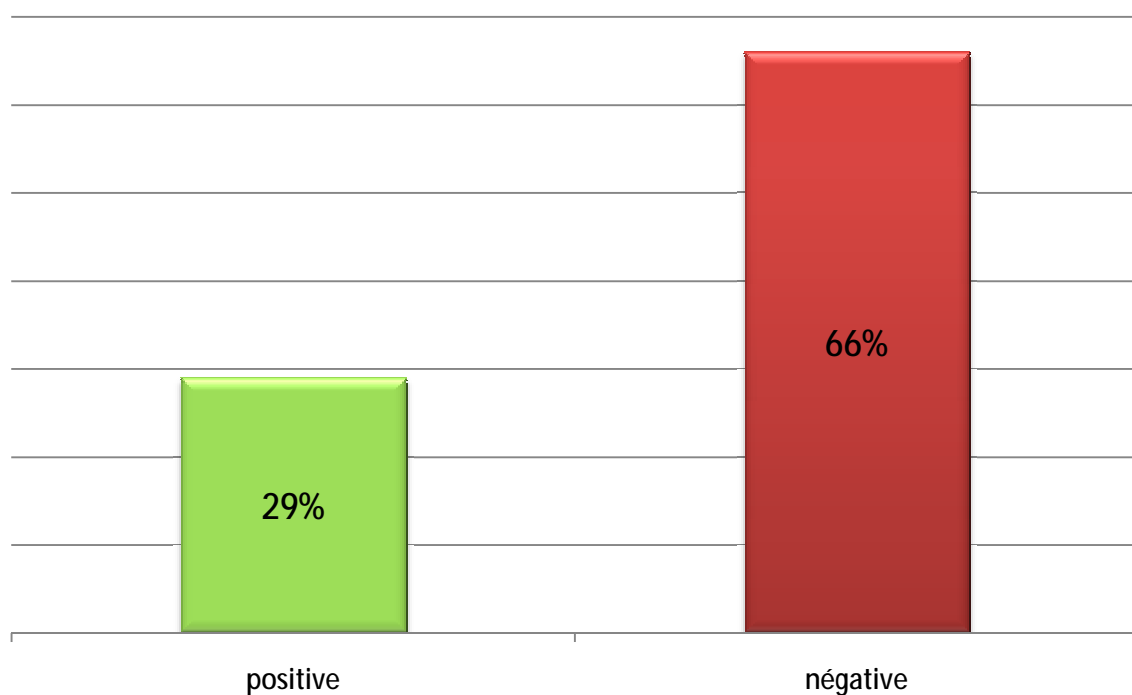


Figure 8 : Résultats des hémocultures chez nos patients

- Les germes responsables

Les streptocoques représentent 43% des causes d'endocardite infectieuse.

Les staphylocoques sont responsables de 41% des endocardites infectieuses dans notre population.

Les autres germes représentent 16% des endocardites infectieuses dans notre population.

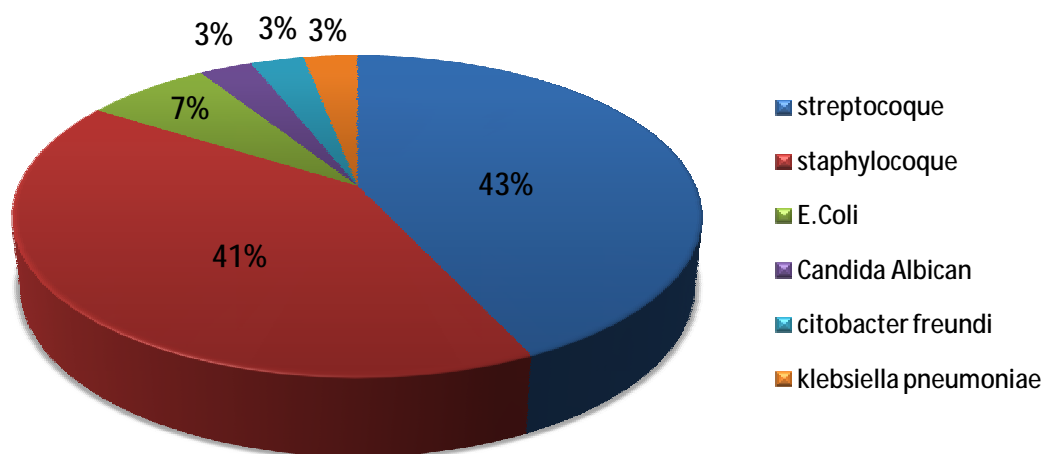


Figure 9 : Les germes responsables de l'endocardite infectieuse

#### 4- L'écho-Doppler cardiaque trans-thoracique et trans-oesophagienne

##### Apport diagnostique

La présence d'une végétation a été révélée chez 84% des patients.

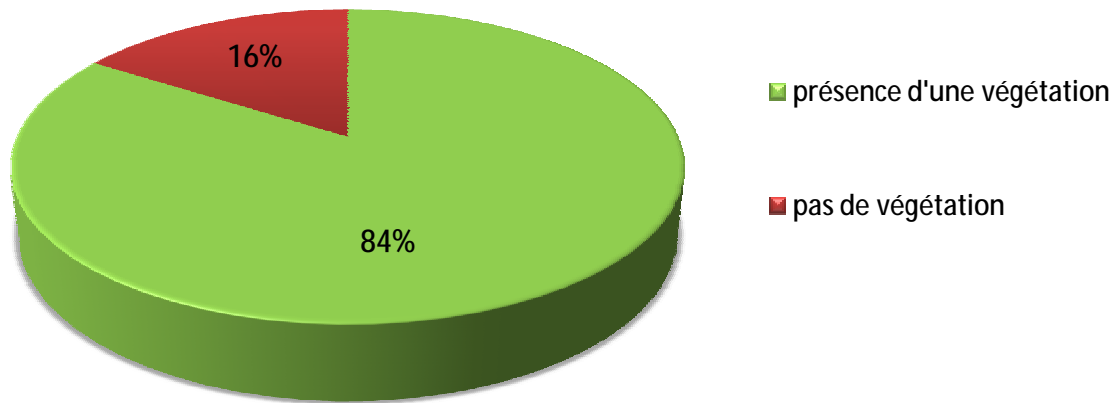


Figure 10 : Recherche des végétations à l'échocardiographie trans-thoracique

57% des végétations ont une localisation mitrale, 55% sur la valve aortique, sur les 2 valves (aortique et mitrale) dans 17% des cas, une végétation était présente sur la valve tricuspide, une sur prothèse et 2cas sur pace maker.

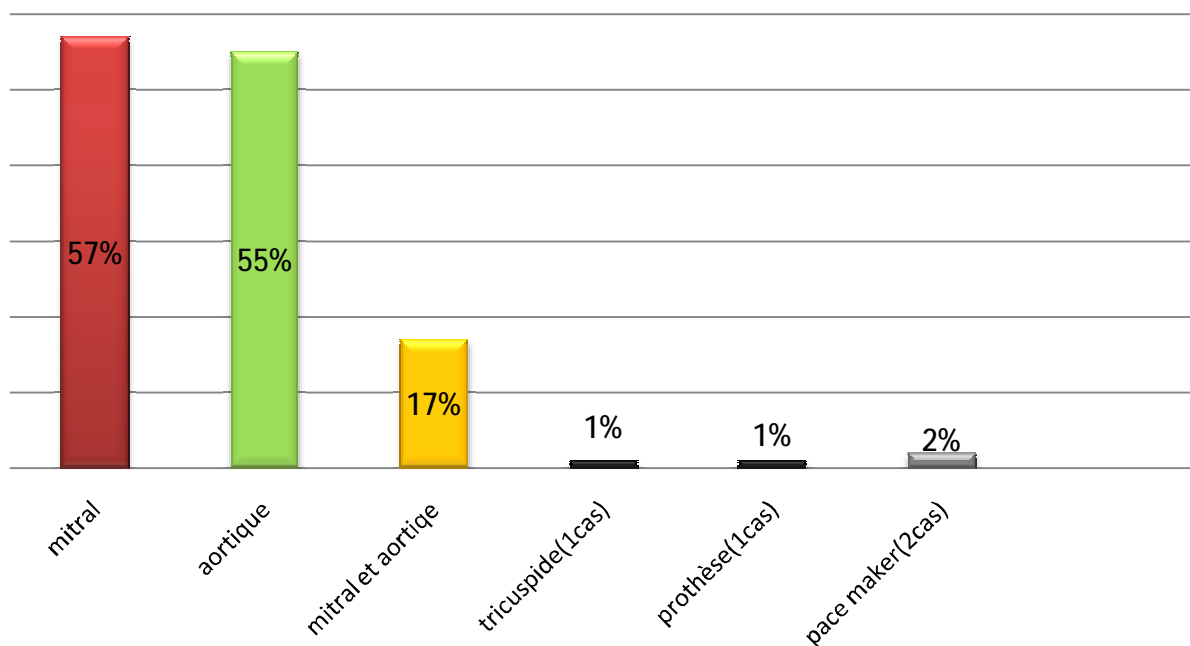


Figure 11 : localisation des végétations à l'échocardiographie transthoracique.

## Ø Bilan lésionnel

L'échocardiographie a révélé un abcès de l'anneau chez 13% des cas, 6% de perforation valvulaire, 4% de rupture de cordage, 2% de fistule et 1% de désinsertion de la prothèse aortique.

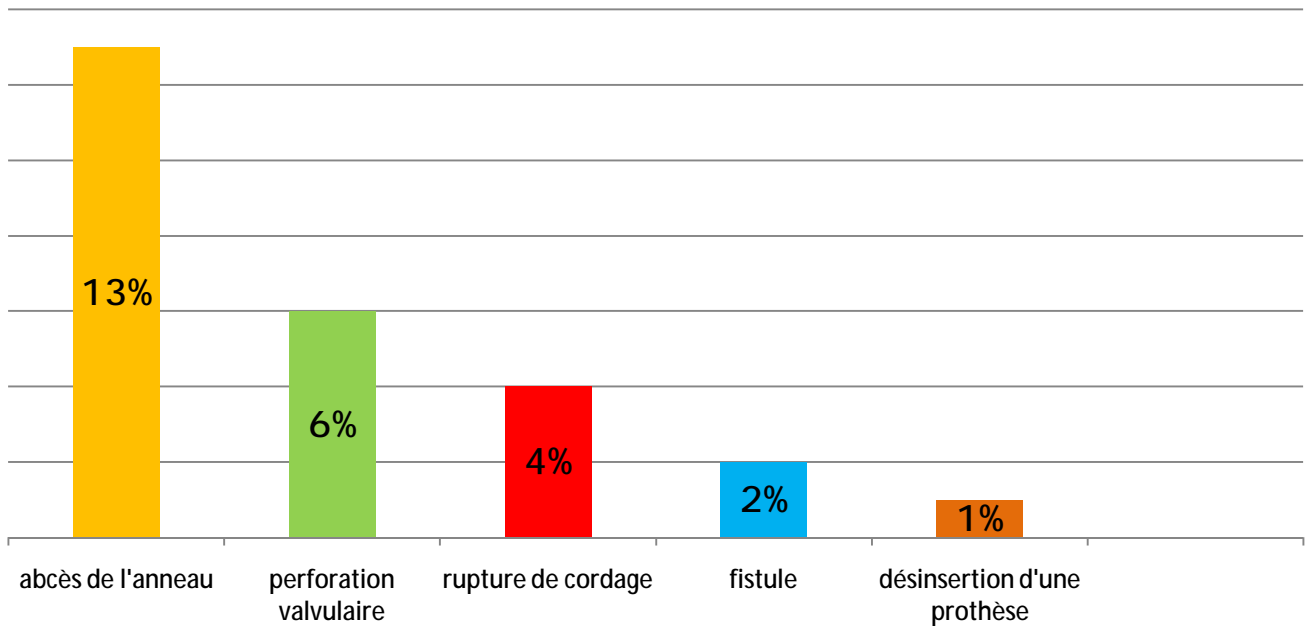


Figure 12 : Bilan lésionnel échocardiographique de l'endocardite infectieuse

## Ø Evaluation de la fraction d'éjection

FE > 50% chez 84% des patients.

30% < FE < 50% chez 15% des patients.

FE < 30% chez un seul patient.

## 5- critères de Duke :

L'endocardite infectieuse est certaine chez 64% de nos patients et possible chez 36% des cas.

## D- Complications

Elles concernent 54% de nos patients.

### 1- Les complications cardiaques

Elles concernent 30% des patients et sont dominées par l'insuffisance cardiaque (48%).

Un état de choc cardiogénique est survenu chez 19% des patients, un abcès de l'anneau chez 13% des patients, un trouble conducteur dans 7% des cas et une fistule chez 2% de nos patients.

### 2- Les complications extra-cardiaques

#### a- Complications neurologiques

Elles concernent 18% des patients et sont dominées par les AVC ischémiques.

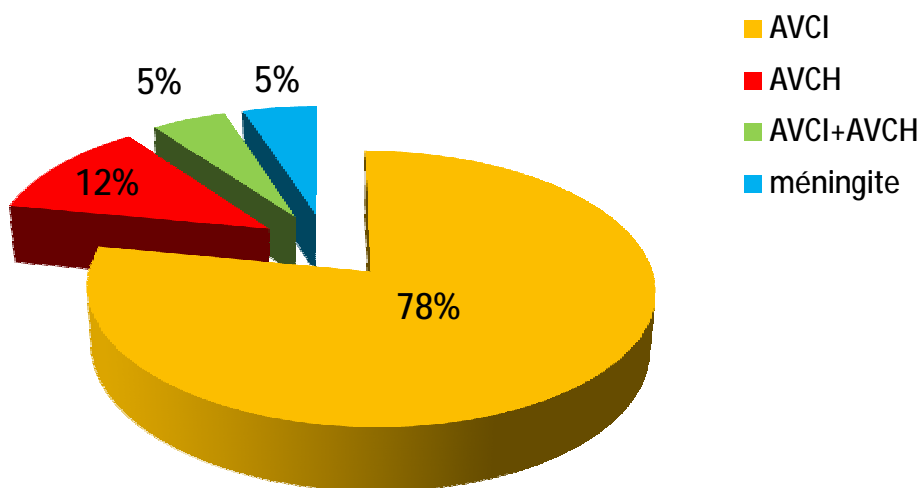


Figure 13 : pourcentage des Complications neurologiques rencontrées dans notre série

### b- Complications thrombo-emboliques :

Elles sont observées chez 19% de nos patients (53% d'infarctus splénique, 5% d'abcès splénique, 10% d'infarctus rénal, 5% de sacroiléite et 5% d'abcès du muscle pyramidal).

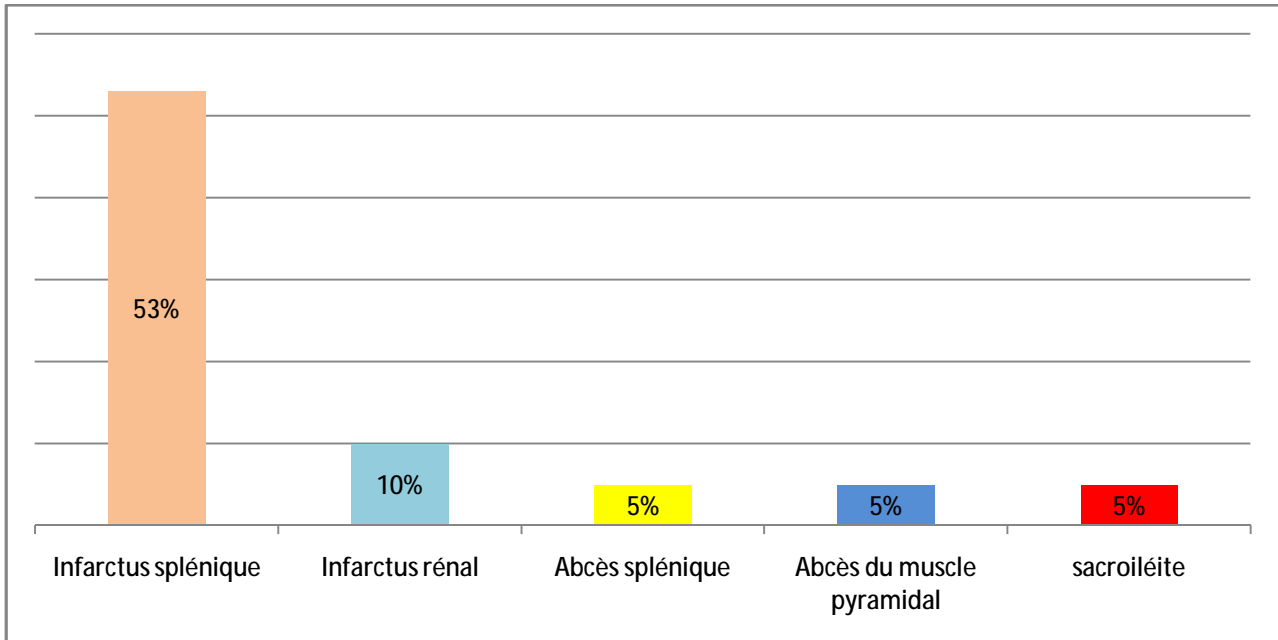


Figure 14 : Complications thrombo-emboliques de l'endocardite infectieuse

### c- Anévrysme mycotique

Il est observé chez un seul patient.

## E- La prise en charge thérapeutique

### 1- Traitement médical

Tous les patients ont reçu une antibiothérapie dès la suspicion clinique du diagnostic d'EI.

Cette antibiothérapie a été guidée par le germe présumé initialement et éventuellement changée secondairement en fonction des données de



l'antibiogramme ou en cas d'apparition d'allergie médicamenteuse ou encore en cas d'absence d'apyrexie.

Un traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque a été instauré chez 94% des patients.

a- L'antibiothérapie

Elle est administrée par voie intra-veineuse, bactéricide en bithérapie.

- Si l'endocardite infectieuse est survenue sur valve native

L'ampicilline associée à la gentamycine sont données en première intention dans 63% des cas, la Céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération dans 38% des cas, la Teicoplanine dans 20% des cas et la Pénicilline G (Péni G) dans 2% des patients.

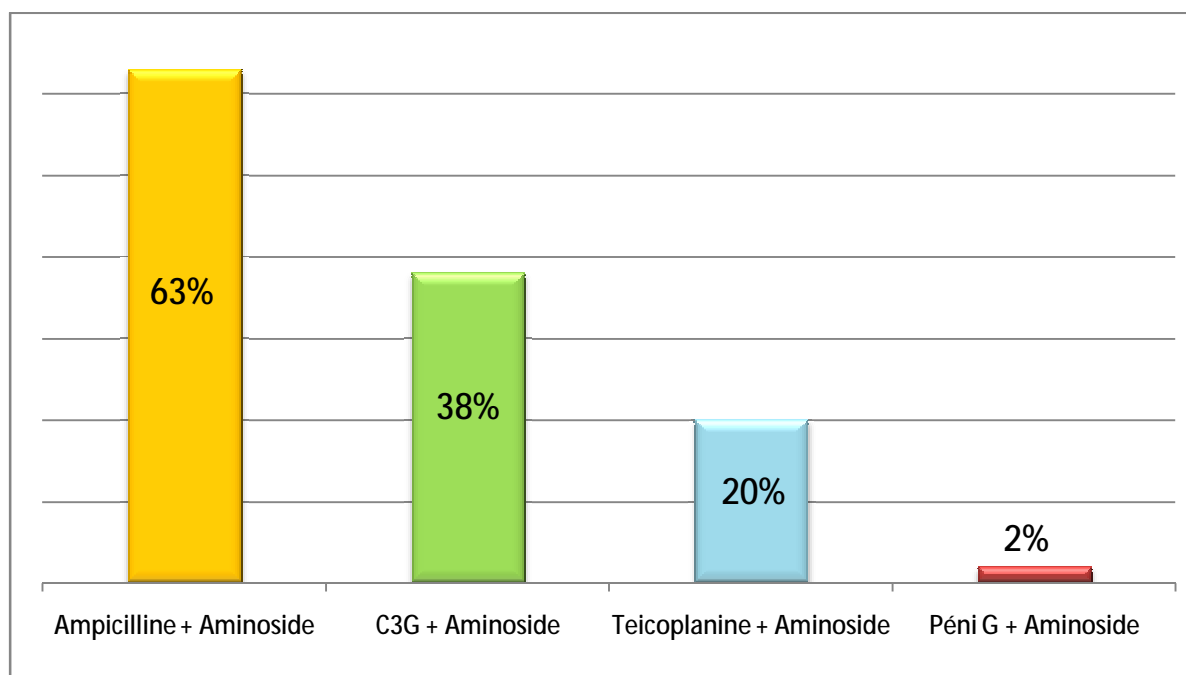


Figure 15 : l'antibiothérapie donnée chez les patients porteurs d'une endocardite infectieuse sur valve native

- Si l'endocardite est survenue sur prothèse

La Teicoplanine est donnée en première intention, en association avec l'Aminoside.

- Si l'endocardite infectieuse est survenue sur pace maker

La Teicoplanine ou la Céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération sont données en 1<sup>ère</sup> intention, en association avec l'Aminoside.

#### b- La durée du traitement

La durée moyenne de traitement est de 4 à 6 semaines.

#### c- L'évolution hospitalière

L'apyrexie a été obtenue chez 93% des patients initialement fébriles, en moyenne 5 jours du début de l'antibiothérapie.

## 2- Traitement chirurgical

La chirurgie cardiaque urgente a été indiquée pour une détérioration hémodynamique (5 patients), une complication embolique (8 cas) et pour un échec d'antibiothérapie (un seul cas).

Elle a pu être réalisée chez 11 patients de notre série.

## F- Evolution

La mortalité hospitalière est de 21% des cas.

## NOTRE ETUDE EN BREF

- Ø L'endocardite infectieuse touche surtout le sujet jeune, l'âge moyen de nos patients est de 34ans.
  
- Ø La porte d'entrée identifiée est le plus souvent dentaire et ORL.
  
- Ø Les hémocultures sont négatives dans les 2/3 des cas.
  
- Ø L'échocardiographie trans-thoracique a révélé une végétation dans 84% des cas.
  
- Ø Nos malades sont souvent graves avec un état valvulaire très altéré et des complications fréquentes, expliquant la mortalité hospitalière élevée (21% des cas).
  
- Ø La chirurgie en urgence a été réalisée chez 11% de nos patients.

# DISCUSSION

- Quelle est l'étiopathogénie de l'endocardite infectieuse ?
- Comment confirmer le diagnostic d'une endocardite infectieuse ?
- Quelles sont les complications de l'endocardite infectieuse et les différentes formes cliniques ?
- Quelle est la stratégie thérapeutique ?

## A- Épidémiologie

L'incidence de l'endocardite infectieuse est variable selon les pays entre 3-10 cas/100.000 personnes par an [1]. Au Maroc, l'incidence n'est pas connue et en absence de données épidémiologiques nationales, on peut dire que les facteurs propices à la survenue d'endocardite infectieuse sont présents dans notre pays en raison du nombre important de valvulopathies rhumatismales et de l'émergence de nouvelles portes d'entrée comme les prothèses valvulaires, les pacemakers et les défibrillateurs [2].

## B- Étio-pathogénie

### 1- La cardiopathie sous-jacente

L'EI peut survenir sur un cœur sain ou sur un cœur pathologique. Les cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse sont divisées en 2 groupes: [3]

- Groupe A à haut risque : Prothèse valvulaire, cardiopathies congénitales non opérées, dérivations chirurgicales systémico-pulmonaires, antécédent d'endocardite infectieuse.

-Groupe B à risque modéré : valvulopathies (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, sténoses aortique), prolapsus valvulaire mitral avec fuite mitrale et/ou épaissement valvulaire, bicuspidie aortique, cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf la communication inter-auriculaire), cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

Dans notre série, 42% des patients avaient un antécédent (ATCD) d'une cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse (69% sur valvulopathie, 17% sur prothèse, 7% sur Pace Maker et 7% sur cardiopathie congénitale).

## 2- La porte d'entrée

Elle est identifiée dans la moitié des cas, elle peut être bucco-dentaire ou ORL (streptocoque), urinaire (entérocoque ou bacille gram négatif), digestive (entérocoque) ou cutanée (staphylocoque).

Dans notre série, la porte d'entrée a été identifiée dans 75% des cas, elle est souvent dentaire et ORL.

## 3- Le terrain

L'EI peut survenir chez le sujet jeune notamment en cas de valvulopathie rhumatismale ou chez le toxicomane. Certains terrains sont à haut risque comme le sujet âgé ou immunodéprimé.

Dans notre étude, l'EI touche essentiellement les sujets jeunes, l'âge moyen de nos patients est de 34ans.

## 4- Les micro-organismes responsables

Le germe en cause peut être identifié au niveau du sang (hémoculture), de la porte d'entrée ou du prélèvement chirurgical (valve ou prothèse).

### Ø Les streptocoques

Les streptocoques et les entérocoques représentent 60 % des causes d'endocardite infectieuse. Le tableau 2 résume les différents types de streptocoques retrouvés [4].

Dans notre série, le streptocoque représente 43% des causes d'endocardite infectieuse.

Tableau 2: Les différents types de streptocoques retrouvés dans l'endocardite infectieuse

Streptocoques oraux (Viridans)	S. Sanguinis S. Mitis S. Gordonii S. Oralis S. Parasanguinis
Streptocoques déficients	S. Abiotrophia S. Granulicatella
Streptocoques bêta-hémolytiques	S. Agalactiae
Streptocoques D (Bovis)	S. Gallolyticus S. Infantarius S. Pasteurian

#### Ø Les entérocoques

Ils sont responsables de 5-18 % des EI et le traitement peut être difficile en raison de l'émergence de résistance et l'association à un terrain fragile [5].

#### Ø Les staphylocoques

Ils sont responsables de 30-40 % des EI et ils sont souvent des staphylocoques aureus coagulase positive. Les EI liées à ce germe sont caractérisées par la fréquence des complications (abcès, embolies septiques) et par une mortalité élevée [6].

Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) sont essentiellement représentés par l'espèce epidermidis qui est souvent associée aux endocardites sur prothèse mais également sur valve native. Le staphylocoque Lugdunensis qui est aussi un SCN est



responsable d'EI rare mais grave dont le tableau clinique et l'évolution rappelle l'EI à staphylocoque aureus.

Dans notre série, les staphylocoques sont responsables de 41% des endocardites infectieuses.

#### Ø Les bactéries du groupe HACEK

Le groupe HACEK comporte des bactéries commensales de la cavité oropharyngée du genre Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella ou Kingella.

Elles sont caractérisées par une croissance lente in vitro nécessitant 3-4 semaines d'incubation des hémocultures.

Les bactéries à développement intracellulaire obligatoire ou prédominant *Coxiella burnetii* est un germe à développement intracellulaire obligatoire qui est retrouvé chez les patients exposés aux chats et aux rats. L'EI entre dans le cadre de la fièvre Q et le diagnostic est posé par la sérologie (titre d'IgG en phase I  $\geq$  1:800). Les *Bartonella* sont responsables de 3 % de l'ensemble des EI et le diagnostic est également sérologique avec des réactions croisées avec les *Chlamydiae*.

Le *Tropheryma Whipplei* est responsable de la maladie de Whipple qui peut se compliquer d'une EI dont le diagnostic fait appel à des techniques de biologie moléculaire [7].

#### Ø Les bacilles gram négatif (BGN)

L'EI causée par les BGN est rare et elle est surtout observée chez les toxicomanes, les cirrhotiques et dans le cas des endocardites précoces sur prothèse.

Les salmonelles sont les entérobactéries les plus fréquemment retrouvées surtout s'il existe une cardiopathie sous-jacente. Le *Pseudomonas* cause des EI chez le toxicomane même en absence d'atteinte valvulaire pré-existante.

## Ø Les champignons

Ils sont essentiellement représentés par le candida et l'aspergillus qui sont responsables de 1 % des EI en particulier chez le toxicomane, chez le porteur de prothèse et en cas d'hospitalisation ou de traitement antibiotique prolongé [8].

## 5- Les conséquences physiopathologiques

L'EI est une septicémie qui aboutit à la colonisation de l'endocarde par un germe dont les propriétés (virulence, adhésion) expliquent les conséquences lésionnelles retrouvées dans cette pathologie (Figure 16) [3].

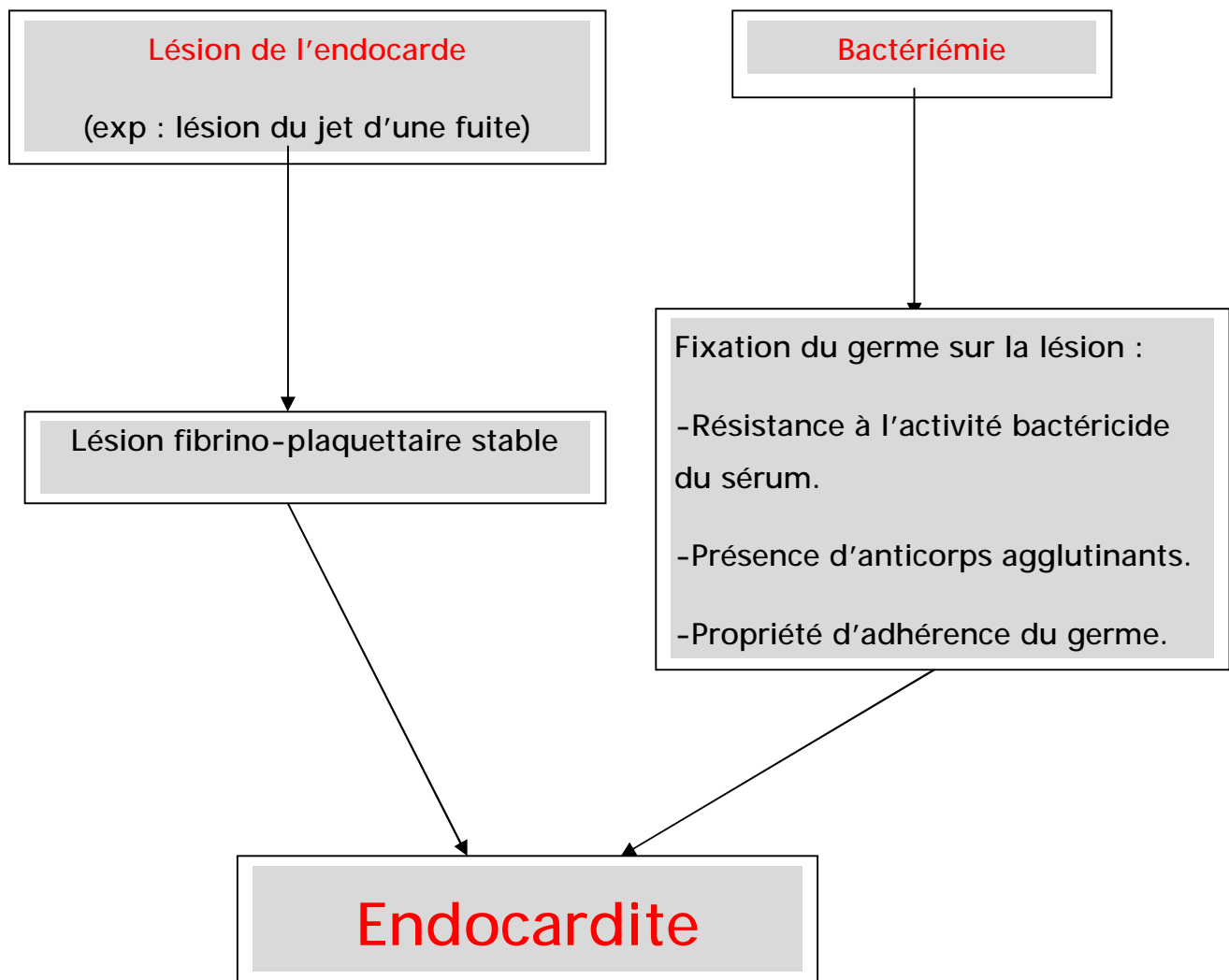


Figure 16 [2]: Physiopathologie de l'endocardite infectieuse.

## 6- Les conséquences anatomiques

- *Les végétations*

Ce sont des masses de fibrine contenant des plaquettes et des thrombi cruoriques friables. Elles sont parfois volumineuses et obstructives. Leur mobilité est variable, et elles sont responsables d'embolies artérielles dans 30 % des cas.

Les végétations peuvent disparaître sous traitement ou persister et se calcifier. Elles siègent habituellement sur le versant auriculaire de la valve mitrale et sur le versant ventriculaire de la valve aortique (Figure 17) [2].

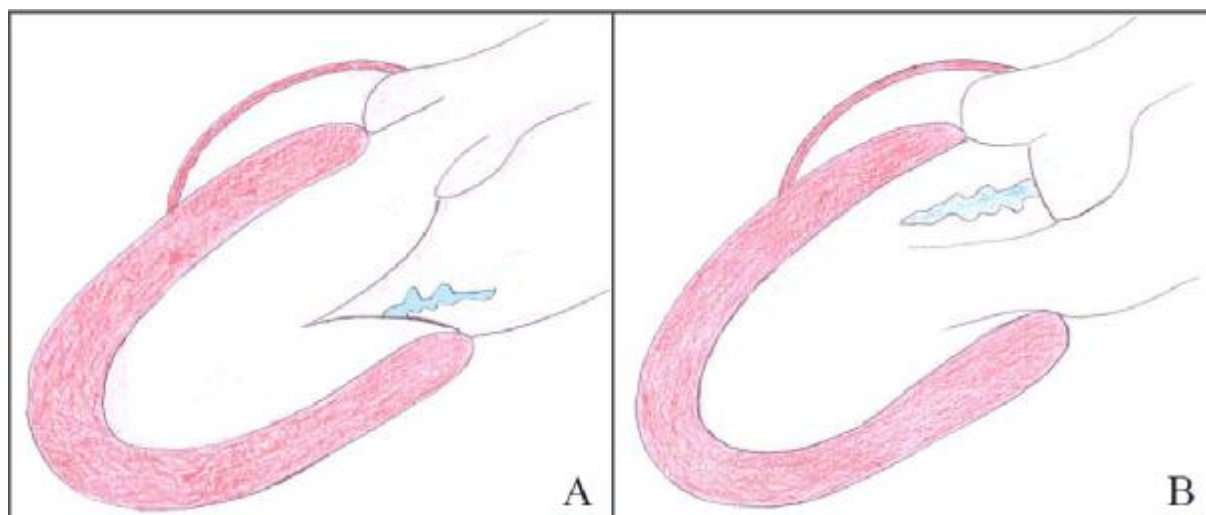


Figure 17 : A. La végétation de la valve mitrale siège souvent sur le versant auriculaire. B. La végétation de la valve aortique siège souvent sur le versant ventriculaire.

- *Les Lésions destructives*

Elles sont représentées par :

- \* Les ulcérations ou les perforations de la valve.
- \* La destruction quasi complète d'une sigmoïde.
- \* La rupture de cordages.

- *Les Lésions de voisinage*
  - \* Abscès de l'anneau ou du septum.
  - \* Anévrisme d'un sinus de Valsalva.
  - \* Péricardite purulente.
  - \* Endocardite pariétale.
- *Les embolies septiques à distance*
  - \* Embolies macroscopiques: Artères cérébrales, coronaires, spléniques, rénales, artères des membres.
  - \* Embolies microscopiques: dans les vasa-vasorum entraînant une ischémie pariétale et la formation d'un anévrisme mycotique.

## C- Diagnostic

Le diagnostic de l'EI peut être délicat car les signes cliniques sont variables d'un patient à un autre et peuvent être d'interprétation difficile.

### 1- La fièvre :

La fièvre est pratiquement toujours présente quand le patient n'a pas pris préalablement des antibiotiques. Elle est souvent modérée (autour de 38°C) et peut réaliser des clochers lors de la journée (intérêt du suivi de la courbe thermique). Le patient peut se plaindre également d'asthénie, d'anorexie, d'amaigrissement ou de sueurs nocturnes.

Dans notre étude, 59% des patients étaient fébriles à l'admission.

### 2- Les signes cardiaques

L'auscultation cardiaque recherchera un souffle en rapport avec une éventuelle cardiopathie sous-jacente. La modification ou l'apparition d'un souffle sont d'un

grand intérêt diagnostique. La découverte d'un souffle fébrile doit faire évoquer systématiquement l'endocardite infectieuse.

Un souffle a été perçu dans 91% des cas, 30% des patients étaient en insuffisance cardiaque congestive.

### 3- Les signes extra-cardiaques

La splénomégalie s'observe chez environ un tiers des cas notamment dans les formes progressives de la maladie, dans notre série la splénomégalie a été retrouvée chez 31% des patients. Les signes cutanés sont plus rares comme le purpura pétéchial, les hémorragies sous-unguéales, l'érythème palmo-plantaire de Janeway et les faux panaris d'Osler (nodules cutanés palmo-plantaires). Les signes oculaires de la maladie sont représentés par les hémorragies conjonctivales et la rétinite de Roth qui associe des exsudats et des hémorragies rétiniennes. Le malade peut présenter également une mono ou polyarthrite qui peut prêter à confusion dans notre contexte avec une poussée rhumatismale [9].

L'examen neurologique a révélé un déficit moteur chez 17% de nos patients.

### 4- Les hémocultures

Elles sont capitales dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse mais leur valeur dépend des conditions de réalisation [10] (tableau 3). En général, la culture pousse en 3 jours mais parfois il est nécessaire de prolonger la culture notamment en cas de germes à croissance lente (10 jours).

En fonction des résultats des hémocultures, 2 situations peuvent être rencontrées :

- Les endocardites infectieuses à hémocultures positives: Il s'agit de la majorité des endocardites. Les germes les plus fréquents sont le streptocoque et le staphylocoque.

Dans notre série, les hémocultures ont été réalisées chez tous nos patients et elles sont revenues positives que dans 29% des cas.

- Les endocardites à hémocultures négatives: Les possibilités suivantes doivent être évoquées :

- Prise préalable d'antibiotique ayant négativé les hémocultures.
- EI liées à des germes à croissance lente nécessitant une culture prolongée: groupe HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella).
- EI liées à des germes à développement intra-cellulaire obligatoire ou prédominant : Coxiella, Chlamydia, Bartonella, Tropheryma whipplei.
- EI causées par des levures.

Les autres signes biologiques sont représentés par l'anémie inflammatoire, l'élévation de la vitesse de sédimentation et l'hyperleucocytose.

Tableau 3 : Les règles de réalisation des hémocultures

Faire le prélèvement avant l'initiation de l'antibiothérapie en respectant les conditions d'asepsie.
Faire 3-5 hémocultures séparées de 1-2 heures.
Les milieux de culture doivent être aérobies, anaérobies et parfois spéciaux (levures).
Les prélèvements peuvent être réalisés en dehors des pics thermiques (bactériémie continue).
Le prélèvement doit être réalisé à partir d'une ponction veineuse en évitant le prélèvement via un cathéter veineux.
Prélever 5-10 ml de sang dans chaque flacon d'hémoculture.
Changer d'aiguille avant d'inoculer le milieu de culture.
Le milieu de culture doit être à la température ambiante ou au mieux à la température corporelle.
Acheminement du prélèvement vers le laboratoire dans les 2 heures.

## 5- L'échocardiographie

L'échocardiographie s'est rapidement imposée comme un examen diagnostique primordial dans l'évaluation des patients suspects d'endocardite. Elle permet non seulement la visualisation des végétations et des abcès (Figures 18 et 19) [2], mais également l'appréciation de l'état valvulaire et de la fonction du myocarde [11]. Dans notre série, l'échocardiographie a été réalisée chez tous nos patients, et qui a révélé la présence d'une valvulopathie dans 98% des cas, une végétation a été identifiée dans 84% des cas, elle a permis aussi l'identification des complications échocardiographiques de l'endocardite infectieuse. La sensibilité de

l'échocardiographie trans-oesophagienne est largement supérieure à celle de l'échographie trans-thoracique notamment dans la détection des abcès péri-valvulaires, des signes de destruction des valves bioprothétiques ou des fuites para-valvulaires.

L'échocardiographie apporte des informations pronostiques quant au risque embolique d'éventuelles végétations et de la diffusion du processus infectieux. Dans notre série, l'échocardiographie trans-oesophagienne (ETO) a été réalisée chez 6 patients dont l'indication était la recherche d'une végétation non visible à l'échocardiographie, un bilan inflammatoire qui est resté perturbé sous traitement antibiotique et la persistance d'une fièvre.

L'échocardiographie permet également de poser l'indication d'une intervention chirurgicale urgente.

La figure 20 permet de préciser la place de l'ETO dans la prise en charge diagnostique de l'EI [12].



Tableau 4 [2]: L'apport de l'échocardiographie dans l'endocardite infectieuse

<p>- Diagnostic des végétations :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• La végétation est une masse anormale mobile, hyperéchogène (aspect chevelu en mode TM).</li><li>• Elle siège plutôt sur la face atriale des valves auriculo-ventriculaires et sur la face ventriculaire des valves sigmoïdes.</li><li>• Elle peut siéger sur une sonde de pacemaker ou sur l'anneau d'une prothèse cardiaque.</li><li>• Elle est mieux détectée par l'ETO quand sa taille est inférieure à 4 mm.</li></ul>
<p>-Diagnostic des complications : rupture des cordages, perforation valvulaire, abcès péri-annulaire, fistule intracardiaque, déhiscence de prothèse.</p>
<p>- Evaluation de la valvulopathie sous-jacente ou de la prothèse valvulaire.</p>
<p>- Evaluation de la fonction ventriculaire</p>
<p>- Monitoring du traitement : surveillance de la taille des végétations, apparition d'une complication indiquant une chirurgie cardiaque urgente.</p>
<p>- Evaluation du risque embolique : qui est élevé quand la végétation dépasse 10 mm et quand le siège est mitral.</p>



Figure 18 : Echocardiographie mettant en évidence la présence d'une végétation sur la valve mitrale.

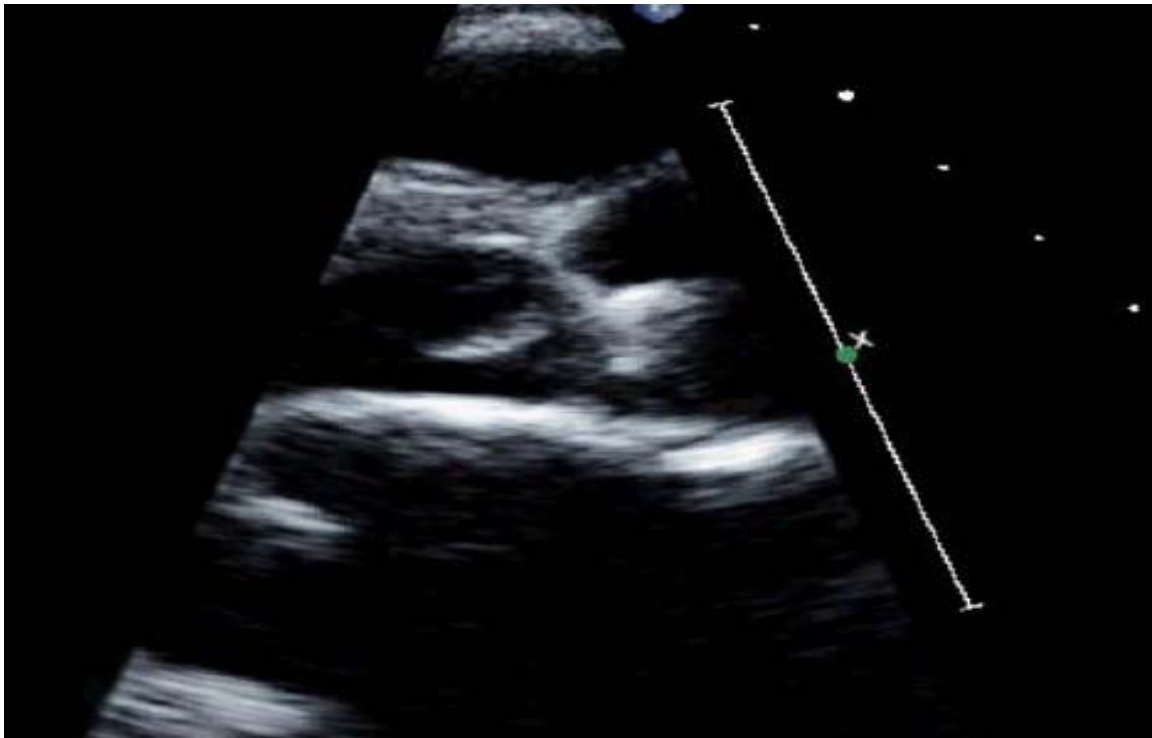


Figure 19 : Echocardiographie mettant en évidence la présence d'une végétation sur la valve aortique.

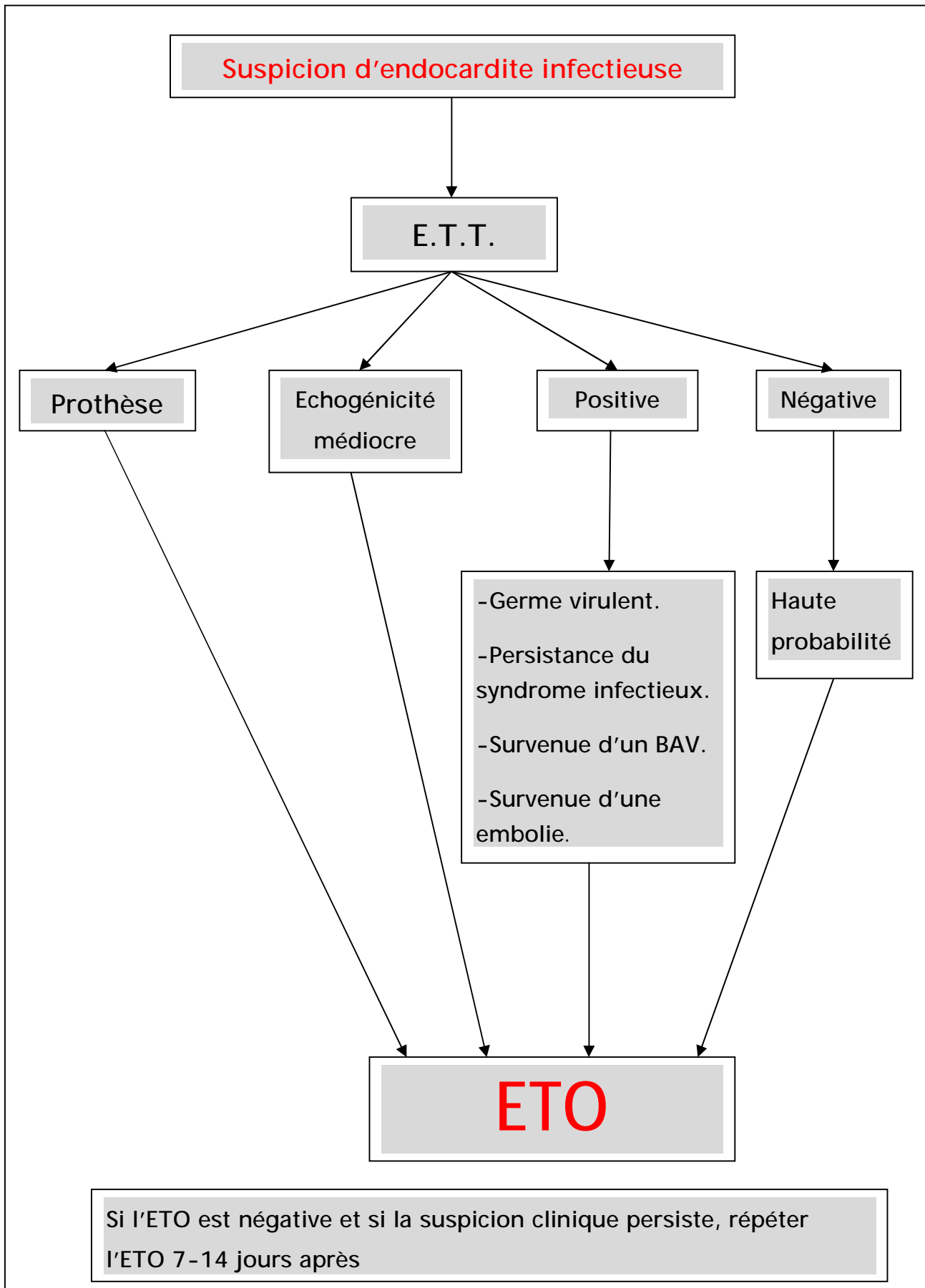


Figure 20 : Utilisation de l'échocardiographie dans le diagnostic de l'endocardite infectieuse. ETT : échocardiographie trans-thoracique, ETO : échocardiographie trans-oesophagienne.

## 6- Les critères diagnostiques de Duke

Les critères de Duke, basés sur des données cliniques, bactériologiques et échocardiographiques, permettent d'augmenter la sensibilité et la spécificité du diagnostic de l'endocardite infectieuse (tableau 5) [13]. Néanmoins, malgré l'importance de ces critères diagnostiques, le jugement clinique est important notamment dans certaines situations comme le cas des hémocultures négatives, des endocardites sur prothèse ou sur sonde ou dans le cas des endocardites du coeur droit.

Dans notre série, l'endocardite infectieuse est certaine dans 64% des cas et possible dans 36% des cas.

Tableau 5 : Les critères de Duke modifiés.

Les critères majeurs	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Preuve bactériologique:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- 2 hémocultures positives aux germes typiques : streptocoque viridans, streptocoque bovis, groupe HACEK, staphylocoque aureus, entérocoque communautaire sans foyer infectieux primaire.</li> <li>- Hémocultures positives persistantes (&gt; 12 heures ou <math>\geq 3/3</math>) avec des micro-organismes non-typiques pour une EI.</li> <li>- 1 Hémoculture positive à Coxiella Burnetii ou IgG en phase I <math>\geq 1 :800</math>.</li> </ul> </li> <li>• Preuve morphologique :                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Critères échocardiographiques : végétation, abcès, déhiscence d'une prothèse.</li> </ul> </li> <li>• Apparition récente d'un souffle.</li> </ul>	
Les critères mineurs	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terrain prédisposant : cardiopathie à risque, condition cardiaque favorisante ou toxicomanie.</li> <li>• Fièvre (Température &gt; 38°).</li> <li>• Phénomènes vasculaires : embolies artérielles, anévrisme mycotique, hémorragies intra-crâniennes, hémorragie conjonctivale, taches de Janeway, infarctus pulmonaire septique.</li> <li>• Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodules d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde.</li> <li>• Preuve bactériologique : hémocultures positives ne répondant pas aux critères majeurs.</li> </ul>	
Endocardite certaine	Endocardite possible
+ 2 critères majeurs ou + 1 critère majeur et 2 critères mineurs ou + 5 critères mineurs.	+ 1 critère majeur et 1 critère mineur ou + 3critères mineurs.

## 7. Diagnostic différentiel : [2]

- Diagnostics à évoquer devant un souffle cardiaque chez un patient fébrile:
  - Poussée rhumatismale.
  - Thrombose de l'oreillette gauche.
  - Myxome de l'oreillette gauche.
  - Infection intercurrente autre que l'endocardite.
- Diagnostics différentiels devant la découverte d'une végétation :
  - Rupture de cordage.
  - Tumeur (fibroélastome).
  - Prolapsus valvulaire en cas de position mitrale.
  - Calcification valvulaire.
  - Thrombus notamment dans les cas d'un anneau prothétique.

## D- Complications

Elles concernent 54% des patients de notre série.

### 1- Les complications cardiaques

Dans notre série, les complications cardiaques concernent 30% des patients.

#### a- L'insuffisance cardiaque

Elle est observée dans 50 à 60% des EI du cœur gauche et elle est souvent en rapport avec une fuite valvulaire aigue, une fistule intracardiaque ou une obstruction d'une prothèse par une végétation [14].

Dans notre série, l'insuffisance cardiaque est survenue chez 48% de nos patients.

## b- L'extension péri-valvulaire de l'EI

Les abcès périvalvulaires sont plus fréquents dans l'EI de la valve aortique (figure 21) et sur les prothèses. Les abcès de l'anneau mitral siègent volontiers en postérieur ou en latéral. Certains germes sont plus fréquemment rencontrés comme les staphylocoques [15].

Les abcès de l'anneau ont diagnostiqués chez 13% de nos patients.

Les pseudo-anévrysmes et les fistules intracardiaques (figure22) sont souvent associés à des dégâts valvulaires et périvalvulaires importants avec une mortalité élevée malgré une prise en charge adaptée [16, 17].

L'extension péri-valvulaire doit être suspectée devant la persistance du syndrome fébrile malgré une antibiothérapie adaptée et en cas d'apparition d'un trouble conducteur à l'ECG. L'échocardiographie trans-thoracique et surtout trans-oesophagienne sont capitales pour le diagnostic.

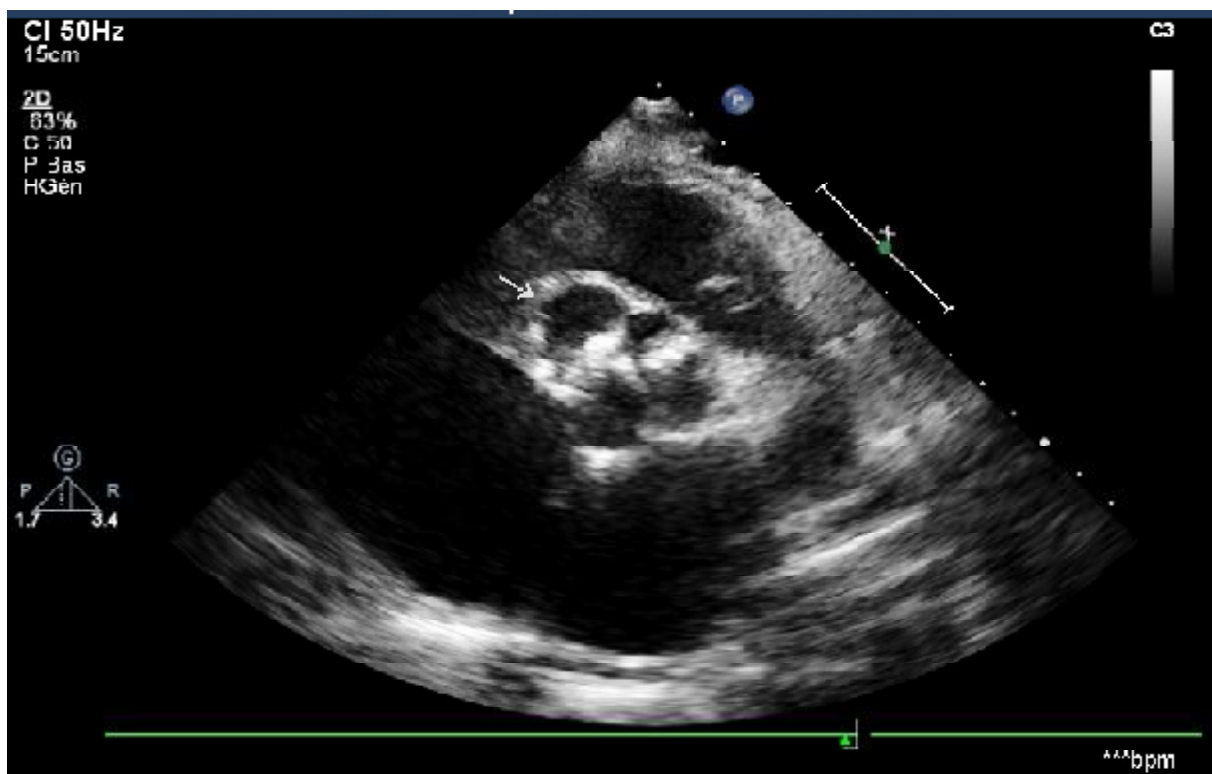


Figure 21 : Echocardiographie trans-thoracique en coupe petit axe révélant la présence d'un abcès de l'anneau aortique (flèche).

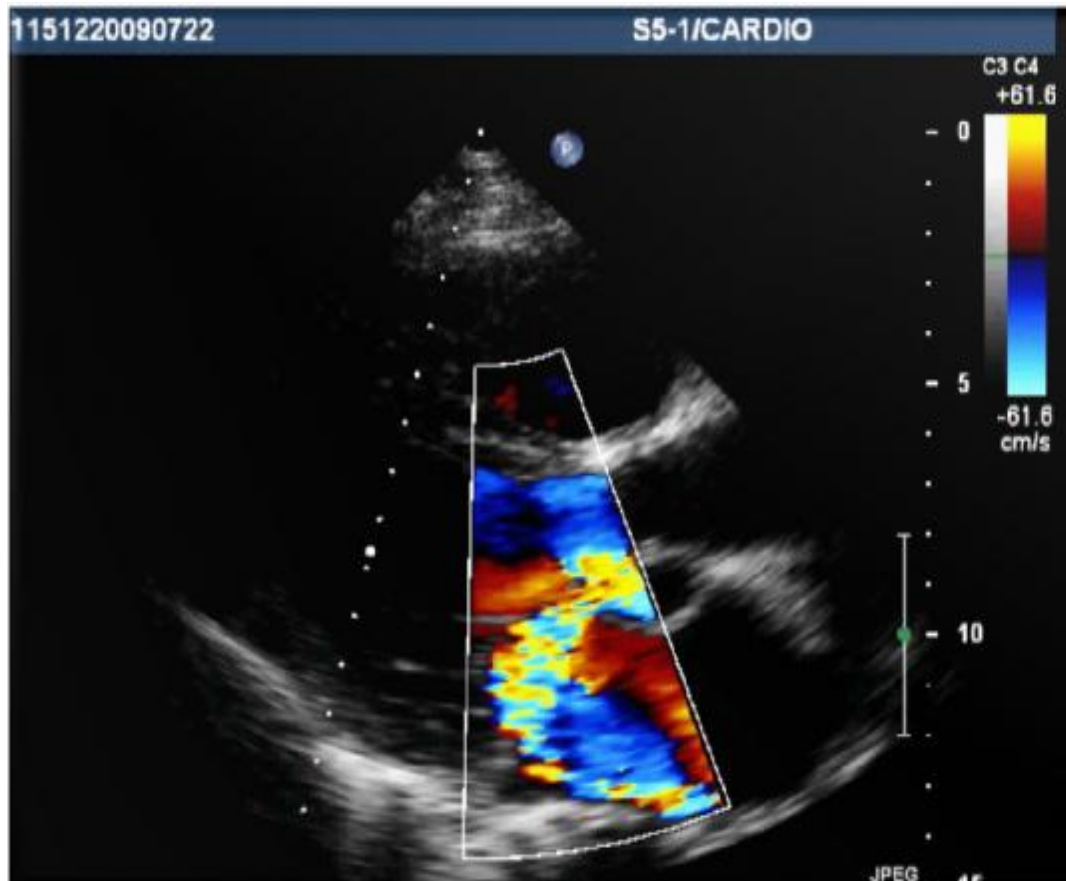


Figure 22 : Echocardiographie en coupe parasternale grand axe montrant une fistule entre l'aorte et l'oreillette gauche compliquant une EI.

## 2- Les complications extra-cardiaques

### a- Les complications emboliques

Les événements emboliques sont observés chez 20 à 50% des sujets porteurs d'une endocardite infectieuse [14]. Le risque embolique est plus important quand la végétation est volumineuse (>10 mm de diamètre) et siège sur la valve mitrale. Le risque est également accru pendant les 2 premières semaines du traitement antibiotique [14].

Les accidents emboliques cérébraux et spléniques sont les plus fréquents et sont asymptomatiques dans 20 % des cas. Les infarctus spléniques peuvent s'infecter et causer des abcès. Tous les autres territoires vasculaires peuvent être



touchés (artères des membres, artères coronaires, rein...). Les embolies pulmonaires sont l'apanage des EI du cœur droit et des EI sur pacemaker [14].

Dans notre série, elles sont observées chez 19% de nos patients.

#### b- Les anévrysmes mycotiques

Ils sont dus à des embolies septiques au niveau des vasa vasorum responsables d'une ischémie pariétale et d'une dilatation du vaisseau. Ils sont retrouvés chez 2 à 10% des patients porteurs d'une EI [15]. Dans la moitié des cas, ces anévrysmes siègent au niveau des vaisseaux intra-crâniens (figure 23) [14]. La rupture de ces anévrysmes au niveau cérébral ou intra-abdominal peut engager le pronostic vital des patients. Tous les axes vasculaires peuvent être le siège de ces anévrysmes notamment les artères des membres (figure 24) [15].

Ils sont observés chez 1% des patients, de notre série.



Figure 23: Image TDM en reconstruction 3D révélant la présence d'un anévrysme mycotique de l'artère cérébrale moyenne gauche.



Figure 24: Anévrysme mycotique siégeant sur l'artère fémorale profonde droite visualisée à l'IRM.

### c- Les complications neurologiques

Elles sont fréquentes lors de l'EI et sont représentées par les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (mécanisme embolique) ou hémorragiques (rupture d'un anévrysme mycotique). D'autre part, l'état neurologique peut s'aggraver en postopératoire si la chirurgie valvulaire est réalisée précocement après la complication neurologique à cause de l'hypotension et de l'héparinisation lors de la circulation extra-corporelle. Le report ou la non faisabilité de la chirurgie valvulaire chez ces patients aggravent leur pronostic [18].

Dans notre étude, elles concernent 18% des patients et sont dominés par les AVC ischémiques (78%).

#### d- Les complications rénales

Elles sont dominées par l'insuffisance rénale dont le mécanisme est multifactoriel. En effet, l'aggravation de la fonction rénale peut être en rapport avec un infarctus rénal (mécanisme embolique), une glomérulonéphrite aigue par dépôts de complexes immuns, ou une néphropathie interstitielle d'origine médicamenteuse ou causée par le produit de contraste iodé [19].

#### e- Les complications rhumatologiques

Elles peuvent être la première manifestation de la maladie sous forme d'une arthrite périphérique ou d'une spondylodiscite rendant difficile le diagnostic de l'EI.

## E- Formes cliniques

### 1- Formes selon la localisation

#### a- Endocardite infectieuse sur prothèse

Elle touche 1 à 6 % des patients porteurs d'une prothèse valvulaire [20]. Elle représente 15 à 30 % des EI et constitue une forme clinique grave [21].

On distingue deux types d'EI sur prothèse en fonction du délai de survenue après la chirurgie [22] :

- Une forme précoce survenant dans les douze mois post-opératoires où le mode de contamination est souvent péri-opératoire avec des germes nosocomiaux dominés par les staphylocoques, les bacilles Gram négatif et les champignons.

- Une forme tardive survenant au-delà de douze mois de la chirurgie avec les mêmes microorganismes que ceux de l'EI sur valve native.

Le diagnostic de l'EI sur prothèse est difficile (signes cliniques atypiques, faux négatifs de l'échocardiographie) et son pronostic reste mauvais avec une mortalité hospitalière de 20 à 40% [21].

### b- Endocardite infectieuse sur pace maker ou défibrillateur implantable :

Cette forme d'EI est devenue plus fréquente avec l'élargissement des indications des dispositifs intra-cardiaques implantables (DCI) et le vieillissement de la population. On distingue les infections de DCI limitées au site d'implantation, des EI sur DCI qui correspondent à une extension de l'infection aux sondes, aux feuillets valvulaires et à l'endocarde [23]. Le diagnostic est souvent difficile avec la prédominance de signes respiratoires ou rhumatologiques. L'échocardiographie et les hémocultures constituent la base du diagnostic et le staphylocoque est le germe le plus fréquemment rencontré [24].

### c- Endocardite infectieuse du coeur droit

Elles représentent 5 à 10% de toutes les EI, touchant essentiellement les patients porteurs d'une cardiopathie congénitale, d'un dispositif intra-vasculaire et les utilisateurs de drogues intraveineuses. La valve tricuspide est touchée dans 70% des cas. Le staphylocoque aureus est le micro-organisme le plus fréquemment retrouvé avec le pseudomonas aeruginosa [25, 26].

La présentation clinique est atypique et peut être représentée par une fièvre persistante ou un embolie pulmonaire septique. L'échocardiographie trans-thoracique a une bonne valeur diagnostique en raison de la proximité de la valve tricuspide [26].

Le pronostic de ces infections est relativement bon avec une mortalité inférieure à 10 %. Les facteurs de mauvais pronostic sont les étiologies fongiques et les végétations supérieures à 20 mm de diamètre [27].

## 2- Formes cliniques selon le mode évolutif :

L'EI peut évoluer selon un mode subaigu (endocardite d'Osler) ou selon un mode aigu. L'EI aiguë est souvent secondaire à la colonisation d'une valve saine par

un germe virulent ce qui engendre un tableau septicémique marqué avec une fièvre élevée.

Le contexte est habituellement évocateur puisqu'il s'agit souvent de patients de réanimation ou de toxicomanes. Le pronostic est grave en raison du risque d'évolution vers le choc septique [28].

### 3- Formes selon le terrain

#### a- EI sur cardiopathie congénitale

L'EI dans ce contexte est rare et touche surtout le cœur droit notamment en cas de présence d'un complexe lésionnel cardiaque qui rend difficile la détection des végétations à l'échocardiographie. Le pronostic reste bon avec une mortalité inférieure à 10 % [14].

#### b- EI chez le sujet âgé

Le diagnostic de l'EI du sujet âgé (> 70 ans) est souvent difficile et retardé en raison du tableau clinique atypique. Les germes responsables sont surtout le streptocoque D et l'entérocoque. Le pronostic est souvent mauvais en raison du terrain et de la fréquence des complications [29].

#### c- EI chez la femme enceinte

Cette forme est rare mais grave avec une lourde mortalité materno-fœtale si le diagnostic est retardé [30].

## F- Traitement

### 1- Traitement curatif

La prise en charge de l'endocardite infectieuse repose essentiellement sur l'éradication des microorganismes par un traitement anti-infectieux bactéricide. Une prise en charge chirurgicale complémentaire peut s'avérer nécessaire pour exciser les tissus infectés, drainer un abcès ou éliminer un matériel étranger.

#### a- L'antibiothérapie

##### ✓ Principes généraux

La végétation constitue un foyer infectieux fait d'amas fibrino-plaquettaire englobant un fort inoculum bactérien, dépourvu de cellules phagocytaires et difficile d'accès pour les antibiotiques. Par ailleurs, la densité bactérienne et l'activité métabolique ralenties des bactéries au sein de la végétation peuvent rendre compte d'une sensibilité *in vivo* réduite. Pour toutes ces raisons, l'antibiothérapie dans l'EI doit être prolongée, exercer un effet bactéricide et comporter une bithérapie au moins au début du traitement. Les posologies doivent être élevées pour assurer en permanence des concentrations sériques efficaces. La voie intraveineuse doit être considérée comme la voie d'administration de référence car elle assure une biodisponibilité totale. Un relais oral utilisant un antibiotique à absorption digestive élevée (amoxicilline, rifampicine, fluoroquinolones) peut être envisagé dans certaines situations particulières. Le traitement doit être adapté aux résultats des hémocultures ou des sérologies mais aussi au terrain (âge, allergie, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, infection HIV...). Les antibiotiques sont administrés immédiatement après les hémocultures en cas d'instabilité hémodynamique, en cas de suspicion d'EI sur prothèse ou en cas de végétation volumineuse. La durée du traitement dépendra du micro-organisme responsable, du terrain et de la présence ou non d'une prothèse. La durée habituelle est de 4 à 6 semaines. La disparition de

la fièvre et le maintien de l'apyrexie, la négativation des hémocultures et la disparition du syndrome inflammatoire biologique sont les meilleurs garants de l'efficacité de l'antibiothérapie. Les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) [31], proposent différents régimes antibiotiques en fonction des microorganismes responsables de l'endocardite infectieuse.

#### a-1- Endocardites infectieuses à streptocoques

Les streptocoques oraux et les streptocoques du groupe D sont presque toujours parfaitement sensibles à la pénicilline G. Il faut cependant distinguer les streptocoques déficients, qui sont souvent tolérants à la pénicilline (concentration minimale bactéricide très supérieure à la concentration minimale inhibitrice [CMI]) [32].

Le choix de l'antibiothérapie tient compte du niveau de sensibilité à la pénicilline et du profil de résistance aux aminosides. Le protocole thérapeutique des EI à streptocoque comporte généralement une pénicilline (G ou A) associée à un aminoside (gentamycine). En cas de sensibilité réduite, il est recommandé d'utiliser une pénicilline A à des doses plus élevées. La vancomycine sera utilisée en cas d'allergie aux bêtalactamines. La durée du traitement habituelle est de 4 semaines. Elle peut être réduite à deux semaines (en association à la gentamycine) pour les souches très sensibles. En cas d'EI sur prothèse, le traitement doit durer au moins 6 semaines (tableau 6) [31, 10].

Tableau 6 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses dues aux streptocoques oraux et aux streptocoques du groupe D. IV. Intra-veineux, IM. Intra-musculaire, inj. Injection

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée (semaines)
Streptocoques sensibles à la pénicilline		
Traitement standard		
Pénicilline G ou	12 à 18 millions U/jour IV en 6 inj.	4
Amoxicilline ou	100 à 200 mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	4
Ceftriaxone	2 g/jour IV ou IM en 1 inj.	4
Traitement de 2 semaines		
Pénicilline G ou	12 à 18 millionsU/jour IV en 6 inj.	2
Amoxicilline ou	100 à 200 mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	2
Ceftriaxone et	2 g/jour IV ou IM en 1 inj.	2
Gentamycine ou	3 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	2
Netilmicine	4-5 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	2
En cas d'allergie aux Bétalactamines		
Vancomycine	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	4
Streptocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline		
Traitement standard		
Pénicilline G ou	24 millions U/jour IV en 6 inj.	4
Amoxicilline et	200 mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	4
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	2
En cas d'allergie aux Bétalactamines		
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour en 2 inj.	4
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 1-2 inj.	2



## a-2- Endocardites infectieuses à staphylocoques

L'antibiothérapie est basée sur la méthicilline (pénicilline M). Les céphalosporines de deuxième génération peuvent être utilisées. Les glycopeptides sont utilisés en cas de résistance ou d'allergie à la méthicilline. Les EI staphylococciques sur valve native sont habituellement dues au staphylocoque aureus qui est souvent sensible à l'oxacilline quand l'origine de l'infection est extra-hospitalière (tableau 7) [32].

A l'inverse, dans les EI sur prothèse, les staphylocoques coagulase-négative (SCN) sont plus fréquemment responsables, et sont souvent résistants à l'oxacilline. L'association d'un aminoside dans les EI staphylococciques n'a pas d'impact sur la mortalité mais accélère l'obtention de l'apyrexie et la stérilisation des hémocultures.

C'est pour cette raison qu'il est recommandé de les utiliser au cours des 3-5 premiers jours. La durée totale du traitement est de 4 à 6 semaines [10, 33]. Dans les EI sur prothèse valvulaire, il s'agit le plus souvent d'un staphylocoque résistant à l'oxacilline. La rifampicine doit être associée pendant toute la durée du traitement. Une triple association vancomycine + rifampicine + aminoside est ainsi recommandée. La durée du traitement doit être d'au moins 6 semaines. Par ailleurs, un remplacement de la prothèse doit être systématiquement envisagé dans les EI staphylococciques [21].

Tableau 7 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses à staphylocoques. S. semaines, PO. peros.

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée
Valves natives		
Staphylocoque sensible à la méticilline		
Cloxacilline ou	12g/jour IV en 4-6 inj.	4-6 S
Oxacilline et	12g/jour IV en 4-6 inj.	4-6 S
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	3-5 j
En cas d'allergie à la pénicilline ou de staphylocoque résistant à la méticilline		
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	4-6 S
Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	3-5 j
Valves prothétiques		
Staphylocoque sensible à la méticilline		
Cloxacilline ou	12g/jour IV en 4-6 inj.	≥ 6 S
Oxacilline et	12g/jour IV en 4-6 inj.	≥ 6 S
Rifampicine et	1200 mg/Kg/jour en IV ou PO en 2 doses	≥ 6 S
Gentamycine	3 mg/Kg/jour en 2 inj.	2 S
En cas d'allergie à la pénicilline ou de staphylocoque résistants à la méticilline		
Vancomycine	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	≥ 6 S
Rifampicine	1200 mg/Kg/jour IV ou PO en 2 doses	≥ 6 S
Gentamycine	3 mg/Kg/jour en 2 inj.	2 S

### a-3- Endocardites infectieuses à entérocoques

Ces bactéries posent deux problèmes majeurs en pratique : d'une part leur éradication nécessite une durée de traitement prolongée, d'autre part ils peuvent être résistants à plusieurs antibiotiques comme les aminosides (35% des entérocoques sont résistants à la gentamycine), les bêtalactamines et parfois même la vancomycine. En cas de résistance à la gentamycine, on peut associer la streptomycine. L'association ampicilline et céftriaxone est une option thérapeutique récemment proposée (tableau 8) [31, 10].

Tableau 8 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses due aux entérocoques.

Antibiotique	posologie et mode d'administration	Durée (semaines)
Souches sensibles aux Bêtalactamines et de bas niveau de résistance à la Gentamicine		
Amoxicilline et	200 mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	4-6
Gentamicine ou	3 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	4-6
Vancomycine et	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	6
Gentamicine	3 mg/Kg/jour IV en 2 inj.	6
Souche d'entérocoques faecalis de haut niveau de résistance à la gentamicine		
Ceftriaxone ou	4 g/jour IV en 2 inj.	6
Céfotaxime et	300 mg/Kg/jour IV en 6 inj.	6
Amoxicilline	200mg/Kg/jour IV en 4-6 inj.	6

a-4- Endocardites infectieuses à hémocultures négatives (tableau 9, 10)

Une antibiothérapie préalable est une cause fréquente d'EI à hémocultures négatives. Dans les autres cas, il s'agit de streptocoques déficients, de bacilles du groupe HACEK ou de bactéries à développement intracellulaire. Le diagnostic de ces EI impose une collaboration étroite avec le laboratoire de bactériologie. Dans l'attente des résultats des hémocultures et des sérologies, une antibiothérapie dite empirique sera instaurée en tenant compte de la présence ou non d'une prothèse. Le traitement sera adapté par la suite en fonction du germe responsable [31].

Tableau 9 : Antibiothérapie spécifique des endocardites infectieuses à hémocultures négatives.

Micro-organisme	Traitement	Durée
Brucella	Doxycycline (200mg/24h) et Cotrimoxazole (960mg/12h) et Rifampicine (300-600mg/24h) PO	≥ 3 mois
Coxiella Burnetii	Doxycycline (200mg/24h) et Hydroxychloroquine (200-600mg/24h) PO ou Doxycycline (200mg/24h) et Quinolone (Ofloxacine 400mg/24h) PO	> 18mois
Bartonella	Ceftriaxone (2 g/24 h) ou Amoxicilline (12 g/24 h) IV ou Doxycycline (200 mg/24 h) PO et Gentamicine (3 mg/kg/jour) en IV	6 semaines 3semaines
Legionella	Erythromycine (3 g/24 h) IV pendant 2 semaines, puis per os 4 semaines Et Rifampicine (300-600 mg/24 h) ou Ciprofloxacine (1500 mg/24 h) PO 6 semaines	
Mycoplasma	Fluoroquinolones de nouvelle génération	> 6mois
Tropheryma whipplei	Cotrimoxazole Pénicilline G (1,2 MU/24h) et Streptomycine (1g/24h) IV, puis Cotrimoxazole PO ou Doxycycline (200mg/24h) Et Hydroxychloroquine (200-600 mg/24h) PO	2 semaines 1an ≥ 18mois

Tableau 10 : Antibiothérapie des endocardites infectieuses à hémocultures négatives (traitement empirique)

Antibiotique	Posologie et mode d'administration	Durée (semaines)
Ampicilline sulbactam	12 g/jour IV en 4 inj.	4-6
Ou Amoxicilline-acide	12 g/jour IV en 4 inj.	4-6
Clavulanique avec Gentamycine	3 mg/Kg/jour IV en 2-3 inj.	4-6
En cas d'allergie aux Bétalactamines		
Vancomycine et Gentamycine et Ciprofloxacine	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj. 3mg/Kg/jour IV en 2-3 inj. 1000 mg/jour PO en 2 doses Ou 800 mg/jour IV en 2 inj.	4-6 4-6 4-6
EI prothétique précoce		
Vancomycine et Gentamycine et Rifampicine	30 mg/Kg/jour IV en 2 inj. 3 mg/Kg/jour IV en 2-3 inj. 1200 mg/jour PO en 2 doses	6 2
EI prothétique tardive		
Traitement EI sur valve native		

#### ✓ Surveillance du traitement

##### Evaluation de l'efficacité thérapeutique

Le succès thérapeutique est obtenu en cas d'apyrexie persistante et de négativation des hémocultures. La persistance de la fièvre au delà de 7-10 jours est en faveur d'un échec thérapeutique. La récurrence de la fièvre peut être induite par le traitement, en rapport avec une réaction allergique, une embolie, une infection

des voies veineuses ou une récurrence de l'infection suite à la constitution d'un abcès périvalvulaire par exemple [31, 10].

Dans notre série, l'apyrexie a été marquée chez tous nos patients qui ont été fébriles à l'admission sauf 4.

### Monitoring du traitement antibiotique

Il faut guetter la survenue d'une réaction allergique qui nécessite un arrêt du traitement en cours et l'instauration d'une autre classe thérapeutique. Par ailleurs, il est impératif de surveiller strictement la fonction rénale en particulier chez les patients sous antibiotiques néphrotoxiques comme les aminosides [32].

#### b- Le traitement chirurgical

Environ la moitié des endocardites infectieuses sont opérées pendant la période aiguë de la maladie, avant la fin de l'antibiothérapie. Les indications principales restent la mauvaise tolérance hémodynamique, le non contrôle du processus infectieux, les embolies, les abcès et les végétations volumineuses (tableau 11). Le choix des malades à opérer et la détermination de l'heure optimale de l'intervention doivent être guidés par l'évaluation des risques encourus.

##### b-1- Indications du traitement chirurgical

Dans notre étude, l'indication chirurgicale, en urgence, était indiquée chez 14 patients.

Insuffisance cardiaque :

C'est la complication la plus fréquente de l'EI et la première indication à la chirurgie urgente (plus 50% des indications). L'intervention est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque (IC) secondaire à une insuffisance aortique (IA), une insuffisance mitrale (IM), une fistule intracardiaque ou une obstruction valvulaire par une végétation volumineuse. La chirurgie est aussi indiquée en cas d'IA ou d'IM sans signes d'IC mais en présence de signes échographiques en faveur d'une pression télédiastolique du VG élevée, une pression auriculaire gauche élevée et en cas d'hypertension artérielle pulmonaire modérée à importante.

La chirurgie s'impose en extrême urgence indépendamment du statut infectieux en cas d'oedème pulmonaire persistant ou de choc cardiogénique malgré le traitement médical. Dans les insuffisances cardiaques bien contrôlées initialement par le traitement médical, l'intervention peut souvent être différée en cas d'atteinte mitrale isolée, mais pas dans les localisations aortiques ou mitro-aortiques. La mortalité péri-opératoire, autrefois encore très lourde chez les malades opérés en insuffisance cardiaque sévère, est aujourd'hui inférieure à 10 % dans la plupart des séries [31, 34].

L'infection non contrôlée :

L'infection non contrôlée est la deuxième indication à la chirurgie à la phase aigue de l'EI (20 à 30%). Les indications bactériologiques comprennent les syndromes infectieux persistants après 7 à 10 jours d'antibiothérapie adaptée, une extension péri-valvulaire (abcès, fistules, faux anévrisme) et les endocardites à germes résistants (candida, Aspergillus). Une augmentation de la taille de la végétation sous traitement bien conduit, la présence d'un abcès, d'une fistule imposent le recours à la chirurgie. Cependant les abcès de petite taille, les faux anévrysmes peuvent être contrôlés par un traitement médical sous surveillance

stricte clinique et échocardiographique [35]. Par ailleurs, la chirurgie est indiquée en cas de germes multi-résistants comme les staphylocoques méthicilline résistants et les entérocoques résistants à la vancomycine. Elle est indiquée dans les EI fongiques et dans les rares cas d'EI à bacilles gram négatif [31, 34].

Les embolies septiques :

Dans l'endocardite infectieuse, les embolies sont fréquentes et graves et sont corrélées à la taille de la végétation. Ces événements sont fréquemment silencieux et découverts lors d'une tomodensitométrie systématique. Les embolies cérébrales sont les plus fréquentes et les plus graves. Les nouvelles recommandations de l'ESC conseillent d'opérer pour prévenir une embolie dans les situations suivantes :

- Dans les suites d'un accident embolique clinique ou silencieux avec végétation persistante > 10 mm.

- Présence d'une végétation volumineuse > 10 mm associée à d'autres facteurs pronostiques péjoratifs (insuffisance cardiaque, infection persistante, abcès) surtout si elle est située sur la valve mitrale.

- Présence d'une végétation volumineuse isolée > 15 mm, surtout si une chirurgie réparatrice paraît réalisable.

Si l'indication chirurgicale est retenue, elle doit être réalisée précocement, le risque embolique étant élevé au cours des premiers jours du traitement [31, 36].



Tableau 11: Indications et timing de la chirurgie dans les EI du coeur gauche sur valve native.

Indication à la chirurgie	Timing	Classe	Niveau de preuve
<b>Insuffisance cardiaque</b>			
EI mitrale ou aortique avec une fuite sévère aigue ou une obstruction valvulaire causant un OAP réfractaire ou un choc cardiogénique	Extrême urgence	I	B
EI mitrale ou aortique avec une fistule dans une cavité cardiaque ou dans le péricarde causant un OAP réfractaire ou un choc cardiogénique	Extrême urgence	I	B
EI mitrale ou aortique avec une fuite sévère aigue ou une obstruction valvulaire avec persistance d'une insuffisance cardiaque ou signes échocardiographiques de mauvaise tolérance hémodynamique	Urgence	I	B
EI mitrale ou aortique avec une fuite sévère sans signes d'IC	Elective	Ila	B
<b>Infection non contrôlée</b>			
Infection locale non contrôlée (abcès, fistule, faux anévrisme, végétation volumineuse)	Urgence	I	B
Persistance de la fièvre et d'hémocultures positives > 7-10 jours	Urgente	I	B
EI fongiques ou à germes multirésistants	Urgence /élective	I	B
<b>Prévention des embolies</b>			
EI mitrale ou aortique avec une volumineuse végétation > 10 mm après 1 épisode embolique sous traitement adapté	Urgence	I	B
EI mitrale ou aortique avec une volumineuse végétation > 10 mm associée à d'autres facteurs de mauvais pronostic	Urgence	I	C
Végétations très volumineuse > 15 mm	Urgence	Ilb	C

## b-2- Les cas particuliers

### Endocardites sur prothèse

Les EI sur valve prothétique représentent la forme la plus sévère d'EI et surviennent chez 1 à 6% des patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire prothétique [21]. Le traitement dépend du délai de survenue de l'infection. En effet le profil microbiologique est différent selon qu'il s'agisse d'une endocardite précoce ou tardive. Les germes incriminés dans les formes précoces sont les staphylocoques coagulase négative en premier suivis par le staphylocoque aureus et les entérocoques alors que les formes tardives ont le même profil microbiologique que les EI sur valve native. En cas de staphylocoque méthicilline- résistant, de staphylocoque coagulase négative ou d'entérocoque, une chirurgie précoce est recommandée. Dans les autres cas, Les indications chirurgicales rejoignent celles des EI sur valves natives [31, 10].

Dans notre série, la Teicoplanine est donnée en première intention, en association avec l'aminoside.

### Endocardites sur pacemaker ou défibrillateur :

Les EI sur sonde de pacemaker ou de défibrillateur sont une forme particulière d'EI associée à un diagnostic difficile et à un mauvais pronostic. Les nouvelles recommandations préconisent une antibiothérapie prolongée associée à l'extraction du matériel intracardiaque [23].

Dans notre population, la Teicoplanine ou la céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération sont données en première intention en association avec l'aminoside.

### Endocardites avec complications neurologiques :

Les principales complications sont les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, les hémorragies cérébrales, les ruptures d'anévrisme mycotique, les

méningites et les encéphalopathies. Le choix du moment de la chirurgie chez ces patients reste très débattu. Les recommandations actuelles préconisent une chirurgie précoce en cas d'ischémie cérébrale transitoire ou d'accident vasculaire cérébral ischémique sans séquelle neurologique sévère. En cas d'anévrisme mycotique rompu, l'anévrisme doit être réséqué ou embolisé avant l'intervention cardiaque [37].

## 2- Traitement prophylactique de l'EI

La prophylaxie de l'EI consiste d'une part en l'éradication des foyers susceptibles d'être à l'origine d'une endocardite infectieuse et d'autre part, en la prescription d'une antibiothérapie qui permettra de prévenir une éventuelle bactériémie lors d'un acte médico-chirurgical. Cette prophylaxie est destinée théoriquement à une population à risque chez qui le bénéfice est supérieur au risque anaphylactique de l'antibiotique et à la possibilité d'émergence de résistance bactérienne. On définit deux groupes de cardiopathies à risque : les groupes A et B (tableau 12) [32]. Le groupe A comporte les cardiopathies à haut risque. Il s'agit des prothèses valvulaires, des cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées ou ayant bénéficié d'une dérivation chirurgicale et enfin les patients ayant un antécédent d'EI. Les recommandations concernant la prophylaxie de l'EI ont beaucoup changé depuis 2002 où la société française de cardiologie avait opté pour une prophylaxie optionnelle chez les patients du groupe B comportant les cardiopathies à risque moins élevé [38]. Depuis les sociétés savantes américaines [39], britanniques et enfin européennes ont restreint davantage les indications de l'antibioprophylaxie. Les arguments en faveur de ces changements sont multiples [31] :

- Les bactériémies d'origine buccale sont probablement plus le fait d'un passage quotidien de bactéries de la cavité buccale dans le sang (soit de façon

spontanée soit durant le brossage des dents) que de gestes bucco-dentaires occasionnels.

- Il n'y a pas de preuves solides concernant l'efficacité de l'antibioprophylaxie dans la prévention de l'EI. En plus, même si on élargit cette stratégie, elle ne peut éviter qu'un nombre faible d'EI.

- L'utilisation de l'antibiothérapie expose au risque d'anaphylaxie et à la possibilité de sélection de résistance bactérienne.

Tableau 12 : Cardiopathies à risque d'endocardite infectieuse.

<b>Groupe A</b> <b>Cardiopathies à haut risque</b>	<b>Groupe B</b> <b>Cardiopathie à risque moins élevé</b>
Prothèse valvulaire	Insuffisance aortique, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique.
Cardiopathie congénitale cyanogène non opérée et dérivation chirurgicale (pulmonaire – systémique)	Prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire.
Antécédents d'EI	Bicuspidie aortique.  Cardiopathie congénitale non cyanogène sauf communication interatriale.  Cardiopathie hypertrophique obstructive avec souffle à l'auscultation.

Tableau 13 : Recommandations pour la prophylaxie pour les gestes bucco-dentaires à risque. PO. per os, IV. intraveineux

Situation	Antibiotique	Dose unique 30 à 60 minutes avant le geste
En l'absence d'allergie à la pénicilline	Amoxicilline	2 à 3 g PO ou IV
En cas d'allergie à la pénicilline	Clindamycine	600 mg PO ou IV

Les dernières recommandations européennes limitent ainsi l'antibioprophylaxie aux patients à haut risque (groupe A) candidats aux procédures à haut risque. Il s'agit en particulier des gestes bucco-dentaires qui comportent une manipulation du tissu gingival ou de la région péri-apicale des dents ou une effraction de la muqueuse orale (tableau 13). Pour les autres procédures concernant notamment les sphères digestives et urinaires, la prophylaxie n'est pas recommandée. Cependant les mesures générales d'hygiène gardent toute leur place et on insiste en particulier sur l'amélioration de l'hygiène buccodentaire quotidienne afin de limiter les bactériémies transitoires survenant à la suite de manœuvres de mastication et de brossage de dents.

La consultation dentaire régulière, au moins deux fois par an, est également indispensable [31, 38]. Enfin, l'identification et le traitement de tout foyer infectieux est essentielle. L'ensemble des patients présentant des cardiopathies à risque doivent être éduqués afin qu'ils consultent en cas de fièvre ou de tout symptôme pouvant évoquer une EI.

# CONCLUSION

L'endocardite infectieuse est une complication grave dans notre contexte marocain où l'endémie rhumatismale sévit.

La population touchée est souvent jeune et elle se présente avec des formes compliquées de l'endocardite infectieuse.

Le retard de prise en charge de la valvulopathie rhumatismale sous-jacente ajouté à la gravité du tableau clinique de l'endocardite infectieuse expliquent la mortalité hospitalière élevée retrouvée dans notre série. C'est dire l'importance de la lutte contre le rhumatisme articulaire aigu qui doit être un objectif national de la politique sanitaire de notre pays.

## RESUME

L'endocardite infectieuse est la conséquence d'une greffe microbienne sur l'endocarde valvulaire qui peut survenir sur un cœur sain, sur une cardiopathie valvulaire ou sur un matériel intra-cardiaque.

Dans notre étude, on a colligé 100 patients porteurs d'une endocardite infectieuse sur une période de 8ans.

L'échocardiographie a révélé une végétation chez 84% de nos patients, les hémocultures sont négatives dans 66% des cas.

L'endocardite est certaine chez 64% des patients, elle est possible chez 36% des patients, selon les critères de Duke modifiés.

Le traitement repose sur une bi-antibiothérapie bactéricide et la chirurgie cardiaque urgente a été réalisée chez 11% des cas.

La mortalité hospitalière est de 21% des cas.

Le retard de prise en charge de la valvulopathie rhumatismale sous-jacente ajouté à la gravité du tableau clinique de l'endocardite infectieuse expliquent la mortalité hospitalière élevée retrouvée dans notre série. C'est dire l'importance de la lutte contre le RAA qui doit être un objectif national de la politique sanitaire de notre pays.



## SUMMARY

Infective endocarditis is a consequence of microbial transplanted valvular endocardium may occur in a healthy heart, a heart valve or an intracardiac material.

In our study, we compiled 100 patients with infective endocarditis over a period of 8 years.

Echocardiography showed a vegetation in 84% of our patients, blood cultures were negative in 66% of cases.

Endocarditis is certain in 64% of patients; it is possible in 36% of patients, according to the modified Duke criteria.

The treatment is based on a bi-bactericidal antibiotics and urgent cardiac surgery was performed in 11% of cases.

The hospital mortality was 21% of cases.

Delay treatment of rheumatic valvular underlying added to the severity of the clinical picture of endocarditis explain the high hospital mortality in our series. This shows the importance of the fight against rheumatic fever should be a national goal of health policy in our country.

## ملخص

ينتج التهاب الشغاف الخمجي عن زرع جراثيم داخل بطانة الصمام ، و قد يحدث هذا إما على مستوى قلب سليم ، أو صمام قلب مرضي أو نتيجة مادة داخل القلب.

في دراستنا هذه ، قمنا بجمع 100 مريض يعانون من التهاب الشغاف الخمجي خلال مدة 8 سنوات.

أظهر الفحص بالصدى للقلب وجود نتوء جرثومي لدى 84% من المرضى، وكان التحليل الميكروبيولوجي للدم سلبيا في 66% من الحالات.

وفقا لمعايير Duke المعدلة، يعد التهاب الشغاف مؤكدا لدى 64% من المرضى و ممكنا لدى 36% من المرضى.

يستند العلاج على ثنائية من المضادات الحيوية القاتلة للجراثيم، وقد تم إجراء جراحة عاجلة القلب في 11% من الحالات.

وكان معدل وفيات المستشفى 21% من الحالات.

تفسر النسبة العالية للوفيات في دراستنا هذه، بتأخير علاج الروماتيزم الصمامي وبشدة الصورة السريرية لالتهاب الشغاف الخمجي.

وهذا يدل على أهمية مكافحة الروماتيزم الصمامي الحاد، الشيء الذي يجب اعتباره كهدف وطني للسياسة الصحية في بلادنا.

## REFERENCES

- [1] 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.
- [2] Sekkali N., Lahlou I, Akoudad H., endocardite infectieuse (1ère partie): étiopathogénie, diagnosis, *Mor J cardiol* 2011; 4: 48-53.
- [3] Moreillon P, Que YA, Bayer AS. Pathogenesis of streptococcal and staphylococcal endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16:297–318.
- [4] 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-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009; 169:463–473.
- [5] Megrán D. Enterococcal endocarditis. *Clin Infect Dis* 2003; 15 : 63-71.
- [6] Petti C, Fowler VG. *Staphylococcus aureus* bacteremia and endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16: 403- 35.
- [7] Richardson DC, Burrows LL, Korithoski B, Salit IE, Butany J, David TE, Conly JM. *Tropheryma whippelii* as a cause of afebrile culture-negative endocarditis: the evolving spectrum of Whipple's disease. *J Infect* 2003; 47:170–173.
- [8] Moyer D, Edward JE : fungal endocarditis. In : Kaye D, editor. *Infective endocarditis*. New York: Raven Press, 1992: 299-312.

- [9] 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). *European Heart Journal* 2009; 30: 2369–2413.
- [10] German guidelines for the diagnosis and management of infective endocarditis. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2007; 29: 643–657.
- [11] Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart* 2004; 90:614–617.
- [12] Greaves K, Mou D, Patel A, Celermajer DS. Clinical criteria and the appropriate use of transthoracic echocardiography for the exclusion of infective endocarditis. *Heart* 2003; 89:273–275.
- [13] Li JS, Sexton DJ, Mick N et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30:633–638.
- [14] Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J* 2009; 19:2369–413.
- [15] Zeriouhi F, Lahlou I, Akoudad H, les endocardites infectieuses (2ème partie): complications, formes cliniques, *Mor J Cardiol* 2011; 5: 42–44.
- [16] Graupner C, Vilacosta I, SanRoman J et al. Periannular extension of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1204–1211.

- [17] Jenkins NP, Habib G, Prendergast BD. Aorto-cavitary fistulae in infective endocarditis: understanding a rare complication through collaboration. *Eur Heart J* 2005; 26:213–214.
- [18] Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, et al. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study. *Eur Heart J* 2007; 28:1155–61.
- [19] Majumdar A, Chowdhary S, Ferreira MA, et al. Renal pathological findings in infective endocarditis. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(11):1782–7.
- [20] Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996; 335:407–16.
- [21] Habib G, Thuny F, Avierinos JF. Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008; 50:274–81.
- [22] Lopez J, Revilla A, Vilacosta I, et al. Definition, clinical profile, microbiological spectrum, and prognostic factors of early-onset prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J* 2007; 28:760–765.
- [23] Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:1851–1859.

- [24] Chua JD, Wilkoff BL, Lee I et al. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000; 133:604–608.
- [25] Frontera JA, Gradon JD. Right-side endocarditis in injection drug users: review of proposed mechanisms of pathogenesis. *Clin Infect Dis* 2000; 30:374–9.
- [26] Miro J, Del Rio A, Mestres C. Infective endocarditis in intravenous drug abusers and HIV-1 infected patients. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16:273–95.
- [27] Martín-Dávila P, Navas E, Fortún J et al. Analysis of mortality and risk factors associated with native valve endocarditis in drug users: the importance of vegetation size. *Am Heart J* 2005; 150: 1099–106.
- [28] Jay R.McDonald, MDa. Acute Infective Endocarditis. *Infect Dis Clin N Am* 23 (2009) 643–664.
- [29] Durante-Mangoni E, Bradley S, Selton-Suty C, et al. Current features of infective endocarditis in elderly patients: results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2008; 168:2095–103.
- [30] Montoya ME, Karnath BM, Ahmad M. Endocarditis during pregnancy. *South Med J* 2003; 96:1156–1157.

[31] Task Force on the Prevention, Diagnostic, and Treatment of infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, European Society of Clinical Microbiology and infectious Diseases, International society of Chemotherapy for infection and Cancer. Guidelines on the prevention, diagnostic, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, diagnostic, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2009; 30: 2369-413.

[32] Chikhi F, Lahlou I, Akoudad H, l'endocardite infectieuse (3ème partie): traitement, Mor J Cardiol 2012 ; 6 : 23-28.

[33] Delahaye F, Vandenesch F, Hoen B, Loire R, Delahaye JP. Endocardite infectieuse. EMC. Cardiologie, 11-013-B10, 2006.

[34] Dzudie A, Mercusot A, de Gevigney G, Delahaye F. Indications et moment de l'intervention chirurgicale dans l'endocardite infectieuse. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2008; 57 : 93-97.

[35] Anguera I, Miro JM, Cabel CH et al. Clinical characteristics and outcome of aortic endocarditis with periannular abcess in the international collaboration and endocarditis Merged Database. Am J Cardiol 2005; 96 : 976-81.

[36] Thuny F, Di Salvo G, Belliard O et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis : prognostic value of echocardiography, a prospective multicenter study. Circulation 2005; 112 : 69-75.

[37] Gilliniov AM, Shah RV, Curtis WE et al. Valve replacement in patient with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann thorac Surg* 1996; 61: 1125-30.

[38] Société de pathologie infectieuse de langue française, société française de cardiologie. Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992. Recommandations 2002. *Med Mal Infect* 2002; 32: 542-52.

[39] American College of cardiology/American Heart Association Task Force on practice Guidelline. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guideline for the management of the patient with valvular heart disease : a report of the American college of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice Guideline. *J am Coll Cardiol* 2008; 52 : 1-142.